



UNIVERSIDAD DE OVIEDO
MÁSTER UNIVERSITARIO DE ORTODONCIA Y ORTOPEDIA DENTOFACIAL

**EFFECTOS EN LAS DIMENSIONES DE LA VÍA AÉREA
SUPERIOR TRAS EL TRATAMIENTO
ORTOPÉDICO-ORTODÓNCICO
CON APARATOLOGÍA FUNCIONAL HERBST**

Aroa Robledo De Lavera

Trabajo Fin de Máster
Junio 2014



UNIVERSIDAD DE OVIEDO
MÁSTER UNIVERSITARIO DE ORTODONCIA Y ORTOPEDIA DENTOFACIAL

**EFFECTOS EN LAS DIMENSIONES DE LA VÍA AÉREA
SUPERIOR TRAS EL TRATAMIENTO
ORTOPÉDICO-ORTODÓNCICO
CON APARATOLOGÍA FUNCIONAL HERBST**

Trabajo Fin de Máster

Aroa Robledo De Lavera

Tutor: Dr. D. Félix de Carlos-Villafranca



ÍNDICE

1.INTRODUCCIÓN

2.REVISIÓN DE LA LITERATURA

2.1.SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO EN EL ADULTO

2.1.1. DEFINICIÓN Y DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

2.1.2. ETIOPATOGENIA

2.1.3. FISIOPATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

2.1.4. DIAGNÓTICO

2.1.5. TRATAMIENTO

2.2.SÍNDROME DE APNEA -HIPOPNEA DEL SUEÑO EN EL NIÑO

2.1.1.DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

2.1.2. FISIOPATIOLOGÍA

2.1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

2.1.4. COMPLICACIONES Y CONSECUENCIAS

2.1.5. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

2.1.6. TRATAMIENTO

2.3 ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

2.4 TÉCNICAS DE IMAGEN Y ANÁLISIS DE LA VAS

2.5 CAMBIOS DE VÍA AÉREA SUPERIOR CON LA EDAD

2.6. ORTODONCIA Y VÍA AÉREA SUPERIOR

2.7. APARATOLOGÍA FUNCIONAL HERBST

2.8. MALOCCLUSIÓN DENTAL Y SU RELACIÓN CON LA POSTURA

3 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

4.METODOLOGÍA

5.RESULTADOS

6.DISCUSIÓN

7.CONCLUSIONES

8.BIBLIOGRAFÍA

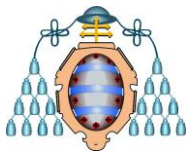
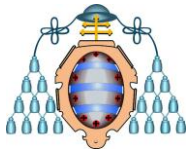


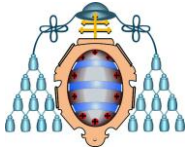
Tabla de Ilustraciones

Figura 1.	Reproducción de la VAS evaluada en una telerradiografía lateral de cráneo en clase I sin (A) y con (B) aparato intraoral DAM.....	17
Figura 2.	Reproducción de la VAS evaluada en una telerradiografía lateral de cráneo en mordida abierta sin (A) y con (B) aparato intraoral DAM.....	17
Figura 3.	Reproducción de la VAS evaluada en una telerradiografía lateral de cráneo en clase II sin (A) y con (B) aparato intraoral DAM.	18
Figura 4	Relación entre maloclusión e incremento de la vía aérea	18
Figura 5	Diferentes tipos de Dam	19
Figura 6	Áreas faríngeas	30
Figura 7	Anatomía vía aérea superior.....	32
Figura 8	Anatomía vía aérea superior.....	33
Figura 9	Telerradiografía lateral de cráneo con estructuras anatómicas.....	36
Figura 10	Estudios cefalométricos, propuestos por Holmberg y Linder-Arosen.....	37
Figura 11	Sistema de medición de Rappel y Rice	38
Figura 12	Cefalometría de Lowe	39
Figura 13	Cefalometría de Lyberg	40
Figura 14	Secuencia de líneas para la localización del hueso hiodes.....	41
Figura 15	Puntos y líneas cefalométricas VAS	42
Figura 16	Área de la nasofaringe	43
Figura 17	Cefalometría de de predicción de crecimiento	46
Figura 18	Aparatología fija funcional Herbst	51
Figura 19	Estadíos de maduración ósea	52
Figura 20	Adaptación temporomandibular en tratamientos con Herbst.....	55
Figura 21	Cefalometría de Pancherz	56
Figura 22	Terminación casos con Herbst	57
Figura 23	Cefalometría de Rocabado	59
Figura 24	Relación entre maloclusión y postura	61
Figura 25	Aparatología fija funcional Herbst	67
Figura 26	Diseño de aparatología fija funcional Herbst	68
Figura 27	Registros radiográficos	68
Figura 28	Cefalometría de la VAS	71
Figura 29	Cefalometría para la lordosis cervical	72

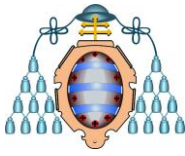


TABLAS:

Tabla número 1	Predicción de crecimiento de la VAS.....	45
Tabla número 2	Tabla de edad y patrón facial.....	66
Tabla número 3	Puntos cefalométricos	69
Tabla número 4	Medidas cefalométricas	70
Tabla número 5	Tabla de variables	73
Tabla número 6	Variable altura del paladar	76
Tabla número 7	Variable cambios VAS.....	77
Tabla número 8	Variable anchura de la lengua	78
Tabla número 9	Variable cambios posición hueso hioides	78
Tabla número 10	Variable longitud de la faringe	79
Tabla número 11	Variable lordosis cervical	80
Tabla número 12	Análisis variables según sexo	81
Tabla número 13	Análisis variables según patrón facial.....	81
Tabla número 14	Análisis variables después del tratamiento.....	82



1.INTRODUCCIÓN



1.INTRODUCCIÓN

La apnea obstructiva del sueño (OSA) es un trastorno respiratorio en el que se produce la interrupción de la respiración durante el sueño. Ciertos factores anatómicos o fisiológicos pueden contribuir a padecer apnea del sueño, tales como una micrognatia o retrognatia mandibular, disminución de las dimensiones de la Vía Aérea Superior (VAS), el agrandamiento del paladar blando, de las amígdalas o de las adenoides y el hueso hioides desplazado en posición caudal.

En 1879, Kingsley introdujo el término “Jumping the bite” que es el principio clínico que ha guiado la filosofía funcional para el avance mandibular en casos de retrognatismo mandibular. Posteriormente en 1902, Pierre Robin empleó un aparato intraoral para el tratamiento de la glosoptosis en niños recién nacidos en deficiencia mandibular buscando el avance lingual durante el sueño y así prevenir el colapso orofaríngeo. Hoy en día, este concepto está ampliamente difundido en ortopedia dentofacial para estimular el crecimiento mandibular en maloclusiones con patrón esquelético de Clase II (morfología facial de un sujeto caracterizado por una discrepancia anteroposterior de ambos maxilares en el espacio, debida a una deficiencia mandibular, a un exceso maxilar o a una combinación de ambos).

La American Sleep Disorders Association (ASDA) define los DAM como dispositivos que se introducen en la boca y modifican la posición de la mandíbula, la lengua y otras estructuras de soporte de la VAS para el tratamiento del ronquido y/o el SAHS. Los considera como una alternativa válida de primera elección para roncadores simples, pacientes SAHS leve, SAHS leve-moderado con bajo índice de masa corporal, pacientes con síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior (SARVRS) y como segunda elección en pacientes que no responden o rechazan los aparatos de presión

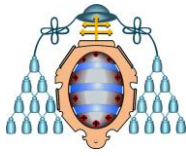


positiva, pacientes con riesgo quirúrgico elevado y con deficiente respuesta al tratamiento quirúrgico. Se puede afirmar que, a pesar de la considerable variabilidad de diseños que encontramos entre los IAO, hay suficientes avales en la bibliografía científica que demuestran su eficacia.

Pero si bien, el uso de estos aparatos de avance mandibular nocturno aumenta las dimensiones de la vía aérea superior durante el sueño, poco se sabe al respecto sobre los efectos que tienen a largo plazo esos aparatos en pacientes que han sido portadores durante el pico de crecimiento, y hay poca evidencia científica de si este avance mandibular puede ser realmente una forma de prevenir la apnea del sueño en el futuro.



2.REVISIÓN DE LA LITERATURA



2.SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO

2.1.SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO EN EL ADULTO

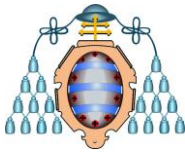
2.1.1. DEFINICIÓN Y DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Definimos el Síndrome de apneas-hipoapneas del sueño (SAHS) como episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina y microdespertares, que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardiacos.

Se define apnea como el cese o reducción de más del 90% de la señal respiratoria de una duración de al menos diez segundos. El término Síndrome de apnea del sueño fue introducido por primera vez por Guilleminault y cols y lo definió como un cese de la señal respiratoria de al menos 10 segundos diferenciando entre apneas obstructivas y apneas de origen central. Las apneas se clasifican en obstructivas, centrales y mixtas.

Se define hipopnea como la reducción claramente discernible de la señal respiratoria que cursa con una reducción de la saturación (>3%) y/o un microdespertar en el electrocardiograma mayor de 10 segundos. Este término fue sugerido por primera vez por Kurtz et al.

Tanto en la apnea como en la hipopnea ocurre un colapso del velo del paladar y/o lengua, que chocan contra la pared posterior de la faringe, originando la oclusión durante el sueño que se traduce en el ronquido al forzar la entrada de aire durante la inspiración siendo éste la manifestación más evidente del SAHS. Las pausas respiratorias son consecuencias del desequilibrio entre los factores que mantienen permeable a la vía aérea superior y aquellos que favorecen el colapso.



Clasificación de SAHS:

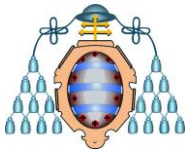
- SAHS leve: 10-20/hora
- SAHS moderada: 20-40/hora
- SAHS severa: >40/hora

El SAOS (síndrome de apnea obstructiva del sueño) es uno de los cuadros clínicos que mayor interés tiene en la actualidad dentro de las patologías crónicas¹. El ronquido y la apnea del sueño tienen una importancia sanitaria enorme, basándonos para esta afirmación en que:

1. Su prevalencia es muy alta en la sociedad actual, tal y como han evidenciado diferentes estudios en los últimos años, que manifiestan para el ronquido una presencia del 25,4%. Aproximadamente un 45% de los adultos ronca de forma ocasional y un 25% lo hace de forma habitual. El SAHS afecta al 4-6% de los varones y al 2-4% de las mujeres entre 30-50 años^{1,2} aumentando su incidencia con la edad. En España estaría afectada un 27% de la población adulta (5-7 millones de personas), de los cuales entre 1.200.000 y 2.150.000 serían portadores de un SAHS severo.

2. Como patología representa un problema en dos vertientes, la social, que convierte a estos pacientes en “insoportables” compañeros de cama, y una repercusión clínica más seria, de morbilidad asociada.

3. Los trastornos respiratorios del sueño son entidades frecuentes y, por lo tanto, fuente constante de problemas sanitarios y repercusiones económicas. Al impacto en la salud y la calidad de vida de los pacientes se suman los problemas derivados de una mala calidad de sueño que originan innumerables situaciones de siniestrabilidad vial accidentalidad laboral y percances domésticos. El absentismo escolar y laboral y el menor rendimiento en el trabajo ocasionan también una merma económica



4. La dificultad al acceso diagnóstico es uno de los principales problemas al que se enfrentan los especialistas, ya que se estima que sólo de un 5 a un 9% de la población con SAOS relevante, tributario de tratamiento, está diagnosticada^{2,3}.

5. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño afecta al 1% de la población pediátrica y se asocia de manera independiente a déficit en las funciones neurocognoscitivas y conductuales, elevado riesgo cardiovascular y trastornos del metabolismo de la glucosa.

Un paciente de <50 años con IAH>20, reduce su esperanza de vida al cabo de 5 años en un 20%. Se ha demostrado que el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado pueden disminuir las consecuencias neurológicas y tener un efecto favorable en la salud cardiovascular de las personas afectas. Los especialistas de la Sociedad Española del Sueño advierten que hacer un diagnóstico precoz y adecuado de la apnea del sueño, en ciertos grupos de edad, permitiría establecer un tratamiento oportuno y reducir el riesgo de desarrollar deterioro cognitivo.²

2.1.2. ETIOPATOGENIA

Las apneas y hipopneas que caracterizan al SAHS y que, con una duración variable, se repiten numerosas veces durante el sueño se deben a la oclusión intermitente de la VAS. El colapso faríngeo y el cese de flujo aéreo se producen durante la inspiración, como consecuencia de la presión negativa intraluminal que genera la contracción del diafragma. La oclusión se ve favorecida por la flacidez e hipotonía muscular faríngeas que se asocian con el sueño, especialmente en algunas de sus fases y, sobre todo, cuando coexisten determinadas anomalías anatómicas o funcionales del tracto respiratorio superior como:³

1. Anomalías estructurales o funcionales de las fosas nasales o de la oronasofaringe: desviación del tabique nasal, pólipos y tumores nasales, hipertrofia de los cornetes nasales, adenoides o tumores rinofaríngeos, macroglosia, pliegues faringoamigdalinos hipertróficos, hipertrofia amigdalina o velopalatina, micrognatia, retrognatia u otros defectos estructurales del macizo facial.



2. Transtornos neuromusculares que afectan a la oronasofaringe: distrofia miotónica, siringomielia, poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica, miopatías.

3. Depósito de grasa u otras sustancias en las paredes de la VAS: obesidad, linfomas y otros tumores, lipomatosis, bocios, masas cervicales diversas.

4. Enfermedades endocrino-metabólicas: obesidad, acromegalia, hipotiroidismo, amiloidosis y tesarismosis.

La faringe es la única zona en toda la vía aérea con paredes blandas, y por tanto, colapsables. Cada episodio de apnea determina, a medida que se prolonga y como respuesta a la hipoxemia y la hipercapnia detectadas por los quimiorreceptores, un incremento positivo de la presión intrapleurar, cada vez más negativa, cuyo objetivo último es vencer la obstrucción faríngea. Finalmente, el restablecimiento del flujo aéreo provoca, además de un ronquido intento y estertoroso, un microdespertar subconsciente y transitorio, cuya repetición incesante durante la noche conlleva una desestructuración de la arquitectura normal del sueño. Esta fragmentación impide que el sueño alcance fases profundas y sea, por tanto, auténticamente reparador.

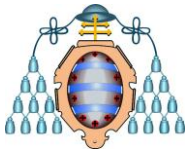
2.1.3. FISIOPATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los trastornos fisiopatológicos característicos del SAHOS y de sus consecuencias clínicas son³:

1. Desestructuración y fragmentación del sueño:

- Transtornos neuropsiquiátricos: síndrome depresivo, irritabilidad o paranoia, deterioro intelectual, trastornos de la conducta y la personalidad, pérdida de la memoria, disminución de la habilidad motora y de la destreza perceptiva.

- Sueño agitado: son habituales las sacudidas de los miembros superiores e inferiores, los despertares súbitos con sensación de asfixia, los movimientos corporales bruscos e, incluso la caída de la cama, el sonambulismo y la somnolencia.



-Hipersomnia que en sus grados más intensos llega a ser causa de incapacidad laboral y accidentes laborales y de tráfico.

2. Transtornos en el intercambio gaseoso intrapulmonar: hipoxia e hipercapnia.

-Complicaciones cardíacas: arritmias, cardiopatía isquémica. En estos pacientes se observa una mayor incidencia de arritmias cardíacas y de muerte súbita nocturna.

-Hipertensión arterial². La prevalencia en el SAOS supera claramente a la encontrada en la población normal.

-Hipertensión pulmonar

-Cefaleas matutinas debido a la vasodilatación cerebral ocasionada por la hipercapnia.

-Poliglobulia secundaria.

3. Transtornos en la secreción hormonal

-Disminución de la libido e impotencia sexual debido a una menor secreción nocturna de testosterona.

-Nicturia. Es muy frecuente e intensa en esta enfermedad y se explica por la menor secreción nocturna de hormona antidiurética y por la mayor liberación del factor natriurético atrial.

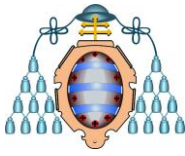
-Retraso en el crecimiento.

2.1.4. DIAGNÓSTICO ²

Los criterios diagnósticos de SAHS son según la “American academy seep medicine” es:

1. Índice de alteraciones respiratorias (IAR) mayor o igual a 5, incluyendo esfuerzos respiratorios y microdespertares.

2. Excesiva somnolencia diurna sin causa coherente.



3. Sumado a dos o más de los siguientes : asfixias durante el sueño, despertar recurrente, torpeza al despertar, fatiga diurna, baja concentración.

La especificidad diagnóstica de esta triada es muy alta, superior al 90%, aunque su sensibilidad es baja. No todo individuo roncador padece un SAHS. El ronquido se observa en un 10 a 30% de las mujeres y hasta en un 50 a 60% de los hombres adultos, pero sólo en un 5 a 15 % de los casos se debe a un SAHS. En el resto de las ocasiones se trata de una roncopatía crónica benigna. La progresión de una roncopatía simple a un SAHS, como forma natural de evolución, no está demostrada y es motivo de controversia

El SAHS debe diferenciarse de otros trastornos respiratorios, que también suceden o se agravan durante el sueño, sobre todo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los mecanismos objetivos que miden los episodios de apnea son:

1. Índice de apneas (IA): n° de apneas \times 60 / tiempo total de sueño en minutos.
2. Índice de apneas –hipopneas (IAH): n° de apneas-hipopneas \times 60 / tiempo total de sueño en minutos.

Se puede medir el n° de apneas por hora de sueño con una polisomnografía o por hora de registro (PR) que sería menos efectivo.

El diagnóstico definitivo debe llevarse a cabo en una unidad neumológica mediante un estudio respiratorio nocturno³. Pueden considerarse dos tipos fundamentales de registros poligráficos:

1) La polisomnografía convencional, en la que se analizan simultáneamente las variables neurofisiológicas y las cardiorrespiratorias y en la que la vigilancia del enfermo durante la noche es continua . submentoniano

2) La poligrafía cardiorrespiratoria nocturna, en la que se monitorizan el flujo aéreo nasobucal, los movimientos respiratorios toracoabdominales, la saturación transcutánea de oxígeno, la posición corporal, el electrocardiograma y, en ocasiones, el ronquido.



2.1.5. TRATAMIENTO

El tratamiento del SAOS es multifactorial y debe abordar varios aspectos, que no tienen por qué excluirse entre sí².

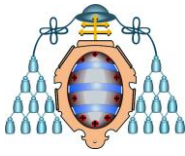
1. Medidas generales: tratamiento obesidad, regularidad en hábitos y horarios, supresión de alcohol y fármacos hipnóticos y sedantes, consejos posturales y corregir si existen anomalías estructurales de la vía aérea superior. Tratamiento del hipotiroidismo y de la acromegalia.

2. Tratamiento farmacológico: medroxiprogesterona, la almitrina, la protriptilina y la teofilina.

3. Dispositivos intraorales¹²

La American Sleep Disorders Association (ASDA) define los DAM como dispositivos que se introducen en la boca y modifican la posición de la mandíbula, la lengua y otras estructuras de soporte de la VAS para el tratamiento del ronquido y/o el SAHS. Los considera como una alternativa válida de primera elección para roncadores simples, pacientes SAHS leve, SAHS leve-moderado con bajo índice de masa corporal, pacientes con síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior (SARVRS) y como segunda elección en pacientes que no responden o rechazan los aparatos de presión positiva, pacientes con riesgo quirúrgico elevado y con deficiente respuesta al tratamiento quirúrgico.

Se ha comprobado que en los individuos SAHS el porcentaje total de tiempo en el que los pacientes duermen con la boca abierta más de 5 mm (rotación posterior y retrusión) es significativamente mayor (69,3%) que en individuos sanos (11,1%); por tanto, el movimiento de rotación y fijación de la mandíbula durante el sueño puede ser uno de los elementos importantes durante el tratamiento con DAM⁴. Este concepto puede explicar, además, por qué algunos pacientes obtienen buena respuesta con avances pequeños incluso sin que se hayan evidenciado cambios en las VAS durante los estudios de la luz faríngea en

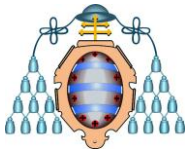


vigilia. Aunque su mayor efecto aparece en la zona velofaríngea, tienen repercusiones en todos los segmentos faríngeos. Inicialmente aparece un aumento de rigidez y un ensanchamiento del espacio entre los pilares anterior y posterior de la faringe. Se ha podido corroborar también con resonancia magnética que se produce una reducción significativa del espesor de las paredes laterales faríngeas que es superior incluso al incremento luminal anteroposterior. El palatogloso y el palatofaríngeo se tensan, con lo que se reduce o incluso cesa la vibración de los tejidos blandos. El paladar blando se desplaza ventralmente y aumenta el calibre de las paredes laterales de la zona velofaríngea, hechos ambos que por sí mismos reducen drásticamente el ronquido².

La rotación horaria de la mandíbula y el aumento pasivo de la dimensión vertical activan al músculo geniogloso, que será en parte el causante de los cambios que acontecen en la lengua. Lowe et al⁴ han comprobado electromiográficamente cómo se incrementa el tono de la musculatura lingual (sobre todo el geniogloso) tras insertar los DAM y cómo este vuelve a descender tras quitar el aparato. La lengua se desplaza hacia delante y ocupa una posición superior, dificultando así su caída hacia atrás durante el sueño. Los DAM generan cambios en las presiones faríngeas locales que contribuyen a normalizar las propiedades fisiológicas de la VAS. La relación anatómica alterada (rotación y avance mandibular) induce un aumento de la estimulación neurosensorial que incrementa el tono muscular motor y reduce la colapsabilidad de la VAS. De la misma forma, se incrementa el vector de acción de los músculos dilatadores faríngeos que, al desplazarse centralmente, aumentan su longitud y mejoran su contractilidad⁴.

El avance funcional mandibular induce cambios en la posición del hueso hioides hacia una posición más adelantada. Aparece ahora una nueva situación de equilibrio de la musculatura suprahioides que favorecería el aumento de volumen y la permeabilidad de la VAS. Este incremento de las VAS ha sido documentado por numerosos autores con diferentes sistemas de exploración y técnicas de imagen⁵.

Aunque la respuesta no es la misma en todos los pacientes, algunos autores admiten que hay un efecto dependiente de la dosis, ya que al aumentar el grado de avance



mandibular mejora la situación clínica del paciente. Así, conforme incrementamos la protrusión aparece una mejoría tanto en el número como en la gravedad de las desaturaciones.

Otros autores han relacionado algunas características CFM con el fracaso de los DAM e incluso con el empeoramiento de la sintomatología que aparece en algunos pacientes tras su colocación ⁶. Esto implica que algunas variaciones esqueléticas, como las que cursan con entrecruzamiento dentario excesivo (sobremordida), pueden llegar a tener dos efectos adversos. Por una parte disminuyen la eficacia del DAM, puesto que se necesita una mayor apertura para conseguir un mínimo avance; en segundo lugar, la posterorrotación necesaria para vencer la sobremordida lleva hacia atrás al hioides y al resto de las estructuras, favoreciendo la reducción de la luz faríngea. También se ha asociado una serie de condiciones esqueléticas y faciales con una respuesta más favorable a la terapia con DAM como son: altura facial anterior reducida, base craneal anterior larga, longitud maxilar aumentada, plano mandibular reducido, distancia MPH reducida y paladar blando corto, ausencia de trastornos nasales, grados I y II de Mallampati, sujetos capaces de realizar una protrusión mandibular > 5-7 mm, proporciones normales entre diámetro de la vía aérea-paladar blando-lengua. De la misma forma se ha asociado una mejor respuesta a los DAM en pacientes con bajo índice de masa corporal, circunferencia del cuello reducida, pacientes jóvenes, índice de apnea-hipopnea (IAH) basal bajo y en episodios apneicos asociados a la posición supina.

