



**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA Y TRAUMATOLOGÍA MÁXILO FACIAL**

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ARQUITECTURA CRÁNEOFACIAL
ENTRE NIÑOS CON TRASTORNOS OBSTRUCTIVOS DE LA VÍA
AÉREA SUPERIOR Y UN GRUPO CONTROL**

KATHERINNE PAMELA LINEROS GONZÁLEZ

**TRABAJO DE INVESTIGACION
REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO DE
CIRUJANO-DENTISTA**

**TUTOR PRINCIPAL
Dr. Juan Cortés Araya**

**TUTORES ASOCIADOS
Dr. Patricio Peirano Campos**

**Santiago - Chile
2008**

A mis padres, el pilar primordial de mi vida, cuyo amor y apoyo incondicional en todo momento y bajo cualquier circunstancia ha sido fundamental en mi desarrollo como persona y en el logro de mis metas. Los amo.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Juan Cortés Araya, por su orientación, confianza y disposición durante todo el desarrollo de este trabajo.

Al Dr. Patricio Peirano Campos, por ampliar la visión del trabajo y aportar con su conocimiento en el área de los trastornos del sueño y diseño de trabajos de investigación.

A todo el personal del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Clínico San Borja Arriarán por su invaluable colaboración en las gestiones administrativas necesarias para la realización de este trabajo y por su apoyo moral y espiritual permanente, en especial a Lily, Araceli y Lore.

Al personal del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico San Borja Arriarán, por facilitar la conexión con los pacientes participantes en este estudio.

Al Dr. Arturo Samith, por su contribución desde el punto de vista otorrinolaringológico, y por permitir el acceso a los pacientes del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Al Dr. Nelson Andrews por facilitar desinteresadamente su consulta para el examen radiográfico de los pacientes del grupo experimental y a la Sra. Graciela por realizar la toma radiográfica.

Al Servicio de Radiología Dentomaxilar de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, en particular al Dr. Mauricio Rudolph y al Sr. Alex Alliendes por facilitar las dependencias del servicio para el registro radiográfico de los pacientes del grupo control.

A la Dra. Gisela Zillmann por permitir el acceso a los pacientes de la Clínica de Odontopediatría.

Al Sr. Héctor Urrutia por su orientación en el área estadística.

A los apoderados y pacientes de ambos grupos por su valiosa colaboración en este estudio.

A mi familia, padres y hermanos queridos, por su cariño y paciencia durante estos años, muchas veces cargados de stress y tensión.

A mis amigos por hacer estos años más llevaderos y alegres, tanto a los que siguieron en la carrera como a los que nos dejaron. A Karina Sánchez, Ruth Yañez, Hugo Fishwick, Maximiliano Rivera, Sergio Echeverría, Francisco Canales, Marcelo Huerta, Diego Vivanco, Juan Carlos Valenzuela, Daniela Zegpi, Nicole Weber, Mauricio Flores, Javier González, Juan Carlos Campbell, Gustavo Pérez y a los que olvido...que me perdonen.

A Joaquín Guillén y Guillermo Mármol, quienes desde su esfera me entregaron fuerza, energía y aguante para salir adelante.

Y por supuesto a Marco Hurtado Parra, pieza clave tanto en el desarrollo de este estudio como en mi vida, gracias por el amor, el apoyo y la paciencia. :*****

INDICE

| | |
|---|----|
| Introducción | 1 |
| Marco teórico | 4 |
| Vía aérea superior y trastornos obstructivos | 4 |
| Respiración y crecimiento craneofacial | 13 |
| Análisis arquitectural y estructural craneofacial | 17 |
| Hipótesis | 26 |
| Objetivo General | 26 |
| Objetivos Específicos | 26 |
| Materiales y Métodos | 27 |
| Resultados | 37 |
| Discusión | 48 |
| Conclusiones | 56 |
| Sugerencias | 57 |
| Resumen | 58 |
| Referencias Bibliográficas | 60 |
| Anexo 1 | 71 |

INTRODUCCION

Todas las estructuras cefálicas, blandas y duras (vísceras, músculos y esqueleto), se originan, crecen y desarrollan en un mutuo equilibrio¹. Esto involucra estrechas relaciones morfogénicas entre los componentes del sistema, dado que ningún elemento es independiente en cuanto a su desarrollo².

El esqueleto craneofacial es el reflejo de la influencia de las estructuras cercanas y de las condiciones funcionales a las cuales es sometido¹. El crecimiento craneofacial es un fenómeno complejo, multifactorial, influenciado por factores genéticos, ambientales y funcionales^{3,4}. La Teoría de la Matriz Funcional de Moss^{3,5} propone que el crecimiento de los huesos craneofaciales ocurre principalmente como respuesta a los tejidos que les rodean y a la función de las cavidades asociadas a la región de la cabeza y el cuello. Así, uno de los determinantes del crecimiento del maxilar y de la mandíbula es el aumento de tamaño de las cavidades nasal y oral, las que crecen como respuesta a las necesidades funcionales⁵. De este modo, un modelo alterado de respiración puede determinar un cambio en la disposición ósea de la cabeza y de todos los tejidos asociados^{5,6}.

Gracias a sus características morfofuncionales, y en condiciones ventilatorias habituales, la vía aérea superior es permeable. Cualquier alteración

en algunos de estos factores puede desencadenar obstrucción de ella en grado variable. Dentro de los factores anatómicos se encuentran las anomalías óseas y las de tejidos blandos⁷.

La obstrucción de la vía aérea superior, y por ende sus manifestaciones, son comunes en los niños. Se estima que un 27% de ellos roncan habitualmente y alrededor de un 2% sufre de apnea obstructiva del sueño^{8,9}.

Los huesos conforman el armazón que protege la vía aérea superior, por lo que malformaciones como la atresia de coanas, micrognatias y alteraciones de la base de cráneo pueden causar obstrucción respiratoria, tal como se observa en síndromes craneofaciales como Crouzon, Apert, Pfeiffer, etc^{7,9}.

El tamaño de los tejidos blandos adyacentes a la vía aérea superior (amígdalas, adenoides, tejido adiposo y musculatura) son determinados por factores genéticos, pero además el tamaño de estos puede verse afectado por respuestas inflamatorias o infecciones, modificando la permeabilidad o el diámetro de la vía aérea superior. La macroglosia también puede reducir significativamente el tamaño de la vía aérea, lo que ocurre comúnmente en niños con trisomía 21¹⁰.

La obstrucción nasal originada por rinitis, tumores, desviaciones del septum nasal, pólipos nasales, etc., puede originar respiración bucal, pero el fenómeno más común corresponde a hiperplasia de adenoides y/o amígdalas^{5,6}.

Diversos estudios, tanto experimentales en animales como descriptivos en humanos, avalan que una alteración de los patrones normales de respiración produce cambios en la arquitectura craneofacial. Se ha podido apreciar una disminución de la longitud mandibular, una mayor angulación mandibular, una altura facial mayor, una menor dimensión sagital de la base de cráneo, retrognatia maxilar y mandibular, entre otras características^{11,12,13,14,15,16}.

El objetivo de este trabajo es comparar la anatomía craneofacial entre pacientes con trastornos obstructivos de la vía aérea superior y pacientes sanos.

MARCO TEÓRICO

Vía aérea superior y trastornos obstructivos

La vía aérea superior se inicia con la cavidad nasal y se continúa con la nasofaringe y la orofaringe hacia la hipofaringe y la región extratorácica de la tráquea. Espacios adyacentes, principalmente el sistema de los senos paranasales y las trompas de Eustaquio, que conectan la nasofaringe con el oído medio, deben ser considerados parte integral de la vía aérea superior^{17,18}.

La principal función de la vía aérea superior es acondicionar y limpiar el aire que es conducido a la vía aérea inferior^{18,19,20}.

Los trastornos obstructivos de la vía aérea superior poseen una amplia presentación clínica, que va desde el ronquido hasta la imposibilidad de mantener una ventilación adecuada, siendo una causa habitual de morbilidad infantil^{21,22}. Son poco frecuentes en recién nacidos, pero relativamente comunes en infantes (hasta lo dos años) y niños²³. Se pueden distinguir formas congénitas y adquiridas; infecciosas y no infecciosas y agudas o crónicas^{21,24}.

La obstrucción puede establecerse en cualquier punto de la vía aérea superior. En las fosas nasales encontramos formas congénitas (atresia de coanas, meningoceles y meningoencefaloceles, pólipos nasales), inflamatorias (alergias y rinosinusitis), traumáticas (golpes y cuerpos extraños) y tumorales. En la rinofaringe y orofaringe encontramos principalmente un origen inflamatorio (hiperplasia adenoamigdaliana) y tumoral. Finalmente la obstrucción laríngea puede ser congénita (laringomalacia, parálisis cuerdas vocales, estenosis subglótica congénita, hemangioma subglótico, laringocele) o adquirida (trauma, reflujo gastroesofágico, infecciones, patologías neurológicas, patologías neoplásicas o sistémicas)²⁵. Ejemplos de sitios y tipos de obstrucción en la figura 1.

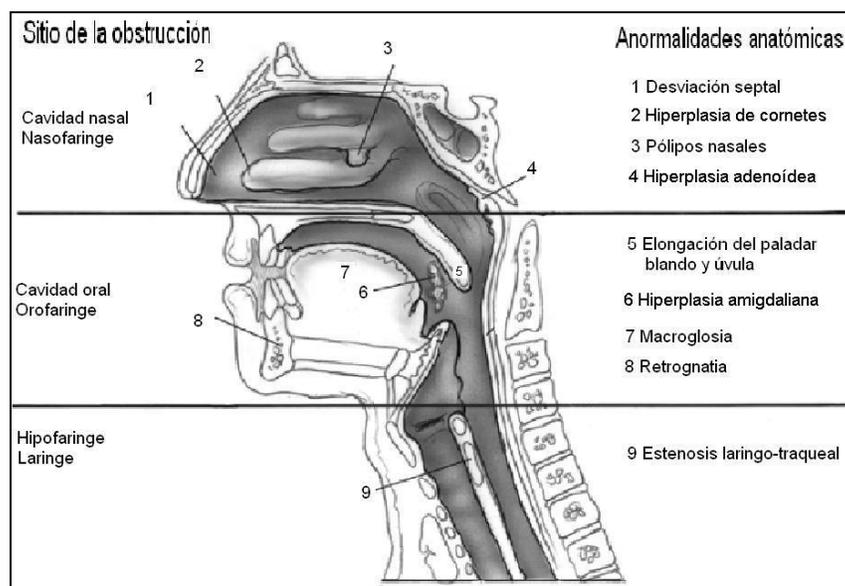


Figura 1. Niveles de posible obstrucción de la vía aérea superior. Tomado de Bailey, Byron J.; Johnson, Jonas T.; Newlands, Shawn D. Title: Head & Neck Surgery - Otolaryngology, 4th. 2006

La causa más común de los trastornos obstructivos de la vía aérea superior en niños es la hiperplasia de los adenoides y amígdalas, luego se incluyen desordenes craneofaciales, estenosis subglótica, atresia de coanas, desviación septal, macroglosia, hipoplasia y retrognasia mandibular^{10,19,20,26,27}. La hipoplasia y la retrognasia mandibular pueden contribuir a la obstrucción al alterar la forma y el soporte de los tejidos orofaríngeos, como en el síndrome de Pierre Robin²⁷. Los pacientes con trisomía del cromosoma 21 tienen una alta incidencia de obstrucción faríngea y pueden desarrollar el síndrome de apnea obstructiva del sueño, ya que poseen una nasofaringe y orofaringe pequeñas y generalmente macroglosia. Los niños con acondroplasia poseen una configuración nasal y faríngea similar, por lo que la obstrucción y la apnea son una condición frecuente²⁷. En los pacientes que sufren glosoptosis la lengua al retroceder ocluye la vía aérea¹⁰.

