

M. Colorado Bonnin¹
E. Delgado Molina²
L. Berini Aytés³
C. Gay Escoda⁴

El papel del odontólogo en el síndrome de la apnea obstructiva del sueño

- 1 Odontóloga. Residente del Máster de Cirugía e Implantología Bucal
2 Odontóloga. Profesora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial
3 Médico-Estomatólogo. Cirujano Maxilofacial. Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial
4 Médico-Estomatólogo. Cirujano Maxilofacial. Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial. Jefe del Servicio de Cirugía Bucal, Implantología Bucofacial y Cirugía Maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona.
Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.
- Correspondencia:**
Dr. Cosme Gay Escoda
Centro Médico Teknon
C/Vilana 12.
08022 Barcelona
E-mail:cgay@ub.edu

RESUMEN

La apnea del sueño es probablemente el trastorno del sueño más frecuente, y la obstructiva es la más común. El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se caracteriza por presentar episodios de obstrucción parcial o total de las vías aéreas superiores que provocan una ausencia o disminución del flujo de aire a los pulmones. Estos episodios duran de 10 a 30 segundos ocasionando ronquidos, descenso de la saturación de oxígeno, somnolencia diurna y fatiga crónica.

Este complejo síndrome se asocia con enfermedades sistémicas como la hipertensión arterial y pulmonar, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas nocturnas, infarto de miocardio y con accidentes de tráfico.

Los pacientes con SAOS suelen tratarse con métodos conductuales, incluidos la pérdida de peso, el tratamiento postural y el abandono del hábito tabáquico, aunque habitualmente es necesario efectuar un tratamiento adicional en los pacientes con más sintomatología. La presión positiva continua en la vía aérea es el tratamiento básico y, a pesar de ser muy efectivo, el cumplimiento por

parte del paciente es bajo. Otras opciones de tratamiento son las férulas de avance mandibular y la cirugía de la lengua, los maxilares y las partes blandas.

El propósito de este artículo es proporcionar la información necesaria para diagnosticar y tratar a los pacientes que presentan esta enfermedad, cada vez más frecuente en la población general, desde el punto de vista odontológico y multidisciplinario.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de apnea obstructiva del sueño; Ronquido; Aparatos intraorales.

ABSTRACT

Sleeping apneas are probably the the most frequent sleeping disorders, and the obstructive one is the most common of them. The sleeping obstructive apnea syndrome (SOAS) is characterized for presenting episodes of partial or complete obstruction of the upper airways that leads to an absence or

decrease of the air flow into the lungs. These episodes last from 10 to 30 seconds causing snores, decrease of the oxygen saturation, diurnal drowsiness and chronic fatigue.

This complex syndrome associates with systemic diseases as the arterial and pulmonary hypertension, cardiac insufficiency, cardiac night arrhythmias, heart attack and traffic accidents

Patients with SOAS use to be treated with behavioural methods, included the loss of weight, the postural treatment and the abandon of the habit of smoking, though usually it is necessary to carry out an additional treatment in those patients with a more accused symptomatology. The positive constant pressure in the airway is the basic treatment and, even though being very effective, the fulfillment on the part of the patient is low. Other options of treatment are the jaw advance oral appliances, the tongue surgery, the maxilla and mandibular surgery, and the soft tissue surgery.

The intention of this article is to provide the necessary information to diagnose and to treat the patients who present this disease, increasingly frequent in the general population, from an odontologic and multidisciplinary point of view.

KEY WORDS

Obstructive sleep apnea síndrome; Snore; Oral appliances.

INTRODUCCIÓN

En 1836, Dickens, en *The Pickwick Papers*, describió un personaje con características físicas y médicas que actualmente se sabe están asociadas con los trastornos del sueño: «Joe era obeso, siempre se quedaba dormido, roncaba y tenía problemas de corazón»⁽¹⁾.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una enfermedad oculta y potencialmente mortal, de alta incidencia y que constituye un verdadero problema de salud pública.

El SAOS está caracterizado por un colapso periódico de las vías aéreas superiores (VAS) durante el sueño que provoca una ausencia (apnea) o disminución (hipopnea) del flujo de aire dentro de los pulmones a pesar que el paciente hace un esfuerzo inspiratorio persistente⁽²⁾.

Estos episodios ocurren principalmente durante la fase REM del sueño, cuando los músculos dilatadores de las VAS (genihioideo, geniogloso y tensor del velo del paladar) pierden el tono y son incapaces de compensar la presión negativa de la inspiración⁽³⁾.

Los episodios obstructivos pueden ocurrir en diferentes niveles desde la nasofaringe hasta la base de la lengua e hipofaringe, produciéndose hipoxemia, incremento del esfuerzo ventilatorio, interrupciones del sueño, somnolencia diurna y enfermedades cardiovasculares⁽²⁾.

Los períodos de flujo aéreo comprometido duran generalmente entre 10 y 30 segundos provocando una hipoxemia (disminución del nivel de oxígeno en sangre) que ocasiona una respuesta neurovegetativa potencialmente peligrosa, y pérdida de la normal estructura del sueño^(3, 4).

Los principales factores de riesgo del SAOS incluyen el sexo masculino, la edad mayor de 45 años, la obesidad (índice de masa corporal mayor de 29 kg/mm²) y una vía aérea estructuralmente pequeña o excesivamente colapsada. También son pacientes de riesgo aquellos con un peso normal pero que presentan, de forma individual o conjunta, una vía aérea estrecha por un paladar blando alargado, la base de la lengua aumentada o una mandíbula pequeña y retrognática^(4, 5).

Los trastornos del sueño en ocasiones no se reconocen o no se valoran adecuadamente con frecuencia cuando se intenta resolver un trastorno o enfermedad, ya que no se considera el sueño como un factor a tener en cuenta en el tratamiento general del paciente⁽⁶⁾.

Se ha publicado que 40 millones de ciudadanos de los EE.UU. tienen algún tipo de trastorno crónico del sueño y que de 20 a 30 millones tienen problemas intermitentes relacionados con el sueño⁽⁶⁾. En Espa-

262 ña la prevalencia del SAOS entre la población adulta masculina es del 3 al 10% y para las mujeres es de alrededor del 2%⁽⁷⁾.

En el SAOS la arquitectura del sueño está profundamente alterada. Los despertares frecuentes impiden la profundidad del sueño lento y reducen el tiempo del sueño paradójico. La principal consecuencia de esta alteración del sueño es la somnolencia diurna, que junto con el ronquido, representan los signos principales de la enfermedad. La somnolencia es la responsable del 7% de los accidentes automovilísticos en España, representando un problema de índole social⁽⁸⁾. El riesgo relativo de sufrir un accidente de tráfico como consecuencia de la excesiva somnolencia diurna que caracteriza al SAOS es 2,5 veces superior al de la población general en nuestro país.

ETIOPATOGENIA

Las apneas son el cese completo del flujo aéreo nasobucal superior a 10 segundos. Pueden ser centrales, obstructivas o mixtas. Las centrales se caracterizan por el cese completo del flujo aéreo nasobucal y de la actividad de la musculatura respiratoria. En las obstructivas, sin embargo, los músculos respiratorios intentan inspirar pero un bloqueo en la vía respiratoria evita que el aire llegue a los pulmones y en las mixtas se suman los efectos centrales a un bloqueo de la vía aérea. Actualmente casi todos los autores aceptan que para diagnosticar un SAOS, las apneas o hipoapneas deben ser obstructivas o mixtas, de una duración superior a los 10 segundos, en número mayor de 10 por hora y que se sucedan de forma repetida durante toda la noche^(1, 8).

Desde la década de los 60 se sabe que la causa de las anomalías encontradas en los enfermos con SAOS son las obstrucciones repetidas de las VAS durante el sueño⁽⁵⁾. Los factores potencialmente implicados en la aparición del SAOS son, por un lado, anomalías anatómicas y, por otro, alteraciones en los mecanismos neuromusculares encargados de mantener la permeabilidad de la vía aérea superior.