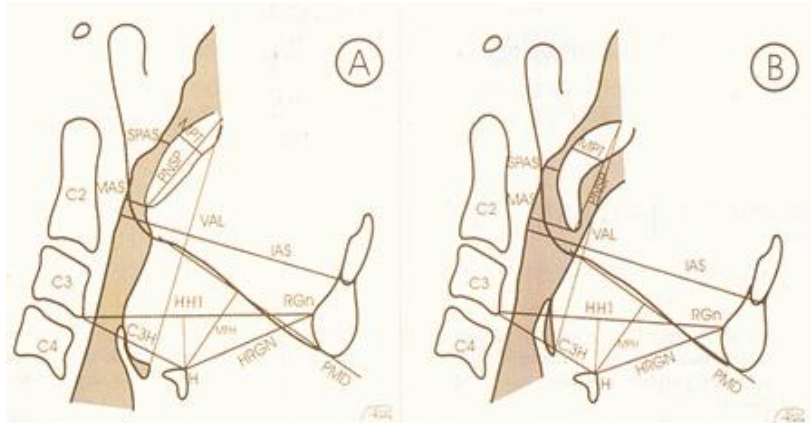
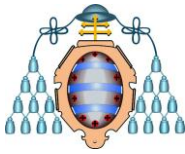


Figura 1 : Reproducción de la VAS evaluada en una telerradiografía lateral de cráneo en clase I sin (A) y con (B) aparato intraoral DAM. Imagen tomada del artículo Relación entre maloclusión e incremento de la vía aérea utilizando un aparato intraoral en pacientes con Síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño. De Carlos Villafranca F., Cobo J.,Fernandez- Mondragón MP,Díaz-Esnal B.

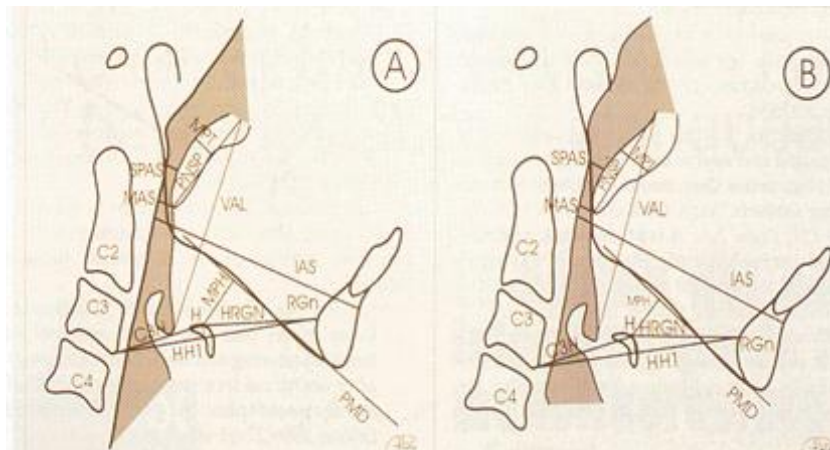


Figura2 : Reproducción de la VAS evaluada en una telerradiografía lateral de cráneo en mordida abierta sin (A) y con (B) aparato intraoral DAM. Imagen tomada del artículo Relación entre maloclusión e incremento de la vía aérea utilizando un aparato intraoral en pacientes con Síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño. De Carlos Villafranca F., Cobo J.,Fernandez- Mondragón MP,Díaz-Esnal B.

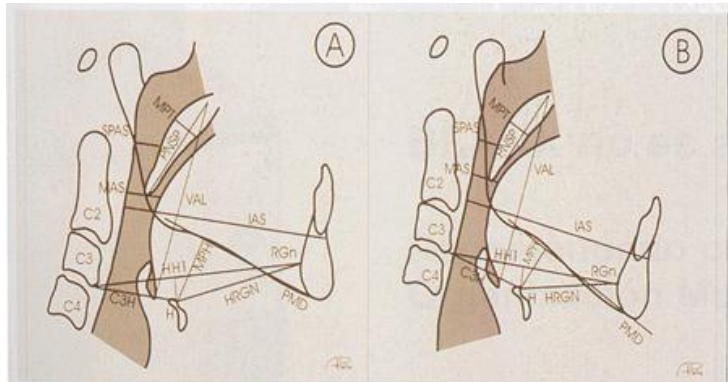
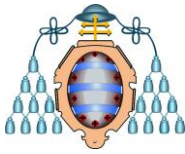


Figura3 : Reproducción de la VAS evaluada en una telerradiografía lateral de cráneo en clases II sin (A) y con (B) aparato intraoral DAM. Imagen tomada del artículo Relación entre maloclusión e incremento de la vía aérea utilizando un aparato intraoral en pacientes con Síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño. De Carlos Villafranca F., Cobo J.,Fernandez- Mondragón MP,Díaz-Esnal B.

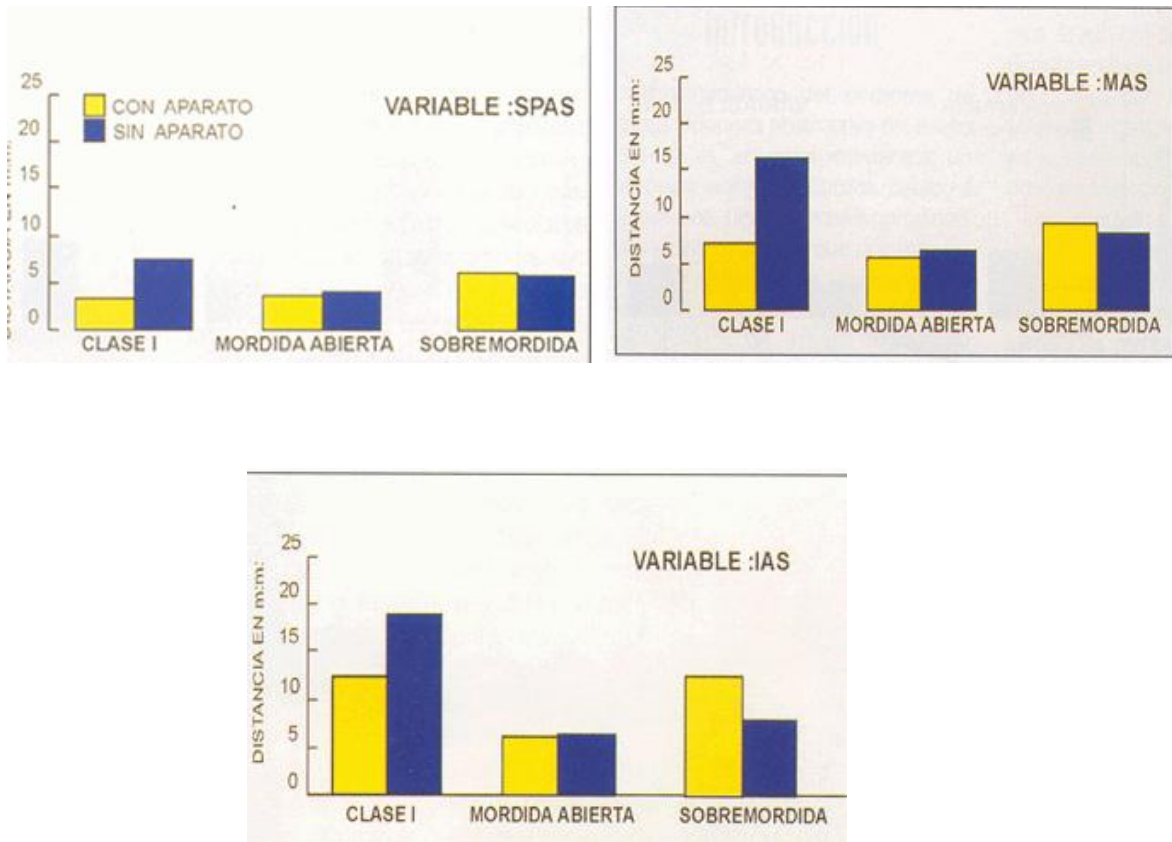
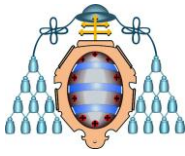


Figura 4. Imagen tomada del artículo Relación entre maloclusión e incremento de la vía aérea utilizando un aparato intraoral en pacientes con Síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño. De Carlos Villafranca F., Cobo J.,Fernandez- Mondragón MP,Díaz-Esnal B.



Se puede afirmar que, a pesar de la considerable variabilidad de diseños que encontramos entre los DAM, hay suficientes avales en la bibliografía científica que demuestran su eficacia^{7,8}. Todos estos estudios publicados documentan polisomnográficamente la validez del método. Los DAM son muy eficaces en el tratamiento del ronquido (eliminación en el 50% de los casos) y consiguen una reducción significativa del mismo en 90%-100% de los pacientes, así como una mejora en la calidad del sueño.

Según su mecanismo de acción, podemos dividir los aparatos en cuatro tipos⁷:

1. Aparatología de reposicionamiento anterior de la lengua.
2. Aparatología de reposicionamiento anterior de la mandíbula
3. Aparatología de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula.
4. Aparatología de presión oral positiva

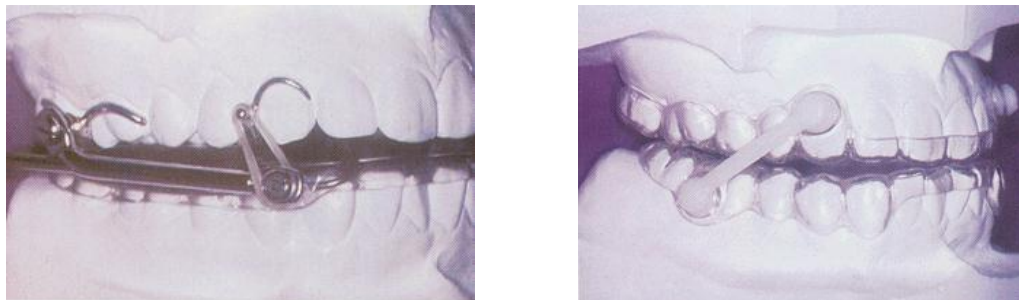
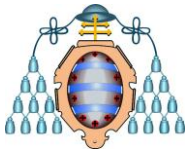


Figura 5 .Diferentes tipos de Dam.Imagen tomada de: Macías-Escalada E,Carlos-Villafranca F de,Cobo-Plana J,Díaz-Esnal B. Aparatología intraoral en el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). RCOE 2002;7(4):391-402.



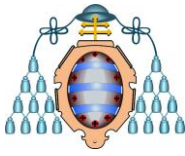
4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Como ya se ha señalado, algunas anomalías estructurales o anatómicas de la vía aérea superior requieren un tratamiento quirúrgico. La gastroplastia está indicada en el tratamiento del SAOS de la obesidad mórbida cuando la CPAP no es eficaz y la comorbilidad es importante.

El tratamiento quirúrgico del SAOS no asociado a anomalías específicas de la vía aérea superior es controvertido. Sus resultados no son fáciles de predecir antes de la intervención y su utilidad a medio y a largo plazo no es clara. Las técnicas empleadas son diversas.

La traqueostomía es el procedimiento quirúrgico más eficaz, si bien las consecuencias psicosociales que acarrea han hecho que su indicación quede circunscrita a casos graves en los que han fracasado las demás opciones terapéuticas.

La resección parcial del paladar (RPP) y la uvulopalatofaringoplastia (UPPP) son actualmente las técnicas quirúrgicas más usadas por su relativa simplicidad. Se basan en la extirpación de las amígdalas, las adenoides, la úvula y los tejidos blandos redundantes de la zona orofaríngea, teóricamente responsables del colapso inspiratorio del tracto respiratorio superior que ocurre durante el sueño en el SAOS. La UPPP basa sus intenciones curativas en la asunción de que los fenómenos obstructivos del SAOS se producen en la zona velopalatina, lo que no parece totalmente cierto. Diversos estudios han demostrado que el colapso nocturno de la vía aérea superior involucra, con diferentes grados, a todo el tracto respiratorio superior. Quizás por este motivo la UPPP, que es muy eficaz en el tratamiento del ronquido tiene unas tasas de éxito en la eliminación de las apneas extremadamente variables, que oscilan entre el 0 y el 80% ⁵. Los resultados son, por tanto, difíciles de predecir, por lo que sus indicaciones deben meditarse detenidamente tras una selección rigurosa y lo más objetiva posible de los enfermos. La cirugía de la base de la lengua mediante técnicas de láser, la osteotomía mandibular con recolocación genioglosa, las técnicas de suspensión hioidea y los procedimientos de adelantamiento máxilo-mandibular son otras posibilidades quirúrgicas, algunas aún en fases iniciales o, incluso, experimentales. Deben reservarse para casos excepcionales.

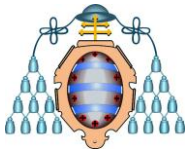


5. Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)²

En el momento actual, el tratamiento de elección del SAHS se basa en la aplicación durante el sueño, a través de una mascarilla nasal, de una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). La CPAP impide el colapso inspiratorio del tracto respiratorio superior, al actuar como una “férula neumática” en el interior de la faringe. Consigue que desaparezcan las apneas e hipopneas, los despertares subconscientes y las desaturaciones. Cada enfermo precisa un nivel de presión diferente, que debe determinarse mediante un estudio poligráfico. El tratamiento es eficaz en la mayor parte de los enfermos. Se estima, aunque no hay estudios precisos, que el cumplimiento nocturno mínimo necesario para que la CPAP sea eficaz debe ser superior a 3,5 horas cada noche. En realidad, más de un 80% de los pacientes utiliza la CPAP más de 4 horas cada noche.

Los efectos adversos de la CPAP son leves y escasos (conjuntivitis, rinitis, erosiones cutáneas locales). Las causas de fracaso más frecuentes están en relación con una intolerancia individual más que con una falta de efectividad en la evitación de las apneas. En los enfermos que requieren altas presiones y que toleran mal la CPAP puede considerarse la utilización de una Bi-PAP (“bilevel positive airways pressure”), que en estos casos puede ser útil y mejorar el cumplimiento.

De acuerdo con las últimas recomendaciones de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía de Tórax (SEPAR) el tratamiento con CPAP está indicado en el SAOS cuando el índice de apnea-hipopnea es superior a 30, siempre y cuando esté presente, además, alguna de las dos situaciones siguientes: 1) síntomas secundarios importantes (hipersomnolia diurna en situaciones activas y limitante de las actividades habituales o episodios repetidos de asfixia nocturna); ó 2) alteraciones cardiovasculares o vasculocerebrales relevantes o trastornos que cursen con insuficiencia respiratoria. También está indicada la CPAP, si bien provisionalmente durante unos meses, hasta que se compruebe su eficacia, en los enfermos con un índice de apnea-hipopnea inferior a 30 y que, como en el caso anterior, padecen síntomas importantes (riesgo cardiovascular o vasculocerebral o insuficiencia respiratoria), pero siempre que se hayan excluido otras



posibles causas que expliquen los trastornos del sueño y una vez instauradas todas las medidas generales antes señaladas. En los enfermos asintomáticos con un índice de apnea-hipopnea superior a 30 la CPAP probablemente no esté indicada.

2.2 SINDROME DE APNEA-HIPOPNEA DURANTE EL SUEÑO EN NIÑOS

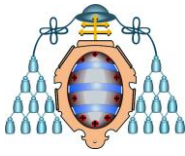
2.2.1. DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

El SAHS infantil difiere del SAHS adulto, tanto en su etiología, diagnóstico y tratamiento⁹. La prevalencia de su síntoma principal, el ronquido, es muy variable según las distintas series publicadas: entre el 7 y el 16,7% en niños desde 6 meses hasta 13 años de edad y entre 5 y 14,8% en adolescentes⁹. La prevalencia del verdadero SAHS se estima alrededor del 2-3% de los niños o incluso mayor. Parece similar en niños y niñas y máxima en la edad preescolar coincidiendo con el momento en que el tejido linfóide de Waldeyer es mayor en relación al tamaño de la vía aérea.

No se conoce la historia natural ni el pronóstico a largo plazo del SAHS pediátrico no tratado. Se ha descrito la existencia de recurrencias en adolescencia que tuvieron SAHS durante la infancia y fueron tratados con éxito mediante adenoamigdalectomía. Los niños con esta patología tienen mayor riesgo de recaer cuando son adultos si adquieren factores de riesgo como obesidad o ingestión de alcohol. Por otro lado, los niños con ronquido primario no tienden a progresar a SAHS con el tiempo⁹.

2.2.2. FISIOPATOLOGÍA

La faringe es colapsable para permitir la fonación y la deglución. Durante la inspiración se produce una presión negativa intensa que provoca el colapso de los tejidos hacia el interior. Esta tendencia al colapso se contrarresta por la acción de los músculos dilatadores de la faringe. Las alteraciones de la función faríngea pueden aparecer tanto por factores anatómicos que provocan un aumento de la resistencia de la vía aérea superior



(hipertrofia adenoamigdalар, micro o retrognatia, macroglosia, obesidad, laringomalacia, etc), como por factores neurológicos que impiden el normal funcionamiento de los músculos dilatadores (hipotonía, Arnold-Chiari tipo I, parálisis cerebral). El sueño es el factor funcional más evidente que predispone al SAOS. Durante su fase REM se produce una reducción tan marcada de la actividad de los músculos que mantienen la vía aérea permeable, que es SAOS pediátrico podría considerarse una enfermedad de la fase REM del sueño.

Las causas principales de SAHS del sueño en el niño son⁹:

- Hipertrofia de amígdalas y adenoides
- Malformaciones congénitas craneofaciales que provoquen: micrognatia, retrognatia, cavidad faríngea pequeña, tejido faríngeo redundante, glosoptosis (S. de Down, S. de Pierre Robin, S. de Treacher Collins, S. de Klippel-Feil, S. de Prader Willi, Acondroplasia). Entre el 30% y el 45% de los niños con síndrome de Down tienen SAOS y muy frecuentemente se encuentra este problema aun no existiendo sospecha clínica.
- Obstrucción nasal marcada
- Laringomalacia
- Enfermedades neurológicas que causen parálisis o hipotonía de los músculos que dilatan la faringe. Parálisis de las cuerdas vocales.
- Reflujo gastro-esofágico
- Obesidad

La causa más frecuente es la hipertrofia del tejido linfoide amigdalар (A) y adenoideo (A). Como un proceso normal, el tamaño de A y A se incrementa progresivamente desde el nacimiento hasta la adolescencia, para luego disminuir durante la vida adulta. La etapa de mayor disociación entre el tamaño de AyA comparado con el tamaño de la VAS es entre los tres y cinco años y es, durante estos años, cuando la



prevalencia de SAHS es mayor. Se ha demostrado que el sitio de la obstrucción corresponde a la localización anatómica de AyA. Sin embargo, la gravedad del SAOS no está siempre en relación con el tamaño de las amígdalas o de las adenoides. Muchos niños con importante hipertrofia adenoamigdalar no tienen patología respiratoria del sueño. Todo esto sugiere que la hipertrofia AyA por sí sola no es suficiente para producir SAOS. Deben coexistir otros factores de riesgo, como podrían ser alteraciones anatómicas de la vía aérea superior o alteraciones en el control de la ventilación durante el sueño. A esto se suma que algunos niños con SAHS (aproximadamente el 15%) que son sometidos a adenoamigdalectomía no se curan con la cirugía.

Existen varios rasgos craneofaciales que condicionan con frecuencia la existencia del SAOS infantil. Los niños con barbilla pequeña y triangular, con retrognatía, facies larga y estrecha, paladar duro elevado, paladar ojival o paladar blando alargado, tienen con más frecuencia alteraciones respiratorias durante el sueño, ya sea SAOS o resistencia aumentada de la vía aérea superior.

La obesidad, uno de los factores más frecuentes asociado con el SAOS adulto, es sin embargo poco frecuente en niños con esta patología. Los niños obesos portadores de SAHS tienen un tamaño de AyA menor que los niños con SAHS no obesos. Existe evidencia reciente que sugiere que el SAHS podría estar contribuyendo al desarrollo de obesidad.

Los niños, en contraste con los adultos, tienen un umbral más alto para tener alertamientos, por que se genera un patrón obstructivo parcial ininterrumpido que se conoce como “hipoventilación obstructiva”. La hipoventilación obstructiva es el patrón respiratorio durante el sueño más frecuente observado en niños con SAHS.

2.2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la patología respiratoria del sueño varían desde el ronquido hasta las graves secuelas cardiorrespiratorias.



Manifestaciones clínicas de SAHS en niños ¹⁰:

Síntomas nocturnos:

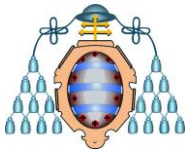
- Ronquidos
- Respiración ruidosa/difícil
- Pausas respiratorias
- Sueño intranquilo
- Respiración bucal
- Posturas anormales con hiperextensión de la cabeza
- Sudoración profusa
- Enuresis.

Síntomas diurnos

- Cefaleas matutinas
- Hipersomnolia a veces
- Hiperactividad, déficit de atención
- Bajo rendimiento escolar
- Cansancio
- Retraso del desarrollo pondoestatural

2.1.4.COMPLICACIONES Y CONSECUENCIAS DEL SAOS INFANTIL

Es muy frecuente que exista un retraso, a veces de más de un año, entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico. Las consecuencias del síndrome de Apnea Hipoapnea de sueño en niños son ¹⁰:

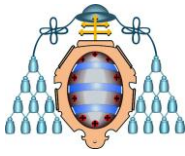


- Bajo peso
- Talla baja
- Alteraciones del desarrollo neuro-psicológico.
- Alteraciones del comportamiento
- Enuresis. Un estudio realizado por Cobo et al. relaciona enuresis y activadores¹¹. Observaron sobre tres pacientes con retrognatismo mandibular y roncardores crónicos, que estaban bajo tratamiento con un aparato de avance mandibular (activador) para resolver su maloclusión dentaria y esquelética (Clase II,1°). Durante los cinco primeros días de tratamiento se produjo una resolución espontánea, no esperada, de la enuresis nocturna. Kramer, en 1998, relaciono la resolución de la enuresis junto con SAOS con la terapéutica de CPAP e incluso con los aparatos de avance mandibular.
- Hipertensión sistémica
- Hipertensión pulmonar
- Cor pulmonale
- Muerte

2.1.5. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

EL objetivo del diagnóstico es identificar aquellos pacientes que tienen riesgo de tener una evolución adversa, evitar intervenciones innecesarias en aquellos pacientes que no tienen riesgo de una mala evolución y evaluar qué pacientes tienen un riesgo aumentado de sufrir complicaciones tras la adenoamigdalectomía para poder tomar las precauciones necesarias¹³.

El SAHS es un diagnóstico clínico basado en la información obtenida por la historia clínica, el examen físico y las pruebas complementarias. El SAHS en niños no puede distinguirse del ronquido primario de forma fiable exclusivamente por la historia clínica o la exploración física.



POLISOMNOGRAFÍA

La PSG nocturna es el “patrón oro” para el diagnóstico del SAHS¹⁰. La PSG incluye la monitorización durante la noche de la respiración y del sueño. Para estudiar el sueño se requiere el uso de al menos un y mejor dos canales de electroencefalografía, electrooculografía para medir los movimientos de los ojos y electromiografía para medir la actividad muscular. La respiración se estudia con una variedad de sistemas que miden los movimientos tóraco-abdominales, la respiración y la oxigenación. Los niños en general desaturan con apneas breves, por lo tanto se consideran patológicas las apneas obstructivas de cualquier duración (no las mayores de 10 segundos como en los adultos¹³. Las apneas centrales de más de 20 segundos son frecuentes en niños y adolescentes, especialmente tras un movimiento y se consideran normales a no ser que se asocien con hipoxemia. Un evento respiratorio de cualquier duración que se asocie con una desaturación >4% debe ser considerado anormal si se produce más de tres veces por hora. Las desaturaciones por debajo del 90% son raras en niños sanos y su frecuencia disminuye con la edad. La obstrucción parcial asociada con movimientos toraco-abdominales paradójicos, aumento del trabajo respiratorio y alteraciones del sueño aún sin desaturación, se ha asociado con hipersomnia diurna y alteraciones del desarrollo por lo que deben considerarse anormales.