La vía aérea superior está en intenso contacto con el exterior, y está equipada con un sistema de defensas representado por el anillo de Waldeyer, consistente del tejido linfático existente en la nasofaringe (amígdalas faríngeas o tejido adenoideo), en la base de la lengua (amígdala lingual) y las dos amígdalas palatinas. Además se encuentra tejido linfático libre en la pared posterior de la faringe que también pertenece a este sistema. La principal función de estas estructuras es servir como defensa frente a la infección, sin embargo cuando se ven sobrepasadas pueden convertirse en un foco de infección crónica¹⁸. El

volumen de los tejidos blandos de la vía aérea superior está determinado genéticamente, y se puede ver afectado por inflamación, infección o infiltración de componentes metabólicos¹⁰. Además se ha documentado que el tamaño del tejido adenoideo depende del desarrollo de la cavidad nasal y del paladar, y se ha encontrado que su dimensión es mayor en niños con paladar fisurado al ser comparados con controles sanos. Normalmente el crecimiento de este tejido linfático es proporcional al de las estructuras óseas que lo rodean^{10,18}, sin embargo el crecimiento acelerado de este tejido puede predisponer a la obstrucción de la vía aérea superior¹⁸.

En algunos niños, aún en ausencia de infección, el tejido linfático puede convertirse en un problema, principalmente porque cambia fácilmente de tamaño bajo diferentes influencias. La alteración más común encontrada dentro del tejido linfático de la vía aérea superior es la hiperplasia adenoidea, significando una obstrucción inmediatamente después de las coanas, transformando la respiración nasal en respiración bucal. De este modo el aire inspirado no experimenta la influencia positiva de la mucosa nasal. El aire que no es debidamente acondicionado puede irritar la mucosa de la vía aérea inferior¹⁸.

Además del examen clínico directo, existen múltiples métodos para la evaluación de la obstrucción de la vía aérea superior. La rinomanometría, la

nasofaríngoscopia con fibra óptica, y las teleradiografías de perfil han sido utilizados. La rinomanometría registra simultáneamente la presión y el flujo del aire que pasa por la cavidad nasal durante ciertos intervalos de tiempo, entregando una estimación objetiva del paso del aire por la nariz. Puede ser activa o pasiva dependiendo de la participación del paciente²⁸. La nasofangoscopia con fibra óptica se utiliza para evaluar la vía aérea desde las alas nasales hasta las cuerdas vocales²⁹. En este momento es el examen de elección para la valoración de la obstrucción adenoidea al entregar información tridimensional y dinámica. Es el método cuyos hallazgos están mejor correlacionados con los síntomas obstructivos³⁰. La teleradiografía de perfil es un método sencillo, económico, de fácil acceso, y reproducible de visualizar la obstrucción de la vía aérea, pero su falencia radica en ser una imagen bidimensional de una estructura tridimensional, por lo que la evidencia reciente indica que su principal aporte es ser una herramienta de selección para determinar si se necesita un seguimiento más intensivo y exámenes adicionales³¹.

Una consecuencia de los trastornos obstructivos de la vía aérea superior son los trastornos respiratorios del sueño. Estos incluyen el ronquido primario, el síndrome de resistencia de la vía aérea superior (UARS, sus siglas en inglés), hipoventilación obstructiva, y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)^{32,33}. El ronquido primario se refiere a la presencia de ronquido sin otra

patología asociada, por ejemplo apneas, hipoventilación, disturbios del sueño o síntomas diurnos, sin embargo no debe ser considerado una ocurrencia normal durante el sueño ya que es un indicador de un aumento en la resistencia de la vía aérea superior⁸. UARS involucra frecuentes y sutiles microdespertares asociados a una respiración laboriosa, secundaria a la obstrucción de la vía aérea superior, y esos frecuentes microdespertares conducen a síntomas diurnos, como falta de atención o hiperactividad. La hipoventilación obstructiva se relaciona con una elevación del dióxido de carbono arterial originado por obstrucción parcial de la vía aérea superior. Finalmente SAOS corresponde a episodios de apnea durante el sueño, usualmente asociados con una reducción en la oxihemoglobina y/o hipercarbia combinado con síntomas diurnos³². Se piensa que estas cuatro patologías representan una continuación de fenómenos con un creciente grado de severidad, con el ronquido primario en un extremo y SAOS en el otro, así se explica que la sintomatología presente en estos fenómenos presente puntos en común³².

Factores de riesgo involucrados en el desarrollo de trastornos respiratorios del sueño, además de los anatómicos ya revisados, incluyen obesidad y desórdenes neurológicos³². Ya que SAOS posee un origen multifactorial, puede presentarse que niños con hiperplasia adenoamigdalina no la sufran, y que niños que sí la presenten y sean operados para extraer el tejido hiperplásico no se

sanen⁸. Aproximadamente un 20% de los niños no resuelven el SAOS tras la adenotonsilectomía³³.

SAOS es una condición relativamente común en la población pediátrica, se estima que la sufren un 0,7% en el grupo de los preescolares³² y 1,6% de los sujetos entre 2-18 años^{7,8,32}. El ronquido es mucho más frecuente, afectando según algunas publicaciones al 7-12%^{7,32} de los niños, mientras otros reportes indican una prevalencia del 27% en el mismo grupo^{8,33,34}.

La morbilidad asociada a los trastornos respiratorios del sueño abarca diversas áreas. Se han descrito problemas en el comportamiento y aprendizaje, ya que presentan un menor desempeño escolar que sus pares, hipertactividad y comportamiento agresivo. También se ha descrito asociación con anomalías cardiovasculares como hipertensión arterial, disminución de la función ventricular, elevación de la presión en la arteria pulmonar inducida por la hipoxia, lo que puede conducir a una hipertensión pulmonar persistente y hasta cor pulmonale. Disminución en la secreción de la hormona del crecimiento y alteraciones en el mismo, relacionado con una baja ingesta calórica y aumento del gasto energético nocturno, también han sido descritos^{7,8,32,35}.

El examen ideal para el diagnóstico de los trastornos respiratorios del sueño es la polisomnografía, entrega un estudio detallado del sueño, involucra el uso de electroencefalografía, electrooculografía, electromiografía, medición de los movimientos del pecho y abdominales, medición del flujo aéreo, saturación de oxígeno. Permite conocer la respiración durante el sueño y sus potenciales consecuencias, como son los microdespertares³⁶. Su desventaja es el tiempo, esfuerzo y gasto involucrados lo que hacen que su utilización en la investigación limite el número de casos de las muestras³⁷. Por esto ha sido necesario buscar alternativas más simples, disponibles y menos caras³⁶. Entre ellas podemos citar el estudio de la anamnesis, complementado con el examen clínico y la ayuda de cuestionarios, la oximetría de pulso nocturna, el estudio de videos caseros grabados durante el sueño de paciente, realizar una polisomnografía diurna durante una siesta, entre otros³⁶.

Un ejemplo de cuestionario validado para el reconocimiento de los trastornos respiratorios del sueño y sus síntomas asociados es el *Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ)*³⁷, desarrollado por el grupo de Ronald Chervin y que fue publicado en año 2000. Está dirigido al grupo etáreo entre 2-18 años. Tiene 2 versiones, una reducida que consta de 22 preguntas, orientada a la detección de los trastornos respiratorios del sueño, y una extensa en la que además se indaga acerca de la existencia de problemas asociados, tales como excesiva somnolencia

diurna, trastornos conductuales, parasomnias, insomnio, movimientos periódicos de las piernas, mala higiene del sueño, etc. La versión que se encuentra validada es la reducida^{37,38}. La elección de las preguntas que los autores pensaron eran predictivas para la presencia de trastornos del sueño se basó en la experiencia clínica personal de los autores. La redacción se mantuvo simple y concisa, y se eligió un formato de respuesta del tipo sí/no/no sé. Este cuestionario se realizó a los apoderados de niños con diagnóstico polisomnográfico de trastornos respiratorios del sueño y a apoderados de niños sin ellos, que fueron divididos en un grupo A para crear la escala, y en un grupo B para validarla. Para construir y validar el cuestionario reducido los autores seleccionaron los ítems que más se relacionaban con las alteraciones respiratorias del sueño (ronquido, excesiva somnolencia diurna) y los síntomas conductuales asociados (hiperactividad y falta de atención). Se retuvieron 22 preguntas y se estableció que con 8 o más respuestas positivas la sensibilidad y la especificidad del cuestionario eran altas, con un 0,85 y un 0,87 en el grupo A y un 0,81 y 0,87 en el grupo B, por lo tanto clasificaba correctamente a los sujetos, para la presencia o no de trastornos respiratorios del sueño en un 86,4% a los del grupo A y a un 85% a los del grupo B³⁷. El año 2007 se realizó una versión en español del PSQ, contando con la ayuda del Dr. Chervin, y se estudió su fiabilidad, llegando a la conclusión de que esta adaptación era un instrumento adecuado para el cribado de pacientes a los cuales

haya que realizar pruebas más exhaustivas o para la investigación epidemiológica³⁸.
La versión en español del PSQ puede apreciarse en el anexo 1.

Respiración y crecimiento craneofacial

El crecimiento facial postnatal es un complejo fenómeno multifactorial, influenciado tanto por factores genéticos como ambientales, que ocurre mayormente durante la infancia. Todas las estructuras cefálicas, blandas y duras, se originan, desarrollan y organizan en un mutuo equilibrio. El esqueleto craneofacial es el reflejo de la influencia de las estructuras cercanas y de las condiciones funcionales a las cuales es sometido¹. Ningún elemento es autosuficiente e independiente en cuanto al desarrollo². La teoría de la matriz funcional de Moss señala que el crecimiento de la cara se produce como respuesta a las necesidades funcionales y está mediado por los tejidos blandos que recubren los maxilares, de este modo, los tejidos blandos crecen y el hueso y cartílago responden a este crecimiento. Según Moss el principal determinante del crecimiento de los maxilares es el aumento de tamaño de las cavidades nasal y oral, que crecen como respuesta a las necesidades funcionales. Por lo tanto un patrón respiratorio alterado puede modificar la postura de la cabeza, los maxilares y la

lengua, lo que podría perturbar el equilibrio de las presiones que actúan sobre los maxilares y los dientes, influyendo en el crecimiento y posición de ellos⁵.

La respiración anormal puede afectar el crecimiento craneofacial, y a su vez el crecimiento craneofacial anormal puede promover la obstrucción de la vía aérea superior^{22,33}.

Numerosos autores han encontrado una relación directa entre la obstrucción crónica de la vía aérea superior y el desarrollo craneofacial⁴⁰. Ya en 1970 Linder-Aronson mostró que en respiradores bucales crónicos a causa de obstrucción adenoidea se distinguían ciertas características como un maxilar superior estrecho, incisivos superiores e inferiores retroinclinados, tendencia a tener mordida cruzada y mordida abierta. En relación a la posición de los incisivos superiores, esto puede parecer contradictorio, ya que al encontrar el maxilar más angosto se esperaría una anteinclinación de los mismos. En 1973, luego de un seguimiento de 5 años a niños que cambiaron de respiración bucal a nasal, comprobó una normalización en la inclinación de los incisivos superiores e inferiores, una normalización de la amplitud del arco y en la profundidad de la nasofaringe³⁹. Estos descubrimientos han sido corroborados por otros autores^{40,41}. Otras características señaladas para la “facies adenoidea” son la inclinación del plano mandibular, un incremento en la altura facial anterior y una mandíbula retrognática. Hallazgos similares fueron reportados

por Behlfelt en 1990 en pacientes con hiperplasia amigdalina, en los cuales señaló encontrar una mandíbula más retrognática e inclinada posteriormente, una mayor altura facial total e inferior, incisivos inferiores retroinclinados, incisivos superiores protruidos, un escalón disminuido y un resalte aumentado^{41,42}.

