

ARTÍCULO ORIGINAL

Hipertrofia adenoamigdalar y alteraciones maxilofaciales en niños con trastornos respiratorios asociados al sueño**Adenoid Tonsillar Hypertrophy and Maxillofacial Alterations in Children with Sleep-Related Respiratory Disorders****Alexander Torres Molina¹, Osvaldo Urrutia Mora ², Lisandra Loforte Fuentes ³**

1. Máster en Atención Integral al Niño. Especialista de Segundo Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente Guillermo Luis Hernández. Moa. Holguín. Cuba.

2. Especialista de Segundo Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente Guillermo Luis Hernández. Moa. Holguín. Cuba.

3. Especialista de Primer Grado en Pediatría. Instructor. Hospital General Docente Guillermo Luis Hernández. Moa. Holguín. Cuba.

RESUMEN

Introducción: la asociación entre hipertrofia de la adenoides y de la amígdala, las alteraciones maxilofaciales y de la oclusión dentaria en los niños con trastornos respiratorios asociados al sueño es documentada ampliamente por varios autores. Para muchos se estable un círculo vicioso, donde la hipertrofia adenoamigdalar constituye el detonante para el resto de las alteraciones del víscero-cráneo y de la oclusión dentaria.

Objetivo: caracterizar los escolares de Moa que roncan según grado de hipertrofia adenoamigdalar, tipo de oclusión dentaria y severidad de las alteraciones maxilofaciales.

Métodos: estudio de corte transversal en el periodo comprendido entre enero-julio de 2012. La muestra se conformó con 797 niños diagnosticados con trastornos respiratorios asociados al sueño. Para la operacionalización de las variables se utilizó el Score de Brouillette, la escala de Weir, el índice de Fujioka, la clasificación de Angle y el sistema de puntuación de Guilleminault.

Resultados: el 34,51% de los pacientes tenían hipertrofia adenoamigdal, en el 61,76% de los roncadors sintomáticos secundarios a hipertrofia adenoidea se observó aumento de volumen grado III y en el 56,52% de los secundarios a hipertrofia amigdal el aumento de tamaño era grado IV. La oclusión dentaria clase III se observó en el 38,33% de los roncadors sintomáticos, mientras que el 12,50% tenían alteraciones severas del desarrollo maxilofacial.

Conclusiones: la mayoría de los escolares de Moa, con trastornos respiratorios asociados al sueño tenían hipertrofia de las estructuras que forman el anillo linfoide de Waldeyer, principalmente hipertrofia adenoamigdal. Los niños roncadors sintomáticos expresaron mayor grado de hipertrofia del adenoides, de amígdala o adenoamigdal, así como, alteraciones del desarrollo maxilofacial más severas.

Palabras clave: niño roncador, hipertrofia adenoamigdal, alteración maxilofacial.

ABSTRACT

Introduction: the association between the adenoid hypertrophy, tonsillar hypertrophy maxillofacial alterations and the teeth occlusion, have been widely documented by several authors in children with sleep-disordered breathing. For most of them there is a vicious cycle established, where the adenoid-tonsillar hypertrophy constitutes the main item for the rest of the visceral-cranial alterations and the teeth occlusion.

Objective: to characterize the snoring scholars of Moa according to the degree of the adenoidal-tonsillar hyperplasia, kina of teeth occlusion and severity of the maxillofacial alterations.

Methods: a cross- sectional study from January to July 2012 was done. The sample comprised 797 children for sleep-disordered breathing. Store the Brouillette, Weir scale, Fujioka index, Angle classification, and Guilleminault punctuation were the variables used.

Results: 34.51% of patients were diagnosed with adenoid tonsillar hyperplasia, 61.76% of the secondary symptomatic snorers to adenoid hyperplasia showed a volume increase of grade III and the 56.52% of the secondary to tonsillar hyperplasia showed a size increase of grade IV. The type II teeth occlusion was showed in 38.33% of the symptomatic snorers, while the 12.50% showed severe alterations of the maxillofacial development.

Conclusions: most of the scholars in the city of Moa suffer from the structures forming the ring lymphoid of Waldeyer, mainly adenoid tonsillar hyperplasia. The symptomatic snoring children expressed greater grade of adenoid hyperplasia, tonsillar or adenoid tonsillar hyperplasia, as well as more severe alterations of the maxillofacial development.

Keywords: snoring children, adenoid tonsillar hypertrophy, maxillofacial alterations.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios asociados al sueño (TRAS) en los niños se deben principalmente a un problema mecánico que determina un desequilibrio entre las fuerzas constrictoras y dilatadoras de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño. Las evidencias señalan la hipertrofia del tejido linfóide del anillo de Waldeyer (adenoides y amígdalas palatinas) como el factor predisponente más frecuente en escolares ¹⁻³.

