

UNIVERSIDAD DE OVIEDO

PROGRAMA DOCTORADO

**BASES MORFOLÓGICAS Y FUNCIONALES DE LA
NEUROLOGÍA CLÍNICA**

TÍTULO

**VALORACIÓN TRIDIMENSIONAL DE LA VÍA AÉREA
SUPERIOR EN PACIENTES CON SAHS PORTADORES
DEL DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR (DAM)**

AUTOR: JUAN CALVO BLANCO



RESUMEN (en Inglés)

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is characterized by repetitive episodes of cessation of respiratory airflow during sleep due to partial or complete upper airway (UA) obstruction that causes sleep fragmentation, reduced blood oxygen levels, and excessive daytime somnolence. Mandibular advancement splints (MAS) are increasingly being used in the treatment of OSAS as an effective alternative to continuous positive airway pressure (CPAP). The primary mechanism of action of MAS is to cause mechanical advancement of the mandible and increase the dimensions of the pharynx preventing collapse of the upper airway during sleep. The main imaging technique is the lateral cephalometric radiography.

Lateral cephalometric roentgenograms are the main radiological techniques used in orthodontics. They provide information about UA morphology, do not provide three-dimensional information.

We evaluate OSAS patients treated with a DAM-Universidad de Oviedo mandibular advancement splint, using multislice computed tomography (MSTC) (Toshiba Aquilion64, Japan) to evaluate upper airway and assess volumetric measurements using 3D reconstructions, slice area measurements and finite element method (FEM) to calculate pressure gradients inside.



UNIVERSIDAD DE OVIEDO

DEPARTAMENTO DE MORFOLOGÍA Y BIOLOGÍA CELULAR

TESIS DOCTORAL

**VALORACIÓN TRIDIMENSIONAL DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR EN
PACIENTES CON SAHS PORTADORES DEL DISPOSITIVO DE
AVANCE MANDIBULAR (DAM®)**

JUAN CALVO BLANCO

Oviedo, mayo 2014



UNIVERSIDAD DE OVIEDO

DEPARTAMENTO DE MORFOLOGÍA Y BIOLOGÍA CELULAR

TESIS DOCTORAL

**VALORACIÓN TRIDIMENSIONAL DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR EN
PACIENTES CON SAHS PORTADORES DEL DISPOSITIVO DE
AVANCE MANDIBULAR (DAM®)**

JUAN CALVO BLANCO

Directores

Dr. José Antonio Vega

Dr. Félix de Carlos Villafranca

Dr. Serafín Costilla García

Oviedo, mayo 2014

ÍNDICE

1.	INTRODUCCIÓN.	15
1.1	Marco y justificación de la tesis.	15
1.2	Tratamiento del SAHS con aparatos intraorales.	22
1.3	Hipótesis y objetivos.	23
2.	ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA.	27
2.1	El síndrome de apnea obstructiva del sueño.	27
2.2	Fisiopatología.	33
2.3	Clínica.	34
2.4	Anatomía de la vía aérea superior (VAS).	41
2.5	Técnicas de imagen.	47
2.5.1	Radiología simple.	48
2.5.2	Estudios con bario.	50
2.5.3	Ecografía.	50
2.5.4	Resonancia magnética (RM).	52
2.5.5	Tomografía computarizada (TC).	53
2.5.6	Tomografía computarizada de haz cónico (CBCT).	59
2.6	Dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento del SAHS.	59
2.7	Eficacia de los DAM.	66
2.8	DAM frente a CPAP.	67
2.9	Uvulopalatofaringoplastia frente a DAM.	67
2.10	Protocolos de actuación.	68
3.	MATERIAL Y MÉTODO.	73
3.1	Dispositivo de Avance Mandibular DAM® Universidad de Oviedo.	73
3.2	Pacientes.	84
3.3	Tomografía computarizada.	86
3.4	Modelo de elementos finitos.	87