Otros métodos de estudio más sencillos y baratos son los registros cariorrespiratorios, la pulsioximetría nocturna o los registros de vídeo.

2.2.6. TRATAMIENTO⁹

El abordaje terapéutico del SAHS depende de la etiología de la obstrucción de las vías aéreas superiores, de la intensidad de los síntomas clínicos, de los datos obtenidos en el estudio polisomnográfico y de la magnitud de las complicaciones. Las alternativas son la cirugía, la terapia con CPAP nasal, la oxigenoterapia, y el tratamiento farmacológico.

Tratamiento quirúrgico

La adenoamigdalectomía es el tratamiento de elección en SAHS. La resección quirúrgica del tejido adenoamigdalár disminuye la obstrucción de la vía aérea y reduce o



resuelve la sintomatología en la mayoría de los casos⁹. Es necesario vigilar la aparición de complicaciones respiratorias en el periodo postoperatorio.

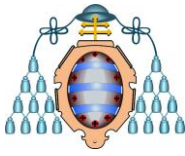
CPAP nasal

La CPAP actúa como una válvula neumática que evita el colapso de la vía aérea durante el sueño. La presión requerida es individual para cada niño y debe ser adaptada a sus necesidades en el laboratorio del sueño.. Las principales indicaciones de la CPAP son : niños con SAHS que no responden a la adenoamigdalectomía, y pacientes con determinados factores predisponentes para esta enfermedad, como anomalías cráneo faciales, enfermedades neuromusculares, parálisis cerebral y obesidad.

3. ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

En las vías respiratorias podemos distinguir una vía aérea superior o alta, que está compuesta por nariz, faringe y laringe, y una vía aérea inferior o baja compuesta por la tráquea y los bronquios, ambas están separadas por el cartílago cricoides.

La faringe es un conducto musculomembranoso que se extiende verticalmente anterior a la columna vertebral y posterior a las cavidades nasales, bucal y de la laringe, desde la base del cráneo hasta el borde inferior de la 6ª vertebra cervical. Tiene una longitud media de 15 cm. y un diámetro transversal de 4 a 5 cm a la altura de las cavidades nasales, 4 cm a la altura de las astas mayores del hueso hioides y va disminuyendo gradualmente hasta llegar a no medir más de 2 cm en la extremidad inferior del conducto. Tiene continuidad inferiormente con el esófago y por otra las cavidades nasales con la laringe. La cavidad faríngea se divide en tres partes: una parte superior o nasofaringe (también llamada epifaringe, rinofaringe o cavum); una parte media, orofaringe (también llamada mesofaringe o mucofaringe) y una parte inferior o laríngea (también denominada hipofaringe).



El área de la nasofaringe está comprendida por el plano R-ENP, la base del cráneo, el plano palatino (ENA-ENP) y la pared faríngea posterior. Las paredes laterales presentan en su parte alta la fosita de Rosenmüller, debajo de la cual se encuentra el orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio. La pared posterosuperior está cubierta por una mucosa que está firmemente adherida al cuerpo del esfenoides, apófisis basilar del occipital y lateralmente a la cara inferior del peñasco. En el centro de la zona más elevada aparece un acumulo de tejido linfoide que es la amígdala faríngea. En el curso del desarrollo normal las dimensiones de la nasofaringe aumentan ostensiblemente en sentido vertical, pero el diámetro transversal lo hace a un ritmo apenas susceptible.

La orofaringe está limitada superiormente por el borde libre del paladar blando e inferiormente por el borde superior de la epiglotis. Comunica con la cavidad oral a través del istmo de las fauces. En la visión sagital, el área de la orofaringe se encuentra delimitada por el borde inferior de la nasofaringe, la superficie posterior y por un plano paralelo al plano palatino a nivel de la punta de la epiglotis (Et). Las paredes laterales de la orofaringe están ocupadas anteriormente por los arcos del velo del paladar (palatogloso y palatofaríngeo) y por las tonsilas palatinas. Se relaciona posteriormente con el arco anterior del atlas, con el cuerpo del axis y con la tercera vértebra cervical. En la pared anterior se encuentra la base de la lengua.

La hipofaringe se relaciona anteriormente con la laringe. Se extiende desde el borde superior de la epiglotis hasta el borde inferior del cartílago cricoides. Es el área comprendida entre el borde inferior de la orofaringe, la superficie posterior de la epiglotis, la pared faríngea posterior y una línea paralela al plano palatino que pasa por el extremo anteroinferior de la cuarta vértebra cervical (C4). La pared posterior alberga al músculo constrictor de la faringe, la aponeurosis prevertebral y los cuerpos vertebrales de C3 y C4 (anatómicamente se acepta hasta C6).

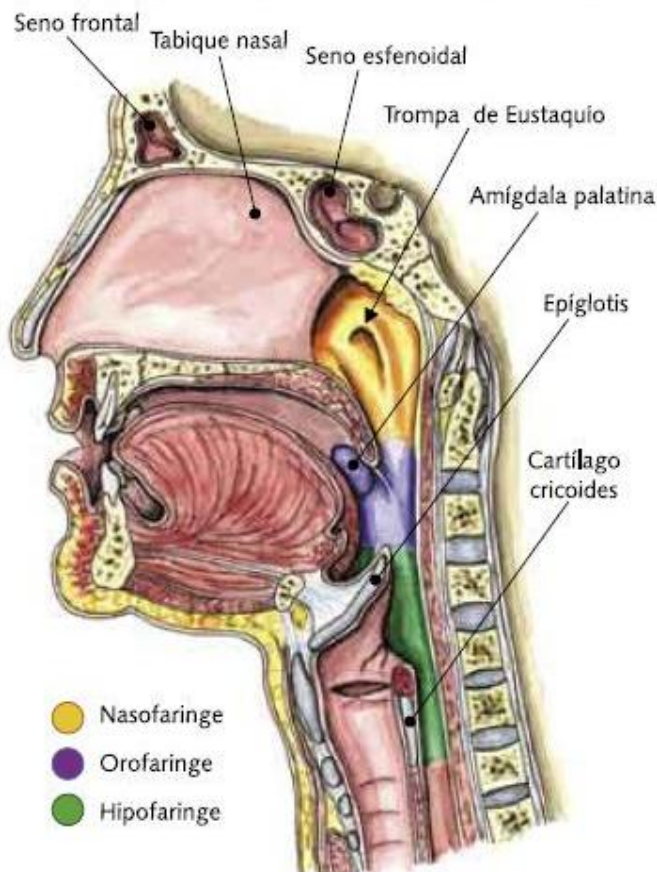
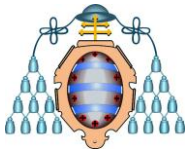
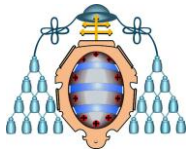


Figura 6. Areas faríngeas.

Durante la inspiración las estructuras faríngeas son empujadas hacia adentro por la presión intraluminal subatmosféricas y el desplazamiento intratorácicos de la tráquea. Para que se produzcan los movimientos respiratorios, se requiere un activación muscular previa. Podríamos decir que existen dos grandes grupos musculares; los que generan presión, entre los que destaca el diafragma y los músculos de la VAS: suprahiodeos, infrahiodeos, elevadores y constrictores de la faringe, sin olvidar a la musculatura de la lengua y velo del paladar .



La faringe es la zona de la VAS más propensa a colapsarse. Su luz viene determinada en primer lugar por el delicado equilibrio entre las presiones inspiratoria, espiratoria y la presión atmosférica y en segundo lugar por la tonicidad de la musculatura de la VAS. Cabe destacar la relevancia de la musculatura suprahióidea en el mantenimiento de la permeabilidad de la VAS. Además, la permeabilidad depende críticamente de los músculos dilatadores, los cuales se contraen en cada inspiración para evitar que la VAS se cierre por el mecanismo de succión que provoca la presión negativa. Durante el sueño, disminuye el tono muscular general del organismo, relajándose también los músculos dilatadores de la faringe. De hecho, la actividad del músculo geniogloso se inhibe incluso más que la del diafragma. En muchos sujetos, este fenómeno provoca un considerable estrechamiento de la VAS durante la inspiración, lo que a su vez da lugar a una turbulencia vibratoria del aire inspirado que se manifiesta como ronquido. En algunas personas el colapso es total, apareciendo los episodios de apnea obstructiva.

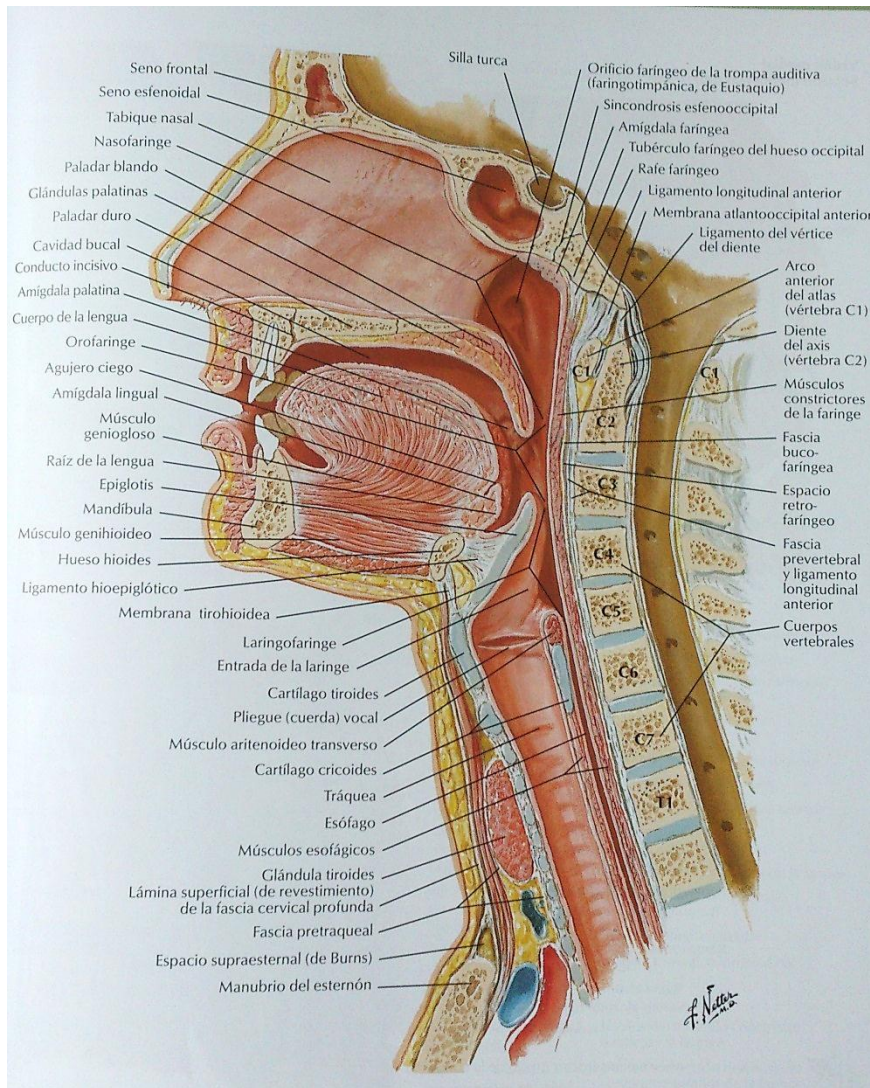
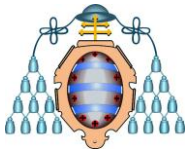


Figura 7. Imagen tomada de Atlas of Human Anatomy. Elsevier Masson 2007.

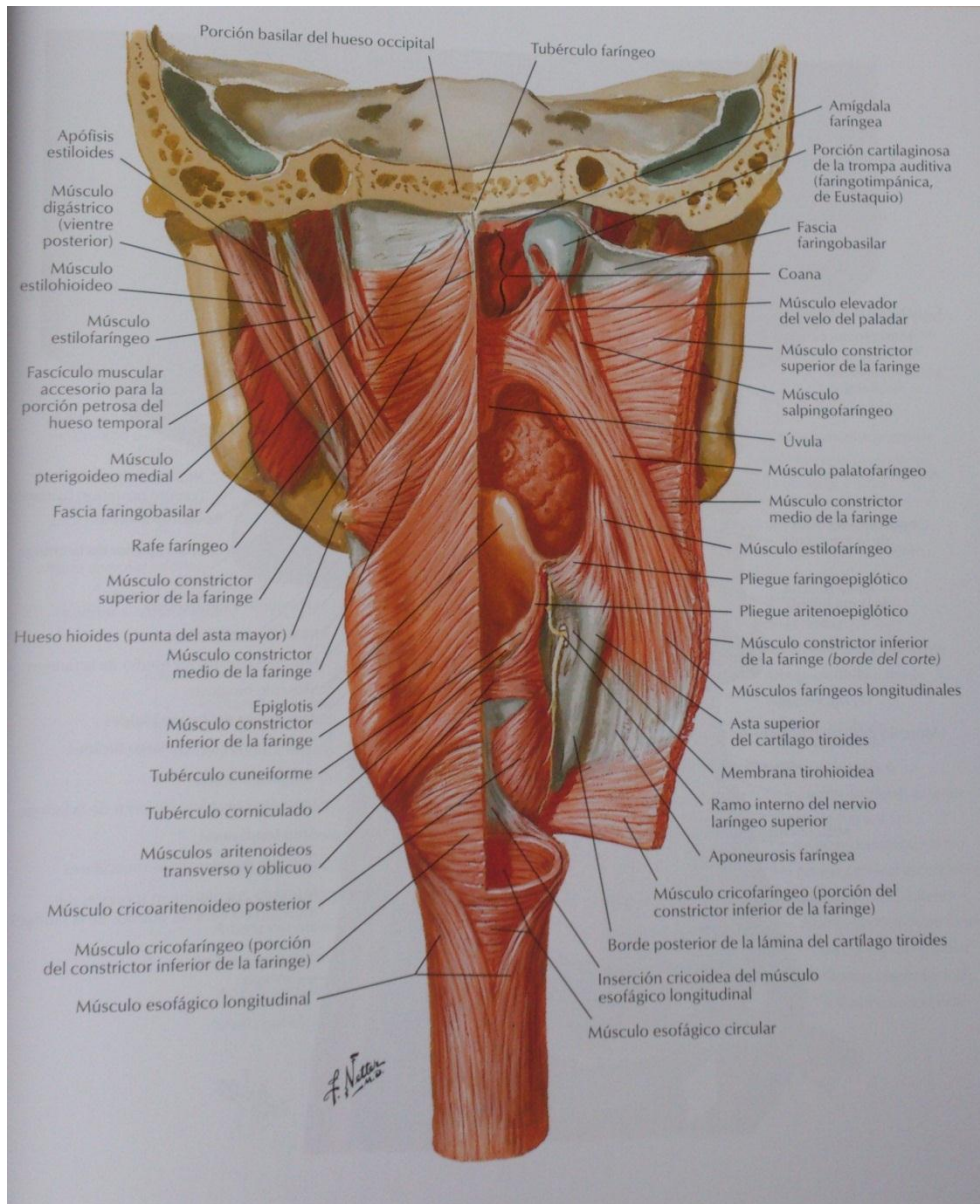
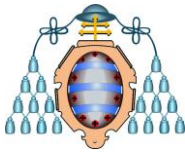
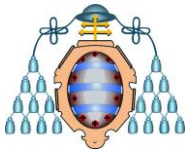


Figura 8. Imagen tomada de Atlas of Human Anatomy. Elsevier Masson 2007.



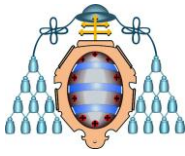
2.4 TÉCNICAS DE IMAGEN Y ANÁLISIS DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR.

La existencia de alteraciones anatómicas y funcionales en los tejidos duros y blandos relacionados con la VAS en muchos pacientes SAOS, justifica el empleo de diversas técnicas de imagen y evaluación funcional para su diagnóstico. Estas técnicas son, entre otras, la cefalometría, la tomografía computerizada (TC), la resonancia magnética nuclear (RMN), la cine- TC (imagenología dinámica), la videofluoroscopia, la nasofaringoscopia, la rinomanometría de la VAS, la faringometría acústica¹⁴ y por último la técnica más novedosa del mercado actualmente, la tomografía de coherencia óptica (TCO).

Con la TC rápida (también conocida como cine-TC, Tc dinámica o EBCT) y la cine-RMN se obtienen imágenes bidimensionales, pero tienen la ventaja de que pueden obtener vistas de un corte transversal de las vías respiratorias en diferentes fases de la respiración, en algunos casos cada 1.4 segundos, incluso se pueden obtener registros con el paciente dormido.

Con la tomografía computerizada de haz cónico, podemos obtener con una sola radiación, cualquiera de las radiografías que solemos emplear en odontología y en ortodoncia (telerradiografía lateral de cráneo, ortopantomografía y periapical), además se puede realizar una reconstrucción en 3D de cualquier zona excepto de los tejidos blandos, para lo que seguiremos necesitando la resonancia magnética, con la que podemos obtener el volumen de la vía aérea superior.

La nasofaringoscopia (o videoendoscopia) permite la visualización directa del interior de la VAS; sin embargo, entre sus desventajas están el cambio de apertura de las vías debido al endoscopio, el aumento de la resistencia y el descenso del flujo de aire debido al endoscopio, la necesidad de mover el endoscopio para mejorar la visualización de las vía aérea superior durante la noche y la amplia variación en la duración de la prueba



según la capacidad de los sujetos de tolerar el equipo. Además el uso de anestesia antes de la endoscopia altera las características de la VAS.

La faringometría acústica se fundamenta en el análisis de las ondas de sonido emitidas y reflejadas desde la vía aérea superior, facilitando una curva de distancia de la zona que representa el lumen desde el cual se pueden derivar el volumen y corte transversal mínimos. Este aparato es útil en el cribado de los pacientes de forma rápida para evaluar las zonas potenciales del sueño relacionadas con la obstrucción de la VAS y para determinar mejor si resulta más apropiado la utilización de un dispositivo de avance mandibular intraoral o del tratamiento con CPAP.

La rinomanometría mide la presión del aire y del índice de flujo de aire durante la respiración. Posteriormente, estas mediciones se emplean para calcular la resistencia de las vías respiratorias nasales. La rinometría acústica utiliza la señal de sonido reflejado para medir el volumen y el corte transversal de las vías nasales. La rinometría acústica facilita una descripción anatómica de las relación entre presión y flujo durante el ciclo respiratorio. Estas técnicas se han empleado para evaluar al paciente antes y después de practicar cirugía nasal. Estas pruebas son de insuficiencia clínica, de momento, para la evaluación de pacientes SAOS.

La tomografía de coherencia óptica (TCO) es la técnica más novedosa actualmente. Proporciona imágenes a tiempo real de la vía respiratoria mediante una sonda óptica colocada dentro de un catéter, el cual se inserta a través de las fosas nasales hasta el esófago medio. La rotación de la sonda dentro del catéter permite una vista de 360° del tejido circundante. La sonda óptica puede moverse de forma sistemática dentro del catéter, logrando escanear la VAS en múltiples zonas sin estimular la mucosa de las mismas.

La telerradiografía lateral de cráneo es un procedimiento exploratorio válido que puede ser utilizado sistemáticamente en todos los pacientes. Se trata de una técnica relativamente simple, estandarizada, de bajo coste y que comporta escasa radiación para el paciente¹⁴. Además su interpretación clínica es sencilla por lo que es considerada hoy en día como un método auxiliar en la evaluación de la VAS de los pacientes afectados de SAOS.



Con ella se puede analizar tanto anomalías de la anatomía craneofacial como de las vías aéreas superiores que pueden ser predisponentes para la aparición de esta patología¹⁴.

Pero aunque no se pone en duda su amplia utilidad en el estudio de los pacientes con SAOS, no podemos pasar por alto sus limitaciones. Y es que en una patología con un importante componente funcional y básicamente influenciada por la postura y el ciclo estática bidimensional del paciente en posición erecta y en estado de vigilia, cuando lo que se pretende evaluar es una estructura tridimensional que en gran medida se altera en el momento en que el paciente se tumba y se duerme. Por otra parte, aunque en grandes series se ha demostrado una asociación estadísticamente significativa entre los índices de apnea/hipopnea y ciertos parámetros cefalométricos, su valor predictivo a nivel individual no está claro.

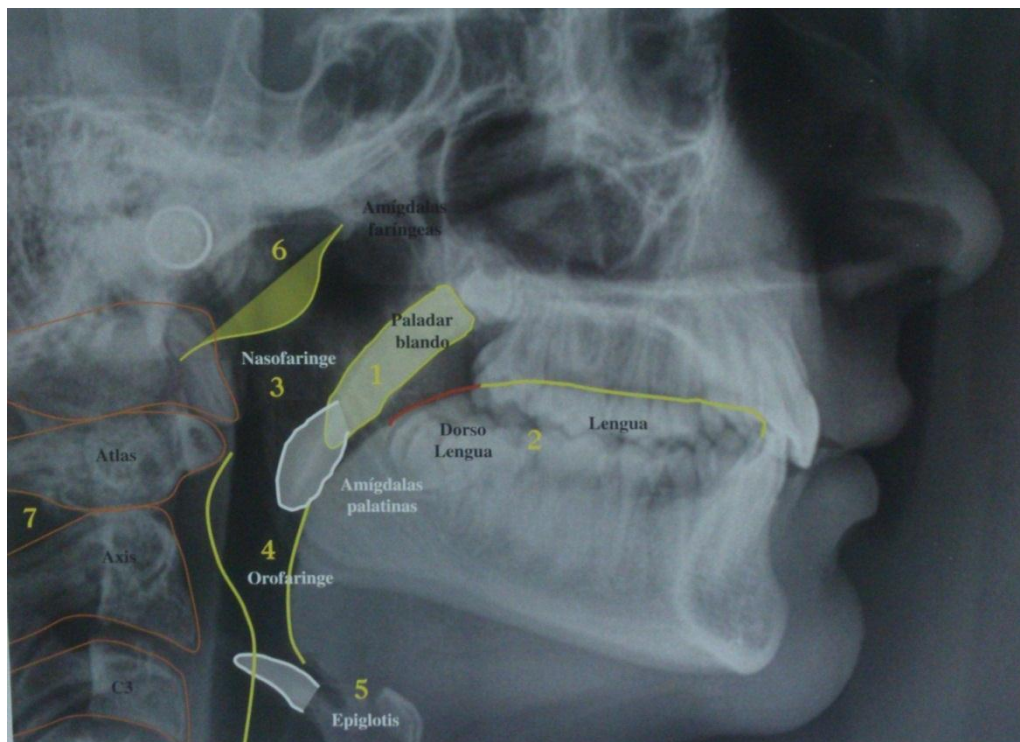
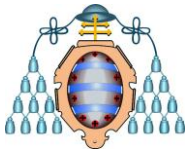


Figura 9. Telerradiografía lateral de cráneo. Imagen tomada de Atlas de cefalometría y análisis facial. DR Fernández y Dr Da Silva. Editorial Ripano.



Se han propuesto muchos métodos cefalométricos para analizar las dimensiones de la VAS. Uno de los pioneros en el análisis cefalométricos de la vía aérea fue Solow ¹⁴ quien propuso una serie de puntos y líneas, que establecieron las bases del análisis cefalométrico de la VAS.

En la Fig 10, aparecen los puntos y medidas angulares del espacio aéreo superior, más utilizadas en los estudios cefalométricos, propuestos por Holmberg y Linder-Arosen ¹⁴.