La asociación entre hipertrofia de la adenoides y de la amígdala, de las alteraciones maxilofaciales y de la oclusión dentaria en los niños con TRAS es documentada ampliamente por varios autores. Para muchos se establece un círculo vicioso donde la hipertrofia adeno-amigdalar constituye el detonante para el resto de las alteraciones del víscero-cráneo y de la oclusión dentaria y entre todos desencadenan o agravan los TRAS ⁴⁻⁶.

El ronquido durante el sueño constituye el primer síntoma de sospecha para el diagnóstico de los TRAS en la edad pediátrica, se demuestra que aproximadamente el 12% de los niños roncan, de ellos el 10% son roncadores simples y el 2% padecen de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) ⁷⁻⁹.

La mayoría de los niños con roncopatía crónica secundaria a hipertrofia adenoamigdalar son respiradores bucales, considerándose por muchos la facie adenoidea el ejemplo clásico de la relación entre obstrucción de la vía aérea superior y un crecimiento craneo-facial anormal ^{4,5}.

Partiendo del estudio relacionado con los trastornos respiratorios asociados al sueño en escolares de Moa que arrojó una prevalencia del 36,01% de roncadores ocasionales y 13,55% de roncadores habituales, así como, el 13,74% de respiradores bucales se decidió realizar esta investigación con el objetivo de caracterizar los escolares roncadores según grado de hipertrofia adenoamigdalar, tipo de oclusión dentaria y severidad de las alteraciones del desarrollo maxilofacial¹⁰.

MÉTODOS

Se realizó un estudio de corte transversal en el periodo comprendido entre enero-julio del 2012 que tuvo como muestra los 797 escolares de 6-11 años con diagnóstico de TRAS según estudio epidemiológico realizado en Moa durante el año 2011. La misma fue dividida en dos grupos:

roncadores simples (605 escolares) por tener puntuación inferior a -1 según el Score de Brouillette y roncadores sintomáticos (192 infantes) que recibieron puntuación superior a -1.

Los datos obtenidos al realizar la evaluación clínica y cefalométrica de los pacientes fueron plasmados en una planilla de recopilación de datos avalada previamente. Para determinar la presencia o no de obstrucción anatómica de la vía aérea superior se realizó interconsulta con el Especialista en Otorrinolaringología, el cual luego de realizar el examen físico clasificó los pacientes en cuatro grupos: con hipertrofia adenoidea, hipertrofia amígdalar, hipertrofia adenoamigdalar y sin hipertrofia. La distribución según severidad de la hipertrofia del amígdala (cuatro grados) y adenoidea (tres grados) se cometió con el empleo de la escala de Weir y el índice de Fujioka (cefalometría), respectivamente ^{11,12}.

El tipo de oclusión dentaria se estableció por el ortodontista para lo cual utilizó la clasificación de Angle, mientras que, para evaluar el grado de alteración bucocraneofacial se usó como herramienta el sistema de puntuación de Guilleminault ¹.

Las planillas fueron sometidas a un proceso de revisión, con la finalidad de detectar errores, duplicados u omisiones y se procesaron en una base de datos utilizando el paquete estadístico SPSS (versión 17.0). Se presentaron los resultados en tablas y figuras; para el análisis se utilizaron estadígrafos descriptivos. Los pacientes y tutores dieron su consentimiento informado para esta investigación que fue aprobada por el Consejo Científico de la institución. Los autores refieren no tener conflictos de intereses.

RESULTADOS

Al examinar los pacientes se evidenció que solo el 3,26% de los casos no padecían de hipertrofia de las estructuras que forman parte del anillo linfóide de Waldeyer ([tabla I](#)); el 34,51% tenían hipertrofia adenoamigdalar, el 30,36% hipertrofia de la amígdala y el 31,87% hipertrofia adenoidea. En el grupo de roncadores simples, 200 casos (33,06%) padecían de hipertrofia adenoidea; 206 (34,04%) hipertrofia de la amígdala y 177 (29,26%) hipertrofia adenoamigdalar, mientras que, en los roncadores sintomáticos en 54 pacientes (28,13%) se encontró hipertrofia adenoidea, en 36 (18,75%) hipertrofia de la amígdala y en 98 (51,04%) hipertrofia adenoamigdalar.

