



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA MANDIBULAR
EN EL TRATAMIENTO DE LA APNEA
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

GONZÁLEZ LÓPEZ DIEGO ALBERTO

TUTOR: C.D. OSCAR HERMOSILLO MORALES

ASESORA: C. D. AGUEDA MARISOL ARELLANO FLORES

MÉXICO D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MIS PADRES LYDIA Y JUAN IGNACIO, POR TODO SU APOYADO Y CARIÑO QUE ME HAN DADO DESDE EL DÍA EN QUE NACÍ, NO TENGO NINGUNA FORMA DE PAGARLES TODO LO QUE MEDIERON; SE LOS AGREDECERÉ TODA MI VIDA.

A MI ALMA MATER LA UNAM, POR HABERME ABIERTO SUS PUERTAS Y DADO TODOS ESOS CONOCIMIENTOS QUE HAN HECHO DE MÍ UNA MEJOR PERSONA.

UN AGRADECIMIENTO ESPECIAL EL Dr. OSCAR HERMOSILLO, LA Dra. AGUEDA ARELLANO Y A LA Dra. ROCIO FERNANDEZ POR TODO SU TIEMPO Y CONSEJOS PARA PODER CONCLUIR ESTA TESIS.

FINALMENTE LE DEDICO ESTA TESIS A MONICA, GRACIAS POR TODO TU APOYO Y CONSEJOS QUE ME HAS DADO DESDE EL DÍA EN QUE TE CONOCI, Y QUE HOY ME HACEN VER LAS COSAS DE OTRA FORMA, ASÍ MISMO GRACIAS A TODOS MIS AMIGOS QUE ME APOYARON DURANTE TODA MI VIDA ACADÉMICA, ESPERO SIEMPRE ESTEMOS JUNTOS.

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN.....	4
2.- ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR.....	5
3.- EL SUEÑO Y SUS FASES.....	12
4.- SÍNDROME DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.....	16
4.1- ANTECEDENTES.....	17
4.2- DEFINICIÓN.....	19
4.3- ETIOPATOLOGÍA.....	23
4.4- FISIOPATOLOGÍA.....	26
4.5- MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	30
4.6- MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.....	32
4.7- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	39
4.8- TRATAMIENTO.....	41
5.- DISTRACCIÓN OSEA MANDIBULAR.....	45
5.1- ANTECEDENTES.....	48
5.2- DEFINICIÓN Y CONCEPTOS.....	51
5.3- PROCESO DE LA OSTEOGENESIS POR DISTRACCIÓN.....	58
5.4- TIPOS DE DISTRACTORES.....	65
5.5- PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.....	69
5.6 MANEJO POSTOPERATORIO.....	82
6.- CONCLUSIONES.....	87
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	89

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de la apnea obstructiva del sueño es una entidad que altera las fases del sueño, consiste en episodios de apnea e hipoapnéa ocasionados por la obstrucción total o parcial de la vía aérea superior debido a una disminución del tono muscular de los músculos de la faringe y del piso de la lengua. Existen diversos tratamientos para el síndrome de la apnea obstructiva del sueño, como son las medidas dietéticas, eliminación de hábitos tóxicos, psicofarmacodependencia, equipos de ventilación que se acoplan en las noches a los pacientes para lograr una presión positiva de aire y evitar el colapso faríngeo aunque estas producen claustrofobia en algunos pacientes a causa de la máscara que se usa. El tratamiento quirúrgico maxilofacial, donde interviene un equipo multidisciplinario, resulta ser en la actualidad el más eficaz según estudios realizados, especialmente en pacientes que presentan hipoplasia mandibular aunada ya sea a algún síndrome como es el síndrome de Treacher Collins, Pierre Robin, y microsomía hemifacial o por factores hereditarios. Se han descrito diversas técnicas quirúrgicas para tratar este síndrome como es la uvuloplastia, palatoplastia, traqueotomía, técnicas ortognáticas como la osteotomía mandibular inferior con miotomía y suspensión del hioides, recientemente se ha tratado el síndrome de la apnea obstructiva del sueño mediante la distracción osteogénica mandibular y maxilar obteniendo muy buenos resultados; esta técnica fue descrita en un principio por Condevilla en 1905 usando esta técnica para alargar un hueso femoral, en 1973 Zinder fue el primero en realizar distracción osteogénica en el esqueleto craneofacial sobre la mandíbula de un perro, pero no fue sino hasta en 1994 que More y cols. presentaron el primer caso de distracción osteogénica mandibular como tratamiento del síndrome de la apnea obstructiva del sueño en un paciente con síndrome de Treacher Collins.

2. ANATOMÍA TOPOGRAFICA DE LA FARINGE Y MÚSCULOS QUE INTERVIENEN EN LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La faringe, es un órgano músculo membranoso que anatómico-funcionalmente forma parte del aparato digestivo y respiratorio; se extiende verticalmente desde la base del cráneo hasta delante de la sexta vértebra cervical. Tiene una pared posterior que limita con los músculos prevertebrales, y dos paredes laterales, en su porción anterior limita de arriba abajo con las coanas, la cavidad bucal y la laringe.¹ Tiene una longitud de 13 a 14 centímetros, transversalmente mide de 2 a 5 centímetros y de 2 a 4 centímetros en sentido antero posterior. Sus funciones son dar paso al bolo alimenticio, dar paso al aire de la respiración y formar una caja de resonancia que contribuye a dar a la palabra su sonido característico.²

La faringe se divide en tres porciones, la rinofaringe que limita con las fosas nasales a través de las coanas y por encima del nivel del paladar blando; la orofaringe que va del paladar blando hasta el borde cefálico de la epiglotis y esta en contacto con los pilares amigdalinos, la uvula y la base de la lengua,³ y la laringofaringe o hipofaringe que va de la epiglotis hasta el borde caudal del cartílago cricoides.⁴

¹ Quesada P, Perelló E, Lorente J, Lorente Guerrero. Roncopatía Crónica. Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño. Ed. Masson, 10 Edición Madrid España, 1998. Pág. 29

² Buenzo Oscar, Apnea del sueño y Ronquido: Cirugía Ambulatoria con Láser Co₂, Editorial McGraw-Hill Interamericana, 1º Edición 1997 Madrid España Pág. 5

³ Raspall Guillermo, Cirugía Maxilofacial Patología Quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello, Editorial Panamericana 1º Edición Madrid España 1997. Pág. 319

⁴ Ib Pág. 6

Esta formada histológicamente por tres capas: mucosa, muscular y fascia. La mucosa esta constituida por tejido epitelial poliestratificado no queratinizado. Posee dos fascias una faringobasilar y una bucofaríngea ⁵

La faringe posee dos grupos de músculos que se dividen en músculos constrictores de la faringe y músculos elevadores y dilatadores de la faringe.

Músculos constrictores de la faringe: estos músculos cambian la forma interna de la faringe, son tres y se dividen en constrictor superior, medio e inferior, se solapan entre si a manera de tejado, el inferior sobre el medio y este cubre el superior.⁶

- Músculo constrictor superior de la faringe se origina de la lamina pterigoidea y del rafe pterigomandibular; sus fibras se extienden hacia atrás en forma de abanico para insertarse en la base del cráneo en la apófisis pterigoides, en el tubérculo faríngeo del occipital y el rafe medio faríngeo.
- Músculo constrictor medio de la faringe, se origina de los cuernos mayores y menores del hioides, y del ligamento estilohioideo; sus fibras se dirigen hacia atrás en forma de abanico y se insertan en el rafe faríngeo posterior, superponiendose a las de las fibras del fascículo superior.
- Músculo constrictor inferior de la faringe, es el más grueso y desarrollado de los tres fascículos; sus fibras se originan en la línea oblicua del cartílago tiroides y la cara posterior del cricoides, sus fibras se dirigen hacia atrás en forma de abanico cubriendo parcialmente al constrictor medio y se inserta en el rafe medio faríngeo

⁵ Raspall G. Op. Cit. Pág. 319

⁶ Ib.

La contracción de estos músculos constriñe la faringe y empuja el bolo alimenticio hacia el esófago. Este grupo de músculos se encuentra innervado por el nervio vago (X par craneal) y accesorio (XI par craneal).

Músculos elevadores y dilatadores de la faringe, son tres: el faringoesofágico o palatofaríngeo, estilofaríngeo y salpingofaríngeo.⁷

- Músculo palatofaríngeo, este músculo también forma parte del paladar blando, su origen tiene tres fascículos, el palatino que se inserta en la aponeurosis palatina, su fascículo pterigoideo se inserta en el borde inferior del gancho pterigoideo y su fascículo tubárico se inserta en el borde del cartílago tubárico, estos se insertan en el borde posterior del cartílago tiroides y la faringe.

La contracción de este músculo baja el velo del paladar, eleva la oro y laringofaringe y sus porciones se juntan en la línea media evitando así el paso de la comida a la rinofaringe durante la deglución.

- Músculo estilofaríngeo, se origina de la apófisis estiloides en su cara medial y se extiende hacia abajo y medialmente penetrando entre el constrictor superior y medio de la faringe, insertándose en la pared lateral de la faringe y en el cartílago tiroides.

La contracción de este músculo provoca la dilatación y elevación de la faringe durante la deglución, es acompañado en su trayectoria por el glosofaríngeo (IX par craneal), el cual le proporciona su innervación.

- Músculo salpingofaríngeo, se origina en el extremo de la trompa auditiva y de la pared lateral de la nasofaringe, sus fibras se dirigen hacia abajo para juntarse con el músculo palatofaríngeo y se inserta en la pared lateral de la faringe.

⁷ Isselhard Brand, Anatomía de las Estructuras Orofaciales, Editorial Harcourt Brace 6º Edición Madrid España 1999 Pág. 193,194

La contracción de este músculo eleva la pared de la faringe durante la deglución. La inervación esta dada por el nervio vago (X par craneal) y undécimo par craneal.

La irrigación de los músculos faríngeos esta dada por la arteria faríngea inferior, la pterigopalatina, palatina inferior y tiroidea superior

La lengua participa en el proceso de la masticación, deglución, succión, fonación y la respiración durante el sueño.⁸

Músculos extrínsecos de la lengua, estos son:⁹

- Músculo hiogloso (depressor de la lengua), se origina del asta mayor y porción anterolateral del cuerpo del hioides y se inserta lateralmente en la lengua, entre el músculo estilogloso y el músculo longitudinal inferior.
- Músculo geniogloso (propulsión lingual, cuando se contrae totalmente retrae la lengua hacia el piso de la boca), se origina de la apófisis geni superior, localizada en la superficie interna de la sínfisis mandibular y se extiende radialmente hacia toda la lengua libre.
- Músculo estilogloso (su función en llevar la lengua hacia arriba y atrás), se dirige del borde lateral de la lengua, pasando por la región amigdalina, dividiéndose en dos fibras las superiores y las inferiores, las superiores se insertan en el septo lingual y las inferiores se insertan en el septo atravesando el músculo hiogloso y el longitudinal inferior.

⁸ Buenzo Op. Cit. Pág. 7

⁹ Quesada M. Op. Cit. Pág. 32,33

- Músculos palatogloso, forma parte del pilar amigdalario anterior y del velo del paladar, se origina de la cara antero inferior de la aponeurosis palatina y se inserta en el borde lateral de la lengua hasta el septo lingual. Su acción es la de cerrar el istmo de las fauces, baja el paladar blando y eleva la porción posterior de la lengua.

Músculos intrínsecos de la lengua, son los encargados de modificar la forma de la lengua y son: el músculo longitudinal superior, músculo longitudinal inferior, estos dos al contraerse ensanchan y acortan la lengua; el músculo transverso de la lengua, su función es la de estrechar transversalmente la lengua y finalmente el músculo vertical de la lengua, su función es la de estrechar verticalmente la lengua.¹⁰

Los músculos de la lengua tanto los intrínsecos como extrínsecos se encuentran inervados por el nervio hipogloso e irrigados por la arteria lingual proveniente de la carótida externa.

El velo del paladar está formado por diez músculos, cinco a cada lado y estos son:

- Músculo periestafilino externo o tensor del velo del paladar; es el único músculo extrafaríngeo, se origina por arriba de la fosita escafoidea y el borde anterior e interno del agujero oval, así como la cara anteroexterna de la trompa de Eustaquio y se inserta en la aponeurosis palatina.

¹⁰ Ib Pág. 33

- Músculo periestafilino interno o músculo elevador del velo del paladar; se origina del peñasco del temporal y del suelo de la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio, y se inserta en la cara posterior del velo del paladar y parte de la aponeurosis palatina.
- Músculo palatoestafofilino o ázigo de la úvula; se origina de la porción anterior y superior de la aponeurosis palatina, y de la espina nasal posterior, dirigiéndose hacia la úvula. Su contracción acorta la úvula.
- Músculo faringoestafilino o palatofaríngeo; forma el pilar amigdalario posterior del velo, su origen tiene tres fascículos el palatino que se inserta en la aponeurosis palatina, su fascículo pterigoideo se inserta en el borde inferior del gancho pterigoideo y su fascículo tubárico que se inserta en el cartílago tubárico, estos se insertan en el borde posterior del cartílago tiroideo y la faringe, su acción es la de bajar el velo del paladar, elevar la oro y rinofaringe, estos se juntan en la línea media evitando así el paso de la comida a la rinofaringe durante la deglución.
- Músculo palatogloso o glosoestafilino; forma el pilar amigdalario anterior del velo del paladar, se origina de la cara anteroinferior de la aponeurosis palatina y se inserta en el borde lateral de la lengua hasta el septo lingual. Al contraerse se cierra el istmo de las fauces, baja el paladar blando y eleva la porción posterior de la lengua.

La inervación sensitiva de estos músculos está dada principalmente por el nervio palatino menor rama maxilar del trigémino así mismo por el

glossofaríngeo. La inervación motora viene del plexo faríngeo, los músculos tensores del velo están inervados por la rama mandibular del trigémino.^{11. 12}

¹¹Quesada Op. Cit. Pág. 34-35

¹² Buenzo Op. Cit. Pág 8-9

SUEÑO Y SUS FASES

El sueño y la vigilia son dos estados diferentes de la conciencia, estos son indispensables para el desarrollo normal de la vida diaria. Es recomendable dormir de 7 a 8 hrs. cada 24 hrs. para tener una buena función y descanso del organismo, aunque existe una amplia variación de las horas de sueño entre una persona y otra.¹

Si se reduce el sueño y se cambia bruscamente su período habitual de sueño, se producen cambios en la atención, en el estado del ánimo y en el rendimiento, sin embargo cuando la reducción del tiempo de sueño es gradual se tolera bien siempre que las horas totales de sueño sean superiores a 5 hrs.²

Sin embargo como señala Kales en 1988, aún se tiene poco conocimiento fisiológico de los fenómenos biológicos específicos, que explican por que necesitamos el sueño y que mecanismos subyacen en la sensación de haber tenido un sueño reparador.

Los primeros estudios se deben a Freud y colaboradores quienes publicaron en 1900 su interpretación de los sueños

H. Berger en 1929 desarrollo el primer electroencefalograma el cual fue el preámbulo para los estudios del fenómeno del sueño. Posteriormente Aserinsky y Kleitman en 1953 sugirieron que el sueño no era un estado uniforme, sino que estaba compuesto por patrones de actividad que variaban conforme el individuo duerme.³

Durante el estado de vigilia la formación reticular manda constantemente estímulos a la corteza cerebral y en el estado del sueño se suprimen estos

¹ Ib. Pág. 9

² Quezada Op. Cit. Pág. 54

³ Ib. Pág 51

estímulos, entonces podríamos definir el buen sueño como aquel en el cual se distribuyen clínicamente todas las etapas del sueño, incluyendo una duración y continuidad adecuadas, suficientes para así poder reestablecer la dinámica de la vida diaria.^{4. 5}

Dement y Kleitman en 1957, describieron que el sueño esta constituido por varios ciclos que se inician inmediatamente después de la transición de la vigilia al sueño.

Cada ciclo esta constituido por los estadios N-REM (sueño sin movimientos rápidos oculares) y el estadio REM (sueño con movimientos rápidos oculares). En el sueño normal hay una sucesión de ciclos constituidos de varias etapas. Las fases REM y N-REM se alternan durante toda la noche aproximadamente cada 90 min.

