



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACIÓN**

**Tratamiento quirúrgico del síndrome de apnea obstructiva del  
sueño con Le Fort 1 de avance y distracción osteogénica  
intermolar mandibular. Reporte de caso.**

CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA ORAL Y MAXILOFACIAL

P R E S E N T A:

C. D. JAMES PHILIPPE JEREZ ROBALINO

TUTOR: C.M.F. OSCAR MIRANDA HERRERA

CIUDAD DE MÉXICO, CDMX.

2022



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.

# **Tratamiento quirúrgico del síndrome de apnea obstructiva del sueño con Le Fort 1 de avance y distracción osteogénica intermolar mandibular. Reporte de caso.**

James Philippe Jerez Robalino <sup>1</sup>, Oscar Miranda Herrera <sup>2</sup>

*1 Residente de cuarto año. Universidad Nacional Autónoma de México. División de Estudios de Posgrado e investigación Cirugía Oral y Maxilofacial. México*

*2 Cirujano Maxilofacial. Universidad Nacional Autónoma de México. División de Estudios de Posgrado e investigación Cirugía Oral y Maxilofacial. México*

## **Resumen**

El síndrome de la apnea obstructiva del sueño es un desorden que se caracteriza por la obstrucción de la vía aérea superior, resultando en una interrupción completa o parcial del flujo de aire, esta afecta mayormente a hombres que a mujeres, siendo dependiente de la edad puede aparecer en el 17% de hombres y 9% de mujeres. Las manifestaciones son ronquidos, cefaleas, despertares, apneas presenciadas o percibidas. Aunque se han realizado muchas investigaciones, esta patología se considera aun multifactorial, lo que se sabe, es que presenta algunos factores de riesgo como hipertensión, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, obesidad, enfermedades cardiovasculares. Algunas alternativas terapéuticas son el uso de presión positiva continua en la vía aérea, terapia miofuncional, uvulopalatofaringoplastia, distracción osteogénica y la cirugía ortognática.

Palabras claves: ortognática, Apnea, Distracción osteogénica

## **Abstract**

Obstructive sleep apnea syndrome is a disorder characterized by the obstruction of the upper airway, resulting in a complete or partial interruption of the airflow, it affects mostly men than women, its age dependent and it can appear in 17% of men and 9% of women. The manifestations are snoring, headaches, awakenings, witnessed or perceived apneas. Although many investigations have been carried out and this pathology is still considered multifactorial, what is known is that it presents some risk factors such as hypertension, insulin resistance, diabetes mellitus, obesity, cardiovascular diseases. Some therapeutic alternatives are the use of continuous positive airway pressure, myofunctional therapy, uvulopalatopharyngoplasty, osteogenic distraction, and orthognathic surgery.

Keywords: orthognathic, Apnea, Osteogenic distraction

## Introducción

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un desorden respiratorio que se da durante el sueño la cual es subestimada, que afecta a hombres más frecuentemente que a mujeres. La prevalencia es dependiente de la edad y esta estimado en un 17% en hombres y 9% en mujeres<sup>1,2</sup>. El SAOS esta asociado a un compromiso de la vía aérea superior donde se produce el colapso de la misma, estos colapsos son de forma repetitiva durante el sueño. La hipoxemia que se genera provoca despertares que comprometen gravemente la calidad del sueño. Esto resulta en una somnolencia diurna, ronquidos fuertes, despertares por ahogamiento y una disminución de las funciones cognitivas . Al inicio estos síntomas pueden ser pasados por alto por el paciente, sin embargo existen consecuencias severas incluyendo diabetes, enfermedades cardiacas, hipertensión, accidentes cerebro vasculares y un índice mayor de accidentes de automovilísticos. Considerando todo esto, está claro que esta alteración es un problema de salud publica<sup>3</sup>. A pesar de los esfuerzos para determinar la patogénesis del SAOS, aun no se ha podido determinar con exactitud, sin embargo, se consideran algunos factores de riesgo que incluyen a la obesidad, la circunferencia del cuello y cintura aumentadas, también anatomías anormales de la vía aérea superior<sup>4,5</sup>. Los pacientes que sufren de SAOS presentan una vía aérea superior más pequeña, mas larga y de forma ovalada comparados con pacientes sanos . Anormalidades craneofaciales asociadas con el SAOS incluyen la elongación del paladar blando, un hueso hioides en una posición mas inferior, y una deficiencia mandibular con o sin hipoplasia maxilar <sup>6</sup>.