Tabla I. Distribución de los pacientes roncadores según hipertrofia de las estructuras que forman el anillo linfático de Waldeyer

Obstrucción de las VAS	Roncador simple		Roncador sintomático		Total	
	n	%	n	%	n	%
Hipertrofia adenoidea	200	33,06	54	28,13	254	31,87
Hipertrofia amigdalar	206	34,04	36	18,75	242	30,36
Hipertrofia adenoamigdalar	177	29,26	98	51,04	275	34,51
No hiperplasia adenoamigdalar	22	3,64	4	2,08	26	3,26
Total	605	100,00	192	100,00	797	100,00

Fuente: planilla recopilación de datos

Al distribuir los 254 niños roncadores con hipertrofia aislada del adenoides según el grado de hipertrofia y la repercusión clínica ([fig. 1](#)) se observó que el 61,76% de los roncadores sintomáticos tenían hipertrofia grado III y el 26,47% hipertrofia grado II. En 45,46% de los pacientes roncadores simples se encontró hipertrofia adenoidea grado II, mientras que, en el 36,36% hipertrofia grado III.

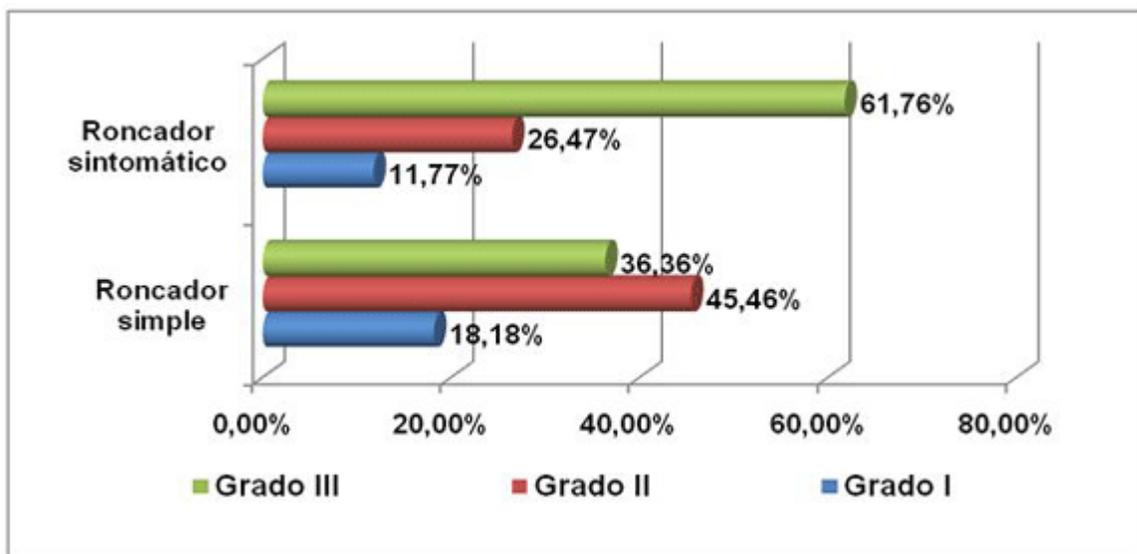


Fig. 1. Relación entre grado de hipertrofia y repercusión clínica de los TRAS en los escolares roncadores con hipertrofia adenoidea

Al estratificar los 242 pacientes con hipertrofia aislada de las amígdalas palatinas según grado de hipertrofia y repercusión clínica del ronquido ([fig. 2](#)) se encontró el 56,52% de roncadores sintomáticos con hipertrofia grado IV y en el 30,44% grado III. De los roncadores simples el 34,15% tenían hipertrofia grado III y en el 26,83% grado IV.