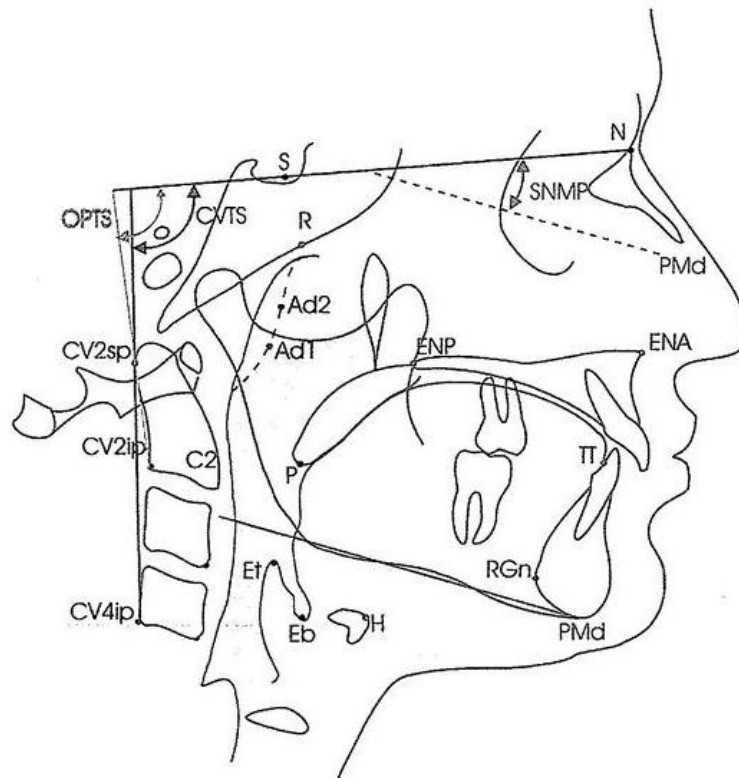
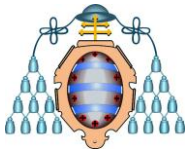


Figura 10. Puntos y ángulos cefalométricos. N: nasion, punto más anterior de la sutura frontonasal; S: sella, centro geométrico de la silla turca; ENA: punto más anterior de la espina nasal anterior; ENP: punto más posterior de la espina nasal posterior del maxilar superior R:techo de la nasofaringe; P: punto más posterior de paladar blando; Et: punto de la epiglotis; Eb: base de la epiglotis; H: punto más anterior del cuerpo del hioides; TT: punta de la lengua; RGn: punto más posterior de la sínfisis mandibular a nivel del plano sagital medio; CV2sp: punto más posterior e superior de la superficie posterior del cuerpo de la segunda vértebra cervical; CV2ip: punto más posterior e inferior de la superficie posterior del cuerpo de la segunda vértebra cervical; CV4ip: punto más posterior e inferior de la superficie posterior del cuerpo de la cuarta vértebra cervical; CVT: ángulo formado por las líneas S-N y CV2sp-CV4ip; OPT: ángulo formado por las líneas S-N y CV2ip. (Tomado de : Carlos F. de et al., Cefalometría descripción y aplicaciones. Lugones : Publistar;2000)



Posteriormente Rappler y Rice¹⁴ en una reunión de la American Association of Orthodontist (Seattle,1991), describieron otro método cefalométrico muy preciso, pero de difícil realización por lo que no tuvo demasiado éxito.

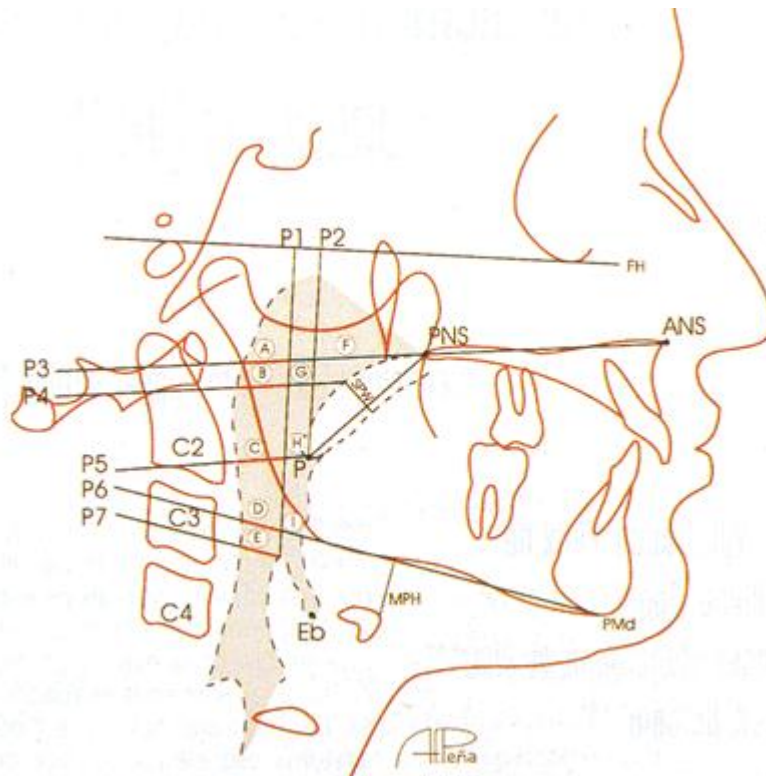
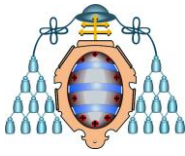


Figura 11. Sistema de medición de Rappel y Rice. Se realiza trazando 7 líneas, dos perpendiculares al plano de Frankfort: P1 desde el punto Et y P2 pasa por el punto P. La línea P3 es la prolongación hacia atrás del plano palatino, de modo que corta las líneas P1 y P2 y la pared faríngea posterior. La línea P4 es paralela a la línea P3 y pasa por el punto más posterosuperior del paladar blando. La línea P5 es paralela a P3 y pasa por P. La línea P6 es la prolongación del plano mandibular hacia la pared faríngea posterior. La línea P7 es paralela al plano mandibular y pasa por el punto Et hasta la pared faríngea posterior. (Tomado de: Carlos-Villafranca F de, et al. Cefalometría de las vías aéreas superiores. RCOE 2002;7(4):407-414).

El equipo de investigación de Lowe et al es uno de los grupos que más estudios cefalométricos han realizado de la vía aérea superior, no solo sobre telerradiografías



laterales del cráneo sino también realizaron reconstrucciones de la lengua y de la VAS sobre TC tridimensional. En la figura 12 se expone la evaluación cefalométrica propuesta por este equipo, la cual está ampliamente difundida.

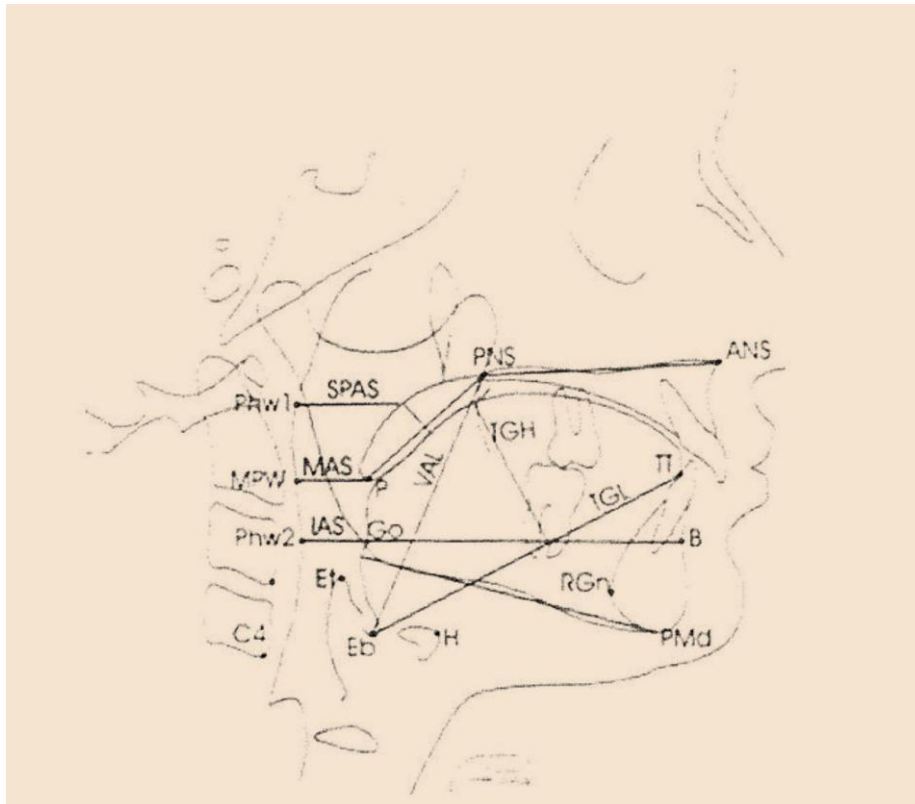


Figura 12. Cefalometría de Lowe et al 1986. Se trazan tres líneas paralelas al plano Go-B, SPAS: a nivel del punto más posterosuperior del paladar blando; MAS: a nivel del punto inferior del paladar blando, P: IAS: es la prolongación del plano Go-B hacia la pared faríngea posterior; VAL: longitud de la vía aérea desde Eb hasta PNS; TGL: longitud de la lengua, desde Eb hasta la punta de la lengua, TT; TGH: altura máxima del dorso de la lengua, línea perpendicular a TGL hasta el punto de máxima convexidad lingual; PNS-P: longitud del paladar blando. (Tomado de: Carlos- Villafranca F de, et al. Cefalometría de las vías aéreas superiores. RCOE 2002;7(4):407-414).

Otros grupos de investigación realizan medidas cefalométricas muy similares pero tomando planos de referencia diferentes para evaluar las mismas regiones anatómicas de la VAS. A continuación aparece el sistema de análisis de Lyberg et al, 1989.

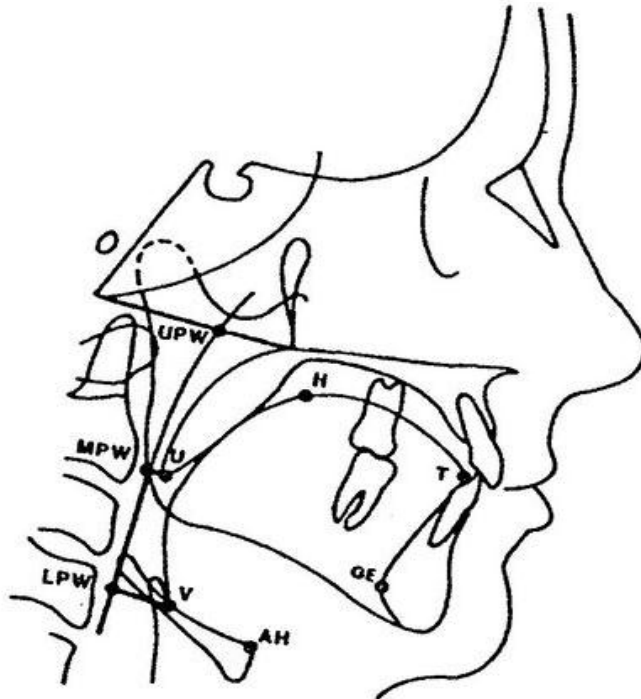
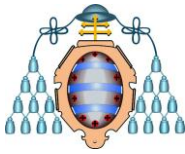


Figura13. Cefalometría propuesta por Lyberg et al. Se trazan 3 líneas, una superior a nivel de la nasofaringe (UPW-PNS) a lo largo de la línea Ba-PNS; otra media, MPW-U en la orofaringe, y la más inferior en la hipofaringe (LPW-V). Las dos últimas son perpendiculares a la pared faríngea posterior. (Tomado de: Tangugsorn V et al. Obstructive sleep apnoea: a cephalometric study. Part II. Uvuloglossopharyngeal morphology. Eur J Orthod 1993;17:57-67).

Posteriormente, Tsuchiya et al, aportaron una secuenciación para localizar la posición del hueso hioides en la telerradiografía lateral de cráneo. Estas medidas han resultado ser muy significativas en los pacientes que padecen SAOS, ya que se produce una posición compensatoria más baja y más anterior del hueso hioides, en un intento de



aumentar el calibre de la VAS. En estos pacientes aparecen aumentadas las líneas MPH, Hh1 y C3H, y disminuida la línea HGRN.

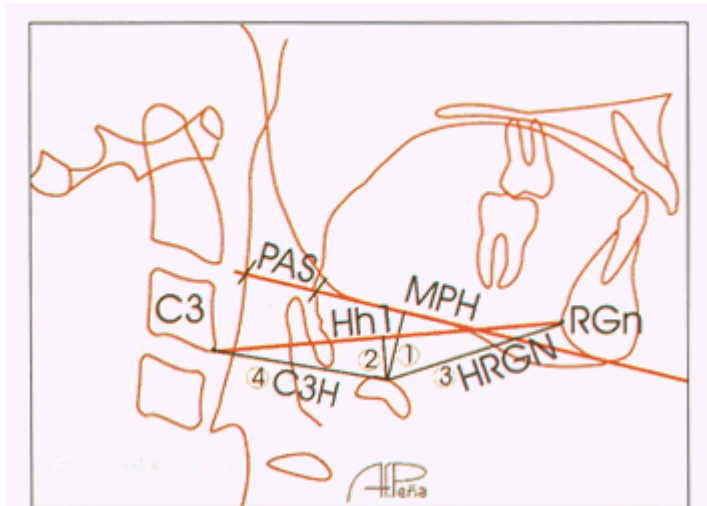


Figura 14. Secuencia de líneas para la localización del hueso hioides. Consiste en trazar un triángulo entre las líneas C3-RGn, C3- H, H-RGn. A continuación, se traza una línea perpendicular al plano mandibular (MPH) hasta el punto H, y otra línea (Hh1) perpendicular a la línea C3-RGn. (Tomado de: Carlos- Villafranca F de et al. Cefalometría de la Vías aéreas superiores (VAS). RCOE 2002;7 (4):407-414).

Según sea el propósito de cada investigación, van apareciendo nuevas medidas con el fin de hallar la zona anatómica donde aparezca mayor obstrucción en pacientes que sufran SAOS, es el caso del estudio realizado por Ingman et al, en el que se describen medidas similares a otros estudios (ad1,ad2,u1-u2,ph1-ph2) y otras diferentes a nivel del velo del paladar (ve1.ve2), no coincidente con otros estudios.

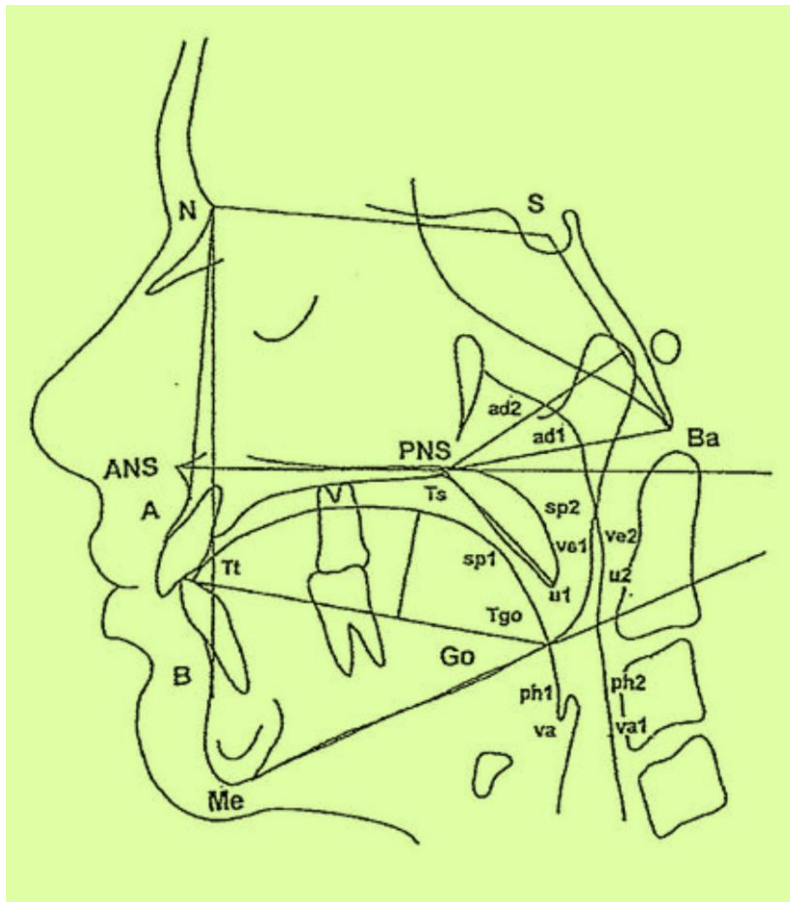
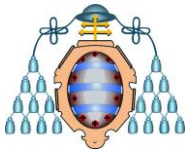


Figura 15. Puntos y Líneas cefalométricas VAS. (Imagen tomada de : Ingman et al. Cephalometric comparison of pharyngeal changes in subjects with upper airway resistance syndrome or obstructive sleep apnoea in upright and supine positions. Eur J Orthodo. 2004 jun;26(3):321-6).

Actualmente, en la mayor parte de los estudios en los que se analizan las dimensiones de la vía aérea superior, se cuantifica el área de la naso y de la orofaringe incluso en otros también se calcula el área de la hipofaringe, de la lengua y del paladar blando.

Pero fueron Handelman & Osborne en 1976, quienes describieron por primera vez una fórmula matemática para poder calcular el espacio aéreo de la nasofaringe y el espacio aéreo ocupado por las adenoides, para ello trazaban un trapecio circunscrito por la



prolongación del plano palatino (PL: ENA-ENP), la línea esfenoideal (tangente al borde inferior del cuerpo del esfenoides pasando por el punto Basion), la línea pterigomaxilar perpendicular a la línea de Frankfort que intersecciona al punto pterigoideo y otra línea paralela a la anterior que cruza a través del punto más anterior de la primera vértebra cervical, el atlas ¹⁴.

Dos años después, Schulhof, propuso otro trapecio similar para calcular el área de la nasofaringe y el área ocupado por las adenoides.

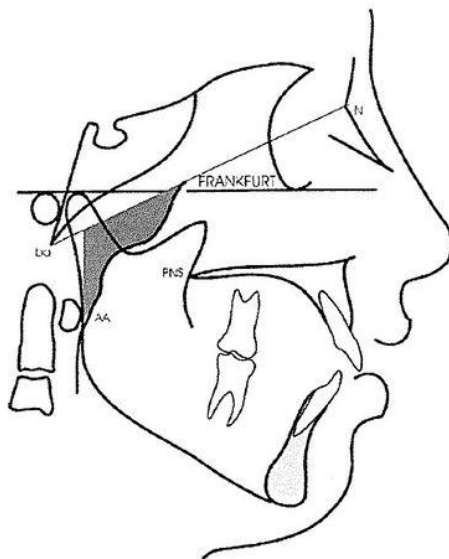
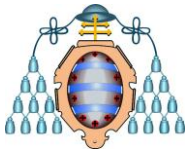


Figura 31. Área de la nasofaringe ósea. Esta área está demarcada por un trapecio definido por las siguientes líneas: Ba-N; Aa-PNS; línea vertical pterigoidea entre el punto PNS y la intersección de esta línea con la línea Ba-N; y una línea trazada a través de AA, paralela a línea vertical pterigoidea. Tomado de: Preston CB, Lampasso JD, Tobias PV. Cephalometric evaluation and measurement of the upper airway. Semin Orthod 2004;10:3-15.

Figura 16. Área de la nasofaringe ósea. Tomado de Preston Cb, Lampasso Jd, Tobias Pv. Cephalometric evaluation ad measurement of the upper airway . Semin Orthod 2004:10:3-15.

En 1973, Linder-Aronson y Henriksson describieron dos líneas cefalométricas (ad1-pm y ad2-pm) para calcular el espacio aéreo faríngeo. Posteriormente, en 1978, Fujioka et al., propusieron el ratio adenoide-nasofaringe (AN), para evaluar el tamaño de las adenoides en niños, este ratio se obtiene de la división del valor de la línea A entre el valor de la línea N. Y en 1984, McNamara describió otra línea que lleva su nombre para calcular la distancia más corta entre el paladar blando y las adenoides. Según una reciente



revisión bibliográfica, la Lía de McNamara y el ratio de Fujioka, son las medidas más destacadas a nivel de la nasofaringe.

Maw et al, emplean la línea Ad-Ptv, desde el margen más anterosuperior de las adenoides hasta la vertical pterigoidea (línea perpendicular al plano de Frankfor que atraviesa el punto pterigoideo).

Actualmente algunos estudios utilizan programas informáticos (ej: Image Tool 3.0. software) para calcular estas áreas, para lo cual se digitaliza la imagen y el programa transforma los píxeles de ésta a cualquier unidad métrica que se desee emplear.

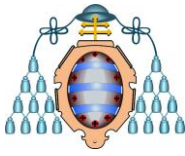
Pero la mejor manera de calcular el espacio aéreo y los cambios que se producen al emplear cualquier tipo de aparatología intraoral, se obtiene evaluando el volumen de la vía aérea superior, el cual se puede hallar mediante imágenes tridimensionales.

3.5. PREDICCIÓN DEL CRECIMIENTO DE LA VÍA AÉREA

Meina Sun y cols¹⁵ realizaron un estudio de la predicción normal del crecimiento de la vía aérea de 23 niños japoneses (11 niños y 12 niñas) con normal oclusión, normal relación esquelética y ningún problema obstructivo en la vía aérea.

Se utilizaron 2 radiografías laterales, la primera con 4.96 ± 0.74 años y la segunda con 9.47 ± 1.33 años. Se utilizaron 14 medidas lineales y 1 angular para el crecimiento de la vía aérea y para el crecimiento esquelético 14 lineales y 18 angulares.

La predicción del crecimiento de la vía aérea es muy importante en la prevención y el tratamiento de las maloclusiones. Se demostró que los resultados en este estudio podrían ser utilizados para la predicción del crecimiento en la investigación de odontología pediátrica. El hecho de que no exista un protocolo establecido a la hora de realizar las medidas cefalométricas en la VAS, dificulta la comparación de los datos entre los diferentes estudios.



Éstos son los valores del crecimiento de la vía aérea

	CTO POR AÑO	DESVIACIÓN
UPW PNS –	0.72mm	0.70mm
U-MPW	0.11mm	0.55mm
GoT-MLPW	0.09mm	0.63mm
V-LPW	0.26mm	0.64mm
MPW ⊥ PNS-ANS	0.70mm	0.64mm
MPLW ⊥ PNS-ANS	0.85 mm	0.63mm
LPW ⊥ PNS-ANS	2.30mm	1.13mm
C3 ⊥ PMS-ANS	2.22mm	0.74mm
PNS-AD1	0.74mm	1.12mm
PNS-AD2	0.70mm	0.57mm
SPL	0.69mm	0.66mm
SPT	0.18mm	0.30mm
H-MP	0.82mm	0.81mm
H-C3	0.51mm	0.48mm
PNS- U/PNS-ANS	0.64mm	1.34mm

Tabla 1. Predicción de crecimiento de la VAS. Tomada del artículo Meina Sun, Yoshiaki Ono, Yuzo Takagi. Prediction of the upper airway dimensions following maxillary protraction: a pilot study. European Journ Orthod 28 (2006) 184-189

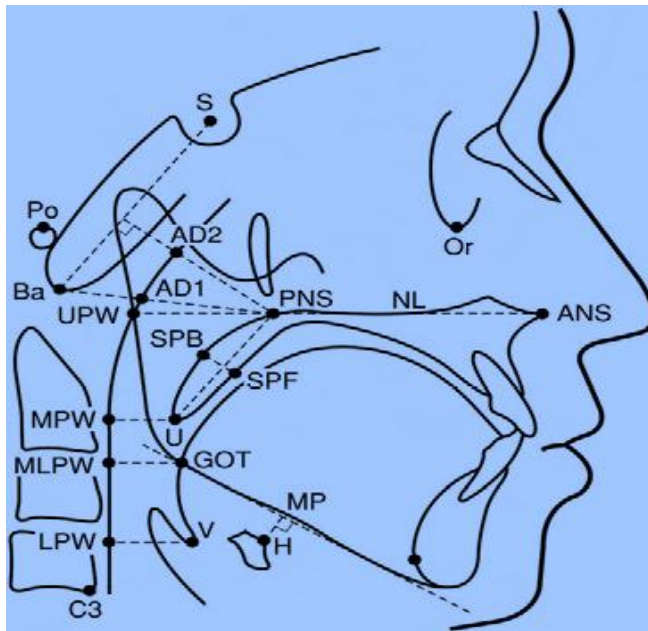
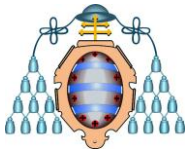


Fig 17:Imagen tomada del artículo Meina Sun, Yoshiaki Ono ,Yuzo takagi. Prediction of the upper airway in normal children. Pediatric dental journal 22: 35 -42, 2012

2.6. ORTODONCIA Y VÍAS AÉREAS SUPERIORES

Entre los objetivos generales del tratamiento en ortodoncia y los combinados de ortodoncia y cirugía ortognática, están lograr una buena oclusión y una mejoría estética¹⁶. Sin embargo, en muchas ocasiones no se tienen en cuenta los parámetros de la VAS a la hora de realizar un diagnóstico ortodóncico, quirúrgico o mixto de un paciente. No podemos conseguir una buena estética a expensas de generar pacientes más propensos a los trastornos estenosantes de la VAS¹⁶.