Rechtschaffen y Kales clasifican las etapas del sueño de la siguiente forma:

- Fase 1 y 2 N-REM o sueño superficial.
- Fase 3 y 4 N-REM o sueño profundo o reparador
- Fase 5 REM o sueño paradójico

Fase 1 N-REM: fase transitoria entre la vigilia y el sueño, representa del 2-5% del tiempo total del sueño, en esta etapa existe una actividad tónica disminuida respecto a la vigilia, durante ésta fase el sueño es muy fácil de interrumpir, de hecho muchas personas creen estar despiertas durante éste período. Esta fase es considerada como la menos reparadora y la más ligera.

⁴ Buenzo Op. Cit. Pág. 9

⁵ Silva Ricardo, Estudios para documentar la pnea obstructiva del sueño, polisomnografía.
<http://www.encolombia.com/otorrino27399suplemento-diagnos-tico.htm>

Fase 2 N-REM o sueño verdadero: ésta fase aparece como la continuación de la 1 N-REM, representa del 30 al 40% del tiempo total del sueño. Se caracteriza por la dificultad de despertarse súbitamente aunque aun se encuentra elevado umbral del despertar.

Fase 3 y 4 N-REM o fase delta: representa del 15 al 25% del tiempo total del sueño, en ésta fase existe un sueño profundo y reparador, el ritmo cardíaco disminuye, la tensión arterial baja, la respiración se vuelve lenta y el tono muscular disminuye.

Fase 5 REM o sueño paradójico: ésta fase representa el 25% del tiempo total del sueño, por lo general inicia a los 90 minutos de iniciado el sueño y se repite cíclicamente a lo largo de la noche. En ésta fase se pierde el tono muscular pero se presentan movimientos fásicos de alta intensidad y corta duración como los movimientos oculares rápidos, si el paciente se despierta en esta fase del sueño es frecuente que relate su sueño.

Las fases del sueño transcurren una tras otra en forma cíclica durante toda la noche del sueño, en una noche puede haber entre cuatro y seis ciclos, los primeros ciclos siempre son completos, pero puede ser que algún ciclo generalmente la fase 3 y 4 N-REM y REM se supriman. El sueño N-REM esta inducido por la acetilcolina y el REM por la serotonina.

La arquitectura normal del sueño de un adulto sano es de un 75 a un 80% del tiempo total de sueño en fase N-REM; y de un 20 a un 25% de fase REM, esto varia con la edad, así como en el recién nacido donde el tiempo total de horas de sueño son de 17 a 18 horas con un porcentaje de sueño REM del 50%. El sueño N-REM se encuentra disminuido casi de forma completa durante el primer año de vida; el sueño delta presenta su máxima

duración y profundidad en la infancia disminuyendo éste con la edad a la vez que se incrementa de forma paralela la fase 2 N-REM.^{6. 7. 8}

⁶ Quezada Op. Cit. Pág. 52-53

⁷ Buenzo Op. Cit. Pág. 9-10

⁸ Silva R. Op. Cit. <http://www.encolombia.com/otorrino27399suplemento-diagnos-tico.htm>

4. SÍNDROME DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

El síndrome de la apnea obstructiva del sueño esta considerada dentro de las alteraciones que ocurren durante el sueño. Es una entidad compleja que ha sido tratada por diferentes especialidades quirúrgicas, recientemente se ha encontrado una solución en la cirugía maxilofacial siendo necesaria la valoración de un equipo multidisciplinario para su diagnóstico.¹

Uno de los síntomas más comunes de este padecimiento es la hipersomnolencia diurna, al despertar los pacientes se sienten con sensación de sueño insatisfecho, al principio los pacientes se duermen en situación de monotonía (reuniones, charlas, cine o viendo la tele) pero a medida que empeora este padecimiento, los pacientes padecen una somnolencia cada vez más frecuente que los lleva a quedarse dormidos en situaciones inoportunas como en el trabajo, hablar por teléfono, así como conduciendo su vehículo, llegando a provocar grandes accidentes de trabajo o automovilísticos. Por todo esto es importante diagnosticar tempranamente este síndrome y hacer lo posible para corregir el trastorno²

¹ Vila D., Garmendia G. y cols, Síndrome de la apnea obstructiva del sueño. Fisiopatología y diagnóstico. Rev. Cubana de Ortodoncia 2001;16(2) Pág. 69

²García Xiomara, Damián Sonia, De la Osa Jorge, síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, conocimientos importantes para todo profesional de la salud, Revista Cubana Médica General Integral. 1999;15(5) Pág. 563

4.1 Antecedentes

Hasta hace pocos decenios, el roncar era considerado como síntoma de buena salud, pero actualmente es sinónimo de respiración difícil, así mismo las apneas y somnolencia diurna no tenían gran relevancia en la medicina. Hoy día, ésta triada en conjunto con otros síntomas pertenecen a la entidad patológica del síndrome de la apnea obstructiva del sueño (SAOS).

En 1877 Broadbent hizo una perfecta descripción de la apnea del sueño simplemente colocándose a lado de la cabecera del paciente.

En 1906 William Osler señala la tendencia de la somnolencia en las personas obesas.

En 1953 Aserinsky y Kleiman describieron los movimientos oculares durante el sueño y su relación con el electroencefalograma (EEG)

En 1957 Dement y Kleitman describen la división del sueño en ciclos y estadios de acuerdo con las ondas registradas en el EEG y según los movimientos oculares durante el sueño, clasificándolos en sueño REM y N-REM.

En 1964 Lematsu describe el uso de la palatoglosia y uvulectomía parcial como tratamiento para la roncopatía.

En 1965 en Francia Gastaut y cols, y en Alemania Jung y Khulo, describieron de forma independiente las apneas del sueño con base en los patrones respiratorios durante el sueño.^{1.2}

En 1973 Guilleminault y Cols. describen por primera vez las apneas del sueño, relacionándolas como un síndrome que posteriormente se denominó síndrome de la apnea obstructiva del sueño SAOS

En 1976 Guilleminault demostró la relación de la obesidad con el SAOS

En 1978 Mata y cols. afirmaron que los cambios hemodinámicos y la hipoxia que presentan los pacientes con apnea obstructiva durante el sueño mejoran con la traqueostomía

¹ Ib. Pág. 562

² Buenzo Op. Cit. Pág 3-4

4.2 Definición

Quezada define la apnea obstructiva del sueño como episodios recurrentes de obstrucción de la vía aérea respiratoria superior durante el sueño.¹

Buenzo la define como una afección que se caracteriza por presentar apneas o hipoapneas de tipo obstructiva durante el sueño que se acompaña de ronquidos, somnolencia diurna y otros síntomas.²

Vila define la apnea obstructiva del sueño como un estado con periodos o episodios de apnea o hipoapnea secundarias a una obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior o cese del esfuerzo respiratorio durante el sueño que se acompaña de secuelas físicas o mentales en los portadores de dicha entidad.³

La apnea obstructiva del sueño generalmente se asocia con ronquido intenso e hipoxemia, las apneas acaban típicamente en un despertamiento breve por lo que se produce una marcada fragmentación del sueño y una disminución de la cantidad de sueño N-REM y REM

Apnea: se define como el cese completo del flujo aéreo nasobucal por más de 10 segundos. Las apneas se dividen en tres tipos:

Apneas centrales: corresponden al cese completo del flujo aéreo nasobucal y de la actividad de la musculatura respiratoria debido a una alteración en el sistema nervioso central y/o periférico provocando una ausencia del control del centro respiratorio del cerebro. La apnea central

¹ Quezada Op. Cit. Pág. 74

² Buenzo Op. Cit Pág. 11

³ Vila Dadonim, Aramendia Georgia, Morales Noemí, Correa Belkis, Síndrome de Apnea del Sueño. Fisiopatología y diagnóstico. Revista cubana de ortodoncia 2001:16(2) Pág. 70

puede ser producida por una encefalitis, sección de la medula ósea, infarto cerebral, poliomielitis. Este tipo de apnea debe de ser tratada por el neumólogo y neurólogo.¹

Apnea obstructiva: corresponden al cese completo del flujo aéreo nasobucal con persistencia de actividad de la musculatura a causa del esfuerzo inspiratorio, existiendo una disminución del flujo aéreo alrededor de un 50% por más de 10 segundos acompañada por la liberación de oxihemoglobina de la sangre arterial.²

Apneas mixtas: presentan en un mismo episodio de cese completo del flujo aéreo nasobucal, una apnea de tipo central seguida de una apnea de tipo obstructivo.

Hipoapnéa: se define como la disminución del flujo aéreo en un 50% o más con una duración aproximada de 10 segundos y se identifica en la polisomnografía como una desaturación de oxihemoglobina seguida de una disminución en la profundidad del sueño o despertares.^{3. 4. 5}

Índice de apneas- hipoapneas (IA-H): se define como el número de apneas e hipoapneas que se producen en una hora durante el sueño. El parámetro considerado normal para el índice de apneas-hipoapnea es de menos de 10 por hora.

¹ Alves Cardoso Rielson, Nogueira Goncalves Elenice. Actualización en Ortodoncia Ortopedia Funcional de los Maxilares, Editorial Artes Medicas Latinoamericana. Sao Pábulo Brasil 2002. Pág. 188

² Ib.

³ García X. Op. Cit. Pág. 563

⁴ Buenzo Op. Cit. Pág. 12

⁵ Lin Sandra., Halbower Ann., Tunkel David., Vanderkolk Craig, Relief of Upper Airway Obstruction Whit Mandibular Distraction Surgery, Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006; 132 Pág. 139

Buenzo clasifica se severidad del SAOS de acuerdo a la saturación de oxihemoglobina en leve (menor del 90%), moderada (menor del 85%) y severa (mayor a 65%)¹

Basándose en los índices de apnea-hipoapnea, los niveles de liberación de oxihemoglobina, el tiempo de la saturación de oxígeno, el número de despertares y la duración de las etapas del sueño, en 1999 el “Centro Medico de Desordenes del Sueño de la universidad de Stanford clasifica la severidad del SAOS de la siguiente manera:²

SAOS	Ronquido	Somnolencia Diurna	Índice de Apnea	Índice de Apnea-Hipoapnea	Saturación de Oxígeno	Alteración de la Frecuencia Cardíaca
Leve	Si	No	Mayor a 11 Menor a 30 Eventos por hr.	Mayor a 15 Menor a 40 Eventos por hr.	Saturación Mayor o igual a 90% o Menor a 75%	No
Moderado	Si	Ocasional	Mayor o igual a 30 Eventos por hr.	Mayor o Igual a 40 Eventos por hr.	Saturación Mayor o Igual a 74% o Menor a 50%	No
Severo	Si	Si	Mayor a 30 Eventos por hr.	Mayor a 40 Eventos por hr.	Saturación mayor del 50%	Si

Para ser catalogado como SAOS las apneas o hipoapneas deben tener una duración mayor de 10 segundos por hora y que sucedan de forma repetida durante la noche. La causa de las apneas es debido al colapso de

¹ Buenzo O. Op. Cit. Pág 13

² Alves R. Op. Cit. Pág 192

la vía aérea respiratoria superior, la cual impide la llegada de aire a los pulmones pese a los esfuerzos respiratorios que hace el paciente. Las consecuencias de las apneas son graves o potencialmente graves llegando ocasionar daños neurológicos, cardiovasculares y neumológicos.^{1.2}

¹ Buenzo Op. Cit Pág. 11-12

² Lin S. Et al. Op. Cit. Pág 139

4.3 Etiopatología

La apnea esta ocasionada por la existencia de una estrechez u oclusión de la vía aérea superior durante el sueño. Las causas de la estrechez son muy variadas, entre ellas las más frecuentes son las siguientes; la etiopatología del SAOS se clasifica en dos factores, locales y generales: ^{1. 2}

Factores locales:

- Tumorações benignas o malignas que comprometan la faringe en sus tres porciones.³
- Hipertrofia tonsilar y linfoma tonsilar palatino o lingual.
- Macroglosia⁴
- Alteraciones esquelétales maxilomandibulares no asociadas a síndromes.
- Lesiones postraumatismos cervicomaxilares o por iatrogénia quirúrgica.
- Velo del paladar o úvula larga.
- Faringe fisiológicamente estrecha
- Cuello corto
- Alteraciones de la epiglotis, aunque es poco frecuente puede presentarse inflamación en ésta.
- Disfunción de cuerdas bucales (parálisis)
- Roncopatía crónica.
- Lipomas u otras alteraciones del cuello.

¹ Cobeta Ignacio. Otorrinolaringología y patología cervical, Editorial Ars Medica, 1º edición 2003 Barcelona España. Pág. 312-313

² Vila D., Garmendia G. Op. Cit. Pag 71,72

³ Schuller David. E., Otorrinolaringología Cirugía de cabeza y cuello, Editorial Mosby/Doyma Libros, 8º edición. Pág. 210,211Tomar bien la referencia

⁴Ib.

- Quiste lingual.
- Micrognasia y retrognasia congénita o adquirida.¹
- Adaquia, hiperdaquia, pérdida de la dimensión vertical.
- Obstrucción nasofaríngea, por hipertrófia adenoidea² pudiendo ocasionar alteraciones en el desarrollo craneofacial del paciente; tumores y malformaciones congénitas craneofaciales.
- Obstrucción orofaríngea, como hipertrófia amigdalina³, hipertrófia del velo del paladar e hipertrófia de la base de la lengua⁴.

Factores generales:

- Edad
- Sexo, es más frecuente entre la población masculina, la mayoría de las mujeres afectadas son posmenopáusicas⁵, un estudio realizado por Ugarte y cols en el 2000, revelo que pacientes entre los 30 y los 35 años de edad, roncan cerca del 20% de los hombres estudiados y solo el 5% de las mujeres. A partir de los 41 años de edad roncan cerca del 60% los hombres y un 40% las mujeres⁶
- Alteraciones del sistema nervioso central y/o Periférico
- Síndromes craneofaciales, como el síndrome de Pierre Robin, síndrome de Crouzon, de Apert, Treacher-Collins, trisomía 21.^{7.8}
- Obesidad, el depósito de grasa en el paladar blando y en las paredes faríngeas da lugar a una disminución de la vía aérea superior.⁹

¹Ib.

² Ugarte R., Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en niños, centro de salud de Aranbizkarra. <http://www.sunp.es/document/saos.pdf>.

³ Schuller D. Op. Cit. Pág. 210

⁴ Ugarte R. Op. Cit. <http://www.sunp.es/document/saos.pdf>

⁵ García X. Op. Cit. Pág. 563

⁶ Buenzo Op. Cit. Pág. 14,15

⁷ Lin S. Et al. Op. Cit. Pág. 440

⁸ Ugarte R. Op. Cit. <http://www.sunp.es/document/saos.pdf>

⁹Ib.

- Alcoholismo y tabaquismo.¹
- Fármacos con acción relajante muscular o depresores del centro respiratorio.

En un estudio realizado por Thorpoy en 1990, observó en un grupo de pacientes con SAOS que el 55% de las muertes ocurrió durante el sueño, estas muertes ocurrieron por complicaciones cardiovasculares.²

¹Ib.