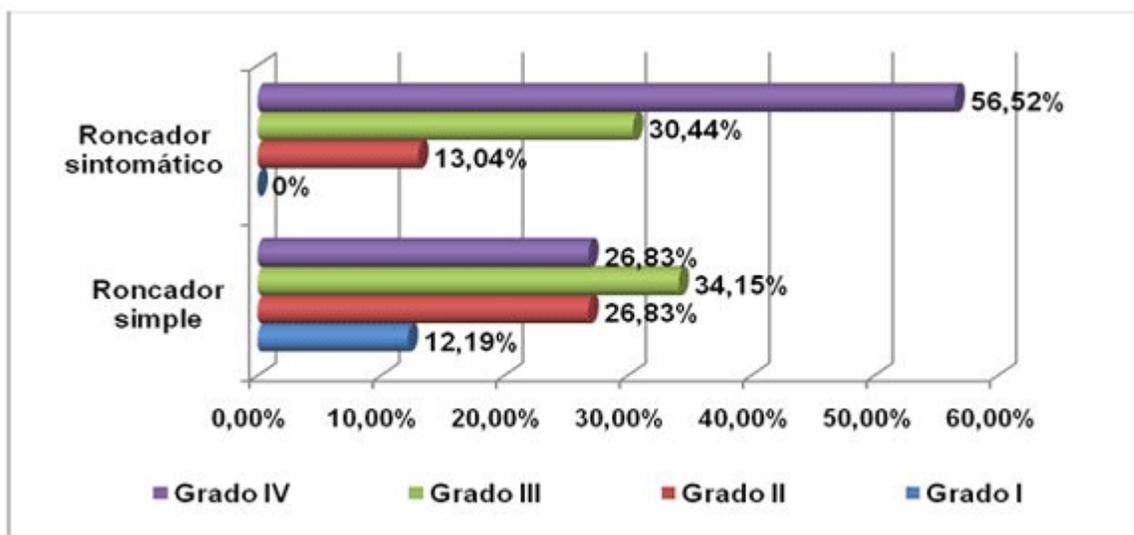


Fig. 2. Relación entre grado de hipertrofia y repercusión clínica de los TRAS en los escolares roncadores con hipertrofia de la amígdala

La relación entre el grado de hipertrofia de adenoides y de amígdalas palatinas en los pacientes roncadores simples y roncadores sintomáticos con hipertrofia mixta (adeno-amigdal) se pudo observar en las figuras 3 y 4, respectivamente. El 17,14% de los niños roncadores simples tenían hipertrofia grado II de adenoides combinada con hipertrofia grado IV de amígdalas y el 14,28% padecían de hipertrofia adenoidea grado III e hipertrofia grado IV de amígdalas. En los pacientes roncadores sintomáticos predominó en el 20,63%, la hipertrofia grado III de adenoides con hipertrofia grado IV de amígdalas seguido por la presencia de hipertrofia grado II de adenoides y grado IV de amígdalas en el 15,88%.

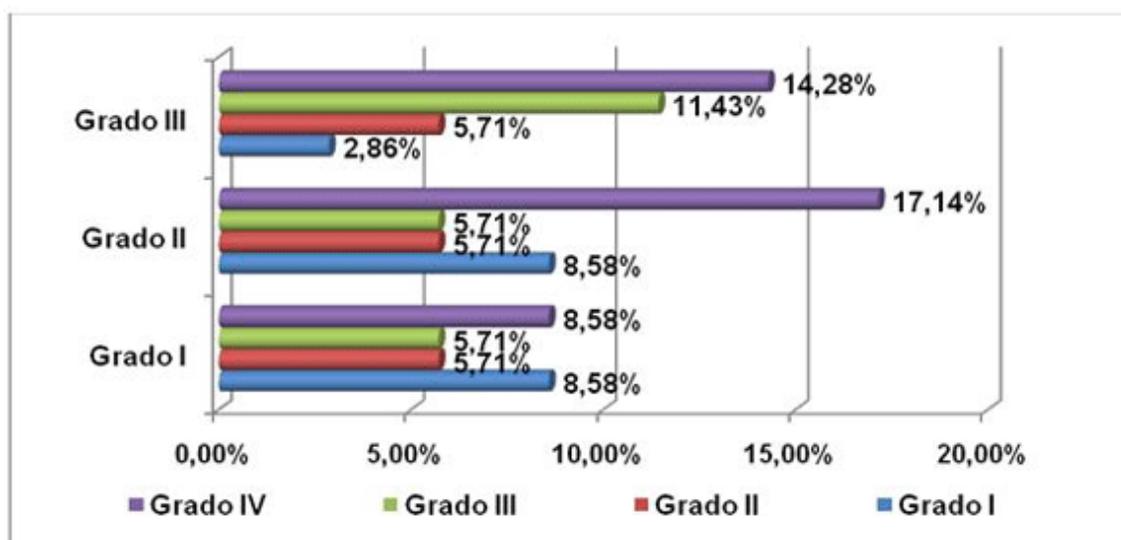


Fig. 3. Relación entre grado de hipertrofia adenoidea y amigdal y en los escolares roncadores simples con hipertrofia adenoamigdal