El diagnostico del SAOS esta basado en diferentes abordajes, con una polisomnografía nocturna, la cual es considerada el estándar de oro. En esta prueba se obtienen datos de episodios de apneas, hipopneas, así como el movimiento de los pies y de los ojos, además se registran también otros parámetros <sup>7</sup>.

El manejo del SAOS inicia con modificaciones del estilo de vida como perdida de peso, no ingerir bebidas alcohólicas u otros sedantes. El tratamiento conservador mas

efectivo es sin duda la aplicación de una presión positiva continua a la vía aérea <sup>8</sup>. Los protocolos quirúrgicos incluyen, cirugía de nariz, uvulopalatofaringoplastia, avance de geniogloso y uno de los mas invasivos pero con mejor resultados es el avance maxilo-mandibular <sup>9</sup>.

## **Métodos**

Se presento el caso de un paciente de 20 años (Figura 1), quien refiere iniciar su padecimiento actual hace aproximadamente 4 años con presencia de empeoramiento progresivo de sintomatología asociada al SAOS como ronquidos más fuertes por las noches, despertares nocturnos con sensación de ahogamiento, cefaleas constantes, falta de concentración y somnolencia diurna, este no refiere antecedentes patológicos personales y niega antecedentes heredofamiliares. Por la sintomatología se decide realizar una tomografía axial computarizada (Figura 2) para observar volumen de vía aérea y posteriormente una polisomnografía nocturna. El resultado de la polisomnografía arrojó un índice de apnea-hipoapnea de >20/hr, confirmando el diagnóstico de síndrome de apnea obstructiva del sueño, clasificada bajo el rango de moderada. Se le sugiere al paciente opciones de tratamiento, indicando que la mejor opción es la cirugía de avance maxilar con avance mandibular para un incremento del volumen de su vía aérea superior.

Se planifico entonces el procedimiento quirúrgico con planeación virtual y medidas de la vía aérea superior (Figura 2), se decidió realizar una osteotomía tipo Lefort I para maxilar con un avance de 8.8mm de espina nasal anterior y avance mandibular de 20 mm colocando distractores intermolares en mandíbula. el procedimiento se realiza en quirófano y bajo anestesia general balanceada, se procede a realizar la osteotomía tipo LeFort I en maxilar con uso de guías de corte (Figura 4), se libera maxilar y se coloca férula intermedia, se fija maxilar y se procede a la colocación de distractores intermolares entre los dientes 6 y 7 bilateralmente (Figura 5). Se dio de latencia 5 días y se inicio la fase de distracción a expensas de 2 activaciones de 0.5 mm diarios por 20 días, posterior a esto se da tiempo de consolidación por 4 semanas y se procede a programar retiro de placas de distracción intermolar en quirófano bajo anestesia general balanceada, se procede a infiltración de lidocaína con epinefrina se da tiempo

de latencia y se incide mucosa, se disecciona y se retira placas de distracción, se sutura con puntos simples de vicryl 3-0 la mucosa. La recuperación postoperatoria del paciente transcurrió sin incidentes. En un tercer tiempo quirúrgico se decide realizar genioplastia de avance de 10mm (Figura 6) en quirófano y bajo anestesia general balanceada sin complicaciones.