3.5	Estudio fluido dinámico.....	89
3.6	Simulación de la VAS.	91
3.6.1	Gradientes de presión en fase de inspiración.....	91
4.	RESULTADOS.....	95
4.1	Validación estadística del Diseño.	105
5.	DISCUSIÓN.	119
6.	CONCLUSIONES Y LINEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN.	133
6.1	Conclusiones.	133
6.2	Líneas futuras de investigación.	135
7.	BIBLIOGRAFÍA.	137
7.1	Referencias bibliográficas.....	137

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Síntomas más frecuentes del SAHS.....	36
Figura 2.	Diagnóstico de un paciente con excesiva somnolencia diurna (ESD).....	39
Figura 3.	Exploración del paciente con sospecha clínica de SAHS.....	40
Figura 4.	Dispositivo de Avance Mandibular DAM®.	60
Figura 5.	Movimientos del DAM® Universidad de Oviedo.	63
Figura 6.	Sección parcial lateral 1.....	74
Figura 7.	Sección detallada y ampliada de la zona señalada.	75
Figura 8.	Sección detallada lateral realizada por el centro del dispositivo.....	76
Figura 9.	Dos vistas en planta inferior de las dos férulas.....	76
Figura 10.	Vista frontal esquemática del dispositivo.	77
Figura 11.	Dos vistas frontales de la pletina.	78
Figura 12.	Cuerpo de perfil en distintos tamaños.....	78
Figura 13.	Perspectiva de la pletina.	79
Figura 14.	Tres vistas de las cajeras.....	79
Figura 15.	Vista semi-seccionada en planta inferior 1.	80
Figura 16.	Vista semi-seccionada en planta inferior 2.	80
Figura 17.	Vista esquemática frontal del dispositivo en reposo.	81
Figura 18.	Vista esquemática frontal indicando el movimiento realizado vertical 1.	81
Figura 19.	Vista esquemática frontal indicando el movimiento realizado vertical 2.	82
Figura 20.	Vista esquemática frontal indicando el movimiento realizado horizontal 1.	82
Figura 21.	Vista esquemática frontal indicando el movimiento de balanceo.	83
Figura 22.	Estudio fluido dinámico.	85
Figura 23.	Caudal de aire impuesto a nivel pulmonar.....	93
Figura 24.	Situación en la que se consigue el mayor volumen de la VAS.	96
Figura 25.	Gradientes de presiones en inspiración para los 10 pacientes.	104
Figura 26.	Proporciones (Sin DAM®, con DAM® MinA, y DAM® MaxA).	114
Figura 27.	Resumen de prueba de hipótesis.	115
Figura 28.	Resumen de prueba de hipótesis (control 1).	116

Figura 29. Resumen de prueba de hipótesis (control 2).	116
Figura 30. Resumen de prueba de hipótesis (control 3).	117
Figura 31. VAS sin aparato y VAS del mismo paciente con excesiva apertura oral	122
Figura 32. Radiografía lateral de cráneo de un paciente SAHS en las diferentes situaciones descritas en el texto.	123
Figura 33. Imágenes 3D del esqueleto y de la VAS con calculo de su volumen en la situación SA	124
Figura 34. Imágenes 3D del esqueleto y de la VAS con calculo de su volumen en la situación MinA	125
Figura 35. Imágenes 3D del esqueleto y de la VAS con calculo de su volumen en la situación MaxA	126
Figura 36. Representación de las secciones y superficies.	127
Figura 37. Ganancia por secciones en paciente respondedor.....	128
Figura 38. Gradiente de presiones en las tres situaciones.	129
Figura 39. Imágenes 3D del esqueleto y de la VAS con el DAM® en MaxA y del mismo paciente con otro aparato que genera mayor grado de apertura oral.....	131
Figura 40. Paciente no respondedor.....	132

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Principales definiciones del SAHS.	30
Tabla 2. Definiciones de los principales eventos respiratorios.....	31
Tabla 3. Ganancia total de volumen.....	95
Tabla 4. Comparación de los ratios-areas en las 3 zonas anatómicas.....	98
Tabla 5. Resumen del procesamiento de los casos.....	111
Tabla 6. Descriptivos.....	113
Tabla 7. Pruebas de normalidad.....	114

ACRÓNIMOS UTILIZADOS:

AAMS - Academia Americana de la Medicina del Sueño.

