

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

FACULTAD DE MEDICINA



VNiVERSiDAD
D SALAMANCA

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

TESIS DOCTORAL

*EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DE ORTODONCIA Y DE CIRUGÍA EN EL
SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO INFANTIL*

LAURA TEMPLIER

DIRECTORES

ADRIÁN CURTO AGUILERA,

ALBERTO ALBALADEJO MARTÍNEZ,

JAVIER DE LA CRUZ PÉREZ

SALAMANCA, 2021



UNIVERSIDAD
DE SALAMANCA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
ÁREA DE ESTOMATOLOGÍA

Adrián Curto Aguilera, Profesor Ayudante Doctor de Odontopediatria de la Universidad de Salamanca.

Alberto Albaladejo Martínez, Catedrático de Ortodoncia de la Universidad de Salamanca y Director del Máster de Ortodoncia de la Universidad de Salamanca.

Javier de la Cruz Pérez, Profesor Titular de Ortodoncia de la Universidad de Alfonso X el Sabio y Director del Máster Universitario de Ortodoncia de la Universidad de Alfonso X el Sabio.

CERTIFICAN:

Que la Tesis Doctoral que presenta al superior juicio del Tribunal, que designe la Universidad de Salamanca, D. Laura Templier y titulada “**Evaluación del tratamiento de ortodoncia y de cirugía en el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño infantil**”, ha sido realizada bajo nuestra supervisión, siendo expresión de la capacidad científica de su autor, que le hacen acreedor del título de Doctor, siempre que así lo considere el citado Tribunal.

Salamanca, a 22 de Octubre de 2021.

Fdo.: Prof. Dr.

Adrián Curto
Aguilera

Fdo.: Prof. Dr.

Alberto Albaladejo
Martínez

Fdo.: Prof. Dr.

Javier de la Cruz
Pérez



UNIVERSIDAD
DE SALAMANCA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
ÁREA DE ESTOMATOLOGÍA

El Profesor Dr. D. Francisco Lozano Sánchez, Director del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.

CERTIFICA:

Que la presente Memoria de Tesis Doctoral, elaborada por D.^a Laura Templier para optar al Título de Doctor por la Universidad de Salamanca, con el título “**Evaluación del tratamiento de ortodoncia y de cirugía en el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño infantil**” realizada bajo la dirección de los Profes. Dres. Adrián Curto Aguilera, Alberto Albaladejo Martínez y Javier de la Cruz Pérez, reúne los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador para poder optar al Título de Doctor por la Universidad de Salamanca.

Y para que conste, expide y firma la presente certificación.

Salamanca, a 22 de Octubre de 2021.

Fdo.: Prof. Dr. Francisco Lozano Sánchez

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Adrián Curto Aguilera por haber coordinado la dirección de mi tesis, por su tiempo dedicado, su gran disponibilidad y paciencia.

Al Prof. Alberto Albaladejo Martínez por haber aceptado ser mi director de tesis y por haber permitido que este proyecto sea posible.

Al Prof. Javier de la Cruz Pérez por haber hecho de la ortodoncia mi pasión, por ser mi mentor y permitir la realización de esta tesis.

Al Prof. Manuel Míguez Contreras por haberme hecho descubrir el campo de la apnea del sueño y por poder contar con su ayuda en todos mis proyectos académicos.

Al Prof. Emilio Macías Escalada por haberme facilitado el caso clínico.

Al Prof. Manuel Lagravère Vich que me ha iniciado al campo de la investigación y que ha hecho que sea posible la publicación de mi artículo.

A Carlos, mi compañero de vida, por estar siempre a mi lado, ayudarme y acompañarme en todos mis proyectos.

A mis padres, Luc y Françoise, por su estimulación, su apoyo incondicional y por creer siempre en mí.

A mis hermanos, Thomas y Carole, que son ejemplos de vida que admiro mucho.

A mis cuñados, Caroline y Nicolas, por su apoyo.

A Alicia y Rafael por tratarme como una hija y su inestimable apoyo logístico.

A Cecilia, por todos los buenos momentos pasados juntas, por estar siempre presente y por haberme ayudado en la elaboración de este proyecto.

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS	5
ÍNDICE DE FIGURAS	6
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS	7
ABSTRACT	10
RESUMEN	12
1. INTRODUCCIÓN	14
1.1. Definición	15
1.2. Severidad	16
1.3. Prevalencia de la AOS pediátrica	17
1.4. Patogénesis	17
1.4.1. Mecanismo de colapsabilidad	17
1.4.2. Factores que promueven la colapsabilidad.....	18
1.4.2.1. Factores anatómicos	18
1.4.2.1.1. Obesidad.....	18
1.4.2.1.2. Hipertrofia de los tejidos linfoides	21
1.4.2.1.3. Anormalidades craneofaciales.....	21
1.4.2.1.4. Factores adicionales	22
1.4.2.2. Factores neuromusculares	22
1.4.2.2.1. Ineficacia o actividad reducida de los músculos dilatadores de las vías aéreas.....	22
1.4.2.2.2. Nivel de despertar	23
1.4.2.2.3. Loop gain (LG).....	24
1.5. Síntomas de la AOS pediátrica	25
1.6. Diagnóstico	26
1.6.1. Métodos de cribaje	26
1.6.1.1. Factores anatómicos	26
1.6.1.2. Cuestionarios	29

1.6.1.3. Pulsioxímetro	30
1.6.2. Polisomnografía	30
1.6.3. Poligrafía	30
1.7. Tratamientos	31
1.7.1. Tratamientos quirúrgicos.....	31
1.7.2. Pérdida de peso.....	32
1.7.3. Tratamientos farmacéuticos	31
1.7.3.1. Corticosteroides nasales	31
1.7.3.2. Montelukast.....	31
1.7.3.3. Corticosteroides nasales y Montelukast	31
1.7.4. PAP.....	35
1.7.5. Tratamiento ortopédico	35
1.7.5.1. Expansión rápida del maxilar (ERM).....	35
1.7.5.2. Avance mandibular	35
2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	38
2.1. Justificación	39
2.2. Objetivos.....	39
3. MATERIAL Y MÉTODO	40
3.1. Criterios de elegibilidad.....	41
3.2. Fuente de información y estrategia de búsqueda.....	42
3.3. Selección de los estudios	42
3.4. Proceso de recopilación de datos	42
3.5. Elementos extraídos.....	42
3.6. Riesgo de sesgo en estudios individuales	43
3.7. Medidas de resumen	43
4. RESULTADOS	44
4.1. Selección de los estudios	45
4.2. Características de los estudios	45
4.3. Riesgo de sesgo dentro de los estudios.....	48
4.4. Resultados de los estudios individuales.....	48
4.4.1. Gravedad de la AOS.....	48
4.4.2. Saturación de oxígeno	52

4.4.3. Recidiva de la AOS	53
5. DISCUSIÓN.....	55
5.1. Resumen de la evidencia.....	56
5.1.1. Gravedad de la AOS.....	56
5.1.2. Saturación de oxígeno	57
5.1.3. Recidiva de la AOS	57
5.1.3.1. Hábitos que afectan a la estabilidad del tratamiento de la AOS	57
5.1.3.2. La TM como otra posibilidad de tratamiento.....	57
5.2. Importancia del tratamiento pediátrico	59
5.2.1. Trastornos neurocognitivos, conductuales y depresivos	59
5.2.2. Alteraciones cardiovasculares	60
5.2.3. Alteraciones endocrinas	61
5.2.4. Enuresis	61
5.2.5. Alteraciones metabólicas.....	62
5.3. Enfoque multidisciplinario del tratamiento de la AOS.....	62
5.3.1. Papel del otorrinolaringólogo.....	63
5.3.2. Papel del ortodoncista	63
5.4. Edad óptima de tratamiento	64
5.4.1. AT.....	64
5.4.2. ERM	64
5.4.3. Avance mandibular	67
5.5. Limitaciones.....	67
6. CASO CLÍNICO	69
6.1. Descripción del caso	70
6.2. Cefalometría.....	71
6.2.1. Cefalometría de Steiner (Figura 14).....	71
6.2.2. Cefalometría de Ricketts (Figura 15).....	72
6.2.3. Cefalometría de Jarabak (Figura 16).....	73
6.2.4. Cefalometría de Mc Namara (Figura 17)	74
6.2.5. Síntesis cefalométrica.....	75
6.3. Resultados	76
6.4. Conclusiones	77

7. CONCLUSIONES	78
8. PUBLICACIONES RESULTANTES	80
9. BIBLIOGRAFÍA.....	82
10. ANEXOS.....	107
10.1. ANEXO 1: Estrategia de la búsqueda.....	108
10.2. ANEXO 2: Índice de calidad de los estudios individuales.....	110
10.3. ANEXO 3: Lista de verificación CARE.....	111

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Clasificación de la AOS	16
Tabla 2: Características del estudio	47
Tabla 3: Gravedad de la AOS.....	50
Tabla 4: Resumen de la saturación de oxígeno	54
Tabla 5: La AOS infantil, un enfoque multidisciplinar	62
Tabla 6: Cefalometría de Steiner	71
Tabla 7: Cefalometría de Ricketts	72
Tabla 8: Cefalometría de Jarabak	73
Tabla 9: Cefalometría de Mc Namara	74
Tabla 10: Parámetros polisomnográficos	77

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Patogénesis de la vía aérea	17
Figura 2: Esquema explicativo del modelo mecánico de la vía faríngea.	19
Figura 3: Repartición de la grasa en la lengua en sujetos obesos con y sin AOS	20
Figura 4: Respuesta respiratoria a una alteración en la respiración en un paciente con un LG bajo (A) y con un LG alto (B).	25
Figura 5: Diagrama del Mallampati modificado (arriba) y de la FTP (abajo)	28
Figura 6: Hipertrofia de las amígdalas	29
Figura 7: Crecimiento del maxilar en A: Niños cumplidores y B: Niños no cumplidores con la CPAP (T1: Oscuro, T2: Clarito)	35
Figura 8: Diagrama de flujo del proceso de selección de los artículos.	46
Figura 9: Consecuencias de una hipoxia intermitente repetida	60
Figura 10: La sutura palatina: A) en la etapa infantil; B) en la etapa juvenil, C) en la etapa adolescente	65
Figura 11: Estadio de maduración de la sutura palatina media	65
Figura 12: Árbol de decisión para poder definir el estadio de madurez de la sutura media palatina	66
Figura 13: Registros postquirúrgicos	70
Figura 14: Cefalometría de Steiner: Trazado.	71
Figura 15: Cefalometría de Ricketts: Trazado.	72
Figura 16: Cefalometría de Jarabak: Trazado.	73
Figura 17: Cefalometría de Mc Namara: Trazado.	74
Figura 18: Síntesis cefalométrica	75
Figura 19: Fotografías con el disyuntor de Hyrax	76

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

AAP: Academia americana de pediatría.

AOS: Apnea Obstructiva del Sueño.

AT: Adenotonsilectomía.

CARE: “Case report” (Informe de caso).

CPAP: PAP continua: Presión positiva continua de las vías respiratorias.

DAM: Dispositivo de avance mandibular.

DISE: “Drug induced sleep endoscopy” (Endoscopia del sueño inducida por medicamentos).

DS: Desviación estándar.

ECA: Ensayo controlado aleatorio.

ECNA: Ensayo controlado no aleatorio.

EMG: Electromiograma.

ERAM: Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares.

ERM: Expansión rápida del maxilar.

F: Final.

FTP: “Friedman tongue position” (Posición de la lengua de Friedman).

H: Hombre.

HOMA-IR: Modelo homeostático para evaluar la resistencia a la insulina.

hs-CRP: Proteína C reactiva de alta sensibilidad.

I: Inicial.

IAH: Índice de apnea-hipoapnea.

IAR: Índice de alteración respiratoria.

ICAM-1: Molécula de adhesión intercelular-1.

IDO: Índice de desaturación de oxígeno.

IGFBP3: “Insulin-like Growth Factor Binding Protein-3” (Proteína 3 de unión al factor de crecimiento parecido a la insulina).

IL-1: Interleucinas- 1.

IL-10: Interleucinas- 10.

IMC: Índice de masa corporal.

LG: Loop Gain (Ganancia de bucle).

M: Mujer.

MARPE: Expansión rápida maxilar asistida por minitornillos.

NREM: “No rapid eye movement” (Sin movimientos oculares rápidos).

OSA: “Obstructive sleep apnea” (Apnea obstructiva del sueño).

PaCO₂: Presión de CO₂.

PAP: Presión positiva de las vías respiratorias.

PCRIT: Presión crítica.

PDS: “Presion in the downstream segment” (Presiones intraluminales descendentes).

PG: Poligrafía.

PRISMA: “Preferred reporting items for reporting systematic reviews and meta-analyses” (Elementos de informes preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis).

PSG: Polisomnografía.

PSQ: “Pediatric sleep questionnaire” (Cuestionario pediátrico del sueño).

PUS: “Presion in the upstream segment” (Presiones intraluminales ascendentes).

R: Recidiva.

REM: “Rapid eye movement” (Movimientos oculares rápidos).

RDS: “Resistance in the downstream segment” (Resistencia al flujo de aire en los segmentos descendentes).

RME: “Rapid maxillary expansion” (Expansión rápida del maxilar).

RUS: “Resistance in the upstream segment” (Resistencia al flujo de aire en los segmentos ascendentes).

SaO₂: Saturación de oxígeno.

SARPE: “Surgically assisted rapid palatal expansion (Expansión rápida maxilar asistida quirúrgicamente).

SR: Sin recidiva.

STM: Sin terapia miofuncional.

TM: Terapia miofuncional.

TNF- α : Factor de necrosis tumoral α .

TRS: Trastornos de la respiración durante del sueño.

UPFP: Uvulopalatofaringoplastia.

ABSTRACT

Introduction: Obstructive sleep apnea (OSA) is a multifactorial sleeping breathing disorder. In children, adenotonsillar hypertrophy remains the main anatomical risk factor of OSA. Therefore, adeno-tonsillectomy (AT) is considered as the first line of treatment. However, AT is not always successful in controlling OSA in children and that is why orthodontic treatments such as rapid maxillary expansion or mandibular advancement could be a useful supplement.

Objectives: The main objective of this study was to assess the current scientific data and to systematically summarize the evidence for the efficiency of adenotonsillectomy (AT) and orthodontic treatment (i.e., rapid maxillary expansion (RME) and mandibular advancement) in the treatment of pediatric OSA. The secondary objective was to describe with a case report, the efficiency of combining AT with RME.

Material and Method: A literature search was conducted in several databases, including PubMed, Embase, Medline, Cochrane and LILACS up to 5th April 2021. The initial search yielded 509 articles, with 10 articles being identified as eligible after screening. The inclusion criteria were children diagnosed with OSA by polysomnography or by a home sleep study, who underwent surgery such as AT and orthodontic treatment (i.e. RME, mandibular advancement). Randomized, non-randomized trials, cohort and case-control studies, case series and case reports were included.

Then, a case-report of a seven-years-old girl was exposed to illustrate the results of this study. The girl presented OSA and was treated first by AT then by RME. A polysomnography was made before treatment, after undergoing AT and after RME. Apnea hypoapnea index, respiratory disturbance index, the average of oxygen saturation and the lowest oxygen saturation were assessed at each step.

Results: There was a greater decrease in apnea hypoapnea index and respiratory disturbance index, and a major increase in the lowest oxygen saturation and the oxygen desaturation index after undergoing both treatments. Nevertheless, the reappearance of OSA could occur several years after reporting adequate treatment.

Conclusions: AT and orthodontic treatment were more effective together than separately to cure OSA in pediatric patients. In order to avoid recurrence of OSA, myofunctional therapy could be recommended as a follow-up. However, further studies with good clinical evidence are required to confirm this finding.

RESUMEN

Introducción: La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno del sueño multifactorial. La hipertrofia adenoamigdalar es la principal causa de AOS en los niños en edad prepuberal. Por lo tanto, la adenoamigdalectomía (AT) se consideraba como primera línea de tratamiento. Sin embargo, la AT no siempre tiene éxito en controlar la AOS en niños y es por lo cual los tratamientos de ortodoncia tales como la expansión rápida del maxilar (ERM) o el avance mandibular podrían ser un complemento útil.

Objetivos: El objetivo principal de este estudio fue evaluar la literatura científica actual para analizar la eficacia de la combinación de un tratamiento quirúrgico como la adenotonsilectomía en combinación con un tratamiento de ortodoncia (expansión rápida maxilar o avance mandibular) en el tratamiento de la AOS pediátrica. Como objetivo secundario describir mediante un caso clínico la eficacia de la combinación de la adenotonsilectomía con el tratamiento de expansión rápida del maxilar.

Material y Método: Se realizó una búsqueda bibliográfica en varias bases de datos, incluyendo PubMed, Embase, Medline, Cochrane y LILACS hasta el 5 de abril 2021. La búsqueda inicial arrojó 509 artículos, con 10 artículos identificados como elegibles después de la selección. Los criterios de inclusión fueron niños diagnosticados de AOS por polisomnografía o poligrafía, que se sometieron a tratamientos de cirugía tal como la AT y a tratamientos de ortodoncia (p.ej., ERM, avance mandibular). Investigaciones aleatorizadas y no aleatorizadas, estudios de cohortes, estudios de casos y controles y reportes de casos fueron incluidos.

Luego, se ha expuesto un caso clínico de una paciente femenina de 7 años para ilustrar los resultados del estudio. La paciente presentaba una AOS grave y fue tratada primero por AT y a continuación por ERM. Se realizó una polisomnografía antes del tratamiento, después de someterse a AT y después de ERM. Se evaluaron el índice de apnea-hipoapnea, el índice de alteración respiratoria, el promedio de la saturación de oxígeno y la saturación de oxígeno más baja en cada paso.

Resultados: Después de someterse a ambos tratamientos, hubo una mayor disminución del índice de apnea-hipoapnea (IAH) y del índice de alteración respiratoria (IAR), y un aumento importante de la saturación de oxígeno (SaO₂) mínima y del índice de desaturación de oxígeno

(IDO). Sin embargo, la reaparición de la AOS podía ocurrir varios años después de informar de un tratamiento adecuado.

Conclusiones: La AT y el tratamiento ortodóncico fueron más eficaces juntos que por separado para curar la AOS en pacientes pediátricos. Para evitar la recurrencia de AOS, la terapia miofuncional (TM) podría recomendarse como seguimiento. Sin embargo, otros estudios con buena relevancia clínica son necesarios para confirmar este hallazgo.

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Definición

El sueño es un proceso biológico complejo. Es un estado de inconsciencia reversible en el que se reduce el metabolismo y la actividad motora. Hay dos tipos diferentes de sueño: Sueño de movimientos oculares rápidos (REM) y sueño no REM (NREM). El sueño NREM (sueño sin sueños) se divide en cuatro etapas (1-4). La primera etapa N1, es la etapa más ligera, caracterizada por una transición de la vigilia al sueño⁽¹⁾. En esta fase, es muy fácil despertarse, la actividad muscular disminuye paulatinamente y pueden observarse algunas breves mioclonías hípnicas⁽²⁾. La segunda etapa N2 comprende el mayor porcentaje del sueño total⁽¹⁾. Las fases N3 y N4 son las etapas de ondas lentas⁽²⁾ y corresponden al sueño profundo⁽¹⁾. Después de aproximadamente 70 a 80 minutos de sueño profundo, el sueño se aclara y sigue un período REM, que generalmente se asocia con sueños activos y movimientos corporales. Este ciclo se repite a intervalos de aproximadamente 90 minutos⁽¹⁾.

Los trastornos del sueño son un grupo de afecciones que alteran los patrones normales del sueño de una persona. Existen muchos tipos diferentes de trastornos del sueño. Se pueden clasificar en primarios y secundarios. Los trastornos primarios del sueño son el resultado de alteraciones endógenas, mientras que los trastornos secundarios del sueño son el resultado de diversas afecciones médicas y psiquiátricas, como depresión, problemas de tiroides y accidente cerebrovascular⁽¹⁾. Los trastornos de la respiración durante el sueño (TRS) abarcan una variedad de trastornos tales como la apnea obstructiva del sueño (AOS), la apnea central del sueño o la hipoventilación relacionada con el sueño⁽³⁾.

Así, la apnea del sueño se considera un trastorno del sueño primario que se caracteriza por pausas respiratorias durante el sueño. Hay 3 tipos principales de apnea del sueño: AOS, apnea central del sueño y apnea del sueño compleja. Una apnea obstructiva se define como un cese del flujo de aire durante al menos 10 o más segundos y es el resultado del colapso de la parte superior durante el sueño. Por el contrario, durante una apnea central, la interrupción del flujo de aire ocurre cuando hay una falta de esfuerzo para respirar, que generalmente surge de los centros respiratorios del cerebro hacia los músculos que controlan la respiración. Algunos pacientes presentan una combinación de apnea obstructiva y central, que se denomina apnea del sueño compleja⁽⁴⁾.

La AOS se caracteriza por episodios recurrentes de colapso parcial o completo de la vía aérea superior, con disminución (hipoapnea) o cese (apnea) del flujo de aire, a pesar de los esfuerzos inspiratorios⁽⁵⁾. Así, una apnea obstructiva se define como una obstrucción total o reducción > 90% de la vía aérea superior durante el sueño de duración igual o superior a 10 segundos⁽⁶⁾. Mientras que una hipoapnea se define como una obstrucción parcial (>30% y <90%) de la vía aérea superior durante el sueño durante un igual o superior a 10 segundos que cursa con una disminución de la saturación de al menos un 3% y/o un despertar transitorio (arousal) en el electroencefalograma⁽⁷⁾.

La AOS puede también caracterizarse por los esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) que se definen como un período mayor de 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio que acaba con un microdespertar⁽⁶⁾.

1.2. Severidad

La gravedad de la AOS se evalúa según en el índice de apnea-hipoapnea (IAH) que corresponde al número de apneas hipopneas por hora o según el índice de alteración respiratoria (IAR) que es la suma de apneas, hipopneas y ERAM por hora de sueño ⁽⁶⁾. En los adultos, la AOS se clasifica como leve (IAH o IAR entre 5 y 15), moderada (IAH o IAR entre 15 y 30) y grave (IAH o IAR mayor de 30)⁽⁸⁾.

Sin embargo, en los niños, una AOS leve se diagnostica con un IAH o IAR entre 1 y 5, una AOS moderada con un IAH entre 5 y 10, y una AOS grave con un IAH mayor de 10⁽⁸⁾.

La clasificación de la AOS según la gravedad se resume en la Tabla 1.

Gravedad AOS	Leve	Moderado	Grave
Adultos – IAH	5 – 15	15 – 30	>30
Niños – IAH	1 – 5	5 – 10	>10

Tabla 1: Clasificación de la AOS

1.3. Prevalencia de la AOS pediátrica

La prevalencia varía según el método de diagnóstico empleado (polisomnografía, pulsioximetría, encuestas, ...). En los niños, la prevalencia de la AOS y de otros trastornos respiratorios relacionados con el sueño fue estimada entre un 1% y un 5,8% utilizando procedimientos de diagnóstico objetivos tales como la polisomnografía o la pulsioximetría⁽⁹⁻¹¹⁾. Sin embargo, utilizando indicadores subjetivos como las encuestas de los padres, la prevalencia fue evaluada entre un 4% y un 11%^(12, 13).

1.4. Patogénesis

1.4.1. Mecanismo de colapsabilidad

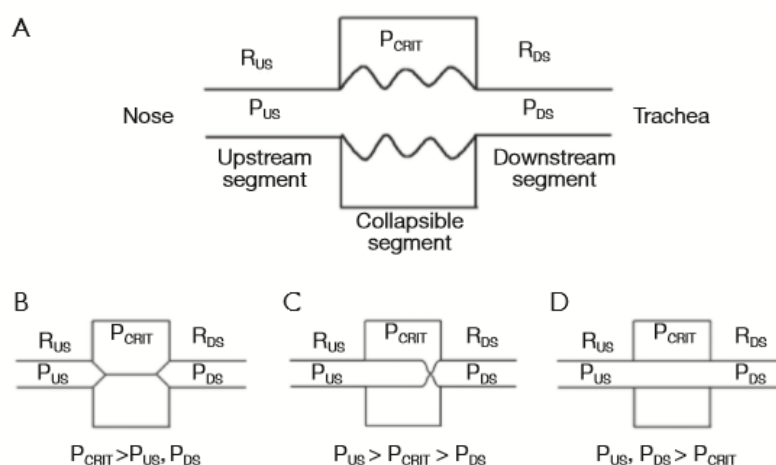


Figura 1: Patogénesis de la vía aérea⁽¹⁴⁾

La faringe es un segmento colapsable que está bordeado por segmentos rígidos ascendentes (vías nasales) y descendente (tráquea). Estos segmentos se caracterizan por presiones intraluminales (P_{US} y P_{DS} , en los segmentos ascendentes y descendentes respectivamente) y resistencia al flujo de aire (R_{US} y R_{DS} , respectivamente)⁽¹⁴⁾. (Figura 1A)

La P_{CRIT} se define como la presión crítica de cierre, es la presión a la cual se colapsa la faringe. En efecto, durante cada inspiración, la presión generada por el diafragma es negativa. Por lo cual, la disminución del tamaño de la vía aérea depende del equilibrio entre las fuerzas de colapso de las paredes de la vía aérea y las fuerzas de dilatación opuestas⁽¹⁵⁾.