²García X. Op. Cit. Pág 564

4.4 Fisiopatología

La faringe es un tubo dinámico y colapsable cuya luz se determina por el equilibrio de las presiones internas (la espiración o presión positiva y la inspiración o presión negativa) y la presión externa (presión atmosférica)

Se ha demostrado que la gente sana respira más rápido y superficialmente en todos los estadios del sueño que durante la vigilia, dándose el mínimo de volumen en el sueño N-REM a diferencia en los niños, donde la respiración más superficial es en REM.¹

Durante la inspiración la faringe se colapsaría si no fuese por los músculos dilatadores (estilofaríngeo y palatofaríngeo), durante el sueño existe una disminución de estos, lo que aumenta la resistencia de la presión inspiratoria, esta presión negativa depende del esfuerzo inspiratorio y de las dimensiones de la vía aérea.^{2, 3} Quezada refiere que en recientes estudios se ha observado no solamente limitación del flujo inspiratorio si no también en la espiración durante la relajación muscular en el sueño tanto en pacientes sanos como pacientes con SAOS.⁴

El SAOS es producido cuando existe una oclusión completa de la orofaringe durante el sueño, siendo mayor durante la fase REM, así como en el estadio N-REM 2,^{5,6,7} etapas donde las apneas son más prolongadas y profundas, es decir, los músculos orofaríngeos son insuficientes para compensar la presión negativa y decae el paladar blando; esta resistencia es mayor en los hombres que en las mujeres y tiende a incrementarse a

¹ Quezada Op. Cit. 56

² Buenzo Op. Cit. Pág. 10

³ García X. Op. Cit. Pág. 564

⁴ Quezada Op. Cit. Pág. 58

⁵ Ib

⁶ Ugarte R. Op. Cit. <http://www.sunp.es/document/saos.pdf>

⁷ Quezada Op. Cit. Pág. 56

medida que envejece uno. ¹Del mismo modo, la disminución del tono afecta a la musculatura de la lengua, principalmente al músculo geniogloso, con lo que su base desciende y se retrae contra la pared posterior de la faringe provocando un estrechamiento mayor de la vía aérea superior; este fenómeno se entrecorta por la contracción violenta de los músculos inspiratorios que luchan contra esta obstrucción para así reanudar la ventilación de la vía aérea dando fin a la apnea; los músculos esternohioideo y tirohioideo producen que el hueso hioides se dirija hacia adelante ampliando y estabilizando la vía aérea, y el músculo geniogloso se contrae así como los músculos faríngeos.^{2.3.4}

Shepard y Thawley en 1990 encontraron que durante el sueño N-REM, las obstrucciones ocurren en la región retropalatina en el 56% de los casos y en la región retrolingual en el 44%. Pero durante la fase de REM, las obstrucciones predominan en la región retrolingual presentándose en el 76% de los pacientes.⁵

Una vez que el paciente se encuentra dormido y comienza la apnea o hipoapnea, la ventilación es inadecuada para cubrir las demandas metabólicas del cuerpo produciendo hipoxemia e hipercapnia. La rapidez con que se desarrolla la hipoxemia depende del nivel de saturación de O₂ arterial pulmonar, así mismo la severidad de la hipoxemia depende de la velocidad con que disminuya el O₂ y de la duración de la apnea.^{6.7} Durante el transcurso de la apnea se observa bradicardia seguida de intervalos respiratorios por una taquicardia ocasionada por el aumento del CO₂.

¹ Ib Pág. 56,58

² Poch Broto J., Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial, Editotial Panamericana 1° edición Buenos Aires Argentina 2005. Pág. 246

³ Quezada Op. Cit. Pág. 58, 79

⁴ Ugarte R. Op. Cit. <http://www.sunp.es/documen/saos.pdf>

⁵ Alves R. Op. Cit. Pág. 189.

⁶ Buenzo Op. Cit. Pág. 12

⁷ Quezada op. Cit. Pág. 80-81

La disminución de oxígeno causa hipoxemia (desaturación de oxihemoglobina), la cual actúa como mecanismo de defensa excitando al SNC sobre todo en los centros nerviosos encargados de regular el sueño. Del sueño REM o N-REM profundo se pasa al sueño N-REM superficial o a microdespertares, de los que el paciente no es conciente existiendo una desfragmentación de la arquitectura del sueño.

A mayor hipoxemia, mayor será la desfragmentación del sueño aun que en ocasiones no existe este paralelismo por lo que es necesario efectuar el electroencefalograma para valorar las fases del sueño y no solamente el grado de desaturación de la oxihemoglobina.

Existen cuatro tipos de desestructuración del sueño:

Tipo I: fragmentación del estadio 1 y 2 del sueño N-REM, así como del sueño paradójico por micro despertares aun que existe una progresión a los estadios profundos.

Tipo II: sólo el sueño paradójico esta fragmentado por los micro despertares.

Tipo III: no existe prácticamente sueño profundo ni organización cíclica.

Tipo IV: los estadios de sueño 1 y 2 N-REM son muy fragmentados y no hay progresión hacia los estadios profundos, ni sueño paradójico. ¹

En conclusión, durante el curso de la apnea ocurre una disminución del O₂, un aumento del CO₂, el esfuerzo ventilatorio se incrementa y la presión de la vía aérea superior se vuelve progresivamente negativa. ^{1,2}

¹ Buenzo Op. Cit. Pág. 14

La disminución parcial de oxígeno provoca un despertar de corta duración que permite un aumento de tono y una disminución del obstáculo. De ésta manera el sueño del paciente esta caracterizado por una sucesión de apneas y microdespertares por asfixia con una frecuencia de mas de 10 sucesos por hora.^{3,4}

No existe un lugar específico para la obstrucción de la vía aérea superior, pero se a encontrado una mayor obstrucción a nivel del la orofaringe, así pues para poder identificar correctamente el sitio de bloqueo es necesaria una buena exploración y estudios específicos.⁵

De cualquier forma, la mayoría de las apneas requieren de un despertar breve para activar los músculos de la vía aérea y ventilarla. Sin el despertar, una profunda hipoxemia o incluso la muerte podría ocurrir.⁶

¹ Quezada Op. Cit. Pág. 81

² Buenzo Op. Cit. Pág. 12

³ Poch J. Op. Cit. Pág 246

⁴ Quezada Op. Cit. Pág. 56, 58

⁵ Ib. Pág. 60

⁶ Ib. Pág. 81

4.5 Manifestaciones Clínicas

No existen signos o síntomas patognómicos característicos del SAOS, sin embargo determinados síntomas pueden hacer pensar en dicho síndrome y en la necesidad de hacer un estudio al respecto; dentro de las características clínicas tenemos:^{53. 54. 55. 56. 57. 58, 59}

- Hipersomnolencia diurna marcada (síntoma más característico)
- Sueño intranquilo
- Respiración bucal diurna con mayor frecuencia en los niños
- Ronquidos ruidosos pudiendo alcanzar los 80 decibeles, alternado con pausas en el adulto y continuo en los niños
- Irritabilidad o depresión
- Sueño agitado, frecuentes pesadillas
- Despertares angustiosos
- Insomnio
- Disminución del libido e impotencia sexual en el 50% de los casos con SAOS
- Fuerte sudoración.
- Cefaleas matutinas, consecuencia de la hipoxemia por lo general en la región frontal
- Déficit de atención y deterioro intelectual
- Astenia matinal, el paciente relata que se despierta más cansado que al acostarse
- Poliuria y/o nicturia

⁵³ Vila D. Op. Cit. Pág. 72, 73

⁵⁴ Poch J. Op. Cit. Pág. 246, 247

⁵⁵ Cobeta I. Op. Cit. Pág. 313, 314

⁵⁶ Schuiller D. Op cit. Pág. 211

⁵⁷ García X. Op. Cit. Pág. 566

⁵⁸ Buenzo Op. Cit. 15, 16

⁵⁹ Ugarte R. Op. Cit. <http://www.sunp.es/document/saos.pdf>

- Hipertrofia ventricular derecha clínica y electrocardiográficamente visible, o fallo cardíaco.
- Cianosis con mayor frecuencia en niños
- Retraso del desarrollo en niños
- Tórax en forma de embudo
- Hipertensión arterial aproximadamente un 12% de los pacientes con SAOS.
- Enuresis frecuente en niños
- Variaciones en el ritmo cardíaco, generalmente durante las apneas se produce una bradicardia seguida inmediatamente de taquicardia al efectuarse el esfuerzo respiratorio y el reinicio de la respiración.
- Aumento del gasto cardíaco entre 20 y 30 mm/Hg para mantener el gasto cardíaco y compensar la hipoxemia.
- Edema pulmonar

4.6 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Aunque la presencia de signos y síntomas pueden ayudar a identificar el SAOS, el diagnóstico no puede ser realizado por un solo medio o método aislado. Se debe de realizar una anamnesis y el examen físico así como la valoración de un equipo multidisciplinario para determinar la presencia de patologías asociadas al SAOS, así como el área de obstrucción.⁶⁰

La **anamnesis**, es difícil de realizar debido a que se debe de preguntar acerca de muchos síntomas, de los cuales una gran parte son nocturnos y el paciente no es conciente, se debe de interrogar sobre:⁶¹

- Posición en que se duerme
- Intensidad del ronquido
- Frecuencia de apneas
- Si presenta sueño agitado
- Despertares frecuentes
- Nicturia
- Astenia matinal
- Somnolencia diurna
- Presencia de cefaleas matinales
- Sequedad bucal
- Disminución del libido
- Dificultad para concentrarse
- Boca seca al despertar

⁶⁰ Vila D. Op. Cit. Pág. 73,74

⁶¹ Poch J. Op. Cit. Pág. 247

El **examen físico**, consiste principalmente en.^{62,63}

- Morfología general: talla, peso, índice de masa corporal, morfología facial y cervical, perfil convexo, sin ser dolicocefálico (cara ovalada), boca pequeña, cuello corto y grueso.
- Examen de las fosas nasales y del cavum: se realiza una rinoscopia anterior y posterior para localizar alguna obstrucción del paso del aire y determinar si existe alguna desviación septal, rinitis alérgica o adenoides hipertóxicos. Un aumento de la obstrucción nasal condiciona el uso de ciertos tratamientos.
- Examen oral y faringoscopia: se debe de valorar la posición del velo del paladar, que por lo general tiene una longitud promedio de 10 a 15mm, pero llega a alcanzar una longitud de hasta 25mm de longitud. la úvula, las amígdalas palatinas, pilares amigdalinos, el istmo de las fauces y la luz faríngea así como la presencia de una macroglósia y retrognatismo.
- Examen de la hipofaringe y laringe, se realiza mediante laringoscopia indirecta y fibroscopia: se debe de examinar la epiglotis, si es flácida y se dirige hacia atrás al momento de la inspiración, el volumen de la base de la lengua y descartar la presencia de una hipertrofia amigdalina.
- Examen de la cuello, es un factor importante en la permeabilidad faríngea; la flexión y extensión del cuello pueden causar variaciones importantes en el tamaño del espacio retrogloso y en la posición del hioides, comprobado con una cefalometría. La flexión del cuello hace la vía aérea superior más susceptible al colapso, mientras que una extensión mayor del cuello es menos propenso a una obstrucción de la vía aérea; asimismo el aumento de peso puede disminuir el calibre

⁶² Ib. 247,248

⁶³ Buenzo O. Op. Cit. Pág. 17

del la vía aérea debido a depósitos de grasa alrededor de la faringe, aumentando la circunferencia del cuello.

La **faringoscopia** con fibra óptica se realiza transnasalmente para analizar la relación del paladar blando y la base de la lengua con la pared faringea posterior, luz faringea y laringea. Se le pide al paciente que realice dos maniobras:

- Se le indica al paciente que protruya la mandíbula, si la base de la lengua se desplaza hacia delante, permitiendo una mejor visualización de la laringe y la luz faringea, es señal de que la cirugía maxilar mejorará la obstrucción.
- Se realiza luego la maniobra de Muller que consiste en hacer un esfuerzo inspiratorio con el paciente recostado con la boca y fosas nasales ocluidas, se le pide al paciente realizar una inspiración forzada lo que permite observar el grado de colapso de los tejidos blandos tanto en la orofaringe como a nivel de la hipofaringe o base de la lengua. Esta maniobra intenta reproducir el colapso de las apneas durante el sueño.^{64. 65. 66}

Polisomnografía (PSG) nocturna, durante el sueño permite el análisis de diversos parámetros del sueño y así poder confirmar o no el diagnóstico de SAOS y determinar su gravedad; consiste en la realización de un electroencefalograma (EEG) para medir las etapas del sueño, electrocardiograma (EKG) para valorar las repercusiones de la apnea, electrooculograma (EOG) derecho e izquierdo, electromiografía (EMG) intercostal, para analizar el esfuerzo respiratorio, EMG submental y tibial

⁶⁴ Vila D. Op. Cit. Pág 73

⁶⁵ Cobeta I. Op. Cit. Pág. 314

⁶⁶ Buenzo O. Op. Cit. Pág 17

anterior, así como oximetría, fluido de aire nasal y bucal, si es necesario videoendoscopia faringolaríngea.

La evaluación mínima para alcanzar el diagnóstico de SAOS debe incluir:

- Determinar las fases del sueño mediante EEG
- Monitorización de los movimientos respiratorios y apneas
- Monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno
- Documentación de las arritmias cardíacas y su relación con las apneas.

Éste examen se realiza en un período de 4 horas durante el sueño en posición supina, permitiendo un diagnóstico cuantificable con datos objetivos para la selección de la terapia adecuada.^{67. 68. 69. 70. 71.72}

Durante el estudio se observan las pausas ventilatorias que duran entre 20 y 30 seg., pero a veces llegan a prolongarse hasta 1 minuto o más;⁷³ basándose en estos parámetros se obtiene el índice de apnea-hipoapnea que es al parámetro más utilizado para confirmar o descartar el SAOS.⁷⁴

Tomografía axial y coronal computarizado, cada vez más utilizado, se obtienen mediciones a nivel del borde inferior del velo del paladar, de la base de la lengua y del hueso hioides.^{75.76}

⁶⁷ Vila D. Op. Cit. Pág. 73

⁶⁸ Poch J. Op. Cit. Pág. 248

⁶⁹ Buenzo O. Op. Cit. Pág. 20,21

⁷⁰ Cobeta I. Op. Cit. Pág. 315

⁷¹ Schuller D. Op. Cit. Pág. 212

⁷² Garcia X. Op. Cit. Pág. 566

⁷³ Ib

⁷⁴ Buenzo O. Op. Cit. Pág. 21

⁷⁵ Ib. Pág. 19

⁷⁶ Vila D. Op. Cit. Pág. 73

Resonancia magnética, por sus características nos da información de las partes blandas sobre todo de los músculos y la grasa, además de proporcionarnos dos datos muy importantes como la localización del sitio de obstrucción y análisis cefalométrico óptimo de las estructuras móviles (hioides y paladar blando así como el grado de verticalización de la lengua).^{77. 78}

Fluoroscopia, nos proporciona información dinámica de la vía aérea durante la vigilia y el sueño.^{79. 80}

Análisis cefalométrico, es de gran ayuda para determinar los niveles de obstrucción. Las mediciones de mayor importancia son:

- SNA y SNB, el punto SNA (S=silla turca, N=nación, A=fosa incisiva superior) su valor promedio es de $82^{\pm} 2$; SNB (S=silla turca, N=nasion B=fosa incisiva inferior) su valor promedio es de $80^{\pm} 2$. estos dos puntos pueden encontrarse disminuidos, indicando la presencia de un maxilar superior situado posteriormente o un retrognatismo, causantes o agravantes del SAOS.
- MP-H (mp=borde mandibular inferior, H=hioides) que es la distancia que existe del borde mandibular inferior al hioides, pues la relación MP-H que es de $15.4\text{mm}^{\pm} 3$ puede encontrarse aumentada, indicando una posición del hioides por debajo del plano mandibular favoreciendo el SAOS.
- PNS-P (PNS=espina nasal anterior, P=región de la úvula) es la longitud del paladar blando, normalmente es de $37\text{mm}^{\pm} 3$

⁷⁷ Buenzo Op. Cit. Pág. 19

⁷⁸ Vila D. Op. Cit. Pág. 73

⁷⁹ Ib

⁸⁰ Buenzo Op. Cit. Pág. 19

- PAS= al espacio aéreo posterior retrolingual, nos da la información acerca de la dimensión de la estrechez de la hipofaringe, su longitud promedio es de 11mm \pm 1; es la medida más importante y predictiva del la cefalometría.

La existencia de una distancia PNS-P mayor de lo normal y de PAS menor de lo normal, son causas potenciales de obstrucción de la VA. Los retrognatismos y micrognasias favorecen la retroposición de los tejidos blandos sobre la pared faringea posterior disminuyendo la luz orofaringea así como una macroglosia e hipertrofia del velo del paladar, la cual agrava el SAOS.^{81. 82} (figura 1)

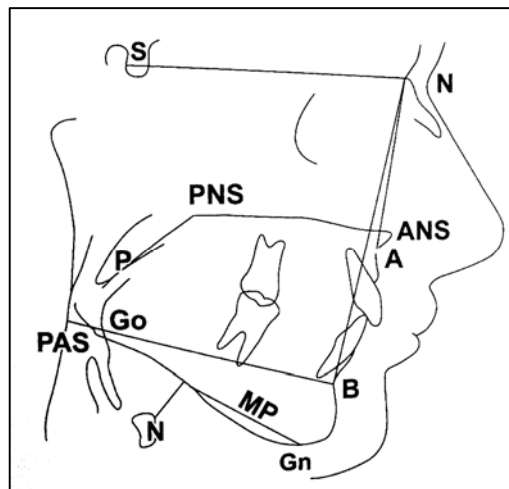


Figura 1 Análisis cefalométrico⁸³

⁸¹ Vila D. Op. Cit. Pág. 73,74

⁸² Buenzo O. Op. Cit. Pág. 17-19

⁸³ Alves Cardoso Rielson, Nogueira Goncalves Elenice. Actualización en Ortodoncia Ortopedia Funcional de los Maxilares, Editorial Artes Medicas Latinoamericana. Sao Pábulo Brasil 2002.