AIO - Aparatos intraorales.

AJODO - American Journal Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.

AJRCCM - American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.

AROUSALS - Microdespertares.

ASDA - Asociación Americana de Alteraciones del Sueño.

ATM - Articulación témporo - mandibular.

BJOS - British Journal of Oral Surgery.

CAD - Dibujo asistido por computador.

CAE - Ingeniería asistida por computador.

CAM - Fabricación asistida por computador.

CBCT - Tomografía computarizada de haz cónico.

CFD - Análisis del flujo de fluidos.

CFM - Técnicas cefalométricas.

CNEAI - Comisión Nacional Evaluadora de la Actividad Investigadora.

CPAP - Ventilación bajo presión positiva continua.

DAM - Dispositivo de avance mandibular.

DICOM - Digital Imaging and Communication in Medicine.

DM - Materiales Digitales.

EADSM - European Academy of Dental Sleep Medicine.

EIBT - Empresa Innovadora de base tecnológica.

EJO - European Journal of Orthodontics.

ELU - Estado límite último.

EPOC - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

ERAM - Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares.

ESD - Excesiva somnolencia diurna.

FEA - Finite element analysis.

HTA - Hipertensión Arterial.

IAH - Índice apnea-hipopnea.

IAR - Índice de alteración respiratoria [Respiratory Disturbance Index (RDI)].

IMC - Índice de masa corporal.

JOMS - International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.

LOF - L'Orthodontie Française.

MAP - Médico atención primaria.

MaxA - Máxima apertura

MEF - Método de los elementos finitos.

MinA - Mínima apertura.

MPH - Distancia Hioides Plano Mandibular.

MPR - Reconstrucciones multiplanares

NNTT - Nuevas Tecnologías.

Acrónimos Utilizados

ORL - Otorrinolaringología.

OSAS - Obstructive Sleep Apnea Syndrome.

OSLER - Oxford Sleep Resistance.

PA - Presión arterial.

PR - Poligrafía respiratoria.

PSG - Polisomnografía nocturna.

PVT - Test de la vigilancia motriz.

RC - Roncopatía Crónica.

RCOE - Revista Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España.

REM - Latencia del sueño.

RM - Resonancia Magnética.

SA - Sin aparato.

SAHOS - Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño.

SAHS - Síndrome de Apneas - Hipopneas durante el sueño.

SAOS - Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño.

SARVAS - Síndrome de resistencias aumentadas de las vías aéreas superiores.

SAS - Síndrome de Apnea del Sueño.

SHRP - Síndrome de Hipersomnia y Respiración Periódica.

SRAVRS - Síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior.

TC - Tomografía computarizada.

TCMD - Tomografía computarizada multidetector.

TIC - Tecnologías de la información.

TLMS - Test de latencia múltiple de sueño.

TMV - Test de mantenimiento de la vigilancia.

TRD - Aparatos retenedores de la lengua.

UPPP - Úvulopalatofaringoplastia.

UV - Luz ultravioleta.

VAS - Vía aérea superior.

3DVR – Reconstrucciones volumétricas 3D Volume Rendering.

1. INTRODUCCIÓN.

1.1 Marco y justificación de la tesis.

El Síndrome de Apnea Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHS) es una alteración funcional, producida por la oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea superior, a nivel de la orofaringe y/o de la base de la lengua, durante el sueño. Este colapso está relacionado con un incremento de la presión negativa en la vía aérea alta durante la inspiración que origina una interrupción completa (apnea) o parcial (hipopnea) del flujo aéreo.