Ya que los trastornos respiratorios del sueño en niños son originados principalmente por causas obstructivas, se puede esperar que éstos niños presenten un patrón morfológico característico, similar al descrito para niños con hiperplasia de adenoides y/o amígdalas.

En un estudio en niños con síndrome de apnea obstructiva del sueño se describió que éstos pacientes presentaban la mandíbula ubicada más posteriormente y rotada también en ese sentido, un mayor ángulo del plano mandibular, los incisivos inferiores retroinclinados, una altura facial inferior mayor, sin encontrar diferencias en ninguna medida lineal o angular en relación a la base de cráneo⁴³. En otro estudio en niños preescolares con trastornos respiratorios del sueño e hiperplasia amigdalina comparados con controles sanos, los pacientes con trastornos respiratorios del sueño tenían una mandíbula más retrognática una altura facial inferior y posterior mayor, un piso nasal más corto, un ángulo interincisivo mayor, con incisivos inferiores retroinclinados, una posición de la base de la lengua más anterior y un paladar blando más largo⁴². Al considerar el

elemento sexo, otro estudio demostró que al comparar niños con trastornos respiratorios del sueño con niños sanos, los primeros poseían una altura facial inferior aumentada, un piso nasal más corto, un ángulo interincisivo mayor, con incisivos inferiores retroinclinados y un paladar blando más largo. Al realizar la comparación entre niñas, las con trastornos respiratorios del sueño tenían sólo el paladar blando más largo. Finalmente al comparar niños y niñas con trastornos respiratorios del sueño, los niños tenían una altura facial inferior incrementada y una posición anterior del hioides, con lo que concluyeron que los hombres presentaban características esqueléticas ausentes en las mujeres⁴⁴. En un seguimiento de cinco años a niños con apnea obstructiva del sueño luego de realizar la adeno-/tonsilectomía, comparados con controles sanos, se estableció que antes de la intervención los niños con SAOS presentaban la mandíbula más inclinada posteriormente, el maxilar más inclinado anteriormente, la altura facial anterior aumentada, la base de cráneo más corta, incisivos superiores e inferiores retroinclinados y una nariz menos pronunciada. Nuevamente el hallazgo de los incisivos superiores resulta en cierto grado contradictorio. Luego de cinco años postcirugía no se encontraron diferencias entre los grupos, exceptuando la base de cráneo y la nariz, que permanecieron más cortos en el grupo con SAOS⁴⁵. Respecto a los tipos faciales, un estudio concluyó que los trastornos respiratorios del sueño se podían asociar en niños tanto a un tipo facial hiperdivergente como a uno neutral⁴⁶.

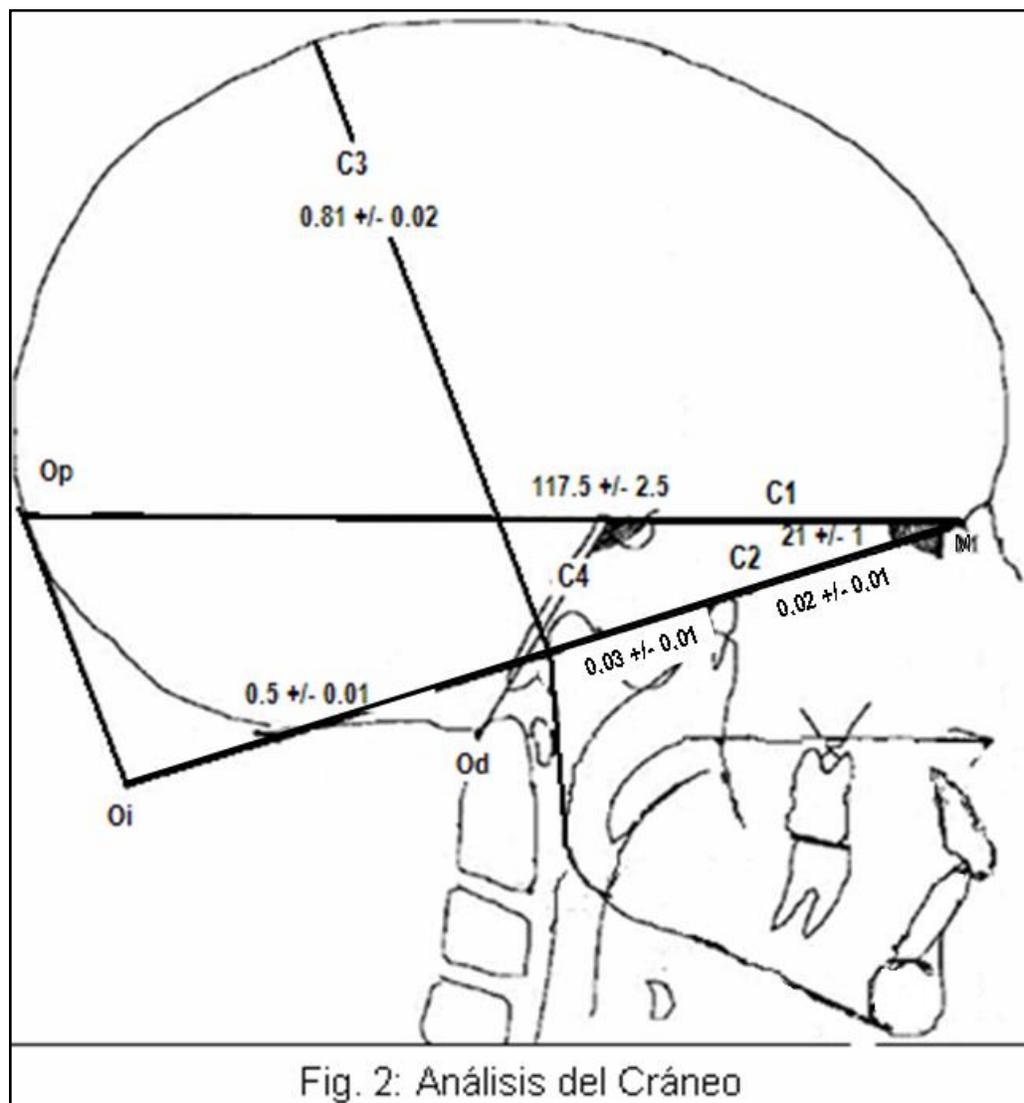
Análisis arquitectural y estructural craneofacial

Este análisis fue desarrollado por el doctor Jean Delaire en el año 1978^{1,47}, y luego modificado en algunos puntos por el mismo autor en el año 1994⁴⁸. Se basa en el estudio de las proporciones individuales existentes en cada paciente y del balance entre las estructuras que conforman el cráneo y la cara, determinado por las características únicas de cada caso. No se utilizan promedios de mediciones lineales relacionando a los individuos con un grupo determinado^{1,47,48}.

El análisis se realiza en una teleradiografía de perfil de cráneo, cara y columna cervical, y clarifica el balance mutuo de las estructuras óseas de la cara y cráneo, individualiza algunas de esas estructuras y especifica sus relaciones normales o patológicas⁴⁷.

Análisis del cráneo: incluye el trazado de 4 líneas⁴⁸ (Figura 2).

- C1: línea superior de la base del cráneo. Se traza desde el punto M (unión de las suturas fronto-nasal y fronto-maxilar) hasta el punto CI (mitad del segmento que une la parte superior de ambas apófisis clinoides) y se prolonga hasta cortar el occipital (punto OP).
- C2: línea inferior de base de cráneo. Se traza desde el punto M hasta el punto CT, (parte central del cóndilo del temporal). Si no se puede ver



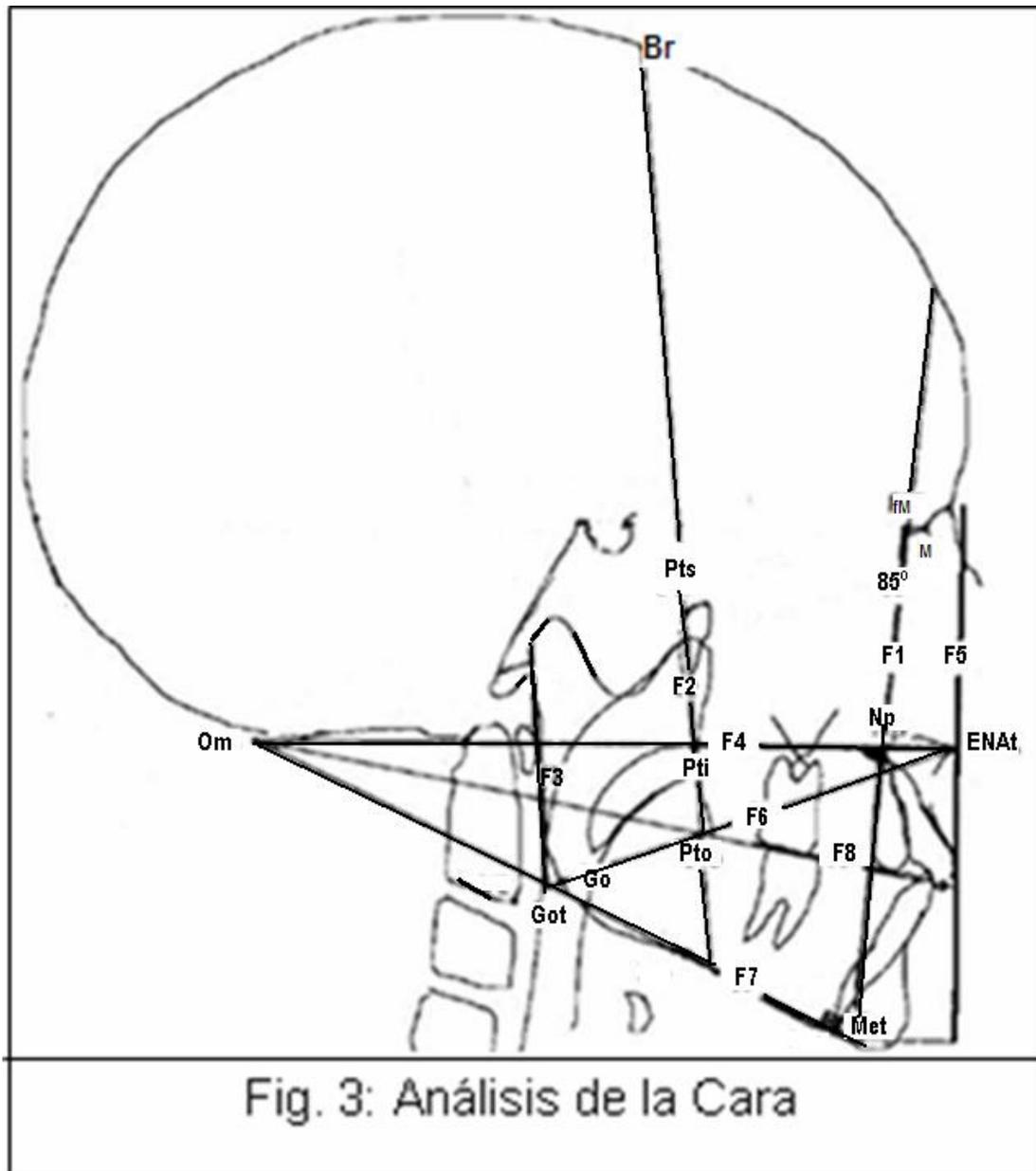
claramente este punto en la radiografía, puede trazarse hasta el punto CO (centro del cóndilo mandibular). Se prolonga hasta su cruce en el punto Oi con una perpendicular a C2 que parte de OP. Esta línea establece la longitud de la base del cráneo y el límite entre el cráneo y el macizo facial.

Forma en conjunto con C1 el *ángulo anterior de la base del cráneo* que debe medir 21 ± 1 grados.