Durante años se ha relacionado el SAHOS con el retrognatismo mandibular sin que existiera una clara evidencia de este hecho. Miles, mediante un meta-análisis en 1996 (30) determinó que no hay evidencia en la literatura revisada de que exista una relación directa causal entre la estructura craneofacial y la apnea del sueño. No obstante, diversos autores relacionan el SAHOS y la roncopatía crónica (RC) con el retrognatismo



mandibular, hipoplasia maxilar, mordida abierta anterior en patrones dólícocefálicos, elongación y grosor del paladar blando y posición baja del hioides.

La ortodoncia ha pasado a jugar un papel importante en el diagnóstico y tratamiento del SAHOS y de la RC. Un nuevo reto de la ortodoncia debe ser el de incluir la posible prevención de esta patología, especialmente en edades tempranas, en las que es viable estimular o inhibir el crecimiento mandibular o maxilar y por ende, inducir cambios en las VAS¹⁶.

La ortodoncia debe plantear diferentes objetivos terapéuticos en los pacientes con SAHOS y/o RC que los utilizados según criterios diagnósticos clásicos. Adultos con patología obstructiva de la vía aérea, en los que sus expectativas de tratamiento se centran en el uso de aparatos intraorales, quizás fuera más acertado planificar disyunciones maxilares, tratamientos combinados ortodóncico-quirúrgicos y controlar las extracciones en los casos de mordida abierta en los que la lengua juegue un papel etiopatogénico predominante. Cuando exista un compromiso de la VAS, la reducción de las arcadas que conllevan las exodoncias, contribuye a disminuir el espacio “vital” de la lengua. Todo ello facilita el colapso orofaríngeo¹⁶.

EL ACTIVADOR Y LA VAS

Cobo en 1994¹⁷ mostró cómo un aparato funcional para el tratamiento ortopédico de las clases II, división 1ª, asociado a la protracción mandibular, desencadena un incremento de la VAS clínica y estadísticamente significativo. Es, por tanto, un beneficio adicional del tratamiento de las clases II, división 1ª, con aparatos funcionales (Activador) el incremento de la VAS y su posible potencial preventivo en el desarrollo del SAHOS en la edad adulta. También Cobo en 1995(26) demostró con imágenes en tres dimensiones en pacientes SAHOS, el citado incremento de la VAS con aparatos intraorales (MAD). Parece indudable que el tratamiento con los aparatos funcionales aumenta el volumen de la VAS, incremento que se beneficia también de la involución fisiológica adenoidea. Özbek y cols, en 1998¹⁸, realizaron un estudio para valorar las dimensiones de la orofaringe en



pacientes con Clase II esquelética en tratamiento con un activador de Harvold, ratificando el aumento de las VAS a este nivel.

LA TRACCIÓN EXTRAORAL Y EL SAHOS

Se ha comprobado que la tracción extraoral tiene potencial de inhibir, alterar o redirigir el crecimiento del maxilar superior. Pirila-Parkkinen y cols¹⁹ han publicado un estudio en el que aprecian como algunos tratamientos “clásicos” en ortodoncia, como el uso de la tracción extraoral con fuerzas ortopédicas para inhibir el crecimiento maxilar superior, podría contribuir a la aparición o agravamiento de SAHOS, especialmente en niños susceptibles de padecerlo. Los autores sugieren que la mencionada susceptibilidad estaría centrada en pacientes con prognatismo maxilar asociado a retrognatismo mandibular. Ante esta perspectiva, una de las variables a considerar en los objetivos de tratamiento de pacientes con Clase II división 1ª sería la evaluación previa de la VAS, ya que una disminución de las mismas unida a un retrognatismo deja al paciente en una situación delicada ante la presencia de fenómenos obstructivos durante el sueño.

En 2007, Kirjavainen et al²⁰ realizaron un estudio de los efectos del tratamiento con tracción extraoral cervical en pacientes con maloclusión de Clase II división 1 en las dimensiones de la vía aérea superior en niños de 9.1 años de edad. Los resultados fueron comparados con una tabla de datos de casos controles con relación de Clase I molar. La media de tratamiento fue de 1.6 años y reveló cambios similares o más amplios en el espacio nasofaríngeo que los casos controles y con espacios oro e hipofaríngeos más estrechos. El área de la zona retropalatal fue la única que se incrementó por el tratamiento a diferencia del área de la oro-hipofaringe, que permanecieron más estrechas

LA MÁSCARA FACIAL Y LAS VAS

La máscara facial es actualmente el tratamiento de elección para el tratamiento, en edad ortopédica, de la clase III. Su utilización a edades tempranas, siempre con la cooperación del paciente, y durante un periodo entre 12 y 18 meses es efectiva para la



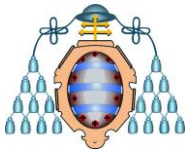
protracción del maxilar y además se consigue un incremento de la VAS a nivel nasofaríngeo que es mensurable ya desde los primeros meses de tratamiento¹⁶.

Oktaç y Ulukaya ²¹ también encontraron incrementos significativos en las dimensiones de la vía aérea superior tras la protracción del maxilar, en pacientes con clase III esquelética que se encontraban en la fase postpuberal (11.5 años de media), con el uso de la máscara facial empleada durante 16 horas al día con una fuerza de 600 gramos por lado. En este estudio se incrementó significativamente el área de la nasofaringe y de la orofaringe, así como la anchura de la nasofaringe a nivel del plano palatino y de la anchura de la orofaringe a nivel del plano oclusal. Pero en este artículo no se analizaron los cambios a largo plazo, ni la estabilidad postretención, pero si confirma que el tratamiento de protracción del maxilar puede aumentar las dimensiones de la vía aérea superior.

LA DISYUNCIÓN MAXILAR Y EL SAHOS

Uno de los efectos observados después de la disyunción rápida es la mejoría, demostrada, que refieren los pacientes en relación a la disminución de la resistencia nasal respiratoria, hecho que se deriva del aumento caudal y rostral de la vía aérea en las fosas nasales.

De Felipe et al., en 2009²², han publicado un estudio en el que también han analizado los cambios a largo plazo que se producen en la arcada maxilar y en la cavidad nasal con la terapia ortodòntica, en concreto tras la expansión rápida del maxilar o expansión ortopédica. Mediante un análisis morfométrico tridimensional y un estudio rinométrico acústico han encontrado un incremento sustancial en el área palatal y en el volumen aéreo nasal tras la expansión del maxilar, los cuales permanecieron estables hasta después de la fase de postratamiento (9-12 meses después quitar el expansor). También disminuyó la resistencia aérea nasal y permaneció estable hasta el postratamiento. Por lo que concluyen que el tratamiento de expansión rápida del maxilar es un herramienta poderosa para normalizar la mayoría de las variables investigadas.



TRATAMIENTOS COMBINADOS DE ORTODONCIA-CIRUGÍA ORTOGNÁTICA Y SAHOS

Los procedimientos de avance maxilar, mandibular y del hioides han demostrado su éxito en el tratamiento del SAHOS. En cualquier caso y ante cualquier paciente candidato a cirugía ortognática, sería conveniente incluir el control de las VAS, mediante telerradiografía latera de cráneo, para la planificación del tratamiento. Tanto el avance quirúrgico maxilar como el mandibular generan un aumento de las VAS. En el primer caso especialmente a nivel de nasofaringe y en el segundo a nivel de la orofaringe. La cirugía bimaxilar (de avance maxilar y retrusión mandibular) supone a nivel de la vía aérea un incremento de la misma en nasofaringe y una reducción de VAS en el segmento orofaríngeo . De modo contrario el tratamiento combinado del prognatismo mandibular exclusivamente por retroposición mandibular puede originar una disminución del espacio aéreo a nivel de la orofaringe. Este hecho, ya suficientemente investigado, supone un riesgo añadido en pacientes “SAHOS predispuestos”¹⁶.

2.7. APARATOLOGÍA FUNCIONAL HERBST

Los aparatos funcionales son, en su mayoría aparatos removibles (algunos fijos como el Herbst) y tienen su acción principal sobre los músculos, los huesos y las piezas dentales.

Se utilizan principalmente en el tratamiento de las clases II esqueléticas que cursan con déficit mandibular y más concretamente, en las clases II división primera. El objetivo de los aparatos funcionales es inducir el crecimiento mandibular y de esta forma corregir la discrepancia maxilo-mandibular existente.

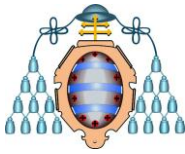


Figura 18. Aparatología fija funcional Herbst

Se han atribuido muchos beneficios al tratamiento de las maloclusiones clase II²³

- Prevenir los posibles traumatismos sobre los incisivos superiores debido al resalte aumentado de estos pacientes.
- Interceptar la aparición de una disfunción
- Evitar problemas psicológicos del niño durante la etapa de crecimiento.
- Mejorar la prognosis en la fase adolescente del tratamiento.

La función de los aparatos funcionales es adelantar la mandíbula en sentido anteroposterior, de manera que los cóndilos salen de la cavidad glenoidea y se sitúan debajo de la eminencia articular. Con esto, lo que se presente es que tanto los cóndilos como la cavidad glenoidea crezcan hasta encontrarse y de esta forma la mandíbula se desplace en sentido anteroinferior.

La ortodoncia funcional, también llamada ortopedia funcional, está indicada en pacientes en período de crecimiento. Existe mucha controversia a cerca del momento más idóneo para el tratamiento de estos pacientes. Hay autores que afirman que lo ideal es tratarlos antes del brote de crecimiento puberal para tener un mayor margen de tiempo de actuación, mientras que otros aseguran que es durante el pico máximo de crecimiento puberal, el momento más oportuno para su crecimiento.

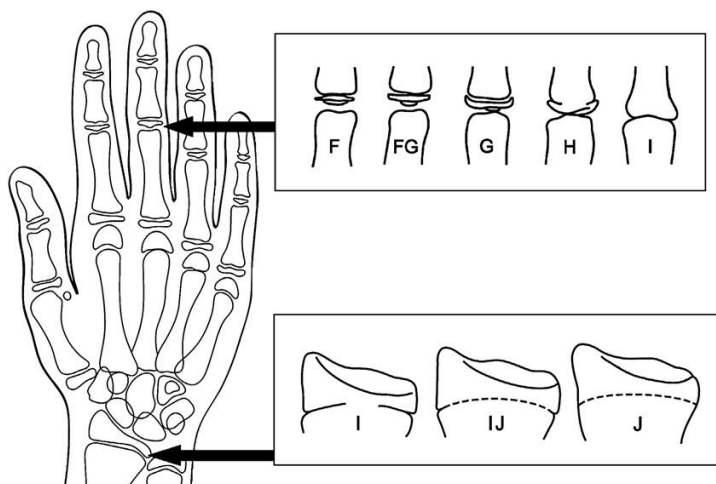
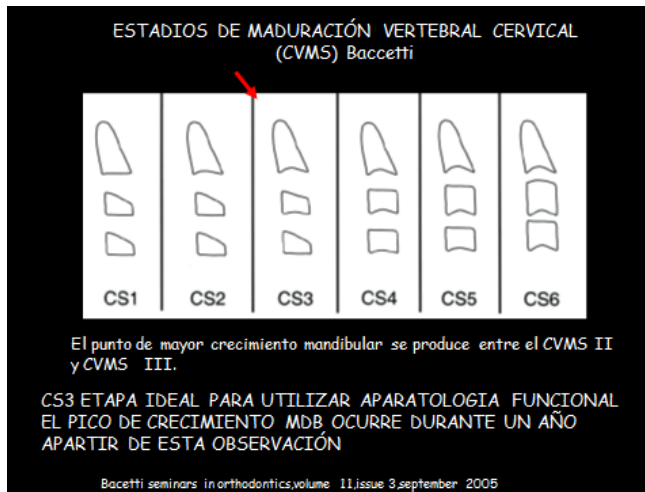
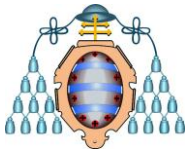
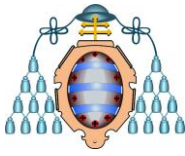


Figura 19. Estadios de maduración ósea. Imagen tomada de Baccetti seminars in orthodontics.

No existe unanimidad entre autores a la hora de determinar el modo de actuación de estos aparatos. Se pueden encontrar varias teorías:

- Inducen el crecimiento condilar.
- Inducen el crecimiento de la cavidad glenoidea.
- Inducen el crecimiento condilar y en crecimiento de la cavidad glenoidea.
- Producen cambios en la posición del cóndilo con respecto a la cavidad glenoidea.



- Producen cambios en la morfología de la eminencia articular.
- Producen cambios dentoalveolares.
- Restringen el crecimiento anterior-medio de la cara.
- Producen cambios neuromusculares y de función que dan lugar a cambios óseos.
- No producen ningún cambio.

Estas diferencias entre investigadores se deben principalmente a que no existe un criterio a la hora de realizar los estudios en cuanto a las medidas usadas, edades de los grupos estudiados, duración del tratamiento, períodos de retención y técnicas de imagen empleadas.

El aparato funcional Herbst se clasifica dentro del grupo de aparatos funcionales fijo. Une el maxilar superior con el inferior mediante un enlace telescópico bilateral, de manera que mantiene la mandíbular en protrusión forzada 24 horas al día, con lo cual el tiempo de tratamiento es menor que con otros aparatos funcionales.

La mayoría de los estudios realizados coinciden a la hora de afirmar que el tratamiento con el aparato Herbst en pacientes con clase II primera división, induce el crecimiento mandibular. Donde más controversia se da es a la hora de decidir cual es el momento adecuado para realizar el tratamiento y conseguir el mayor crecimiento mandibular posible, así como la menor recidiva.

Almeida et al²⁴, tratan a un grupo de pacientes durante el periodo de dentición mixta y lo comparan con un grupo control formado por pacientes con clase II no tratados. Observan un aumento del crecimiento mandibular en el grupo tratado, pero



estadísticamente no significativo, ya que es menor que el crecimiento producido con estos mismos aparatos funcionales en pacientes tratados durante el pico de crecimiento puberal.

Wieslander²⁵, al igual que el autor anterior, también selecciona a aquellos pacientes que se encuentran en el periodo de dentición mixta, para analizar los efectos a largo plazo del tratamiento con el aparato Herbst. Observa que a pesar de un periodo de retención de entre 2-3 años, parte de los efectos recidivan a los 5 años postratamiento. Concluye que esta tendencia a la recidiva puede deberse a la inestabilidad oclusal que se produce durante el recambio dentario.

Pancherz ha realizado varios estudios^{26,27} con el objetivo de conocer la edad idónea para el tratamiento con aparatos funcionales en pacientes con retrognatismo mandibular. En el estudio más reciente,²⁶ después de comparar el crecimiento mandibular entre pacientes adultos jóvenes (final del crecimiento puberal) y pacientes adolescentes (en el pico de crecimiento puberal) concluye que en ambos grupos disminuye el prognatismo mandibular, aunque los cambios son significativamente mayores en el grupo tratado durante el pico máximo de crecimiento puberal. Por tanto, aunque en menor cantidad, el aparato Herbst también produce cambios en pacientes al final del período de crecimiento.

Los cambios principales que tienen lugar como consecuencia del tratamiento con este tipo de aparatos son principalmente cambios a nivel del cóndilo^{27,28}. En la cavidad glenoidea también se producen cambios, aunque en menor proporción y más tarde en el tratamiento²⁸.

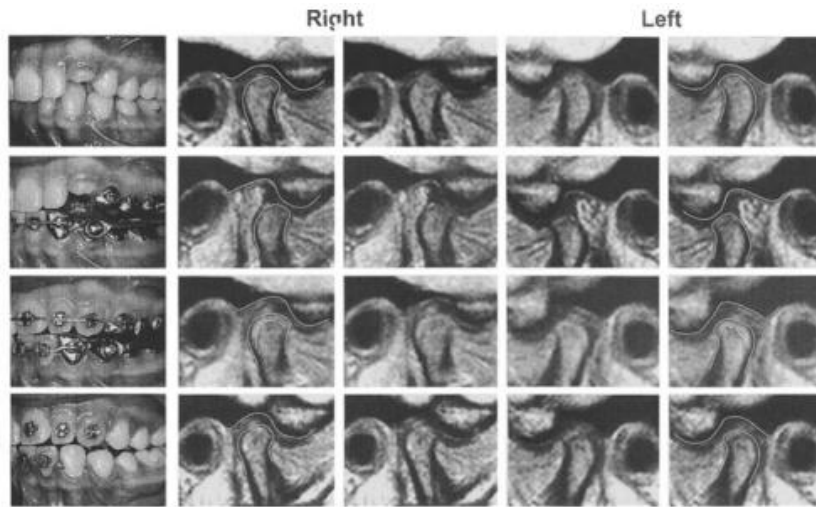


Figura 20 .Imagen tomada de: Ruf S., Pancherz H. Temporomandibular joint growth adaptation in Herbst treatment: a prospective magnetic resonance imaging and cephalometric roentgenographic study. Eur J Orthod;1998 (20):375-388

Ruf et al²⁸, al comparar las resonancias magnéticas realizadas a un grupo de pacientes antes y después del tratamiento, no observaron cambios significativos de la posición del cóndilo respecto a la cavidad glenoidea.

Pancherz et al²⁷ y Hansen et al²⁹, estudian a pacientes tratados con este tipo de aparatos funcionales y comparan los resultados con los estándares de Bolton. Observan que a pesar de los cambios favorables que ocurren durante el tratamiento, al pasar 4-5 años postratamiento los cambios producidos se van igualando a los del grupo control, es decir, el tratamiento con Herbst no normaliza el crecimiento mandibular.

En cuanto a los cambios dentoalveolares se observa una retrusión de los incisivos superiores, así como una vestibulización de los incisivos inferiores,^{26,29} debido a la fuerza mesial de protrusión mandibular que produce un vector hacia abajo y hacia adelante²⁴.

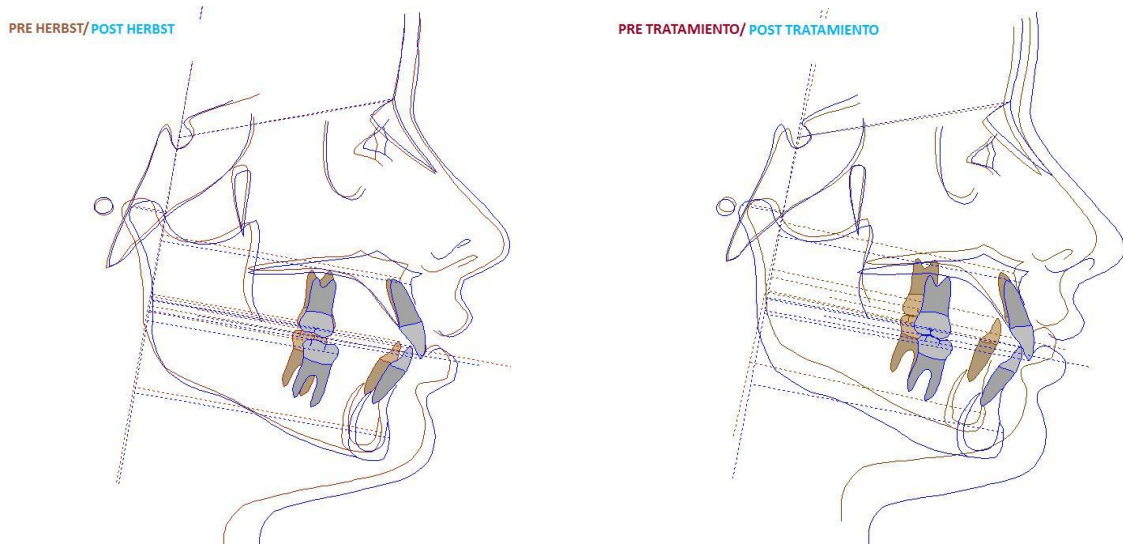
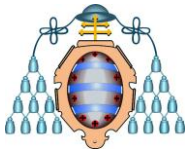
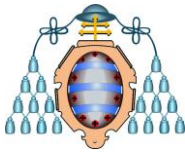


Imagen 21 .Cefalometría de Pancherz.

Para conocer la naturaleza de la recidiva de las clases II, Pancherz³⁰ estudió a dos grupos de pacientes a los 5 años de haber terminado el tratamiento. Uno de ellos permanecía estable y el otro presentaba recidiva. Ambos grupos fueron tratados antes del crecimiento puberal, finalizaron con éxito el tratamiento y llevaron retención durante un año. Observó que el 64% de los pacientes con recidiva presentaban una disfunción labial-lingual (frente a ninguno de los casos estables) y que el 57% tenían un clase I inestable.

Autores como Franchi et al³¹ ,observaron una mesialización de los molares superiores a los 7 años de haber finalizado el tratamiento, debido a una adaptación de los procesos dentoalveolares.

Voudouris et al³², afirman que el tratamiento con este tipo de aparatos efectivamente produce recidiva, pero ellos soportan la teoría del crecimiento relativos según la cual, el crecimiento mandibular se debe a la tensión que ejercen los tejidos retrodiscales en la capa fibrocartilaginosa del cóndilo y en la cavidad glenoidea, concretamente en la espina postglenoidea. Según estos autores, después del tratamiento con aparatos funcionales el cóndilo vuelve a su posición en la cavidad glenoidea y



comprime los tejidos retrodiscales, haciendo que tanto el hueso formado a nivel del cóndilo, como el formado a nivel de la cavidad glenoidea desaparezcan.

Se recomienda una retención de aproximadamente 2 años después del tratamiento con aparato Herbst. El aparato más indicado para la retención es el Activador de Andresen^{27, 33} por las siguientes razones³¹:

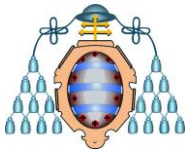
1. Mantiene las piezas dentarias en la posición adecuada y permite realizar ajustes interoclusales.
2. Acostumbra a la musculatura a la nueva posición mandibular.
3. Contrarresta la recidiva postratamiento.

No se han observado efectos adversos a largo plazo en el tratamiento con Herbst sobre el sistema estomatognático, en cuanto a alteraciones en la apertura mandibular, rigidez muscular, posición condilar afectada, cambios óseos significativos³⁴ o molestias en la articulación temporomandibular²⁵.

Por lo tanto se puede concluir que el aparato Herbst induce el crecimiento mandibular principalmente actuando a nivel del cóndilo; que es más eficiente cuando el tratamiento se realiza durante el pico de crecimiento puberal; que su efecto es principalmente esquelético, aunque también presenta cierto componente dentoalveolar y por último, que se recomienda un período de retención de al menos 2 años.



Figura 22. Resultados del tratamiento ortopédico-ortodóncico con Herbst.



2.8. MALOCLUSIÓN DENTAL Y SU RELACIÓN CON LA POSTURA

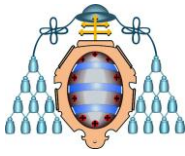
Se ha descrito una estrecha relación entre la columna cervical y el complejo cráneo mandíbula, por lo que se espera que los componentes de ambos sistemas tengan la capacidad potencial de influirse de manera recíproca. La evaluación de la postura de cabeza y cuello ha sido tema de estudio, no sólo debido a la relación propuesta existente entre estas estructuras y la presencia de desórdenes temporomandibulares, dolor de cuello y cefaleas, sino también por la relación biomecánica entre la columna cervical, la cabeza y las estructuras dentofaciales han asociado la columna cervical y morfología maxilofacial.