El SAHS, en sus distintos grados (leve, moderada y grave), es una enfermedad considerada “moderna”, con una prevalencia entre el 1 y el 10% de la población general adulta. Las consecuencias de esta enfermedad son muy graves para el individuo que la padece y para la sociedad. La desestructuración del sueño con reiterados despertares subconscientes al final de cada apnea da lugar a importantes manifestaciones neuropsiquiátricas, como la hipersomnolencia diurna, que es junto con los ronquidos su síntoma más característico. La falta de sueño profundo también origina trastornos de conducta y de la personalidad (síndrome depresivo, paranoia, irritabilidad), deterioro intelectual y pérdida de memoria.

La hipersomnolencia diurna del SAHS es responsable de múltiples accidentes de tráfico, laborales y domésticos. También es un reconocido factor de riesgo para accidentes cerebrovasculares, infarto de miocardio, insuficiencia respiratoria y se asocia y/o es causa de hipertensión arterial, disminuyendo la expectativa de vida.

Estos pacientes suelen presentar alteraciones endocrinas diversas, como la disminución de la lívido, impotencia sexual y nicturia.

El SAHS es en estos momentos un reto para la sanidad, debido a su elevada tasa de morbimortalidad y a que todavía se trata de un síndrome infradiagnosticado.

Para su diagnóstico, además del cuadro clínico, contamos con dos tipos fundamentales de registros poligráficos: la polisomnografía convencional nocturna (PSG) y la poligrafía respiratoria (PR). La prueba de referencia para establecer el diagnóstico del SAHS es la polisomnografía nocturna (PSG). Se trata del registro de una serie de variables neurofisiológicas, respiratorias y cardíacas que nos permiten conocer la cantidad y la calidad del sueño, así como la repercusión de las apneas e hipopneas en el sueño. La realización de estudios simplificados que evalúan las variables respiratorias y cardíacas se denomina poligrafía respiratoria (PR) y constituye una alternativa a la PSG en muchos pacientes. Ambas pruebas son complementarias y pueden realizarse tanto en el hospital como en el domicilio de los pacientes.

La principal técnica de diagnóstico por imagen es la cefalometría que consiste en la realización de una radiografía lateral de la cabeza en un plano estándar, sobre la cual se realizan medidas que relacionan estructuras óseas y de tejidos blandos. Con ella se valora el estado de la vía aérea superior (VAS), la permeabilidad del espacio aéreo posterior y los cambios que ocurren cuando estos pacientes son sometidos a diversos tratamientos.

En el momento actual, la propuesta terapéutica es multifactorial y debe abordar varios aspectos que no tienen por qué excluirse entre sí:

- Medidas generales, como el tratamiento de la obesidad, evitar el alcohol, los sedantes y consejos buscando la regularidad de los hábitos y horarios a la hora de dormir.
- La aplicación de presión positiva continuada (CPAP) es en el momento actual el tratamiento de elección, y se basa en la aplicación durante el sueño, a través de una mascarilla nasal, de una presión positiva de forma continuada que impide el colapso inspiratorio del tracto respiratorio superior.
- Tratamiento farmacológico: El acetato de medroxiprogesterona, la almitrina, la teofilina y la protriptilina son algunos de los fármacos ensayados, aunque su eficacia parece ser escasa.

- Tratamiento quirúrgico: En los últimos años se han probado otros procedimientos terapéuticos quirúrgicos que persiguen incrementar el espacio aéreo retrofaríngeo. Entre ellos los más destacados son:
 - La traqueostomía, que permite la apertura de una vía aérea por debajo de la obstrucción.
 - La uvulopalatofaringoplastia: resección de la úvula, paladar blando, amígdalas y la mucosa superflua de los pilares anteriores.
 - La cirugía maxilofacial, para conseguir un avance bimaxilar.

Debido a que los resultados de las técnicas quirúrgicas no son fáciles de predecir antes de la intervención, no están exentos de riesgos y sus resultados no alcanzan niveles de éxito que permitan generalizarlos a la población con SAHS, sus indicaciones quedarían circunscritas a aquellos casos graves en los que han fracasado las demás opciones terapéuticas.

- Posicionadores mandibulares: Una de las nuevas opciones es el tratamiento de estos pacientes mediante el uso de diversos aparatos funcionales, posicionadores mandibulares, con los que se conseguiría un incremento de las vías aéreas superiores al producirse el avance mandibular.