- C3: altura craneal. Se traza en la mitad de C2, perpendicular a esa línea. Se prolonga hasta alcanzar la cortical externa de la bóveda craneal. Permite determinar la altura de la bóveda craneal y junto con C2 la proporción entre la longitud y altura craneal. C3 debe ser el $81\% \pm 2\%$ de C2. La intersección entre C2 y C3 debe coincidir con la vertiente posterior de la cabeza del cóndilo mandibular (dando la ubicación de la articulación temporomandibular), determinando simultáneamente el *campo cráneo facial* y el *campo cráneo raquídeo* (ambos corresponden al 50% de C2). Además el campo cráneo facial se divide en el *campo maxilar* (desde el punto M a la parte más postero-superior de la fosa pterigoidea, Pt), y el *campo mandibular* que va desde Pt a Cp (punto posterior del cóndilo mandibular). El *campo maxilar* debe corresponder a un 30% C2 y el *campo mandibular* a un 20% C2.
- C4: ángulo esfenoidal. Se traza desde la apófisis clinoides posterior hasta el punto más posterior y superior de la apófisis odontoides (Od). Determina la mayor o menor rotación occipital posterior. Debe medir $117,5 \pm 2,5$ grados.

Análisis de la cara: incluye el trazado de 8 líneas⁴⁸ (Figura 3).

- F1: línea anterior de equilibrio facial. Determina el pilar anterior o pilar canino. También permite determinar la posición del maxilar superior en



sentido sagital. Se traza a partir del punto FM, ubicado sobre C1 en la mitad de la sutura fronto maxilar, hasta el punto Np, que corresponde a la vertiente anterior del conducto nasopalatino. El ángulo que crean las líneas C1 y F1 debe ser de 85 grados en el niño y en la mujer y 90 grados en el hombre.

- F2: línea media de equilibrio facial. Se traza desde el punto bregma (Br) hasta el punto Pti (pterigoideo inferior, punto de unión de la pared anterior y posterior de la fosa pterigopalatomaxilar). Debe sobrepasar el borde basilar mandibular y dividir el cuerpo mandibular en dos mitades equivalentes.
- F3: línea de equilibrio facial posterior. Se traza paralela a F2 pasando por el punto CP (cóndilo posterior, que corresponde al borde posterior del cóndilo mandibular). Debe ser paralela al borde posterior de la rama ascendente. Si una vez trazada no coincide, indica una báscula de la rama mandibular.
- F4: línea de equilibrio facial posterior. Se traza paralela a C1 pasando por el punto Np. Entrega información acerca de la posición en sentido vertical del maxilar superior (ascendido o descendido), como también de la presencia de alguna báscula. Se prolonga hasta la escama del occipital debiendo quedar tangente a ella. Cuando el maxilar se encuentra en la posición

correcta deben coincidir los siguientes puntos: ENA (espina nasal anterior), Np, ENP (espina nasal posterior) y Od.

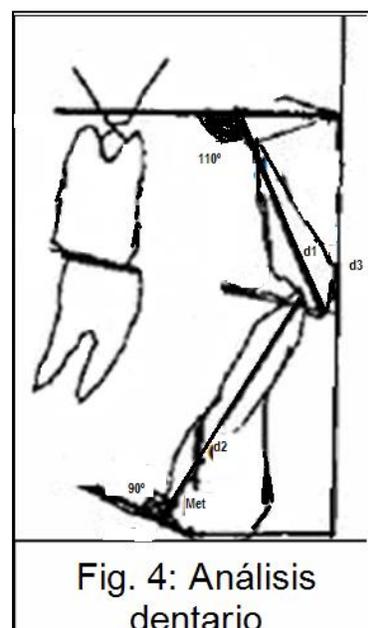
- F5: línea de la altura facial. Determina la altura facial anterior y la posición teórica de ENA. Se traza perpendicular a F4 pasando por Na' que está ubicado 2 - 3 mm delante de Na (sutura fronto nasal). Debe quedar además tangente a la cara vestibular del incisivo central superior. En su intersección con F4 se encuentra la ubicación teórica de ENAt (espina nasal anterior teórica). La distancia Na' - ENAt corresponde a un 45% de la altura facial anterior y la distancia ENA - Me' a un 55% de la misma. Desde el punto Me' se origina una perpendicular a F5, que ubica el mentón teórico (Met) en el punto que interseca a F1.
- F6: línea de la altura vertical posterior. Esta línea determina la altura que debería tener la rama ascendente mandibular. Se traza paralela a C2 pasando por ENAt, se prolonga hacia atrás hasta cruzar el límite posterior de la mandíbula definiendo el Got (gonion teórico).
- F7: línea cráneo mandibular. Se traza desde Met hasta Got y debe prolongarse la escama del occipital, definiendo en su intersección con F4 el

punto Om. Debe quedar paralela al borde basilar mandibular y coincidir con el borde basilar mandibular.

- F8: línea oclusal. Se traza desde el punto Om hasta el punto Pto (pteroideo oclusal, la intersección entre F2 y F6). Define la ubicación y orientación del plano oclusal.

Análisis dentario: incluye el trazado de 3 líneas⁴⁸ (Figura 4).

- d1: línea incisiva superior. Muestra la orientación vestibulo palatina del incisivo central superior. Se traza desde el borde incisal del incisivo central superior hasta su ápice, prolongando esta línea hasta el plano palatino (ENA-ENP), con la que forma un ángulo que debe ser de 110 grados.



- d2: línea incisiva inferior. Indica la orientación vestibulo palatina del incisivo central inferior. Se desde el borde incisal del incisivo central inferior hasta su ápice prolongándose hasta cruzar una línea que va desde la unión de la

cortical interna de la sínfisis mentoniana hasta la escotadura pre-angular del borde basilar mandibular. Ambas líneas forman un ángulo de 90 grados.

- d3: línea frontal incisiva. Es la línea F5 que debe quedar tangente a la cara vestibular del incisivo superior.

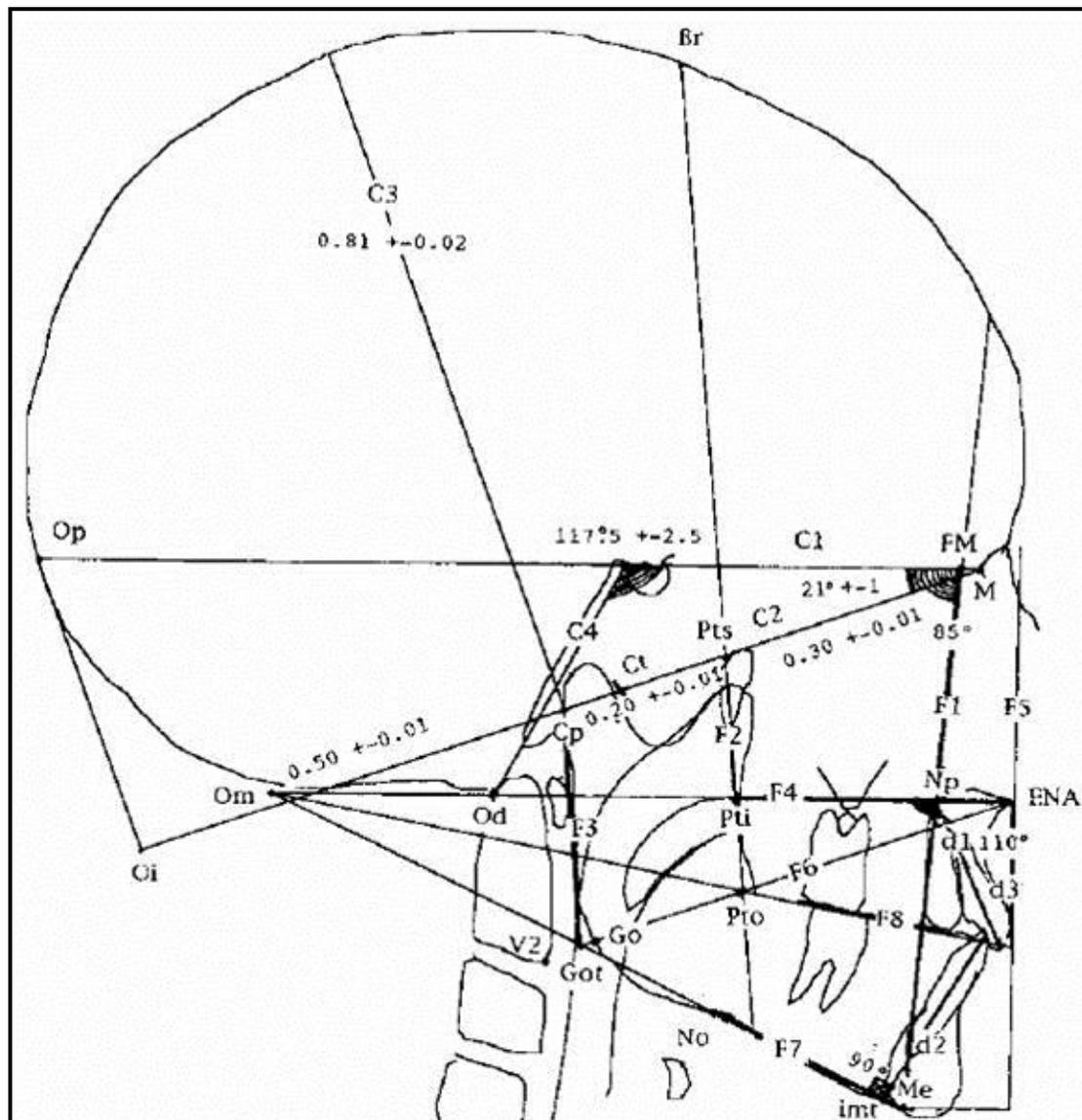


Figura 5. Análisis arquitectural y estructural craneofacial de Jean Delaire, valores ideales para niños o mujeres. Tomado de Delaire J, Salagnac J, Notari J. Diagnostic des dysmorphoses dento-maxillo-faciales. Apport de l'analyse architecturale informatiséé. A.O.S.1994;187; 477-511.

HIPÓTESIS

Los trastornos obstructivos de la vía aérea superior que alteran el sueño en niños modifican la arquitectura craneofacial.

OBJETIVO GENERAL

Comparar la arquitectura craneofacial de una muestra de pacientes pediátricos portadores de trastornos obstructivos de la vía aérea superior que alteran el sueño con la de una muestra de niños sanos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Analizar la morfología craneofacial en un grupo de niños con obstrucción de la vía aérea superior.
 2. Analizar la morfología craneofacial en un grupo control formado por niños sin obstrucción de la vía aérea superior
 3. Comparar la morfología craneofacial del grupo de pacientes con obstrucción de la vía aérea superior con la de los pacientes sin obstrucción
-

MATERIALES Y MÉTODOS

Grupo experimental:

De un grupo total de 946 pacientes beneficiarios del Hospital Clínico San Borja-Arriarán del Servicio Metropolitano de Salud Central de Santiago, que estaban registrados en la lista de espera para cirugía en el Servicio de Otorrinolaringología, se obtuvo una muestra de 72 pacientes pediátricos que cumplían con los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

- Pacientes entre 5 y 12 años de edad.
- Pacientes con indicación de cirugía resectiva de amígdalas y/o adenoides.

Criterios de exclusión

- Pacientes que presenten además otras patologías otorrinolaringológicas (ej.- sinusitis crónica, desviación septal, cornetes hiperplásicos, mixiosis, rinitis, poliposis nasal, malformaciones)
- Pacientes que presenten síndromes craneofaciales conocidos.
- Pacientes con alguna patología neurológica.

A estos 72 pacientes se les aplicó la encuesta validada *Pediatric Sleep Questionnaire* (PSQ)^{37,38} para determinar la presencia de trastornos respiratorios del

sueño, la cual fue respondida por sus apoderados. La encuesta resultó positiva para la presencia de un trastorno respiratorio del sueño en 63 pacientes, los cuales finalmente conformaron el grupo experimental.