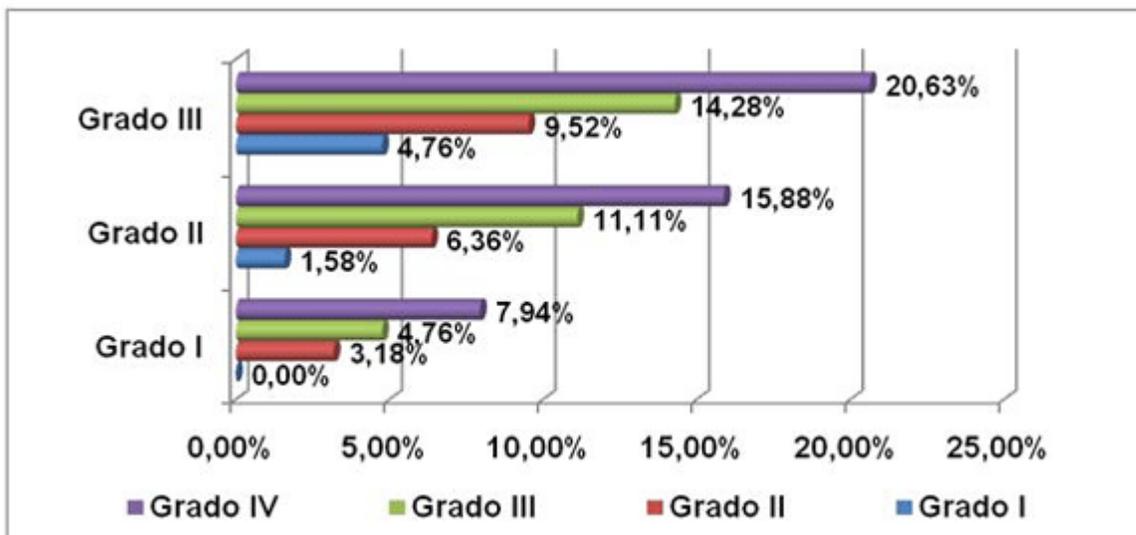


Fig. 4. Relación entre grado de hipertrofia adenoidea y amigdal y en los escolares roncadores sintomáticos con hipertrofia adenoamigdal y

La distribución de los pacientes según la clasificación de la oclusión dentaria (fig. 5) arrojó que de los roncadores simples pertenecían a la clase I, II y III, el 80%, el 17,5% y el 2,5%, respectivamente. En relación con los clasificados como roncadores sintomáticos el 52,50%, el 38,33% y el 9,17% pertenecían a la clase I, II, III, respectivamente.

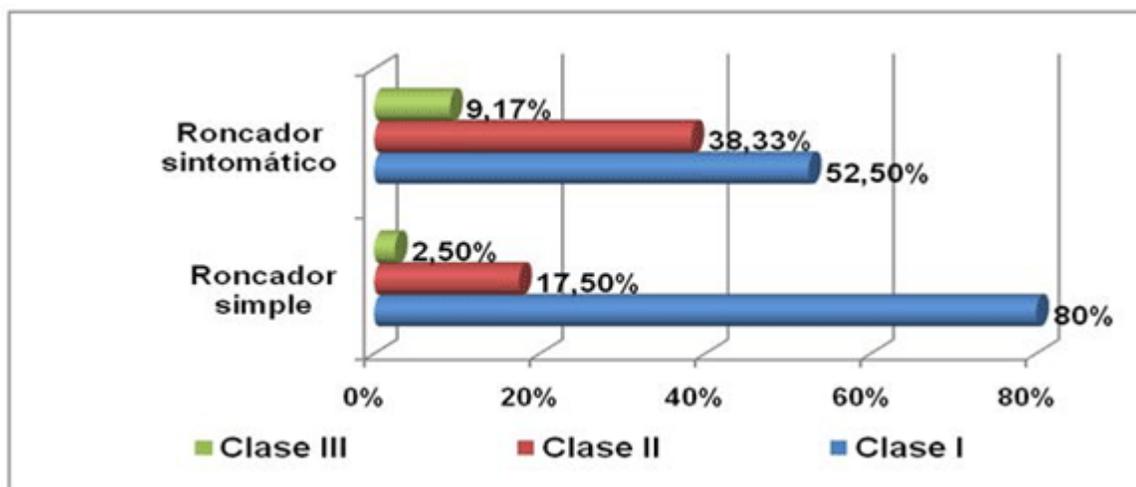


Fig.5. Relación entre la repercusión clínica de los TRAS en los escolares roncadores y tipo de oclusión dentaria

El sistema de puntuación de Guilleminault (fig.6) permitió identificar que el 70,00% de los roncadores simples no tenían alteraciones bucraneofacial, el 10,84% alteraciones ligeras, 14,16% moderadas y solo el 5,00% severas. Con respecto a los roncadores sintomáticos el

48,33% no presentaron alteraciones, 13,33% alteraciones ligeras, el 25,84% moderadas y 12,50% severas.