Análisis de Mc Namara, este estudio se utiliza para el análisis de la vía aérea en su porción faríngea superior y faríngea inferior.

Faringe superior se mide desde el contorno posterior del paladar blando, al punto más cercano de la pared faríngea posterior, esta medida se toma en la mitad anterior del contorno del paladar blando; a vía aérea superior aumenta con la edad. La dimensión promedio es de 17.4mm.

Faringe inferior, se mide de la intersección del borde posterior de la lengua y el borde inferior de la lengua, al punto más cercano de la pared faríngea posterior, el valor promedio de esta medida es de 11-14 mm. Independientemente de la edad. Un diámetro mayor a 18 mm. sugiere una posible localización anterior de lengua causada por una postura habitual de la lengua o por un agrandamiento de las amígdalas.⁸⁴

⁸⁴ Mc. Namara Jr. Jame, Tratamiento Ortodóncico y Ortopédico en la Dentición Mixta. Editorial Needham Press, 5° Edición 1995 USA. Pág. 43, 44

4.7 Diagnostico diferencial

Para un diagnóstico correcto del SOAS se debe de tener en cuenta los signos y síntomas específicos así como de estudios completos para determinar la presencia de SAOS y diferenciarla de las siguientes enfermedades.^{85, 86}

Síndrome de Pickwick o síndrome de obesidad-hipoventilación, caracterizado por obesidad, con déficit del impulso ventilatorio central, somnolencia diurna, cianosis, hipoventilación alveolar diurna y respiración continua en ausencia de enfermedad pulmonar. No tiene una etiología bien aclarada.

Síndrome de hipoventilación central primaria o síndrome de la maldición de ondina, es caracterizado por alteraciones en el SNC, el paciente carece de un control autónomo de la respiración pudiendo estar ausente o disminuido al nacer.

Síndrome de solapamiento, caracterizado por la existencia de SAOS y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Narcolepsia, trastorno genético que asocia cuatro síntomas claves, somnolencia diurna con ataques irresistibles de sueño, cataplejía, parálisis del sueño, y alucinaciones, se caracteriza por entrar directamente al sueño REM. el ataque de sueño puede durar unos segundos hasta 30 minutos.

⁸⁵ Buenzo Op. Cit. Pág. 23,24

⁸⁶ Ruiz Jesús, Subordina Juan. Roncopatias Diagnostico, http://www.otorrinoweb.com/izquie/temas/66roncop/diagnostico_6.htm

Mioclónías nocturnas, son movimientos de las extremidades inferiores, involuntarios y estereotipados de espasmo muscular, se manifiestan en fase 1 N-REM y provoca numerosos despertares en el registro de EEG.

Síndrome de Klein-lavine, es un trastorno del sueño raro, se presentan episodios cíclicos de ataques de sueño, hiperfagia, irritabilidad, labilidad emocional (apatía, tristeza) e hipersexualidad, afecta a adolescentes en su mayoría con desaparición a edad adulta.

4.8 Tratamiento del SAOS

Al tratar el SAOS se debe de buscar 4 objetivos principales, alivio de los síntomas, reducción de la morbilidad, disminución de la mortalidad y mejora de la calidad de vida. Diversos tipos de tratamiento del SAOS han sido sugeridos desde medidas preventivas y conservadoras hasta intervenciones quirúrgicas extensas e invasivas. El tratamiento debe de seguir una secuencia, iniciando con medidas menos invasivas tanto en casos leves como severos de SAOS, asimismo se debe de considerar la severidad del síndrome, el lugar donde ocurre la obstrucción, la posición de las estructuras óseas y el nivel de colaboración del paciente.

Métodos de tratamiento preventivo y conservadores:

- Recomendaciones dietéticas
- Eliminación de hábitos tóxicos (alcohol, tabaco)
- Control de psicofármacos como los Benzodiazepínicos que disminuyen la acción del nervio hipogloso principalmente sobre el músculo geniogloso
- Uso de medicamentos antidepresivos
- Equipos de ventilación nocturna, presión de aire continuo positivo CPAP, (en pacientes adultos ocasiona claustrofobia) logra una presión positiva y evitar el colapso faríngeo
- Tratamiento con aparatos intrabucales que elevan el paladar blando, retienen la lengua y reposicionan la mandíbula. Los retenedores de lengua, mantienen lengua en una posición anterior durante el sueño mediante la presión negativa que se desarrolla en el interior del bulbo de plástico elástico. Los aparatos elevadores del paladar tienen extensiones destinadas a cambiar la posición del paladar blando y de

la lengua, aunque resultan ser incómodos y provocan náuseas. Los reposicionadores mandibulares son los más usados y tienen como objetivo alterar la posición de la mandíbula tanto en sentido vertical como horizontal y así aumentar el calibre de la vía aérea, provocando una tensión mayor sobre el músculo geniogloso. Puede ser fabricado con materiales rígidos como el acrílico así como con materiales elásticos como los elastómeros. Su funcionamiento actúa por principios mecánicos provocando un avance mandibular acompañado de una pequeña apertura bucal; este tipo de aparato puede llegar a producir un avance desde 5 hasta 15mm, es recomendable que se produzca un avance gradual debido a la tensión ejercida a los tejidos blandos asimismo se debe de valorar la capacidad de tolerar la protrusión el paciente. Los reposicionadores mandibulares están indicados en pacientes clase I y II de Angle.

Según la “Asociación Americana de Desordenes del Sueño”, los aparatos intrabucales están indicados en SAOS leve para pacientes poco cooperadores que no siguen las recomendaciones dietéticas o el cambio de posición durante el sueño o no aceptan el tratamiento quirúrgico en el caso del reposicionador bucal.

Métodos de tratamiento quirúrgico:

- Traqueotomía (en casos severos de SAOS)
- Uvuloplastia y palatoplastia, en caso de hipertrófia
- Osteotomía mandibular con miotomía y suspensión del hioides
- Reposición del hueso hioides con reinserción del geniogloso y disminución del volumen de la lengua
- Distracción osteogénica.

La presión de aire continua positiva (CPAP) es un equipo que consta de un compresor, una máscara que se adapta a la nariz y una manguera; su funcionamiento depende de la corriente eléctrica y fuerza el aire del ambiente hacia el interior de la vía aérea bajo presión positiva. Existen diferentes tipos de aparatos con diferentes características de aplicación de presión positiva continua sobre la vía aérea como el "CPAP" que mantiene un nivel de presión continua tanto en el momento de la inspiración como en la espiración. El "Bi-Level PAP" varía el nivel de presión del aire que es empujado hacia la vía aérea siendo mayor durante la inspiración y menor en la espiración. Existen otros aparatos que poseen la "función de rampa" que inician con una presión mínima durante el inicio del sueño y aumentan gradualmente adecuándose a las etapas de sueño. La mayor desventaja de este tipo de aparatos es que acepta este tipo de tratamiento el paciente ya que tendrá que usarlo por tiempo prolongado y probablemente por toda la vida ya que interrumpido el uso del mismo, los eventos de apnea vuelven a aparecer, además de quejarse del constante e incomodo ruido del aparato, la restricción de movimientos y la resequedad de la mucosa de la vía aérea. Además si el paciente es respirador bucal, la apertura bucal permite el escape del aire empujado por la nariz a través de la boca.

De no ser tratado el SAOS, podrían desencadenar efectos físicos, emocionales de severidad variada. Los cambios de concentraciones gaseosas en la sangre y las variaciones de la presión arterial, pueden desarrollar enfermedades cardiacas como hipertensión pulmonar, arterial, arritmias, daño neuronal en casos severos o hasta la muerte. Debido a la deficiencia del sueño reparador puede producirse deterioro de la capacidad intelectual, de la memoria, del estado de alerta y coordinación motora.⁸⁷

⁸⁷ Alves R. Op. Cit. Pág. 190

Una vez tratados los pacientes el porcentaje de mortalidad disminuye en un 5%. El tratamiento quirúrgico maxilofacial, resulta ser en la actualidad el más eficaz para el SAOS.^{88. 89}

⁸⁸ Vila Dadonim, Aramendia Georgia, Morales Noemí, Correa Belkis, Nuevo Enfoque en el Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño. Revista Cubana de ortodoncia 2001:16(2) Pág. 76

⁸⁹ Sanchukov Mikhail, Cope Jason, Cherkashi Alexander. Craniofacial Distraction Osteogenesis, Editorial Mosby 2001, 1ª edition. Pág. 214, 215

5. DISTRACCIÓN OSEA MANDIBULAR

Con la aplicación de la osteogénesis por distracción al esqueleto craneofacial se ha dado un gran paso en el tratamiento del SAOS, pudiendo ser tratados por éste medio neonatos y pacientes con defectos mandibulares marcados.

El SAOS se encuentra asociado a síndromes craneofaciales con micrognasia como el síndrome de Pierre Robin, Treacher Collins, Nanger, microsomía hemifacial y trisomía 21, así como a obesidad. Arriba del 23% de los niños con síndrome de Pierre Robin tienen una mayor obstrucción de la vía aérea necesitando una intervención más agresiva como la traqueotomía que en ocasiones es mortal. Pero en los casos de una obstrucción menor de la vía aérea, se puede usar la distracción osteogénica para eliminar la micrognasia y despejar la VA eliminando el SAOS.

Con el método de la distracción osteogénica mandibular se busca avanzar la base de la lengua para liberar la obstrucción aérea.^{1. 2. 3. 4}

El principal objetivo de la distracción osteogénica mandibular es avanzar la base de la lengua fuera de hipofarínge por medio de las uniones musculares a la mandíbula distractada, y así eliminar la obstrucción de la VA. Un estudio realizado por Mendell David y cols, en el 2004 donde realizaron distracción osteogénica mandibular 26 pacientes con diversos síndromes (Pierre Robin, micrognasia, síndrome de Nanger, Goldenhar y Treacher Collins) que presentaban SAOS, el tratamiento después de 7

¹ Mandell David, Yellon Robert, Bradley James, Izadi Keyoumars, Gordon Christopher, Mandibular Distraction for Micrognathia and Severe Upper Airway Obstruction. Arch Otolaryngol Head Neck Surgery 2004; 130. Pág. 345

² Vila D. Op. Cit. Pág. 79

³ Sanchukov M. Op. Cit. Pág. 214

⁴ Vila Dadonim, Garmendia Georgina. Osteogénesis por Distracción Esquelética Maxilomandibular: Análisis de esta novedosa terapéutica. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507.

meses de recuperación fue exitoso mostrándose una mayor amplitud de la VA ¹

En el 2002 Li y cols realizaron un estudio sobre 5 pacientes adultos que presentaba SAOS mostrando gran mejoría en la saturación de oxígeno de 79% a 85% , así como una disminución en el índice de apnea-hipoapnea de 49.3 eventos por hora a 6.6 eventos por hora.

La distracción osteogénica consigue la creación de hueso nuevo, permitiendo el tratamiento en edad temprana y posibilita el crecimiento simultáneo de la musculatura y tejidos blandos de la cara, mientras que en la cirugía ortognática tradicional avanza el hueso en contra de la resistencia de las partes blandas, así mismo con la técnica de la distracción osteogénica permite durante el postoperatorio la apertura bucal para un mejor alimentación. ²

Los candidatos a distracción osteogénica mandibular deben de ser evaluados minuciosamente valorando los riesgos y beneficios de la distracción versus el tratamiento convencional. El uso de la distracción osteogénica en recién nacidos con SAOS resulta ser un tratamiento exitoso así como en jóvenes y adultos. ^{3. 4}

Si al terminar el tratamiento de distracción persiste algún tipo de obstrucción, no siempre perceptible clínicamente, sino a través de la polisomnografía, debe de valorarse la posibilidad de realizarse una

¹ Mendell D. y cols. Op. Cit. Pág. 346, 347, 350

² Sancho M. A., Parri F. J., Rivera A., Grande C. Sarget R., Casal C., Morales L. Elongación Progresiva del Área Máxilo-Facial: Distracción Mandibular. J. Cirugía Pediátrica 2000; 13 Pág. 169

³ Sanchucov M. op, cit. Pág. 215

⁴ Li Kasey, Powell Nelson, Riley Robert, Guilleminault Christian. Distraction Osteogenesis in Adult Obstructive Sleep Apnea Surgery: A Preliminary Report. Journal of Maxillofacial Surgery 2002 60:6-10. Pág 6

palatoplastia ya que cuando esto ocurre existe generalmente un paladar blando largo.¹

¹ Vila D. Op. Cit. Pág. 80

5.1 Antecedentes

El concepto de distracción osteogénica fue descrito por primera vez por Condevilla en 1905, cuando reportó en Italia un alargamiento de hueso femoral por distracción repetida para corregir su discrepancia.^{1. 2}

De acuerdo con Wassmud en 1927 Rosenthal realizó la primera distracción osteogénica mandibular, usando un dispositivo intraoral que se fijaba a los dientes y gradualmente se activaba cada semana.³

En 1937 Kazanjian realiza una distracción osteogénica mandibular en una paciente usando un incremento gradual de tracción.⁴ (Fig. 2)

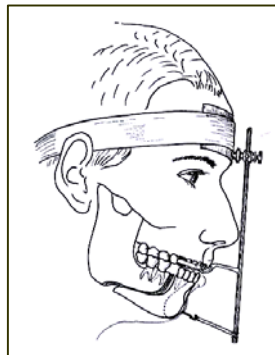


Fig. 2 Distractor de Kazanjian.⁵

En 1954 Ilizarov realiza una osteogénesis por distracción en cientos de pacientes con diferentes afecciones ortopédicas en la antigua Unión Soviética, aplicando el principio para tratar fracturas conminutas de huesos largos, una vez alineados, los elongaba para lograr la longitud deseada en

¹ Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507.

² McCarthy Joseph, Schreiber Jonathan, Karp Nolan, Thorne Charles. Lengthening The Human Mandible by Gradual Distraction. J. of Plastic and Reconstructive Surgery 1992 Vol. 89 N. 1

³ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 5

⁴ Ib.

⁵ Ib,

lugar de colocar injertos óseos. Así mismo demostró que con sólo una corticotomía o interrupción parcial del hueso cortical y una mínima disrupción del perióstio el tratamiento era exitoso.^{1.2.3} (figura 3 y 4)

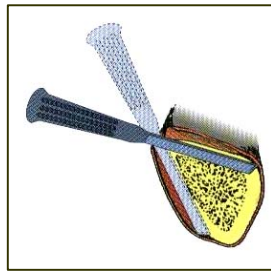


Figura 3 Corticotomía ⁴

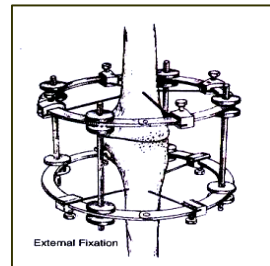


Figura 4 Modelo de Ilizarov ⁵

La aplicación de osteogénesis por distracción en el esqueleto craneofacial fue reportado por primera vez por Zinder en 1973 al usar ésta técnica en la mandíbula de un perro.⁶



Figura 5 Distracción en la mandíbula de un perro ⁷

En 1992 McCarthy y cols. reportan el primer caso clínico de alargamiento mandibular con aparatos extraorales en un paciente con microsomía

¹ Vila D. Op. cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507

² Molina Fernando, Ortiz Fernando. Mandibular Elongation and Remodeling by Distraction: A Farewell to Major Osteotomies. J. of Plastic and Reconstructive Surgery 96:825,1995

³ Fuentes Antonio, Castro Yanko, Canseco Joaquín, Distracción Osteogénica de la Mandíbula. Principios y Aplicaciones. Rev. Hosp. Gral Dr. M. Gea González, Vol. 3 No. 1 Enero- Marzo2000 Pág. 8

⁴ Sanchukov M. Op. Cit. Pág. 6

⁵ Ib.

⁶ Vila D. Op. Cit. Rev. Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507.