Cualquier alteración anatómica que reduzca el calibre de la luz faríngea favorece su colapso. En ocasiones estas alteraciones son evidentes durante la exploración física del paciente. Es el caso de pacientes con malformaciones bucomaxilofaciales como: micrognatia, retrognatia, síndrome de Pierre-Robin, o con alteraciones de los tejidos blandos (hipertrofia amigdalár, macroglosia, paladar blando alargado, etc.)⁽⁷⁾. Sin embargo, en la práctica clínica la mayoría de los enfermos presentan un compromiso de las VAS por alteraciones más difíciles de identificar como son un mayor perímetro del cuello con una mayor cantidad de grasa infiltrada en los músculos de esta región respecto a los sujetos sanos, disposición elíptica de la luz faríngea, arcada mandibular más pequeña con el desplazamiento de las partes blandas hacia atrás limitando el diámetro anteroposterior de la luz faríngea⁽⁷⁾.

En las VAS hay músculos (tensor del paladar, genihioideo, esternohioideo y geniogloso) que pueden modificar el tamaño y la configuración de la faringe. Durante la vigilia, el tono muscular es suficiente para mantener la permeabilidad de la luz y el flujo aéreo. El sueño, sin embargo, modifica la actividad muscular, ya que disminuye la actividad tónica y física de los músculos dilatadores de las VAS (genihioideo, geniogloso y tensor del velo del paladar) pero no modifica apenas la actividad diafragmática. Cuando más grande es el desequilibrio de fuerzas entre el diafragma y los músculos dilatadores de las VAS, mayor es el grado de oclusión faríngea que se produce durante el sueño⁽⁹⁾. Esta situación favorece el estrechamiento de la luz faríngea, lo que ocasiona turbulencias y vibraciones que son las responsables del ronquido. En la fase REM es cuando se produce la mayor atonía de la musculatura del cuello y, por tanto, la mayor inestabilidad y el mayor número de episodios de apnea obstructiva⁽⁷⁾.

FISIOPATOLOGÍA

Los períodos de flujo aéreo comprometido en el SAOS duran generalmente entre 10 y 30 segundos y

provocan una reducción del nivel de oxígeno disuelto en sangre (hipoxemia), aumento del dióxido de carbono (hipercapnia), hipertensión arterial transitoria y bradicardia (menos de 60 pulsaciones por minuto)⁽²⁾.

El sueño no es un estado estable. Está constituido por la repetición de ciclos durante toda la noche que se inician inmediatamente después de la transición de la vigilia al sueño. El sueño normal comporta una sucesión de ciclos compuestos de varios estadios: el sueño no REM (sueño sin movimiento rápido de los ojos) y el sueño REM (sueño con movimiento rápido de los ojos). El primero es un sueño superficial (estadios I y II) y un sueño profundo (estadios III y IV). El segundo se denomina también paradójico. Un ciclo completo dura alrededor de 90 minutos, existiendo de 4 a 6 ciclos en una noche. Las fases no REM ocupan el 75% del sueño. La función reparadora del sueño necesita una estructura de ciclos que está profundamente alterada en el SAOS. Los despertares frecuentes impiden la profundidad del sueño superficial y reducen el sueño REM⁽⁸⁾.

Los quimiorreceptores periféricos responden a la hipoxemia con un incremento del tono simpático en el músculo liso del sistema vascular. Esto provoca vasoconstricción y como consecuencia se eleva la presión sanguínea, aproximadamente un 25%. La hipoxia alveolar ocurre durante los episodios apnéicos e hipoapnéicos porque el oxígeno es absorbido hasta el torrente sanguíneo pero no es repuesto por la ventilación⁽⁴⁾. La bradicardia resulta de la hipoxemia y apnea/ hipoapnea debido a la estimulación vagal del glomus carotídeo, vasoconstricción sistémica, progresiva presión torácica negativa causada por los esfuerzos inspiratorios por las vías aéreas obstruidas, y el deterioro relacionado con la edad en la sensibilidad de los barorreceptores y los quimiorreceptores que regulan el ciclo respiratorio⁽⁴⁾.

Las consecuencias fisiopatológicas ligadas al SAOS se dividen en dos grupos: las de naturaleza cardiorespiratoria originadas por la apnea y la hipoxia subsiguiente, y las de naturaleza neuropsicológica causadas por la fragmentación del sueño⁽⁷⁾.

Las complicaciones neuropsicológicas derivadas de la interrupción repetida del sueño van a consistir en somnolencia diurna, irritabilidad, cefaleas matinales, cambios en la personalidad, impotencia sexual (50% de los casos), pérdida de memoria y, en general, deterioro de la capacidad intelectual^(2, 7, 8). Las cefaleas asociadas con el ronquido y la apnea del sueño suelen ser difusas, de intensidad ligera o moderada y sin síntomas asociados. Suelen resolverse en menos de 30-60 minutos tras el despertar⁽¹⁰⁾.

Las complicaciones cardiorrespiratorias son las de mayor relevancia por la elevada morbilidad que conllevan^(7, 11).

La exposición recurrente a los fenómenos apnéicos desarrolla unos cambios hemodinámicos que intensifican el riesgo de que estos pacientes presenten hipertensión arterial, hipertensión pulmonar, arritmias cardíacas nocturnas y puedan morir por un fallo cardíaco, infarto de miocardio y/o un accidente vascular isquémico. Los repetidos despertares transitorios provocan un aumento de la actividad simpática y de la descarga adrenérgica durante la noche. En el curso de cada apnea se observa una bradicardia seguida a intervalos respiratorios por una taquicardia⁽¹²⁾. Si a ello se le añade la hipertensión sistémica y pulmonar que se produce durante la apnea y las presiones pleurales negativas, puede afirmarse que en estos pacientes durante la noche no se produce un adecuado reposo cardiovascular, sino que están sometidos a una sobrecarga hemodinámica que acaba desarrollando alteraciones cardíacas y vasculares^(13, 14). Entre el 50-90% de los pacientes con SAOS presentan una hipertensión sistémica. En estos pacientes el riesgo de sufrir un infarto de miocardio o un infarto vascular cerebral, se encuentra multiplicado por 23 y por 7 respectivamente, en relación al resto de la población⁽⁸⁾.

Los accidentes cerebrovasculares han sido atribuidos al incremento de la presión endocraneal, al descenso en el flujo sanguíneo cerebral, la existencia de émbolos cardíacos y a la arteriosclerosis en la porción cervical o endocraneal del trayecto de la arteria carótida⁽¹⁵⁾.

264 Recientemente se ha asociado el SAOS con la diabetes tipo II. Las apneas van seguidas de una liberación de catecolaminas y, posiblemente, se produce un incremento de los niveles séricos de cortisol. Las catecolaminas predisponen a la hiperinsulinemia estimulando la glucogenolisis, la gluconeogénesis y la secreción de glucagón. Los niveles elevados de cortisol conducen a una intolerancia a la glucosa, una resistencia a la insulina e hiperinsulinemia⁽¹⁵⁾.

DIAGNÓSTICO

La historia clínica y la exploración física permiten identificar a los pacientes con SAOS. El paciente típico que presenta un SAOS es un varón de mediana edad, con exceso de peso e hipertenso. Cuando duerme, produce un ronquido crónico intenso, se despierta boqueando aire, deja de respirar, sufre reflujo ácido, tiene un sueño de cantidad y calidad inadecuadas, está cansado y somnoliento durante el día y es un empleado improductivo que tiende a sufrir accidentes laborales o de tráfico⁽¹⁾. También es característico el incremento del índice de masa corporal, fundamentalmente a expensas de la mitad superior del cuerpo, asociado con un aumento de la circunferencia del cuello. Estos pacientes pueden presentar depresión, cefalea, fatiga, reducción de la libido, nicturia, deterioro cognitivo y de la memoria, sudoración e irritabilidad así como complicaciones sistémicas como edema pulmonar agudo, disfunción eréctil, hipertensión pulmonar, bradicardia, taquicardia, hipertensión y proteinuria⁽¹⁶⁻¹⁸⁾. Algunos estudios han demostrado la asociación del SAOS con la hipertensión arterial esencial, la insuficiencia cardíaca congestiva y la diabetes⁽⁵⁾.