Cuando la PUS y la PDS son menores que la PCRIT, las vías respiratorias están cerradas⁽¹⁴⁾. (Figura 1B)

Cuando la PUS es mayor que la PCRIT, pero menor que la PDS, la vía respiratoria presenta un flujo limitado en la inspiración y pudiendo alternarse rápidamente entre un estado abierto y cerrado⁽¹⁴⁾. (Figura 1C)

Cuando tanto el PUS como el PDS permanecen por encima de la presión crítica, las vías respiratorias son permeables⁽¹⁴⁾. (Figura 1D)

Los aumentos en la resistencia de la vía aérea provocan un aumento del trabajo de la respiración durante el período inspiratorio, limitando la circulación de aire y/o provocando la obstrucción de vía aérea superior completa. Además, pequeñas elevaciones en la PCRIT, se asocian a ronquidos, mientras que elevaciones moderadas de la PCRIT (entre -5 y 0 cmH₂O) se asocian a hipopneas obstructivas. Con una PCRIT positiva, se observan apneas obstructivas periódicas durante el sueño⁽¹⁴⁾.

Así, Pham LV y cols., concluyeron que casi todas las personas con AOS tenían una PCRIT mayor de -5 cm H₂O, lo que indica que el colapso de las vías respiratorias superiores es un marcador sensible para la detección de la AOS⁽¹⁴⁾.

1.4.2. Factores que promueven la colapsabilidad

1.4.2.1. Factores anatómicos

Los factores anatómicos que contribuyen al estrechamiento de las vías aéreas incluyen los depósitos de grasa alrededor de la faringe en los obesos⁽¹⁶⁾, la hipertrofia de los tejidos linfoides^(16, 17) véase los adenoides y las amígdalas (especialmente significativas en niños), la macroglosia (lengua grande), las anomalías craneofaciales tales como un maxilar estrecho y poco desarrollado, una retrognatía (posicionamiento posterior) o micrognatía (tamaño insuficiente) de la mandíbula⁽¹⁶⁾.

Así, la vía aérea faríngea es un tubo colapsable rodeado de tejidos blandos dentro de una caja rígida (estructuras óseas). La mayoría de los pacientes con apnea obstructiva presentan una vía aérea faríngea anatómicamente pequeña, probablemente debido a un aumento de los tejidos blandos que rodean la vía aérea o un pequeño compartimento óseo en el que está cerrada la vía aérea (Figura 2)⁽¹⁸⁾.

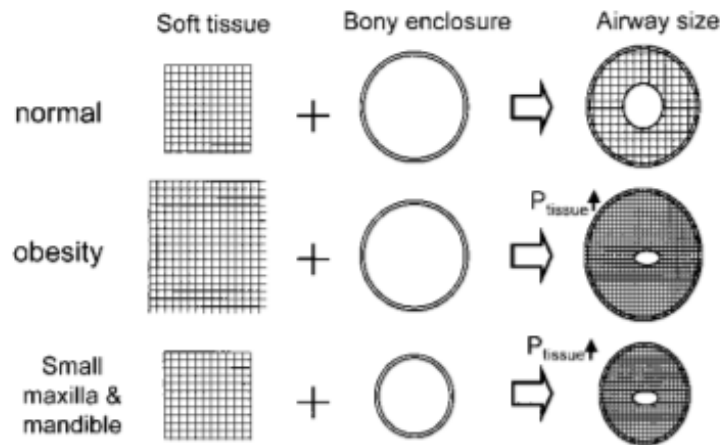


Figura 2: Esquema explicativo del modelo mecánico de la vía faríngea. P_{tissue} = presión alrededor del tubo colapsable⁽¹⁸⁾.

Por lo tanto, la obesidad representa una condición en la que existe un exceso de tejido blando dentro de la caja rígida. Por el contrario, un pequeño recinto óseo a nivel de la faringe tal como en los pacientes con una deficiencia del tamaño del maxilar o de la mandíbula puede ser un factor favoreciendo la colapsabilidad de la vía aérea. En consecuencia, un desequilibrio entre el hábito corporal y las anomalías craneofaciales pueden dar como resultado un aumento de la presión de los tejidos que rodean la vía aérea faríngea, lo que conlleva al cierre de esta vía aérea⁽¹⁸⁾.

1.4.2.1.1. Obesidad

La obesidad afecta a la AOS principalmente a través de dos mecanismos:

- La presencia de grasa a nivel del tejido blando faríngeo reduce el calibre de la luz y aumenta el colapso de las propias estructuras^(19, 20).

Además, la ubicación de los depósitos de grasa se considera un factor muy importante. Kim AM y cols., mostraron que muchas personas con AOS presentaban un aumento de la grasa en sus lenguas en comparación con personas obesas sin AOS (Figura 3)⁽²¹⁾.

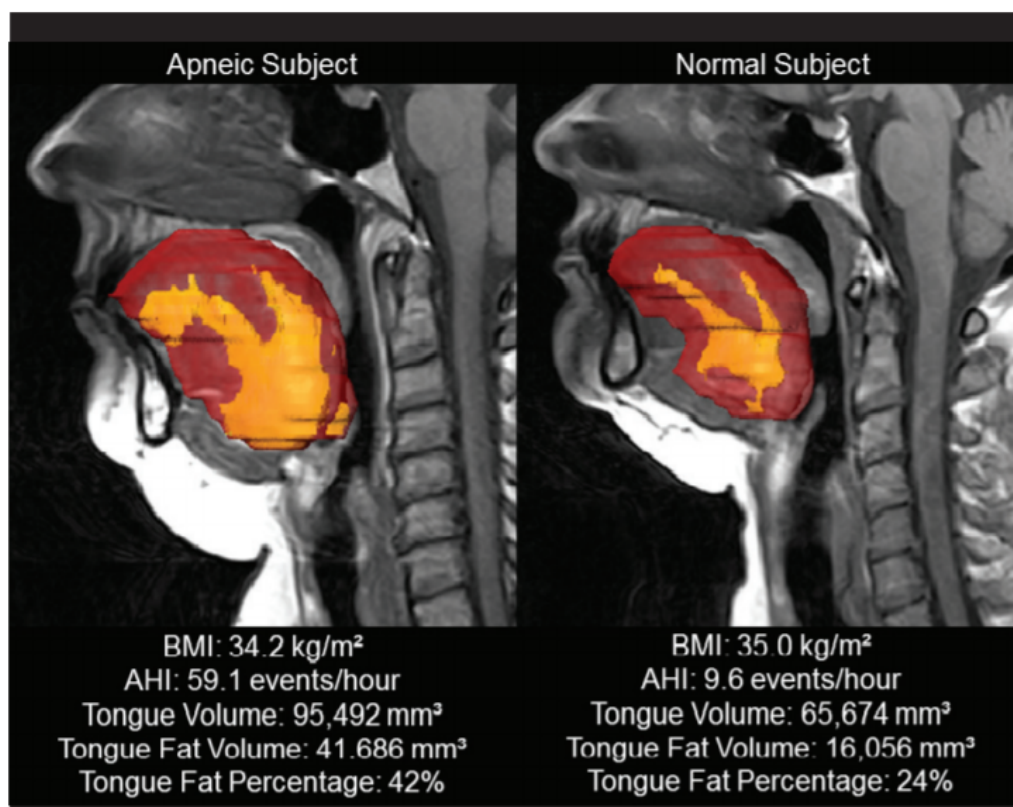


Figura 3: Repartición de la grasa en la lengua en sujetos obesos con y sin AOS⁽²¹⁾.

- En segundo lugar, el aumento de la presencia de grasa en las paredes torácica y abdominal reduce significativamente la función respiratoria en estos pacientes^(19, 22).

Así, en la población pediátrica, se observa que la obesidad es un problema importante a nivel mundial. La prevalencia de la obesidad en los niños ha aumentado drásticamente, según la Organización Mundial de la Salud, alrededor de 41 millones de niños menores de 5 años son obesos o tienen sobrepeso en todo el mundo⁽²³⁾.

Además, la obesidad infantil no solo es un fenómeno generalizado, sino también persistente: Es probable que alrededor del 50% de los niños obesos sean adultos obesos⁽²⁴⁾. Los niños con sobrepeso u obesidad tienen un mayor riesgo de desarrollar AOS en comparación con los niños de peso normal⁽²⁵⁾. Cada incremento en el índice de masa corporal (IMC) por encima del percentil 50 se asocia con un 10% más de riesgo de AOS⁽²⁶⁾.

Se estima que aproximadamente el 60% de la población pediátrica obesa tiene AOS, mientras que la prevalencia de AOS en niños no obesos constituye aproximadamente entre el 1% y el 4%^(11, 27).

De la misma manera, en un estudio reciente, Anderson I y cols., evaluaron la prevalencia de AOS en niños remitidos para el tratamiento de la obesidad y compararon esa prevalencia con la de un grupo de peso normal. Encontraron que la prevalencia de AOS fue del 44,6% en niños con sobrepeso/obesidad en comparación con el 9,1% en el grupo de peso normal⁽²⁸⁾.

1.4.2.1.2. Hipertrofia de los tejidos linfoides

La hipertrofia adenoamigdalar es la principal causa de AOS en niños en edad prepuberal^(29, 30). La hipertrofia adenoidea es una respuesta natural al aumento de la actividad inmunológica en la vida temprana⁽³⁰⁾. Una infección, una inflamación de las adenoideas repetida o algunos factores genéticos podrían conducir a la obstrucción de la faringe, causando una respiración bucal y provocando a su vez un desarrollo craneofacial alterado⁽³¹⁾.

Vickers PD sugirió que la obstrucción nasal provocaba cambios en la función muscular, condicionando anomalías dentofaciales⁽³²⁾. Así, los niños con hipertrofia amigdalar se distinguen por un "facies adenoidea" que se caracteriza por un paladar estrecho en forma de V⁽³³⁾, una mordida cruzada posterior, una altura facial anterior aumentada, una retrognatia mandibular, incisivos superiores proinclinados, incisivos inferiores retroinclinados, un gran resalte⁽³⁴⁾ e incompetencia labial⁽³⁵⁻³⁷⁾.

1.4.2.1.3. Anormalidades craneofaciales

Del mismo modo, ciertas morfologías craneofaciales podrían aumentar el riesgo de que un niño tenga AOS. Por ejemplo, una retrognatia mandibular, una cara larga y estrecha, un paladar estrecho y profundo, un ángulo del plano mandibular aumentado, una mordida abierta anterior y una deficiencia del tercio medio facial podrían predisponer a un niño a desarrollar AOS⁽⁸⁾.

De la misma manera, existen varios estudios que evalúan la asociación entre la existencia de la AOS y las maloclusiones^(38, 39).

Galeotti A y cols., describieron la prevalencia de las maloclusiones en niños que tenían entre 2 y 10 años. Así, comparaban un grupo de 139 niños que padecían de AOS con un grupo control de 137 niños. Los autores concluyeron que la prevalencia de las maloclusiones en niños con AOS fue del 89,9% mientras que fue del 60,6% en el grupo de control ($p < 0,001$). Las maloclusiones que se asociaban con la AOS eran la mordida cruzada posterior, variaciones en la sobremordida (aumento o disminución) y aumento del resalte⁽³⁸⁾.

Del mismo modo, en el artículo de Duman S y cols., se evaluó a 240 niños y se determinó la probabilidad de tener AOS mediante el Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ) con un corte de 0,33⁽³⁹⁾. Los autores encontraron que un perfil convexo, una dirección de crecimiento vertical y una mandíbula retrognática eran factores de riesgo de la AOS. Además, se observó que la prevalencia de boca seca, respiración bucal y ronquidos era mayor en el grupo de alto riesgo⁽³⁹⁾. Sin embargo, no se puede determinar la presencia de AOS solo por la morfología craneofacial; estos hallazgos físicos deben interpretarse en el contexto de la historia clínica⁽⁸⁾.

1.4.2.1.4. Factores adicionales

Además, varios factores adicionales pueden ser capaces de afectar a la anatomía o al tamaño de la vía aérea. Estos incluyen la perfusión vascular, la posición de la persona (supina versus lateral), las secreciones de la vía aérea y la microestructura del tejido. De estos mecanismos, la postura es la más importante, ya que potencialmente existe una fuerte influencia en la presión del tejido debido principalmente a los efectos de la gravedad en los tejidos de las vías respiratorias⁽⁴⁰⁾.

1.4.2.2. Factores neuromusculares

1.4.2.2.1. Ineficacia o actividad reducida de los músculos dilatadores de las vías aéreas

Al carecer de un marco esquelético rígido, la permeabilidad de las vías respiratorias superiores se debe principalmente a los músculos dilatadores circundantes tales como el velo del paladar y el geniogloso. Así, la activación de los músculos dilatadores del faríngeo es el proceso primario que contrarresta las fuerzas de colapso de las vías aéreas⁽⁴¹⁾. Estos músculos reciben impulsos neuronales complejos de las neuronas del tronco encefálico que pueden presentar diferentes patrones de activación durante una respiración tranquila⁽⁴²⁾. Por ejemplo, el geniogloso, que es el musculo dilatador más grande de la vía aérea superior, situado en la base de la lengua, tiene una mayor activación durante la inspiración⁽⁴²⁾. Así, los músculos dilatadores deben comportarse de manera compleja y coordinada para mantener la permeabilidad de las vías respiratorias⁽⁴³⁾.

Además, el inicio⁽⁴⁴⁾ y las diferentes etapas del sueño⁽⁴⁵⁾ también alteran el impulso neural de los músculos dilatadores y contribuyen al colapso de las vías respiratorias superiores durante los períodos de baja impulsión.

La mala eficacia muscular es la incapacidad de los músculos para dilatar adecuadamente las vías respiratorias superiores en respuesta al estrechamiento de las vías respiratorias a pesar de un impulso neuronal adecuado y de una activación muscular adecuada, también puede intervenir en el colapso de las vías respiratorias superiores en algunos individuos con AOS⁽⁴¹⁾. Las causas incluyen una mala coordinación del impulso neural a los músculos dilatadores (que podría resultar en movimientos contraproducentes)⁽⁴⁶⁾, una orientación mecánicamente ineficiente de las fibras musculares⁽⁴⁶⁾, o cambios inducidos por los ronquidos en la distribución de los tipos de fibras musculares (que podría dejar las vías respiratorias superiores más susceptibles a la fatiga)⁽⁴⁷⁾.

1.4.2.2.2. Nivel de despertar

El despertar se refiere al despertar cortical definido según la definición convencional como un cambio abrupto en el electroencefalograma que dura más de 3 segundos⁽⁴⁸⁾. Clásicamente se pensaba que los despertares eran esenciales para restaurar el flujo de aire al final de un episodio respiratorio de AOS, activando los músculos dilatadores de la faringe y así pudiendo constituir un instinto de supervivencia^(49, 50). Sin embargo, se aprecia que no todos los eventos apneicos acaban con un despertar^(49, 51). Los eventos respiratorios de la AOS se pueden resolver, a menudo, sin un despertar, o el despertar puede ocurrir después de que el evento respiratorio fuera resuelto⁽⁵¹⁾. En muchos de estos casos, hay un fuerte "resoplado" de 0,5 a 1,0 segundos antes del inicio del despertar cortical. Por lo tanto, la vibración faríngea o el ruido fuerte asociado con la apertura de las vías respiratorias podría ser el origen, o al menos contribuir al despertar en algunos pacientes⁽⁵¹⁾. Por lo cual, la ocurrencia del despertar cerca del final de los eventos apneicos podría ser en gran parte coincidente y relacionada con el hecho de que los estímulos que promueven los despertares y los estímulos que se necesitan para reclutar de manera refleja los músculos dilatadores de las vías respiratorias superiores son los mismos (aumento del impulso respiratorio y presión faríngea negativa), y estos estímulos aumentan progresivamente con el tiempo en el curso de la obstrucción⁽⁵⁰⁾. Los microdespertares pueden tener efectos negativos:

- Al favorecer la terminación temprana de los eventos obstructivos, reducen la hipoxemia asociada, pero aumentan la ocurrencia de los mismos. Por lo cual, facilitan la fragmentación del sueño⁽⁵⁰⁾.
- Además, los despertares frecuentes interfieren con la progresión del sueño a etapas más profundas. La tendencia a desarrollar la AOS se reduce considerablemente en el sueño

profundo, es decir en la fase de onda lenta correspondiendo a las fases 3 y 4 del sueño NREM⁽⁵²⁾. Por lo cual, esos despertares previenen etapas más profundas y estables de sueño de ondas lentas y desestabilizan los patrones de respiración como un resultado de cambios rápidos en los gases en la sangre, los cuales pueden obstaculizar el reclutamiento adecuado de los músculos dilatadores de la vía aérea superior^(45, 50). De hecho, como los estímulos para los despertares y el reclutamiento de los músculos de las vías respiratorias superiores son los mismos (cambios negativos en la presión faríngea o cambios de los gases en la sangre), los despertares prematuros limitan la acumulación de esos estímulos necesaria para activar los músculos dilatadores y reabrir la vía aérea⁽⁵³⁾.

- Los despertares tienen un impacto en la estabilidad ventilatoria. En efecto, los eventos obstructivos recurrentes son una manifestación de control ventilatorio inestable, por lo que la respuesta a un evento prepara el escenario para el desarrollo de otro evento. Así, el despertar provoca una taquicardia al final de la apnea⁽⁵⁴⁾ y aumenta la actividad en el electromiograma (EMG) del diafragma, lo que causa una hiperventilación y, por lo tanto, promovía una transición a hipocapnia⁽⁵⁵⁾.

En consecuencia, un umbral de despertar bajo es otro fenotipo no anatómico que puede jugar un papel crucial papel en la patogenia de la AOS en algunos pacientes⁽⁵⁶⁾.

1.4.2.2.3. Loop gain (LG)

El principal impulso para respirar durante el sueño proviene del CO₂. Las fluctuaciones del CO₂ durante el sueño pueden ocurrir con el estrechamiento de las vías respiratorias o por microdespertar cortical. La forma en la que un individuo responde a estas fluctuaciones de CO₂ es importante en la patogenia de la AOS⁽⁴⁹⁾. La sensibilidad del sistema de control ventilatorio denominado “loop gain” (LG) regula las fluctuaciones de CO₂ y refleja la relación entre la respuesta ventilatoria y la alteración que provocó esa respuesta ($LG = \text{respuesta ventilatoria} / \text{alteración ventilatoria}$). Por lo tanto, cuando la respiración se desvía de la eupnea (el punto donde la ventilación coincide con la demanda metabólica), como durante una hipopnea, si la respuesta ventilatoria producida es igual a la alteración ($LG = 1$), la ventilación corregiría los niveles de gases en sangre para restablecerse los niveles eupneicos. Al contrario, si la respuesta ventilatoria es desproporcionadamente mayor que la alteración ($LG > 1$), la ventilación no solo corregiría la alteración de los niveles de gases en sangre, sino que se sobrepasaría de manera que la presión de CO₂ (PaCO₂) se reduciría por debajo de los niveles eupneicos. La hipocapnia

resultante entonces induciría una hipoventilación, una hipotonía de los músculos de las vías respiratorias superiores y una obstrucción secundaria de las vías respiratorias (apnea o hipopnea según la mecánica predominante de las vías respiratorias superiores), de modo que los eventos respiratorios se perpetuarían por sí mismos⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾.

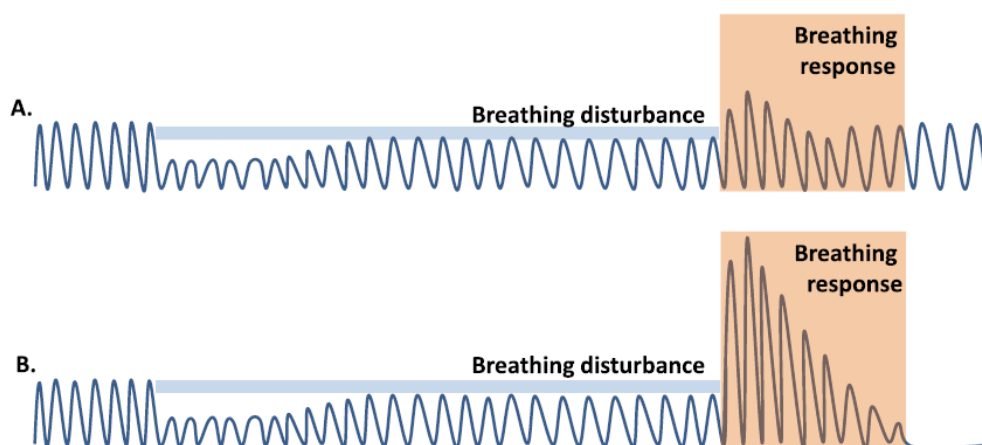


Figura 4: Respuesta respiratoria a una alteración en la respiración en un paciente con un LG bajo (A) y con un LG alto (B).

Asimismo, un sistema de control ventilatorio inestable o demasiado sensible (alto LG), es un sistema de control propenso a oscilaciones en la respiración. Pequeños cambios de CO₂ provocarían cambios excesivos en la ventilación (Figura 4B)^(41, 59).

Por el contrario, un LG bajo denota un sistema de control respiratorio inherentemente estable con una respuesta ventilatoria más apropiada para una perturbación en la respiración y una vuelta rápida a la homeostasis (Figura 4A)⁽⁵⁹⁾.

Sin embargo, si el LG es excesivamente bajo, esto podría conducir a una hipoventilación y alteraciones graves de los niveles de gases en sangre en individuos susceptibles tal como personas con síndrome de hipoventilación por obesidad⁽⁴¹⁾.

1.5. Síntomas de la AOS pediátrica

El ronquido es el síntoma más frecuente de la AOS. Existen también otros síndromes nocturnos tales como la presencia de apneas, una respiración ruidosa y/o dificultosa, respiración bucal, reflujo gastroesofágico, náuseas o vómitos, despertares con ansiedad y sensación de disnea, sudoración y parasomnias (pesadillas, bruxismo, terrores nocturnos o sonambulismo)⁽⁶⁰⁾.

Los padres o cuidadores pueden describir que el niño duerme en posiciones inusuales, como con el cuello hiperextendido o con la cabeza colgando de la cama, además de parecer muy inquieto con frecuentes cambios de posición durante el sueño⁽⁸⁾.

Durante el día, estos niños suelen presentar trastornos del comportamiento (hiperactividad, escaso rendimiento escolar, inhibición social, mal carácter, hiperactividad), somnolencia, cefalea matutina, sed excesiva al levantarse y, en casos graves y prolongados, puede aparecer fallo de medro y, a veces, complicaciones cardiovasculares severas⁽⁶⁰⁾.

1.6. Diagnóstico

La AOS es una de las muchas afecciones médicas que pueden ser la causa de las molestias del sueño y otros síntomas. Por lo tanto, la prueba de diagnóstico se realiza mejor después de una evaluación integral del sueño. La evaluación clínica de la AOS debe incluir un historial de sueño completo y un examen físico que incluya los sistemas respiratorio, cardiovascular y neurológico. El examinador debe prestar especial atención a las observaciones relacionadas con ronquidos, apneas presenciadas, asfixia nocturna o jadeos, inquietud y somnolencia excesiva. También es importante que se recopilen otros aspectos del historial del sueño, ya que muchos pacientes padecen más de un trastorno del sueño o presentan síntomas de apnea del sueño atípicos. Además, deben identificarse las condiciones médicas asociadas con un mayor riesgo de AOS, como obesidad, hipertensión, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca congestiva. La evaluación general debe servir para establecer un diagnóstico diferencial, que luego se puede utilizar para seleccionar las pruebas adecuadas. El seguimiento, bajo la supervisión de un médico especialista en medicina del sueño, asegura que los hallazgos y recomendaciones del estudio se transmitan de manera adecuada; y que el paciente disponga de la experiencia adecuada para prescribir y administrar la terapia⁽³⁾.

1.6.1. Métodos de cribaje

1.6.1.1. Factores anatómicos

El grado modificado de Mallampati y la “Friedman tongue position” (FTP) que se puede traducir por la posición de la lengua de Friedman son escalas de uso común que evalúan la orofaringe para valorar el riesgo de padecer AOS.

El grado de Mallampati fue desarrollado por primera vez en 1985 por un anestesiólogo que buscaba predecir el riesgo derivado de la intubación basándose en la apertura de la boca. Para realizar el examen, se pide a los pacientes sentarse con la cabeza en posición neutral y que abran la boca completamente mientras sacan la lengua al máximo. El grado de Mallampati se considera una clasificación simple de tres grados basada en la posible visualización de los pilares tonsilares, la úvula y el paladar blando⁽⁶¹⁾. Samsoon GLT y cols., agregaron una clasificación adicional, el grado 4, donde solo se podía visualizar el paladar duro. Con ese grado adicional, la prueba se denomina: Grado modificado de Mallampati⁽⁶²⁾. (Figura 5)

Se observa que la puntuación de Mallampati modificada puede emplearse para valorar la relación de las características orales y el riesgo de padecer AOS. En dos estudios, la puntuación de Mallampati de clase III o IV mostró una relación significativa con la presencia de AOS^(63, 64). En particular, Kale SS y cols., identificaron que el Mallampati modificado era un factor de riesgo de la AOS tanto como una lengua grande y una bóveda palatal profunda⁽⁶³⁾. Sin embargo, en otra investigación se apreció que no había una asociación significativa entre la puntuación de Mallampati modificada y la AOS⁽⁶⁵⁾.