## **Resultados.**

La evolución se presentó de manera adecuada, no presentó complicaciones como infección, dehiscencia de heridas, ni rechazo de material. El paciente reportó mejoría a la primera semana de postoperado, refiriendo que ya no sufría de cefaleas, no presentaba somnolencia diurna y había dejado de roncar por completo. Se realizó otra polisomnografía para comparar con la inicial y se constató que se presentó mejoría, disminuyendo su índice de apnea-hipoapnea de 20.6/h a 2.8/h.

## **Discusión.**

Un gran número de parámetros volumétricos, lineales y espaciales han sido usados para valoración de la vía aérea posterior en cuanto al SAOS y cirugía ortognática. En los pacientes en riesgo de desarrollar o que ya tienen SAOS, la evaluación de la vía aérea posterior es de principal interés. Se debe tener en cuenta que la cirugía ortognática se ha convertido en una opción en aquellos casos en los que no se puede manejar de forma conservadora <sup>10</sup>.

La principal hipótesis de este caso es determinar si la combinación de osteotomía LeFort I en combinación con distracción intermolar podría llegar a provocar algún cambio en la vía aérea posterior y si los resultados de la polisomnografía variarían de forma positiva, principalmente los cambios del índice de apnea-hipoapnea. Aunque el avance maxilo-mandibular se considera un procedimiento invasivo, los beneficios deben de ser medidos contra los riesgos peri y postquirúrgicos, entre los que se incluye la hemorragia, infección, inflamación, dolor, maloclusión, resultados cosméticos no satisfactorios. Sin embargo considerando la gran cantidad de estudios recientes que reportan resultados favorables con una disminución significativa de los valores del

índice de apnea-hipoapnea, se puede concluir que el avance maxilo-mandibular se ha convertido en una parte integral para el manejo del SAOS. Incluso se podría indicar en aquellos pacientes que no presenten una deficiencia maxilo-mandibular <sup>11,12</sup>.

## **Conclusiones**

Después de 6 meses de seguimiento clínico e imagenológico se evidenció una adecuada evolución, con resolución de sintomatología en su totalidad, pasando de un volumen de vía aérea superior de 18.31cm<sup>3</sup> en el preoperatorio a 28.71cm<sup>3</sup> en el postoperatorio y un cambio en el índice de apnea-hipoapnea de >20/hr a >2.8/hr. La combinación de estas técnicas para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño resulta favorable, permitiendo el avance maxilar y mandibular requerido, logrando un aumento adecuado del volumen de la vía aérea, resultando en la mejoría de la calidad de vida.

## **Agradecimientos.**

Al doctor José Antonio García Piña por la vocación que tiene para enseñar a todos sus residentes durante el tiempo de cada rotación, brindando siempre apoyo intelectual y su amistad.