Como método de referencia para establecer el diagnóstico de SAOS se utiliza la polisomnografía. Para su realización se debe aprovechar el sueño fisiológico, sin administrar al paciente fármacos inductores. Consiste en registrar las diferentes fases del sueño mediante el electroencefalograma, electrooculograma y electromiograma submentoniano, asociándolas a variables

ligadas con la respiración como el flujo aéreo buconasal, presión intraesofágica y la saturación arterial de oxígeno de la oxihemoglobina (pulsioximetría). También se monitorizan el ritmo cardíaco mediante electrocardiografía continua y, en algunos casos, los movimientos de las extremidades inferiores y la posición corporal⁽⁷⁾.

El índice de apnea/hipoapnea (IAH) es utilizado por muchos profesionales para confirmar el diagnóstico y cuantificar la severidad de la enfermedad. El IAH se calcula sumando el número de apneas (cese de la respiración durante 10 segundos o más) e hipopneas (el descenso, pero no la completa interrupción del flujo aéreo que causa la caída del 3% en la saturación de oxígeno o los despertares del sueño) durante el estudio, dividido por el número de horas dormidas⁽²⁾. El SAOS se define como leve cuando el IAH es de 5 a 20 por hora de sueño, moderado con un IAH de 20 a 40 y severo cuando el IAH es superior a 40 por hora de sueño⁽²⁾.

Una historia clínica y exploración física exhaustivas, combinadas con una oximetría nocturna y la monitorización de los movimientos respiratorios, pueden ofrecer suficiente información para confirmar el diagnóstico de SAOS en la mayoría de los pacientes que refieran algún signo que nos pueda hacer pensar en esta patología⁽²⁾.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico va dirigido a la adopción de medidas generales para la mejora de la calidad de vida y a la obtención de una presión positiva continua (CPAP: continuous positive airway pressure) en la vía aérea por vía nasal durante el sueño⁽⁷⁾.

Los pacientes con SAOS deben abandonar hábitos como la privación e irregularidad del sueño, el alcohol, los fármacos hipnóticos y sedantes y dormir en decúbito supino. Sin embargo, el objetivo principal de estos pacientes es la pérdida de peso con una dieta adecuada y la práctica de deporte de acuerdo con la edad, ya que su efecto es espectacular. Al

reducir la obesidad, disminuyen los depósitos de grasa a nivel de las VAS y del tórax y aumentan la luz de los espacios faríngeos y la capacidad pulmonar en reposo^(7, 8).

Descrito por primera vez por Sullivan y cols.⁽¹⁹⁾ en 1981, el uso continuo durante el sueño de la presión aérea positiva por vía nasal como tratamiento del SAOS se basa en un dispositivo de alta presión que libera un flujo intenso y continuo de aire a través de una mascarilla nasal que el paciente lleva mientras duerme. La presión aérea positiva mantiene la columna aérea faríngea abierta para prevenir que el paladar blando y la lengua ocluyan las paredes faríngeas. El valor de CPAP nasal requerido para cada paciente debe ser determinado en un laboratorio del sueño y suele oscilar entre los 5 y 10 cmH₂O, aunque puede disminuir a lo largo de los meses de tratamiento. A pesar de sus ventajas existen inconvenientes derivados de su tolerancia y su eficacia, ya que esta depende del grado de cumplimiento del tratamiento. La colaboración del paciente suele ser pobre por el ruido que produce el compresor de aire y el malestar asociado al uso de la mascarilla⁽²⁰⁾. Las causas principales de abandono del tratamiento son: incomodidad de la mascarilla, molestias físicas (sequedad nasal y faríngea, prurito ocular, rinorrea, otitis, acúfenos, somnolencia o fatiga excesiva) y problemas de insomnio o ansiedad⁽⁸⁾. Entre el 5 y el 50% de los pacientes incumplen el tratamiento o lo rechazan durante la primera semana⁽²¹⁾. La mayoría de autores relatan que sólo el 50-70% de los pacientes aceptan la CPAP⁽²²⁾. Actualmente existen nuevos dispositivos (automatic positive airway pressure (APAP) que permiten detectar y responder a los diferentes grados de obstrucción de la VAS, aunque tienen el inconveniente de su elevado coste económico⁽²³⁾. Berry y cols.⁽²⁴⁾ hicieron una revisión de la literatura sobre estos nuevos aparatos, en la que se concluyó que esta modalidad terapéutica es útil para muchos de los pacientes con SAOS. En el caso de que los resultados no sean satisfactorios para algunos pacientes, al menos sirve para determinar el nivel adecuado de CPAP.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

265

El odontólogo tiene un papel muy importante en el diagnóstico del SAOS ya que con una simple exploración rutinaria puede observar muchas de las alteraciones anatómicas de las VAS características de este síndrome siendo las más frecuentes la retrognatía, el paladar blando alargado o la hipertrofia amigdalara.

En muchas ocasiones el médico que diagnostica a un paciente con SAOS solicita la colaboración de un odontólogo para la valoración cefalométrica de una telerradiografía lateral de cráneo sobre la cual, se van a realizar mediciones (lineales y angulares) que relacionan las estructuras óseas y los tejidos blandos. Con ellas se valora el estado de las VAS y la permeabilidad del espacio aéreo posterior. Resulta un buen indicador para precisar e identificar el lugar de la obstrucción y, en algunos casos, ayudar a decidir el procedimiento terapéutico a seguir^(25, 26). La cefalometría se ha utilizado también para evaluar la estructura esquelética antes de la cirugía ortognática y para determinar la eficacia de los dispositivos orales de avance mandibular⁽²⁷⁾. En comparación con el resto de la población, los pacientes con apnea del sueño tienen una mandíbula pequeña en una posición posterior, un espacio aéreo posterior estrecho, un aumento del tamaño de la lengua y del paladar blando, una base de cráneo corta, una implantación inferior del hioides y una retroposición del maxilar superior^(25, 26, 28, 29).

Por otro lado, algunos autores han publicado que aproximadamente el 21% de los pacientes diagnosticados de SAOS presentan ateromas calcificados en la arteria carótida observables en la telerradiografía de cráneo⁽⁴⁾. Otro estudio controlado por edades mostró una prevalencia del 25% de este tipo de lesiones en las telerradiografías laterales de cráneo, encontrando diferencias estadísticamente significativas en la proporción de lesiones en pacientes con SAOS⁽³⁰⁾. En las ortopantomografías también se pueden observar estas placas ateromatosas como una masa radiopaca por debajo del gonion⁽¹⁵⁾.

266 Los estudios cefalométricos han demostrado que las férulas de adelantamiento mandibular aumentan el espacio posterior de la vía respiratoria⁽³¹⁾. La Academia Americana de Medicina del Sueño recomendó los dispositivos orales para los pacientes con ronquido y con una apnea obstructiva del sueño (SAOS) de leve a moderada que no responden favorablemente a la CPAP⁽³²⁾. Estas recomendaciones se basaron en una revisión de 21 publicaciones y datos de más de 320 pacientes y consultas con especialistas. Se concluyó que las férulas u otros dispositivos orales están indicados para pacientes con ronquido primario y SAOS leve que no responden o no son buenos candidatos para el tratamiento con medidas conductuales como la pérdida de peso o el cambio en la posición del sueño, en pacientes con un SAOS entre moderado y grave que no toleran o rechazan el tratamiento con CPAP y, finalmente, en aquellos que rechazan o no son candidatos para la amigdalectomía y la adenoidectomía, la cirugía craneofacial o la traqueostomía^(32, 33).

La Asociación Americana de Alteraciones del sueño (ASDA), define los aparatos intraorales destinados a tratar el SAOS como: «dispositivos que se introducen en la boca para modificar la posición de la mandíbula, lengua y otras estructuras de soporte de las VAS para el tratamiento del ronquido y/o la apnea obstructiva del sueño». Actualmente existen numerosos diseños de aparatos disponibles en el mercado. Si bien la mayoría son efectivos para el tratamiento del ronquido, solamente algunos han sido aceptados por la FDA (Food and Drug Administration) para el tratamiento del SAOS. Según su mecanismo de acción se pueden clasificar en aparatología de reposicionamiento anterior de la lengua (TRD), de reposicionamiento anterior de la mandíbula (MAD), de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula (ASPL) y aparatología de presión oral positiva (OPAP)^(34, 35).