⁷ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 6

hemifacial. Así mismo describen la formación de hueso nuevo en el sitio de elongación.¹

La primera descripción de distracción osteogénica mandibular como tratamiento del SAOS fue reportada por Moore y colaboradores en un paciente con síndrome de Treacher Collins en 1994.²

En 1994 Ortiz Monasterio y Molina fueron los primeros en usar distracción osteogénica mandibular bidireccional, reportan una serie de casos clínicos en México usando distracción osteogénica mandibular con resultados satisfactorios apreciando una elongación de los músculos del piso de la boca.^{3, 4} Así mismo simplificaron el método propuesto por McCarthy, en su técnica se realiza una corticotomía dejando la placa cortical medial intacta.

En 1998 Cohen y cols. reportan el uso de distracción osteogénica mandibular en 16 pacientes con SAOS con excelentes resultados.⁵

Desde entonces un gran número de estudios experimentales han evaluado la distracción mandibular usando una variedad de recursos externos e intraorales.

¹ Ib

² Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 215

³ Sancho M. Op. Cit. Pág. 168

⁴ Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507.

⁵ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 215

5.2 Definición y Conceptos

Martínez S. define la distracción osteogénica como la creación de nuevo hueso a partir de la capacidad regeneradora del mismo organismo tras una fractura inducida.¹

Vila D. define la distracción como la creación de nuevo hueso a partir del estiramiento del callo óseo en formación en una fractura quirúrgica realizada al hueso en cuestión.²

Ward P. define la distracción como la obtención de tejido óseo nuevo con un incremento de la longitud de hueso mediante la distracción lenta del callo.³

Con el uso de la distracción osteogénica se ha observado que se obtienen resultados superiores con menor posibilidad de residiva que la cirugía ortognática,⁴ logrando un avance mayor de 10 mm con un menor riesgo de recidiva así como una mejor adaptación de los tejidos blandos a diferencia de la cirugía ortognática tradicional donde el avance máximo mandibular es de 10 mm, además de un riesgo mayor de residiva, debido a la tensión ejercida en los tejidos blandos que se insertan en la mandíbula así como una alteración en la articulación temporomandibular debido a la fijación rígida de las osteomías mandibulares;⁵ así mismo el uso de la distracción osteogénica permite el tratamiento precoz en niños con SAOS

¹ Martínez Sergio, Villalobos. Osteosíntesis Craneomaxilofacial. Editorial Ergon 2002 Madrid España. Pág. 169

² Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507

³ Ward Peter, Eppley Barry, Schmelzeisen Rairner. Traumatismos Maxilofaciales y Reconstrucción Facial Estética, Editorial Elsevier Madrid España, Primera Edición 2005 Pág. 489

⁴ Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507

⁵ Castrillo M., Zubillaga I., Sanchez G., Gutiérrez R. Montalvo J. Distracción Osteogénica Mandibular Mandibular en Microrretrognatia severa del adulto. Revista española de cirugía oral y maxilofacial 2005 V. 27 N. 4 Madrid julio-agosto issn 1130-0558.

asociado a síndromes con presencia de hipoplasia mandibular, reduciendo el estadio hospitalario y sus complicaciones, aunque en niños intervenidos tempranamente con presencia de deformidades muy severas, puede ser necesaria otra intervención en la adolescencia, pues existe un patrón esquelético que tiende al retardo en el crecimiento óseo en la hipoplasia mandibular.¹ En pacientes con fisuras labiopalatinas debe posponerse el cierre quirúrgico hasta que se realice el micrognatismo mandibular de lo contrario puede empeorarse el cuadro apnéico.²

Su planeación y control requiere de la participación de un equipo multidisciplinario como ortodoncistas, odontopediatras, radiólogos, cirujanos maxilofaciales y cirujanos plásticos.³

El **proceso de la distracción osteogénica** esta constituida por cinco periodos secuenciales:^{4. 5. 6}

- **Osteotomía**
- **Periodo de latencia**, es el período entre la osteotomía y el tiempo en que el hueso entra en tensión por la distracción, con el objetivo de permitir la formación del callo óseo y la curación de los tejidos blandos además de conseguir una actividad mayor de los osteoblastos y crecimiento de los vasos sanguíneos en el callo óseo; en niños el callo óseo comienza a instaurarse al tercer día, pudiendo aparecer en mayor o menor grado dependiendo del tiempo de latencia seleccionado, que puede oscilar desde las 48 horas a los 7

¹ Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507

² Vila D. Op. Cit. Pág. 80

³ Fuentes A. op. Cit. Pág. 11,12

⁴ Ib.

⁵ Sanchucov M. op. Cit. Pág. 21

⁶ Ward P. Op. Cit. Pág 489,490.

días. Factores como la edad, el tamaño del hueso o el grado de cobertura por parte de los tejidos blandos pueden modificar este período.

- **La fase de distracción**, es el momento en que se le aplica una tracción gradual a los segmentos óseos seccionados para la neoformación de hueso a través del callo recién formado. Una apertura de 1mm o 1.5 mm por día del aparato distractor genera buenos resultados. Con una apertura de 0.5 mm diarios o menor se da lugar a un proceso de osificación temprano, mientras que una apertura de 2 mm o mayor no se produce la formación de hueso correctamente. La activación del distractor debe ser 2 o 4 veces al día hasta completar 1 o 1.5mm.
- **Período de consolidación**, se detiene la tracción generada por el distractor, permitiéndose la formación y maduración de las corticales óseas que evitan la recidiva de la elongación lograda por la distracción osteogénica. El tiempo de este período está en relación con la edad del paciente y la longitud lograda con el distractor; un plazo de retención de 8 a 12 semanas parece ser suficiente. Una vez logrado éste resultado se retira el aparato distractor al paciente.
- **Período de remodelación**, se extiende desde la aplicación inicial de la carga funcional hasta la completa remodelación del hueso generado.

El diagnóstico correcto, la selección del paciente y la adecuada orientación de los vectores de distracción, determinan el éxito del tratamiento. El propio planeamiento se basa en la identificación de algunos factores como el paralelismo del vector horizontal mandibular al plano

oclusal maxilar, la alteración transversal anterior-posterior mandibular, la fuerza que ejerce la ATM y la dirección del vector de distracción que depende de la posición en que se coloca el aparato distractor.¹Entonces diríamos que el proceso de la distracción osteogénica se encuentra en relación con el tipo de corticotomía y la dirección del tornillo distractor (vector). De ésta forma pueden variar estas relaciones para logra efectos específicos como la elongación lineal del hueso o un mayor crecimiento del borde mandibular para cerrar el ángulo y la mordida.

En casos severos de hipoplasia con presencia de rama y cuerpo cortos, es necesaria una distracción bidireccional, realizandose dos corticotomias, una entre la rama y el ángulo, y otra entre este y el cuerpo mandibular, produciendo una posición de la mandíbula en una zona más anterior, aun que no se consigue un mentón estético realizándose posteriormente una mentoplastía.²

Existen factores que influyen en el proceso de distracción osteogénica, estos son:³

- La fuerza que aplica el distractor.
- La resistencia de los tejidos blandos.
- La capacidad fisiológica ósea de adaptarse al estrés, que incluye la resistencia elástica en el sitio de la distracción.

Durante la distracción osteogénica, el proceso de la formación de hueso se encuentra incrementado, esto es debido a la tensión producida por el distractor, este incremento de la actividad se encuentra atribuido al efecto estimulador producido por la tensión en el flujo sanguíneo y en las células

¹ Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507

² Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 168, 221

³ Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507

formadoras hueso. La actividad de formación de hueso durante la distracción osteogénica se encuentra incrementada en comparación con el proceso de regeneración en una fractura normal; se genera un incremento en un rango de 200 a 4000 micrómetros por día en comparación con el porcentaje normal de aposición mineral en humanos que es de 1 micrómetro por día.

La distracción mandibular conduce al incremento de tamaño de los tejidos blandos y músculos masticadores del sitio afectado a éste fenómeno se le llama histiogénesis. La explicación a esto de acuerdo con Moss y Salentijin es que la matriz funcional del desarrollo del esqueleto craneofacial se encuentra influenciado por la unión funcional del tejido neuromuscular y los espacios asociados. Enlow demostró que el crecimiento mandibular depende del desarrollo de los músculos masticadores y la erupción dental.¹ Durante la distracción osteogénica mandibular se produce una elongación progresiva incrementándose la dimensión antero-posterior del cuerpo mandibular logrando un avance del músculo geniogloso,^{2, 3} así mismo se evita lesionar el paquete neuromuscular adaptándose rápidamente a la elongación producida por el distractor.⁴

El uso de la estereolitografía como planeamiento preoperatorio es recomendado en los casos de SAOS asociada a hipoplasia mandibular, generalmente estos pacientes además de presentar una obstrucción de la vía aérea presentan dificultad para comer debido a la posición de la mandíbula.

¹ Rachmiel Adi, Manor Ronen, Micha Peled, Laufer Dov. Intraoral Distraction Osteogenesis of the Mandible in Hemifacial Microsomia. J. of Oral Maxillofac. Surg. 2001 59:728-733 Pág. 731

² Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 221

³ Fairburn Craig, Waite Peter, Vilos George, Harding Susan, ET AL. Three-Dimensional Changes in Upper Air Ways of Patients With Obstructive Sleep Apnea Following Maxillomandibular Advancement, J. of Oral Maxillofacial. Surgery 2007 65:6-12

⁴ Fuentes A. Op. Cit. Pág. 11,12

Una vez que se a determinado el sitio de obstrucción de la vía aérea, se recomienda usar un modelo estereolitográfico para el planeamiento quirúrgico debido a la alta calidad de los modelos, y así poder determinar la posición del nervio dentario inferior con una variación de 0.5mm, estos modelos disminuyen significativamente el tiempo quirúrgico, permitiendo una colocación adecuada del distractor previo a la cirugía, y la determinación del vector de distracción.

Actualmente el dispositivo usado para distracciones en infantes es el aparato de distracción mandibular infantil el cual es capaz de producir una distracción lineal únicamente. La placa de fijación es previamente cortada para que ajuste al contorno existente de la mandíbula el cual se basa en el modelo estereolitográfico, esto permite un mayor paralelismo en la distracción bilateral.¹

El tratamiento de distracción osteogénica en neonatos puede ser realizada desde los 6 meses, cuando el grado de osificación de la mandíbula permite la fijación del aparato distractor;² durante la primera dentición, niños entre 2 y 7 años de edad usualmente no necesita un tratamiento ortodóntico complejo a diferencia de niños mayores de 8 años, donde el rol del ortodoncista es mayor debido a la presencia de la dentición permanente con apiñamiento y mal posición.³

Fairburn y cols. en el 2007, realizaron un estudio con tomografía computarizada pre y postquirúrgica en 20 pacientes con SAOS, para analizar los cambios morfológicos de la vía aérea, encontrando una mayor amplitud tanto en la porción antero-posterior como en las paredes laterales después de la distracción osteogénica así como una disminución de los

¹ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 216

² Ward P. Op. Cit. Pág. 490

³ Sanchucov M. Op.cit. Pág. 218,221

índices de apnea-hipoapnea y de una disminución en la saturación de oxígeno.¹ (figura 6)



Figura 6 Cambios tridimensionales ²

Existen pocos casos reportados de tratamiento por distracción osteogénica en pacientes adultos con SAOS dado que el número de pacientes tratados mediante esta técnica es todavía escaso.

Castrillo M. y cols en el 2005, reportan un caso de un paciente de 26 años con micrognasia mandibular severa con presencia de SAOS, el cual fue valorado y se determinó como tratamiento un avance mandibular por distracción osteogénica, logrando un avance de 19mm con excelentes resultados y una disminución en el índice de apnea-hipoapnea y saturación de oxígeno.³

Li K. y cols en el 2002, reportaron 5 casos de pacientes adultos con SAOS tratados mediante distracción osteogénica obteniendo buenos resultados en los 5 pacientes, presentando una disminución en el índice de apnea-hipoapnea con una media de 8.1mm de avance mandibular con el distractor.⁴

¹ Fairburn C. Op. Cit. Pág. 9-11

² Fairburn C. Op. Cit. Pág. 9

³ Castrillo M. op. Cit. Pág.

⁴ Li K. Op. Cit. Pág. 6,7

5.3 Proceso de la osteogénesis en la distracción

La osteogénesis por distracción esta constituida por 5 períodos secuenciales como ya se había mencionado antes, estas son:

Osteotomía, durante este periodo se divide el hueso en dos segmentos dando como resultado la pérdida de la continuidad así como su integridad, el proceso reparación de la fractura ésta influenciado por las células osteoprogenitoras seguidas por la modulación celular y el establecimiento de la osteoconducción, dando como resultado, la formación del callo óseo alrededor de los segmentos seccionados.¹ (figura 7)

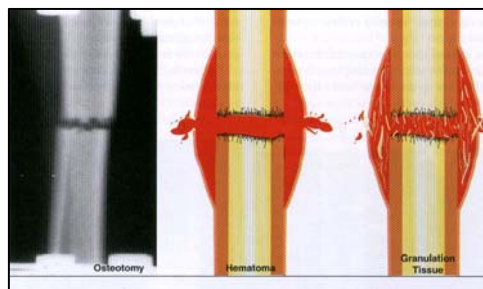


Figura 7 Osteotomía ²

Período de latencia, el hueso entra a la fase inflamatoria una vez realizada la osteotomía formándose un hematoma en medio y alrededor de los segmentos de hueso en el área de la fractura³, formándose posteriormente un coágulo⁴ y la necrosis ósea parcial de los extremos óseos seccionados para así dar paso a la neoformación vascular capilar, restaurar la irrigación sanguínea y la aparición de un tejido de granulación que contiene células inflamatorias, fibroblastos y colágenos dando paso a la formación del callo

¹ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 21

² Ib.

³ Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507

⁴ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 22

blando.¹Éste período de inflamación o reparación de la fractura dura aproximadamente de 1 a 3 días. Después de la fase inflamatoria entra la fase de formación del callo óseo blando, durante éste período existe un crecimiento continuo de vasos capilares en el callo óseo con una proliferación de células osteogénicas en los capilares neoformados. Durante la fase del callo óseo blando, el tejido de granulación es convertido en tejido fibroso por los fibroblastos², aumentando la capilaridad en el foco de fractura³, esto ocurre más en la periferia del los extremos segmentados que en la porción central del callo óseo blando. La formación del callo óseo esta determinado por las células osteoprogenitoras que provienen del periostio y el endostio. ⁴ (figura 8)

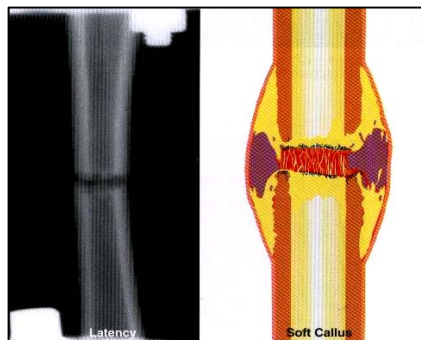


Figura 8 Período de latencia ⁵

Período de distracción, se caracteriza por la aplicación de una fuerza de tracción, generándose una tensión por estrés en los segmentos de hueso seccionados. El principio de acción de la distracción se basa en el estiramiento del callo óseo en formación, gracias a la ayuda de la proteína morfogenética producida por los osteoblastos y a la elasticidad que las fibras le brindan. Participan además otros elementos como la osteonectina, el grado de apoptosis celular, la acción de los factores de crecimiento y

¹ Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507

² Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 22

³ Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507

⁴ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 22

⁵ Ib. Pág. 53

diferenciación celular, que determinan los niveles de angiogénesis, mitosis, maduración osteoblástica y remodelación.¹ Los fibroblastos secretan colágeno I principalmente² paralelo al vector de distracción, entonces el tejido fibroso del callo blando se orienta a lo largo del eje longitudinal.³ Entre el tercer y séptimo día de la distracción, los capilares crecen en el tejido fibroso, gracias a esto, la red vascular crece no solo hacia el centro del callo óseo si no también hacia el canal medular de los segmentos óseos siguiendo una dirección paralela al eje de distracción.^{4,5}

Durante la segunda semana de distracción el trabeculado óseo comienza a formarse, los osteoblastos localizados entre las fibras colágeno comienzan a formar tejido óseo y eventualmente se convierten en espículas óseas aumentando gradualmente. La osteogénesis inicia con la presencia de un trabeculado óseo en los extremos dirigiéndose hacia el centro del callo. Al término de la segunda semana, el tejido óseo comienza a mineralizarse.⁶