Debido a que la prevalencia de este síndrome está aumentando notablemente en la población española, conseguir el éxito terapéutico en el mayor porcentaje de pacientes con SAHS con una aparatología relativamente sencilla, como son los aparatos de avance mandibular, justifican nuestra dedicación a esta línea de investigación.

De un modo especial nos interesa conocer como inciden las distintas variaciones de tamaño de los Dispositivos de Avance Mandibular (DAM) en el éxito o fracaso de esta aparatología.

En los últimos años, los trastornos respiratorios del sueño y especialmente el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) han generado un interés creciente en la comunidad médica. El SAHS se caracteriza por la presencia de episodios repetidos de obstrucción completa (apneas) o parcial (hipopneas) de la vía respiratoria superior debido a que las partes blandas de la faringe se colapsan y se ocluyen durante el sueño.

Los pacientes con SAHS suelen dejar de respirar por espacio de 10 segundos hasta más de 1 minuto, con una frecuencia que puede llegar a más de cien veces en una noche. Estas obstrucciones provocan una reducción importante de la cantidad de oxígeno disponible en la sangre y múltiples despertares no conscientes, que dan lugar a un sueño no reparador que es el causante de la excesiva somnolencia durante el día y el cansancio que presentan estos enfermos.

El SAHS es una enfermedad muy prevalente que afecta al 1-3% de la población infantil, al 4-6% de los hombres y al 2-4% de las mujeres en la población general adulta de edades medias, y su prevalencia aumenta claramente con la edad. Se ha demostrado que el SAHS está asociado con el deterioro de la calidad de vida, la hipertensión arterial, el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares y los accidentes de tráfico, laborales y domésticos. Además, se acepta un exceso de mortalidad asociado al SAHS. En la población infantil se ha relacionado con dificultades de aprendizaje y trastornos de la conducta. Por otra parte, se dispone de tratamientos eficaces. Por ello, y considerando las complicaciones médicas del SAHS, así como las repercusiones sociolaborales y su negativo impacto en la calidad de vida y supervivencia, se afirma que esta enfermedad es un problema de salud pública que obliga al médico a identificar a los pacientes subsidiarios de tratamiento. De hecho, se ha comprobado que no diagnosticar y tratar a los pacientes con SAHS supone un consumo de recursos 2-3 veces mayor que el de la población sin SAHS. En los estudios realizados en los diferentes sectores de edad se ha puesto de manifiesto que en España hay entre 1.200.000 y 2.150.000 sujetos portadores de un SAHS relevante y, por tanto, subsidiarios de ser tratados. No obstante, tan sólo se ha diagnosticado y tratado al 5-9% de esta población. Por otra parte, en estos últimos 6 años, en gran parte debido a los estudios realizados por grupos españoles, se ha avanzado mucho en el conocimiento del SAHS, especialmente en su epidemiología, diagnóstico y tratamiento, así como en sus complicaciones cardiovasculares. Asimismo, la tecnología ha permitido simplificar el diagnóstico y mejorar el tratamiento del SAHS con la aparición de los modernos sistemas de presión continua positiva por vía nasal (CPAP) y auto-CPAP.

Se puede considerar que existen 3 líneas de tratamiento del SAHS:

1. La presión continua positiva por vía nasal (CPAP), aplicada durante el sueño, es el tratamiento más importante del SAHS. El tratamiento se ha demostrado como el más eficaz para suprimir las apneas y las

hipopneas, elimina los síntomas de la enfermedad, normaliza la calidad del sueño y evita las potenciales complicaciones. La CPAP está indicada fundamentalmente en los pacientes con SAHS moderado-grave.

2. Los dispositivos de avance mandibular (DAM) aumentan el espacio en la vía respiratoria superior y constituyen una alternativa en el tratamiento del SAHS, generalmente para los casos no graves y también para los pacientes que no toleren o rechacen la CPAP. Los mejores resultados se obtienen con DAM que permiten una progresión paulatina del avance.
3. La cirugía del área ORL y/o maxilofacial está indicada en casos seleccionados de SAHS y en algunos pacientes que no toleran la CPAP.