## Referencias Bibliográficas

1. Al Lawati NM, Patel SR, Ayas NT. Epidemiology, risk factors, and consequences of obstructive sleep apnea and short sleep duration. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009 Jan-Feb;51(4):285-93. doi: 10.1016/j.pcad.2008.08.001. PMID: 19110130.
2. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013 May 1;177(9):1006-14. doi: 10.1093/aje/kws342. Epub 2013 Apr 14. PMID: 23589584; PMCID: PMC3639722.
3. Gottsauner-Wolf S, Laimer J, Bruckmoser E. Posterior Airway Changes Following Orthognathic Surgery in Obstructive Sleep Apnea. *J Oral Maxillofac Surg*. 2018 May;76(5):1093.e1-1093.e21. doi: 10.1016/j.joms.2017.11.035. Epub 2017 Dec 6. PMID: 29288649.
4. Enciso R, Nguyen M, Shigeta Y, Ogawa T, Clark GT. Comparison of cone-beam CT parameters and sleep questionnaires in sleep apnea patients and control subjects. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010 Feb;109(2):285-93. doi: 10.1016/j.tripleo.2009.09.033. PMID: 20123412; PMCID: PMC2900776.
5. Hora F, Nápolis LM, Daltro C, Kodaira SK, Tufik S, Togeiro SM, Nery LE. Clinical, anthropometric and upper airway anatomic characteristics of obese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration*. 2007;74(5):517-24. doi: 10.1159/000097790. Epub 2006 Dec 5. PMID: 17148934.
6. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2002 Jul 20;360(9328):237-45. doi: 10.1016/S0140-6736(02)09464-3. PMID: 12133673.
7. Ramar K, Olson EJ. Management of common sleep disorders. *Am Fam Physician*. 2013 Aug 15;88(4):231-8. PMID: 23944726.
8. Tanna N, Smith BD, Zapanta PE, Karanetz I, Andrews BT, Urata MM, Bradley JP. Surgical Management of Obstructive Sleep Apnea. *Plast Reconstr Surg*. 2016 Apr;137(4):1263-1272. doi: 10.1097/PRS.0000000000002017. PMID: 27018680.
9. Uesugi T, Kobayashi T, Hasebe D, Tanaka R, Ike M, Saito C. Effects of orthognathic surgery on pharyngeal airway and respiratory function during sleep in patients with mandibular prognathism. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014 Sep;43(9):1082-90. doi: 10.1016/j.ijom.2014.06.010. Epub 2014 Jul 12. PMID: 25027545.
10. Li KK, Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for persistent obstructive sleep apnea after phase I surgery in patients without maxillomandibular deficiency. *Laryngoscope*. 2000 Oct;110(10 Pt 1):1684-8. doi: 10.1097/00005537-200010000-00021. PMID: 11037825.

11. Awad M, Capasso R. Skeletal Surgery for Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngol Clin North Am.* 2020 Jun;53(3):459-468. doi: 10.1016/j.otc.2020.02.008. Epub 2020 Apr 23. PMID: 32334864.
12. Zamboni R, de Moura FRR, Brew MC, Rivaldo EG, Braz MA, Grossmann E, Bavaresco CS. Impacts of Orthognathic Surgery on Patient Satisfaction, Overall Quality of Life, and Oral Health-Related Quality of Life: A Systematic Literature Review. *Int J Dent.* 2019 Jun 16;2019:2864216. doi: 10.1155/2019/2864216. PMID: 31316563; PMCID: PMC6604419.

## Fotos



Figura 1. Fotografía frontal.

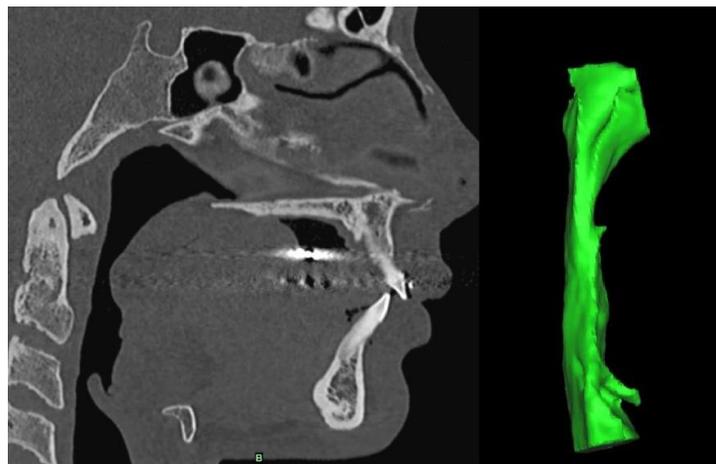


Figura 2. Tomografía axial computarizada, reconstrucción sagital y volumen de vía aérea preoperatorio  $18.31\text{cm}^3$ .