Los TRD actúan únicamente manteniendo la lengua en una posición más adelantada sin provocar avance mandibular. Al aumentar la distancia entre la lengua y la pared faríngea posterior aumenta el espacio aéreo

posterior. Las ventajas de estos aparatos es que pueden utilizarse en pacientes sin dientes, no requieren ajuste o en todo caso será mínimo, y producen pocas repercusiones sobre los dientes o sobre las articulaciones temporomandibulares^(1, 36). Para otros autores la posición avanzada de la lengua, normaliza la alteración de la actividad del músculo geniogloso característico de este síndrome^(1, 37).

Los aparatos ASPL están diseñados para elevar el velo del paladar y reposicionar la úvula hacia una posición más superior de manera que se reduzca o desaparezca la vibración que se produce con el paso de aire durante el sueño, siendo ésta la causa principal del ronquido. Estos aparatos tienen muy poca aceptación entre los profesionales por el elevado incumplimiento de los pacientes. Su uso está limitado al tratamiento del ronquido, aunque también puede ser útil como herramienta pronóstica en la selección de pacientes que requieran técnicas quirúrgicas como la úvulo-palatofaringoplastia⁽³⁴⁾.

Los aparatos o férulas de reposición anterior mandibular constituyen el grupo más amplio de los dispositivos intraorales existentes para el tratamiento del ronquido y el SAOS. Están formados por unos acrílicos que se adaptan a los dientes maxilares y mandibulares. Por lo tanto, para que tengan buena retención, el paciente debe tener un número suficiente de dientes, especialmente en el maxilar superior⁽¹⁾. Estos aparatos producen un avance funcional de la mandíbula que tiene como consecuencia un aumento del espacio aéreo posterior a nivel de la oro-hipofaringe. La posición de la mandíbula se aproxima generalmente a un 70-75% de la protrusión máxima con una abertura entre ambos maxilares de unos 5 mm para facilitar la respiración. La lengua, al tener inserciones en las apófisis geni a través del músculo geniogloso, origina, por un lado, un reposicionamiento anterior con la consiguiente tracción de la pared faríngea anterior y, por otro, un aumento de la actividad basal del músculo geniogloso. Ambas situaciones favorecen el aumento de la permeabilidad de las VAS. Del mismo modo, el avance funcional mandibular induce cambios en la posición del hueso hioides⁽³⁸⁾.

Se ha documentado que el tratamiento con dispositivos orales que avanzan la mandíbula reduce de forma significativa el IAH en los casos leves y moderados^(38, 39) y, en algunos casos, un IAH moderado y grave^(40, 41). Se considera el tratamiento de elección en aquellos pacientes que no toleran el CPAP⁽⁴²⁾. Los principales efectos secundarios del tratamiento con este tipo de dispositivos son las náuseas, molestias dentarias, sialorrea, dolor en las articulaciones temporomandibulares y la caída de las prótesis durante el sueño. Aproximadamente el 33% de los pacientes incumplen el tratamiento por algunos o varios de estos motivos⁽⁴³⁾.

Finalmente, la última innovación en el tratamiento del SAOS es la combinación de una férula de avance mandibular (MAD) y un sistema de presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP) que une las ventajas de ambos sistemas⁽⁴⁴⁾. En un estudio que se hizo utilizando esta modalidad de tratamiento se demostró una reducción significativa del IAH respecto al tratamiento con CPAP nasal⁽⁴⁵⁾.

Por otro lado, es importante que el odontólogo realice una exhaustiva exploración de las articulaciones temporomandibulares antes de colocar un dispositivo oral. Los dispositivos de avance mandibular sitúan el cóndilo en una posición anterior respecto a la eminencia articular, por lo que puede agravar una posible patología articular preexistente, además de producir alteraciones en la oclusión. Pantin y cols.⁽⁴⁶⁾ en una serie de 132 pacientes tratados con aparatos de reposición mandibular observaron que un 15% de pacientes presentaban alteraciones de la oclusión. Se han documentado cambios en la posición antero-posterior de los molares y la inclinación de los incisivos, quizás como consecuencia de una remodelación compensatoria cóndilo-fosa ante el avance mandibular^(47, 48).

paciente con posible apnea del sueño debe incluir la exploración completa de las VAS para determinar la región más probable de colapso y obstrucción y efectuar, así la intervención quirúrgica adecuada, según la zona anatómica afectada⁽⁴⁹⁾.

La evaluación de las VAS incluye una exploración física exhaustiva del cuello y la cabeza, radiografías cefalométricas laterales y una laringoscopia nasofaríngea con un endoscopio flexible. La exploración tiene dos objetivos principales: excluir cualquier otro trastorno que pueda producir una respiración alterada por el sueño (neoplasias o una parálisis de las cuerdas vocales) y detectar las zonas anatómicas obstruidas⁽⁴⁹⁾. En el proceso obstructivo pueden afectarse cualquiera de las tres regiones principales de las VAS, es decir, la nariz y la nasofaringe, la cavidad bucal y la orofaringe, la hipofaringe y la laringe⁽⁵⁰⁾. No obstante, las tres zonas que presentan, con más frecuencia, problemas de obstrucción en estos pacientes son la nariz, el paladar y la hipofaringe. Fujita⁽⁵¹⁾ describió estas tres áreas de colapso como retroplatina (tipo D), retrolingual (Tipo III) o combinada retropalatina y retrolingual (tipo II).

Traqueostomía

Es el mejor tratamiento desde el punto de vista de los resultados con un 100% de éxitos demostrados clínicamente y polisomnográficamente. Los pacientes suelen rechazar este tratamiento debido a la baja aceptación personal y social. Sin embargo, a los pacientes con alteraciones cardíacas, saturaciones de oxígeno inferiores al 50% y una obesidad mórbida (índice de masa corporal $>33\text{Kg/m}^2$) se les debe practicar una traqueostomía antes de hacer cualquier otro procedimiento quirúrgico en las VAS para tratar el SAOS⁽⁴⁹⁾. La traqueostomía puede cerrarse después de haberse realizado otros procedimientos quirúrgicos en las VAS y haberse demostrado su efectividad mediante una polisomnografía. La traqueostomía permanente se efectúa en pacientes con un SAOS que se asocia con problemas locales o sistémicos graves, como una parálisis bilateral de las cuerdas vocales, una esclerosis late-

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las VAS comienzan en la nariz y los labios y termina en la laringe. La evaluación prequirúrgica de un

268 ral amiotrófica o una miastenia grave⁽⁴⁹⁾. También se utiliza como tratamiento provisional mientras se realizan los procedimientos quirúrgicos reconstructivos de la VAS que se describen a continuación⁽⁵²⁾.

Cirugía de las vías respiratorias nasales

La respiración nasal sólo tiene la función de proporcionar un nivel de resistencia de las VAS que optimice el intercambio alveolar de gases, incluida la recuperación de calor y vapor de agua. La respiración oral es voluntaria y no proporciona esta resistencia al paso de aire característica de la vía nasal. Cuando existe una obstrucción nasal, se respira por la boca y por lo tanto se reduce la distensibilidad pulmonar, empeora la ventilación y disminuye la captación de oxígeno⁽⁵³⁾.

Las desviaciones del tabique, la hipertrofia de los cornetes y los pólipos pueden corregirse con una septoplastia, una reducción de los cornetes y una polipsectomía, respectivamente. La obstrucción adenoide de la región posterior de las coanas mejora con la adenoidectomía. Por otro lado, la sinusitis crónica refractaria al tratamiento médico puede precisar la cirugía sinusal para restablecer un drenaje y una ventilación senonasal adecuados⁽⁴⁹⁾.