La FTP es la evaluación de la posición de la lengua en relación con las amígdalas / pilares, úvula, paladar blando y paladar duro. Se basa en las etapas de Mallampati, que se utilizan en el campo de la anestesiología en el contexto de una intubación endotraqueal difícil. Mientras que el sistema Mallampati evalúa el paladar con la lengua fuera de la boca, la FTP evalúa el paladar con la lengua en una posición neutra dentro de la boca⁽⁶⁶⁾.

Para evaluar la FTP, el paciente debe abrir la boca ampliamente, un mínimo de 5 veces para permitir al observador asignar la posición más consistente de la lengua. El paciente tiene que respirar normalmente, dejando la lengua en su posición natural. El grado I permite al observador visualizar toda la úvula y las amígdalas o pilares. La FTP IIa permite la visualización total de la úvula pero parcial de las amígdalas. FTP IIb permite visualizar completamente el paladar blando hasta la base de la úvula, pero no se ven la úvula ni las amígdalas. El grado III permite la visualización de parte del paladar blando pero el paladar blando distal está eclipsado. FTP IV permite solamente la visualización del paladar duro⁽⁶⁷⁾. (Figura 5)

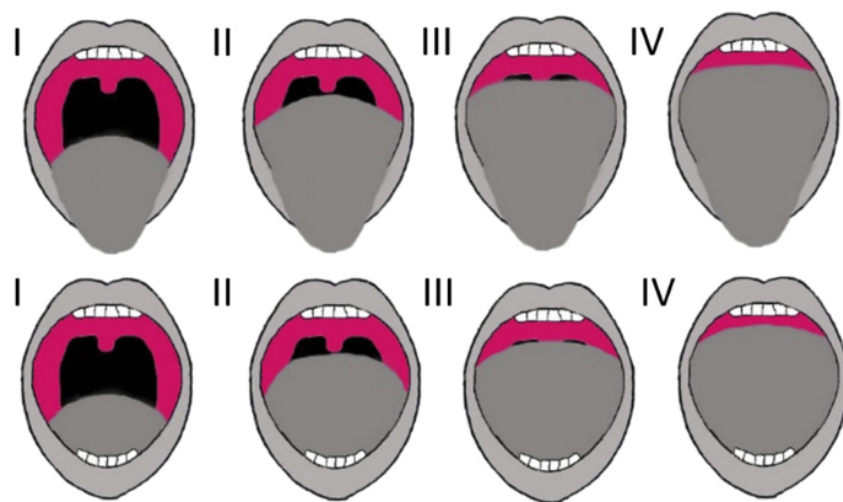


Figura 5: Diagrama del Mallampati modificado (arriba) y de la FTP (abajo)

Yu JL y cols., indicaron que el Mallampati modificado y la FTP tenían el potencial de ser herramientas de evaluación útiles en la valoración de la AOS⁽⁶¹⁾. Sin embargo, es importante entender las dificultades que hay a la hora de realizar el Mallampati modificado y la FTP, y la falta de coherencia que existe entre los examinadores tanto en la terminología como en la ejecución de este hallazgo de examen físico. Por lo cual, se necesitan mejores métodos para estandarizar la evaluación a fin de garantizar una valoración coherente entre los examinadores, y al mismo tiempo, mantener el método simple y conveniente para un amplio uso como herramienta de detección clínica de la AOS⁽⁶¹⁾.

Otro factor anatómico importante a considerar es la evaluación del tamaño de las amígdalas. La escala de calificación de Friedman es el método más comúnmente utilizado para evaluar el grado de hipertrofia de las amígdalas de los pacientes pediátricos. La severidad se determina según con qué extensión la amígdala lingual ocupa la vallecule, con la lengua en posición neutral, sin protruir. No se requieren maniobras de colaboración por parte del paciente y es posible realizarlo en corto período de observación⁽⁶⁸⁾. El tamaño de las amígdalas se clasifica de 0 a 4, donde 0 es la ausencia de tejido tonsilar, el grado 1 representa las amígdalas contenidas dentro de los pilares, el grado 2 indica que las amígdalas se extienden hasta los pilares. En el grado 3, las amígdalas se extienden más allá de los pilares pero no hasta la línea media, y el grado 4, las amígdalas se extienden hasta la línea media^(66, 67, 69). (Figura 6)

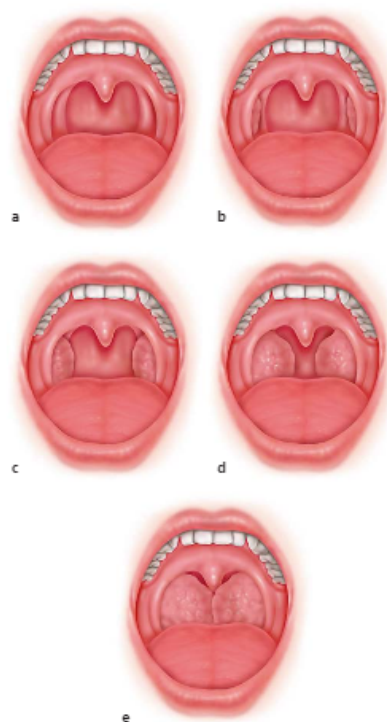


Figura 6: Hipertrofia de las amígdalas

- a. Grado 0: Ausencia de tejido tonsilar,
- b. Grado 1: Amígdalas contenidas dentro de los pilares,
- c. Grado 2: Amígdalas se extienden a los pilares,
- d. Grado 3: Amígdalas se extienden más allá de los pilares pero no a la línea media,
- e. Grado 4: Amígdalas que se extienden hasta la línea media.

1.6.1.2. Cuestionarios

Una prueba de detección ideal es una prueba que sería capaz de detectar una apnea del sueño moderada, que tendría que ser rentable y tener alta sensibilidad para asegurar una baja tasa de falsos negativos. Los cuestionarios tienden a tener una sensibilidad muy alta, pero una baja especificidad⁽⁷⁰⁾. Estos métodos de despistaje presentan algunas ventajas como ser fáciles de usar, confiables y económicos. Además, a menudo representan el único medio para recopilar datos sobre el historial médico pasado y los elementos actuales que pueden variar desde simples ronquidos aislados hasta apnea obstructiva del sueño. La encuesta de cuestionario puede permitir una clasificación preseleccionada de candidatos para polisomnografía⁽⁷¹⁾.

Un instrumento que ha demostrado ser un medio de cribado preciso en la identificación de factores de riesgo de los TRS en edad pediátrica es el Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ)⁽⁷²⁾. El PSQ fue desarrollado por Chervin RD y cols.⁽⁷³⁾. Clasifica con un corte de 33,3% correctamente el 86,4% de los casos. Presenta una sensibilidad de 0,85 y una especificidad de 0,87⁽⁷³⁾.

1.6.1.3. Pulsioxímetro

La pulsioximetría nocturna es otro método de detección que puede ser utilizado por los dentistas. Puede ser una prueba útil para el cribado de la apnea obstructiva durante el sueño.

Mide el porcentaje del tiempo con saturaciones de oxígeno (SaO_2) inferiores al 90% y el número de desaturaciones superiores al 4%.

Brouillette RT y cols., demostraron que una oximetría de pulso nocturno anormal tenía un valor predictivo positivo del 97% para detectar una AOS moderada a grave en comparación con la polisomnografía (PSG)⁽⁷⁴⁾.

Sin embargo, Saldias PF y cols., encontraron que la sensibilidad y especificidad de este tipo de pruebas eran bastante bajas: 63% y 69% respectivamente⁽⁷⁵⁾.

La pulsioximetría combinada con los cuestionarios de sueño o con el registro/puntuación clínica del sueño puede ayudar a identificar a los pacientes graves que requieren de una intervención temprana y priorizar los pacientes para su evaluación cuando los recursos son limitados^(76, 77).

1.6.2. Polisomnografía

La PSG se considera el estándar de oro para diagnosticar a los TRS que incluyen como patologías : La AOS, la apnea central del sueño, y la hipoventilación / hipoxia relacionada con el sueño⁽⁷⁰⁾.

La PSG es un procedimiento que emplea electroencefalograma, electrooculograma, EMG, electrocardiograma y oximetría de pulso para evaluar las causas subyacentes de las alteraciones del sueño⁽⁷⁸⁾.

Por lo cual, la PSG de rutina requiere un sistema de monitoreo integral para registrar las etapas del sueño, medir los movimientos de las extremidades, el flujo de aire, el esfuerzo respiratorio, la frecuencia y el ritmo cardíaco, la SaO_2 , y la posición del cuerpo⁽⁷⁹⁾.

Por lo cual, realizar estudios del sueño con PSG es difícil, consume mucho tiempo y es oneroso⁽⁸⁰⁾.

1.6.3. Poligrafía

La poligrafía es un método simplificado de diagnóstico de la AOS ampliamente utilizado en los adultos⁽⁸¹⁾. Respecto a la polisomnografía requiere significativamente menos recursos que la PSG y se diferencia básicamente por la ausencia de señales neurofisiológicas⁽⁸²⁾. La poligrafía es una técnica más sencilla de interpretar, con alta especificidad, que permite diagnosticar pacientes con AOS: Presenta pocos falsos positivos, y tiene alta sensibilidad^(82, 83).

En comparación con la PSG, la poligrafía tiende a subestimar el IAH por dos motivos:

- El número de apneas e hipopneas se divide por el tiempo de grabación en lugar del tiempo de sueño⁽⁸⁴⁾.

- La poligrafía respiratoria no puede identificar los microdespertares y, en consecuencia, no puede incorporar este criterio en la definición de hipopnea⁽⁸⁴⁾.

La subestimación del IAH podría afectar significativamente a las decisiones de manejo clínico, particularmente en niños con AOS leve y AOS moderada⁽⁸⁵⁾.

Muy recientemente, las declaraciones de consenso del Grupo Internacional de Otorrinolaringología Pediátrica recomendaron realizar una PSG antes de la adenotonsilectomía (AT) en niños y niñas menores de 2 años, en aquellos con anomalías craneofaciales (incluido el síndrome de Down) y en niños obesos, mientras que no era obligatorio para niños sanos⁽⁸⁶⁾.

1.7. Tratamientos

El enfoque terapéutico multidisciplinar de la AOS se basa en un conjunto de tratamientos tales como la AT, los tratamientos ortodóncico y médicos, la pérdida de peso y la ventilación no invasiva⁽⁸⁷⁻⁸⁹⁾. Las intervenciones de tratamiento se aplican de manera escalonada hasta que se logra la resolución completa de los TRS. A menudo se combinan diferentes modalidades de tratamiento dependiendo de la gravedad y de las condiciones subyacentes que predisponen a la obstrucción de las vías respiratorias superiores durante el sueño⁽⁸⁷⁻⁸⁹⁾.

1.7.1. Tratamientos quirúrgicos

La hipertrofia de los tejidos linfo-adenoides de las vías respiratorias superiores constituye el factor más común subyacente a la presencia de AOS en los niños, una condición que fue identificada formalmente como una enfermedad singular a partir de 1976 por Guilleminault C y cols.⁽⁹⁰⁾.

Por lo cual, la AT es la primera línea de tratamiento recomendada en niños con AOS y con hipertrofia adenotonsilar por las directrices de consenso de la Academia Americana de Pediatría (AAP) en 2002⁽⁸⁷⁾ y posteriormente en 2012^(91, 92), y por otras directrices en el resto del mundo^(88, 93-98). La AT reduce la gravedad de la AOS y de los síntomas, mejora la calidad de vida y los hallazgos polisomnográficos⁽⁹⁹⁾ y disminuye los niveles de citoquinas proinflamatorias⁽¹⁰⁰⁾.

En efecto, se observó que los niños que presentaban una amigdalitis crónica y/o hipertrofia adenotonsilar tenían niveles significativamente elevados de citoquinas proinflamatorias como la proteína C reactiva de alta sensibilidad (hs-CRP), las interleucinas IL-1 y IL-10, el interferón- γ , el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1)⁽¹⁰⁰⁾. Marcano-Acuña ME y cols., mostraron que la AT restauraba los valores normales de estos parámetros 1 año después de la cirugía⁽¹⁰⁰⁾.

Sin embargo, existe un número significativo de niños que exhiben una AOS residual después de la cirugía. En los niños considerados como pacientes de bajo riesgo, la AOS residual se estima entre un 13% y un 29%, mientras que la persistencia de la AOS puede estar presente hasta en un 75% en grupos de mayor riesgo, como en niños obesos^(99, 101-114). Existen otros factores de riesgo tales como una edad mayor de 7 años, el asma, la enuresis nocturna, la rinitis alérgica y la gravedad de la AOS antes de la AT, que pueden también favorecer la persistencia de AOS después de la intervención quirúrgica^(104, 114-117).

1.7.2. Pérdida de peso

Varios estudios informaron que la obesidad aumentaba el riesgo de AOS persistente después de la AT, terapia de primera línea para estos niños^(106, 118-120). Por lo cual, el control de la pérdida de peso podría ser la clave en el tratamiento de la AOS relacionado con la obesidad en niños y adolescentes; especialmente en aquellos que hayan realizado previamente una cirugía de AT sin resultados clínicos. A pesar de que muchos estudios apoyaron el control de la pérdida de peso como un tratamiento clave para la AOS en adultos obesos, solo unos pocos han estudiado el efecto del tratamiento de la obesidad en la AOS infantil⁽¹²¹⁻¹²³⁾.

Andersen IG y cols., llevaron a cabo un estudio longitudinal prospectivo en una población de 62 niños y adolescentes tratados en una clínica de tratamiento multidisciplinario de atención crónica para el sobrepeso y la obesidad. Los autores observaron una normalización del IAH en el 44% de ellos tras un año de adelgazamiento⁽¹²⁴⁾.

Del mismo modo, Verhulst SL y cols., mostraron que la pérdida de peso era exitosa en el tratamiento de los TRS y que había una asociación positiva entre la severidad de los TRS y la cantidad de pérdida de peso. Los autores estudiaron a 61 niños obesos que se sometieron a una intervención de pérdida de peso conductual. Antes de la intervención, 31 de ellos habían sido diagnosticados de AOS definido como un $AHI \geq 2$. Después de una pérdida de peso mediana de 24,0 kilogramos, 38% de ellos tenían una AOS residual⁽¹²³⁾.

De la misma manera, Kalra M y cols., describieron a 34 niños obesos que realizaron una cirugía de by-pass gástrico. Antes de la cirugía, 19 niños (55%) fueron diagnosticados de AOS tomando como corte un IAH ≥ 5 . Subsecuente a la cirugía, 10 niños que presentaban previamente AOS, realizaron un estudio de sueño control después de un promedio de 5.1 meses. Posterior a una pérdida de peso promedia de 58 kilogramos, el IAH pasó de 9,1 a 0,65 ($p < 0,01$). La AOS persistió en 1 de 10 (10%) niños después de la pérdida de peso⁽¹²⁵⁾.

1.7.3. Tratamiento farmacéuticos

1.7.3.1. Corticosteroides nasales

Los corticosteroides nasales son agentes antiinflamatorios tópicos destinados a disminuir la inflamación local de las vías respiratorias superiores y mejorar su potencia a través de una reducción en el tamaño de los adenoides en niños con hipertrofia adenoidea. Se utilizan también como tratamiento de la rinitis⁽¹²⁶⁾. Por lo cual, los corticosteroides nasales tales como la budesónida, la fluticasona y la mometasona podrían utilizarse comúnmente en el tratamiento de los TRS pediátricos, pero existen pocos ensayos controlados de alta calidad disponibles⁽¹²⁷⁾.

Brouillette RT y cols., realizaron en 25 niños con AOS un estudio aleatorizado de seis semanas de duración donde administraron en 13 de ellos fluticasona intranasal y en el resto un placebo. Los autores reportaron mejoras en el grupo tratado con fluticasona, mientras que en el grupo que recibió el placebo se produjo cierto empeoramiento del IAH⁽¹²⁸⁾.

Del mismo modo, Esteitie R y cols., realizaron un estudio donde 25 niños fueron asignados de manera aleatoria para recibir ningún tratamiento ($n = 13$) o un tratamiento con aerosol nasal de furoato de fluticasona nasal ($n=12$), durante 2 semanas antes de someterse a un AT. Se describió una reducción de IL-6, una citoquina proinflamatoria, en el tejido adenoide de los niños con AOS que habían sido tratados con el aerosol nasal de furoato de fluticasona. Esta reducción podría destacar la eficacia clínica de esta clase de medicamentos en el tratamiento de la AOS infantil⁽¹²⁹⁾.

Del mismo modo, varios estudios mostraron que los corticosteroides intranasales podían ser una alternativa terapéutica no quirúrgica para la AOS pediátrica, particularmente para pacientes con enfermedad leve^(130, 131).

Sin embargo, se ha hallado que la eficacia de los corticosteroides intranasales eran más elevada cuando se combinaban con otros agentes antiinflamatorios⁽¹³²⁾.

1.7.3.2. Montelukast

Montelukast es un antagonista del receptor del leucotrieno. Los leucotrienos y sus receptores están presentes en el tejido adenotonsillar, y se han demostrado mediante un estudio in vitro que los antagonistas del leucotrieno conducían a la reducción de la proliferación celular adenotonsillar⁽¹³³⁾.

La revisión sistemática y el metaanálisis de Liming BJ y cols., investigó el efecto de la administración del Montelukast como tratamiento de la AOS. Se ha hallado una reducción del IAH y una mejora de la SaO₂ durante el sueño en pacientes con apnea leve⁽¹³²⁾. Sin embargo, los posibles efectos secundarios neuropsiquiátricos del Montelukast hacían reconsiderar su utilización como opción terapéutica de la AOS⁽¹³⁴⁾.

1.7.3.3. Corticosteroides nasales y Montelukast

Sobre la base de las respuestas favorables a los corticosteroides intra nasales y al Montelukast, se ha propuesto una terapia combinatoria de ambos, que parece tener una mayor efectividad que por separado⁽¹³⁵⁾.

Así, una combinación de corticosteroides intra nasales y de Montelukast como tratamiento inicial de la AOS leve parece proporcionar una alternativa eficaz a la AT, particularmente en niños más jóvenes y no obesos⁽¹³⁶⁾ y una mejora en la calidad de vida⁽¹³⁷⁾. Sin embargo, los niños obesos y los niños mayores de 7-8 años parecen menos propensos a presentar respuestas favorables⁽¹³⁶⁾.

Algunos estudios han explorado el uso potencial de terapia antiinflamatoria en el tratamiento de la AOS residual después de AT. En general, el uso de estos agentes parece aportar beneficios, aunque existen pocos estudios hasta hoy y, por lo cual, no permiten realizar recomendaciones más sólidas con respecto a su uso⁽¹³⁸⁻¹⁴⁰⁾.

También podemos enfatizar que la frecuencia de los efectos adversos utilizando esa terapia es notablemente baja (0,7%) e incluyen dolores de cabeza, náuseas, vómitos y epistaxis (sangrado nasal)⁽¹³⁶⁾.

1.7.4. PAP

La presión positiva de las vías respiratorias (PAP) se ha convertido en una opción cada vez más común de terapia cuando la AT está contraindicada o cuando la AOS es refractaria a la cirugía (particularmente en niños con obesidad mórbida)⁽¹⁴¹⁾. Por lo cual, la PAP se considera una terapia de segunda línea para candidatos no aptos a la cirugía, incluyendo aquellos con obesidad y comorbilidades neurológicas subyacentes⁽¹²⁰⁾.

Podemos destacar que las dos principales limitaciones de la PAP en los niños son el no cumplimiento⁽¹⁴¹⁾ y las alteraciones que puedan producir al crecimiento⁽¹⁴²⁾.

En el estudio de Bhattacharjee R y cols., se evaluó la adherencia de los niños a la PAP durante un periodo de 90 días. Así, sobre 20553 niños que cumplieron los criterios de elegibilidad y tenían datos accesibles, 12699 (61·8%) pacientes utilizaron continuamente la PAP⁽¹⁴¹⁾.

A su vez, Roberts SD y cols., demostraron que la PAP producía una hipoplasia de la cara media como resultado de la presión de la máscara en los huesos nasal, cigomático y maxilar. Por lo cual, los niños que llevan PAP continua (CPAP), tenían que ser controlados por un ortodoncista⁽¹⁴²⁾ (Figura 7).

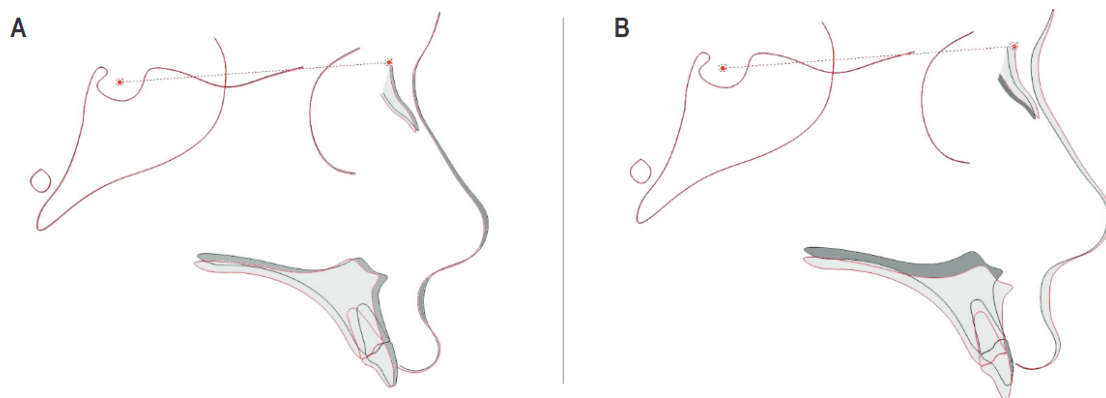


Figura 7: Crecimiento del maxilar en A: Niños cumplidores y B: Niños no cumplidores con la CPAP (T1: Oscuro, T2: Claro)⁽¹⁴²⁾

1.7.5. Tratamiento ortopédico

El ortodoncista juega también un papel importante en el manejo y en el tratamiento de la AOS. Además, de realizar un cribaje de los paciente con sospecha de AOS para poder referirles al

médico adecuado para el diagnóstico definitivo, los ortodoncistas pueden involucrarse para corregir las discrepancias esqueléticas subyacentes que pueden contribuir a la AOS pediátrica⁽⁸⁾.

En la literatura se puede apreciar que solamente dos procedimientos ortopédicos mejoran el IAH: La disyunción, también denominada expansión rápida del maxilar (ERM) y el avance mandibular en caso de clase II⁽⁸⁾.

De la misma manera, la protracción del maxilar mediante la máscara facial podría mejorar la AOS al aumentar las dimensiones post-palatales y nasofaríngeas de las vías respiratorias en sujetos de clase III esquelética en crecimiento con retrusión maxilar⁽¹⁴³⁾. Sin embargo, no existen estudios que relacionan la mejora del IAH con el avance del maxilar (Clase III)⁽⁸⁾.

1.7.5.1. Expansión rápida del maxilar (ERM)

La ERM es un procedimiento ortopédico que utiliza un aparato fijo con un tornillo de expansión anclado en los dientes seleccionados. Su propósito es producir la hialinización del ligamento periodontal de los dientes que soportan el disyuntor, utilizando fuerzas intensas (aproximadamente 1 kg) para optimizar el efecto ortopédico, es decir, la apertura de la sutura palatina y así minimizar el efecto dentoalveolar^(144, 145).

Se apreció que la ERM mejoraba la posición de la lengua, aumentaba el volumen nasofaríngeo y la respiración nasal, estimulaba el crecimiento del complejo maxilar en niños que sufrían de AOS⁽¹⁴⁶⁾. Por lo cual, la ERM provocaba una mejora del IAH y una disminución de la SaO₂, especialmente a corto plazo (seguimiento de <3 años)⁽¹⁴⁷⁾ y largo plazo⁽¹⁴⁸⁾.

1.7.5.2. Avance mandibular

Los dispositivos de avance mandibular (DAM) tienen como objetivo bajar y avanzar la mandíbula, estimulando los músculos dilatadores de las vías respiratorias. La eficacia del uso de los DAM en el tratamiento de la AOS se justificaba por los siguientes efectos que inducían:

- Mejora en la potencia de las vías respiratorias superiores durante el sueño, tanto ensanchando las vías respiratorias superiores como disminuyendo su tendencia al colapso (prevención de obstrucciones).
- Estimulación del musculo dilatador de las vías aéreas (geniogloso) que mejora la estabilización de las vías aéreas.

- Modificación del trabajo neuromuscular en la estructura craneofacial (tanto esqueleto como dentición), produciendo un crecimiento esquelético y cambios dentoalveolares.
- Mejora del IAH en sujetos pediátricos, como tratamiento transitorio (es decir, cirugía pre ortognática) o en pacientes de todas las edades que no toleran la CPAP^(146, 149). Por lo cual, los niños intolerantes a la CPAP pueden requerir de avance mientras duermen. El dispositivo está recetado por el médico. Se dirige principalmente hacia el mantenimiento de las vías aéreas y menos hacia la ortopedia dentofacial. Por lo cual, es necesario un monitoreo cuidadoso del crecimiento facial y del desarrollo durante este tiempo⁽⁸⁾.