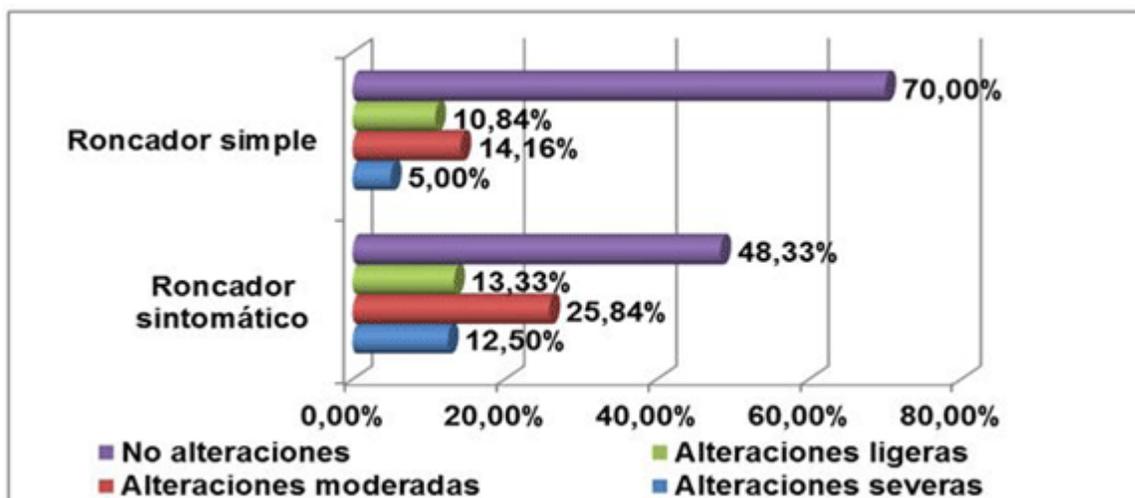


Fig. 6. Relación entre la repercusión clínica de los TRAS en los escolares roncadores y severidad de las alteraciones del desarrollo maxilofacial

DISCUSIÓN

Al realizar la distribución de los escolares con TRAS según la presencia de hipertrofia de las estructuras que forman parte del anillo de Waldeyer se observó compromiso de al menos una de ellas en la mayoría de los casos, con predominio de la hipertrofia mixta (adeno-amigdalar), seguido por la hipertrofia adenoidea. Los resultados encontrados coinciden con lo reportado por la mayoría de los autores los cuales plantean que el factor predisponente más frecuente para padecer TRAS en los niños es la hipertrofia adenoamigdalar al favorecer el desbalance entre las fuerzas que mantienen abierta las VAS y las que tienden al colapso de la misma durante el sueño¹³⁻¹⁶.

Coromina plantea: se ha demostrado que la gravedad de los TRAS no siempre tiene correlación con el tamaño de las amígdalas o las adenoides¹. Varios autores sugieren que la hipertrofia adenoamigdalar no actúa como única causa de las alteraciones respiratorias observadas durante el sueño, sino que precipitaría los TRAS en aquellos niños con previas alteraciones funcionales de las vías aéreas¹⁷⁻²⁰. En el estudio realizado se evidencia que un gran porcentaje de los niños roncadores sintomáticos con hipertrofia aislada de las adenoides tienen hiperplasia grado III según el índice de Fujioka, mientras que en los roncadores simples predomina la hipertrofia grado II.

En relación con los niños con TRAS e hipertrofia aislada de las amígdalas palatinas se observó en la mayoría de los roncadores sintomáticos hipertrofia grado IV seguido por los que padecían de hipertrofia grado III, en el caso de los roncadores simples predominó la hipertrofia grado III según la clasificación de Weir. La mayoría de los pacientes roncadores simples con hipertrofia adenoamigdalар (mixta) padecían de hipertrofia grado IV de amígdalas y grado II de adenoides mientras que la mayoría de los pacientes roncadores sintomáticos tenían hipertrofia grado III de adenoides y grado IV de amígdalas palatinas.

A pesar de no existir evidencias que demuestren que existe una relación directa entre el tamaño de las amígdalas o el adenoides con una mayor predisposición a sufrir repercusión clínica en el niño roncador, en la investigación se puso de manifiesto que los niños roncadores sintomáticos generalmente tienen amígdalas y adenoides más grandes.