De cada uno de los 63 pacientes seleccionados fue obtenida una teleradiografía de perfil de cara, cabeza y columna cervical con un equipo Orthophos 3® (Sirona®) con una distancia foco-placa radiográfica de 1.5 mts, con la exposición ajustada según contextura y edad de cada paciente, con películas Kodak® TMG, de 24X30 cms. A los pacientes se les indicó, antes de tomar la radiografía, que debían permanecer quietos, con sus labios relajados, mirando al frente, en oclusión y con su cabeza en postura natural. Se utilizaron las olivas del aparato radiográfico para evitar el giro de la cabeza y el nasion para la estabilidad anteroposterior de la misma.

Grupo Control:

Se definió un grupo control compuesto por niños atendidos en la clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile. Se entrevistó a los apoderados de 75 niños sobre la presencia de problemas de hiperplasia adenoamigdalina, antecedentes de cirugía resectiva de adenoides y/o amígdalas o tratamiento ortodóncico. De estos, 53 niños cumplían con los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

- Pacientes entre 5 y 12 años de edad.

Criterios de exclusión

- Pacientes con antecedentes de hiperplasia adenoamigdalina, cirugía resectiva de adenoides y/o amígdalas o tratamiento ortodóncico
- Pacientes que presenten además otras patologías otorrinolaringológicas (ej.- sinusitis crónica, desviación septal, cornetes hiperplásicos, mixiosis, rinitis, poliposis nasal, malformaciones)
- Pacientes que presenten síndromes craneofaciales conocidos.
- Pacientes con alguna patología neurológica.

A estos 53 pacientes se les aplicó la encuesta validada *Pediatric Sleep Questionnaire* (PSQ)^{37,38} para determinar la presencia de trastornos respiratorios del sueño, la cual fue respondida por sus apoderados. La encuesta resultó negativa para la presencia de un trastorno respiratorio del sueño en 33 pacientes, los cuales conformaron el grupo control.

De cada uno de los 33 pacientes seleccionados fue obtenida una teleradiografía de perfil de cara, cabeza y columna cervical, en el Servicio de Radiología Dentomaxilar de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile

con un equipo Orthophos CD® (Siemens®), con una distancia foco-placa radiográfica de 1.5 mts, con la exposición ajustada según contextura y edad de cada paciente, utilizando con películas Kodak® TMG, de 24X30 cms. A los pacientes se les indicó, antes de tomar la radiografía, que debían permanecer quietos, con sus labios relajados, mirando al frente, en oclusión y con su cabeza en postura natural. Se utilizaron las olivas del aparato radiográfico para evitar el giro de la cabeza y el nasion para la estabilidad anteroposterior de la misma

Ambos equipos utilizados para la obtención de las teleradiografías en este estudio son homologables.

La distribución de los pacientes según sexo se muestra en la tabla I.

Tabla I: distribución según sexo de los pacientes en grupo control y experimental.

| | | Grupo | | | |
|-------|-----------|--------------|-------------|---------|-------------|
| | | Experimental | | Control | |
| | | N | % del Grupo | N | % del Grupo |
| Sexo | Masculino | 29 | 46,03% | 13 | 39,39% |
| | Femenino | 34 | 53,97% | 20 | 60,61% |
| Total | | 63 | 100% | 33 | 100% |

Los promedios y los valores máximos y mínimos de la edad de los pacientes por grupo se aprecian en la tabla II:

Tabla II: promedios y valores mínimos y máximos de la edad de los pacientes en grupo control y experimental.

| Grupo | N | Mínimo | Máximo | Media | Desv. típ. |
|--------------|----|--------|--------|-------|------------|
| Experimental | 63 | 5 | 12 | 7,73 | 2,179 |
| Control | 33 | 5 | 12 | 8,42 | 2,264 |

Para determinar la morfología craneofacial de los pacientes con trastornos obstructivos de la vía aérea superior seleccionados y de los pacientes del grupo control se realizó un análisis arquitectural y estructural cráneo-facial sobre una teleradiografía de perfil de cara, cráneo y columna cervical o análisis de Delaire. El trazado se realizó sobre un papel vegetal de 24 cm x 30 cm con lápiz grafito 0,5 mm y un negatoscopio, por un solo operador.

Este análisis permitió determinar las características morfológicas particulares de cada paciente.

Las características analizadas fueron las siguientes:

Análisis Craneal

- Ángulo esfenoidal
- Ángulo anterior de la base del cráneo
- Altura de la bóveda craneal en relación a la base de cráneo
- Relación entre campo cráneo facial y base de cráneo
- Relación entre campo maxilar y base de cráneo
- Relación entre campo mandibular y base de cráneo

Análisis facial

- Angulación del pilar canino (F1)
 - Altura facial del paciente en relación a la altura facial ideal
 - Clase esquelética o relación maxilo mandibular en el plano sagital
 - Posición vertical mandibular. Relacionando el plano mandibular de los pacientes con el plano mandibular ideal (F7).
 - Competencia labial
 - Báscula mandibular
 - Inclinación del plano palatino en relación a la línea F4
 - Ubicación del punto posterior del plano palatino (ENP) en relación a la línea F4
 - Ubicación del punto anterior del plano palatino (ENA) en relación a la línea
-

F4

- Inclínación del plano oclusal en relación a la línea F8
- Ubicación del punto posterior del plano oclusal (punto molar) en relación a la línea F8
- Ubicación del punto anterior del plano oclusal (punto incisivo) en relación a la línea F8
- Inclínación del plano mandibular en relación a la línea F7
- Ubicación del punto posterior del plano mandibular (ángulo mandibular) en relación a la línea F7
- Ubicación del punto anterior del plano mandibular (mentón) en relación a la línea F7

Análisis dentario

- Angulación del incisivo central superior en relación a F4
- Angulación del incisivo central inferior en relación a F7

Para el estudio de los planos palatino, oclusal y mandibular de cada paciente se diseñó una categorización según su inclinación, ubicación del punto anterior y posterior del mismo en relación a su correspondiente línea de referencia según el análisis arquitectural y estructural craneofacial. Esto se puede graficar en las figuras 6 y 7.

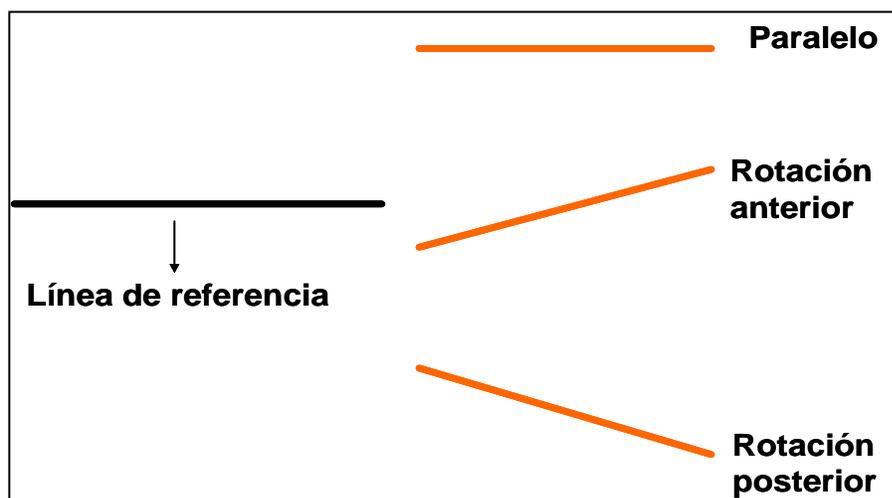


Figura 6. Clasificación de la inclinación de los planos

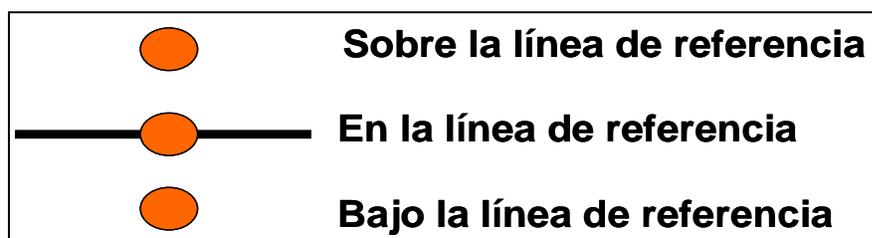


Figura 7. Clasificación de la ubicación de los puntos que conforman los planos palatino, oclusal y mandibular de cada paciente.

De este modo cada plano se analiza considerando las 3 categorías mencionadas anteriormente. En la figura 8 se presenta un ejemplo.

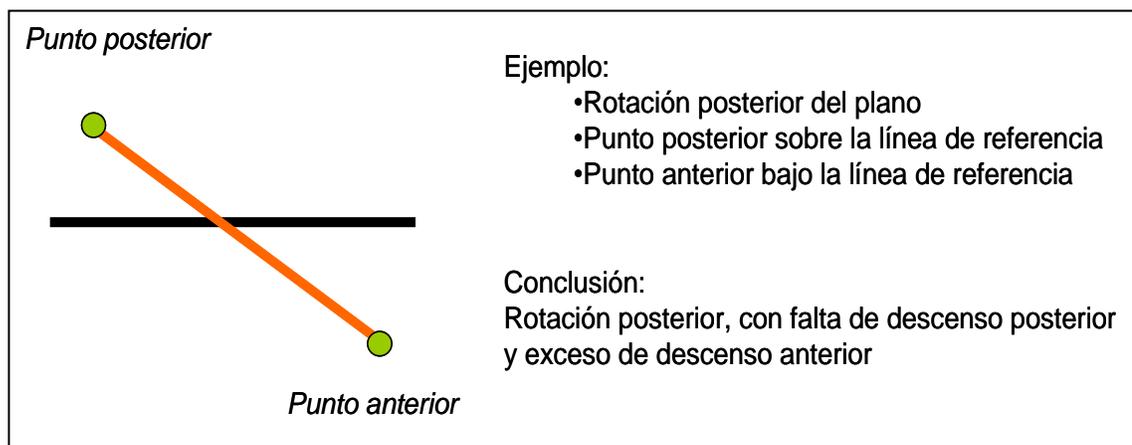


Figura 8. Ejemplo del análisis de un plano.

La clase esquelética se categorizó según los parámetros de Delaire⁴⁴, que indican que en un paciente clase I esquelética el punto mentón debe encontrarse alineado con el pilar canino en el plano sagital. Si el punto mentón se localiza anteriormente a esta línea, significa que el paciente tiene una posición adelantada de la mandíbula y una clase III esquelética. Por el contrario, si el punto mentón se halla posterior al pilar canino, la mandíbula está retroposicionada y el paciente ostenta una clase II esquelética.

Para contrastar la morfología craneofacial de los 2 grupos se compararon los datos obtenidos en el análisis arquitectural y estructural craneofacial.

Para el análisis estadístico se utilizaron los programas SPSS 15.0 para Windows® y XLSTAT 7.5.2 para Windows®.

Las variables paramétricas fueron analizadas con el test T de Student y las no paramétricas con el test χ^2 . Para ambas las diferencias fueron consideradas significativas con un $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

Tanto para la distribución por sexo, como para la edad de los pacientes la diferencia entre ambos grupos resultó no significativa.

En relación al **análisis craneal**, la diferencia entre las medias de las variables paramétricas entre los dos grupos resultaron significativas para el ángulo anterior de la base de cráneo ($p=0,000$), altura de la bóveda craneana ($p=0,002$).

El valor aumentado del ángulo anterior de la base de cráneo nos habla de una predisposición basicraneana a la transfrontalidad, o posición adelantada del piso superior de la cara.

El valor de la altura de la bóveda craneal aumentado nos indica una deformidad craneofacial secundaria a los esfuerzos ventilatorios disfuncionales de los niños con obstrucción.