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

2.1. Justificación

Al presentar una etiología multifactorial, la AOS es un síndrome complejo. Tales etiologías implican a las estructuras craneofaciales, el tono neuromuscular, el grado de hipertrofia de los tejidos linfoides, la genética, etc. Por lo cual, su tratamiento requiere de un enfoque multidisciplinar⁽⁸⁾.

En la actualidad, la literatura científica sobre la multidisciplinariedad del tratamiento de la AOS en población infantil es limitada al igual que los estudios publicados acerca de su tratamiento.

.

2.2. Objetivos

El objetivo principal de este estudio fue evaluar la literatura científica actual para analizar la eficacia de la combinación de un tratamiento quirúrgico como la adenotonsilectomía junto con un tratamiento de ortodoncia (expansión rápida maxilar o avance mandibular) en el tratamiento de la AOS pediátrica.

Ilustrar, mediante un caso clínico, la eficacia de la combinación de la adenotonsilectomía con un tratamiento de ortodoncia (expansión rápida del maxilar).

MATERIAL Y MÉTODO

3. MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó el protocolo de búsqueda según el método PRISMA : “Preferred Reporting Items for Reporting Systematic reviews and Meta-Analyses” (PRISMA)⁽¹⁵⁰⁾.

3.1. Criterios de elegibilidad

La primera etapa de selección consistió en la selección de los artículos potenciales según el título y el resumen, aplicando el método PICOS: Población, Intervención, Comparación, Resultados (Outcomes) y el diseño del estudio. Por lo cual, los criterios de inclusión fueron:

- Población : Niños diagnosticados de AOS por PSG o poligrafía.
- Intervención: Pacientes que se sometieron a tratamientos de cirugía tal como la AT y a tratamientos de ortodoncia (p.ej., ERM, avance mandibular). La ERM y el avance mandibular fueron buscados por separado ya que el enfoque se centró en el tratamiento de ortodoncia (ERM o avance mandibular) junto con la cirugía (amigdalectomía o adenoidectomía).
- Comparación: Un conjunto de evaluaciones clínicas para evaluar la eficacia de la combinación de la cirugía y del tratamiento de ortodoncia para resolver la AOS pediátrica.
- Resultados: Tres principales parámetros fueron evaluados: la severidad de la AOS, la SaO₂ y la recidiva de la AOS después del tratamiento.
- Diseño de estudio: Investigaciones aleatorizadas y no aleatorizadas, estudios de cohortes, estudios de casos y controles y reportes de casos fueron incluidos.

Los criterios de exclusión fueron los pacientes que presentaban síndromes, estudios en animales, libros o resúmenes de conferencias, revisiones sistemáticas o metaanálisis. No hubo restricciones de lenguaje, de años o estado de publicación para establecer los criterios de inclusión.

3.2. Fuente de información y estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda en cinco bases de datos: PubMed, Embase, Medline, Cochrane y LILACS hasta abril 2021. La búsqueda se llevó a cabo utilizando palabras clave, combinaciones de palabras clave truncadas, “medical subject headings” (Mesh) y ecuaciones con operadores lógicos booleanos tales como: “AND” y “OR”.

Las palabras claves empleadas fueron: *Apnea, expansion, extraction, orthodon*, tonsil*, adenoid**. Así, las ecuaciones booleanas utilizadas fueron: *Apnea AND (expansion OR extraction OR orthodon*) AND (tonsil* OR adenoid*)*. (Anexo 1)

Algunos artículos potenciales relevantes fueron además identificados mediante una búsqueda manual en Google, mirando los artículos similares recomendados, a partir de los artículos seleccionados. La estrategia de búsqueda fue resumida en la Figura 8.

3.3. Selección de los estudios

El proceso de selección de los artículos constaba de dos fases. Durante la primera fase, se identificó y se comprobó el título y los resúmenes de todos los artículos. Todas las referencias que respetaban los criterios de inclusión fueron seleccionados. Los artículos que no tenían información suficiente en el título o en el resumen, para decidir o no de su inclusión, fueron evaluados en la fase 2. En la segunda fase de selección, se evaluó los textos completos de los artículos incluidos. Aquellos estudios que cumplían con los criterios de elegibilidad fueron incluidos.

3.4. Proceso de recopilación de datos

Se extrajo y revisó los datos de los estudios incluidos.

3.5. Elementos extraídos

De los estudios incluidos, se recopilaron varios datos, como autores, año, tamaño de la muestra, edad, género, índice de masa corporal (IMC), tipos de exámenes de detección utilizados para diagnosticar la AOS y tipos de tratamiento. Se resumieron en la Tabla 2.

3.6. Riesgo de sesgo en estudios individuales

Para evaluar la calidad metodológica y el riesgo de sesgo en los ensayos y los estudios de casos y controles, se utilizó la lista de verificación de Downs y Black⁽¹⁵¹⁾, que consta de 27 ítems categorizados en cinco subgrupos: Informes (diez ítems), Validez externa (tres ítems), Sesgo (siete ítems), Confusión (seis ítems) y Poder (un ítem). Por cada ítem, se otorgó un punto cuando la pregunta respectiva fue respondida "sí" excepto, como se describe en el documento original, para la pregunta 5 (Subescala de informe) que puede puntuarse con 0, 1 o 2 y la pregunta 27 (Subescala de potencia) que puede calificarse por 0, 1, 2, 3, 4 o 5. Sin embargo, como un estudio tiene o no tiene suficiente poder para detectar un efecto clínicamente importante, la pregunta 27 se puntuó, en el presente estudio por 0 o 1. Una puntuación de 26 a 28 se consideró excelente, 20 a 25 buena, 15 a 19 regular y 14 o menos se estimó de poca relevancia clínica. El riesgo de sesgo en los estudios individuales se mostró en el Anexo 2.

Además, se evaluó los reportes de casos con la lista de verificación "CAse REport" (CARE)⁽¹⁵²⁾. Está compuesto por 13 ítems: Título, Palabras clave, Resumen, Introducción, Información del paciente, Hallazgos clínicos, Línea de tiempo, Evaluaciones diagnósticas, Intervención terapéutica, Seguimiento y resultados, Discusión, Perspectiva del paciente y Consentimiento informado. Los elementos se dividen por subescala. Cada pregunta es respondida con "sí" o "no"⁽¹⁵²⁾. Para evaluar los diferentes reportes de casos, dimos 1 para la respuesta: "sí" y 0 para "no" y se realizó la suma para compararlos. La precisión y transparencia de los reportes de casos fueron reportados en el Anexo 3.

3.7. Medidas de resumen

Los principales resultados evaluados fueron: El IAH, el IAR, la media de la SaO₂ mínima, el Nadir de SaO₂, la SaO₂ promedia y el índice de desaturación de oxígeno (IDO) en diferentes momentos: Antes de ambos tratamientos (inicial), después del primer tratamiento: Cirugía o tratamiento de ortodoncia (intermedio) y después de ambos tratamientos (final). Los resultados fueron presentados en las Tablas 3 y 4.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. Selección de los estudios

El flujo de información de la búsqueda y de la selección de los estudios se muestra en la Figura 8. Mediante la búsqueda electrónica en las diferentes bases de datos, se identificaron y examinaron 622 artículos. Cuatro artículos adicionales fueron encontrados a través una búsqueda manual. Entre los artículos identificados inicialmente, 271 estudios fueron recuperados después de eliminar los duplicados. Así, en la primera fase de selección, se excluyó, sobre la base del título y el resumen, un total de 251 artículos. En la segunda fase, después de examinar los textos completos, diez artículos fueron eliminados y las razones de su exclusión fueron: Por ser solamente resúmenes ($n = 6$), no exponer los resultados ($n = 1$), no estar relacionados con la AOS ($n = 1$), pacientes que no recibieron ambos tratamientos, es decir, cirugía u ortodoncia ($n = 1$) y artículo retraído ($n = 1$). Por lo tanto, diez estudios cumplieron con los criterios de inclusión y permanecieron para la síntesis cuantitativa.

4.2. Características de los estudios

Los estudios incluidos se dividieron en un ensayo controlado aleatorio (ECA)⁽¹⁵³⁾, dos ensayos controlados no aleatorizados (ECNA)^(89, 154), dos estudios observacionales de casos y controles^(155, 156) y cinco reportes de casos⁽¹⁵⁷⁻¹⁶¹⁾. Las muestras estaban comprendidas entre uno y 80 individuos. La edad media de los participantes antes de comenzar el tratamiento era de entre 3 y 12 años. En tres reportes de casos, los participantes fueron del sexo femenino^(157, 159, 160). En los otros estudios, los hombres estaban en mayor proporción. El IMC promedio varió entre 15,75 y 22,4, sin embargo, sólo cinco estudios informaron del IMC^(89, 154, 156, 158, 161). Para diagnosticar y evaluar la gravedad de la AOS, ocho estudios emplearon una PSG^(89, 153, 155, 156, 158-161) y dos utilizaron una poligrafía^(154, 157), realizada en casa. Todos los participantes recibieron ambos tratamientos: Cirugía y ortodoncia. Entre los tratamientos quirúrgicos, la AT fue el más utilizado, pero también hubo un reporte de caso que se sometió a otros tipos de cirugía: Una epiglottoplastia y una reducción de la base de la lengua⁽¹⁶⁰⁾. Se realizaron dos tipos de tratamientos de ortodoncia: ERM o avance mandibular. Sin embargo, solamente dos reportes de caso emplearon el avance mandibular como tratamiento ortodóntico^(158, 159). En cuanto al

orden de tratamiento, cinco estudios realizaron AT antes del tratamiento de ortodoncia^(155, 156, 158, 159, 161), un caso clínico realizó ambos tratamientos al mismo tiempo⁽¹⁶⁰⁾, un estudio completó el tratamiento de ortodoncia antes de la AT⁽¹⁵⁷⁾ y tres ensayos compararon ambos en diferentes grupos: AT seguido de ERM y ERM seguido de AT^(89, 153, 154).

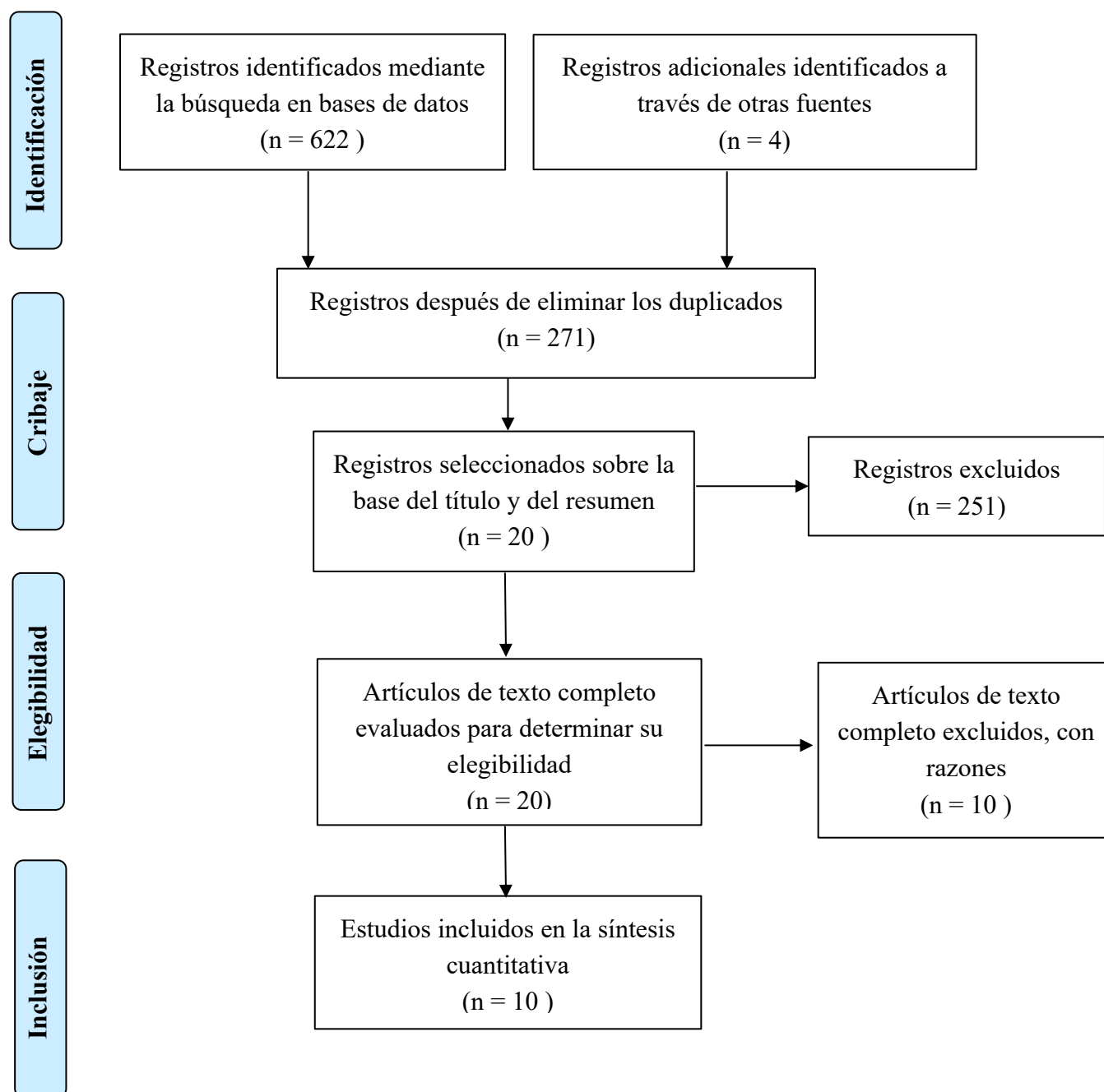


Figura 8: Diagrama de flujo del proceso de selección de los artículos.

Tabla 2: Características del estudio

Año – Autor principal	Tipos de estudio	Tipos de tratamientos	Tipos de diagnóstico	Tamaño de la muestra	Edad participantes (años) Media +DS	Sexo	IMC(kg/m ²) Media +DS
2011 Guilleminault C y cols. ⁽¹⁵³⁾	ECA	Grupo 1: AT seguido de ERM, Grupo 2: ERM seguido de AT.	PSG	31: Grupo 1: 16 Grupo 2: 15 †	6.5± 0.2	14 H/ 17 M	/
2012 Pirelli P y cols. ⁽¹⁵⁴⁾	ECNA	Grupo 1: ERM : 40 Grupo 2: AT: 40 Grupo 3: AOS Residual: ERM+AT y AT+ERM: 42	PG	Grupo 1 y 2: 80 Grupo 3: 42	7.3	43H/37M	<24
2013 Guilleminault C y cols. ⁽¹⁵⁵⁾	Casos - Controles	AT seguido de ERM, Seguimiento: TM o STM	PSG	24 [†] : Grupo TM: 11 Grupo STM: 13	I: 5.5 ± 1.2 F: 7.3 ± 1.5 S: 11.6 ± 1.2	14H/10M	/
2013 Guilleminault C y cols. ⁽¹⁵⁶⁾	Casos- Controles	Estudio de seguimiento: AOS en adolescentes después de AT+ERM tratados en su infancia.	PSG	29	I: 7.6 ± 1.7 F: 8.6 ± 2.8 S: 14.4 ± 0.9	20H/9M	SR: 15.9 ± 1.9 R: 15.7 ± 2.1
2014 Villa MP y cols. ⁽⁸⁹⁾	ECNA	Grupo 1: AT: 25 Grupo 2: ERM: 22 Grupo 3: AT +ERM: 5	PSG	52	Grupo 1: 3.7±0.92 * Grupo 2: 6.58±1.83 * Grupo 3: 4.6±3.2	Grupo 1 y 2: 34H/13M Grupo 3: 3H/2M	Grupo 1: 15.75±1.82* Grupo 2: 18.82±3.44* Grupo 3: 16.65±3.65
2014 Kim M y cols. ⁽¹⁶¹⁾	Reporte de caso	AT seguido de ERM	PSG	1	11	H	22.4
2018 Gracco A y cols. ⁽¹⁶⁰⁾	Reporte de caso	Al mismo tiempo: ERM + epiglottoplastia + reducción de la base de la lengua	PSG	1	8	M	/
2019 Alexander N y cols. ⁽¹⁵⁷⁾	Reporte de caso	ERM seguido de AT	PG	2	9	M	/
2019 Bignotti D y cols. ⁽¹⁵⁸⁾	Reporte de caso	AT seguido de un Twin block	PSG	1	12	H	22.2
2019 Nauert K y cols. ⁽¹⁵⁹⁾	Reporte de caso	AT seguido de un Bionator	PSG	1	3	M	/

* p<0,05

† Un paciente no recibió AT

AOS, apnea obstructiva del sueño; AT, adenotonsilectomía; DS, desviación estándar; ECA, ensayo controlado aleatorio; ECNA, ensayo controlado no aleatorio; ERM, expansión rápida del maxilar; I, inicial; F, final; PSG, polisomnografía; PG, poligrafía; R, Recidiva; SR, Sin recidiva; STM, sin terapia miofuncional; TM, terapia miofuncional.

4.3. Riesgo de sesgo dentro de los estudios

El nivel de evidencia de los ensayos y de los estudios de casos y controles fue puntuado por la lista de verificación de Downs y Black. Dos estudios presentaron un nivel bajo de evidencia^(89, 154). Un estudio de casos y controles fue calificado de evidencia media o regular⁽¹⁵⁵⁾. Un ECA⁽¹⁵³⁾ y un estudio de casos y controles⁽¹⁵⁶⁾ se evaluaron como buenos. Las principales razones para calificar negativamente la evidencia fueron la inclusión de reportes de casos y de estudios no aleatorios con problemas metodológicos críticos que muy probablemente introdujeron sesgos. Villa MP y cols., compararon tres grupos: Un grupo fue tratado por AT, el segundo por ERM y el último fue tratado por ambas técnicas. En comparación con los otros dos grupos, el tercero tenía un número pequeño de sujetos. Además, había una gran diferencia de edad entre cada grupo. La edad media para los grupos 1, 2 y 3 fue de $3,7 \pm 0,92$, $6,58 \pm 1,83$ y $4,6 \pm 3,2$, respectivamente⁽⁸⁹⁾. Del mismo modo, en el ensayo de Pirelli P y cols., las características de los pacientes en cada grupo eran diferentes: Los sujetos que presentaban indicadores de inflamación adenotonsilar crónica se colocaron en el grupo a tratar inicialmente con AT, mientras que los que no presentaban claramente este problema se colocaron en el grupo de tratamiento de ortodoncia inicial⁽¹⁵⁴⁾.

Como los reportes de casos se consideraban de evidencia débil en la jerarquía de la evidencia de investigación, se clasificaron con un nivel bajo de evidencia. Sin embargo, para evaluar su exactitud y transparencia, se aplicó la lista de verificación CARE⁽¹⁵²⁾. Entre los cinco reportes de casos, Gracco A y cols., obtuvieron la mejor calificación⁽¹⁶⁰⁾. La peor puntuación se dio al reporte de caso de Nauert K y cols.⁽¹⁵⁹⁾.

4.4. Resultados de los estudios individuales

En estos estudios, se evaluaron tres resultados principales: La gravedad de la AOS, la SaO₂ y la recurrencia de la AOS después del tratamiento quirúrgico y ortodóntico.

4.4.1. Gravedad de la AOS

La severidad de la AOS fue evaluada por diversas medidas, tales como el IAH o el IAR. Para evaluar la eficacia del tratamiento, la mayoría de los estudios informaron y compararon el IAH inicial y final. Ocho artículos también describieron el IAH intermedio^(153-159, 161), es decir,

después de que los pacientes experimentaron el primer tratamiento (cirugía u ortodoncia). Solo tres estudios evaluaron el IAR^(153, 156, 161).

Todos los estudios informaron de una mayor disminución del IAH o del IAR después de ambos tratamientos (cirugía y tratamiento de ortodoncia)^(89, 153-161). Según Guilleminault C y cols., el orden en el que se hizo los tratamientos no influía en el éxito del tratamiento de la AOS: Después de la primera fase de tratamiento, no hubo una diferencia significativa entre el grupo que comenzaba con el tratamiento de ortodoncia y el que comenzaba con el tratamiento quirúrgico. Las medias del IAH intermedio fueron $5,4 \pm 0,6$ y $4,9 \pm 0,6$, respectivamente⁽¹⁵³⁾.

Por otro lado, Pirelli P y cols., relataban una mayor efectividad de la ERM como tratamiento inicial. En el grupo que empezaba con la ERM, 15 sujetos (37,5%) tenían una evaluación clínica y una poligrafía normal cuatro meses después de acabar el tratamiento inicial; 17 pacientes presentaron una mejoría significativa de la AOS (IAH $6,5 \pm 3,1$) y ocho no presentaron una mejoría (IAH $13 \pm 3,5$). Sin embargo, en el grupo sometido a la AT como tratamiento inicial, sólo seis pacientes (15%) mostraron una remisión total, 18 una mejoría de la AOS (IAH $6 \pm 3,1$) y 16 presentaron una mejoría mínima o nula (IAH $15 \pm 2,9$)⁽¹⁵⁴⁾.

De la misma manera, dos reportes de casos parecieron no responder a la AT y mostraron una mejoría en los síntomas de la AOS pediátrica después de someterse al tratamiento de ortodoncia^(159, 161). Kim M y cols., describieron un IAH pre-ERM, un IAH final y un IAH de seguimiento a los dos años y medio de 18,9, 4,4 y 1, respectivamente¹⁶⁰.

Del mismo modo, Villa MP y cols., evaluaron y compararon la persistencia de la AOS en niños que se sometieron solamente a la AT o a la ERM y en los niños que recibieron ambos tratamientos. Los autores observaron una resolución completa de la AOS en aproximadamente el 40% de los niños que se sometieron al procedimiento quirúrgico. Un año después del tratamiento, los pacientes que experimentaron solamente el tratamiento de ERM presentaban un IAH post-tratamiento más alto que aquellos que se sometieron a la AT, a pesar de que tenían una forma leve de la AOS antes del tratamiento. Después de un año de tratamiento, el IAH post-ERM y el IAH post-cirugía fueron de $2,64 \pm 3,11$ y $1,79 \pm 1,82$, respectivamente, y estos resultados fueron significativos. En el grupo tratado en conjunto por AT y ERM, hubo una disminución significativa del IAH, pasando de un IAH inicial de $10,14 \pm 7,25$ a un AHI final de $0,88 \pm 0,95$ un año después del tratamiento⁽⁸⁹⁾.

Tabla 3: Gravedad de la AOS

Año – Autor principal	Tipos de tratamiento	IAH inicial (eventos/h) Media +DS	IAH intermedio (eventos/h) Media +DS	IAH final (eventos/h) Media +DS	IAR inicial (eventos/h) Media +DS	IAR intermedio (eventos/h) Media +DS	IAR final (eventos/h) Media +DS
2011 Guilleminault C y cols. ⁽¹⁵³⁾	Grupo 1: AT seguido de ERM, Grupo 2: ERM seguido de AT.	Grupo 1: 12.5±0.8 Grupo 2: 11.1±0.7	Grupo 1: 4.9±0.6 Grupo 2: 5.4±0.6	Grupo 1: 0.9±0.3, Grupo 2: 0.9±0.3	Grupo 1: 21.3±1.0 Grupo 2: 19.5±1.0	Grupo 1: 8.0±0.7 Grupo 2: 7.9±0.5	Grupo 1: 1.6±0.6 Grupo 2: 1.7±0.8
2012 Pirelli P y cols. ⁽¹⁵⁴⁾	Grupo 1: ERM: 40 Grupo 2: AT: 40 Grupo 3: AOS residual: ERM+AT and AT+ERM: 42	Grupo 1 y 2: 12.8	Grupo 3:ERM+AT: 13±3.5AT+ ERM: 15±2.9	Grupo 1 (6/40) y Grupo 2 (15/40): 6.5 ±3.1 Grupo 3: 39/42: pacientes curados	/	/	/
2013 Guilleminault C y cols. ⁽¹⁵⁵⁾	AT seguido de ERM, Seguimiento: TM o STM	10.5 ± 2.6	Post AT: 4.3 ± 1.6	F: 0.4 ± 0.3 TM: 0.5 ± 0.4* STM: 5.3 ± 1.5	/	/	/
2013 Guilleminault C y cols. ⁽¹⁵⁶⁾	Estudio de seguimiento de AOS en adolescentes después AT+ERM tratados en su infancia.	9 ± 5	Post AT: 3 ± 4	F: 0.4 ± 0.4 SR: 0.5 ± 0.2* R: 3.1 ± 1*	15 ± 6.4	Post AT: 7 ± 6	F: 0.6 ± 0.5 SR: 1.5 ± 1.2* R: 7 ± 1.2
2014 Villa MP y cols. ⁽⁸⁹⁾	Grupo 1: AT: 25 Grupo 2: ERM: 22 Grupo 3: AT +ERM: 5	Grupo 1: 17.25±13.94* Grupo 2: 5.81±6.05* Grupo 3: 10.14±7.25	/	Grupo 1: 1.79±1.82* Grupo 2: 2.64±3,11* Grupo 3: 0.88±0.95	/	/	/
2014 Kim M y cols. ⁽¹⁶¹⁾	AT seguido de ERM F: Al final del tratamiento Seguimiento: 2,5 años después del tratamiento	/	18.9	F: 4,4 Seguimiento: 1	/	19.8	F and S: 5.9
2018 Gracco A y cols. ⁽¹⁶⁰⁾	Al mismo tiempo: ERM + epiglottoplastia + reducción de la base de la lengua	21.8	/	0.6	/	/	/

* p<0,05

† Un paciente no recibió AT

AOS, apnea obstructiva del sueño; AT, adenotonsilectomía; DS, desviación estándar; ERM, expansión rápida del maxilar; I, inicial; IAH, índice de apnea y hipoapnea; IAR, índice de alteración respiratoria; F, final; PSG, polisomnografía; PG, poligrafía; R, Recidiva; SR, Sin recidiva; STM, sin terapia miofuncional; TM, terapia miofuncional.