Cirugía del paladar

Uvulopalatofaringoplastia

La uvulopalatofaringoplastia (UPPP) fue descrita en 1964 por Ikematsu para el tratamiento del ronquido. El autor investigó pacientes roncadores y observó que el 91% de ellos tenían un estrechamiento de la orofaringe causado por la elongación del paladar blando y la úvula con una abundante mucosa faríngea lateral⁽⁵²⁾. Con pequeñas modificaciones de esta técnica, Fugita y cols.⁽⁵⁴⁾ en 1981 la utilizaron para el tratamiento del SAOS.

La UPPP pretende disminuir el colapso orofaríngeo reduciendo el paladar blando, la úvula, las paredes laterales y posteriores de la faringe y las amígdalas. Kamami⁽⁸⁾ propone una modificación de esta técnica empleando el láser de CO₂ que se puede realizar en

régimen ambulatorio bajo anestesia local. Se basa en el ensanchamiento progresivo de la orofaringe para eliminar o disminuir la obstrucción local que aparece durante el sueño mediante vaporizaciones sucesivas del velo del paladar y de los pilares posteriores utilizando una potencia de 10 a 20 W en modo continuo. El número de sesiones es de 5 a 7, espaciadas cada 15 días, hasta 3 semanas, en función del espesor de los pilares y del velo del paladar.

La UPPP es una técnica que ha perdido popularidad en los últimos años ya que, aunque técnicamente es sencilla de hacer, el postoperatorio suele resultar incómodo para los pacientes y la cifra de curación no supera el 50%. Este bajo índice de éxitos está influenciado por el hecho de que al ser una técnica sencilla, se ha efectuado en casos en los que la etiopatogenia de la obstrucción no se limita a la nasofaringe, que es la única área de actuación de estas técnicas⁽⁵⁵⁾.

Sus principales complicaciones son la insuficiencia velofaríngea temporal o permanente debido a la resección de parte del velo del paladar, las infecciones, la estenosis nasofaríngea, las hemorragias, trastornos del habla y del gusto y la menor capacidad para eliminar secreciones faríngeas con sensación de sequedad⁽⁴⁹⁾.

Palatoplastia

El objetivo de esta técnica es aumentar el diámetro libre de las VAS a nivel del esfínter velofaríngeo disminuyendo el grosor de las partes blandas laterales redundantes, con mínima extirpación de la línea media. Generalmente se asocia a la práctica de una amigdalectomía⁽⁵⁵⁾.

Suspensión palatina con anclaje de sutura

Se puede hacer de forma complementaria a una UPPP clásica o bien como procedimiento aislado. Se realizan dos pequeñas incisiones de 1 cm de longitud en ambos márgenes superoexternos del arco palatino. Posteriormente, mediante una pequeña disección, se identifica el haz muscular del tensor del velo palatino y se da un punto con sutura no reabsorbible de 2/0.

El sistema de anclaje se puede colocar haciendo una incisión longitudinal en la línea media del paladar óseo situando ahí un único arpon, o mediante la colocación a nivel retromolar superior de dos arpones en cada lado de la arcada dentaria⁽⁵⁶⁾.

La suspensión palatina se puede indicar como procedimiento único en pacientes con oronasofaringe muy estrecha donde las líneas de incisión clásicas quedan mal definidas o en aquellos pacientes que ya se han sometido a una UPPP con el fin de evitar ser muy agresivos en la resección y mantener la función del músculo tensor del paladar⁽⁵⁶⁾.

Cirugía del complejo genihioideo

El objetivo de esta técnica consiste en el incremento del diámetro de las VAS a nivel de la hipofaringe que se logra mediante el arrastre anterior del hioides. Paralelamente, al igual que la cirugía ortognática (maxilo-mandibular), se limita el desplazamiento posterior de la lengua durante las fases del sueño, pero a diferencia de ésta, la cirugía genihioidea no afecta a la posición del paladar ni modifica las posiciones dentarias no afectando, por tanto, a la oclusión⁽⁵⁵⁾.

El músculo geniogloso es el dilatador faríngeo más potente, por lo tanto es el más implicado en la obstrucción nocturna de las VAS. Estas técnicas quirúrgicas intentan colocar el músculo geniogloso bajo tensión para restringir el colapso de la lengua en las vías aéreas cuando aparece la hipotonía que se produce durante la noche⁽⁵⁷⁾.

Osteotomía rectangular

Es una técnica similar a la mentoplastia de avance mediante osteotomías horizontales superiores a las apófisis geni. Se desplaza el fragmento mentoniano anteriormente y se fija con mini placas de osteosíntesis. El objetivo de esta técnica es la expansión de la hipofaringe y la tracción anterior de los músculos geniogloso, genihioideo, milohioideo y vientre anterior del digástrico. Tiene el inconveniente de que modifica la posición del mentón y por tanto cambia el perfil de la cara del paciente (Fig. 1)^(55, 58).

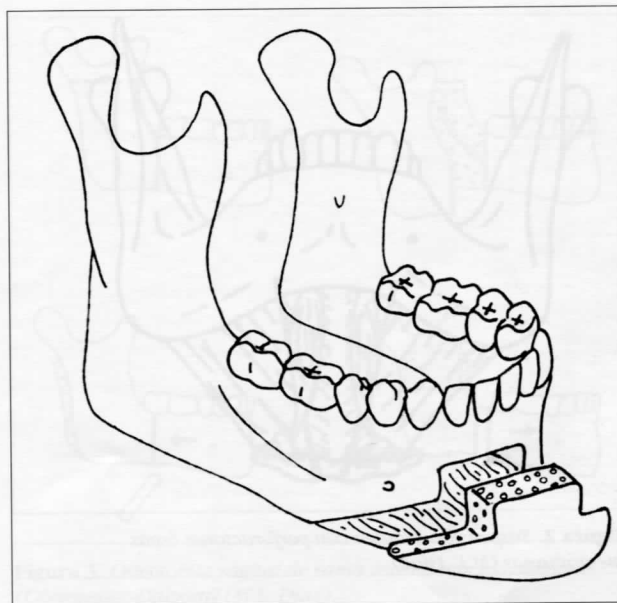


Figura 1. Mentoplastia de avance (M.L. Diaz).

Las principales complicaciones descritas de esta técnica son: la dehiscencia de la herida, lesión de los ápices radiculares, desvitalización de los dientes implicados, sangrado, infecciones, y la parestesia o anestesia transitoria de la barbilla y de los dientes anteriores mandibulares. Aunque es muy poco frecuente también se han descrito casos de desinserción de la musculatura de los tubérculos geni. Para evitar esta complicación debe minimizarse la rotación del segmento o realizar una osteotomía circular⁽⁵⁹⁾.

Miotomía y suspensión bioidea con anclaje de sutura

Se efectúa una incisión de unos 5 cm a nivel submental para acceder al hueso hioides. A continuación debe seccionarse la musculatura infrahioides (esternohioideo, omohioideo, tirohioideo) y pasar dos suturas no reabsorbibles. Se hace una incisión en el fondo del vestíbulo inferior, que será mínima si el procedimiento no se acompaña de geniотomía o mentoplastia de avance. Los anclajes pueden colocarse en cualquier lugar del área parasinfisaria pasando las suturas a la cavidad bucal mediante disección roma con

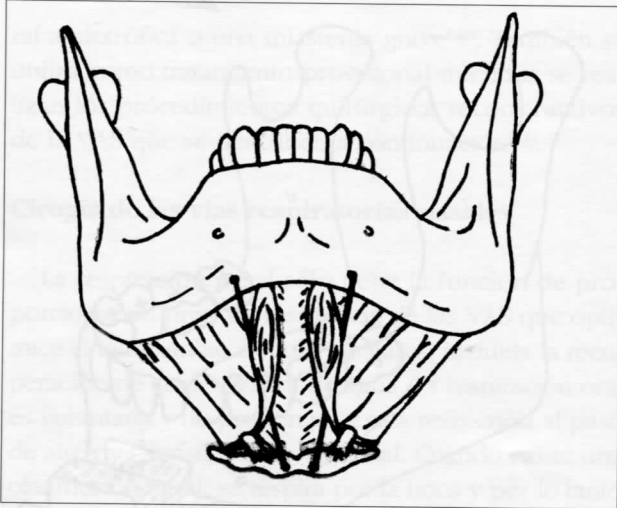


Figura 2. Suspensión bioidea con perforaciones óseas mentonianas (M.L. Díaz).

pinza hemostática o mosquito. Estas suturas deben pasarse a través del extremo del anclaje anudándose bajo la tensión deseada. Se pueden utilizar esos mismos anclajes para la suspensión lingual simultánea⁽⁵⁶⁾.