Los valores de las medias, desviaciones estándar y “p”, para el análisis craneal se pueden visualizar en la tabla III.

Tabla III. Test T para variables paramétricas del análisis craneal

| | Grupo | | | | | | | |
|---------------------|--------------|---------------|---------------|-----------|---------------|---------------|-----------------------|--------------|
| | Experimental | | | Control | | | | |
| | N | Media | DS | N | Media | DS | Dif. entre las medias | p |
| Ang Esfenoidal | 63 | 116,508 | 4,8323 | 33 | 118,576 | 5,2263 | -2,0678 | 0,056 |
| Ang Ant BC | 63 | 24,437 | 2,3288 | 33 | 22,348 | 2,1955 | 2,0880 | 0,000 |
| Alt Bóveda | 63 | 87,695 | 3,5121 | 33 | 85,212 | 3,7550 | 2,4831 | 0,002 |
| Campo cráneo facial | 63 | 49,741 | 2,0306 | 33 | 50,227 | 1,9752 | -0,4860 | 0,264 |
| Campo maxilar | 63 | 29,346 | 1,7322 | 33 | 29,642 | 1,3969 | -0,2964 | 0,398 |
| Campo mandibular | 63 | 20,395 | 1,7392 | 33 | 20,585 | 1,4950 | -0,1896 | 0,596 |

En el **análisis facial** se estudiaron variables paramétricas y no paramétricas.

Dentro de las variables paramétricas, la angulación del pilar canino ($p=0,003$), resultó con un valor aumentado en el grupo con obstrucción, lo que confirma la tendencia basicraneal a la transfrontalidad.

Los valores de las medias, desviaciones estándar y “p” para las variables paramétricas del análisis facial se pueden visualizar en la tabla IV.

Tabla IV. Test T para variables paramétricas del análisis facial.

| | Grupo | | | | | | | |
|-------------------------|--------------|---------------|---------------|-----------|---------------|---------------|-----------------------|--------------|
| | Experimental | | | Control | | | | |
| | N | Media | DS | N | Media | DS | Dif. entre las medias | p |
| Ang Pilar Canino | 63 | 89,900 | 3,5045 | 33 | 87,591 | 3,7048 | 2,3091 | 0,003 |
| Alt Facial | 63 | 97,902 | 4,6288 | 33 | 97,763 | 4,1224 | 0,1383 | 0,886 |

Las variables no paramétricas del **análisis facial** se organizaron en cuatro grupos, las relativas al equilibrio arquitectural integral y las específicas para cada plano (palatino, oclusal y mandibular).

En el primer grupo la diferencia en la distribución para las categorías nominales resultó significativa para la clase esquelética y competencia labial ($p=0,000$ para ambos). Las distribuciones y grado de significancia se visualizan en la tabla V.

Tabla V. Distribuciones y significancia para variables nominales del análisis facial relativas al equilibrio arquitectural.

| | | Grupo | | | | p |
|-------------------------------------|------------|--------------|--------------|-----------|--------------|--------------|
| | | Experimental | | Control | | |
| | | Recuento | % | Recuento | % | |
| Posición vertical mandibular (cara) | Alta | 24 | 38,0% | 12 | 36,3% | 0,634 |
| | Normal | 12 | 19,0% | 9 | 27,2% | |
| | Baja | 27 | 42,8% | 12 | 36,3% | |
| Clase esquelética | I | 1 | 1,5% | 8 | 24,2% | 0,000 |
| | II | 62 | 98,4% | 25 | 75,7% | |
| | III | 0 | 0% | 0 | 0% | |
| Competencia labial | Sin | 54 | 85,7% | 0 | 0% | 0,000 |
| | Con | 9 | 14,2% | 33 | 100% | |
| Báscula Mandibular | Ninguna | 26 | 41,2% | 15 | 45,4% | 0,334 |
| | Anterior | 17 | 26,9% | 12 | 36,3% | |
| | Posterior | 20 | 31,7% | 6 | 18,1% | |

En el análisis del plano palatino se observó una tendencia hacia la rotación anterior del plano ($p=0,014$) en el grupo experimental. Las distribuciones y grado de significancia se visualizan en la tabla Vi.

Tabla Vi. Distribuciones y significancia para análisis del plano palatino.

| | | Grupo | | | | p |
|---------------------------------------|-----------------------------|--------------|--------------|-----------|--------------|--------------|
| | | Experimental | | Control | | |
| | | Recuento | % | Recuento | % | |
| <i>Inclinación P. Palatino</i> | <i>Paralelo</i> | 23 | 36,5% | 13 | 39,3% | 0,014 |
| | <i>Rotación ant</i> | 26 | 41,3% | 5 | 15,1% | |
| | <i>Rotación post</i> | 14 | 22,2% | 15 | 45,4% | |
| Pto Post P. Palatino | Bajo línea ref | 6 | 9,5% | 1 | 3% | 0,504 |
| | En línea ref | 15 | 23,8% | 8 | 24,2% | |
| | Sobre línea ref | 42 | 66,7% | 24 | 72,7% | |
| Pto Ant P. Palatino | Bajo línea ref | 9 | 14,3% | 5 | 15,2% | 0,099 |
| | En línea ref | 11 | 17,5% | 12 | 36,4% | |
| | Sobre línea ref | 43 | 68,3% | 16 | 48,5% | |

En el análisis del plano oclusal se observó una tendencia estadísticamente significativa a la rotación anterior del plano en el grupo control ($p=0,030$). Las distribuciones y grados de significancia se visualizan en la tabla VII.

Tabla VII. Distribuciones y significancia para análisis del plano oclusal.

| | | Grupo | | | | p |
|----------------------------------|----------------------|--------------|--------------|-----------|--------------|--------------|
| | | Experimental | | Control | | |
| | | Recuento | % | Recuento | % | |
| Inclinación P.Oclusal | Paralelo | 21 | 33,3% | 8 | 24,2% | 0,030 |
| | Rotación ant | 1 | 1,6% | 5 | 15,2% | |
| | Rotación post | 41 | 65,1% | 20 | 60,6% | |
| Pto Post P. Oclusal | Bajo línea ref | 1 | 1,6% | 0 | 0,0% | 0,364 |
| | En línea ref | 2 | 3,2% | 3 | 9,1% | |
| | Sobre línea ref | 60 | 95,2% | 30 | 90,9% | |
| Pto Ant P. Oclusal | Bajo línea ref | 11 | 17,5% | 9 | 27,3% | 0,504 |
| | En línea ref | 8 | 12,7% | 3 | 9,1% | |
| | Sobre línea ref | 44 | 69,8% | 21 | 63,6% | |

En el análisis del plano mandibular se observó una tendencia hacia la rotación posterior del plano en el grupo experimental, aunque esta diferencia no

resultó estadísticamente significativa ($p=0,058$). Las distribuciones y grado de significancia se visualizan en la tabla VIII.

Tabla VIII. Distribuciones y significancia para análisis del plano mandibular.

| | | Grupo | | | | p |
|---------------------------------|-----------------|--------------|-------|----------|-------|-------|
| | | Experimental | | Control | | |
| | | Recuento | % | Recuento | % | |
| Inclinación P. Mandibular | Paralelo | 11 | 17,5% | 8 | 24,2% | 0,058 |
| | Rotación ant | 7 | 11,1% | 9 | 27,3% | |
| | Rotación post | 45 | 71,4% | 16 | 48,5% | |
| Pto Post P. Mandibular | Bajo línea ref | 4 | 6,3% | 4 | 12,1% | 0,439 |
| | En línea ref | 19 | 30,2% | 12 | 36,4% | |
| | Sobre línea ref | 40 | 63,5% | 17 | 51,5% | |
| Pto Ant P. Oclusal | Bajo línea ref | 33 | 52,4% | 13 | 39,4% | 0,248 |
| | En línea ref | 5 | 7,9% | 6 | 18,2% | |
| | Sobre línea ref | 25 | 39,7% | 14 | 42,4% | |

En el **análisis dentario** la angulación del incisivo central superior resultó disminuida en el grupo con obstrucción en comparación con el grupo control ($p=0,011$), lo que nuevamente nos habla de la existencia de una deformidad cráneo facial presente en estos individuos.

Los valores de las medias, desviaciones estándar y “p” se pueden visualizar en la tabla IX.

Tabla IX. Test T para variables paramétricas del análisis dentario.

| | Grupo | | | | | | | |
|-------------------------|--------------|----------------|---------------|-----------|----------------|---------------|-----------------------|--------------|
| | Experimental | | | Control | | | | |
| | N | Media | DS | N | Media | DS | Dif. entre las medias | p |
| Ang Inc Superior | 63 | 105,619 | 6,9362 | 33 | 110,667 | 9,7705 | -5,0476 | 0,011 |
| Ang Inc Inferior | 63 | 94,349 | 7,5331 | 33 | 96,303 | 6,9585 | -1,9538 | 0,219 |

En las tablas X y XI se aprecia un resumen de los resultados con significancia estadística.

Tabla X. Resultados significativos para variables paramétricas

| | Grupo | | | | | | | |
|---------------------|--------------|---------|--------|---------|---------|--------|-----------------------|-------|
| | Experimental | | | Control | | | | |
| | N | Media | DS | N | Media | DS | Dif. entre las medias | p |
| Ang Ant BC* | 63 | 24,437 | 2,3288 | 33 | 22,348 | 2,1955 | 2,0880 | 0,000 |
| Ang Pilar Canino** | 63 | 89,900 | 3,5045 | 33 | 87,591 | 3,7048 | 2,3091 | 0,003 |
| Alt Bóveda** | 63 | 87,695 | 3,5121 | 33 | 85,212 | 3,7550 | 2,4831 | 0,002 |
| Ang Inc Superior*** | 63 | 105,619 | 6,9362 | 33 | 110,667 | 9,7705 | -5,0476 | 0,011 |

* *Análisis craneal*

** *Análisis facial*

*** *Análisis dentario*

Tabla XI. Resultados significativos para variables no paramétricas y análisis de planos.

| | | Grupo | | | | p |
|---------------------------|---------------|--------------|-------|----------|-------|-------|
| | | Experimental | | Control | | |
| | | Recuento | % | Recuento | % | |
| Clase esqueletal** | I | 1 | 1,5% | 8 | 24,2% | 0,000 |
| | II | 62 | 98,4% | 25 | 75,7% | |
| | III | 0 | 0% | 0 | 0% | |
| Competencia labial** | Sin | 54 | 85,7% | 0 | 0% | 0,000 |
| | Con | 9 | 14,2% | 33 | 100% | |
| Inclinación P. Palatino** | Paralelo | 23 | 36,5% | 13 | 39,3% | 0,014 |
| | Rotación ant | 26 | 41,3% | 5 | 15,1% | |
| | Rotación post | 14 | 22,2% | 15 | 45,4% | |
| Inclinación P.Oclusal** | Paralelo | 21 | 33,3% | 8 | 24,2% | 0,030 |
| | Rotación ant | 1 | 1,6% | 5 | 15,2% | |
| | Rotación post | 41 | 65,1% | 20 | 60,6% | |

** Análisis facial

DISCUSIÓN

Encontramos en nuestro estudio que los trastornos obstructivos de la vía aérea superior en niños están relacionados a una serie de anormalidades de su esqueleto craneofacial y de la conformación de sus arcadas dentarias. De acuerdo a Hoban los niños portadores de esta condición usualmente presentan problemas respiratorios durante el sueño. Por lo general en las noches respiran ruidosamente, pero la severidad del problema respiratorio puede abarcar desde una respiración mínimamente ruidosa a un ronquido severo⁴⁹. Esto concuerda plenamente con nuestros hallazgos, en los cuales los niños portadores de trastornos obstructivos de la vía aérea superior además presentaban trastornos respiratorios durante el sueño expresado como ronquidos, déficit atencional y en general, con un detrimento en su calidad de vida.