Tabla 3: Continuación

Año – Autor principal	Tipos de tratamiento	IAH inicial (eventos/h) Media +DS	IAH intermedio (eventos/h) Media +DS	IAH final (eventos/h) Media +DS	IAR inicial (eventos/h) Media +DS	IAR intermedio (eventos/h) Media +DS	IAR final (eventos/h) Media +DS
2019 Alexander N y cols. ⁽¹⁵⁷⁾	ERM seguido de AT	Paciente A: 74 Paciente B: 16	Post ERM: Paciente A: 11 Paciente B: 4	Paciente A: 0,9 Paciente B: 1,6	/	/	/
2019 Bignotti D y cols. ⁽¹⁵⁸⁾	AT seguido de un Twin block	25.5	Post AT: 3.4	0.7	/	/	/
2019 Nauert K y cols. ⁽¹⁵⁹⁾	AT seguido de un Bionator	/	Post AT: 10.2	5 años de seguimiento: - Desarrollo cognitivo normal - No evidencia de AOS	/	/	/

* p<0,05

† Un paciente no recibió AT

AOS, apnea obstructiva del sueño; AT, adenotonsilectomía; DS, desviación estándar; ERM, expansión rápida del maxilar; I, inicial; IAH, índice de apnea y hipoapnea; IAR, índice de alteración respiratoria; F, final; PSG, polisomnografía; PG, poligrafía; R, Recidiva; SR, Sin recidiva; STM, sin terapia miofuncional; TM, terapia miofuncional.

4.4.2. Saturación de oxígeno

Para medir la SaO₂, se evaluaron varios parámetros: La media de los valores de la SaO₂ mínima, el nadir de la SaO₂, la SaO₂ media y el IDO.

La SaO₂ es la fracción de hemoglobina saturada de oxígeno en relación con la hemoglobina total (insaturado + saturado) en la sangre. Muchos pacientes que sufren de AOS tienen desaturaciones de oxígeno intermitentes que se asocian a episodios de apnea o hipoapnea⁽¹⁶²⁾. El nadir de la SaO₂ puede referirse al punto más bajo de SaO₂, mientras que el IDO es el número de veces que el nivel de oxígeno de la sangre disminuye en un cierto grado desde la línea de base por hora de sueño.

Tres ensayos midieron la media de la SaO₂ mínima antes, después de la primera fase de tratamiento y al final de ambos tratamientos^(153, 155, 156). Todos estos estudios experimentales encontraron un aumento significativo en la media de SaO₂ mínima, que fue mayor después de ambos tratamientos (cirugía y tratamiento de ortodoncia) pero no después de la primera fase del tratamiento.

Dos reportes de casos describieron el nadir de la SaO₂^(158, 161). Kim M y cols., midieron el nadir de la SaO₂ antes de la ERM y dos años y medio después de la disyunción, en un niño que no respondió a la AT y notaron un aumento del 60% al 94%⁽¹⁶¹⁾. Bignotti D y cols., ilustraron un aumento del nadir de la SaO₂ después de la AT, pasando de un 89% a un 93% pero una disminución del mismo de un 93% a un 50% después del tratamiento con Twin block⁽¹⁵⁸⁾.

Tres artículos informaron del promedio de la SaO₂^(89, 158, 160). Bignotti D y cols., han encontrado un menor nivel de SaO₂ en los pacientes que se sometieron a ambos tratamientos (AT y Twin block)⁽¹⁵⁸⁾, a diferencia de Gracco A y cols., que describieron un mayor nivel de SaO₂ después de la cirugía y de la ERM⁽¹⁶⁰⁾. Del mismo modo, el tercer estudio informó un incremento significativo en la SaO₂ media, un año después del tratamiento quirúrgico o de la ERM. Sin embargo, los autores no encontraron ninguna diferencia en la SaO₂ media nocturna en el grupo tratado en conjunto por ERM y AT antes y un año después de someterse a ambos tratamientos ($97,85 \pm 1,28\%$ vs. $97,42 \pm 2,06\%$)⁽⁸⁹⁾.

El IDO fue evaluado por dos reportes de casos al principio, después del tratamiento de cirugía y al final de ambos tratamientos. En estos artículos, el IDO disminuyó de manera más importante después de ambos tratamientos que después del tratamiento quirúrgico^(158, 160).

4.4.3. Recidiva de la AOS

Dos estudios de casos y controles realizaron un seguimiento de sus pacientes e informaron de la recurrencia de la AOS en pacientes que fueron tratados por AT seguido de ERM^(155, 156). Guilleminault C y cols., evaluaron y monitorearon a un grupo de 29 adolescentes considerados curados de AOS ($AHI\ 0,4 \pm 0,4$) y sin sintomatología clínica después de experimentar un AT y una ERM en la infancia temprana. Después de un seguimiento total de siete años, 20 de los 29 individuos presentaron recidiva de la AOS, teniendo sintomatología clínica y un IAH medio de $3,1 \pm 1,0$, mientras que nueve pacientes no reportaron quejas clínicas y obtuvieron un IAH medio de $0,5 \pm 0,2$ ⁽¹⁵⁶⁾. Asimismo, Guilleminault C y cols., evaluaron a 24 individuos tratados con AT seguido de ERM, con o sin seguimiento con terapia miofuncional (TM). La evaluación de seguimiento se realizó entre el mes 22 y 50 después de la terminación de la reeducación miofuncional o del tratamiento de ortodoncia si no se recibió reeducación miofuncional. Trece de los 24 sujetos que no se sometieron a la reeducación miofuncional desarrollaron una recurrencia de los síntomas de la AOS y presentaron un IAH medio de $5,3 \pm 1,5$ y una media de la SaO_2 mínima de $91 \pm 1,8\%$. Todos los 11 sujetos que completaron la reeducación miofuncional durante 24 meses eran sanos. (IAH de $0,5 \pm 0,4$)⁽¹⁵⁵⁾.

Tabla 4: Resumen de la saturación de oxígeno

Año – Autor principal	SaO ₂ mínima inicial (%) Media +DS	SaO ₂ mínima intermedia (%) Media +DS	SaO ₂ mínima final (%) Media +DS	Promedio de SaO ₂ inicial (%) Media +DS	Promedio de SaO ₂ intermedio (%) Media +DS	Promedio de SaO ₂ final (%) Media +DS	IDO inicial (eventos/h)	IDO intermedio (eventos/h)	IDO final (eventos/h)
2011 Guillemínault et al. ⁽¹⁵³⁾	Grupo 1: 92.1±0.5 Grupo 2: 92.5±0.4	Grupo 1: 95.2±0.3 Grupo 2: 95.9±0.3	Grupo 1: 98.0±0.2* Grupo 2: 97.6±0.3*	/	/	/	/	/	/
2012 Pirelli et al. ⁽¹⁵⁴⁾	/	/	/	/	/	/	/	/	/
2013 Guillemínault et al. ⁽¹⁵⁵⁾	90 ±1.5	Post AT: 92 ± 1	F: 95 ± 1 TM: 96 ± 1* STM: 91 ± 1.8	/	/	/	/	/	/
2013 Guillemínault et al. ⁽¹⁵⁶⁾	91 ± 2.5	Post AT: 94± 3	F: 98 ± 1.5 SR: 97 ± 1* R: 92.5 ± 1.5*	/	/	/	/	/	/
2014 Villa et al. ⁽⁸⁹⁾	/	/	/	Grupo 1: 96.11±2.7* Grupo 2: 96.56±1.47* Grupo 3: 97.85± 1.28	/	Grupo 1: 97.50±1.14* Grupo 2: 97.42±1.84* Grupo 3: 97.42±2.06	/	/	/
2014 Kim e al. ⁽¹⁶¹⁾	/	Nadir: 60	Nadir F: 85 Nadir: S: 94	/	/	/	/	/	/
2018 Gracco et al. ⁽¹⁶⁰⁾	/	/	/	96.5%	/	98.1	23.4	/	1
2019 Alexander et al. ⁽¹⁵⁷⁾	/	/	/	/	/	/	/	/	/
2019 Bignotti et al. ⁽¹⁵⁸⁾	Nadir: 89	Nadir: 93	Nadir: 50	97.3	96.0	96.0	22.0	0.7	3.2
2019 Nauert et al. ⁽¹⁵⁹⁾	/	/	/	/	/	/	/	/	/

* p<0,05

AOS, apnea obstructiva del sueño; AT, adenotonsilectomía; DS, desviación estándar; ERM, expansión rápida del maxilar; F, final; R, Recidiva; SR, Sin recidiva; S, seguimiento; SaO₂, saturación de oxígeno; STM, sin terapia miofuncional; TM, terapia miofuncional.

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

5.1. Resumen de la evidencia

5.1.1. Gravedad de la AOS

Todos los estudios incluidos destacaron una mayor disminución de los índices polisomnográficos (IAH o IAR) después de que los pacientes se hubiesen sometido en conjunto a los tratamientos quirúrgicos y de ortodoncia^(89, 153-161). La mayoría de los niños necesitaban ambos tratamientos para tener una resolución completa de sus síntomas y una normalización de la PSG^(89, 153).

Estos resultados fueron independientes de los diferentes tipos de tratamiento utilizados. Sin embargo, la mayoría de los estudios realizaron los mismos tipos de tratamiento: ERM como tratamiento de ortodoncia y AT como tratamiento quirúrgico. Solamente dos reportes de caso efectuaron un avance mandibular como tratamiento ortodóntico^(158, 159) y un reporte de caso describió una epiglotoplastia y una reducción de la base de la lengua como tratamientos quirúrgicos⁽¹⁶⁰⁾.

Por lo tanto, el tipo de tratamiento quirúrgico debería determinarse dependiendo del sitio de obstrucción. Así, en los pacientes con AOS residual que ya se han sometido a AT y ERM, se deberían considerar sitios adicionales de obstrucción durante el sueño, tales como el colapso de la epiglotis⁽¹⁶³⁾, el colapso supraglótico o de base de la lengua⁽¹⁶⁴⁾.

Además, excepto en dos ensayos clasificados de alto riesgo de sesgo, no hubo diferencia entre los sujetos que comenzaron con el tratamiento de ortodoncia o con el tratamiento quirúrgico^(89, 154). Pirelli P y cols., reportaron una mayor efectividad de la ERM como parámetro inicial del tratamiento, sin embargo, no era un ensayo controlado aleatorio y la selección de los pacientes que recibieron la AT no era adecuada⁽¹⁵⁴⁾. Por el contrario, Villa MP y cols., destacaron un mayor IAH postratamiento en el grupo que experimentó ERM en comparación con los que estaban bajo la AT. Sin embargo, en este estudio, hubo una diferencia importante entre la edad media del grupo tratado por AT y la del grupo tratado por ERM⁽⁸⁹⁾.

5.1.2. Saturación de oxígeno

Dos investigaciones con un bajo riesgo de sesgo^(153, 156) y otra con un riesgo moderado de sesgo⁽¹⁵⁵⁾ encontraron un aumento significativo en la media de la SaO₂ mínima, y fue mayor después de recibir en conjunto la cirugía y el tratamiento de ortodoncia que después de la primera fase de tratamiento. Sobre el nadir de la SaO₂, los resultados fueron heterogéneos y tuvieron un alto riesgo de sesgo^(158, 161).

Entre los estudios que evaluaron la SaO₂ media, había muchas discrepancias entre los resultados y una falta de evidencia sólida. Después de someterse a ambos tratamientos, el nivel medio de la SaO₂ fue menor según Bignotti D y cols.,⁽¹⁵⁸⁾ mayor según Gracco A y cols.,⁽¹⁶⁰⁾ y no hubo cambio según Villa MP y cols.⁽⁸⁹⁾.

De la misma manera, dos reportes de casos de escasa relevancia clínica describieron una mayor reducción del IDO en pacientes que fueron sometidos a ambos tratamientos que aquellos que recibieron únicamente el tratamiento quirúrgico^(158, 160).

5.1.3. Recidiva de la AOS

La recidiva de la AOS después de la AT y de la ERM fue observada en dos estudios de casos y controles retrospectivos^(155, 156).

En el primero, caracterizado por ser de buena relevancia clínica, Guillemínault C y cols., destacaron una recurrencia de la AOS en 20 de los 29 pacientes tratados en su infancia por una combinación de AT y de ERM. Por lo tanto, los autores sugirieron que la reaparición de la AOS podría ocurrir varios años después de reportar un tratamiento adecuado, es decir después de un tratamiento quirúrgico y de ortodoncia adecuado. Curiosamente, se observaron en los pacientes con recidiva de AOS unos rasgos clínicos similares: 12 de los 20 adolescentes presentaban una escala de Friedman de 4; 16 de los 20 niños tenían un paladar alto y estrecho, y había un resalte de más de 2,5 mm en 14 de los 20 niños, lo que sugería que estos pacientes presentaban una recidiva esquelética a pesar de la expansión maxilar previamente realizada⁽¹⁵⁶⁾.

Del mismo modo, un segundo estudio de casos y controles, puntuado como de moderado riesgo de sesgo, evaluó la recidiva de la AOS realizando un seguimiento a 24 niños con (n = 11) o sin TM (n = 13). Todos los niños habían sido previamente curados de la AOS (AHI 0.4 ± 0.3) por la combinación de AT y ERM. Se vio a largo plazo que los niños que recibieron la TM seguían curados de la AOS, mientras que los niños que nunca fueron entrenados para realizar estos ejercicios, tenían posteriormente una recurrencia de AOS⁽¹⁵⁵⁾.

Resultados similares fueron reportados por Villa MP y cols., en pacientes que recibieron AT y que fueron seleccionados aleatoriamente para recibir TM o no⁽¹⁶⁵⁾.

5.1.3.1. Hábitos que afectan a la estabilidad del tratamiento de la AOS

En la literatura, se observó que la respiración oral y la hipotonía labial eran características peculiares de los niños con AOS, que aumentaban la resistencia nasal y que se asociaban con la mala posición de la lengua, interfiriendo así con el crecimiento del maxilar y de la mandíbula⁽¹⁶⁶⁻¹⁶⁸⁾. Por lo cual, la persistencia de la respiración oral durante el sueño podía afectar directamente a la posición y a la fuerza de la lengua así como a la de los músculos orofaciales, de tal modo que provocaba un desarrollo anormal del complejo estomatognático favoreciendo los TRS⁽¹⁶⁸⁾.

Del mismo modo, Lee SY y cols., realizaron un estudio retrospectivo donde evaluaron la persistencia de la respiración oral y la recurrencia de la AOS en 64 niños tratados con AT. De los 64 niños, 26 presentaban un AOS residual y se observó que los respiradores bucales tuvieron un IAH residual significativamente mayor en comparación con los niños que respiraban nasalmente⁽¹⁶⁹⁾.

Así, la reeducación miofuncional podría realizarse para evitar esta evolución y restaurar una función estomatognática correcta⁽¹⁷⁰⁾.

5.1.3.2. La TM como otra posibilidad de tratamiento

La TM consiste en efectuar ejercicios que involucran el paladar blando, la lengua y los músculos faciales y las funciones estomatognáticas⁽¹⁷¹⁾. Para los ejercicios del paladar blando, los pacientes tienen que pronunciar sonidos orales vocálicos de forma continua (ejercicios isométricos) o intermitentemente (ejercicios isotónicos)⁽¹⁷¹⁾. Los ejercicios de lengua consisten en mover la lengua a lo largo de las superficies superiores y laterales de los dientes, colocar la punta de la lengua contra la parte anterior del paladar duro, presionar toda la lengua contra el paladar duro y blando, y forzar la lengua en el suelo de la boca⁽¹⁷¹⁾. Los ejercicios faciales solicitan los músculos del labio, los músculos bucinadores (movimientos de succión y aplicación de una presión intraoral con los dedos contra los músculos buccinadores) y los músculos de la mandíbula (movimientos laterales de la mandíbula)⁽¹⁷¹⁾. Además, las funciones estomatognáticas se trabajan instruyendo a los pacientes a inhalar nasalmente y exhalar oralmente con y sin inflar un balón, y realizando ejercicios específicos de deglución y

masticación (es decir, tragar con los dientes apretados juntos, lengua colocada en el paladar y sin contracción de los músculos peri-orales; alternando los lados de masticación)⁽¹⁷¹⁾.

La TM demostró ser un buen complemento a la AT y la ERM , aumentando la estabilidad de ambos tratamientos^(156, 169). Lee SY y cols., recomendaron que la evaluación de la respiración oral durante el sueño se debía realizar sistemáticamente después de la AT y su persistencia debía tratarse con TM⁽¹⁶⁹⁾.

Además, la reeducación miofuncional presentaba beneficios sobre la respiración, el habla, la deglución, el crecimiento orofacial y la eliminación de la postura anormal de la cabeza-cuello. También, se demostró que la TM podía disminuir el IAH de aproximadamente un 50% en adultos y de un 62% en niños y mejorar en los adultos la SaO₂ mínima, los ronquidos y los signos de somnolencia⁽¹⁷²⁾.

5.2. Importancia del tratamiento pediátrico

Los trastornos del sueño en los niños ocurren durante el período crítico del desarrollo del cerebro. Las consecuencias de no tratarlos pueden ser de alta relevancia, dando lugar a las siguientes condiciones de salud: Retraso en el crecimiento, anomalías cognitivas y conductuales como hiperactividad, bajo rendimiento escolar, disfunción cardiovascular y endotelial y una calidad de vida general reducida. Es por eso que se considera importante tratar a los pacientes pediátricos con AOS^(97, 99).

5.2.1. Trastornos neurocognitivos, conductuales y depresivos

El impacto de la AOS en las funciones cognitivas de los niños parece ser más grave que en los adultos. Al actuar sobre las estructuras plásticas del cerebro, el desarrollo neuro-psíquico, las habilidades de aprendizaje y las interacciones sociales pueden verse alteradas de manera irreversible⁽¹⁷³⁾.

Por lo cual, los niños con AOS pueden presentar problemas de aprendizaje y de disminución del rendimiento escolar, desarrollando una mayor prevalencia de padecer alteraciones de la inteligencia general, de la inteligencia verbal, del aprendizaje, de la memoria, de las funciones ejecutivas, de las habilidades visuoespaciales y fonéticas, del lenguaje, de la formación de conceptos, del pensamiento analítico y de las habilidades matemáticas^(92, 174-178). Dentro de las

alteraciones conductuales, se observó que la hiperactividad era la alteración que con mayor frecuencia se reportaba. Además, la presencia de ronquidos u otros síntomas de los TRS eran factores de riesgo fuertes para la aparición o la exacerbación futura del comportamiento hiperactivo en los siguientes años de su desarrollo⁽¹⁷⁹⁾.

5.2.2. Alteraciones cardiovasculares

A medida que la vía aérea superior se estrecha o se obstruye por completo, el esfuerzo del paciente durante la respiración aumenta progresivamente. Debido a la restricción del aire, existe un aumento relativo del dióxido de carbono sérico (hipercapnia) y una disminución del oxígeno sérico (hipoxemia). Lo que provoca un aumento del tono simpático que a su vez produce un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Lo que desencadena un esfuerzo respiratorio creciente que causa un microdespertar cortical, que da lugar a la apertura superior de la vía aérea. Una vez que el paciente se vuelve a dormir, la vía aérea superior puede colapsarse de nuevo con la recurrencia del proceso mencionado anteriormente (Figura 9)⁽⁸⁾. Esta secuencia de respiración puede tener consecuencias significativas para el niño y provocar alteraciones cardiovasculares tales como arritmias cardíacas e hipertensión arterial⁽¹⁸⁰⁾.

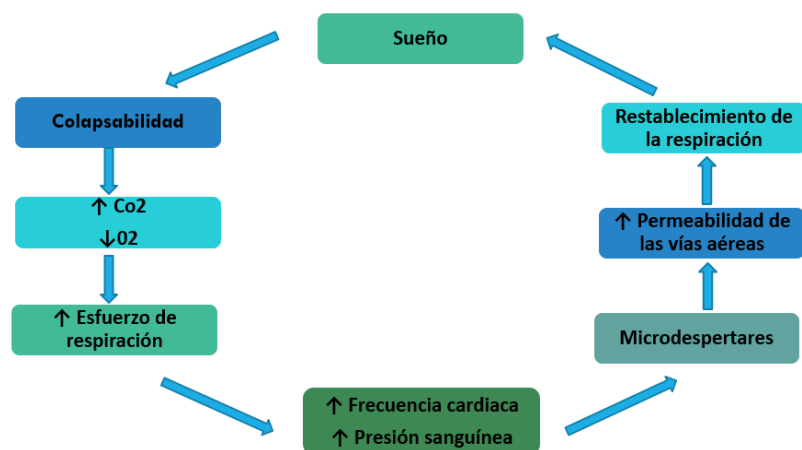


Figura 9: Consecuencias de una hipoxia intermitente repetida..

Así, los niños con AOS presentan con mayor frecuencia una presión arterial diastólica elevada tanto durante el sueño como en las horas de vigilia^(181, 182). La hipertensión arterial se correlaciona con la gravedad de la AOS. Los niños con ronquidos primarios no presentan alteraciones de la presión arterial cuando se comparan con niños no roncadores⁽¹⁸³⁾.

5.2.3. Alteraciones endocrinas

Esteller E y cols., mostraron que los niños con AOS eran más propensos a tener problemas estatura-ponderales cuando eran comparados con niños sanos. También, se vio que el crecimiento se normalizaba después de la AT en un porcentaje medio de 66,6% o 58,3%, según el criterio utilizado⁽¹⁸⁴⁾. La alteración de la arquitectura del sueño que interfiere en la liberación de la hormona del crecimiento se producía sobre todo en las fases III y IV de ondas lentas. Tanto los niños con AOS como los roncadore primarios presentaban valores reducidos de la proteína 3 de unión al factor de crecimiento parecido a la insulina (IGFBP3). Tras el tratamiento de la AOS, se destacó un aumento en el peso, la talla, el IMC y la masa grasa corporal⁽¹⁸⁵⁾.

Sin embargo, hoy en día, sólo una minoría de niños con AOS presentaba problemas estatura-ponderales. Lo que podría ser debido a un diagnóstico realizado de manera temprana, o a unos factores de confusión, como la creciente incidencia de la obesidad infantil^(186, 187) o también al hecho de que el fallo de crecimiento parecía ser más prevalente en niños más pequeños: En un grupo de niños menores de 18 meses con AOS referido para AT, se encontró que un 52% presentaba problemas estatura-ponderales⁽¹⁸⁸⁾. Del mismo modo, el fallo de crecimiento parecía ser menos común en niños más mayores con AOS. En un estudio de niños de 4 a 12 años de edad con hipertrofia adenotonsilar, solo el 10% presentaba pesos y alturas por debajo del 2,5 por ciento⁽¹⁸⁹⁾.

5.2.4. Enuresis

La enuresis se asociaba comúnmente a la AOS especialmente en niños obesos. La obstrucción nasal, un fenotipo facial anormal, y un paladar alto-estrecho eran factores de riesgo comunes⁽¹⁹⁰⁾. La causa de la enuresis en niños con AOS es desconocida, aunque puede ser multifactorial⁽¹⁸⁵⁾.

Del mismo modo, Alexopoulos EI y cols., hallaron que la presencia de enuresis se asociaba con una alta sensibilidad (78,2%) y un bajo valor predictivo positivo (19,2%) para la detección de AOS de grado moderado a grave y presentaba una baja especificidad (34,5%) y un alto valor predictivo negativo (88,8%) para descartarlo. Por lo cual, los autores concluyeron que los niños con ronquidos y sin enuresis referidos para PSG mostraban menos probabilidades de tener una AOS moderada-grave en comparación con aquellos con enuresis⁽¹⁹¹⁾.

5.2.5. Alteraciones metabólicas

La presencia de AOS en un niño obeso podría amplificar sus alteraciones metabólicas. Bhushan B y cols., evaluaron la asociación de la AOS con las alteraciones metabólicas, incluyendo las variables lipídicas y la resistencia a la insulina, en adolescentes obesos. Los autores encontraron que los niveles de triglicéridos, de glucosa en la sangre en ayuno, de insulina, y del modelo homeostático para evaluar la resistencia a la insulina (HOMA-IR) eran perceptiblemente más altos en pacientes con AOS en comparación con aquellos sin AOS ($p < 0,01$)⁽¹⁹²⁾.