Ante éste proceso de distracción, los tejidos blandos responden con hipertrofia como fenómeno de adaptación que corresponde a la ley del estrés esta ley dice que “en algunos tejidos vivos puede aplicarse tensión gradual creando nuevo tejido bajo estrés biológico, lográndose estimular y mantener la regeneración y crecimiento activo”.⁷ Los músculos que se encuentran paralelos al vector de distracción sufren una menor atrófia y edema intersticial así como una menor interrupción en la circulación, a diferencia de los músculos que se encuentran perpendiculares al vector de distracción que muestran un descenso en la actividad metabólica y una atrófia progresiva. (figura 9)

¹ Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507

² Proffit William, White Raymond, Sarver David. Contemporary Treatment of Dentofacial Deformity, Editorial Mosby Philadelphia USA 2003. Pág. 360

³ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 24

⁴ Ib. Pág. 25

⁵ Proffit W. Op. Cit. Pág. 360

⁶ Sanchucov M. Op.cit. Pág. 25

⁷ Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507

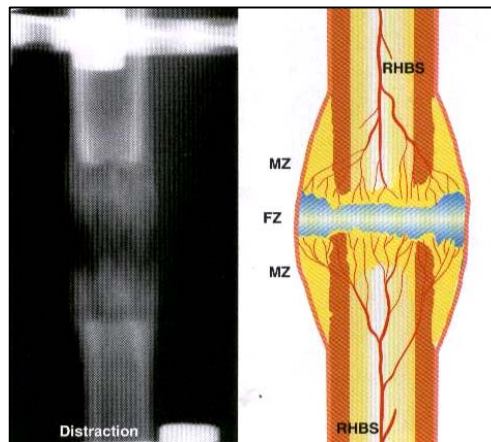


Figura 9 Periodo de distracción¹

Período de consolidación, una vez que se ha conseguido la distancia deseada se detiene el aparato distractor permaneciendo pasivo². Éste período representa el tiempo requerido para su completa mineralización del hueso distraído. Después del cese de la distracción, el tejido fibroso comienza a calcificarse y comienza a formarse un puente de hueso fibroso a través del espacio de distracción. Aunque la formación de hueso es principalmente por osificación intramembranosa la presencia de islotes de cartílago se han observado sugiriendo una formación endocondral de hueso, además se han observado regiones focales de condrocitos alrededor de la matriz mineralizada sugiriendo una osificación transcondral.³ Se debe esperar de 2 o 3 meses para permitir que se forme el callo óseo duro. Estudios histológicos demuestran que una vez que se detuvo la actividad del distractor los músculos adyacentes comienzan a recuperar su forma histológica normal.⁴ (figura 10)

¹ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 25

² Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507

³ Sanchucov M. op. cit. Pág. 25,26

⁴ Proffit W. Op. Cit. Pág. 360

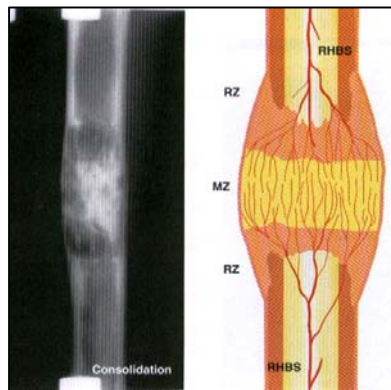


Figura 10 Periodo de consolidación ¹

Período de remodelación, en este período se comienza a aplicar una carga funcional completa en todo el hueso neoformado por la distracción. Durante este período el puente óseo formado inicialmente es reforzado por fibras paralelas de hueso lamelar, además de que el hueso cortical y la cavidad medular es restaurada. La presencia de los conductos de Havers es evidente representando el período final de la reconstrucción cortical, normalizándose la estructura ósea. Costantino y cols. en 1993, realizaron un estudio en tres perros a los cuales se les realizó una distracción osteogénica bifocal en el cuerpo mandibular, encontrando por medio de un estudio histomorfométrico, que el número y tamaño de osteocitos era igual al hueso adyacente, además de tener una densidad 77% igual en comparación con el hueso mandibular del lado no sometido a distracción y una resistencia de 54 mega pascales (MPa) en comparación con la resistencia del hueso normal que es de 69 MPa en el primer año después de la distracción.² El período de remodelación dura alrededor de un año para que la estructura ósea de hueso neoformado sea comparable con la del hueso adyacente.³ (figura 11)

¹ Sanchukov M. Op. Cit. Pág. 26

² Costantino Peter, Friedman Craig, Shindo Maise, Houston Glenn. Experimental Mandibular Regrowth by Distraction Osteogenesis. Arch. Otolaryngol Head Neck Surgery. 1993; 119 Pág. 514

³ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 26

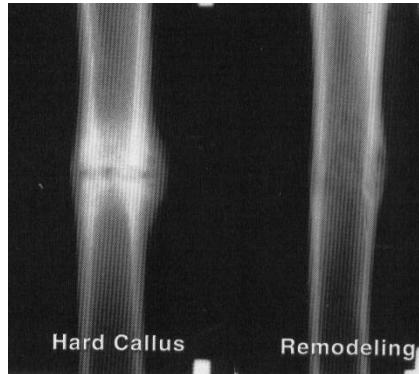


Figura 11 Periodo de remodelación ¹

Block M. y cols. en 1993, realizaron un estudio experimental en 4 perros para analizar los cambios en el nervio alveolar inferior como resultado del avance mandibular por distracción osteogénica mandibular, encontrando que si se aplica una fuerza mínima con el distractor existe un menor riesgo de daño al nervio aun que puede existir un mayor peligro de lesión el nervio cuando el avance mandibular es muy grande, éstas lesiones pueden ser de dos tipos, por desgarre mecánico de los axones o por isquemia provocada por compresión de paquete neurovascular. ²

Costantino y cols. en 1993, realizaron una investigación en perros, donde seccionaron la mandíbula completamente junto con el paquete neurovascular y posteriormente realizaron una distracción osteogénica bifocal logrando 25mm de avance, encontrando que la arteria alveolar inferior se recanalizó en 2 de los 3 perros, pero ninguno de los perros presentó regeneración en el nervio alveolar. ³

¹ Sanchucov. Op. Cit. Pág. 24

² Block Michel, Daire John, Stover John, Matthews Murray. Changes in the Inferior Alveolar Nerve Following Mandibular Lengthening in the Dog Using Distraction Osteogenesis. J. of Oral Maxillofacial Surgery 1993 vol. 51 Pag. 657,658

³ Costantino Op. Cit. Pág. 514

En conclusión, el espacio entre los bordes del hueso traccionado es ocupado al principio por tejido fibroso. A medida que evoluciona la distracción, el tejido adopta una orientación longitudinal en la dirección del vector. El hueso que se forma inicialmente avanza a lo largo del tejido fibroso comenzando en los extremos óseos. El hueso se constituye principalmente por osificación intramembranosa.

Estudios histológicos han demostrado un cambio gradual de una matriz amorfa a una fibrosa y por último en tejido óseo.

A medida que se incrementa la solución de continuidad que presenta la distracción, las columnas óseas aumentan su longitud y diámetro mientras que en la zona intermedia fibrosa se va reduciendo.¹

¹ Ward P. Op. Cit. Pág. 489

5.4 Tipos de Distractores

Existen dos tipos de dispositivos para distracción mandibular estos son los intraorales y los extraorales.

Dispositivos extraoral: consiste en dos placas de acero unidas por un tornillo central que al activarlo comienza a separar los segmentos, cada placa está unida a los segmentos óseos a través de dos 1 o 2 pins o tornillos percutáneos que se fijan a la placa por un tornillo de precisión, los pins perforan la piel y se atornillan el hueso de forma bicortical.^{1,2} Dependiendo de su dirección de crecimiento se dividen en unidireccionales, bidireccionales y multidireccionales.³ La mayor desventaja de éste tipo de distractor es que llegan a dejar cicatrices en la piel debido a los pins además de una mayor inestabilidad en la fijación durante el período de consolidación debido a que en ocasiones se llegan a desprender los pins, llegando a correr mayor riesgo de recidiva.^{4,5} Los dispositivos extraorales permitan una mejor manipulación, se obtienen vectores de movimiento en mas de un plano espacial y no interfieren en la oclusión como algunos intraorales. (figura 12)

Dispositivos intraorales: diseñado por Vásquez en 1993 con posteriores modificaciones, hoy en día existe una gran variedad de dispositivos de distracción; estos pueden ser colocados por fuera sobre la mucosa o por dentro de la mucosa y tejidos blandos.⁶ Estos dispositivos son

¹ Martínez S. Op. cit. Pág. 171

² Sanchucov Mikhail, Cope Jason, Harper Richard, Ross David. Biomechanical Considerations of Mandibular Lengthening and Widening by Gradual Distraction Using a Computer Model, J. of Oral Maxillofacial Surgery 1998,56 Pág. 51

³ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 9

⁴ Martínez S. Op. Cit. Pág. 172

⁵ Proffit W. Op. Cit. Pág. 363

⁶ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 9

atornillados al hueso, sujetos a los dientes o simultáneamente.^{1,2} El aparato de distracción intraoral produce una distracción linear parecida a la de los aparatos de expansión ortodónticos.³ El mayor inconveniente de estos dispositivos es que requieren de una segunda intervención con anestesia general para retirarlos^{4,5} a diferencia de los dispositivos extraorales que tienen la ventaja de que son sencillos de colocar y el momento de retirarlos no es necesario el uso de anestesia general.⁶ (figura 13)



Figura 12 Distractor intraoral ⁷

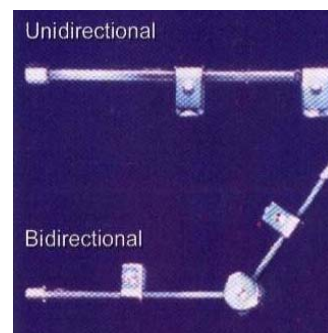


Figura 13 Distractores extraorales ⁸

Martínez y cols recomiendan el uso del distractor interno con parte activa externa, éste dispositivo sobresale de la mucosa a través de una mínima perforación cutánea en la piel del tercio superior del cuello debajo del ángulo mandibular, la fijación al hueso se hace mediante dos tornillos bicorticales que se colocan transcutáneos a cada lado de la línea de fractura a 1cm como mínimo. La ventaja de este distractor es la rigidez, lo que lo hace mas estable debido a la colocación de dos tornillos bicorticales que no permiten que se gire el distractor y su activador extraoral permite un fácil manejo.⁹

¹ Ib.

² Proffit W. Op. Cit. Pág. 363

³ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 9

⁴ Martínez Op. Cit. Pág. 172

⁵ Proffit W. Op. Cit. Pág. 365

⁶ Martínez S. Op. Cit. Pág. 172

⁷ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 189

⁸ Ib. Pág. 9

⁹ Ib. Pág. 198

Molina y Ortiz Monasterio fueron los primeros en realizar la distracción bidireccional en mandíbula, generando dos tipos de distracción con una doble corticotomía (horizontal en la rama y vertical en el cuerpo mandibular), con siguiendo elongar las dos portes de la mandíbula simultáneamente.

En 1994 Mc Crthy y cols, desarrollaron un dispositivo intraoral miniatura para distracción mandibular que consiste en dos clavos óseos de fijación al hueso y unos pins que se conectan por medio de una barra de distracción telescópica.

En el mismo año, en Alemania Wangerin diseñaron un dispositivo similar, un distractor intraoral mandibular hecho de titanio; éste dispositivo tiene unas placas pequeñas de fijación conectadas al distractor, para así disminuir la tendencia a la rotación durante los movimientos.¹

El distractor intraoral DynaForm fue desarrollado por Guerrero y Bell, la gran ventaja de este distractor es que universal, es decir que puede adaptarse a cualquier zona anatómica que se desee dependiendo de la localización de la deformidad. Este dispositivo consiste en 4 brazos flexibles, tornillos ahorcadores y tornillos en forma de argolla.²

Sanchucov y cols recomiendan el uso de un distractor intraoral en pacientes pediátricos, pero éste solamente genera una distracción lineal únicamente. Su mecanismo es simple, consta de un tornillo distractor con un riel anti rotación y dos placas de fijación ósea, este tipo de distractor viene en varios tamaños de 10, 15 y 20 mm de distracción y puede ser rígido o flexible.³ (figura 14)

¹ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 11

² Ib.

³ Ib. Pág. 216

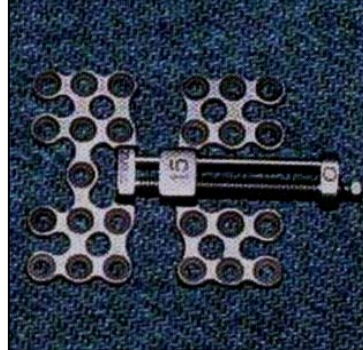


Figura 14 Distractor lineal ¹

Estudios experimentales han demostrado que la movilidad durante el proceso de distracción da lugar a microdesplazamientos que alteran la formación de hueso; por tanto el tamaño del distractor esta limitado por la estabilidad física y la rigidez del mismo.²

Vila y cols reportan que el distractor de mayor uso es el distractor extraoral.

¹ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 216

² Ward P. Op. Cit. Pág. 490

5.5 Procedimiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico para la colocación del aparato de distracción requiere de una planificación preoperatoria cuidadosa, además de la exploración clínica, se necesita de un estudio radiográfico para determinar la línea de osteotomía y dirección del vector de distracción, esto es de suma importancia debido a que no es posible modificar el sentido de la distracción tras la colocación del aparato distractor y activarlo.¹

En un principio se describió la técnica de distracción extraoral realizando únicamente la corticotomía de la lámina externa pensando en una mayor protección del nervio dentario inferior y para mejor preservación de la vascularización ósea.²

Una de las desventajas de la corticotomía es que si se hace de forma bicortical simultánea y más aún si es bidireccional, la fractura completa puede hacerse en distinto momento o incluso que no llegue a producirse en algunas de las osteotomías, dificultando la formación del callo óseo blando y una osificación temprana.³

Martínez y cols. refieren que el uso de la osteotomía es mejor debido a que se evita una osificación temprana y una formación de callo óseo blando adecuada.

Después de haber determinado la zona de obstrucción de la vía aérea es recomendado obtener un modelo estereolitográfico para planear la colocación y dirección del vector de distracción, y ajustar la placa de fijación

¹ Ward P. Op. Cit. Pág. 496

² Martínez S. Op. Cit. Pág. 172

³ Ib.

al tamaño del cuerpo mandibular,¹ ahorrando tiempo considerablemente durante acto quirúrgico.

Procedimiento quirúrgico para la colocación del distractor intraoral con activador extraoral:

1. Bajo anestesia general e intubación nasotraqueal se realiza una infiltración de anestésico local con vasoconstrictor en la zona del ángulo y rama mandibular;^{2,3,4} se realiza una incisión de aproximadamente 3 o 4cm en el fondo de saco vestibular y posteriormente la disección subperióstica del ángulo de mandibular incluyendo la porción distal de la rama y proximal del cuerpo mandibular, exponiendo la mandíbula en un plano subperióstico,^{5,6,7} proporcionando una buena visibilidad de la zona hipoplásica.⁸ (figura 15)
2. De acuerdo con el plan establecido y una vez establecida la dirección del vector de distracción mediante el modelo estereolitográfico, se traza la corticotomía desde el borde alveolar hasta el borde mandibular empleando una fresa de 2mm de diámetro o una fresa "lindeman"; la corticotomía se realiza sobre las dos tablas (interna y externa),⁹ horizontal si queremos conseguir un vector de distracción

¹ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 216

² Martínez S. Op. Cit. Pág. 172

³ Fuentes del Campo Op. Cit. Pág. 8

⁴ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 196

⁵ Fuentes del Campo Op. Cit. Pág. 8

⁶ Ward P. Op. Cit. Pág. 491

⁷ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 196

⁸ Ib. Pág. 197

⁹ Fuente Op. Cit. Pág. 8

vertical o con inclinación vertical dependiendo del componente de crecimiento del cuerpo mandibular que precisemos.^{1,2} (figura 16)

3. Una vez trazado el vector de distracción mediante la corticotomía, se realiza la osteotomía con una fresa fina "lindeman" o una fresa de 5mm de diámetro cuidando de no llegar hasta la esponjosa en el tercio anterior y posterior de la línea de corticotomía, dejando el tercio medio intacto cuidando de no lesionar el nervio dentario inferior a esta técnica se le llama corticotomía externa extendida.^{3,4} (figura 17)
4. Colocación del aparato distractor en su posición previamente determinada, para ello se hace una mínima perforación de la piel⁵ no mayor a 3mm⁶ debajo y adelante del ángulo mandibular en la zona donde va situarse el activador del distractor, perforando los tejidos blandos de una forma roma para evitar lesionar alguna rama del nervio facial.⁷ (figura 18)
5. Fijación de distractor intraoral, se fija a dos milímetros o más del extremo de la osteotomía, colocándose el primer tornillo que es el más proximal de los dos inferiores. No se aprieta al máximo para poder girar el distractor y colocarlo en la dirección del vector previamente determinado. Se colocan entonces los otros tres tornillos bicorticales y todos ellos transbucales quedando dos tornillos a cada lado de la línea de osteotomía realizada.⁸

¹ Martínez S. Op. Cit. Pág. 172

² Fuente Op. Cit. Pág. 8

³ Martínez S. Op. Cit. Pág. 172

⁴ Fuente Op. Cit. Pág. 8

⁵ Martínez S. Op. Cit. Pág. 172

⁶ Fuente Op. Cit. Pág. 9

⁷ Martínez S. Op. Cit. Pág. 172

⁸ Ib.