Para determinar las características del sueño de cada paciente se buscó un método validado y de fácil realización, que permitiera el tamizado de los pacientes. El método elegido fue el *Pediatric Sleep Questionnaire*^{37,38}. Esto permitió una selección tanto de los pacientes con obstrucción como de los pacientes sanos. Es de importancia destacar que el único requisito solicitado a los pacientes del grupo control fue tener una función respiratoria adecuada, y esto resultó en la obtención

de una población equilibrada en relación a su estructura craneofacial, sin la necesidad de requerir algún tipo de condición oclusal o dentaria específica.

También es importante mencionar que de los 72 pacientes con trastornos obstructivos, 63 (es decir un 87,5%) presentaban alteraciones del sueño, una condición que algunos pueden considerar poco importante, pero que genera una serie de efectos deletéreos en la salud de los pacientes que los sufren, a niveles cognitivo, sistémico y morfológico.

Los resultados de este trabajo muestran que los pacientes con trastornos obstructivos de la vía aérea superior tienen un ángulo anterior de la base de cráneo mayor al de los pacientes del grupo control (24,4° y 22,3° respectivamente, $p=0,000$). Este dato no se encontraba en la literatura consultada, por lo que no se pudo establecer una comparación con otros trabajos. Esto sugiere que los pacientes con obstrucción de la vía aérea superior poseen una tendencia basicraneal a la transfrontalidad, dada por una rotación anterior del maxilar superior y del piso superior de la cara⁴⁸. Paradójicamente esto implicaría un aumento del tamaño de la faringe, lo contrario de lo esperado para con paciente con obstrucción de la vía aérea superior. Queda pendiente establecer si este aumento del diámetro de la faringe favorece la instalación de amígdalas y adenoides hiperplásicos, o si

por el contrario, son estas estructuras las que al aumentar su tamaño inciden en el aumento del diámetro faríngeo.

Se encontraron diferencias en la angulación del pilar canino respecto a la base de cráneo, presentándose aumentada en el grupo de los pacientes con trastornos obstructivos en comparación con el grupo control (89,9° y 87,5°, $p=0,003$). Los resultados para ambos grupos son mayores a los valores propuestos por Delaire⁴⁸, según el cual este ángulo debería ser de 85°. El pilar canino nos permite una evaluación de la profundidad facial, por lo que estos resultados sugieren una posición adelantada del maxilar superior en el grupo con obstrucción, confirmando lo encontrado en relación al ángulo anterior de la base de cráneo, característica que se encuentra determinada genéticamente.

Se encontró una discreta diferencia entre los dos grupos en relación al ángulo esfenoidal (2°) que resultó más cerrado en los pacientes con obstrucción, aunque esta diferencia no resultó estadísticamente significativa. Ambos valores se encontraron dentro de los esperados por el análisis arquitectural y estructural craneofacial. Kawashima en sus estudios del 2000⁴³ y 2002^{42,44}, el primero en niños con SAOS y una edad promedio de 4,7 años y los últimos en niños con trastornos respiratorios del sueño y una edad promedio similar, encontró una diferencia de 1° a 2° entre los niños con obstrucción y los sanos, que tampoco resultó

estadísticamente significativa. Finkelstein⁹ en el 2000 realizó una correlación entre la severidad de la obstrucción nasal y el ángulo base esfenoidal en un grupo de niños con una edad promedio 8 años, y concluyó que a mayor gravedad de los síntomas, el ángulo era más agudo. Un resultado similar obtuvo Özdemir⁵⁰ en el 2004, que correlacionó mayores índices de apnea-hipopnea con un ángulo esfenoidal más agudo. Si bien los puntos de referencia para determinar este ángulo varían entre los estudios citados y éste, ambos muestran lo mismo.

En relación a la altura de la bóveda craneal, también resultó mayor en los niños con obstrucción que en los niños del grupo control (87,6% y 85,2%, $p=0,002$). En este caso ambos valores igualmente difieren de los sugeridos por el análisis arquitectural y estructural craneofacial⁴⁸, resultando mayores a los esperados. No se encontraron otros trabajos que analizaran la proporción altura de bóveda-base de cráneo, pero es razonable pensar que esta desproporción presente en el grupo con obstrucción es producida por la alteración funcional descrita. Es reconocido en el caso de las craneosinostosis que el cierre de una sutura determina un crecimiento compensatorio de la bóveda craneal en otro sentido espacial⁵¹. Sería interesante realizar un estudio morfológico en sentido transversal del cráneo de estos pacientes obstruidos, para establecer si presentan alguna diferencia compensatoria a la modificación hallada en la altura de sus bóvedas.

En el plano sagital de la base del cráneo, ambos grupos mantenían las proporciones adecuadas en relación a los campos craneofacial, craneovertebral, maxilar y mandibular, lo que indica que las proporciones sagitales de la base del cráneo no constituyen un factor de diferencia entre los grupos. Por el contrario, la bóveda craneal analizada en el plano vertical, sí muestra modificaciones en la forma de una discreta turricefalia, expresando así las consecuencias de la alteración funcional, probablemente posturales, a las que este grupo obstruido está sometido.

La angulación de los incisivos superiores resultó menor en el grupo de los niños con obstrucción en comparación a los controles sanos ($105,6^\circ$ y $110,6^\circ$, $p=0,011$), siendo el valor esperado de 110^{048} . Esta menor inclinación dentaria en los pacientes con obstrucción coincide con lo señalado por Zettergren-Wijk⁴⁵ el 2006 en niños con SAOS cotejados con controles sanos y también con lo dicho por Linder-Aronson en respiradores bucales crónicos³⁹.

Los incisivos inferiores también resultaron más retroinclinados en el grupo experimental (aunque sin significancia estadística), lo que del mismo modo coincide con la publicación de Zettergren-Wijk⁴⁵; con lo establecido por Behlfelt en 1990, en niños con un promedio de edad de 10 años e hiperplasia amigdaliana⁵² y con Linder-Aronson en respiradores bucales crónicos³⁹. Estas angulaciones

dentarias disminuidas en el plano sagital respecto el grupo control confirman la relación morfofuncional entre la deformación del proceso alveolar y las alteraciones ventilatorias y representan la manifestación del equilibrio patológico entre las fuerzas musculares de los labios ejercidas sobre el proceso dentoalveolar sin el soporte antagónico de la lengua, secundario a la incompetencia labial presente en el grupo experimental

Al practicar el análisis sagital del esqueleto facial se verificó una mayor proporción de pacientes clase I en el grupo control en comparación con el porcentaje encontrado en el grupo experimental (24,2% y 1,5% respectivamente, $p=0,000$) y una mayor presencia de clase II esquelética en el grupo de los niños con obstrucción. Esto coincide con lo expuesto en múltiples trabajos que señalan la existencia de retrognatismo mandibular tanto en pacientes con hiperplasia adeno y/o amigdalina^{42,52}, como en pacientes con trastornos respiratorios del sueño o SAOS^{43,44,45,46}. Es importante destacar el hallazgo de una alta proporción de niños con relación de clases II esquelética en el grupo control. A diferencia de otros estudios, en la conformación del grupo control no se exigió un tipo específico de relación oclusal sagital. A pesar de ello, el grupo control se mostró sano en las variables analizadas, postura, cierre labial, y características de sueño, lo que nos sugiere que la relación sagital retrognática, oclusal o esquelética, a lo sumo actúa

como un factor predisponente, que asociado a otros factores se transforma o no en patología.

El porqué de la alta proporción de niños clase II en nuestro estudio puede explicarse a factores étnicos propios de la población chilena, afirmación que naturalmente debe ser estudiada.

En el análisis del plano palatino se observó una mayor tendencia a la rotación anterior en el grupo con obstrucción y a la rotación posterior en el grupo control ($p=0,014$). En niños con SAOS y edad promedio 5 años, previo a la adeno-/tonsilectomía se ha descrito un maxilar rotado anteriormente en relación a los controles sanos, condición que cinco años después de la intervención no presentó diferencias significativas entre ambos grupos⁴⁵. Esto nos habla de la plasticidad del esqueleto facial, un factor que debe ser considerado al momento de evaluar y tratar a estos pacientes y de la necesidad de efectuar tratamientos precoces para intentar minimizar las secuelas de estos trastornos. El plano oclusal de ambos grupos tuvo una propensión a la rotación posterior, pero la rotación anterior estuvo más presente en el grupo control ($p=0,030$). Esto habla de una alteración en el proceso alveolar presente en ambos grupos.

La totalidad de los pacientes del grupo control poseía competencia labial, lo que no era un criterio de inclusión, mientras que en el grupo de los pacientes con obstrucción sólo un 14% tenía esta característica ($p=0,000$).

En un estudio de las características estructurales en pacientes con incompetencia labial se comprobó que un 55% de estos pacientes presentaba una falta de descenso anterior del maxilar (rotación anterior del plano palatino) y un 90 % tenía un exceso vertical dentoalveolar (rotación posterior del plano oclusal), junto con una posición adelantada del maxilar y una reposición maxilar⁵³. Esto coincide con lo expuesto en este trabajo, en el cual se ve que una serie de alteraciones estructurales se visualiza clínicamente como incompetencia labial, y que a su vez indica que la competencia labial es un buen marcador de una correcta función, postura, estructura y arquitectura a nivel craneofacial.

CONCLUSIONES

- La presencia de trastornos obstructivos de la vía aérea superior que alteran el sueño determina alteraciones en la arquitectura craneofacial normal en niños.
- La presencia de trastornos obstructivos de la vía aérea superior es un factor determinante en la aparición de trastornos respiratorios del sueño.
- Existen factores genéticos –características morfológicas basicraneales- asociados a trastornos obstructivos de la vía aérea superior.
- Una adecuada función respiratoria implica un equilibrio funcional en el desarrollo de las estructuras craneofaciales.
- El diagnóstico precoz de los trastornos obstructivos de la vía aérea superior puede resultar en una prevención de las deformidades del esqueleto craneofacial.

SUGERENCIAS

- Realizar un seguimiento de los pacientes post-cirugía, verificar cambios en su morfología y volver a compararlos con los controles.

RESUMEN

- **Introducción:** El esqueleto craneofacial es el reflejo de la influencia de las estructuras cercanas y de las condiciones funcionales que experimenta. De este modo, un modelo alterado de respiración puede determinar un cambio en la disposición ósea de la cabeza y los tejidos asociados.
- **Objetivo:** Analizar la arquitectura craneofacial de una muestra de pacientes pediátricos con trastornos respiratorios obstructivos de la vía aérea superior (TROVAS) y compararla con controles sanos.
- **Metodología:** 63 pacientes con TROVAS fueron seleccionados en base a un examen clínico otorrinolaringológico y a la encuesta validada Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ) y 33 controles sanos fueron seleccionados en base a su historia clínica y la misma encuesta. Para determinar la morfología craneofacial de ambos grupos se realizó un análisis arquitectural y estructural cráneo-facial sobre una teleradiografía de perfil de cara, cráneo y columna cervical, para posteriormente comparar los resultados.
- **Resultados:** Los promedios del ángulo de la base del cráneo anterior, de la angulación del pilar canino, de la altura de la bóveda en relación a la base de cráneo y la inclinación de los incisivos centrales superiores variaron significativamente entre ambos grupos. Además en el grupo con

TROVAS se verificó una tendencia a la rotación posterior mandibular y anterior maxilar.