5.3. Enfoque multidisciplinario del tratamiento de la AOS

Como la AOS es un síndrome multifactorial⁽⁸⁾, se debe adoptar un enfoque multidisciplinario para su tratamiento en niños. Muchas profesiones tienen que intervenir en conjunto (Tabla 5).

Profesión	Tratamiento
Neumólogo y Pediatra	CPAP
Neuropediatra	Fármacos
Otorrinolaringólogo	AT, UPFP
Psiquiatra/ Psicólogo	Fármacos, terapia conductual
Ortodoncista	ERM, avance mandibular
Logopeda	TM

Tabla 5: La AOS infantil, un enfoque multidisciplinar.

En nuestro estudio, la combinación de la cirugía de tejidos blandos y del tratamiento de ortodoncia era más efectiva para reducir el IAH^(89, 153-161), independientemente del orden en que se realizaron los tratamientos⁽¹⁵³⁾.

Del mismo modo, se vio que la AT y la ERM afectaban de manera positiva los patrones de crecimiento de los pacientes con AOS. Un ensayo no aleatorizado evaluó los cambios craneofaciales después de la AT y de la ERM en niños que respiraban por la boca. Sin embargo, este artículo fue excluido de nuestro análisis cuantitativo porque no relacionaba la AT y la ERM con la AOS. Este estudio comparó a los niños con respiración oral tratados ($n = 33$) o no ($n = 20$) por AT. En el grupo que recibió la AT, 17 de los 33 niños se sometieron a la ERM. Los

autores encontraron que la AT controlaba el crecimiento vertical facial pero no el crecimiento sagital maxilomandibular. Sin embargo, en niños sometidos a la cirugía y a la ERM, se notó que había una mejora del patrón de crecimiento vertical, del perfil facial y un aumento de las medidas sagitales maxilomandibulares. Además, en la vista frontal, el grupo tratado por AT y ERM mostró una ganancia transversal significativa en las medidas de la anchura maxilar y de la anchura nasal⁽¹⁹³⁾.

5.3.1. Papel del otorrinolaringólogo

Al ser la hipertrofia amigdalara la principal causa de TRS, la AT es el tratamiento de elección. Sin embargo, el 20-40% de los pacientes presentaban signos y síntomas persistentes de TRS después de la AT.

La DISE (Drug Induced Sleep Endoscopy), conocida como endoscopia de sueño inducido, consiste en visualizar la vía aérea mediante un fibroscopio mientras el paciente está sedado por medio de fármacos⁽¹⁹⁴⁾.

Alsufyani N y cols., observaron que los niños obesos, asmáticos y mayores de siete años tenían un mayor riesgo de fracaso del tratamiento de la AOS después de la AT dirigida por DISE. Además, varios parámetros vistos con DISE podían predecir el fracaso de la AT, tal como un tamaño pequeño de la amígdalas, un grado de rinitis crónica, y la presencia de un septo nasal desviado⁽¹⁹⁴⁾.

Por lo tanto, la DISE resultaba de gran interés para el diagnóstico de la AOS porque tiene el potencial de individualizar los tratamientos quirúrgicos y evitar cirugías innecesarias⁽¹⁹⁴⁾. Así, otras cirugías podrían también ser útiles en el tratamiento de la AOS tales como: La epiglottoplastia, la uvulopalatofaringoplastia (UPFP), la septoplastia, etc.

La UPFP se ha empleado en niños con AOS y retraso psicomotor que presentaban paladar y úvula hipertróficos⁽¹⁹⁵⁾. Solo es útil en los casos en que la obstrucción está principalmente localizada en el paladar blando. Esta cirugía conlleva el riesgo de insuficiencia velofaríngea, complicación más frecuente en los niños que en los adultos⁽¹⁹⁶⁾.

5.3.2. Papel del ortodoncista

Los dentistas que identifican a pacientes con una morfología craneofacial característica de la AOS pediátrica (mentón retrusivo, plano mandibular aumentado, dirección vertical del crecimiento y una tendencia hacia la maloclusión de clase II) deberían investigar de manera

más profunda en la historia medica clínica de sus pacientes. Cuando la morfología craneofacial se acompaña de antecedentes de ronquidos, incapacidad para respirar por la nariz, alergias significativas, asma u obesidad, el dentista debería derivar al paciente a un otorrinolaringólogo para su evaluación⁽¹⁹⁷⁾.

En efecto, se encontró una prevalencia de riesgo de padecer TRS pediátricos más alta en la población de ortodoncia en comparación con una población pediátrica sana. En una población de niños con maloclusión, mediante cuestionarios, Abtahi S y cols., Vazquez-Casas I y cols., y Aroucha Lyra MC y cols., detectaron respectivamente una prevalencia de AOS del 10,8%, 22,8 % y del 33 %⁽¹⁹⁸⁻²⁰⁰⁾.

5.4. Edad óptima de tratamiento

5.4.1. AT

Cualquier niño de 1 a 18 años de edad podría ser candidato a la amigdalectomía⁽⁹³⁾. Sin embargo, la edad óptima para realizar la cirugía se sitúa entre 3 y 7 años⁽²⁰¹⁾. Las complicaciones tardías de la AT eran la deshidratación o la hemorragia secundaria post-tonsilectomía⁽²⁰²⁾. En el estudio retrospectivo de Lindquist NR y cols., 5225 pacientes menores de dieciocho años fueron identificados, con una tasa global de complicaciones tardías del 12,8%. Pacientes menores de tres años eran más propensos a presentar deshidratación. Esto fue más significativo para los niños menores de 2 años de edad. Sin embargo, la hemorragia secundaria post-tonsilectomía fue más común en niños mayores⁽²⁰³⁾.

5.4.2. ERM

La ERM tiene que realizarse antes de la fusión de las suturas maxilares, que se completan a la edad de 14–15 años en mujeres y 15–16 años en hombres⁽²⁰⁴⁾. Según Melsen B y cols., en la etapa infantil (hasta los 10 años), la sutura era lisa, amplia y en forma de Y. En la etapa juvenil (de los 10 a los 13 años), la sutura empezaba a invaginarse. Finalmente, durante la etapa adolescente (13 y 14 años de edad), la sutura era más ondulada con interdigitaciones crecientes (Figura 10). En pacientes con un estadio avanzado de maduración esquelética, la expansión maxilar ortopédica no era posible⁽²⁰⁵⁾.

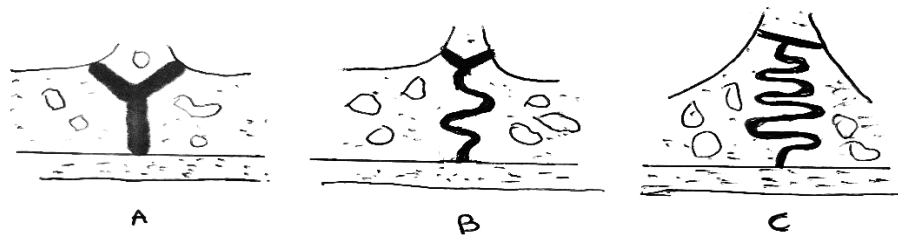


Figura 10: La sutura palatina: A) en la etapa infantil; B) en la etapa juvenil, C) en la etapa adolescente.

Del mismo modo, Angelieri F y cols., establecieron una clasificación del estadio de maduración de la sutura palatina, examinando imágenes tridimensionales de 140 pacientes que tenían entre 5,6 y 58,4 años de edad⁽²⁰⁶⁾. Cinco estadios de maduración de la sutura media palatina fueron identificados y definidos (Figura 11):

- Estadio A, línea de sutura de alta densidad recta, con ninguna o poca interdigitación;
- Estadio B, aspecto festoneado de la línea de sutura de alta densidad;
- Estadio C, 2 líneas paralelas cerca una de la otra, festoneadas, de alta densidad, separadas en algunas áreas por pequeños espacios de baja densidad;
- Estadio D, fusión de la sutura en el hueso palatino, pero no en el hueso maxilar;
- Estadio E, fusión anterior en el maxilar, cierre completado de la sutura.

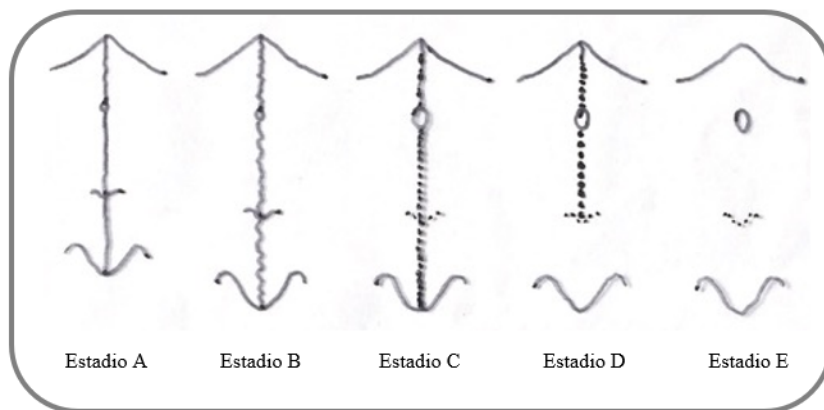


Figura 11: Estadio de maduración de la sutura palatina media

Para facilitar el diagnóstico y conocer el estadio de maduración de la sutura palatina, los autores recomendaban seguir un árbol de decisión (Figura 12) ⁽²⁰⁶⁾, presentado a continuación.

¿Se puede ver la sutura a lo largo de los huesos maxilares y palatinos?

No

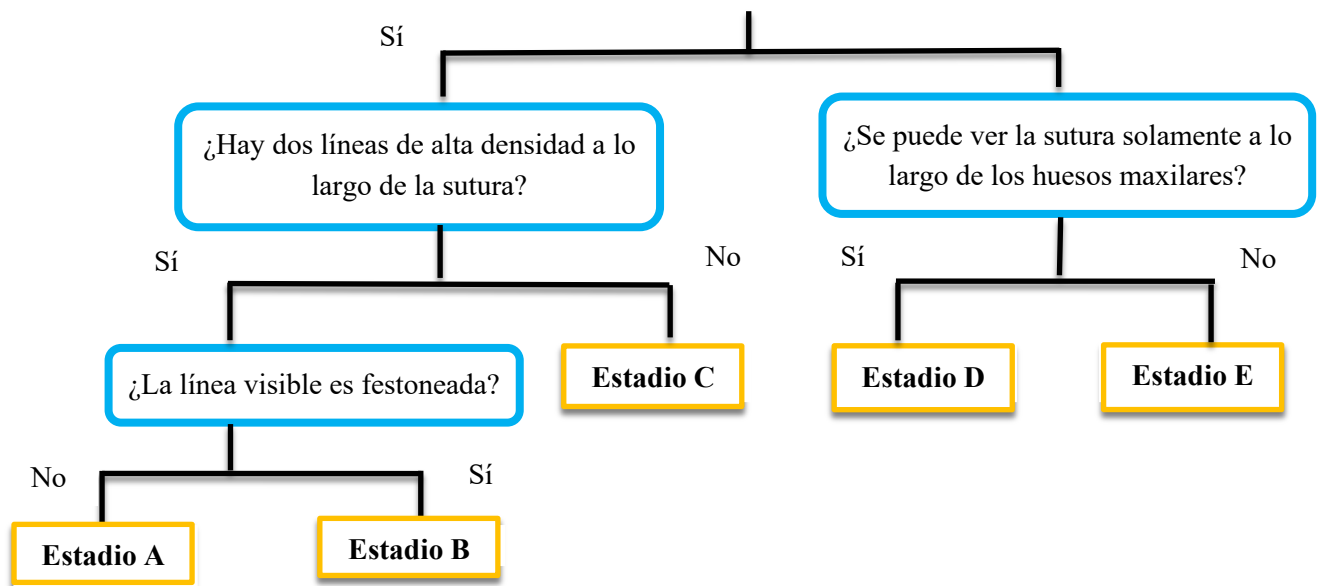


Figura 12: Árbol de decisión para poder definir el estadio de madurez de la sutura media palatina.

Los estadios A y B fueron observados principalmente hasta los 13 años de edad, mientras que el estadio C fue observado sobre todo a partir de los 11 hasta los 17 años pero de vez en cuando estaba presente en grupos de edad más jóvenes y mayores. La fusión de la región palatina (estadio D) y de la región maxilar (estadio E) de la sutura media palatina se completó, solamente en las mujeres, después de los 11 años. De los 14 a los 17 años, 3 de 13 (23%) varones presentaron solamente la fusión en el hueso palatino (estadio D).

Por lo cual, para los pacientes adultos con AOS, se recomendaba el uso de ERM asistida quirúrgicamente (SARPE)⁽²⁰⁷⁻²⁰⁹⁾. Sin embargo, el SARPE era un método invasivo que necesitaba un periodo largo de retención⁽²¹⁰⁾.

Recientemente, se desarrolló la ERM asistida por minitornillos (MARPE) que puede producir una expansión ortopédica en los adultos. El MARPE es un diseño híbrido que ancla el aparato que realiza la ERM a unos minitornillos situados en el paladar a cada lado de la sutura. Transmite fuerzas directamente al paladar y a la sutura palatina. Por lo tanto, el MARPE podría reducir los efectos adversos del diseño original, disminuyendo la versión de los dientes y del hueso alveolar^(211, 212).

Del mismo modo, se observó que el MARPE podía ser una alternativa interesante al SARPE en la mayoría de los pacientes que no estaban en fase de crecimiento con deficiencia transversal maxilar⁽²¹³⁾.

Por lo cual, esa técnica híbrida que sobrepasa los límites de edad de una disyunción convencional, se convierte así en el tratamiento de elección para curar la AOS en la adolescencia⁽²¹⁴⁾.

5.4.3. Avance mandibular

Se demostró que el tratamiento de la maloclusión esquelética de clase II con aparatos funcionales, era eficiente cuando era realizada durante el pico del crecimiento puberal⁽²¹⁵⁻²¹⁷⁾. Sin embargo, si el tratamiento se realizaba antes, los aparatos funcionales de clase II no presentaban resultados clínicos relevantes para la corrección de la clase esquelética. No obstante, se producía una corrección dentoalveolar que reducía el resalte y la severidad de la maloclusión⁽²¹⁸⁾.

En un reporte de caso⁽¹⁵⁹⁾, después del fracaso de la AT, una paciente de tres años recibió un tratamiento con un aparato funcional de clase II con el fin normalizar su crecimiento. Sin embargo, en la literatura se recomienda en los casos tempranos con maloclusión de clase II tratar solamente la deficiencia del maxilar⁽²¹⁹⁾.

5.5. Limitaciones

A nivel de los estudios, la principal limitación fue que la mayoría de los artículos incluidos mostraban una evidencia clínica limitada y esta fue la razón por la que no fue posible realizar un metaanálisis.

Una debilidad notable que afectó a la calidad metodológica/riesgo de sesgo de los artículos seleccionados fue que, en la mayoría de los estudios, el número de sujetos sometidos en conjunto a un tratamiento quirúrgico y de ortodoncia fue demasiado bajo. Cinco estudios tenían un número de pacientes, que recibieron ambos tratamientos, igual o mayor a 24 ^(89, 153-156). Un reporte de caso describía dos gemelas⁽¹⁵⁷⁾ y los demás casos clínicos presentaban un único paciente⁽¹⁵⁸⁻¹⁶⁰⁾.

Otro factor limitante de la revisión fue que, en la mayoría de los estudios, se aplicaron los tratamientos solamente en niños mayores de 6 años. Sin embargo, la edad óptima para realizar una adenoamigdalectomía es entre los 3 y 7 años⁽²⁰¹⁾.

Otra limitación importante fue que varios estudios no informaron del IMC en su población^(153, 155, 157, 159, 160). Sin embargo, se puede considerar el IMC como un factor de confusión ya que la AOS se considera como una de las consecuencias adversas de la obesidad infantil.

CASO CLÍNICO

6. CASO CLÍNICO

6.1. Descripción del caso

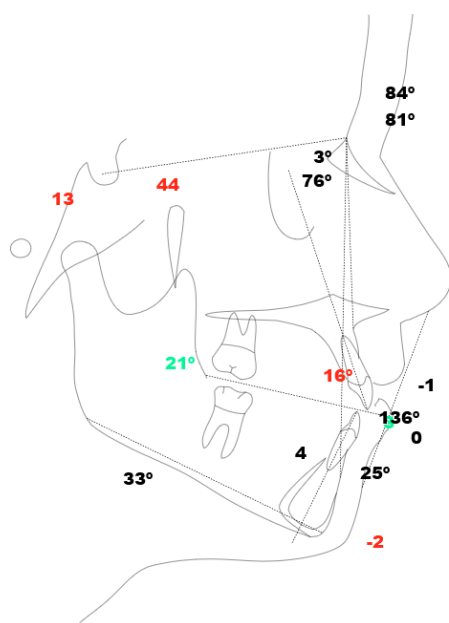
Una paciente de siete años fue diagnosticada de TRS en el Hospital de Valdecilla en Santander mediante una PSG. Presentaba un estadio de Mallampati IV. Sus datos polisomnográficos revelaban una mayoría de apneas centrales y de eventos hipoapneicos. Además, su AOS podía calificarse de posicional, es decir que gran parte de los eventos se producía durante la posición supina. La paciente presentaba inicialmente un IAR global de 18,7; un IAR supino de 26; un IAH global de 16,9; una SaO₂ media de 97% y una SaO₂ mínima de 91%. La paciente se sometió primero a una cirugía otorrinolaringológica adeno-amigdalар.



Figura 13: Registros postquirúrgicos

6.2. Cefalometría

6.2.1. Cefalometría de Steiner (Figura 14 y Tabla 6)



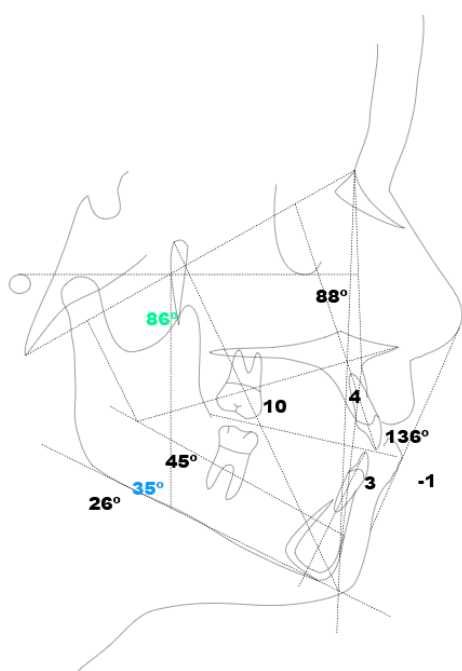
- Clase I esquelética.
- Biotipo mesofacial.
- Incisivo superior: Linguoversión apical.
- Incisivo inferior: Normoposicionado y normoinclinado.
- Plano oclusal posterorrotado.
- Ligera retroquelía superior
- Ligera proquelía inferior.

Figura 14: Cefalometría de Steiner: Trazado.

	Norma (°)	Caso (°)	Valoración
Ángulo SN-Plano de Franckfort	7±3	8	0
Ángulo SNA	82±2	84	0
Ángulo SNB	80±2	81	0
Ángulo SND	76±2	76	0
Ángulo ANB	2±1	3	0
Ángulo SN-Plano mandibular	32±2	33	0
Ángulo del plano oclusal	14±2	21	+++
Ángulo goniaco	125±5	122	0
Distancia incisivos superiores – NA (mm)	4±1	2.8	-
Ángulo incisivos superiores – NA	22±2	16	--
Distancia incisivos inferiores – NB (mm)	4±1	3.9	0
Ángulo incisivos inferiores – NB	25±2	25	0
Ángulo interincisal	131±4	136	+
Protrusión del labio superior (mm)	0±0	-0.9	-
Protrusión del labio inferior (mm)	0±0	0.4	+
Distancia Pogonion – Punto B (mm)	4±1	-1.9	---
0: en norma; +: aumentado; -:disminuido.			

Tabla 6: Cefalometría de Steiner

6.2.2. Cefalometría de Ricketts (Figura 15 y Tabla 7)



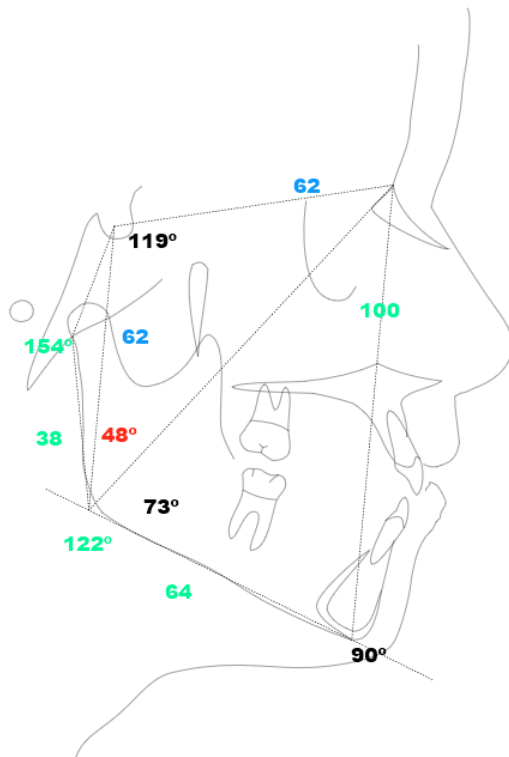
- Clase I esquelética.
- Biotipo mesofacial.
- Incisivo superior e inferior: Normoposicionados y normoinclinados.
- Plano oclusal posterorrotado.
- Normoquelía superior e inferior.

Figura 15: Cefalometría de Ricketts: Trazado.

	Norma	Caso	Valoración
Mandíbula			
Eje facial (°)	90 ± 3,5	86	0
Profundidad facial (°)	87 ± 3	88	0
Plano mandibular (°)	26 ± 4.5	26	0
Altura facial inferior (°)	47 ± 4	45	0
Maxilar			
Convexidad (mm)	2±2	3.5	0
Profundidad maxilar (°)	90 ± 3	92	0
Problemas dentarios			
Posición incisivos superiores (mm)	3.5 ± 2.3	5.8	0
Inclinación incisivos superiores (°)	28 ± 4	25	0
Posición incisivos inferiores (mm)	1.0 ± 2.3	3.2	0
Inclinación incisivos inferiores (°)	22 ± 4	20	0
Ángulo interincisivo (°)	132 ± 6	136	0
Inclinación plano oclusal (°)	24,5 ± 4	16	--
Tejido blando			
Protrusión del labio (mm)	-2.0 ± 2. 0	-0.7	0
0: en norma; +: aumentado; -:disminuido.			

Tabla 7: Cefalometría de Ricketts

6.2.3. Cefalometría de Jarabak (Figura 16 y Tabla 8)



- Alto potencial de crecimiento de la rama y del cuerpo mandibular.
- Mesofacial.
- Incisivo superior e inferior: Normoposicionados y normoinclinados.

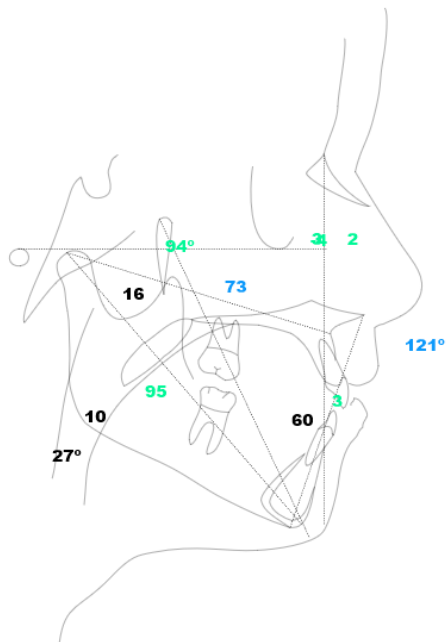
Figura 16: Cefalometría de Jarabak: Trazado.

	Norma	Caso	Valoración
Ángulo SN-Plano de Franckfort (°)	7±3	8	0
Ángulo de la silla (°)	123±5	119	0
Ángulo articular (°)	143±6	154	+
Ángulo goniaco (°)	130±7	122	-
Ángulo goniaco superior (°)	52-55	48	-
Ángulo goniaco inferior (°)	70-75	73	0
Suma de ángulos (silla + articular+ goniaco) (°)	396±6	396	0
Base craneal anterior/ Longitud del cuerpo mandibular	(1:1)	61.6/64.0	-
Base craneal posterior/ Altura de la rama	(3:4)	25.9/38.1	-
Altura facial posterior/ Altura facial anterior	59%-63%	62.4%	0
Inclinación incisivo superior – Plano SN (°)	98-108	100	0
Inclinación incisivo superior – Plano palatino (°)	110-115	107	-
Inclinación incisivo inferior – Plano mandibular (°) (Tweed)	85-95	90	0

0: en norma; +: aumentado;-:disminuido.

Tabla 8: Cefalometría de Jarabak

6.2.4. Cefalometría de Mc Namara (Figura 17 y Tabla 9)



- Clase I no corroborada por un Wits de -5 mm.
- Dimensión vertical normal.
- Vías aéreas permeables.
- Incisivo inferior normo-inclinado.

Figura 17: Cefalometría de Mc Namara: Trazado.