Se define postura como la relación entre un segmento o parte del cuerpo, en relación a otro adyacente y entre todos los segmentos del cuerpo humano. Esto es un indicador de eficiencia biomecánica, equilibrio y coordinación neuromuscular.

Los músculos posturales mandibulares son parte de la cadena muscular que permite al individuo permanecer de pie con la cabeza erguida. Cuando se producen cambios posturales, las contracciones musculares a nivel del sistema estomatognático cambian la posición mandibular, debido a que la mandíbula busca y adopta nuevas posiciones ante la necesidad de funcionar. Por lo tanto, una actitud postural incorrecta, es considerada factor etiológico de maloclusiones.

La asociación entre posición de la cabeza y maloclusiones fue descrita por Schwartz en 1926, quien observó en niños con obstrucción de la vía aérea superior, una postura al dormir, con extensión de la cabeza y postuló que podía ser una razón para el desarrollo de una maloclusión Clase II de Angle (Schwartz, 1926)³⁵.

Solow & Tallgren (1977) en su estudio sobre morfología dento alveolar y relación postural de cabeza y cuello, mediante análisis cefalométrico de telerradiografías laterales, reportaron que en estudios previos se ha encontrado una marcada correlación positiva entre las relaciones verticales de los maxilares y la posición de la cabeza en relación a la columna cervical, mientras que se ha encontrado una leve correlación entre las relaciones sagitales maxilares y la angulación cráneo cervical³⁵. En la medida que el ángulo aumenta, los molares tienden a una mesioclusión, esto se puede deber a que al aumentar el ángulo cráneo vertebral flectando la cabeza, se produce una rotación posterior mandibular, la cual para no afectar la vía aérea se compensa con un adelantamiento sagital de la mandíbula con respecto al maxilar.



En 1982 Rocabado et al ³⁶ establece la asociación entre oclusión de Clase II y postura adelantada de cabeza, descrita según palabras del autor como; “la evidencia más poderosa que ha podido observar en la relación entre maloclusión y posición de la cabeza”, lo que motiva a realizar esta investigación.

La mayoría de los análisis cefalométricos disponibles evalúan parámetros cráneo máxilo mandibulares, relaciones dentarias entre sí, relaciones dentarias con los maxilares y los tejidos blandos del perfil. Sin embargo no se analiza el componente cervical ni su relación con el cráneo. Al respecto, el análisis descrito por Rocabado, evalúa la estabilidad del cráneo sobre la columna cervical. Según dicho autor, lo fundamental para la interpretación funcional cráneo mandibular es que el paciente durante el proceso de toma de la tele radio- grafía se encuentre en su posición de reposo habitual para poder pesquisar alteraciones de la biomecánica vertebral.

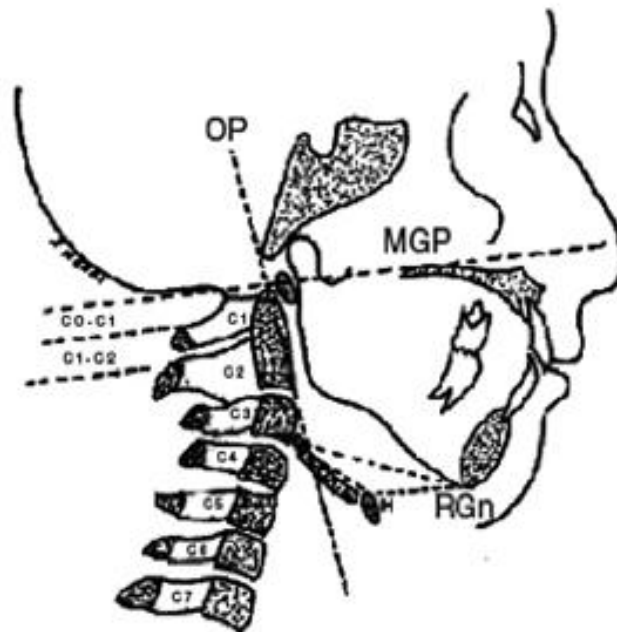
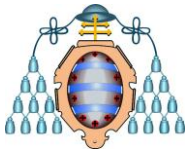


Figura 23. Cefalometría de Rocabado. Imagen tomada de Association between Malocclusion and Position of the Head and Neck. Alejandra Aldana P.; Jéssica Báez R.; Carolina Sandoval C.; Cristian Vergara N.; Doris Cauvi L. & Alejandro Fernández de la Reguera. Int. J. Odontostomat., 5(2):119-125, 2011.

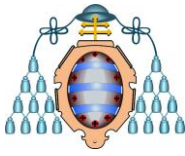


Los estudios de maloclusiones asociadas con alteraciones de postura son pocos. No obstante, estudios como los de Carnevale³⁷, Discacciati y colaboradores³⁸, Machado y colaboradores³⁹ y Aguilar y colaboradores⁴⁰, muestran que en una gran proporción de la población estas dos entidades se encuentran presentes y que la población infantil es la más afectada.

Fuentes y colaboradores⁴¹, señalan que las maloclusiones no solo se pueden relacionar con la posición de la mandíbula y del cráneo, sino también con los hombros y la columna, que funcionan como una unidad biomecánica. Los cambios en algunos de estos componentes pueden desencadenar alteraciones en el sistema cráneo-mandibular.

Los problemas posturales se inician, en la mayoría de los casos, en la infancia por la adopción de posturas incorrectas, no corregidas a tiempo, ocasionando no solo el defecto estético en la figura, sino también desórdenes en la actividad de órganos internos y funciones como la respiración, deglución, circulación y locomoción. En periodos de crecimiento, una actitud postural alterada compromete el equilibrio cefálico y la posición de la mandíbula, lo que determina modificaciones en el crecimiento y desarrollo de los maxilares y arcos dentarios, y origina maloclusiones.

Aldana et al³⁵ en 2011 realizaron un estudio de 116 pacientes de ortodoncia con la finalidad de contrastar la hipótesis nula no hay asociación entre maloclusiones y alteraciones posturales de cabeza y cuello. Se analizaron las fichas de cada uno de ellos y se buscó asociación entre los valores del Análisis Cráneo Cervical de Rocabado, el cefalograma, estudio de modelos y la evaluación funcional de la lengua. Se encontraron asociaciones estadísticas débiles entre la rotación antihoraria del cráneo (ángulo cráneo vertebral y distancia intervertebral C0-C1 disminuidas), con clase III esquelética que además tenían rotación posterior mandibular y que eran dólico faciales. Altos valores del triángulo hioideo, se asociaron débilmente con Clase II esquelética, junto con alteraciones de la posición de la lengua en reposo y retrusión dentaria. Otras investigaciones han



demostrado una relación entre el ángulo cráneo vertebral, y la distancia entre C0-C1 con el ángulo SN-GoGn que representa la rotación mandibular. En este estudio la distancia entre C0-C1 se asocia negativamente con una rotación posterior de la mandíbula (ángulo SN-GoGn) y con una posición distal de la mandíbula (con el ángulo SNB). Es decir que en valores pequeños de C0-C1 es esperable encontrar rotación mandibular posterior y clase II. Se concluye que en pacientes con maloclusión existe una asociación estadísticamente débil con alteraciones de la postura cráneo cervical.

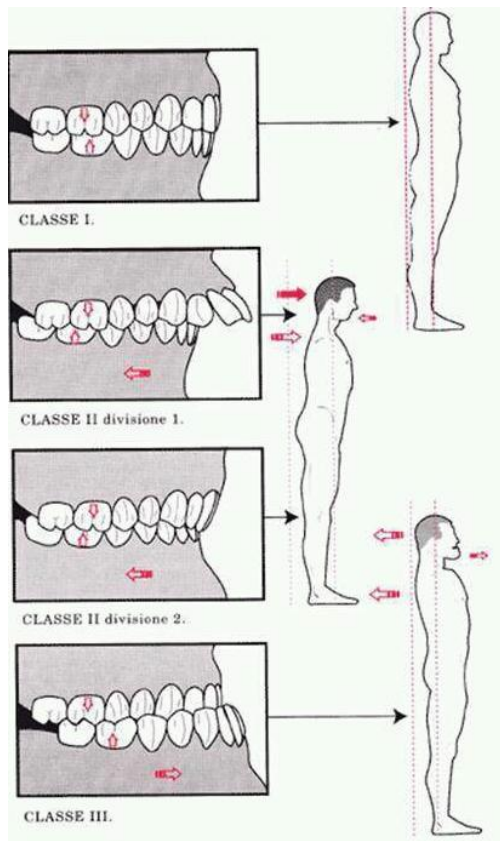
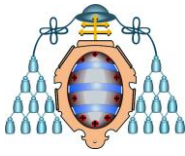


Figura 24. Relación entre maloclusión y postura cráneo cervical.



3.HIPÓTESIS Y OBJETIVOS



3.HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

La hipótesis de este trabajo de investigación se basa en dos hechos demostrados científicamente que son:

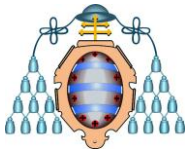
1. La modificación de la posición mandibular, así como la del hueso hioides en sentido más anterior respecto a su posición mandibular en casos de pacientes con mandíbula retrognática que han sido tratados con ortopedia funcional.
2. El uso de aparatos posicionadores de avance mandibular de uso nocturno mejora las condiciones de apnea del sueño en pacientes que sufren este trastorno, sobre todo adultos.

Estos dos hechos nos llevan a plantearnos si habrá cambios considerables en las dimensiones de la Vía Aérea Superior en pacientes que han sido portadores de aparatología ortopédica funcional durante la etapa cercana al pico máximo de crecimiento; y si por lo tanto podemos considerar este tratamiento como un medio preventivo para reducir el riesgo de problemas respiratorios en el futuro.

Los objetivos de nuestra línea de investigación son los siguientes:

Objetivos generales:

- Analizar, por medio de las cefalometrías, los efectos de las dimensiones de la Vía Aérea Superior en pacientes que fueron tratados con aparatología funcional fija durante el crecimiento para la corrección de su maloclusión esquelética de Clase II debido a una mandíbula retrognática.
- Conseguir la incorporación de la cefalometría de la vía aérea superior realizada en la Universidad de Oviedo en la última versión del programa informático Dolphin con el fin de estandarizar un protocolo para el análisis cefalométrico de la vía aérea superior, realizado sobre telerradiografías laterales de cráneo, que permita llevar a cabo comparaciones entre estudios.



Objetivos específicos:

- Analizar, por medio de las cefalometrías, los cambios posturales a nivel de la lordosis cervical en pacientes que fueron tratados con aparatología funcional fija Herbst durante el crecimiento para la corrección de su maloclusión esquelética de Clase II debido a una mandíbula retrognática.
- Valorar mediante la medida de la longitud y anchura de la lengua los cambios que se producen al avanzar la mandíbula en pacientes con Clase II esquelética con hipoplasia mandibular en edad de crecimiento que han sido tratados con aparatología funcional Herbst.
- Valorar mediante la medida de la longitud y anchura del paladar blando los cambios que se producen al avanzar la mandíbula en pacientes con Clase II esquelética con hipoplasia mandibular en edad de crecimiento que han sido tratados con aparatología funcional Herbst.
- Valorar mediante la medida de la longitud faríngea los cambios que se producen al avanzar la mandíbula en pacientes con Clase II esquelética con hipoplasia mandibular en edad de crecimiento que han sido tratados con aparatología funcional Herbst.
- Valorar los cambios de la posición del hueso hioides que se producen al avanzar la mandíbula en pacientes con Clase II esquelética con hipoplasia mandibular en edad de crecimiento que han sido tratados con aparatología funcional Herbst.
- Valorar los cambios de la vía aérea superior a nivel de la nasofaringe, orofaringe e hipofaringe que se producen al avanzar la mandíbula en pacientes con Clase II esquelética con hipoplasia mandibular en edad de crecimiento que han sido tratados con aparatología funcional Herbst.
- Comparar los resultados obtenidos del estudio de los cambios de la vía aérea superior en los diferentes patrones faciales.



4.METODOLOGÍA



4.METODOLOGÍA

Se ha realizado un estudio clínico descriptivo, retrospectivo y comparativo longitudinal de 24 pacientes tratados con ortodoncia para evaluar cambios en la vía aérea superior. Se utilizaron los registros radiográficos y clínicos de 24 pacientes en edad de crecimiento con Clase II esquelética; 12 chicos y 12 chicas, con una edad media de 11 años y 8 meses, fueron tratados con aparatología ortopédica funcional fija (Herbst) durante 12 meses. Previamente fueron tratados con aparatología fija multibrackets y posteriormente también siendo la media de la duración total del tratamiento de 30 meses. Dentro de la muestra tenemos 7 pacientes braquifaciales, 4 doliofaciales y 13 mesofaciales obtenidos a partir del análisis cefalométrico de Ricketts.

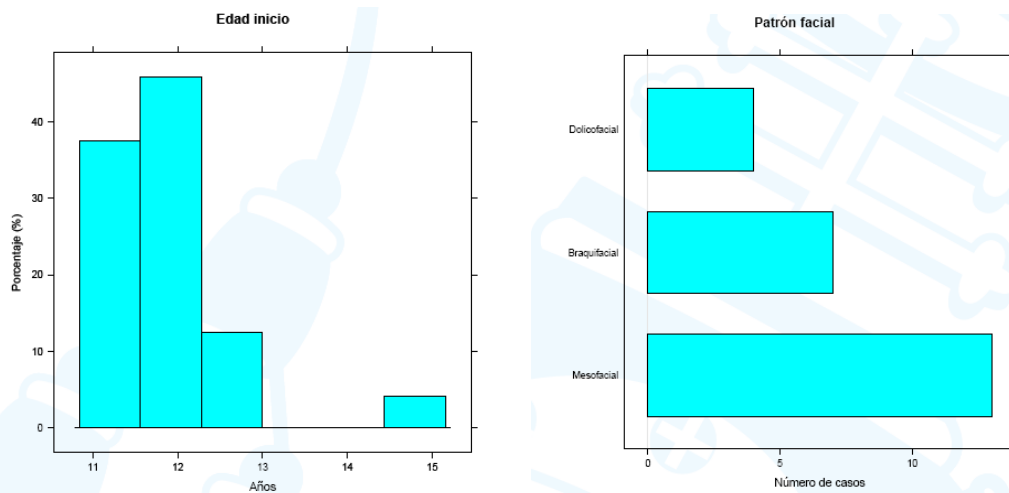
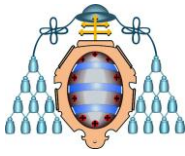


Tabla2. Tablas de edad y patrón facial

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

1. Un ángulo ANB mayor de 4 grados con una mandíbula retrognática clínica y radiográficamente (determinado en una posición erecta del paciente y asumiendo una posición natural de la cabeza al mismo tiempo que mantiene el plano bipupilar paralelo al suelo).



2. Sin problemas respiratorios (determinado en la anamnesis inicial), sin obstrucciones obvias en la nasofaringe (determinado por la examinación clínica de la telerradiografía lateral de cráneo) y que no hayan recibido tratamiento quirúrgico de la vía aérea superior (adenoidectomía, tonsilectomía, etc) ni antes ni durante el tratamiento.
3. Calidad en los registros radiográficos (telerradiografía lateral de cráneo) tanto iniciales como al final del tratamiento.

Todos los pacientes fueron tratados con aparatología fija multibrackets durante una duración media de 12 meses. Posteriormente fueron portadores de aparatología fija funcional, Herbst, durante 12 meses con el diseño que se muestra en la figura 26 hasta conseguir la clase I molar y canina sobrecorregida. Finalmente se finalizó el tratamiento con aparatología fija multibrackets para la consecución de la interdigitación oclusal correcta usando en este periodo elásticos de Clase II. A todos los pacientes se les realizó una telerradiografía lateral de cráneo antes de iniciar el tratamiento, antes de colocar el aparato Herbst, después de quitar el aparato Herbst y después de finalizar el tratamiento de ortodoncia. Por motivos éticos no tenemos grupo control.

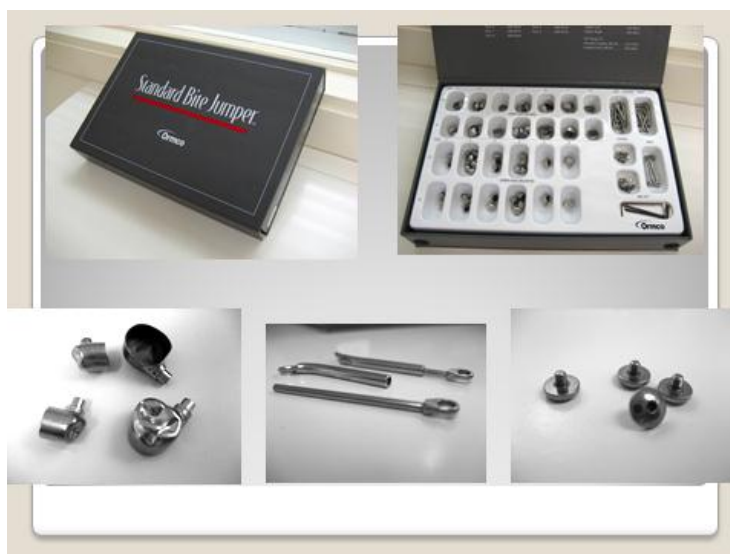


Figura 25. Aparatología fija funcional Herbst

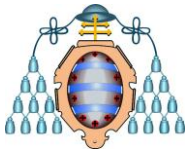
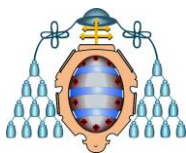


Figura 26. Diseño aparatología fija funcional Herbst



Figura 27. Registros radiográficos de la muestra del estudio.



Los puntos cefalométricos, medidas líneales y angulares trazadas fueron las siguientes:

PUNTOS CEFALOMÉTRICOS	DESCRIPCIÓN
A: subespinal	Punto más posterior de la concavidad anterior del hueso maxilar
B: supramentale	Punto más posterior de la concavidad anterior de la sínfisis mandibular
Cd: Condilion	Punto más prominente del borde posterior del cóndilo mandibular
Eb=V	Punto más bajo de la epiglotis. (Vallecula)
R	Techo de la faringe(nasofaringe). Es un punto construido en la pared posterior faríngea sobre la línea perpendicular a la base craneal-lámina lateral pterigoidea que pasa por la ENP
U=P	Punto más caudal del paladar blando. Úvula
C4	Punto más anterior en inferior del cuerpo de la cuarta vértebra cervical
H	Punto más anterior y superior del hueso hioides
CV2sp	Punto más posterior y superior de la superficie posterior del cuerpo de la segunda vértebra cervical
CV2ip	Punto más posterior e inferior de la superficie posterior del cuerpo de la segunda vértebra cervical
CV4ip	Punto más posterior e inferior de la superficie posterior del cuerpo de la cuarta vértebra cervical
Gn	Gnation, punto más anterior e inferior de la sínfisis mandibular
RGn	Retrognation, punto más posterior e inferior de la sínfisis mandibular.
Go	Gonion, punto más posteroinferior de la mandíbula a nivel del vértice del ángulo goniaco.(Intersección de las dos tangentes a los bordes posterior de la rama ascendente en inferior de la mandíbula)
Tt	Tongue tip, punto más anterior de la punta de la lengua. Habitualmente se localiza en la parte lingual del Incisivo Central Superior
ENP o PNS	Espina nasal posterior
ENAO SP	Espina nasal anterior
Phw1	Pared posterior faríngea a nivel del espacio aéreo posterosuperior (límite posterior del plano SPAS)
MPW	Pared posterior faríngea a la altura de la úvula (límite posterior del plano MAS)
Phw2	Pared posterior faríngea a nivel del espacio aéreo inferior (límite posterior del plano IAS)
LPW	Pared posterior faríngea a nivel de la vallécula
Pt	Punto pterigoideo. Es el punto más posterior y superior de la fosa pterigomaxilar

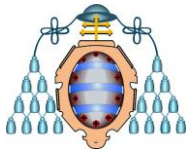


Tabla de puntos cefalométricos.

MEDIDAS CEFALOMÉTRICAS	DEFINICIÓN
Medidas de la lengua	
TGL=Longitud lengua	Distancia entre la base de la vallécula epiglótica(V) a la punta de la lengua (TT)
TGH=Anchura lengua	Distancia máxima perpendicular a la línea base de la vállecula epiglótica – punta de la lengua (V-TT) que pase por el punto más alto de la convexidad superior de la lengua.
Medidas del paladar blando	
MPT= Anchura del paladar blando	Anchura máxima del paladar blando perpendicular a la línea espinal nasal posterior- punto más inferior del paladar blando (PNS-U)
PNSP= Longitud del paladar blando	Distancia entre espina nasal posterior (PNS) al punto más inferior del paladar blando(U)
Medidas de la vía aérea	
SPAS= Espacio aéreo posterosuperior	Anchura anteroposterior de la vía aérea por detrás del paladar blando a lo largo de la línea paralela a Gonion(Go)- Punto B
MAS= Espacio aéreo medio	Anchura anteroposterior de la vía aérea a lo largo de la línea paralela a Gonion –Punto B que pase por el punto más inferior del paladar blando(U).
IAS=Espacio aéreo inferior	Anchura anteroposterior de la vía aérea a lo largo de la línea Gonion- Punto B.
PNV-S=Longitud de la faringe	Distancia entre Espina nasal posterior al punto más bajo de la epiglottis (V)
Medidas del hueso hioides	
MPH=Posición vertical del hioides	Distancia perpendicular desde el hioides (H) al plano mandibular(
Posición vertebras	
S-Na con C2-C2	Angulo formado por línea S-Na y paralela a vertebra C2
S-Na- PL.M	Angulo formado por línea S-Na con el plano mandibular
S-Na con C2-C4	Angulo formado por línea S-Na y paralela a vertebra C4-C2

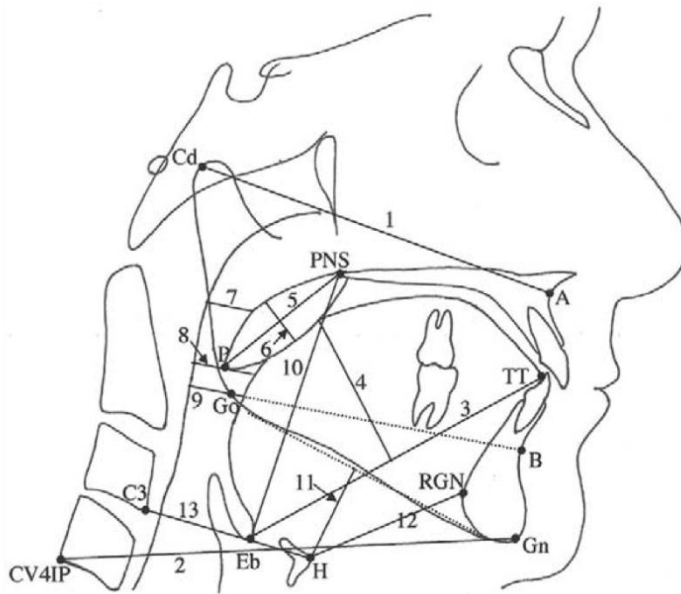


Fig 28. Anatomic points and lines used to identify tongue, soft palate, upper airway, and hyoid variables. Cd, condylion; A, subspinale; B, supramentale; PNS, posterior nasal spine; Go, gonion; GN, gnathion; RGN, retrognathion; H, hyoidale; C3, third cervical vertebra; CV4IP, inferior posterior point of fourth cervical vertebra; Eb, base of epiglottis; TT, tongue tip; P, most inferior tip of soft palate. 1, MXUL: distance between Cd and A. 2, GNCV4IP: distance between CV4IP and Gn. 3, TGL: linear distance between Eb and TT. 4, TGH: maximum height of line perpendicular to Eb-TT line at tongue dorsum. 5, PNSP: linear distance between PNS and P. 6, MPT: maximum thickness of soft palate measured on line perpendicular to PNS-P. 7, SPAS: anteroposterior width of airway behind soft palate along line parallel to B-Go line. 8, MAS: anteroposterior width of airway along line parallel to B-Go line through P. 9, IAS: anteroposterior width of airway along B-Go line. 10, VAL: linear distance between PNS and Eb. 11, MPH: linear distance along perpendicular from H to mandibular plane. 12, HRGN: linear distance between H and RGN. 13, C3H: linear distance between C3 and H.