Existen evidencias que demuestran la relación entre los TRAS, el tipo de la oclusión dentaria y las alteraciones del desarrollo maxilofacial. Para muchos autores, la hipertrofia adenoamigdalар constituye el principal condicionamiento para la respiración oral, al verse el paciente obligado a mantener la boca abierta de forma permanente para poder respirar, lo que determina que adopte tres cambios posturales significativos: el descenso de la mandíbula, la extensión de la cabeza y el posicionamiento de la lengua hacia abajo. De esta forma la mandíbula quedará colocada hacia abajo y hacia atrás ^{1,4}.

Estos cambios determinan que los incisivos inferiores, al no establecer contacto con los superiores, sufran un desplazamiento vertical hacia arriba (egresión) y hacia atrás (distoclusión), movimiento que es seguido por el labio inferior, el cual se coloca entre los incisivos superiores e inferiores y empuja por la cara lingual los incisivos superiores hacia delante (vestibuloversión). El labio superior se vuelve hipotónico, flácido y se inclina hacia adelante (proquelia) y se torna más visible su mucosa ^{4, 5,12}.

El ejemplo clásico de la relación entre obstrucción de la vía aérea y un crecimiento craneofacial anormal es el de pacientes con "*facies adenoidea*". Los niños con este problema mantienen la boca abierta; tienen nariz pequeña cuya punta tiene forma de "*botón*"; narinas estrechas, pobremente desarrolladas; labio superior corto que impide cerrar los labios en posición de reposo ⁴.

Los niños que respiran por la boca tienen el arco maxilar estrecho en forma de V; bóveda palatina alta e incisivos superiores proclínados. El énfasis que se hace sobre la "*facies adenoidea*" es motivo de controversia ya que sugiere que quienes tienen esta característica facial respiran por la

boca y que todos ellos tienen estas características y no siempre es así. Hay estudios clínicos que muestran que esos niños pueden tener distintos tipos faciales y diferentes maloclusiones ^{1, 4,5}.

En la investigación realizada se encontró que en ambos grupos (roncadores simples y sintomáticos) predominó la oclusión dentaria clase I según la clasificación de Angle, sin embargo, en los roncadores sintomáticos hubo un mayor porcentaje de niños con oclusión tipo II y III. En relación con las alteraciones del desarrollo maxilofacial atendiendo al sistema de puntuación de Guilleminault también se observó un mayor porcentaje de alteraciones moderadas y severas en los roncadores sintomáticos.

CONCLUSIONES

La mayoría de los escolares con TRAS de Moa tienen hiperplasia de las estructuras que forman el anillo linfóide de Waldeyer, principalmente hiperplasia adenoamigdal. Los niños roncadores sintomáticos expresaron mayor grado de hiperplasia adenoidea, amígdala o adenoamigdal, así como, alteraciones del desarrollo maxilofacial más severas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mosovich J, Ontivero P, Beskow G, Fernández L, Vallejos J. Trastornos respiratorios del sueño en niños. Rev FASO. 2011[citado 16 feb 2017]; 18(4): 50-54. Disponible en: <http://www.faso.org.ar/revistas/2011/2/7.pdf>
2. Pascual Sánchez MT, Herrera Velasco L, Arroyo Guijarro P. Trastornos respiratorios obstructivos del sueño en los niños. Acta Otorrinolaringol Española. 2010[citado 16 feb 2017]; 61(Supl 1):3-6. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pidet_articulo=90000560&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=102&ty=11&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=102v61nSupl.1a90000560pdf001.pdf
3. Rodríguez A. Diagnóstico de los trastornos respiratorios del sueño en el niño. Rev Patol Respir. 2015[citado 16 feb 2017]; 18(Supl 1):83-85. Disponible en: http://www.revistadepatologiarrespiratoria.org/descargas/pr_18-s_s83-s85.pdf