	Norma	Caso	Valoración
Longitud efectiva maxilar (mm)		73	
Longitud efectiva mandibular (mm)		95	
Longitud mandibular- Longitud maxilar		22	0
Dimensión vertical		59.9	0
Distancia punto A a Nasion perpendicular (mm)	0	1.7	+
Distancia punto Pogonion a Nasion perpendicular (mm)	-7±1	-3.6	++
Diámetro faríngeo superior (mm)	>5	16.1	0
Diámetro faríngeo inferior (mm)	11.3±4	9.6	0
Ángulo de Tweed (°)	85-95	90	0
Ángulo nasolabial (°)	90-110	121	+
WITS (mm)	0	-5	--

0: en norma; +: aumentado; -: disminuido.

Tabla 9: Cefalometría de Mc Namara

6.2.5. Síntesis cefalométrica

La paciente presentaba una clase I esquelética (ANB: 3°), no corroborada por el WITS (-5). Tenía un patrón mesofacial. Sus incisivos estaban normo-posicionados y normo-inclinados. La vías aéreas están permeables después de la cirugía. (Figura 18)



Figura 18: Síntesis cefalométrica

6.3. Resultados

Después de la cirugía otorrinolaringológica (Figura 13), la paciente mostraba un IAR global de 9,7; un IAR en posición supina de 8,3; un IAH global de 9,2; una SaO₂ media de 98% y una SaO₂ mínima de 93%. Por lo cual, se decidió realizarle una ERM.



Figura 19: Fotografías con el disyuntor de Hyrax

Finalizada la ERM, se realizó a la seis semanas la PSG final. Los registros polisomnográficos mejoraron con un IAR global de 5,3; un IAR en posición supina de 5,1; un IAH global de 2,7; una SaO₂ media de 99% y una SaO₂ mínima de 94%. Los resultados fueron resumidos en la Tabla 10.

P.S.G. diagnóstica

P.S.G. Postcirugía

P.S.G. Post-ERM

126 eventos respiratorios: 45 apneas centrales 8 apneas obstructivas 3 apneas mixtas 58 hipopneas 12 ERAM	63 eventos respiratorios: 23 apneas centrales 0 apneas obstructivas 3 apneas mixtas 34 hipopneas 3 ERAM	39 eventos respiratorios: 7 apneas centrales 0 apneas obstructivas 0 apneas mixtas 13 hipopneas 19 ERAM
IAR global: 18.7 IAR supino: 26 IAH global: 16.9	IAR global: 9.7 IAR supino: 8.3 IAH global: 9.2	IAR global: 5.3 IAR supino: 5.1 IAH global: 2.7
SaO ₂ media: 97% SaO ₂ mínima: 91%	SaO ₂ media: 98% SaO ₂ mínima: 93%	SaO ₂ media: 99% SaO ₂ mínima: 94%

Tabla 10: Parámetros polisomnográficos

6.4. Conclusiones

En este caso clínico, se ilustra el manejo de la AOS mediante la combinación de cirugía otorrinolaringológica adenoamigdalар y de tratamiento de ortodoncia mediante la expansión rápida del maxilar. Después de someterse a ambos tratamientos, se observa una disminución del IAH y del IAR, y un mayor aumento de la SaO₂ media y mínima. Sin embargo, son necesarios registros a largo plazo y con un mayor tiempo de seguimiento para poder evaluar la estabilidad del tratamiento aplicado.

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

- 1) La adenotonsilectomía y el tratamiento ortodóntico eran bastante más efectivos juntos que por separado para curar la apnea obstructiva del sueño en pacientes pediátricos.
- 2) Después de experimentar ambos tratamientos, había una mayor disminución del índice de apnea-hipoapnea y del índice de alteración respiratoria, un importante aumento de la media de la saturación de oxígeno mínima y del índice de desaturación de oxígeno.
- 3) La reaparición del síndrome de apnea obstructiva del sueño podía ocurrir varios años después de someterse a un tratamiento adecuado. Para evitar la recurrencia, la terapia miofuncional podría ser recomendada como seguimiento.
- 4) La principal limitación de esta revisión fue la disponibilidad de pocos estudios y que la mayoría de ellos fueron considerados de alto riesgo de sesgo. Por lo cual, se requieren investigaciones adicionales con buena evidencia clínica para confirmar este hallazgo.
- 5) El caso clínico ilustró estos hallazgos ya que se obtuvo mejores parámetros polisomnográficos después de recibir en conjunto el tratamiento de cirugía y de ortodoncia.

PUBLICACIONES RESULTANTES

8. PUBLICACIONES RESULTANTES

AUTORES: Templier Laura, Rossi Cecilia, Míguez Contreras Manuel, De la Cruz Pérez Javier, Curto Aguilera Adrián, Albaladejo Martínez Alberto Francisco, Lagravère Vich Manuel.

TÍTULO: Combinando cirugía y ortodoncia en el tratamiento del síndrome de apnea del sueño en niños: una revisión sistemática.

TIPO DE PARTICIPACIÓN: Póster.

CONGRESO: III Congreso SEMDeS - A Coruña – ONLINE

CELEBRACIÓN: A Coruña - ONLINE.

FECHA: 27 y 28 de noviembre de 2020

AUTORES: Templier Laura, Rossi Cecilia, Míguez Contreras Manuel, De la Cruz Pérez Javier, Curto Aguilera Adrián, Albaladejo Martínez Alberto Francisco, Lagravère Vich Manuel.

TÍTULO: Combined Surgical and Orthodontic Treatments in Children with OSA: A Systematic Review.

TIPO DE PUBLICACIÓN : Artículo.

REVISTA: Journal of Clinical Medicine (ISSN 2077-0383), Volumen: 9; Serie (8); páginas:2387.

AÑO: 2020

BIBLIOGRAFÍA

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Karna B, Gupta V. Sleep Disorder. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2020, StatPearls Publishing LLC.; 2020.
2. Jaehne A, Unbehaun T, Feige B, Lutz UC, Batra A, Riemann D. How smoking affects sleep: A polysomnographical analysis. *Sleep Medicine*. 2012;13(10):1286-92.
3. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(03):479-504.
4. K Pavlova M, Latreille V. Sleep Disorders. *Am J Med*. 2019;132(3):292-9.
5. Parejo-Gallardo KJ. Definición del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Revista de la Facultad de Medicina*. 2017;65:9-10.
6. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2011;47(3):143-56.
7. Duce B, Milosavljevic J, Hukins C. The 2012 AASM Respiratory Event Criteria Increase the Incidence of Hypopneas in an Adult Sleep Center Population. *J Clin Sleep Med*. 2015;11(12):1425-31.
8. Behrents RG, Shelgikar AV, Conley RS, Flores-Mir C, Hans M, Levine M, et al. Obstructive sleep apnea and orthodontics: An American Association of Orthodontists White Paper. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2019;156(1):13-28.e1.
9. Li AM, So HK, Au CT, Ho C, Lau J, Ng SK, et al. Epidemiology of obstructive sleep apnoea syndrome in Chinese children: a two-phase community study. *Thorax*. 2010;65(11):991-7.

10. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Liao D, Calhoun S, Vela-Bueno A, et al. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. *Sleep*. 2009;32(6):731-6.
11. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):242-52.
12. Spruyt K, O'Brien LM, Macmillan Coxon AP, Cluydts R, Verleye G, Ferri R. Multidimensional scaling of pediatric sleep breathing problems and bio-behavioral correlates. *Sleep Med*. 2006;7(3):269-80.
13. Archbold KH, Pituch KJ, Panahi P, Chervin RD. Symptoms of sleep disturbances among children at two general pediatric clinics. *J Pediatr*. 2002;140(1):97-102.
14. Pham LV, Schwartz AR. The pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J. Thorac. Dis.* . 2015;7(8):1358–72.
15. Schwartz AR, Smith PL, Wise RA, Gold AR, Permutt S. Induction of upper airway occlusion in sleeping individuals with subatmospheric nasal pressure. *J Appl Physiol* (1985). 1988;64(2):535-42.
16. Horner RL. Pathophysiology of Obstructive Sleep Apnea. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2008;28(5):289-98.
17. Arens R, McDonough JM, Costarino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G, et al. Magnetic Resonance Imaging of the Upper Airway Structure of Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Am J Respir Crit. Care Med*. 2001;164(4):698-703.
18. Watanabe T, Isono S, Tanaka A, Tanzawa H, Nishino T. Contribution of Body Habitus and Craniofacial Characteristics to Segmental Closing Pressures of the Passive Pharynx in Patients with Sleep-Disordered Breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(2):260-5.
19. Van de Graaff WB. Thoracic traction on the trachea: mechanisms and magnitude. *J Appl Physiol* (1985). 1991;70(3):1328-36.

20. Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. *Sleep*. 2004;27(5):997-1019.
21. Kim AM, Keenan BT, Jackson N, Chan EL, Staley B, Poptani H, et al. Tongue fat and its relationship to obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2014;37(10):1639-48.
22. Arens R, Sin S, Nandalike K, Rieder J, Khan UI, Freeman K, et al. Upper airway structure and body fat composition in obese children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(6):782-7.
23. Krajewska Wojciechowska J, Krajewski W, Zatoński T. The Association Between ENT Diseases and Obesity in Pediatric Population: A Systemic Review of Current Knowledge. *Ear Nose Throat J*. 2019;98(5):E32-e43.
24. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390(10113):2627-42.
25. Su M-S, Zhang H-L, Cai X-H, Lin Y, Liu P-N, Zhang Y-B, et al. Obesity in children with different risk factors for obstructive sleep apnea: a community-based study. *Eur J Pediatr*. 2016;175(2):211-20.
26. Hannon TS, Rofey DL, Ryan CM, Clapper DA, Chakravorty S, Arslanian SA. Relationships among obstructive sleep apnea, anthropometric measures, and neurocognitive functioning in adolescents with severe obesity. *J Pediatr*. 2012;160(5):732-5.
27. Narang I, Mathew JL. Childhood obesity and obstructive sleep apnea. *J Nutr Metab*. 2012;2012.
28. Andersen IG, Holm JC, Homøe P. Obstructive sleep apnea in children and adolescents with and without obesity. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2019;276(3):871-8.

29. Esteller E. [Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in children: beyond adenotonsillar hypertrophy]. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2015;66(2):111-9.
30. Feng X, Li G, Qu Z, Liu L, Näsström K, Shi XQ. Comparative analysis of upper airway volume with lateral cephalograms and cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2015;147(2):197-204.
31. Oulis CJ, Vadiakas GP, Ekonomides J, Dratsa J. The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. *J Clin Pediatr Dent.* 1994;18(3):197-201.
32. Vickers PD. Respiratory obstruction and its role in long face syndrome. *Northwest Dent.* 1998;77(5):19-22.
33. Schlenker WL, Jennings BD, Jeiroudi MT, Caruso JM. The effects of chronic absence of active nasal respiration on the growth of the skull: a pilot study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000;117(6):706-13.
34. Behlfelt K. Enlarged tonsils and the effect of tonsillectomy. Characteristics of the dentition and facial skeleton. Posture of the head, hyoid bone and tongue. Mode of breathing. *Swed Dent J Suppl.* 1990;72:1-35.
35. Linder-Aronson S, Henrikson CO. Radiocephalometric analysis of anteroposterior nasopharyngeal dimensions in 6-to 12-year-old mouth breathers compared with nose breathers. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1973;35(1):19-29.
36. Linder-Aronson S. Adenoids. Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. A biometric, rhinomanometric and cephalometro-radiographic study on children with and without adenoids. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1970;265:1-132.
37. Solow B, Siersbaek-Nielsen S, Greve E. Airway adequacy, head posture, and craniofacial morphology. *Am J Orthod.* 1984;86(3):214-23.

38. 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*. 2018;21(4):242-7.
39. Duman S, Vural H. Evaluation of the relationship between malocclusions and sleep-disordered breathing in children. *Cranio*. 2020:1-8.
40. Fouke JM, Strohl KP. Effect of position and lung volume on upper airway geometry. *J Appl Physiol* (1985). 1987;63(1):375-80.
41. Eckert DJ. Phenotypic approaches to obstructive sleep apnoea - New pathways for targeted therapy. *Sleep Med Rev*. 2018;37:45-59.
42. Saboisky JP, Butler JE, Fogel RB, Taylor JL, Trinder JA, White DP, et al. Tonic and phasic respiratory drives to human genioglossus motoneurons during breathing. *J Neurophysiol*. 2006;95(4):2213-21.
43. White DP. Pathogenesis of Obstructive and Central Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(11):1363-70.
44. Wilkinson V, Malhotra A, Nicholas CL, Worsnop C, Jordan AS, Butler JE, et al. Discharge patterns of human genioglossus motor units during sleep onset. *Sleep*. 2008;31(4):525-33.
45. Carberry JC, Jordan AS, White DP, Wellman A, Eckert DJ. Upper Airway Collapsibility (Pcrit) and Pharyngeal Dilator Muscle Activity are Sleep Stage Dependent. *Sleep*. 2016;39(3):511-21.
46. Bilston LE, Gandevia SC. Biomechanical properties of the human upper airway and their effect on its behavior during breathing and in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* (1985). 2014;116(3):314-24.

47. Eckert DJ, Lo YL, Saboisky JP, Jordan AS, White DP, Malhotra A. Sensorimotor function of the upper-airway muscles and respiratory sensory processing in untreated obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* (1985). 2011;111(6):1644-53.
48. EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep*. 1992;15(2):173-84.
49. Eckert DJ, Malhotra A, Jordan AS. Mechanisms of apnea. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009;51(4):313-23.
50. Eckert DJ, Younes MK. Arousal from sleep: implications for obstructive sleep apnea pathogenesis and treatment. *J Appl Physiol* (1985). 2014;116(3):302-13.
51. Younes M. Role of arousals in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(5):623-33.
52. Ratnavadivel R, Chau N, Stadler D, Yeo A, McEvoy RD, Catcheside PG. Marked reduction in obstructive sleep apnea severity in slow wave sleep. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(6):519-24.
53. Younes M, Ostrowski M, Atkar R, Laprairie J, Siemens A, Hanly P. Mechanisms of breathing instability in patients with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* (1985). 2007;103(6):1929-41.
54. Azarbarzin A, Ostrowski M, Moussavi Z, Hanly P, Younes M. Contribution of arousal from sleep to postevent tachycardia in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2013;36(6):881-9.
55. Luo YM, Wu HD, Tang J, Jolley C, Steier J, Moxham J, et al. Neural respiratory drive during apnoeic events in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2008;31(3):650-7.
56. Lai V, Carberry J, Eckert D. Sleep Apnea Phenotyping: Implications for Dental Sleep Medicine. *J Dent Sleep Med*. 2019;6.

57. Khoo MC. Determinants of ventilatory instability and variability. *Respir Physiol.* 2000;122(2-3):167-82.
58. Deacon-Diaz N, Malhotra A. Inherent vs. Induced Loop Gain Abnormalities in Obstructive Sleep Apnea. *Front Neurol.* 2018;9:896.
59. Wellman A, Malhotra A, Jordan AS, Stevenson KE, Gautam S, White DP. Effect of oxygen in obstructive sleep apnea: role of loop gain. *Respir Physiol Neurobiol.* 2008;162(2):144-51.
60. Ayala A-EG. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño: impacto en la edad pediátrica. *Offarm: farmacia y sociedad.* 2008;27(11):62-7.
61. Yu JL, Rosen I. Utility of the modified Mallampati grade and Friedman tongue position in the assessment of obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2020;16(2):303-8.
62. Samsoon GLT, Young JRB. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia.* 1987;42:487.
63. Kale SS, Kakodkar P, Shetiya SH. Assessment of oral findings of dental patients who screen high and no risk for obstructive sleep apnea (OSA) reporting to a dental college - A cross sectional study. *Sleep Sci.* 2018;11(2):112-7.
64. Ruangsri S, Norraparn C, Theprungsirikul W, Tiskratok W, Yodsuwan D, Pwasiri S, et al. Prevalence and Risk Factors of Obstructive Sleep Apnea in Edentate Patients at Faculty of Dentistry, KKU. *J Med Assoc Thai.* 2020;1(1):1-6.
65. Jauhar S, Orchardson R, Banham SW, Livingston E, Sherriff A, Lyons MF. The Kushida Index as a screening tool for obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *Br Dent J.* 2012;212(1):E2.
66. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, et al. Clinical Predictors of Obstructive Sleep Apnea. *The Laryngoscope.* 1999;109(12):1901-7.

67. Friedman M, Salapatas AM, Bonzelaar LB. Updated Friedman Staging System for Obstructive Sleep Apnea. *Adv Otorhinolaryngol*. 2017;80:41-8.
68. Jofré D, García K. Hipertrofia de amígdala lingual y apnea obstructiva del sueño en población pediátrica: Una asociación a considerar. *Rev otorrinolaringol cir cabeza cuello* . 2017;77(3):326-34.
69. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;127(1):13-21.
70. Church GD. The Role of Polysomnography in Diagnosing and Treating Obstructive Sleep Apnea in Pediatric Patients. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2012;42(1):2-25.
71. Jordan L, Beydon N, Razanamihaja N, Garrec P, Carra MC, Fournier BP, et al. Translation and cross-cultural validation of the French version of the Sleep-Related Breathing Disorder scale of the Pediatric Sleep Questionnaire. *Sleep Med*. 2019;58:123-9.
72. 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 problems. *Sleep Med*. 2000;1(1):21-32.
73. Chervin RD, Weatherly RA, Garetz SL, Ruzicka DL, Giordani BJ, Hodges EK, et al. Pediatric sleep questionnaire: prediction of sleep apnea and outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;133(3):216-22.
74. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2000;105(2):405-12.
75. Saldías PF, Jorquera AJ, Díaz PO. [Predictive value of clinical features and nocturnal oximetry for the detection of obstructive sleep apnea syndrome]. *Rev Med Chil*. 2010;138(8):941-50.

76. Wu CR, Tu YK, Chuang LP, Gordon C, Chen NH, Chen PY, et al. Diagnostic meta-analysis of the Pediatric Sleep Questionnaire, OSA-18, and pulse oximetry in detecting pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev.* 2020;54:101355.
77. 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.* 2015;141(11):990-6.
78. Beck SE, Marcus CL. Pediatric Polysomnography. *Sleep Med Clin.* 2009;4(3):393-406.
79. Rundo JV, Downey R, 3rd. Polysomnography. *Handb Clin Neurol.* 2019;160:381-92.
80. Polysomnography in patients with obstructive sleep apnea: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2006;6(13):1-38.
81. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med.* 2007;3(7):737-47.
82. Alonso-Álvarez ML, Terán-Santos J, Ordax Carbajo E, Cordero-Guevara JA, Navazo-Egüia AI, Kheirandish-Gozal L, et al. Reliability of Home Respiratory Polygraphy for the Diagnosis of Sleep Apnea in Children. *Chest.* 2015;147(4):1020-8.
83. Álvarez MdLLA, Santos JT, Guevara JC, Martínez MG, Pascual LR, Bañuelos JLV, et al. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria domiciliaria para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Análisis de costes. *Arch Bronconeumol.* 2008;44(1):22-8.
84. Masa JF, Corral J, Gomez De Terreros J, Duran-Cantolla J, Cabello M, Hernández-Blasco L, et al. Significance of Including a Surrogate Arousal for Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome Diagnosis by Respiratory Polygraphy. *Sleep.* 2013;36(2):249-57.

85. Tan H-L, Gozal D, Ramirez HM, Bandla HPR, Kheirandish-Gozal L. Overnight Polysomnography versus Respiratory Polygraphy in the Diagnosis of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*. 2014;37(2):255-60.
86. Benedek P, Balakrishnan K, Cunningham MJ, Friedman NR, Goudy SL, Ishman SL, et al. International Pediatric Otolaryngology group (IPOG) consensus on the diagnosis and management of pediatric obstructive sleep apnea (OSA). *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2020;138:110276.
87. Kaditis A, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Algorithm for the diagnosis and treatment of pediatric OSA: a proposal of two pediatric sleep centers. *Sleep Med*. 2012;13(3):217-27.
88. 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*. 2016;47(1):69-94.
89. Villa MP, Castaldo R, Miano S, Paolino MC, Vitelli O, Tabarrini A, et al. Adenotonsillectomy and orthodontic therapy in pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2014;18(3):533-9.
90. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics*. 1976;58(1):23-30.
91. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. American Academy of Pediatrics (2002). Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002;109(4):704-12.
92. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics*. 2012;130(3):576-84.
93. Mitchell RB, Archer SM, Ishman SL, Rosenfeld RM, Coles S, Finestone SA, et al. Clinical Practice Guideline: Tonsillectomy in Children (Update)-Executive Summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019;160(2):187-205.

94. Akkari M, Marianowski R, Chalumeau F, Fayoux P, Leboulanger N, Monteyrol PJ, et al. French Society of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery (SFORL) guidelines concerning the role of otorhinolaryngologists in the management of paediatric obstructive sleep apnoea syndrome: Follow-up protocol for treated children. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018;135(6):427-31.
95. Pateron B, Marianowski R, Monteyrol PJ, Couloigner V, Akkari M, Chalumeau F, et al. French Society of ENT (SFORL) guidelines (short version) on the roles of the various treatment options in childhood obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018;135(4):265-8.
96. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Abel F, Alexopoulos EI, Ersu R, et al. ERS statement on obstructive sleep disordered breathing in 1- to 23-month-old children. *Eur Respir J.* 2017;50(6).
97. Luz Alonso-Álvarez M, Canet T, Cubell-Alarco M, Estivill E, Fernández-Julián E, Gozal D, et al. [Consensus document on sleep apnea-hypopnea syndrome in children (full version). Sociedad Española de Sueño. El Área de Sueño de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica(SEPAR)]. *Arch Bronconeumol.* 2011;47 Suppl 5:0, 2-18.
98. Bellussi LM, Marchisio P, Materia E, Passàli FM. Clinical guideline on adenotonsillectomy: the Italian experience. *Adv Otorhinolaryngol.* 2011;72:142-5.
99. 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.* 2013;368(25):2366-76.
100. Marcano-Acuña ME, Carrasco-Llatas M, Tortajada-Girbés M, Dalmau-Galofre J, Codoñer-Franch P. Impact of adenotonsillectomy on the evolution of inflammatory markers. *Clin Otolaryngol.* 2019;44(6):983-8.
101. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, Mitchell RB, Promchiarak J, Simakajornboon N, et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea

in children: a multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(5):676-83.

102. Isaiah A, Kiss E, Olomu P, Koral K, Mitchell RB. Characterization of upper airway obstruction using cine MRI in children with residual obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy. *Sleep Med*. 2018;50:79-86.

103. Isaiah A, Hamdan H, Johnson RF, Naqvi K, Mitchell RB. Very Severe Obstructive Sleep Apnea in Children: Outcomes of Adenotonsillectomy and Risk Factors for Persistence. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;157(1):128-34.

104. Tagaya M, Nakata S, Yasuma F, Mitchell RB, Sasaki F, Miyazaki S, et al. Children with severe or moderate obstructive sleep apnoea syndrome show a high incidence of persistence after adenotonsillectomy. *Acta Otolaryngol*. 2012;132(11):1208-14.

105. Mitchell RB. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children: outcome evaluated by pre- and postoperative polysomnography. *Laryngoscope*. 2007;117(10):1844-54.

106. Mitchell RB, Kelly J. Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese and normal-weight children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;137(1):43-8.

107. Kirkham E, Ma CC, Filipek N, Horn DL, Johnson K, Chen ML, et al. Polysomnography outcomes of sleep endoscopy-directed intervention in surgically naïve children at risk for persistent obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2020;24(3):1143-50.

108. Bluher AE, Ishman SL, Baldassari CM. Managing the Child with Persistent Sleep Apnea. *Otolaryngol Clin North Am*. 2019;52(5):891-901.

109. Scheffler P, Wolter NE, Narang I, Amin R, Holler T, Ishman SL, et al. Surgery for Obstructive Sleep Apnea in Obese Children: Literature Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019;160(6):985-92.

110. Socarras MA, Landau BP, Durr ML. Diagnostic techniques and surgical outcomes for persistent pediatric obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy: A systematic review and meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2019;121:179-87.
111. Cohen-Levy J, Quintal MC, Abela A, Rompré P, Almeida FR, Huynh N. Persistent sleep disordered breathing after adenoidectomy and/or tonsillectomy: a long-term survey in a tertiary pediatric hospital. *Sleep Breath*. 2018;22(4):1197-205.
112. Coutras SW, Limjuco A, Davis KE, Carr MM. Sleep endoscopy findings in children with persistent obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018;107:190-3.
113. Martinot JB, Le-Dong NN, Denison S, Guénard HJ, Borel JC, Silkoff PE, et al. Persistent respiratory effort after adenotonsillectomy in children with sleep-disordered breathing. *Laryngoscope*. 2018;128(5):1230-7.
114. Huang YS, Guilleminault C, Lee LA, Lin CH, Hwang FM. Treatment outcomes of adenotonsillectomy for children with obstructive sleep apnea: a prospective longitudinal study. *Sleep*. 2014;37(1):71-6.
115. Cheng PW, Fang KM, Su HW, Huang TW. Improved objective outcomes and quality of life after adenotonsillectomy with inferior turbinate reduction in pediatric obstructive sleep apnea with inferior turbinate hypertrophy. *Laryngoscope*. 2012;122(12):2850-4.
116. Horne RS, Yang JS, Walter LM, Richardson HL, O'Driscoll DM, Foster AM, et al. Elevated blood pressure during sleep and wake in children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics*. 2011;128(1):e85-92.
117. Nisbet LC, Yiallourou SR, Biggs SN, Nixon GM, Davey MJ, Trinder JA, et al. Preschool children with obstructive sleep apnea: the beginnings of elevated blood pressure? *Sleep*. 2013;36(8):1219-26.