Imagen tomada de A comparison of responders and nonresponders to oral appliance therapy for the treatment of obstructive sleep apnea. Ryo Otsuka, Fernanda Ribeiro de Almeida, Alan A. Lowe, Frank Ryan. American Journal of orthodontics and Dentofacial Orthopedics. Vol 129, num 2.

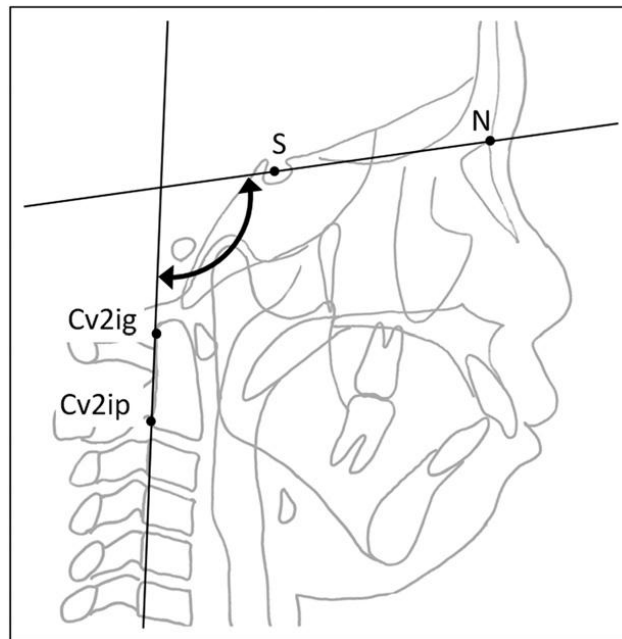
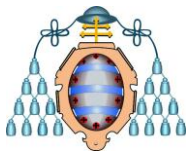


Figura 29. Medidas cefalométricas para valorar lordosis cervical

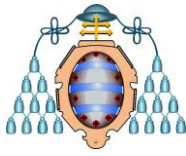
Se realizará el estudio de 12 variables de las cuales 2 son dos medidas lineales de la lengua, 2 son dos medidas lineales del paladar blando, 1 es una medida lineal de la posición de hioides, 1 es una medida lineal de la longitud de la faringe, 3 son medidas lineales del espacio aéreo y 3 son medidas angulares estudiando la posición del plano mandibular y de las vértebras C2 y C4. Estas mediciones han sido tomadas del artículo⁴² A comparison of responders and nonresponders to oral appliance therapy for the treatment of obstructive sleep apnea. Ryo Otsuka, Fernanda Ribeiro de Almeida, Alan A. Lowe, Frank Ryan. American Journal of orthodontics and Dentofacial Orthopedics. Vol 129, num 2.



Las variables estudiadas son:

Variable	Definición
SNA	Position of maxilla relative to cranial base
SNB	Position of mandible relative to cranial base
Tongue	
TGL	Tongue length
TGH	Tongue height
Soft Palate	
MPT	Maximum thickness of soft palate
PNSP	Linear distance between PNS and P

Airway	
SPAS	Superior posterior airway space
MAS	Middle airway space
IAS	Inferior airway space
Hyoid	
MPH	Hyoid bone vertical position relative to mandibular plane
Posición vertebras	
S-Na con C2-C2	Angulo formado por línea S-Na y paralela a vertebra C2
S-Na- Plano mandb	Angulo formado por línea S-Na con el plano mandibular
S-Na con C2-C4	Angulo formado por línea S-Na y paralela a vertebra C4-C2

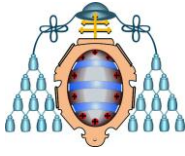


Los trazados cefalométricos fueron realizados con el programa informático Dolphin versión 11.0 de la casa Software Dolphin Imagin.

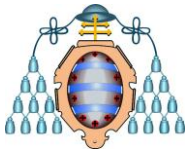
El estudio estadístico de los resultados fue realizado por la Unidad de Consultoría Estadística de la Universidad de Oviedo. El análisis estadístico se efectuó mediante el programa R (R Development Core Team,2012), versión 2.15.⁴³

Se realizó un análisis descriptivo de cada variable recogida. Se estudió la diferencia entre el inicio y el fin de tratamiento según el sexo, utilizando para ello el test t de Student o el test de Wilcoxon para muestras independientes, según se verificó o no la hipótesis de normalidad. El análisis según el patrón facial se llevó a cabo a través del test ANOVA o del test de Kruskal-Wallis según se cumplieran las hipótesis de normalidad y homocedasticidad o no. Se estudiaron las diferencias entre el inicio y el fin del tratamiento a través del test t de Student o del test de Wilcoxon para muestras pareadas.

Se consideraron diferencias estadísticamente significativas aquellas en las que se obtuvieron pvalores inferiores al nivel 0.05.



5.RESULTADOS



Resultados

Los resultados del análisis descriptivo de cada variable recogida han sido los siguientes:

1. Variable anchura del paladar inicial: El valor medio se alcanza en 10.68 milímetros, con una desviación típica de 1.88, mientras que la mediana disminuye hasta 10.4 milímetros.
2. Variable anchura del paladar final: El valor medio se alcanza en 11.1 milímetros, con una desviación típica de 2.06, mientras que la mediana disminuye hasta 10.75 milímetros.
3. Variable altura del paladar inicial: El valor medio se alcanza en 34.31 milímetros, con una desviación típica de 6.69, mientras que la mediana disminuye hasta 32.45 milímetros.
4. Variable altura del paladar final: El valor medio se alcanza en 33.67 milímetros, con una desviación típica de 7.06, mientras que la mediana disminuye hasta 34.25 milímetros.

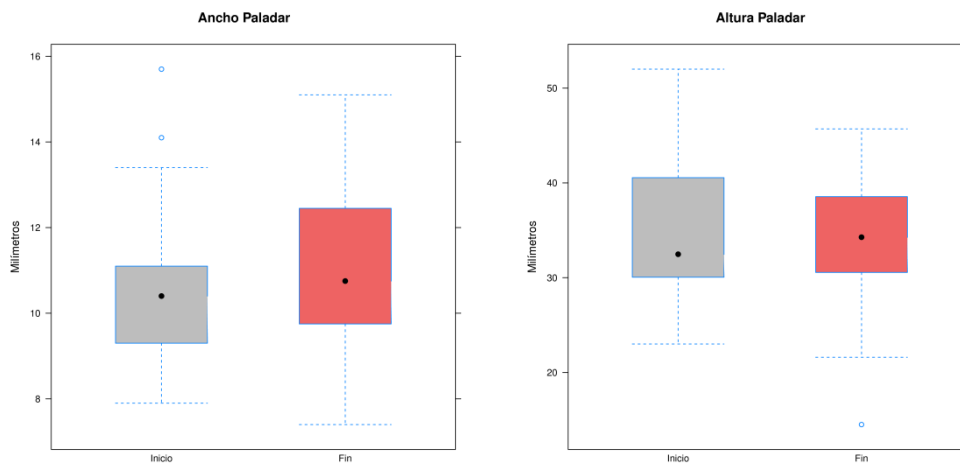


Tabla 6. Variable altura del paladar

5. Variable espacio aéreo superior inicial: El valor medio se alcanza en 16.65 milímetros, con una desviación típica de 4.25, mientras que la mediana disminuye hasta 16.5 milímetros.
6. Variable espacio aéreo superior final: El valor medio se alcanza en 16.73 milímetros, con una desviación típica de 3.33, mientras que la mediana disminuye hasta 16.85 milímetros.
7. Variable espacio aéreo medio inicial: El valor medio se alcanza en 14.68 milímetros, con una desviación típica de 5.09, mientras que la mediana disminuye hasta 14.5 milímetros.



Resultados

8. Variable espacio aéreo medio final: El valor medio se alcanza en 17.52 milímetros, con una desviación típica de 5.78, mientras que la mediana disminuye hasta 17.55 milímetros.
9. Variable espacio aéreo inferior inicial: El valor medio se alcanza en 9.01 milímetros, con una desviación típica de 3.53, mientras que la mediana disminuye hasta 8 milímetros.
10. Variable espacio aéreo inferior final: El valor medio se alcanza en 10.05 milímetros, con una desviación típica de 3.69, mientras que la mediana disminuye hasta 8.95 milímetros.

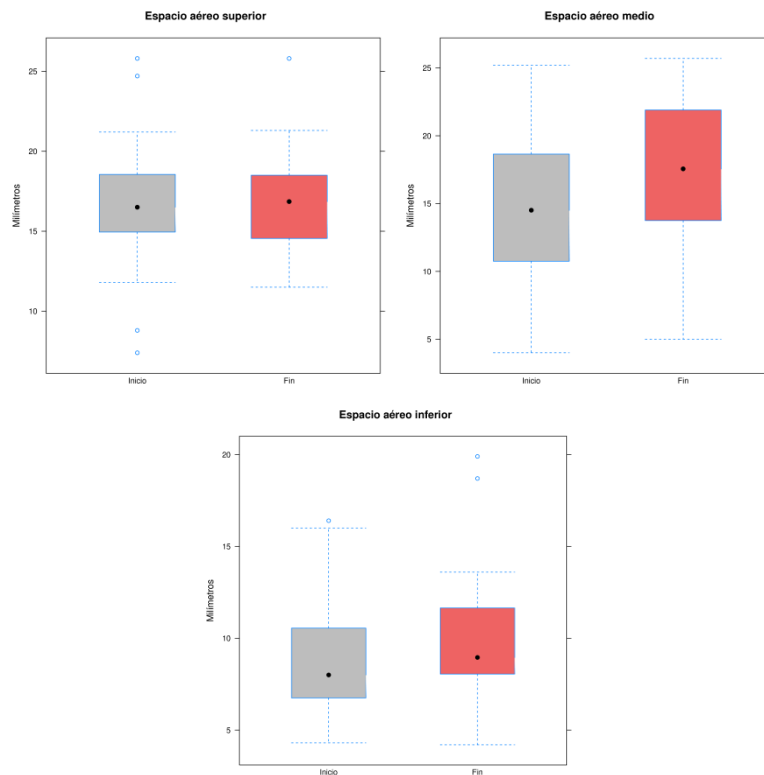


Tabla 7. Variable cambios vía aérea superior.

11. Variable anchura lengua inicial: El valor medio se alcanza en 27.31 milímetros, con una desviación típica de 5.15, mientras que la mediana disminuye hasta 28.3 milímetros.
12. Variable anchura lengua final: El valor medio se alcanza en 28.37 milímetros, con una desviación típica de 4.05, mientras que la mediana disminuye hasta 27.85 milímetros.
13. Variable largo lengua inicial: El valor medio se alcanza en 86.35 milímetros, con una desviación típica de 11.87, mientras que la mediana disminuye hasta 84.85 milímetros.



Resultados

14. Variable anchura lengua final: El valor medio se alcanza en 86.19 milímetros, con una desviación típica de 10.82, mientras que la mediana disminuye hasta 83.55 milímetros.

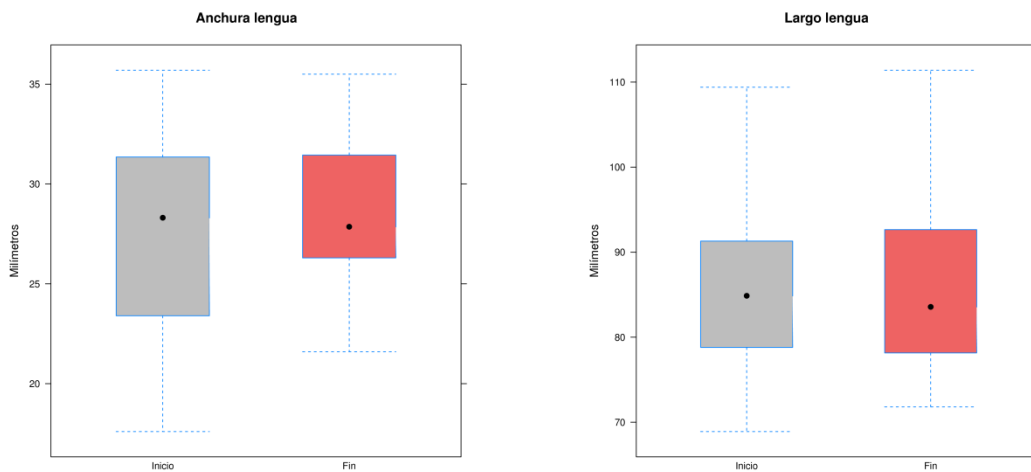


Tabla 8. Variable anchura de la lengua.

15. Variable posición hioides inicial: El valor medio se alcanza en 18.22 milímetros, con una desviación típica de 5.38, mientras que la mediana disminuye hasta 17.7 milímetros.
16. Variable posición hioides final: El valor medio se alcanza en 18.26 milímetros, con una desviación típica de 4.96, mientras que la mediana disminuye hasta 17.45 milímetros.

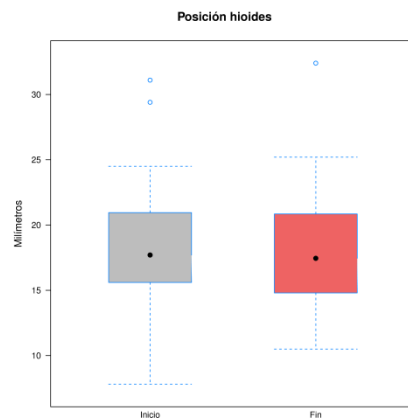
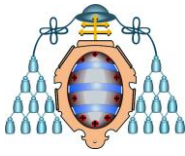


Tabla 9. Variable posición hioides.



17. Variable longitud faringe inicial: El valor medio se alcanza en 66.2 milímetros, con una desviación típica de 10.06, mientras que la mediana disminuye hasta 66.2 milímetros
18. Variable longitud faringe final: El valor medio se alcanza en 68.09 milímetros, con una desviación típica de 8.93, mientras que la mediana disminuye hasta 66.35 milímetros.

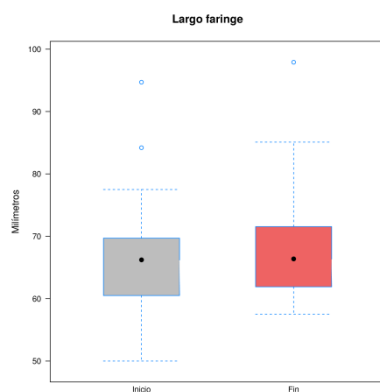


Figura10. Variable longitud de la faringe

19. Variable angulación plano mandibular respecto a plano Na-S inicial: El valor medio se alcanza en 33.08 grados, con una desviación típica de 5.59, mientras que la mediana disminuye hasta 32.5 grados.
20. Variable angulación plano mandibular respecto a plano Na-S final: El valor medio se alcanza en 33 grados, con una desviación típica de 4.73, mientras que la mediana disminuye hasta 34 grados.
21. Variable posición vértebra c4 respecto a plano Na-S inicial: El valor medio se alcanza en 108.08 grados, con una desviación típica de 6.28, mientras que la mediana disminuye hasta 108 grados
22. Variable posición vértebra C4 respecto a plano Na-S final: El valor medio se alcanza en 107.46 grados, con una desviación típica de 6.81, mientras que la mediana disminuye hasta 107 grados.
23. Variable posición vértebra c2 respecto a plano Na-S inicial: El valor medio se alcanza en 101.33 grados, con una desviación típica de 6.36, mientras que la mediana disminuye hasta 101 grados.
24. Variable posición vértebra C2 respecto a plano Na-S final: El valor medio se alcanza en 101.62 grados, con una desviación típica de 6.88, mientras que la mediana disminuye hasta 100.5 grados.



Resultados

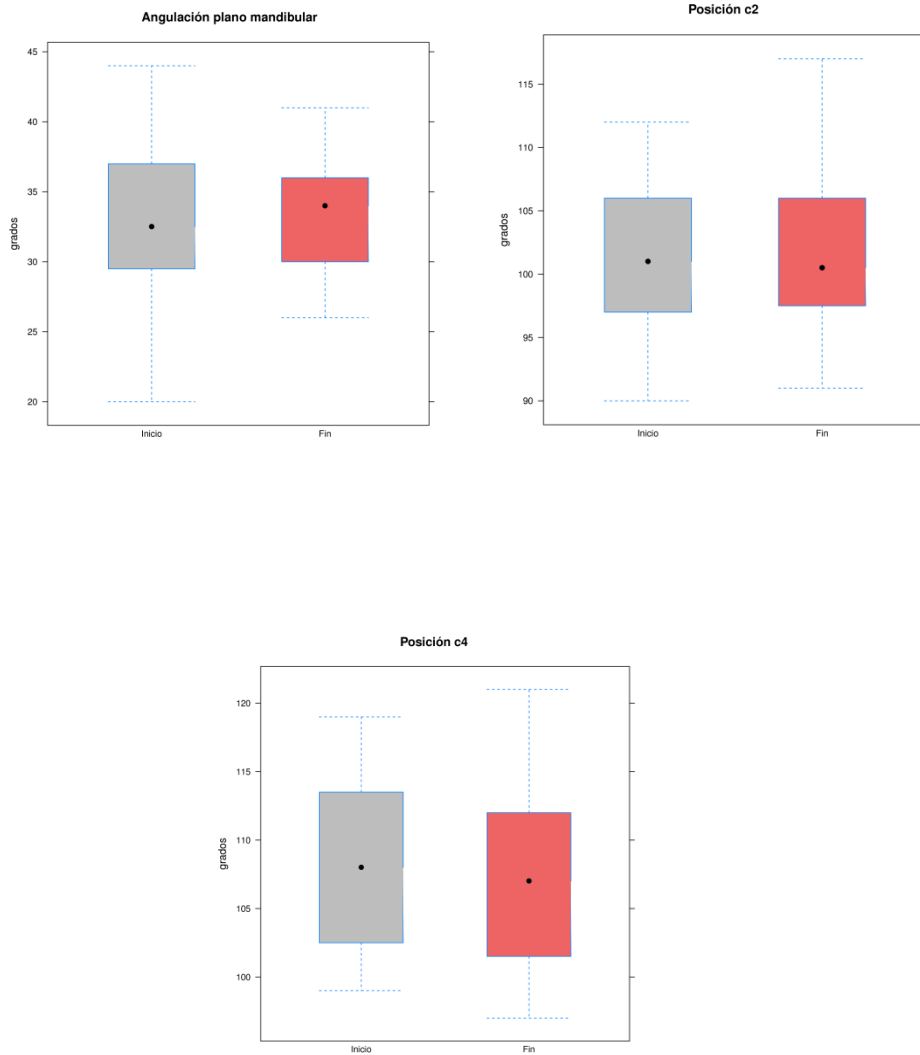
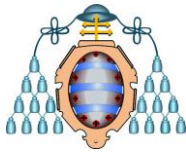


Tabla 11. Variables para valoración lordosis cervical

Análisis de las variables diferencia según el sexo: A continuación se presentan las medias y desviaciones típicas de las variables diferencia creadas a partir de las medidas al inicio y al final para hombres y mujeres, junto con el pvalor asociado al test t de Student o test de Wilcoxon para muestras independientes. No se observan diferencias estadísticamente significativas.



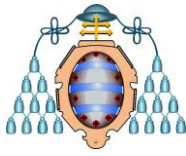
	Hombre	Mujer	Pvalor
Ancho paladar	0.17±2.18	0.69±2.52	0.59
Altura paladar	-2.43±5.44	1.14±3.79	0.08
Espacio aéreo superior	-0.54±3.33	0.72±2.17	0.28
Espacio aéreo medio	2.52±4.47	3.16±3.60	0.71
Espacio aéreo inferior	0.85±2.92	1.23±3.02	0.90
Anchura lengua	0.80±3.84	1.32±3.22	0.72
Largo lengua	-0.69±7.73	0.38±8.04	0.74
Posición hioides	0.97±4.77	-0.87±3.04	0.27
Largo laringe	1.19±5.33	2.58±4.52	0.50
Angulación plano mandibular	-1.17±2.89	1.00±4.88	0.48
Posición c4	-1.42±5.21	0.17±3.81	0.40
Posición c2	-0.25±3.39	0.83±4.47	0.51

Tabla 12 Análisis de las variables diferencia según el sexo.

Análisis de las variables diferencia según el patrón facial: A continuación se presentan las medias y desviaciones típicas de las variables diferencia creadas a partir de las medidas al inicio y al final en cada grupo, junto con el pvalor asociado al test ANOVA o al test de Kruskal-Wallis. Existen diferencias significativas entre la altura del paladar y la angulación del plano mandibular respecto al plano Na-S. (pvalor <0.05).

	Braquifacial	Dolicofacial	Mesofacial	Pvalor
Ancho paladar	-0.57±1.70	1.08±2.04	0.77±2.64	0.56
Altura paladar	-2.24±4.16	-6.00±6.22	1.86±3.24	0.01
Espacio aéreo superior	-1.40±2.82	-1.12±1.49	1.26±2.73	0.08
Espacio aéreo medio	0.91±3.61	3.53±6.58	3.67±3.17	0.33
Espacio aéreo inferior	0.10±2.31	1.73±3.57	1.34±3.11	0.60
Anchura lengua	0.04±5.10	2.15±1.30	1.27±2.95	0.62
Largo lengua	-0.84±8.38	-0.33±9.10	0.27±7.63	0.96
Posición hioides	0.61±5.70	0.55±3.55	-0.42±3.33	0.84
Largo laringe	2.61±5.52	3.35±3.59	1.05±5.06	0.66
Angulación plano mandibular	-2.00±3.11	-2.50±1.91	1.69±4.31	0.04
Posición c4	-1.00±6.14	3.00±2.45	-1.54±3.71	0.22
Posición c2	-0.71±3.86	-0.50±6.81	1.08±2.99	0.58

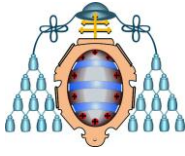
Tabla 13 Análisis de las variables diferencia según el sexo.



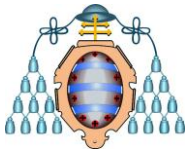
Análisis de las variables antes y después del tratamiento. Se estudiaron las diferencias entre el inicio y el fin del tratamiento a través del test t de Student o del test de Wilcoxon para muestras pareadas. Sólo se observaron diferencias significativas en el espacio aéreo medio (pvalor < 0.001).

	Fin	Inicio	Pvalor
Ancho paladar	11.10±2.06	10.68±1.88	0.37
Altura paladar	33.67±7.06	34.31±6.69	0.53
Espacio aéreo superior	16.73±3.33	16.65±4.25	0.88
Espacio aéreo medio	17.52±5.78	14.68±5.09	<0.001
Espacio aéreo inferior	10.05±3.69	9.01±3.53	0.09
Anchura lengua	28.37±4.05	27.31±5.15	0.15
Largo lengua	86.19±10.82	86.35±11.87	0.92
Posición hioides	18.26±4.96	18.22±5.38	0.96
Largo laringe	68.09±8.93	66.20±10.06	0.07
Angulación plano mandibular	33.00±4.73	33.08±4.07	0.59
Posición c4	107.46±6.81	108.08±6.28	0.51
Posición c2	101.62±6.88	101.33±6.36	0.72

Tabla 14 Análisis de las variables diferencia antes y después del tratamiento.



6.DISCUSIÓN



6.DISCUSIÓN

Varios estudios han utilizado cefalometrías para examinar las diferencias anatómicas entre pacientes SAOS y pacientes sanos. Las investigaciones que comparan pacientes SAOS adultos con pacientes sanos demuestran que la distancia entre el hueso hioides y el plano mandibular está aumentada, tienen un paladar blando más largo, dimensión sagital craneofacial disminuida y una vía aérea posterosuperior más estrecha. Sin embargo, es necesario realizar estudios en los que se comparen las dimensiones craneofaciales con las dimensiones de la naso-orofaringe en pacientes SAOS infantiles.