Esta técnica evita tener que hacer perforaciones en el hueso que, en ocasiones, no son fáciles de ubicar, si simultáneamente se efectúa una mentoplastia o genioplastia y que, además, posteriormente pueden fracturarse y perderse la suspensión (Fig. 2). Es un método más rápido de aplicar y permite combinar en el mismo punto de anclaje la suspensión lingual e hioidea o colocar diferentes puntos de anclaje para una misma suspensión^(56, 60).

Las principales complicaciones pueden ser la lesión del nervio laríngeo superior, una sensación de tirantez faríngea y la fractura del hueso hioides⁽⁴⁹⁾.

Cirugía de la lengua

Glosectomía en la línea media

Es una técnica de indicación muy limitada en el SAOS debido a que es agresiva y no está exenta de complicaciones. Está indicada en⁽⁸⁾:

- Pacientes jóvenes.
- Síndrome severo de SAOS (IAH/H > 50).

- Después del fracaso de una palatofaringoplastia.
- En caso de negativa o de fracaso del tratamiento mecánico, a pesar de obtener una buena permeabilización nasal.
- Después de un análisis cefalométrico que confirme la implicación lingual y descarte una deformación maxilo-mandibular asociada.

Aunque se han descrito muchas técnicas variantes, todas implican la extirpación de tejido musculocutáneo en forma romboidal en la línea media de la vertiente más anterior de la base de la lengua, de manera que se reduce su volumen a expensas, fundamentalmente, de su diámetro transversal. Se trata de una técnica en desuso por su dificultad, complicaciones y recidiva. Tiene su principal indicación en los casos de macroglosia, asociados, generalmente, al desarrollo de tumores vasculares (hemangioliangiomomas de lengua) o que acompaña a maloclusiones de clase III esquelética (prognatismo mandibular)⁽⁵⁵⁾. Esta técnica también puede realizarse con láser de CO₂. En el postoperatorio inmediato es necesaria una traqueostomía debido al edema que se ocasiona. Las complicaciones más frecuentes son la hemorragia, la disfagia prolongada y la alteración del gusto⁽⁴⁹⁾.

Avance lingual mediante anclaje de sutura

Es una técnica que puede aplicarse de forma exclusiva o como procedimiento añadido a la glosectomía o a la linguoplastia. Se practica una incisión media en la cara lingual mandibular y se disecciona subperióticamente consiguiendo la liberación de la musculatura del suelo de la boca. Posteriormente, se pasan dos suturas de material no reabsorbible hasta la base lingual de cada lado con un pasa-agujas romo. Colocaremos una aguja para hacer un punto horizontal profundo que pase una sutura hasta el lado contrario, donde se anudará la otra sutura previamente colocada, de manera que al traccionar de la misma, la acerque hasta la zona sublingual. Una vez comprobado que la tracción de la sutura provoca el avance lingual deseado, se pasa a la cara anterior de la sínfisis mandibular. Un solo anclaje en la línea media es suficiente. Esta técnica puede ser empleada como sustitutiva

o complementaria a la clásica glosectomía-linguloplastia⁽⁵⁶⁾.

Thomas y cols.⁽⁶¹⁾ realizaron un estudio comparando el avance lingual mediante anclaje de sutura y el avance lingual con una osteotomía mandibular para el tratamiento de pacientes con SAOS. Observaron mejores resultados, comprobados con polisomnografía y exploración de las vías aéreas, con la primera técnica.

Cirugía ortognática

El objetivo de estas técnicas quirúrgicas es el desplazamiento anterior en bloque del macizo óseo del tercio medio facial, aumentando el diámetro anteroposterior de las VAS. Estos procedimientos tratan las regiones retropalatina y retrolingual, proporciona una tensión adicional al músculo geniogloso y aumenta el espacio disponible en la boca para la lengua. Es el tratamiento quirúrgico más eficaz para el SAOS, aparte de la traqueotomía y su frecuencia de éxito se aproxima al 100%^(49, 55).

Las técnicas que se utilizan con mayor frecuencia son: el avance del maxilar superior mediante una osteotomía transversal supraapical (técnica de Le Fort I) y el avance mandibular utilizando una osteotomía sagital bilateral de la rama ascendente (Obwegesser-Dalpont)⁽⁵⁵⁾.

Esta cirugía máxilo-mandibular tiene su indicación en los casos de apnea moderada e intensa ya que afecta tanto a las posiciones relativas de la lengua como del paladar. También se modifican las relaciones espaciales de los dientes respecto al resto de las estructuras craneofaciales. Por lo tanto, debe limitarse a aquellos casos en los que los estudios cefalométricos revelan una posición retrasada de los maxilares⁽⁵⁵⁾.

Es muy importante avisar al paciente de que con este tratamiento se van a producir cambios en el perfil y en la estética facial. Los casos con mayor riesgo de sufrir cambios estéticos desfavorables son los pacientes jóvenes con, una protrusión máxilo-mandibular previa y en caras muy delgadas. De todos modos, la percepción de los cambios estéticos está

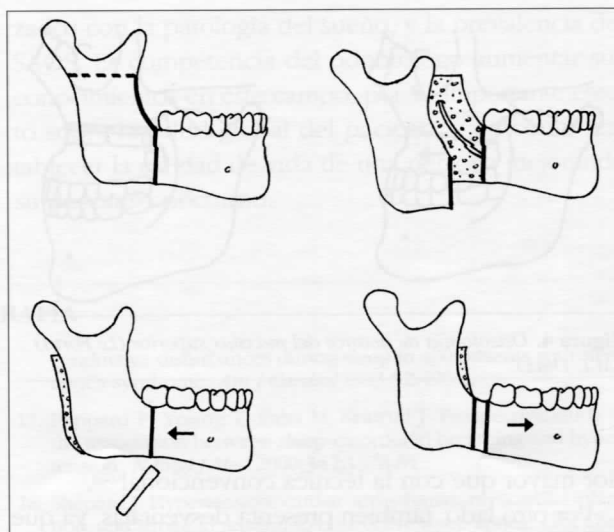


Figura 3. Osteotomía sagital de rama ascendente mandibular (Obwegesser-Dalpont) (M.L. Díaz).

influenciada por los resultados de la cirugía máxilo-mandibular sobre el SAOS, de manera que si desaparece la apnea el paciente da menos importancia a la modificación de su estética facial⁽⁶²⁾.

Junto a las técnicas de cirugía ortognática clásicas mencionadas anteriormente existe una nueva técnica quirúrgica que está obteniendo excelentes resultados: la distracción osteogénica. Consiste en practicar una osteotomía controlada y la elongación posterior del hueso mediante la distracción del callo de fractura utilizando un dispositivo intraoral o extraoral⁽⁵⁵⁾ (Fig. 3). Mc Carthy y cols.⁽⁶³⁾ publicaron la primera elongación mandibular con distracción osteogénica. Desde entonces se han publicado muchos estudios que utilizan esta técnica pero son pocos los que la utilizan como tratamiento del SAOS^(64, 65).