Report		SOMNO check micro CARDIO		WEINMANN			
Doctor	Name	JOSE ANTONIO GARCIA PIÑA	Street	_____			
	Post code	_____	City	_____			
Patient	First name	Carlos Alberto	Last name	Agular Vega			
	Date of birth	29/01/1997	ID Number	_____			
Recording	Recording from	21/06/2020 08:56:45 p. m.	Recording length	08:00:00			
	Flow good duration	07:44:37	PW good duration	07:42:23			
	Flow and PW good duration	07:41:59	Flow or PW good duration	07:45:01			
<b>Risk summary</b>							
Cardiovascular risk							
<table border="1"> <tr> <td>LOW</td> <td>MODERATE</td> <td>HIGH</td> </tr> </table>					LOW	MODERATE	HIGH
LOW	MODERATE	HIGH					
Your risk for sleep apnea (AHI (apnea/hypopnea index))							
<table border="1"> <tr> <td>LOW</td> <td>MODERATE</td> <td>HIGH</td> </tr> </table>					LOW	MODERATE	HIGH
LOW	MODERATE	HIGH					
Risk for fragmented sleep (AAI)							
<table border="1"> <tr> <td>LOW</td> <td>MODERATE</td> <td>HIGH</td> </tr> </table>					LOW	MODERATE	HIGH
LOW	MODERATE	HIGH					
<b>Cardiovascular risk</b>							
Cardiac risk index (CRI) 0.01							
<b>Respiration</b>							
AHI (apnea/hypopnea index)		20.6 / h (+8 / h)	oAHI (obstructive AHI) 20.5 / h				
AI (apnea index)		8.3 / h	cAHI (central AHI) 0.3 / h				
HI (hypopnea index)		12.4 / h	snoring 0 %				
longest apnea		34 s	flattening 3 %				
mean apnea duration		16 s					
<b>Oxygen</b>							
Oxygen desaturation index		6.5 / h	Time below 95 % 05:55:00 [77 %]				
lowest saturation		80 % (90-88 %)	Time below 90 % 00:01:00 [00 %]				
mean saturation		93 % (94-88 %)	Time below 85 % 00:00:10 [00 %]				
			Total hypoxemia duration (SpO2 <90% for >5 min.) 00:00:00 [00 %]				
<b>Heart rate</b>							
mean pulse rate		59 / min	highest pulse rate 111 / min (90-80 / min)				
			lowest pulse rate 41 / min (90-70 / min)				
<b>Sleep fragmentation</b>							
AAI (autonomous arousal index)		47.0 / h (+30 / h)	RERA 3.0 / h				
AAI resp (AAI with respiratory events)		15.3 / h	AAI non resp (AAI without respiratory events) 31.7 / h				
SOMNOlab		Page 1 of 2		WEINMANN			
23/07/2020 05:36:42 p. m.							

Figura 3. Polisomnografía, con resultado de índice de apnea-hipoapnea de 20.6/h.



Figura 4. Guías de corte para corte de maxilar LeFort I.