118. O'Brien LM, Sitha S, Baur LA, Waters KA. Obesity increases the risk for persisting obstructive sleep apnea after treatment in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70(9):1555-60.
119. Marcus CL, Ward SLD, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE, et al. Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea. *J Pediatr.* 1995;127(1):88-94.
120. Marcus CL, Rosen G, Ward SL, Halbower AC, Sterni L, Lutz J, et al. Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* 2006;117(3):e442-51.
121. Siegfried W, Siegfried A, Rabenbauer M, Hebebrand J. Snoring and sleep apnea in obese adolescents: effect of long-term weight loss-rehabilitation. *Sleep Breath.* 1999;3(3):83-7.
122. Van Hoorenbeeck K, Franckx H, Debode P, Aerts P, Wouters K, Ramet J, et al. Weight loss and sleep-disordered breathing in childhood obesity: effects on inflammation and uric acid. *Obesity.* 2012;20(1):172-7.
123. Verhulst SL, Franckx H, Van Gaal L, De Backer W, Desager K. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing in obese teenagers. *Obesity.* 2009;17(6):1178-83.
124. Andersen IG, Holm JC, Homøe P. Impact of weight-loss management on children and adolescents with obesity and obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2019;123:57-62.
125. Kalra M, Inge T, Garcia V, Daniels S, Lawson L, Curti R, et al. Obstructive Sleep Apnea in Extremely Overweight Adolescents undergoing Bariatric Surgery. *Obesity Research.* 2005;13(7):1175-9.
126. Zhang L, Mendoza-Sassi RA, César JA, Chadha NK. Intranasal corticosteroids for nasal airway obstruction in children with moderate to severe adenoidal hypertrophy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008(3):Cd006286.

127. Leung TN, Cheng JW, Chan AK. Paediatrics: how to manage obstructive sleep apnoea syndrome. *Drugs Context*. 2021;10.
128. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr*. 2001;138(6):838-44.
129. Esteitie R, Emani J, Sharma S, Suskind DL, Baroody FM. Effect of fluticasone furoate on interleukin 6 secretion from adenoid tissues in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;137(6):576-82.
130. Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Intranasal budesonide treatment for children with mild obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2008;122(1):e149-55.
131. Jung YG, Kim HY, Min J-Y, Dhong H-J, Chung S-K. Role of Intranasal Topical Steroid in Pediatric Sleep Disordered Breathing and Influence of Allergy, Sinusitis, and Obesity on Treatment Outcome. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2011;4(1):27.
132. Liming BJ, Ryan M, Mack D, Ahmad I, Camacho M. Montelukast and Nasal Corticosteroids to Treat Pediatric Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019;160(4):594-602.
133. Dayyat E, Serpero LD, Kheirandish-Gozal L, Goldman JL, Snow A, Bhattacharjee R, et al. Leukotriene Pathways and In Vitro Adenotonsillar Cell Proliferation in Children With Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2009;135(5):1142-9.
134. Law SWY, Wong AYS, Anand S, Wong ICK, Chan EW. Neuropsychiatric Events Associated with Leukotriene-Modifying Agents: A Systematic Review. *Drug Saf*. 2018;41(3):253-65.
135. Gozal D, Tan H-L, Kheirandish-Gozal L. Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Children: Handling the Unknown with Precision. *J Clin Med*. 2020;9(3):888.

136. Kheirandish-Gozal L, Bhattacharjee R, Bandla HPR, Gozal D. Antiinflammatory therapy outcomes for mild OSA in children. *Chest*. 2014;146(1):88-95.
137. Bluher AE, Brawley CC, Cunningham TD, Baldassari CM. Impact of montelukast and fluticasone on quality of life in mild pediatric sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2019;125:66-70.
138. Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics*. 2006;117(1):e61-6.
139. Wang B, Liang J. The Effect of Montelukast on Mild Persistent OSA after Adenotonsillectomy in Children: A Preliminary Study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156(5):952-4.
140. Yildirim YS, Senturk E, Eren SB, Dogan R, Tugrul S, Ozturan O. Efficacy of nasal corticosteroid in preventing regrowth after adenoidectomy. *Auris Nasus Larynx*. 2016;43(6):637-40.
141. Bhattacharjee R, Benjafield AV, Armitstead J, Cistulli PA, Nunez CM, Pepin J-LD, et al. Adherence in children using positive airway pressure therapy: a big-data analysis. *Lancet Digit Health*. 2020;2(2):e94-e101.
142. Roberts SD, Kapadia H, Greenlee G, Chen ML. Midfacial and Dental Changes Associated with Nasal Positive Airway Pressure in Children with Obstructive Sleep Apnea and Craniofacial Conditions. *J Clin Sleep Med*. 2016;12(04):469-75.
143. Ming Y, Hu Y, Li Y, Yu J, He H, Zheng L. Effects of maxillary protraction appliances on airway dimensions in growing class III maxillary retrognathic patients: A systematic review and meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018;105:138-45.
144. Pérez-Flores A, Gallegos-Delgado F, Hernández-Carrera MJ, Torres-González P, Cuevas-Drago P, Fierro-Monti C. Riesgos asociados al uso de Expansión Rápida del Maxilar. *Av Odontoestomatol*. 2020;36(1):21-6.

145. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid Maxillary Expansion in Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep*. 2004;27(4):761-6.
146. Giuca MR, Carli E, Lardani L, Pasini M, Miceli M, Fambrini E. Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Emerging Evidence and Treatment Approach. *Sci World J*. 2021;2021:5591251.
147. Camacho M, Chang ET, Song SA, Abdullatif J, Zaghi S, Pirelli P, et al. Rapid maxillary expansion for pediatric obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope*. 2017;127(7):1712-9.
148. Bahammam SA. Rapid Maxillary Expansion for Obstructive Sleep Apnea among children-Systematic Review and Meta-analysis. *Sleep Sci*. 2020;13(1):70.
149. Ptak D, Alkadhi R, Tae IH, Correa LP. Severe Obstructive Sleep Apnea Managed with Mandibular Advancement Device in Pediatrics: An Interdisciplinary Case Report. *J Dent Sleep Med*. 2019;6(2).
150. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *PLoS Med*. 2009;6(7):e1000097.
151. Downs SH, Black N. The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. *J Epidemiol Community Health* 1998;52(6):377-84.
152. Riley DS, Barber MS, Kienle GS, Aronson JK, von Schoen-Angerer T, Tugwell P, et al. CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. *J Clin Epidemiol*. 2017;89:218-35.
153. Guilleminault C, Monteyrol P-J, Huynh NT, Pirelli P, Quo S, Li K. Adenotonsillectomy and rapid maxillary distraction in pre-pubertal children, a pilot study. *Sleep Breath*. 2011;15(2):173-7.

154. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion before and after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Somnologie - Schlafforschung und Schlafmedizin*. 2012;16(2):125-32.
155. Guilleminault C, Huang YS, Monteyrol PJ, Sato R, Quo S, Lin CH. Critical role of myofascial reeducation in pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Med*. 2013;14(6):518-25.
156. Guilleminault C, Huang Y-S, Quo S, Monteyrol P-J, Lin C-h. Teenage sleep-disordered breathing: Recurrence of syndrome. *Sleep Med*. 2013;14(1):37-44.
157. Alexander N, Boota A, Hooks K, White JR. Rapid Maxillary Expansion and Adenotonsillectomy in 9-Year-Old Twins With Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome: An Interdisciplinary Effort. *J Am Osteopath Assoc*. 2019;119(2):126-34.
158. Bignotti D, De Stefani A, Mezzofranco L, Bruno G, Gracco A. Multidisciplinary Approach in a 12-Year-Old Patient Affected by Severe Obstructive Sleep Apnea: a Case-Report. *Sleep Med Res*. 2019;10(2):103-7.
159. Nauert K. Kieferorthopädische Behandlung der obstruktiven Schlafapnoe im Kindesalter – ein Fallbericht. *Atemwegs- Lungenkrankh*. 2019;45(1):46-8.
160. Gracco A, Bruno G, de Stefani A, Ragona RM, Mazzoleni S, Stellini E. Combined Orthodontic and Surgical Treatment in a 8-Years-Old Patient Affected By Severe Obstructive Sleep Apnea: A Case-Report. *J Clin Pediatr Dent*. 2018;42(1):79-84.
161. Kim M. Orthodontic Treatment with Rapid Maxillary Expansion for Treating a Boy with Severe Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Med Res*. 2014;5(1):33-6.
162. Landsberg R, Friedman M, Ascher-Landsberg J. Treatment of hypoxemia in obstructive sleep apnea. *Am J Rhinol*. 2001;15(5):311-3.
163. Torre C, Camacho M, Liu SY, Huon LK, Capasso R. Epiglottis collapse in adult obstructive sleep apnea: A systematic review. *Laryngoscope*. 2016;126(2):515-23.

164. Camacho M, Dunn B, Torre C, Sasaki J, Gonzales R, Liu SY-C, et al. Supraglottoplasty for laryngomalacia with obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope*. 2016;126(5):1246-55.
165. Villa MP, Brasili L, Ferretti A, Vitelli O, Rabasco J, Mazzotta AR, et al. Oropharyngeal exercises to reduce symptoms of OSA after AT. *Sleep Breath*. 2015;19(1):281-9.
166. Harvold EP, Tomer BS, Vargervik K, Chierici G. Primate experiments on oral respiration. *Am J Orthod*. 1981;79(4):359-72.
167. Vargervik K, Miller AJ, Chierici G, Harvold E, Tomer BS. Morphologic response to changes in neuromuscular patterns experimentally induced by altered modes of respiration. *Am J Orthod*. 1984;85(2):115-24.
168. Huang Y-S, Guilleminault C. Pediatric Obstructive Sleep Apnea and the Critical Role of Oral-Facial Growth: Evidences. *Front Neurol*. 2013;3.
169. Lee SY, Guilleminault C, Chiu HY, Sullivan SS. Mouth breathing, "nasal disuse," and pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Breath*. 2015;19(4):1257-64.
170. Villa MP, Evangelisti M, Martella S, Barreto M, Del Pozzo M. Can myofunctional therapy increase tongue tone and reduce symptoms in children with sleep-disordered breathing? *Sleep Breath*. 2017;21(4):1025-32.
171. Guimarães KC, Drager LF, Genta PR, Marcondes BF, Lorenzi-Filho G. Effects of oropharyngeal exercises on patients with moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(10):962-6.
172. Camacho M, Certal V, Abdullatif J, Zaghi S, Ruoff CM, Capasso R, et al. Myofunctional Therapy to Treat Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sleep*. 2015;38(5):669-75.
173. Alsubie HS, BaHammam AS. Obstructive sleep apnoea: children are not little adults. *Paediatr Respir Rev*. 2017;21:72-9.

174. Chervin RD, Clarke DF, Huffman JL, Szymanski E, Ruzicka DL, Miller V, et al. School performance, race, and other correlates of sleep-disordered breathing in children. *Sleep Med.* 2003;4(1):21-7.
175. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, Pituch KJ, Dahl RE, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics.* 2002;109(3):449-56.
176. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, Klaus CJ, Rutherford J, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics.* 2004;114(1):44-9.
177. Carvalho LB, Prado LF, Silva L, de Almeida MM, Almeida e Silva T, Lora MI, et al. Cognitive dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *J Child Neurol.* 2005;20(5):400-4.
178. Beebe DW. Neurobehavioral morbidity associated with disordered breathing during sleep in children: a comprehensive review. *Sleep.* 2006;29(9):1115-34.
179. Chervin RD, Ruzicka DL, Archbold KH, Dillon JE. Snoring predicts hyperactivity four years later. *Sleep.* 2005;28(7):885-90.
180. Abara S. EL NIÑO QUE RONCA: IMPORTANCIA Y MANEJO. *Rev Méd Clín Las Condes.* 2017;28(1):20-8.
181. Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157(4 Pt 1):1098-103.
182. Nixon GM, Brouillette RT. Sleep . 8: paediatric obstructive sleep apnoea. *Thorax.* 2005;60(6):511-6.
183. Kaditis AG, Alexopoulos EI, Kostadima E, Kaditis DG, Pastaka C, Zintzaras E, et al. Comparison of blood pressure measurements in children with and without habitual snoring. *Pediatr Pulmonol.* 2005;39(5):408-14.

184. Esteller E, Villatoro JC, Agüero A, Lopez R, Matión E, Argemi J, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and growth failure. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2018;108:214-8.
185. Gómez-Pastrana D, Álvarez Gil D. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2017;1:237-51.
186. Tauman R, Gozal D. Obesity and obstructive sleep apnea in children. *Paediatr Respir Rev*. 2006;7(4):247-59.
187. Bonuck KA, Freeman K, Henderson J. Growth and growth biomarker changes after adenotonsillectomy: systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child*. 2009;94(2):83-91.
188. Freezer NJ, Bucens IK, Robertson CF. Obstructive sleep apnoea presenting as failure to thrive in infancy. *J Paediatr Child Health*. 1995;31(3):172-5.
189. Selimoğlu E, Selimoğlu M, Orbak Z. Does Adenotonsillectomy Improve Growth in Children with Obstructive Adenotonsillar Hypertrophy? *J Int Med Res*. 2003;31(2):84-7.
190. Shafiek H, Evangelisti M, Abd-Elwahab NH, Barreto M, Villa MP, Mahmoud MI. Obstructive Sleep Apnea in School-Aged Children Presented with Nocturnal Enuresis. *Lung*. 2020;198(1):187-94.
191. Alexopoulos EI, Malakasioti G, Varlami V, Miligkos M, Gourgoulisanis K, Kaditis AG. Nocturnal enuresis is associated with moderate-to-severe obstructive sleep apnea in children with snoring. *Pediatr Res*. 2014;76(6):555-9.
192. Bhushan B, Ayub B, Loghmanee DA, Billings KR. Metabolic alterations in adolescents with obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79(12):2368-73.
193. Pereira SRA, Weckx LLM, Ortolani CLF, Bakor SF. Estudo das alterações craniofaciais e da importância da expansão rápida da maxila após adenotonsilectomia. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2012;78(2):111-7.

194. Alsufyani N, Isaac A, Witmans M, Major P, El-Hakim H. Predictors of failure of DISE-directed adenotonsillectomy in children with sleep disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;46(1).
195. Kerschner JE, Lynch JB, Kleiner H, Flanary VA, Rice TB. Uvulopalatopharyngoplasty with tonsillectomy and adenoidectomy as a treatment for obstructive sleep apnea in neurologically impaired children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2002;62(3):229-35.
196. Tang JA, Salapatias AM, Bonzelaar LB, Friedman M. Long-Term Incidence of Velopharyngeal Insufficiency and Other Sequelae following Uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156(4):606-10.
197. Flores-Mir C, Korayem M, Heo G, Witmans M, Major MP, Major PW. Craniofacial morphological characteristics in children with obstructive sleep apnea syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc.* 2013;144(3):269-77.
198. Abtahi S, Witmans M, Alsufyani NA, Major MP, Major PW. Pediatric sleep-disordered breathing in the orthodontic population: Prevalence of positive risk and associations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2020;157(4):466-73.e1.
199. Vázquez-Casas I, Sans-Capdevila O, Moncunill-Mira J, Rivera-Baró A. Prevalence of sleep-related breathing disorders in children with malocclusion. *J Clin Exp Dent.* 2020:e555-e60.
200. Aroucha Lyra MC, Aguiar D, Paiva M, Arnaud M, Filho AA, Rosenblatt A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing and associations with malocclusion in children. *J Clin Sleep Med.* 2020;16(7):1007-12.
201. Gonzalo NM. Trastornos respiratorios del sueño en la edad pediátrica. *Rev Méd Clín Las Condes.* 2013;24(3):403-11.
202. Belyea J, Chang Y, Rigby MH, Corsten G, Hong P. Post-tonsillectomy complications in children less than three years of age: a case-control study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78(5):871-4.

203. Lindquist NR, Feng Z, Patro A, Mukerji SS. Age-related causes of emergency department visits after pediatric adenotonsillectomy at a tertiary pediatric referral center. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2019;127:109668.
204. Haas AJ. Long-term posttreatment evaluation of rapid palatal expansion. *Angle Orthod*. 1980;50(3):189-217.
205. Melsen B, Melsen F. The postnatal development of the palatomaxillary region studied on human autopsy material. *Am J Orthod*. 1982;82(4):329-42.
206. Angelieri F, Cevidanes LH, Franchi L, Gonçalves JR, Benavides E, McNamara JA, Jr. Midpalatal suture maturation: classification method for individual assessment before rapid maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013;144(5):759-69.
207. Pereira-Filho VA, Monnazzi MS, Gabrielli MAC, Spin-Neto R, Watanabe ER, Gimenez CMM, et al. Volumetric upper airway assessment in patients with transverse maxillary deficiency after surgically assisted rapid maxillary expansion. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014;43(5):581-6.
208. Jaipal PR, Rachala MR, Rajan R, Jhavar DK, Ankush B. Management of adult transverse malocclusion with surgically assisted rapid palatal expansion. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(5):ZJ10.
209. Vinha PP, Faria AC, Xavier SP, Christino M, de Mello-Filho FV. Enlargement of the pharynx resulting from surgically assisted rapid maxillary expansion. *J Oral Maxillofac Surg*. 2016;74(2):369-79.
210. Hur J-S, Kim H-H, Choi J-Y, Suh S-H, Baek S-H. Investigation of the effects of miniscrew-assisted rapid palatal expansion on airflow in the upper airway of an adult patient with obstructive sleep apnea syndrome using computational fluid-structure interaction analysis. *Korean J Orthod*. 2017;47(6):353.

211. Bazargani F, Lund H, Magnuson A, Ludwig B. Skeletal and dentoalveolar effects using tooth-borne and tooth-bone-borne RME appliances: a randomized controlled trial with 1-year follow-up. *Eur J Orthod*. 2021;43(3):245-53.
212. Kavand G, Lagravère M, Kula K, Stewart K, Ghoneima A. Retrospective CBCT analysis of airway volume changes after bone-borne vs tooth-borne rapid maxillary expansion. *Angle Orthod*. 2019;89(4):566-74.
213. Brunetto DP, Sant'Anna EF, Machado AW, Moon W. Non-surgical treatment of transverse deficiency in adults using Microimplant-assisted Rapid Palatal Expansion (MARPE). *Dent Press J Orthod*. 2017;22(1):110-25.
214. Chane-Fane C, Darqué F. Rapid maxillary expansion assisted by palatal mini-implants in adolescents - preliminary study. *Int Orthod*. 2015;13(1):96-111.
215. Baccetti T, Franchi L, Toth LR, McNamara JA, Jr. Treatment timing for Twin-block therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000;118(2):159-70.
216. Baccetti T, Franchi L, Stahl F. Comparison of 2 comprehensive Class II treatment protocols including the bonded Herbst and headgear appliances: a double-blind study of consecutively treated patients at puberty. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009;135(6):698.e1-10; discussion -9.
217. Martina R, Cioffi I, Galeotti A, Tagliaferri R, Cimino R, Michelotti A, et al. Efficacy of the Sander bite-jumping appliance in growing patients with mandibular retrusion: a randomized controlled trial. *Orthod Craniofac Res*. 2013;16(2):116-26.
218. O'Brien K, Wright J, Conboy F, Sanjie Y, Mandall N, Chadwick S, et al. Effectiveness of early orthodontic treatment with the Twin-block appliance: a multicenter, randomized, controlled trial. Part 1: Dental and skeletal effects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2003;124(3):234-43; quiz 339.
219. Baccetti T. El tiempo: La cuarta dimensión en el plan de tratamiento de la maloclusión de Clase II. *Rev Esp Ortod*. 2011;41:199-204.

ANEXOS

10. ANEXOS

10.1. ANEXO 1: Estrategia de la búsqueda

MedLine (N= 166) (Ovid) http://ovidsp.tx.ovid.com	Database: Ovid MEDLINE(R) ALL <1946 to April 17, 2021> Search Strategy: ----- 1 apnea.mp. or exp Apnea/
--	---

ANEXO 1: (continuación)

PubMed (N= 188) http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed	#12	Add	Search (#1 and #6 and #10) Filters: Humans	188
	#11	Add	Search (#1 and #6 and #10)	208
	#10	Add	Search (#8 or #9)	49866
	#9	Add	Search adenoid*	18118
	#8	Add	Search tonsil*	37945
	#6	Add	Search (#2 or #3 or #5)	1227089
	#5	Add	Search orthodon*	80146
	#3	Add	Search extraction	965405
	#2	Add	Search expansión	198175
	#1	Add	Search apnea	64458
Cochrane (N = 43)	ID	Search	Hits	
	#1	apnea		9921
	#2	Expansion		6318
	#3	Extraction		22906
	#4	orthodon*		5273
	#5	#2 or #3 or #4		32823
	#6	tonsil*		3918
	#7	adenoid*		1297
	#8	#6 or #7		4426
	#9	#1 and #5 and #8		43
LILACS (N = 7)	Apnea, orthodon*, extraction, expansion, tonsil*, adenoid*			

10.2. ANEXO 2: Índice de calidad de los estudios individuales

		2014 Villa MP y cols.(89)	2011 Guilleminault C y cols.(153)	2012 Pirelli P y cols.(154)	2013 Guilleminault C y cols.(155)	2013 Guillemin ault C y cols.(156)
Pregunta 1	0 no, 1 sí	1	0	1	1	1
Pregunta 2	0 no, 1 sí	1	1	1	1	1
Pregunta 3	0 no, 1 sí	1	1	1	1	1
Pregunta 4	0 no, 1 sí	1	1	1	1	1
Pregunta 5	0 no, 1 parcialmente, 2 sí	1	1	0	0	2
Pregunta 6	0 no, 1 sí	1	1	0	1	1
Pregunta 7	0 no, 1 sí	0	1	0	1	1
Pregunta 8	0 no, 1 sí	0	0	0	0	0
Pregunta 9	0 no, 1 sí	1	1	0	1	1
Pregunta 10	0 no, 1 sí	1	1	0	1	0
Pregunta 11	0 no, 1 sí	0	1	1	1	1
Pregunta 12	0 no, 1 sí	0	1	1	0	1
Pregunta 13	0 no, 1 sí	0	1	1	1	1
Pregunta 14	0 no, 1 sí	0	0	0	0	0
Pregunta 15	0 no, 1 sí	0	0	0	0	0
Pregunta 16	0 no, 1 sí	0	1	1	1	1
Pregunta 17	0 no, 1 sí	1	1	1	1	1
Pregunta 18	0 no, 1 sí	1	1	1	1	1
Pregunta 19	0 no, 1 sí	1	0	1	0	1
Pregunta 20	0 no, 1 sí	1	1	0	1	1
Pregunta 21	0 no, 1 sí	0	1	1	0	0
Pregunta 22	0 no, 1 sí	1	1	1	0	1
Pregunta 23	0 no, 1 sí	0	1	0	0	0
Pregunta 24	0 no, 1 sí	0	0	0	0	0
Pregunta 25	0 no, 1 sí	0	1	0	0	1
Pregunta 26	0 no, 1 sí	1	1	0	1	1
Pregunta 27	0, 1, 2, 3, 4, 5	0	0	0	0	0
Puntuación total		14	20	13	15	20
Calidad		Pobre	Buena	Pobre	Media	Buena

10.3. ANEXO 3: Lista de verificación CARE

Tema	Item	2019 Alexander N y cols.(157)	2019 Bignotti D y cols.(158)	2019 Nauert K y cols.(159)	2018 Gracco A y cols.(160)	2014 Kim M y cols.(161)
Título	1	0	1	1	1	0
Palabras clave	2	0	0	0	0	0
Resumen	3a	1	0	0	1	0
	3b	1	1	1	1	0
	3c	1	1	1	1	1
	3d	1	1	1	1	1
Introducción	4	0	0	0	1	0
Información del paciente	5a	1	1	1	1	1
	5b	1	1	1	1	1
	5c	1	1	1	1	1
	5d	0	1	1	1	1
Hallazgos clínicos	6	1	1	1	1	1
Línea de tiempo	7	1	1	1	1	1
Evaluación diagnóstica	8a	1	1	1	1	1
	8b	0	0	0	0	0
	8c	0	0	0	1	0
	8d	0	0	0	0	0
Intervención terapéutica	9a	1	1	1	1	1
	9b	1	1	1	1	1
	9c	1	1	1	1	1
Seguimiento y resultados	10a	1	1	1	1	1
	10b	1	1	0	1	1
	10c	0	1	1	1	0
	10d	0	0	0	0	0
Discusión	11a	1	0	0	0	1
	11b	1	1	0	1	1
	11c	1	1	0	1	1
	11d	1	1	0	1	1
Perspectiva del paciente	12	0	0	0	0	0
Consentimiento informado	13	0	0	0	0	0
Total		19	20	16	23	18