La distracción osteogénica presenta las siguientes ventajas respecto a la cirugía de avance mandibular: 1) la intervención quirúrgica es más sencilla que en la cirugía de avance mandibular convencional no siendo necesarios los injertos óseos; 2) los tejidos blandos de alrededor se van modificando progresivamente, lo que mejora los resultados estéticos; 3) se puede conseguir una elongación mandibular o del maxilar supe-

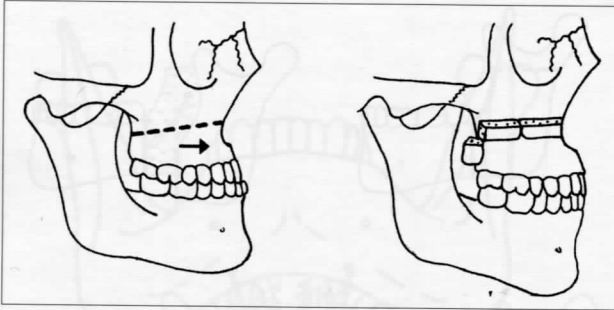


Figura 4. Osteotomía de avance del maxilar superior (Le Fort I) (M.L. Díaz).

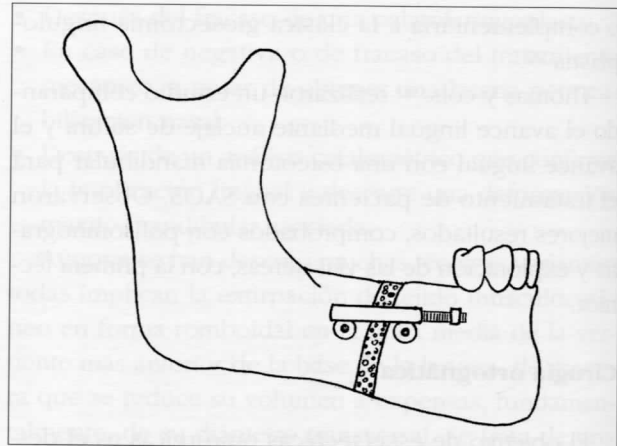


Figura 5. Distractor óseo para obtener un avance mandibular (M.L. Díaz).

rior mayor que con la técnica convencional⁽⁶⁶⁾.

Por otro lado, también presenta desventajas, ya que se requiere mucho tiempo para la distracción y la posterior consolidación de la zona de neoformación ósea y es necesario el tratamiento ortodóncico antes o después de la distracción para obtener una correcta oclusión⁽⁶⁶⁾.

La indicación quirúrgica en casos de SAOS requiere tener en cuenta dos aspectos muy importantes: la seguridad de la intervención quirúrgica y la eficacia. La seguridad debido a que la cirugía del SAOS es una cirugía funcional; no es una necesidad vital. Los SAOS pueden ser curados mediante CPAP sin riesgo alguno para el paciente y, por tanto, no debe realizarse nunca un procedimiento quirúrgico como tratamiento del SAOS si supone un riesgo para el paciente.

La eficacia de la cirugía en el SAOS es el segundo aspecto crítico. Las técnicas descritas son numerosas pero sólo los resultados de unas pocas se equiparan con la terapia con CPAP. Las evaluaciones postoperatorias deben ser objetivas, lo que significa que se deben comparar las polisomnografías pre y postoperatorias. Bettega y cols.⁽⁶⁷⁾ demostraron que la asociación de UPFP, avance geniogloso y miotomía hioidea, cura sólo al 22,7% de los pacientes. En la mayoría de los casos los pacientes se sienten subjetivamente mejor, pero objetivamente algunas apneas fueron transformadas en hipoapneas, mientras que el índice de apnea-hipoapnea (IAH) permaneció sin cambios. Dattilo y Drooger⁽⁶⁸⁾ hicieron un estudio comparando los cri-

terios objetivos y subjetivos en 42 pacientes tratados con cirugía de fase I (suspensión hioidea, cirugía del paladar y/o avance geniogloso) y 15 pacientes sometidos a cirugía de fase II (avance máxilo-mandibular). Obtuvieron unas tasas de éxito del 80% en los pacientes de la fase I y un 95% en los pacientes que se sometieron a cirugía de fase II.

La técnica que parece más efectiva es el avance bimaxilar. Sin embargo, este procedimiento está indicado sólo en pacientes jóvenes, no obesos y motivados, y en casos severos que evidencien un clara hipoplasia máxilo-mandibular⁽⁶⁹⁾.

CONCLUSIONES

El síndrome de la apnea obstructiva del sueño es un cuadro complejo que requiere de un equipo multidisciplinario para su diagnóstico y tratamiento.

El tratamiento odontológico del SAOS representa sólo una pequeña parte de la asistencia clínica en este campo, pero es sin duda una parte muy importante. El odontólogo no debe tomar nunca la iniciativa en el tratamiento de estos pacientes y en el caso de sospechar un SAOS debe remitir al paciente a la Unidad del Sueño más cercana. Sí que es competencia del odon-

tólogo el confeccionar y ajustar las férulas de avance mandibular y controlar la salud bucodental de estos pacientes. Por tanto, el odontólogo debe formar parte del equipo multidisciplinario del tratamiento de esta enfermedad.

La mayoría de los odontólogos no están familiari-

zados con la patología del sueño, y la prevalencia del SAOS. Es competencia del odontólogo aumentar sus conocimientos en este campo, por su importante efecto sobre la salud global del paciente y en cómo restablecer la calidad de vida de una persona mejorando su descanso nocturno. **273**

BIBLIOGRAFÍA

- Ivanhoe J, Attanasio B. Trastornos del sueño y dispositivos orales. *Clin Odont North Am* 2001;**4**:703-26.
- Friedlander A, Friedlander I, Progel M. Dentistry's role in the diagnosis and comanagement of patients with sleep apnoea/hypoapnoea syndrome. *Br Dent J* 2000;**189**:76-80.
- Friedlander A, Walker L, Friedlander I, Fesenfeld A. Diagnosing and comaning patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Am Dent Assoc* 2000;**131**:1178-84.
- Friedlander A, Friedlander I, Walker L, Velasco E. El papel del odontólogo en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Odontostol* 2000;**3**:50-6.
- Jiménez A, Carlos-Villafranca F, Macías-Escalada E, Díaz-Esnal B. Fisiopatología de la apnea del sueño. *RCOE* 2002;**7**:369-74.
- Dennis R, Attanasio B, Attanasio R. Papel de la odontología en los trastornos del sueño. *Clin Odont North Am* 2001;**4**:597-607.
- Vazquez T, Sanchez J, Caba F. El síndrome de apnea del sueño en el adulto y sus repercusiones anestesiológicas. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1997;**44**:396-407.
- Buezo O. *Apnea del sueño y Ronquido: Cirugía Ambulatoria con Láser CO₂*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1997.
- Carrera M, Barbé F, Agustí A. Papel de la vía aérea superior en la patogenia del síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2000;**36**:574-9.
- Biondi D. Las cefaleas y sus relaciones con el sueño. *Clin Odont North Am* 2001;**4**:661-74.
- Friedlander AH, Walker LA, Friedlander IK, Felsenfeld AL. Diagnosing and comanaging patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Am Dent Assoc* 2000;**131**:1178-84.
- Becker H, Kochler U, Stammnitz A, Peter J. Heart block in patients with sleep apnoea. *Thorax* 1998;**53**:29-32.
- Roger N, Montserrat J. Alteraciones en la función cardiovascular relacionadas con el síndrome de las apneas obstructivas del sueño. *Med Clin (Barc)* 1994;**103**:97-100.
- Wilcox I, McNamara S, Collins F, Grunstein R, Sullivan C. "Syndrome Z": The interaction of sleep apnoea, vascular risk factors and heart disease. *Thorax* 1998;**53**:25-8.
- Friedlander A, Friedlander I, Yueh R, Littner M. The prevalence of carotid artery atheromas on Panoramic radiographs of patients with obstructive apnea and their relation to risk factors for atherosclerosis. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;**57**:516-21.
- Guilleminault C, Connolly S, Winkle R. Cardiac arrhythmia and conductive disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983;**52**:490-4.
- Peppard P, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;**342**:1378-84.
- Shepard J. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992;**13**:437-58.
- Sullivan C, Issa F, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;**1**:862-5.
- Terán J, Quintana J, Morato A, Lázaro L, García I. Level of compliance in the treatment of sleep obstructive apnea syndrome with nasal continuous positive pressure. *Rev Clin Esp* 1996;**196**:509-14.
- Engleman HM, Wild MR. Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS). *Sleep Med Rev* 2003;**7**:81-99.
- Wade PS. Oral appliance therapy for snoring and sleep apnea: preliminary report on 86 patients fitted with an anterior mandibular positioning device, the Silencer. *J Otolaryngol* 2003;**32**:110-3.
- Roux FJ, Hilbert J. Continuous positive airway pressure: New generations. *Clin Chest Med* 2003;**24**:315-42.
- Berry R, Parisch J, Hartse K. The Use of Auto-Titrating Continuous Positive Airway Pressure for Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea. *Sleep* 2002;**25**:148-72.
- Carlos F, Cobo J, Fernández M, Jiménez A. Cefalometría de las vías aéreas superiores (VAS). *RCOE* 2002;**7**:407-14.
- Vega A, Corrales M, Payo F, Cobo J. Índices cefalométricos en pacientes con síndrome de apnea del sueño. *Arch Bronconeumol* 1995;**31**:62-7.
- Schwab R. Pruebas de imagen en el paciente con ronquido y apnea del sueño. *Clin Odont North Am* 2001;**4**:727-62.
- Bacon W, Turlot J, Krieger J, Stierle JL. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. *Angle Orthod* 1990;**60**:115.
- Lowe A, Fleetham J, Adachi S, Ryan CF. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentofacial Orthoped* 1995;**107**:589.
- Friedlander A, Yueh R, Littner M. The prevalence of calcified