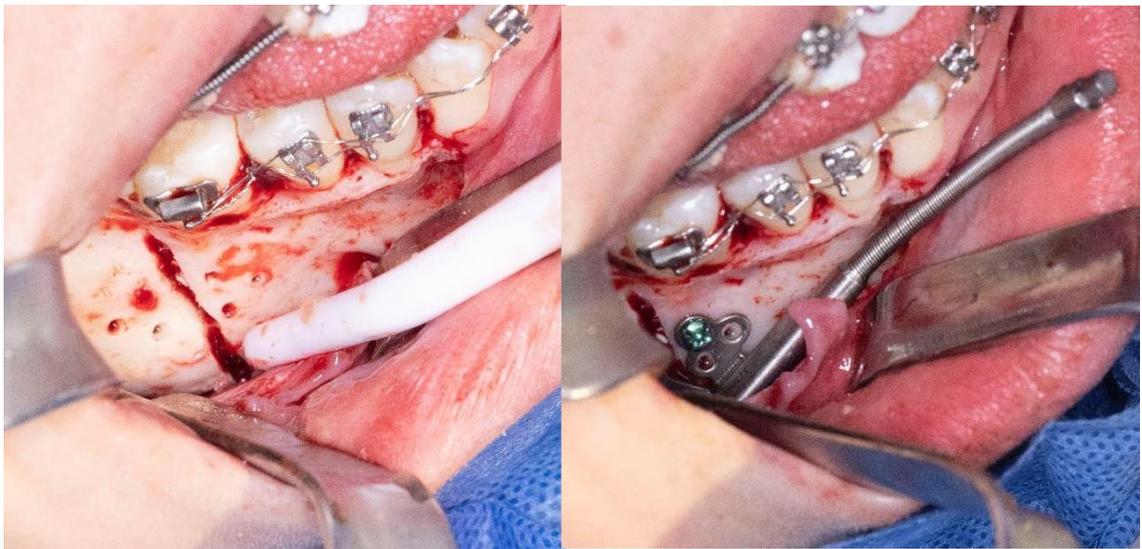


Figura 5. osteotomía intermolar y colocación de distracción.

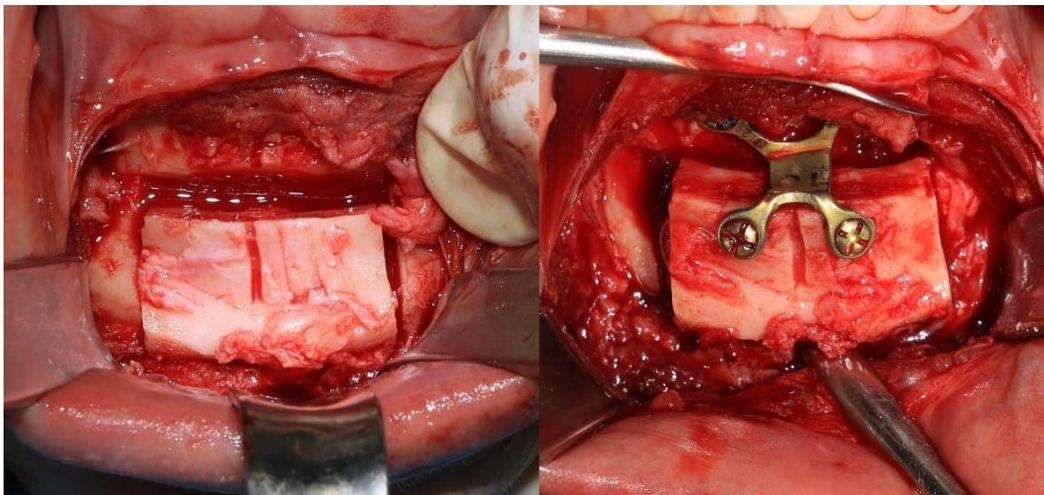


Figura 6. osteotomía de mentón para avance de 10mm.