Los dispositivos de avance mandibular (DAM) se definen como dispositivos que se introducen en la boca y modifican la posición de la mandíbula, la lengua y otras estructuras de soporte de la vía aérea superior (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 (IMC).
- Pacientes con síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior (SARVRS).

Como segunda elección se considera indicado en:

- Pacientes que no responden, no toleran o rechazan los aparatos de presión positiva (CPAP).
- Pacientes con riesgo quirúrgico elevado o que rechazan la cirugía.
- Pacientes en los que han fracasado los procedimientos quirúrgicos como tratamiento de rescate.

Todos ellos generan un movimiento anterior e inferior de la mandíbula. Este movimiento estabiliza y fija la mandíbula y el hueso hioides, lo que impide la posterorrotación de estas estructuras durante el decúbito y evita la ocupación de la vía respiratoria. Tiene como consecuencia un aumento del espacio aéreo posterior a nivel de la velofaringe, orofaringe e hipofaringe y consiguen incrementar el área seccional faríngea. Por otra parte, la lengua, al tener inserciones en las apófisis geni a través del músculo

geniogloso, origina por un lado un reposicionamiento anterior con la consiguiente tracción de la pared faríngea anterior y por otro, un aumento de la actividad basal del músculo geniogloso, consecuencias ambas favorecedoras del aumento de la permeabilidad de las vías aéreas superiores. 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. Del mismo modo, 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 suprahiodea, que favorecería el aumento de volumen y la permeabilidad de la vía aérea superior.

A pesar de la considerable variabilidad de diseños que encontramos entre los DAM, hay suficientes avales en la bibliografía científica que demuestran su eficacia. Todos estos estudios publicados documentan polisomnográficamente la validez del método. Recientemente se ha descrito que incluso se puede mejorar el porcentaje de éxitos con el uso de los DAM con avance regulable, con lo que se concluye que cuanto más agresivos resultan los protocolos, tanto mayor es la relación de éxitos.

En las últimas décadas se han utilizado técnicas cefalométricas (CFM) para la evaluación de la VAS y la severidad del SAHS. Una de las mayores deficiencias de la CFM es que sólo permite evaluar la vía aérea superior en el plano anteroposterior y no permite identificar los cambios laterales. Estos cambios sí pueden cuantificarse con otros sistemas más sofisticados de imagen, como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) que, aunque dan una información más cuantitativa de la VAS, tienen el inconveniente de estar más sujetos a error que la CFM. El análisis CFM puede complicarse todavía más añadiendo nuevas variables: edad, sexo, biotipo facial, fenotipo, posición del paciente (decúbito o bipedestación).

La TC multidetector (TCMD) con reconstrucciones multiplanares (MPR) y 3D permite el cálculo del volumen de la vía aérea superior antes y después de la colocación del DAM y, por tanto, medir la variación que se produce en este volumen e inferir la potencial eficacia del dispositivo en el tratamiento de esta patología. Los datos obtenidos con la TCMD permiten segmentar la vía aérea debido a que está constituida por aire, por tanto, con medidas tomodensitométricas en Unidades Hounsfield (UH) claramente diferentes a las estructuras de los planos blandos que la circundan. Los programas de procesado de las imágenes de las consolas de diagnóstico permiten la reconstrucción 3D de cualquier estructura tomando como referencia su valor en UH y la diferencia respecto a los tejidos circundantes. El aire tiene un valor de aproximadamente -1000 UH mientras que los tejidos blandos que la circundan miden alrededor de 40 UH por lo que existe una clara diferenciación entre la densidad del aire de la vía aérea superior y la densidad de planos blandos que la delimitan, y esta diferencia se puede reflejar en las reconstrucciones 3D.