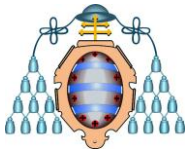
También existe una amplia investigación acerca de los efectos que tienen los aparatos intraorales en pacientes SAOS adultos. Pero es escasa la investigación acerca del efecto de estos aparatos a nivel de la VAS en pacientes en edad de crecimiento^{18,44,45,46}.

Ozbek et al¹⁸, publicaron en 1998, el primer estudio en el que se evaluaron los cambios en las dimensiones de la orofaringe tras un tratamiento ortopédico funcional en los pacientes con Clase II esquelética en edad de crecimiento. Los pacientes de este estudio no padecían problemas respiratorios y fueron comparados con otro grupo de sujetos de la misma edad y con el mismo patrón esquelético, a los que sólo se les realizó observación, mientras que el otro grupo fue tratado usando un activador tipo Harvold o un activador tipo Harvold combinado con tracción extraoral (Tex) occipital durante un tiempo medio de tratamiento de un año y cuatro meses. En este estudio se obtuvieron incrementos significativos en las dimensiones de la orofaringe en los sujetos que fueron tratados con aparatología funcional respecto a los casos controles. También hubo un cambio significativo en el área de la orofaringe. Además se observaron reducciones en algunas medidas lineales en las dimensiones de la orofaringe en los controles durante el período de observación, especialmente en aquellos pacientes que tenían un complejo



maxilomandibular retrognático y unas dimensiones orofaríngeas más pequeñas al inicio del periodo de observación. Los resultados de este estudio afirman al igual que los resultados de nuestro estudio que existe un aumento estadísticamente significativo del tamaño de la vía aérea superior a nivel de la orofaringe al conseguir un avance mandibular con el tratamiento ortopédico-ortodóncico en pacientes en edad de crecimiento. Además en este estudio al tener un grupo control de las misma edad y patrón facial han podido comparar con este cambio es estadísticamente significativo respecto al grupo control, comparación que en nuestro caso no se pudo realizar al carecer de grupo control. Las investigaciones que comparan pacientes SAOS adultos con pacientes sanos demuestran que tienen una dimensión sagital craneofacial disminuida y una vía aérea posterosuperior más estrecha y en este estudio han obtenido en el grupo control, es decir, pacientes que no fueron tratados, reducciones en algunas medidas lineales en las dimensiones de la orofaringe en los controles durante el período de observación lo que nos conduce a la conclusión que el hecho de no tratar las maloclusiones de Clase II esqueléticas por hipoplasia mandibular pudiera contribuir a la aparición o agravamiento del síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

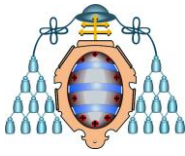
Uno de los primeros estudios en los que analizan las características craneofaciales de un grupo de niños de 4 a 8 años de edad con apnea obstructiva del sueño, fue publicado en el año 2004 por Cozza et⁴⁴ al, en el que además de los resultados se comparaban con un grupo de niños controles (sin SAOS) del mismo intervalo de edad, y se evaluaron los efectos tras el uso de un aparato ortopédico-funcional (monobloc) como tratamiento del SAOS. Este estudio reveló que los niños SAOS tenían un patrón esquelético de Clase II con una longitud mandibular disminuida asociada a una sobremordida profunda. Además en estos pacientes se localizó el hueso hioides en una posición más superior que el grupo control. En nuestro estudio no se han obtenido cambios estadísticamente significativos en la posición del hueso hioides respecto a la posición mandibular tras el tratamiento con aparatología funcional Herbst, no se realizó las mediciones de la posición de hioides



respecto a la vértebra C3. El análisis de modelos demostró un maxilar y una mandibular más estrecha comparada con el grupo control. No se encontraron otras diferencias significativas entre estos dos grupos. El monobloc demostró ser un buen tratamiento para estos pacientes, en los que se observó una disminución del índice Apnea-Hipopnea y mejoró la calidad del sueño y la debilidad diurna. Pero en este estudio se empleó un aparato funcional varios años antes del pico máximo de crecimiento y antes del máximo crecimiento del tejido linfoide (alrededor de los 10 años de edad), además solo lo usaron durante 6 meses. Aunque este aparato resultó ser útil en el tratamiento del SAOS, no se pudieron valorar cambios a largo plazo, y los resultados obtenidos pueden recidivar debido a los cambios que se van a experimentar durante el crecimiento.

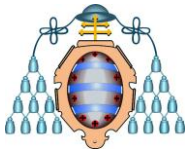
Posteriormente en 2006, Rose et al⁴⁵ publicaron un artículo a propósito de dos casos tratados exitosamente con aparatología ortopédica. Una niña de 8 y un niño de 6.6 años de edad con anomalías craneofaciales y SAOS severa. La niña presentaba respiración bucal y un maxilar esqueléticamente estrecho, por lo que fue tratada con expansión rápida del maxilar y seguido por un tratamiento de avance mandibular funcional con el aparato Frankel de clase II. El niño además padecía distrofia muscular espinal, maxilar estrecho y mandíbula retrognática y fue tratado con el regulador de función Frankel tipo II. La muestra de este estudio es muy pequeña y además se empleó un aparato funcional varios años antes del pico máximo de crecimiento y antes del máximo crecimiento del tejido linfoide. No es comparable con nuestro estudio ya que se usó expansión rápida del maxilar asociada a aparatología funcional.

El único estudio que presenta datos a largo plazo en la evaluación de las dimensiones de la vía aérea superior tras el tratamiento ortopédico funcional en pacientes en crecimiento, fue publicado por Hänggi et al⁴⁶ en 2008. La muestra del estudio es de 64 pacientes, 32 de ellos pertenecen al grupo estudio y fueron tratados con un activador asociado a un Tex durante 9 meses y el grupo control fue de 32 pacientes los cuales rechazaron el tratamiento ortopédico por razones estéticas y fueron tratados con



aparatoología fija funcional sin uso de elásticos interproximales de clase II. El grupo estudio y el grupo control presentaba diferencias esqueléticas respecto al ángulo ANB° que era menor en el grupo control. Se realizaron tres registros radiográficos, al inicio del tratamiento (edad media 10.4 años), al finalizar el tratamiento activo (edad media 14.5 años) y tras unos años de seguimiento (edad media 22.1 años). En el estudio de las telerradiografías realizadas antes del tratamiento se obtuvo una longitud faríngea menos en el grupo estudio y un ANB° mayor en el grupo control. Tras realizar el tratamiento ortopédico-ortodóncico los resultados obtenidos fueron incrementos significativos en el área faríngea y en la longitud faríngea tras el tratamiento con activador-tracción extraoral; disminución significativa del ángulo ANB en el grupo estudio; y disminución significativa de la longitud de la distancia entre la lengua y la pared posterior de la faringe. En nuestro estudio se ha obtenido igualmente cambios significativos en el área orofaríngea pero no hemos encontrado cambios significativos ni en la longitud de la faringe ni en la posición de la lengua (nuestros puntos de referencia para el estudio de la posición de la lengua son diferentes a los de este artículo ya que han sido la base de la vallécula epiglótica y la punta de la lengua). Los cambios de este estudio parecen mantenerse estables 8 años después de finalizar el tratamiento funcional, por lo que podría confirmar una disminución del riesgo de padecer problemas respiratorios a largo plazo.

Arnim Godt et al ⁴⁹ en 2011 realizaron un estudio para valorar los cambios en la vía aérea en pacientes con clases II que dividieron en 3 grupos: un grupo tratado con activador (50 pacientes con una edad media de 9.27 años), otro grupo tratado con tracción extraoral (TEX) (209 pacientes con una edad media de 11.24 años) y un tercer grupo en el que se hacía una primera fase con TEX seguido de una segunda fase tratada con planos de levante de mordida (49 pacientes con una edad media de 10.18 años). Observaron pequeños incrementos en todos los niveles de la vía aérea superior antes y después del tratamiento en todos los grupos pero estos cambios no fueron estadísticamente significativos. Tampoco obtuvieron diferencias significativas en los pequeños incrementos entre las diferentes modalidades de tratamiento. En nuestro estudio, a diferencia de este, hemos obtenido

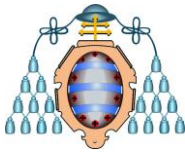


incrementos estadísticamente significativos en el área orofaríngea tras el tratamiento con aparatología funcional. En el grupo tratado con activadores encontraron que el mayor aumento de anchura se localizaba a nivel de la orofaringe, mientras que en los otros dos grupos el mayor aumento se localizaba a nivel de la nasofaringe.

Durante el tratamiento se observó una disminución de la anchura de la VAS en todos los niveles verticales estudiados en el grupo que se trató en una primera fase con TEX (diferencias no estadísticamente significativas). Sin embargo, al tratar el mismo grupo en una segunda fase con bite jumping este efecto disminuía y en algunos casos se revertía. Concluyen que el tratamiento con TEX puede contribuir o agravar el síndrome de apnea e hipopnea del sueño.

La distancia entre el hioides y la base mandibular era significativamente menor en el grupo tratado en activador al principio del tratamiento pero fue aumentando durante el mismo y finalmente no había diferencias entre los diferentes grupos. En nuestro estudio no se han encontrado cambios estadísticamente significativos en la posición del hueso hioides respecto a la base mandibular.

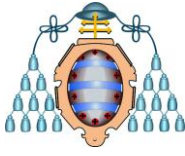
Yen-Chun et al ⁴⁷ en 2011 realizaron un estudio de los registros radiográficos de 86 pacientes, 51 pacientes chicos con una media de edad de 10.83, y 35 chicas con una media de edad de 10.25 que presentaban una clase II esquelética división 1^a. Todos los pacientes fueron tratados con un aparato funcional bionator durante una media de 1.86 años y se les hizo un seguimiento de 2 años a 56 de ellos y de 4 años a 22 de ellos. Se estudiaron medidas de vía aérea superior a nivel de faringe y de la posición del hueso hioides. Sus resultados fueron que las dimensiones anteroposteriores de la vía aérea superior a nivel faríngeo no presentó cambios estadísticamente significativos tras el tratamiento con bionator, excepto el área nasofaríngea ($p < 0.05$) en ambos géneros y el área hipofaríngea ($p < 0.05$) en hombres. Verticalmente el hueso hioides permaneció en la misma posición respecto a la mandíbula y a la 3^a vértebra en los cuatro registros radiográficos tomados a cada



Discusión

paciente en los dos géneros. Horizontalmente, el hueso hioides se desplazó hacia delante durante el tratamiento pero volvió a su posición inicial tras terminar el tratamiento con el bionator. Los resultados de este estudio se corresponden con los resultados obtenidos en nuestro estudio ya que ambos hemos encontrado incrementos estadísticamente significativos en el área faríngea media y no hemos encontrado cambios en la posición del hioides. En nuestro estudio no se han encontrado diferencias entre sexo.

Tomonori Iwasaki et al⁴⁸ en 2011 hicieron un estudio con el propósito de demostrar la hipótesis nula que dolicofaciales y braquifaciales con clase II esquelética no presentan diferencias respecto a la obstrucción de la vía aérea superior. Usaron las tomografías computerizadas cone-beam de 40 pacientes de entre 7 y 11 años de edad con clase II esquelética y se clasificaron en dólicos y braquifaciales. Se midieron 2 registros de función respiratoria, velocidad aérea y presión y fueron simulados en las imágenes en 3D de la vía aérea superior. No encontraron diferencias significativas en el tamaño de la vía aérea superior entre tipos faciales; sin embargo, la simulación de la máxima presión y velocidad del grupo dolicofacial fue significativamente mayor que en el grupo de los braquifaciales. Nuestro estudio no es realmente comparable ya que este estudio es de mecánica de fluidos y es en tres dimensiones. Los resultados de nuestro estudio comparando la diferencia de las variables en los diferentes patrones faciales han sido que no existen cambios significativos a nivel de las diferentes áreas de la vía aérea superior y los únicas variables con cambios significativos fueron la altura del paladar que disminuyó significativamente en el grupo de pacientes dólicos y la variable posición de la mandíbular que también presentó cambios significativos para el grupo de dolicofaciales.

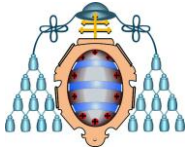


CONCLUSIONES

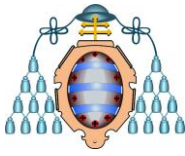


7.CONCLUSIÓN

1. Se observan incrementos estadísticamente significativos de la vía aérea superior a nivel de la orofaringe.
2. La ortopedia dentofacial de avance mandibular además de favorecer un adecuado crecimiento mandibular, puede considerarse como un tratamiento indicado para potenciar el incremento de las dimensiones de la vía aérea superior, a pesar de que son necesarios estudios con muestras más amplias y con seguimiento a largo plazo.
3. En la actualidad no existe un protocolo estandarizado para la realización de los trazados cefalométricos a nivel de la VAS, lo que dificulta la comparación de resultados entre diferentes estudios. El protocolo utilizado en este trabajo pudiera ser una guía para futuras investigaciones.
4. No se observan cambios posturales a nivel de la lordosis cervical que sean estadísticamente significativos. Tampoco se han encontrado cambios significativos en la posición mandibular.
5. Las medidas longitud y anchura de la lengua no presentan cambios estadísticamente significativos.
6. Las medidas longitud y anchura del paladar blando no presentan cambios estadísticamente significativos.
7. No se observan cambios estadísticamente significativos en la longitud faríngea.
8. No se han encontrado variaciones estadísticamente significativas en la posición del hueso hioides respecto a la mandíbula.
9. No hemos obtenido cambios estadísticamente significativos de la vía aérea superior a nivel de la anchura anteroposterior de las zonas nasofaríngeas e hipofaríngeas.
10. Existen diferencias significativas entre la altura del paladar y la angulación del plano mandibular respecto al plano NA-S. según el patrón facial. Existe un mayor aumento de la altura del paladar blando después del tratamiento en el grupo de pacientes dolicofaciales. Se observa una mayor disminución de la angulación del plano mandibular en el grupo de pacientes dolico-faciales.

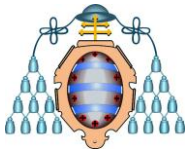


BIBLIOGRAFÍA

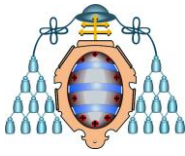


8.BIBLIOGRAFÍA

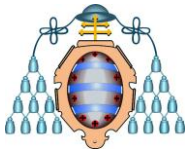
1. Stradling JR, Davies RJ. Sleep Obstructive apnoea-hypoapnoea síndrome: definitions, epidemiology and natural history. *Thorax* 2004;59 (1):73-78.
2. Documento de Consenso Nacional sobre el SAHS(2005).
3. Álvarez-Sala Walthers JL, Calle Rubio M, Fernández Sánchez-Alarcos JM, Martínez Cruz R, Rodríguez Hermosa JL. Apnea Obstruktiva del sueño. *Sistema Nacional de Salud*. Vol 23, n°5-1999.
4. Dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento del SAHS. *Arch Bronconeumol*. 2005;41(supl 4):68-74.
5. De Carlos F, Cobo J, Díaz Esnal B, et al. Ronchopatiechonique et síndrome d'apnée-hipopnéoobstruktive du sommeil chez l'enfant.
6. De Carlos F, Cobo J, Fernández Mondragón MP, Díaz-Esnal B. Relación entre la maloclusión e incremento de la vía aérea utilizando un aparato intraoral en pacientes con síndrome de apnea obstruktiva del sueño.
7. Macías-Escalada E, Carlos-Villafranca F de, Cobo-Plana J, Díaz-Esnal B. Aparatología intraoral en el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstruktiva del sueño (SAHOS). *RCOE* 2002;7(4):391-402.
8. Carlos-Villafranca F de, Cobo-Plana J, Macías-Escalada E, Díaz-Esnal B. Tratamiento de la apnea obstruktiva del sueño con posicionadores mandibulares. *RCOE* 2002;7(4):379-386.
9. Villa-Asensi JR, Martínez C, Pérez G, Cortell I, Gómez-Pastrana D, Alvarez D et al. Guía de diagnóstico y manejo del Síndrome de Apneas Hipopneas del sueño (SAHS) en el niño. *An Pediatr (Barc)* 2006.
10. Villa Asensi JR. Protocolos de Patología respiratoria. *Bol Pediatr*. 2007;47(supl 2):14-22.
11. Cobo J, Díaz Villa B, de Carlos F, Díaz Esnal L. Resolución de la enuresis nocturna en tres pacientes, en tratamiento ortodóncio con aparatos de avance mandibular. *Rev Esp Ped* 2000;51:00-1.
12. Dispositivos de avance mandibular(DAM) en el tratamiento del SAHS. *Arch Bronconeumol*. 2005;41(supl 4):68-74.
13. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012.



14. Carlos- Villafranca F de, Juan Cobo-Plana J.,Fernández-Mondragón MP, Jiménez A. Cefalometría de las vías aéreas superiores (VAS). RCOE 2002,7(4):407-414.
15. Meina Sun, Yoshiaki Ono, Yuzo Takagi. Prediction of the upper airway dimensions following maxillary protraction: a pilot study. European Journ Orthod 28 (2006) 184-189.
16. Cobo-Plana J, Díaz-Esnal B, Carlos-Villafranca F de, Fernández-Mondragón MP. Ortodoncia y vías aéreas superiores. RCOE 2002;7(4):417-427.
17. Cobo J. El Activador y las Vías Aéreas Superiores. Rev Esp Ortod 1994;24:311-8.
18. Obzbek M, Toygar T, Gögen H, Lowe AA, Baspinar E. Oropharyngeal airway dimensions and functional-orthopedic treatment in skeletal Class II cases. Angle Orthod 1998;68(4):327-36.
19. Pirilä-Pakkinen K, Pirttiniemi P, Nieminen P, Löppönen H, Tolonen U, Uotila R. Cervical headgear therapy as a factor in obstructive sleep apnea síndrome. Pediatric Dentistry 1999;21(1):39-45.
20. Kirjavainen M, Kirjavainen T. Upper airway dimensions in Class II malocclusion. Effects of headgear treatment. Angle Orthod 2007;77(6):1046-53.
21. Oktay H, Ulukaya E. Maxillary protraction appliance effect on the size of the upper airway. Angle Orthod. 2008 Mar;78(2):209-14.
22. De Felipe NL, Bhushan N, Da Silveira AC, Viana G, Smith B. Long-term effects of orthodontic therapy on the maxillary dental arch and nasal cavity. Am J Orthod Dentofacial Orthop.2009 Oct;136 (4):490.el-8;discussion 490-1.
23. Basciftci F.A., Uysal T., Büyükerkmen A., Sari Z. The effects of activator treatment on the craniofacial structures of Class II division 1 patients. Eur J Orthod; 2003(25): 87-93.
24. Almeida M.R., Castanha J.F., Rodrigues R.,Ursi W.,McNamara J.A., Short-term treatment effects produced by the Herbst appliance in the mixed dentition. Angle Orthod;2005 (75):540-547.
25. Ruf S., Pancherz H. Temporomandibular joint remodeling in adolescents and young adults during Herbst treatment; A prospective longitudinal magnetic resonance imaging and cephalometric radiographic investigation. Am J Orthod Dentofac Orthop; 1999 (115): 607-618.



26. Hansen K., Pancherz H., Hägg U. Long- term effects of the Herbst appliance in relation to the treatment growth period: a cephalometric study. *Eur J Orthod*; 1991 (13): 471-481.
27. Pancherz H., Fischer S. Amount and direction of temporomandibular joint growth changes in Herbst treatment : a cephalometric long-term investigation. *Angle orthod*; 2003 (73):493-501.
28. Ruf S., Pancherz H. Temporomandibular joint growth adaptation in Herbst treatment: a prospective magnetic resonance imaging and cephalometric roentgenographic study. *Eur J Orthod*;1998 (20):375-388.
29. Hansen K., Pancherz H. Long-term effects of Herbst treatment in relation to normal growth development: a cephalometric study. *Eur J Orthod*; 1992(14): 285-295.
30. Pancherz H. The nature of Class II relapse after Herbst appliance treatment: A cephalometric long-term investigation. *Am J Orthod Dentofac Orthop*; 1991 (100): 220-233.
31. Franchi L., Baccetti T., McNamara J.A. Treatment and posttreatment effects of acrylic splint Herbst appliance therapy. *Am J Orthod Dentofac Orthop*; 1999 (115): 429-438.
32. Voudouris J.,Kuftinec H., Kuftinec M.M. Improved clinical use of Twin-block and Herbst as a result of radiating viscoelastic tissue forces on the condyle and fossa in treatment and long-term retention: Growth relativity. *Am J Orthod Dentofac Orthop*; 2000 (117): 247-266.
33. Wieslander L. Long-term effect of treatment with the headgear- Herbst appliance in the early mixed dentition. Stability or relapse? *Am J Orthod Dentof Orthop*;1993 (104):319-329.
34. Hansen K.,Pancherz H., Petersson A. Long-term effects of the Herbst appliance on the craniomandibular system with special reference to the TMJ. *Eur J Orthod*; 1990 (12): 244-253.
35. Association between Malocclusion and Position of the Head and Neck. Alejandra Aldana P.; Jéssica Báez R.*; Carolina Sandoval C.; Cristian Vergara N.; Doris Cauvi L.& Alejandro Fernández de la Reguera. *Int. J. Odontostomat.*, 5(2):119-125, 2011.
36. Rocabado, M.; Johnston, B. & Blakney, M. Physical therapy and dentistry: an overview. *J. Craniomandibular Pract.*, 1(1):46-9, 1982.
37. Carnavale G. Escoliosis y maloclusiones. Estudio preliminar. Disponible en <http://www.educarenortodoncia.com/revista/definit/1.Carnevale2colok.pdf>.



38. Discacciati de LM, Lértora M, Quintero de LGV, Armella B. Relación entre actitudes posturales y maloclusiones, observadas en adolescentes. Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones científicas y tecnológicas 2006.
39. Maloclusiones en niños de 5 a 10 años que asisten a la escuela Arturo Uslar Pietri en Maturín, Edo. Monagas. Rev Latinoam Ortodon Odontoped. Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2009/art11.asp>
40. Aguilar RI, Sánchez FI, Pedraza CG, Guadarrama QLJ. Correlación plantar y maloclusión. Caso clínico. ADM 2012;69:91-94.
41. Frequency of malocclusions in association with body posture problems in a school population from the State of Mexico Norma Angélica Aguilar Moreno, Olga Taboada Aranza. Bol Med Hosp Infant Mex 2013;70(5):364-371.
42. A comparison of responders and nonresponders to oral appliance therapy for the treatment of obstructive sleep apnea. Ryo Otsuka, Fernanda Ribeiro de Almeida, Alan A. Lowe, Frank Ryan. American Journal of orthodontics and Dentofacial Orthopedics. Vol 129, num 2
43. R: A language and environment for statistical computing (Manual de software informático). Vienna, Austria.
44. Cozza P, Polimeni A, Ballanti F. A modified monobloc for the treatment of obstructive sleep apnoea in paediatric patients. Eur J Orthod. 2004 Oct;26(5):523-30.
45. Rose E, Schessl J. Orthodontic procedures in the treatment of obstructive sleep apnea in children. J Orofac Orthop 2006;67(1):58-67.
46. Hänggi MP, Teuscher UM, Roos M, Peltomäki TA. Long-term changes in pharyngeal airway dimensions following activator-headgear and fixed appliance treatment. Eur J Orthod 2008;30(6):598-605.
47. Yen-Chun Lin , Hsiang-Chien Lin , Hung-Huey Tsai . Changes in the Pharyngeal Airway and Position of the Hyoid Bone After Treatment With a Modified Bionator in Growing Patients With Retrognathia. J Exp Clin Med 2011;3(2):93e98.
48. Tomonori Iwasaki, a Issei Saitoh, b Yoshihiko Takemoto, a Emi Inada, a Ryuzo Kanomi, c Haruaki Hayasaki, d and Youichi Yamasakie. Evaluation of upper airway obstruction in Class II children with fluid-mechanical simulation Am J Orthod Dentofacial Orthop 2011;139:e135-e145.



49. Arnim Godta; Bernd Koosa; Hanno Hagenb; Gernot Go" zc. Changes in upper airway width associated with Class II treatments (headgear vs activator) and different growth patterns. Angle Orthodontist, Vol 81, No 3, 2011.