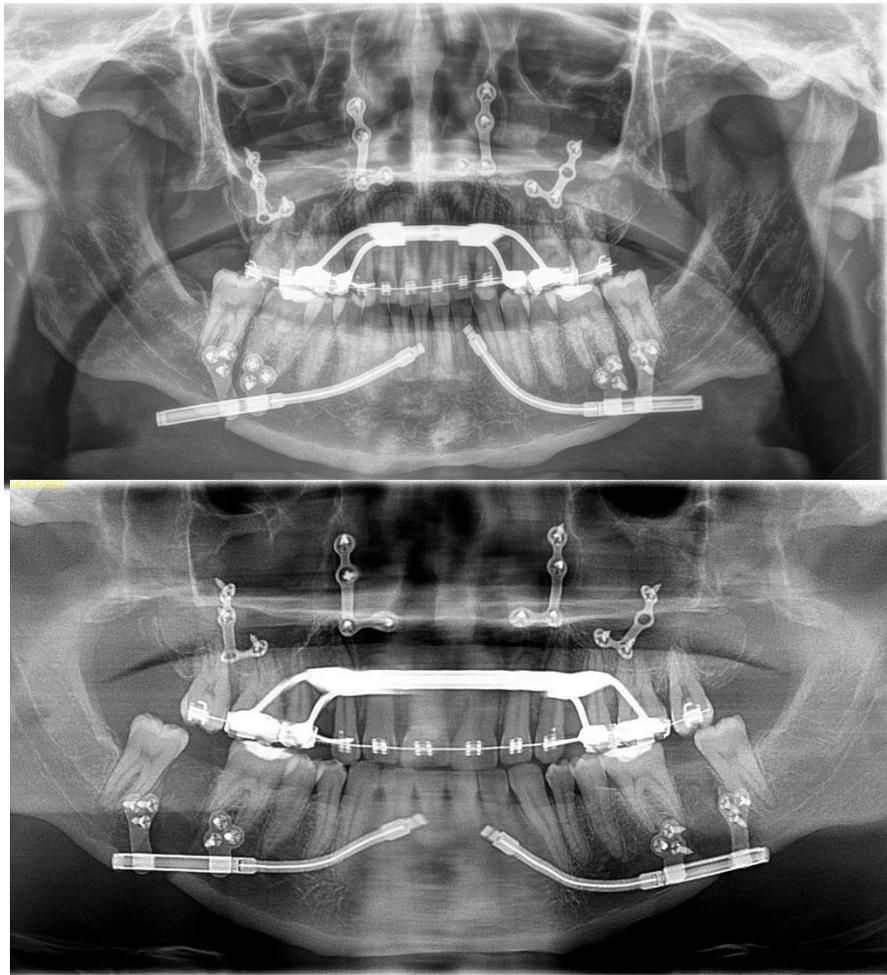


Figura 7. Ortopantomografías pre y post distracción sin genioplastia.