6. Una vez fijado el distractor se completa la fractura con un escoplo fino para evitar la lesión del nervio dentario inferior. Previamente realizada la osteotomía se activa el distractor para tensionar los dos extremos óseos, lo que facilitará la fractura evitando lesionar el nervio dentario inferior.
7. Se comprueba la separación de los extremos óseos mediante la activación del distractor, comprobándose visiblemente la integridad del nervio dentario inferior. Una vez hecha la comprobación se procede a cerrar la brecha desactivando el aparato distractor, dejando los extremos óseos ligeramente en contacto para la formación del callo óseo blando.
8. Cierre de las incisiones. (figura 19)

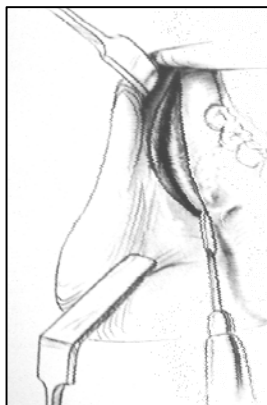


Figura 15 Incisión en fondo de saco. ²

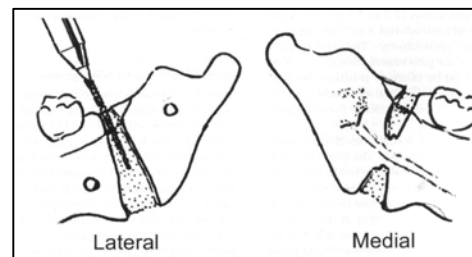


Figura 16 Corticotomía externa alargada. ¹

¹ Ward Booth Petter, Schendel Stephen, Esthetic Maxillofacial Surgery, Editorial Churchill Living Stone 2º Edición 2006 Pág. 83

² Sanchucov. Op. Cit. Pág. 197



Figura 17 Colocación de las placas de fijación ¹



Figura 18 Colocación del activador extraoral ²

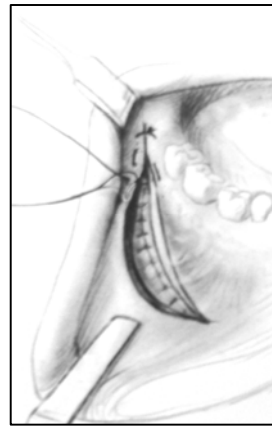


Figura 19 Cierre de la incisión ³

¹ Martínez S. Op. Cit. Pág. 172

² Ib.

³ Ward P. Op Cit. Pág. 90

Procedimiento quirúrgico para a colocación del distractor extraoral:¹

1. Se realiza el mismo procedimiento de anestesia e intubación nasotraqueal y levantamiento del colgajo como en la colocación del distractor intraoral con activador externo.
2. Se realiza la corticotomía una vez orientado el vector de distracción y ubicada la zona donde será colocado el aparato distractor, se realiza la corticotomía en la pared vestibular del cuerpo mandibular extendiéndose coronalmente y hasta el ángulo mandibular sin tocar el tercio medio de la pared lingual del cuerpo mandibular, evitando lesionar el nervio dentario inferior (corticotomía externa alargada).² (figura 20)
3. Colocación de los tornillos de fijación, previamente determinada la posición del distractor, se hace una pequeña perforación en la piel no mayor a 3mm, una vez hechas las perforaciones se introduce el punzón con camisa para penetración percutánea hasta llegar al hueso y se introduce una broca larga de 2mm diámetro realizando las perforaciones para la colocación de los tornillos de fijación en los sitios planeados de acuerdo al vector de distracción una a cada lado de la osteotomía a no menos de 3mm, evitando una posible fractura del hueso.³ Se debe tener cuidado del sitio donde serán colocados los tornillos para no lesionar los gérmenes dentarios ni el nervio dentario inferior.⁴ (figura 21)

¹ Fuente op. Cit. Pág. 9

² Sanchucov M. op. cit. Pág. 197

³ Fuente Op. Cit. Pág. 9

⁴ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 197

4. Fijación del distractor, se coloca el tornillo autorroscable de acero inoxidable a través de la incisión percutánea realizada, introduciéndolo y atornillarlo en la perforación realizada por la broca, lo mismo se hace con el otro tornillo cuidando de que sean paralelos entre si y penetren hasta tomar las dos corticales. La longitud de los tornillos varía entre 40, 50 y 60 mm dependiendo de las proporciones y edad del paciente.
5. Cierre de la incisión vestibular.
6. Colocación del distractor, éste distractor tiene 2 cilindros y un tornillo distractor; los cilindros son colocados y enroscados a los tornillos, estos cilindros tienen además otra perforación por donde pasa el tornillo distractor. De los dos cilindros uno es activo y otro pasivo; en el cilindro activo, la perforación por donde pasa el tornillo distractor es roscada, mientras que en el cilindro pasivo esta perforación no es roscada y no lo atraviesa el tornillo distractor (fondo ciego). (figura 22)
7. Una vez orientados los cilindros y acoplados a los tornillos de fijación, es colocado el tornillo distractor y activado ligeramente produciendo una ligera tensión. (figura 23)

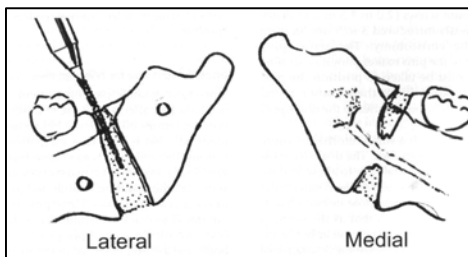


Figura 20 Corticotomía extendida. ¹



Figura 21 Colocación de los tornillos de fijación ²

¹ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 197

² Martinez S. Op. Cit. Pág. 172

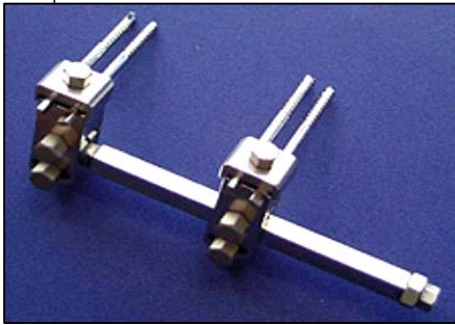


Figura 22 distractor extraoral ¹



Figura 23 Activación del aparato distractor ²

Procedimiento quirúrgico para la colocación del aparato distractor intraoral:³

1. Se realiza el mismo procedimiento de anestesia e intubación nasotraqueal y levantamiento del colgajo como en la colocación del distractor intraoral con activador externo.
2. Colocación del aparato distractor, una vez que está levantado el colgajo, se coloca el aparato distractor en su posición destinada y se fija de manera temporal con dos tornillos monocorticales.
3. Se marca una línea de osteotomía con una fresa fina, posteriormente son retirados los tornillos y el aparato distractor para realizar la osteotomía (figura 24)
4. Se realiza la osteotomía sobre la línea previamente marcada con una fresa de 2mm de diámetro, teniendo cuidado de no lesionar el nervio dentario inferior mediante una corticotomía externa alargada (figura 25)

¹ Vila D. Op. Cit. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507.

² Ib.

³ Ward Op. cit. Pág. 491

5. Se completa la osteotomía con un osteotomo y se verifica la separación de los dos extremos y se fija el aparato distractor usando los orificios formados en el hueso con los tornillos monocorticales, fijándose con 4 tornillos óseos bicorticales y se suturan los tejidos blandos, dejando visible el tornillo distractor. (figura 26 y 27)

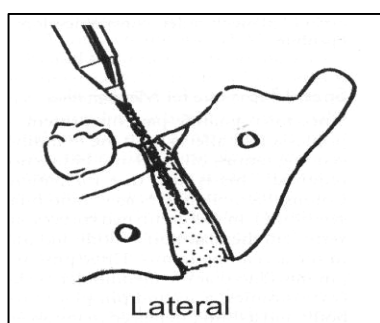


Figura 24 Línea de osteotomía ¹



Figura 25 Corticotomía ²

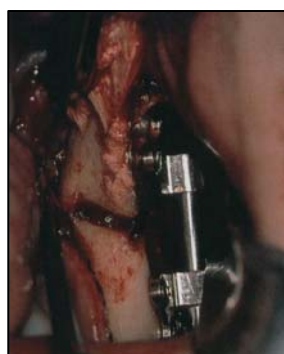


Figura 26 Colocación del distractor posterior a la osteotomía ³



Figura 27 Comprobación de la integridad del nervio dentario inferior ⁴

¹ Sanchucov M. Op. Cit. Pág. 97

² Castrillo M. Op. Cit. me falta tambien

³ Martínez S. Op. Cit. Pág. 173

⁴ Ib.

La colocación del distractor en recién nacidos se realiza por medio de una incisión submandibular a 2mm por debajo del borde basal mandibular, cuidando de no lesionar la rama cervical del nervio facial, se despegan los tejidos de la rama y cuerpo mandibular, y se realiza una osteotomía vestibular externa extendida preservando el tercio medio lingual, posteriormente es colocado el aparato distractor de acuerdo al vector de distracción previamente determinado; una vez fijado el aparato distractor se completa la osteotomía con un osteotomo o escoplo para evitar lesionar el nervio dentario inferior con la fresa. Una vez comprobada la separación completa de la mandíbula se sutura y activa el aparato distractor.¹

Si se realiza un tratamiento de distracción osteogénica mandibular durante la fase de dentición mixta en pacientes con hipoplásia mandibular, los gérmenes dentarios de los molares están localizados por arriba de la zona retromolar y pueden ser lesionados durante la osteotomía en ésta región. Se debe de realizar la osteotomía, por debajo del nervio alveolar inferior y por arriba de los gérmenes dentarios y así permitir colocar el aparato distractor para elongar la rama mandibular, esto quiere decir que se debe de realizar una osteotomía por debajo de la rama mandibular en su porción vestibular y por arriba de la rama extendiéndose ligeramente hacia la porción lingual (corticotomía externa extendida). De esta manera, se evita lesionar el nervio dentario inferior y los gérmenes dentarios.²

El tiempo quirúrgico cuando se realiza la osteotomía varía de acuerdo a la técnica de cada autor, pudiendo ser realizada inmediatamente después de realizar la corticotomía como refiere Fuentes del Campo y cols. o después de haber colocado las placas de fijación como refiere Martínez y cols. o

¹ Proffit W. Op. Cit. Pág. 365-367

² Rachmiel Op. Cit. Pág. 732

realizar la osteotomía una vez que esta orientado el aparato distractor y hecha la guía de osteotomía como refiere Ward y cols.

Se debe de cuidar de no lesionar el periostio ni desgarrarlo debió a que es fundamental para tener una buena vascularización y una pronta formación del callo blando.

Uno de los puntos mas importantes de la fase de distracción osteogénica es la determinación del vector de distracción ya que el vector de distracción determina la dirección que seguirá el crecimiento mandibular por medio del aparato distractor.¹

Si se desea realizar una distracción horizontal del cuerpo mandibular, el aparato distractor debe de ser colocado paralelo al plano de oclusión dando lugar a un avance mandibular; si el aparato distractor se sitúa con una angulación respecto al plano oclusal, el resultado será un avance mandibular con tendencia a mordida abierta y si se coloca verticalmente en relación al plano de oclusión el crecimiento será de la rama mandibular. Por tanto la posición del distractor, la dirección del vector de distracción y el ángulo formado entre el plano de oclusión el aparato distractor deben de ser determinados con cuidado antes de la intervención quirúrgica mediante un análisis cefalométrico y modelos de estudio.²

La posición de los pins o tornillos de fijación determinan la posición del vector de distracción; el vector de distracción es diferente en pacientes con hipoplasia mandibular de acuerdo al grado de hipoplasia mandibular. Pruzanski y Murray clasifican los grados de hipoplasias en 3 grados:³ (Figura 28)

¹ Rachmiel A. op. cit. Pág. 732

² Ward P. op. cit. Pág. 490

³ Sanchucov M. op. Cit. Pág.196,197

- **Grado 1:** afección del ángulo mandibular
- **Grado 2A:** afección del ángulo y la rama ascendente mandibular
- **Grado 2B:** afección mayor del ángulo y de la rama ascendente, con deformación del cóndilo
- **Grado 3:** ausencia de la rama mandibular y el cóndilo (la distracción mandibular no esta indicada en este tipo)

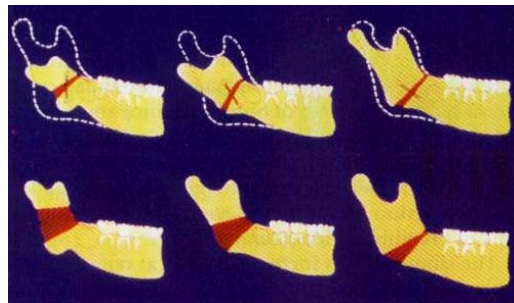


Figura 28 Clasificación de Pruzanski y Murray ¹

En pacientes con grado 1 de hipoplasia, la corticotomía se extiende desde el borde posterior del ángulo mandibular hasta la zona retromolar, los pines deben de ser colocados perpendicularmente a la corticotomía para obtener un vector de distracción oblicuo que producirá una elongación del ángulo mandibular y una menor elongación de la zona retromolar.

Pacientes con grado 2A, el proceso de distracción debe de remodelar y elongar el ángulo mandibular y la porción inferior de la rama ascendente; la corticotomía se hace oblicua, entre la unión del ángulo y la rama mandibular, los pines deben de ser colocados en la porción intermedia entre el vector de distracción vertical y oblicuo.

En pacientes con grado 2B, la corticotomía se hace horizontalmente en la base de la rama ascendente y los pines deben de seguir un vector de

¹ Sanchucov. Op. Cit. Pág. 198

distracción vertical para obtener una mayor elongación en la rama ascendente hipoplásica.