4. Marrugo GE. Trastornos de la respiración durante el sueño en niños. *Acta Otorrinolaringol Cir Cabe Cuell*. 2011[citado 16 feb 2017]; 39(3 Supl): 13-17. Disponible en:
<http://www.acorl.org.co/articulos/141208115106.pdf>
5. Esteller Moré E, Pons Calabuig N, Romero Vilariño E, Puigdollers Pérez A, Segarra Isern F, Matió Soler E, *et al*. Alteraciones del desarrollo dentofacial en los trastornos respiratorios del sueño infantil. *Acta Otorrinolaringol Española*. 2011 [citado 16 feb 2017]; 62(2):132-139. Disponible en:
http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=90001381&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=102&ty=148&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=102v62n02a90001381pdf001.pdf
6. Torre Bouscoulet L, Arredondo del Bosque F, Carrillo Alduenda JL, Reyes Zúñiga M, Vázquez García JC, Castorena Maldonado A. Fisiopatología del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Neumol Cir Torax*. 2010; 69(1):31-38.
7. Alonso Álvarez ML, Canet T, Cubell Alarco M, Estivill E, Fernández-Julián E, Gozal D, *et al*. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol*. 2011[citado 16 feb 2017]; 47(Supl 5):2-18. Disponible en:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300289611700266>
8. 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[citado 16 feb 2017]; 130(3): 576-586. Disponible en:
<http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/early/2012/08/22/peds.2012-1671.full.pdf>
9. López V, Musetti A, Mamchur M, Gutiérrez M, Umpiérrez A, Otaño N, *et al*. Trastornos respiratorios del sueño. Guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento. *Rev Méd Urug*. 2012[citado 16 feb 2013]; 28(4):274-308. Disponible en:
<http://www.scielo.edu.uy/pdf/rmu/v28n4/v28n4a06.pdf>.
10. Torres Molina A. Prevalencia de los trastornos respiratorios asociados al sueño en escolares de 6 a 11 años. *Medisur*. 2012[citado 26 mar 2013]; 10(2):81-86. Disponible en:
<http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/1725/7233>.

11. Sans Capdevila O, Wienberg P, Haag O, Cols M. Comorbilidades de los trastornos respiratorios del sueño en los niños. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010[citado 26 mar 2013]; 61(Supl 1):26-32. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001651910712425>
12. Monago Jurado C. Proporciones faciales del perfil facial en niños con hipertrofia adenoidea (Tesis). Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2006.112p. Disponible en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/2378/1/Monago_jc.pdf
13. Brum Gomes G, Gonçalves Vieira-Andrade R, Vieira de Sousa R, Targino Firmino R, Martins Paiva S, Silva Marques L, *et al.* Association between oronasopharyngeal abnormalities and malocclusion in Northeastern Brazilian preschoolers. *Dental Press J Orthod.* 2016 [citado 26 sep 2016]; 21(3):39-45. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/dpjo/v21n3/2176-9451-dpjo-21-03-00039.pdf>
14. Faruqui F, Khubchandani J, Price JH, Bolyard D, Reddy R. Sleep Disorders in Children: A National Assessment of Primary Care Pediatrician Practices and Perceptions. *Pediatrics.* 2011[citado 26 sep 2012]; 128(3):539-546. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/128/3/539.full.pdf>
15. 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. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010[citado 26 sep 2012]; 182(5):676-683. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.200912-1930OC>
16. Šidlauskienė M, Šmailienė D, Lopatienė K, Čekanauskas E, Pribušienė R, Šidlauskas M. Relationships between Malocclusion, Body Posture, and Nasopharyngeal Pathology in Pre-Orthodontic Children. *Med Sci Monit.* 2015[citado 26 sep 2016]; 21:1765-1773. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4484615/pdf/medscimonit-21-1765.pdf>.
17. Malhotra S, Gupta V, Kumar Pandey R, Kumar Singh S, Nagar A. Dental consequences of mouth breathing in the pediatric age group. *Inter J Oral Heal Scienc.* 2013[citado 26 sep 2014]; 3(2): 79-83. Disponible en: http://www.ijohsjournal.org/temp/IntJOralHealthSci3279-46684_125804.pdf
18. Major MP, El-Hakim H, Witmans M, Major PW, Flores Mir C. Adenoid Hypertrophy in Pediatric Sleep Disordered Breathing and Craniofacial Growth: The Emerging Role of Dentistry. *JDSM.*

2014[citado 26 sep 2016]; 4(1):83-87. Disponible en:

<http://www.jdsm.org/ViewArticle.aspx?pid=29562>

19. Piumetto E, Sammartano AM, Meinardi G, Dagna F, Gervasio FC, Albera R. Diagnostic and therapeutic iter in paediatric OSAS: personal experience. Acta Otorhinolaryngol Ital.2011 [citado 20 ago 2013]; 31(3):149-153. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3185814/pdf/0392-100X-31-149.pdf>.

20. Zhu Y, Li J, Tang Y, Wang X, Xue X, Sun H, *et al*. Dental arch dimensional changes after adenoidectomy or tonsillectomy in children with airway obstruction: A meta-analysis and systematic review under PRISMA guidelines. Medicine (Baltimore).2016; 95(39):4976. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5265940/>

Recibido: 3 de febrero de 2014

Aprobado: 30 de enero de 2017

Dr. Alexander Torres Molina. Hospital General Docente Guillermo Luis Hernández. Moa. Holguín. Cuba.

Correo electrónico: atorres@moa.hlg.sld.cu