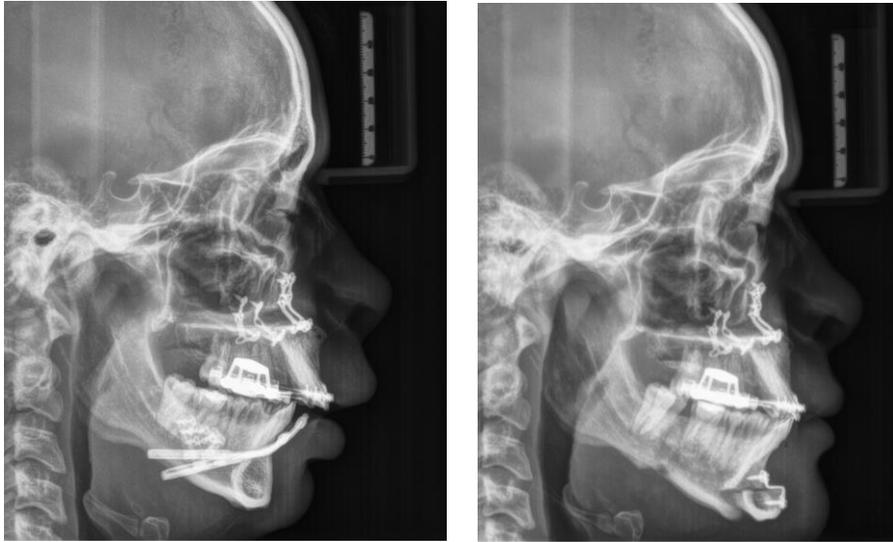


Figura 8. Cefalometrías pre y post distracción y genioplastia

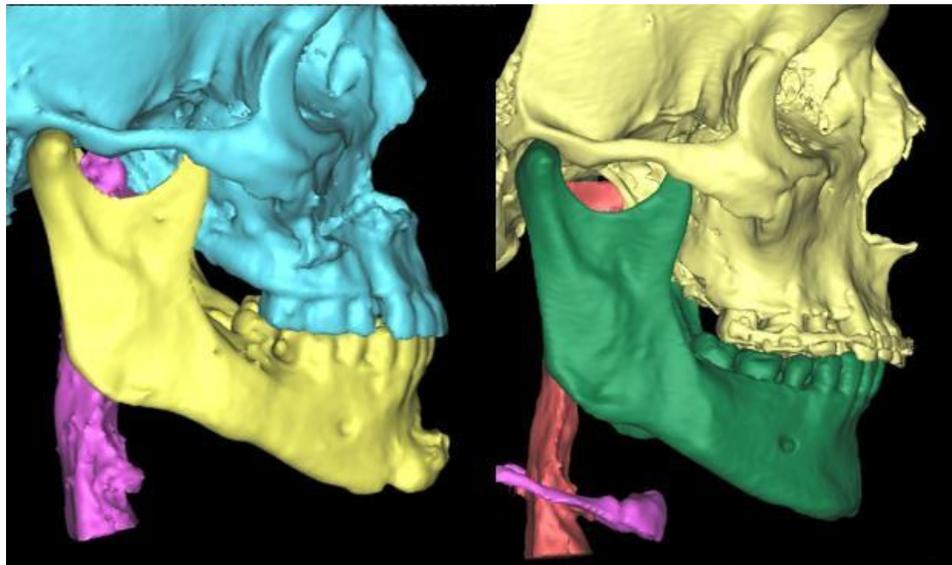


Figura 9. Comparación reconstrucción isovolumétrica de tomografía axial computarizada pre y post.

Cardiovascular risk			
Cardiac risk index (CRI) 0.01			
Respiration			
AHI (apnea/hypopnea index)	20.6 / h (< 5 / h)	oAHI (obstructive AHI)	20.5 / h
AI (apnea index)	8.3 / h	cAHI (central AHI)	0.1 / h
HI (hypopnea index)	12.4 / h	snoring	0 %
longest apnea	34 s	flattening	3 %
mean apnea duration	16 s		
Oxygen			
Oxygen desaturation index	6.5 / h	Time below 95 %	05:55:00 [77 %]
lowest saturation	80 % (90-96 %)	Time below 90 %	00:01:00 [00 %]
mean saturation	93 % (94-98 %)	Time below 85 %	00:00:10 [00 %]
		Total hypoxemia duration (SpO2 <90% for >5 min.)	00:00:00 [00 %]
Heart rate			
mean pulse rate	59 / min	highest pulse rate	111 / min (60-90 / min)
		lowest pulse rate	41 / min (50-70 / min)
Sleep fragmentation			
AAI (autonomous arousal index)	47.0 / h (< 30 / h)	RERA	3.0 / h
AAI resp (AAI with respiratory events)	15.3 / h	AAI non resp (AAI without respiratory events)	31.7 / h

Cardiovascular risk			
Cardiac risk index (CRI) 0.00			
Respiration			
AHI (apnea/hypopnea index)	2.8 / h (< 5 / h)	oAHI (obstructive AHI)	1.3 / h
AI (apnea index)	1.2 / h	cAHI (central AHI)	1.5 / h
HI (hypopnea index)	1.7 / h	snoring	0 %
longest apnea	14 s	flattening	1 %
mean apnea duration	12 s		
Oxygen			
Oxygen desaturation index	1.3 / h	Time below 95 %	05:55:49 [77 %]
lowest saturation	89 % (90-96 %)	Time below 90 %	00:00:06 [00 %]
mean saturation	93 % (94-98 %)	Time below 85 %	00:00:00 [00 %]
		Total hypoxemia duration (SpO2 <90% for >5 min.)	00:00:00 [00 %]
Heart rate			
mean pulse rate	60 / min	highest pulse rate	94 / min (60-90 / min)
		lowest pulse rate	40 / min (50-70 / min)
Sleep fragmentation			
AAI (autonomous arousal index)	35.3 / h (< 30 / h)	RERA	1.4 / h
AAI resp (AAI with respiratory events)	3.8 / h	AAI non resp (AAI without respiratory events)	31.6 / h

Figura 10. Comparativa de polisomnografía nocturna donde se observa mejoría de índice apnea-hipoapnea.



Firma del coordinador de la especialidad con V.o.B.o.  
Dr. CMF. German Malanche Abdala



Firma del tutor con V.o.B.o.  
CMF. Oscar Miranda Herrera