Cope y cols. realizaron un estudio sobre la orientación del distractor mandibular en quince perros, encontrando que los distractores orientados paralelos el cuerpo mandibular causaron un aumento en el ancho anterior de los segmentos proximales, además de una mayor fuerza lateral ocasionando asuna considerable movilidad en los tornillos y una pequeña resorción en el hueso de la fijación. COPE y cols. encontraron que cuando el aparato distractor es orientado paralelo al eje de distracción, los complicaciones fueron reducidas al mínimo durante la distracción mandibular bilateral.¹

¹ Cope Jason, Sanchucov Mikhail, Cherkasbin Alexander, Wolford Larry, Franco Pedro. Biomechanics of Mandibular Distractor Orientation: an Animal Model Analysis. J of Oral Maxillofacial Surgery 1999. vol. 57. Pág. 952

5.6 Manejo Postoperatorio

El periodo de latencia varía de 4 a 21 días. Martínez y cols; recomiendan la activación del distractor al quinto día con una activación de 0.5mm cada 12 horas. Una activación mayor a un milímetro y medio al día podría separar demasiado rápido los fragmentos provocando la ruptura del callo óseo blando, con el riesgo de una recidiva o una pseudoartrosis; en el caso de un activación menor a un milímetro al día, el riesgo de una consolidación temprana es mayor sobre todo en niños en crecimiento.¹

Debido a la rápida regeneración en los recién nacidos, no es necesario esperara un tiempo de latencia, entonces es iniciado inmediatamente después de la cirugía el proceso de distracción, creando una distracción en un rango de 1.5mm por día dividido en tres activaciones, esperando solamente 3 semanas de consolidación.²

Una vez alcanzada la distancia deseada por la distracción, se mantiene inactivo el aparato por 6 o 12 semanas hasta conseguir la formación del callo óseo duro.^{3,4,5} el aparato de distracción puede ser sustituido por placas metálicas para complementar el periodo de consolidación.⁶

La duración de proceso de elongación varia dependiendo de la cantidad de hueso que se requiera ganar⁷

Durante la fase de consolidación, las dimensiones logradas por la distracción y la calidad del hueso neoformado son comparadas

¹ Martínez S. Op. Cit. Pág. 173

² Sanchucov. Op. Cit. Pág. 216

³ Martínez S. Op. Cit. Pág. 173

⁴ Ward P. Op. Cit. Pág. 491

⁵ Fuente del Campo Op. Cit. Pág. 9

⁶ Ward P. Op. Cit. Pág. 491

⁷ Fuentes del Campo Op. Cit. Pág. 9

radiologicamente, antes de retirar el distractor,¹ realizando un control clínico una vez a la semana y radiologicamente una vez cada 2 o 3 semanas por medio de ortopantomografías, después de las dos primeras semanas de la distracción el hueso generado es radiologicamente radio lúcido a pesar de que las áreas de hueso neoformado estaban firmes a la palpación,² conforme avanzan las semanas durante la fase de consolidación, el hueso se convierte progresivamente mas radio opaco. La mineralización del hueso neoformado es pobre después de la fase de distracción teniendo un 24.3% de mineralización en comparación con el hueso no sometido a distracción, después de la sexta semana de consolidación, el hueso presenta una mineralización de un 77.8% y después de un año, el hueso presenta un 95% de mineralización en comparación con el hueso no distractado.³

Durante la fase de distracción los pacientes refieren tener una sensación de tensión y un poco de dolor local durante los primeros días, pero posteriormente toleran perfectamente el proceso incluso los niños que colaboran adecuadamente. El aumento de la tensión sobre los músculos locales los obliga a ingerir una dieta blanda al principio, pero esto se normaliza conforme avanza el proceso de distracción.⁴

Las cicatrices cutáneas que dejan los tornillos del aparato distractor extraoral o intraoral con activador externo son pequeñas y tienden a desaparecer con el tiempo, solo en unos cuantos casos es necesaria la corrección quirúrgica por medio del cirujano plástico.⁵

La retirada del aparato intraoral requiere de una nueva intervención quirúrgica, siendo un poco mas laboriosa al momento de retirar los tornillos

¹ Fuentes del Campo Op. Cit. Pág. 9

² Costantino M. Op. Cit. Pág. 514

³ Rachmiel A. Op. Cit. Pág. 732

⁴ Fuente del Campo Op. Cit. Pág. 9

⁵ Fuente del Campo Op. Cit. Pág. 10

de bicorticales, debido al estiramiento que han sufrido los músculos, sobre todo el masetero, lo que dificulta su desplazamiento para abordarlos.¹

Dentro de las complicaciones que podemos encontrar durante la distracción son:²

- Error en la colocación del aparato distractor con un vector de distracción erróneo. Si es evidente este error, hay que retirar el distractor tan pronto como se alcance la distancia deseada. En esta fase, el callo óseo aun es blando y maleable debido a que aun no se ha completado el proceso de mineralización y osificación corrigiéndose la dirección del hueso neoformado.
- Rotura del dispositivo de distracción o de la rosca del mismo, son poco frecuentes y suelen ser debido a una osteotomía mal realizada, selección errónea del aparato de distracción o por la presencia de fuerzas muy intensas originadas por los tejidos blandos.
- Si se supera la velocidad de distracción de 1.5mm al día, la solución de continuidad entre los extremos óseos pueden no quedar remodelada por hueso nuevo sino por tejido fibroso.

Mc Cormick y cols realizaron un estudio en perros sobre el efecto de la distracción mandibular en la articulación temporomandibular, encontrando un aplanamiento en la cabeza del cóndilo del lado distraído, con un adelgazamiento del cartílago condilar, pero esos cambios se repararon durante el periodo de consolidación, además los cóndilos mejoraron su posición respecto a la cavidad glenoidea.³

¹ Sergio M. Op. Cit. Pág. 174

² Ward P. Op. Cit. Pág. 497

³ Sergio M. Op. Cit. Pág. 174,175

El tratamiento de distracción osteogénica mandibular en pacientes adultos y con presencia de obesidad debe de quedar en segundo plano¹ ya que puede mejorar su obstrucción de la vía aérea con una dieta baja en carbohidratos.

Mandell y cols realizaron distracciones mandibulares en 26 pacientes con diferentes síndromes (Pierre Robin, Nager, microsomía hemifacial y Treacher Collins) con presencia de SAOS, obteniendo muy buenos resultados evitando la necesidad de realizarles traqueotomía.²

Lin S. y cols en el 2006 evaluaron los beneficios de la distracción osteogénica mandibular en 5 niños con hipoplásia mandibular con presencia de SAOS, mediante una polisomnografía encontrando que de los 5 niños, 3 no presentaban ya obstrucción de la vía aérea y el índice de apnea-hipoapnea era menor de 1.5 eventos por hora si presencia de ronquidos. El 4 niño, presentaba un ligero ronquido con presencia de apnea leve, y el quinto niño presentaba aun una severa apnea con un índice de apnea-hipoapnea de 20.2 eventos por hora, teniendo como tratamiento a seguir una traqueotomía.

Los pacientes con deformidades craneofaciales e hipoplásia mandibular corren un mayor riesgo de presentar SAOS cuando son recién nacidos.³

Fairburn C. y cols en el 2007 realizaron un estudio sobre los cambios tridimensionales en la vía aérea en pacientes con SAOS antes y después del avance mandibular mediante una tomografía computarizada en 20 pacientes; encontrando un aumento de la dimensión de la vía aérea tanto en

¹ Schwab Richard. Controversy in Surgical Versus Nonsurgical Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. J. of Oral Maxillofacial Surgery 2006, 64 Pág. 1269

² Mandell D. Op. Cit. Pág. 344

³ Lin Sandra, Halbower Ann, Tukul David, Vanderkolk Craig. Relief of Upper Airway Obstruction With Mandibular Distraction Surgery, Arch Otolaryngology Head Neck Surgery.2006;132 Pág. 437.

su porción antero posterior como laterales en todos los pacientes estudiados.¹

¹ Fairburn C. Op. Cit. Pág. 6

6. CONCLUSIONES

La apnea obstructiva del sueño es una entidad que altera las fases del sueño y produce una saturación de oxígeno aumentando la cantidad de CO₂ produciendo una bradicardia, taquicardia y un daño neuronal en casos avanzados de SAOS, por lo cual es necesario que el cirujano dentista tenga un conocimiento adecuado del cuadro clínico de este síndrome y los medios auxiliares de diagnóstico, para informar, tratar y/o remitir tempranamente a este tipo de pacientes al médico clínico o especialistas para ser valorados.

Se debe de realizar un buen diagnóstico de la apnea obstructiva del sueño y determinar la zona de la obstrucción para determinar su severidad y poder realizar un adecuado tratamiento de esta patología.

La técnica de distracción osteogénica mandibular es una excelente opción como tratamiento de la apnea obstructiva del sueño en casos de SAOS moderada y severa asociada a hipoplásia mandibular y micrognasia, aunque en casos severos de hipoplásia mandibular, en ocasiones es necesario realizar una traqueotomía posteriormente ya que los síntomas persisten.

Con el uso de la distracción osteogénica se logra una distensión de los tejidos blandos despejando la vía aérea que durante la fase del sueño REM tienden a colapsarse debido a la disminución del tono muscular que se produce.

Aun existen muy pocos casos reportados de distracción osteogénica mandibular como tratamiento de SAOS en adultos debido a que su uso para este síndrome es reciente, pero se han reportado buenos resultados como

en niños donde el tratamiento de primera elección es la distracción osteogénica.

Una vez realizada la distracción osteogénica y que se despeja la vía aérea existe una disminución en la saturación de oxígeno, disminuye el índice apnea-hipoapnéa eliminando la hipoxemia, bradicardia y taquicardia ocasionado por el aumento de CO_2 y se reestablecen las fases del sueño procediéndose un descanso y recuperación pleno.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ Quesada P, Perelló E, Lorente J, Lorente Guerrero. Roncopatía Crónica. Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño, Ed. Masson, 10 Edición Madrid España, 1998. Págs. 29-36, 51-60, 74-81.
- ² Buenzo Oscar, Apnea del sueño y Ronquido: Cirugía Ambulatoria con Láser Co2, Editorial McGraw-Hill Interamericana, 1º Edición 1997 Madrid España Págs. 3-24, 84, 85, 90, 110, 111
- ³ Raspall Guillermo, Cirugía Maxilofacial Patología Quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello, Editorial Panamericana 1º Edición 1997 Madrid España. Pág. 319
- ⁴ Isselhard Brand, Anatomía de las Estructuras Orofaciales, Editorial Harcourt Brace 6º Edición Madrid España 1999 Pág. 189-194
- ⁵ Silva Ricardo, Estudios para documentar la apnea obstructiva del sueño, polisomnografía. <http://www.encolombia.com/otorrino27399suplemento-diagnos-tico.htm>
- ⁶ Vila Dadomin., Garmendia Georgina, Et al, Síndrome de la apnea obstructiva del sueño. Fisiopatología y diagnóstico. Rev. Cubana de Ortodoncia 2001:16(2):69-75
- ⁷ García Xiomara, Damián Sonia, De la Osa Jorge, Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, conocimientos importantes para todo profesional de la salud, Revista Cubana Médica General Integral. 1999;15(5): 562-569
- ⁸ Vila Dadonim, Aramendia Georgia, Morales Noemí, Correa Belkis, Nuevo Enfoque en el Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño. Revista Cubana de ortodoncia 2001:16(2):76-82
- ⁹ Lin Sandra., Halbower Ann., Tunkel David., Vanderkolk Craig, Relief of Upper Airway Obstruction With Mandibular Distraction Surgery, Arch Otolaryngol Head Neck Surgery. 2006; 132:437-441
- ¹⁰ Schuller David. E., Otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello, Editorial Mosby/Doyma Libros, 8º Edición Madrid España 1995 Págs. 208-212
- ¹¹ Cobeta Ignacio. Otorrinolaringología y patología cervical, Editorial Ars Medica, 1º edición 2003 Barcelona España. Págs. 311-318

- ¹² Ugarte R., Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en niños, centro de salud de Aranbizkarra. <http://www.sunp.es/documen/saos.pdf>.
- ¹³ Poch Broto J., Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial, Editorial Panamericana 1º Edición Buenos Aires Argentina 2005. Págs. 245-251
- ¹⁴ Ruiz Jesús, Subordina Juan. Roncopatías Diagnóstico, http://www.otorrioweb.com/izquie/temas/66roncop/diagnostico_6.htm
- ¹⁵ Sanchukov Mikhail, Cope Jason, Cherkashi Alexander. Craniofacial Distraction Osteogenesis, Editorial Mosby 2001, 1ª edición. Págs. 3-11, 21-27, 196-199, 213-224, 357-367
- ¹⁶ Mandell David, Yellon Robert, Bradley James, Izadi Keyoumars, Gordon Christopher, Mandibular Distraction for Micrognathia and Severe Upper Airway Obstruction. Arch Otolaryngol Head Neck Surgery 2004; 130:344-348
- ¹⁷ Vila Dadonim, Garmendia Georgina. Osteogénesis por Distracción Esquelética Maxilomandibular: Análisis de esta novedosa terapéutica. Rev Cubana Estomatol, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507.
- ¹⁸ Sancho M. A., Parri F. J., Rivera A., Grande C. Sarget R., Casal C., Morales L. Elongación Progresiva del Área Máxilo-Facial: Distracción Mandibular. J. Cirugía Pediátrica 2000; 13:167-169
- ¹⁹ Li Kasey, Powell Nelson, Riley Robert, Guilleminault Christian. Distraction Osteogenesis in Adult Obstructive Sleep Apnea Surgery: A Preliminary Report. Journal of Maxillofacial Surgery 2002 60:6-10.
- ²⁰ McCarthy Joseph, Schreiber Jonathan, Karp Nolan, Thorne Charles. Lengthening The Human Mandible by Gradual Distraction. J. of Plastic and Reconstructive Surgery 1992 Vol. 89 N. 1 Págs. 1-9
- ²¹ Molina Fernando, Ortiz Fernando. Mandibular Elongation and Remodeling by Distraction: A Farewell to Major Osteotomies. J. of Plastic and Reconstructive Surgery 96:825,1995
- ²² Fuente Antonio, Castro Yanko, Canseco Joaquín, Distracción Osteogénica de la Mandíbula. Principios y Aplicaciones. Rev. Hosp. Gral Dr. M. Gea González, Vol. 3 No. 1 Enero- Marzo2000 Págs. 7-12
- ²³ Martínez Sergio, Villalobos. Osteosíntesis Craneomaxilofacial. Editorial Ergon 2002 1º Edición Madrid España. Págs. 169-178

- ²⁴ Ward Petter, Eppley Barry, Schmelzeisen Rainer. Traumatismos Maxilofaciales y Reconstrucción Facial Estética, Editorial Elsevier 1º Edición Madrid España 2005 Págs. 489-498
- ²⁵ Castrillo M., Zubillaga I., Sanchez G., Gutiérrez R. Montalvo J. Distracción Osteogénica Mandibular en Microrretrognatia severa del adulto. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial 2005 V. 27 N. 4 Madrid julio-agosto ISSN 1130-05588.
- ²⁶ Rachmiel Adi, Manor Ronen, Micha Peled, Laufer Dov. Intraoral Distraction Osteogenesis of the Mandible in Hemifacial Microsomia. J. of Oral Maxillofac. Surg. 2001 59:728-733
- ²⁷ Fairburn Craig, Waite Peter, Vilos George, Harding Susan, ET AL. Three-Dimensional Changes in Upper Air Ways of Patients With Obstructive Sleep Apnea Following Maxillomandibular Advancement, J. of Oral Maxillofacial. Surgery 2007 65:6-12
- ²⁸ Proffit William, White Raymond, Sarver David. Contemporary Treatment of Dentofacial Deformity, Editorial Mosby Philadelphia USA 2003. Pág. 360
- ²⁹ Block Michel, Daire John, Stover John, Matthews Murray. Changes in the Inferior Alveolar Nerve Following Mandibular Lengthening in the Dog, Using Distraction Osteogenesis. J. of Oral Maxillofacial Surgery 1993 vol. 51: 652-660
- ³⁰ Costantino Peter, Friedman Craig, Shindo Maise, Houston Glenn. Experimental Mandibular Regrowth by Distraction Osteogenesis, Arch. Otolaryngol Head Neck Surgery. 1993; 119: 511-516
- ³¹ Sanchucov Mikhail, Cope Jason, Harper Richard, Ross David. Biomechanical Considerations of Mandibular Lengthening and Widening by Gradual Distraction Using a Computer Model, J. of Oral Maxillofacial Surgery 1998 56:51-59
- ³² Cope Jason, Sanchucov Mikhail, Cherkasbin Alexander, Wolford Larry, Franco Pedro. Biomechanics of Mandibular Distractor Orientation: an Animal Model Analysis. J of Oral Maxillofacial Surgery 1999. vol. 57: 952-962 1999
- ³³ Schwab Richard. Controversy in Surgical Versus Nonsurgical Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. J. of Oral Maxillofacial Surgery 2006, 64:1269-1271, 2006

³⁴ Alves Cardoso Rielson, Nogueira Goncalves Elenice. Actualización en Ortodoncia Ortopedia Funcional de los Maxilares, Editorial Artes Medicas Latinoamericana. Sao Pábulo Brasil 2002. Págs. 186-197, 202, 203, 210-214

³⁵ Randolph C. Robinson, O'Neal Patrick, Robinson Ginger. Mandibular Distraction Force: Laboratory Data and Clinical Correlation, J. of Oral Maxillofacial Surgery Vol. 59:53-544,2001

³⁶ Mc. Namara Jr. Jame, Tratamiento Ortodóncico y Ortopédico en la Dentición Mixta. Editorial Needham Press, 5° Edición 1995 USA. Pág. 43-45

³⁷ Ward Booth Petter, Schendel Stephen, Esthetic Maxillofacial Surgery, Editorial Churchill Living Stone 2° Edición 2006 Pág. 83