- **Conclusiones:** Los pacientes con TROVAS presentan una arquitectura craneofacial característica que podría relacionarse con la alteración del patrón respiratorio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Delaire J, L' analyse architecturale et structurale cranio-faciale (de profil). Principes théoriques. Quelques exemples d' emploi en chirurgie maxillo-faciale. Rev Stomatol Chir Maxillofac, 79(1):1-33. 1978.
2. Enlow, DH. Conceptos preliminares sobre el proceso de crecimiento, en Enlow, DH. Crecimiento maxilofacial. México, D.F. Interamericana-McGraw-Hill. 1992.
3. Kozak, FK. Ospina, JC. Characteristics of normal and abnormal postnatal craniofacial growth and development, en Cummings, CW. Cummings Otolaryngology-Head & Neck Surgery, 4th ed., Mosby, Capítulo 173. 2005.
4. Persson, M. The role of sutures in normal and abnormal craniofacial growth. Acta Odontol Scand. 53(3):152-61. 1995.
5. Proffit, WR. Conceptos de Crecimiento. La etiología de los problemas ortodóncicos, en Proffit, WR. Ortodoncia . Teoría y práctica. Madrid. Mosby. 1996.

6. Guilleminault, C. Lee, JH. Chan, A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med.* Aug. 159(8):775-85. 2005.
 7. Balbani A, Weber S, Montovani J. Update in obstructive sleep apnea syndrome in children. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 71(1):74-80. 2005.
 8. Gozal D, O'Brien LM. Snoring and obstructive sleep apnoea in children: why should we treat? *Paediatr Respir Rev.* 5 Suppl A:S371-6. 2004.
 9. Peltomäki T. The effect of mode of breathing on craniofacial growth--revisited. *Eur J Orthod.* Oct; 29(5):426-9. 2007.
 10. Arens R, Marcus C. Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. *Sleep.* 27(5): 997-1019. 2004.
 11. 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.* 117(6):706-13. 2000.
-

12. Frasson, JM. Magnani, MB. Nouer, DF. de Siqueira, VC. Lunardi, N.
Comparative cephalometric study between nasal and predominantly mouth
breathers. Rev Bras Otorrinolaringol. 72(1):72-81. 2006.
13. Tangugsorn, V. Skatvedt, O. Krogstad, O. Lyberg, T. Obstructive sleep
apnoea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal
morphology. Eur J Orthod. Feb; 17(1):45-56. 1995.
14. Lessa, FC. Enoki, C. Feres, MF. Valera, FC. Lima, WT. Matsumoto, MA.
Breathing mode influence in craniofacial development. Rev Bras
Otorrinolaringol. 71(2):156-60. 2005.
15. Trenouth, MJ. Timms, DJ. Relationship of the functional oropharynx to
craniofacial morphology. Angle Orthod. 69(5):419-23. 1999.
16. Chervin, RD. Guilleminault, C. Obstructive sleep apnea and related
disorders. Neurol Clin. Aug;14(3):583-609. 1996
17. Woodson G. Upper Airway Anatomy and Function, en Bailey B, Johnson J,
Newlands S. Head & Neck Surgery - Otolaryngology, 4ª edición, volumen I,

sección 4: Airway and Swallowing. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2006.

18. Pohunek P. Development, structure and function of the upper airway. *Paediatr Respir Rev.* Mar;5(1):2-8. 2004.
 19. Blum RH, McGowan FX Jr. Chronic upper airway obstruction and cardiac dysfunction: anatomy, pathophysiology and anesthetic implications. *Paediatr Anaesth.* Jan;14 (1):75-83. 2004.
 20. John S, Hernandez J, Swischuk L. Airway Imaging in Children, en Bailey B, Johnson J, Newlands S. *Head & Neck Surgery - Otolaryngology*, 4ª edición, volumen I, sección 7: Pediatric Otolaryngology. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2006.
 21. Platzer L, Vega-briceño L, Gonzalez H, *et al.* Cáncer tiroideo: una causa infrecuente de obstrucción de vía aérea superior en niños: Caso clínico. *Rev. méd. Chile*, jun, vol.134, no.6, p.772-776. 2006.
-

22. Lerner D, Pérez-fontan J. Prevention and treatment of upper airway obstruction in infants and children. *Current Opinion Pediatr.* 10: 265-70. 1998.
 23. Ebert E. Evaluation of the upper airway. *Paediatr Respir Rev.* Mar;5(1):9-16. 2004
 24. Farreras R. Medicina Interna. Decimotercera edición en CD-ROM. Ediciones Doyma SA y Mosby-Doyma Libros SA. 1996.
 25. Ademà J, Esteller E, Matió E, Enrique A. Obstrucción crónica de la vía aérea superior. *Pediatr Integral.* IX(4):267-276. 2005.
 26. Paloyan Walker R. Snoring and Obstructive Sleep Apnea, en Bailey B, Johnson J, Newlands S. *Head & Neck Surgery - Otolaryngology*, 4ª edición, volumen I, sección 3: General Otolaryngology. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2006.
 27. Potsic WP, Wetmore RF. Sleep disorders and airway obstruction in children. *Otolaryngol Clin North Am.* Aug;23(4):651-63. 1990.
-

28. Pallanch, J. McCaffrey, T. Kern, E. Evaluation of nasal breathing function with objective airway testing, en Cummings, CW. Cummings Otolaryngology-Head & Neck Surgery, 4th ed., Mosby, Capítulo 42. 2005.
 29. Drake, A. Ferguson, M. Controversies in Upper Airway Obstruction, en en Bailey B, Johnson J, Newlands S. Head & Neck Surgery - Otolaryngology, 4ª edición, volumen I, sección 4: Airway and Swallowing. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2006.
 30. Mercado V, Castro O, Ferrer F, Naranjo R, Benavides P, Egaña G. Evaluación de la obstrucción adenoidea en niños: telerradiografía cefalométrica *versus* fibroscopía. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello. 65:15-22. 2005.
 31. Major, M. Flores-Mir, C. Major, P. Assessment of lateral cephalometric diagnosis of adenoid hypertrophy and posterior upper airway obstruction: a systematic review. Am J Orthod Dentofacial Orthop. Dec; 130 (6):700-8. 2006.
 32. Ng DK, Chow PY, Chan CH, Kwok KL, Cheung JM, Kong FY. An update on childhood snoring. Acta Paediatr. Sep; 95 (9):1029-35. 2006.
-

33. Johnson L. Pediatric Sleep-Disordered Breathing, en Bailey B, Johnson J, Newlands S. Head & Neck Surgery - Otolaryngology, 4ª edición, volumen I, sección 7: Pediatric Otolaryngology. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2006.

 34. Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, Gomes A, Pissarra C, César H, Coelho I, Silva CF, Azevedo MH. Snoring in Portuguese primary school children. Pediatrics. Nov; 106(5):E64. 2000.

 35. O'Brien LM, Gozal D. Behavioural and neurocognitive implications of snoring and obstructive sleep apnoea in children: facts and theory. Paediatr Respir Rev. Mar; 3(1):3-9. 2002.

 36. Nixon G, Brouillette R. Diagnostic techniques for obstructive sleep apnoea: is polysomnography necessary? Paediatr Respir Rev.3:18-29. 2002.

 37. Chervin R, Hedger K, Dillon J, Pituch K. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. Sleep Medicine. 1:21-32. 2000.
-

38. Tomás M, Miralles A, Beleser B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. *An Pediatr (Barc)*. 66(2):121-8. 2007.
 39. Linder-Aronson S. Nasorespiratory function and craneofacial growth. En McNamara J. *Naso-Respiratory function and craniofacial growth*. Michigan. Center for Human Growth & Development. 1979.
 40. Dias J, Borges M, Flavio D, Vieira V, Lunardi N. Comparative cephalometric study between nasal and predominantly mouth breathers. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 72(1):72-81. 2006.
 41. Peltomäki T. The effect of mode of breathing on craniofacial growth--revisited. *Eur J Orthod*. Oct; 29 (5):426-9. 2007.
 42. Kawashima S, Peltomäki T, Sakata H, Mori K, Happonen RP, Rönning O. Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Paediatr*. 91 (1):71-7. 2002.
-

43. Kawashima S, Niikuni N, Chia-hung L, Takahasi Y, Kohno M, Nakajima I, Akasaka M, Sakata H, Akashi S. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J.* Jul; 79 (7):499-502, 505-6. 2000.
 44. Kawashima S. Sex-dependent differences in the craniofacial morphology of children with a sleep-related breathing disorder. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* Aug; 94 (2):167-74. 2002.
 45. Zettergren-Wijk L, Forsberg CM, Linder-Aronson S. Changes in dentofacial morphology after adeno-/tonsillectomy in young children with obstructive sleep apnoea--a 5-year follow-up study. *Eur J Orthod.* Aug; 28 (4):319-26. 2006.
 46. Kawashima S, Peltomäki T, Sakata H, Mori K, Happonen RP, Rönning O. Absence of facial type differences among preschool children with sleep-related breathing disorder *Acta Odontol Scand.* Apr;61(2):65-71. 2003.
 47. Delaire J, Schendel SA, Tulasne JF. An architectural and structural craniofacial analysis: a new lateral cephalometric analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* Sep;52(3):226-38. 1981.
-

48. Delaire J, Salagnac J, Notari J. Diagnostic des dysmorphoses dento-maxillo-faciales. Apport de l'analyse architecturale informatisée. *A.O.S.*; 187; 477-511. 1994.
49. Hoban TF, Chervin RD. Sleep-Related Breathing Disorders of Childhood: Description and Clinical Picture, Diagnosis, and Treatment Approaches. *Sleep Med Clin.* 2: 445–462. 2007.
50. Ozdemir H, Altin R, Söğüt A, Cinar F, Mahmutyazicioğlu K, Kart L, Uzun L, Davşancı H, Gündoğdu S, Tomaç N. Craniofacial differences according to AHI scores of children with obstructive sleep apnoea syndrome: cephalometric study in 39 patients. *Pediatr Radiol.* May; 34 (5):393-9. 2004
51. Richtsmeier J. Cranial vault dysmorphology and growth in craniosynostosis, en Mooney M, Siegel M. *Understanding Craniofacial Anomalies. The Etiopathogenesis of Craniosynostoses and Facial Clefting.* Wiley-Liss, Inc., New York. 2002

52. 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 Supple*; 72:1-35 (Abstracto). 1990.
53. Pantoja R, Cortes J, Argandoña J, Encina S. Modifications anatomiques squelettiques et dento-alvéolaires chez les sujets atteints d'incapacité labiale. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 96(1):41-5. 1995.

ANEXO 1: Versión en español del Pediatric Sleep Questionnaire

PEDIATRIC SLEEP QUESTIONNAIRE (PSQ)

Marque con una cruz al lado de cada frase que crea verdadera, respecto del comportamiento de su hijo (a). Puede marcar todas las respuestas que considere verdaderas. Gracias.

A

Mientras duerme, su hijo...

- ... ronca más de la mitad del tiempo?
- ... siempre ronca?
- ... ronca ruidosamente?
- ... tiene respiración fuerte o ruidosa?
- ... tiene problemas para respirar, o lucha para respirar?

Usted...

- ... ha visto a su hijo dejar de respirar durante la noche

Su hijo...

- ... tiende a respirar por la boca durante el día
- ... presenta la boca seca al despertar en la mañana
- ... ocasionalmente orina la cama

B

Su hijo...

- ... se despierta cansado en las mañanas?
- ... tiene un problema de sueño durante el día?
- ... tiene un profesor u otro adulto que le haya comentado que su hijo parece somnoliento durante el día?
- ... despierta con dificultad en las mañanas?
- ... despierta con dolores de cabeza en las mañanas?
- ... dejó de crecer a un ritmo normal en algún momento desde su nacimiento?
- ... esta con sobrepeso?

C

Su hijo frecuentemente...

- ... parece no escuchar cuando se le habla directamente
- ... tiene dificultad organizando sus deberes y actividades
- ... se distrae fácilmente
- ... esta con sus manos o pies intranquilos o se retuerce en su asiento
- ... parece estar muy activo
- ... interrumpe a otros o se entromete (por ejemplo en conversaciones o juegos)