- carotid artery atheromas on lateral cephalometric radiographs of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;**56**:950-4.
31. Liu Y, Zeng X, Fu M, Huang X, Lowe AA. Effects of a mandibular repositioner on obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;**118**:248-56.
 32. Thorpy M, Chesson A, Derderian S, Kader G, Millman R, Poto-licchio S, y cols. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1995;**18**:511-3.
 33. Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L, Cartwright R, Perez-Guerra F, Menn S. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: A review. *Sleep* 1995;**18**:501-10.
 34. Macías E, Carlos F, Cobo J, Díaz B. Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *RCOE* 2002;**7**:391-402.
 35. Ivanhoe JR, Cibirka RM, Lefebvre CA, Parr GR. Dental considerations in upper airway sleep disorders: A review of the literature. *J Prosthet Dent* 1999;**82**:685-98.
 36. Ferguson KA. The role of oral appliance therapy in the treatment of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 2003;**24**:355-64.
 37. Adachi S, Lowe A, Tsuchiya M, Ryan CF, Fleetham JA. Genioglossus muscle activity an inspiratory timing in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;**104**:138-45.
 38. Marklund M, Franklin K, Sahlin C, Lundgren R. The effect of mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1998;**113**:707-13.
 39. Rose EC, Barthlen GM, Staats R, Jonas IE. Therapeutic efficacy of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea: A 2-year follow-up. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;**121**:273-9.
 40. Lowe A, Sjöholm T, Ryan CF, Fleetham JA, Ferguson KA, Remmers JE. Treatment airway and compliance effects of titratable oral appliances. *Sleep* 2000;**23**:1-7.
 41. Ferguson KA, Ono T, Lowe A, Al-Majed S, Love L, Freetham J. A Short Term Controlled Trial of an Adjustable Oral Appliances for the Treatment of Mild to Moderate Obstructive Sleep Apnea. *Thorax* 1997;**52**:362-8.
 42. Prathibha BN, Jagger RG, Saunders M, Smith AP. Use of a mandibular advancement device in obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehabil* 2003;**30**:507-9.
 43. Monasterio C, Navarro A, Ferreras S, Martí A, Brinquis T, Estopà R, y cols. Eficacia de una prótesis de avance mandibular en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2000;**36**:371-6.
 44. Moore RW, Hart WT. OPAP-a new approach to the management of obstructive sleep apnea. *Funct Orthod* 2000;**17**:29-30.
 45. Hart N, Duhamel J, Guilleminault C. Oral positive airway pressure by the OPAP dental appliance reduces mild to severe OSA. *Sleep Research* 1997;**26**:371.
 46. Pantin CC, Hillman DR, M T. Dental side effects of an oral device to treat snoring and obstructive sleep apnea. *Sleep* 1999;**22**:237-40.
 47. Panula K, Keski-Nisula K. Irreversible alteration in occlusion caused by a mandibular advancement appliance: An unexpected complication of sleep apnea treatment. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 2000;**15**:192-6.
 48. Rose EC, Staats R, Virchow C, Jr., Jonas IE. Occlusal and skeletal effects of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 2002;**122**:871-7.
 49. Aragon SB. Tratamiento quirúrgico del ronquido y la apnea del sueño. *Clin Odont North Am* 2001;**4**:827-38.
 50. Goldberg A, Schwab R. Identifying the patient with sleep apnea: Upper airway assessment and physical examination. *Otolaryngol Clin North Am* 1998;**31**:919-30.
 51. Fujita S. Pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea and snoring. En: Fairbanks D, Fujita S, Ikematsu Tetal (eds). *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press; 1987. p. 101.
 52. Tiner BD. Surgical management of obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;**54**:1109-14.
 53. Mirza N, Lanza DC. The nasal irway and obstructed breathing during sleep. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;**32**:243-62.
 54. Fugita S, Conway W, Zorick Fetal. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome:Uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981;**89**:923.
 55. Gutiérrez J, Infante P, García-Perla A, González JD. Tratamiento quirúrgico de la apnea obstructiva del sueño en niños con malformaciones craneofaciales. *Patología Bucal y Maxilofacial* 2002;**3**:7-16.
 56. Marcos O. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en cirugía maxilofacial. Protocolo quirúrgico y aportación de nuevas técnicas mediante suspensión de tejidos. *Rev Esp Ciruj Oral y Maxilofac* 2000;**22**:319-26.
 57. Li KK, Riley RW, Powell NB, Troell RJ. Obstructive sleep apnea surgery: genioglossus advancement revisited. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;**59**:1181-4.
 58. Hendler BH, Costello BJ, Silverstein K, Yen D, Goldberg A. A protocol for uvulopalatopharyngoplasty, mortised genioplasty, and maxillomandibular advancement in patients with obstructive sleep apnea: An analysis of 40 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;**59**:892-7.
 59. McAndrew BP, Strauss RA. Delayed muscle detachment after genial tubercle advancement in a patient with obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:1040-3.
 60. Dattilo DJ, Kolodychak MT. The use of the Mitek Mini Anchor system in the hyoid suspension technique for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;**58**:919-20.
 61. Thomas AJ, Chavoya M, Terris DJ. Preliminary findings from a prospective, randomized trial of two tongue-base surgeries for sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;**129**:539-46.
 62. Li KK, Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Patient's perception of the facial appearance after maxillomandibular advancement for obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;**59**:377-80.

63. McCarthy JG, Schreiber J, Karp N, Thorne CH, Grayson BH. Lengthening the human mandible by gradual distraction. *Plast Reconstr Surg* 1992;**89**:1-8.

64. Li KK, Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Distraction osteogenesis in adult obstructive sleep apnea surgery: A preliminary report. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;**60**:6-10.

65. Paoli JR, Lauwers F, Lacassagne L, Tiberge M. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome by mandibular elongation using osseous distraction followed by a Le Fort I advancement osteotomy: Case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;**59**:216-9.

66. Harada K, Higashinakagawa M, Omura K. Mandibular lengthening by distraction osteogenesis for treatment of obstructive

ve sleep apnea syndrome: A case report. *Cranio* 2003;**21**:61-7.

67. Bettega G, Pepin JL, Veale D, Deschaux C, Raphael B, Levy P. Obstructive sleep apnea syndrome. fifty-one consecutive patients treated by maxillofacial surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**162**:641-9.

68. Dattilo DJ, Drooger SA. Outcome assessment of patients undergoing maxillofacial procedures for the treatment of sleep apnea: Comparison of subjective and objective results. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;**62**:164-8.

69. Bettega G. Papel de la cirugía en el tratamiento de los síndromes de apnea obstructiva del sueño. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 2002;**22**:327-8.

Figura 1. Vista lateral de la mandíbula inferior.