En este contexto, pretendemos evaluar 42 pacientes portadores del dispositivo de avance mandibular DAM® Universidad de Oviedo, mediante tomografía computarizada multicorte (TCMD) (Toshiba Aquilion64 , Japón) para valoración de la vía aérea superior con cálculo de su volumen mediante reconstrucción 3D, medida de su área en las diferentes secciones, complementado con el sistema elementos finitos (MEF) para cálculo de los gradientes de presión en su interior.

En la adquisición de estos estudios se tendrá especial cuidado en no radiar las áreas más radiosensibles de la anatomía del macizo facial y cuello como son las córneas y la glándula tiroides. La realización de estos estudios no interferirá en la actividad asistencial ni supondrá un aumento de los costes hospitalarios.

1.2 Tratamiento del SAHS con aparatos intraorales.

Los dos pilares en los que se sustenta el tratamiento de los pacientes diagnosticados de SAHS son los procedimientos mecánicos como la ventilación bajo presión positiva continua (CPAP) y las medidas higiénico - dietéticas del sueño. Sin olvidar los procedimientos quirúrgicos que buscan proporcionar una base anatómica más amplia para el paso del aire. Otros sistemas mecánicos utilizados son: flujo continuo nasal, intubación nasofaríngea y los aparatos intraorales.

La Asociación Americana de Alteraciones del Sueño (ASDA), define los aparatos intraorales (AIO) destinados a tratar el SAHS como: “dispositivos que se introducen en la boca para modificar la posición de la mandíbula, lengua y otras estructuras de soporte de la vía aérea superior para tratamiento del ronquido y/o la apnea obstructiva del sueño”.

La utilización de los AIO en este tipo de patología surgió en la década de los 80 en un intento de encontrar métodos alternativos tanto a la cirugía (úvulopalatofaringoplastia [UPPP], ortognática, etc.) como a la CPAP, sobre todo por la dificultad de algunos pacientes en tolerar esta última.

Los AIO en el tratamiento del SAHS ofrecen grandes ventajas en algunos enfermos. Son cómodos y fáciles de manejar, no son invasivos, de acción reversible, baratos, fáciles de fabricar y generalmente bien aceptados por el paciente. Entre los criterios de selección para su utilización destacan los publicados en 1995 por la Sociedad Americana de Alteraciones del Sueño (ASDA): son de primera elección en pacientes con SAHS moderado y de segunda elección en pacientes con SAHS moderado severo que no toleran los aparatos de presión positiva (CPAP) y/o las intervenciones quirúrgicas. Dado su facilidad de manejo, resultados y nivel de preferencia por parte de los pacientes se están convirtiendo en una alternativa eficaz y útil en el abanico de tratamiento de la apnea obstructiva del sueño.

Los DAM son una alternativa muy relevante dado que su acción es reversible y pueden desestimarse en cualquier momento. El estudio adecuado del paciente en cuanto a evaluación de riesgos/beneficios se evalúa individualmente para poder conseguir el mejor éxito terapéutico en cada caso.

1.3 Hipótesis y objetivos.

La ciencia, explica los hechos por medio de hipótesis, considerando éstas como “las suposiciones que se toman como base de razonamiento”. Las hipótesis científicas deben ser capaces de superar la prueba de la experiencia. Siendo ésta la regla fundamental del método científico. El desarrollo de nuestro trabajo se basa en la aplicación del procedimiento científico en la investigación de la Observación y en la Experimentación.

Actualmente, la utilización de los dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento de los problemas obstructivos de la vía aérea superior (VAS) es un hecho consumado. La American Sleep Disorders Association (ASDA) define a los DAM [1] [2] como dispositivos que se introducen en la boca modificando la posición de la mandíbula, 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 ($IAH \leq 25$) con bajo índice de masa corporal ($IMC \leq 30$), siempre que no se acompañen de sintomatología florida (somnolencia severa), pacientes con síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores (SRAVAS) y como segunda elección en pacientes que no responden o rechazan los aparatos de presión positiva, pacientes con riesgo quirúrgico elevado, y aquellos con deficiente respuesta al tratamiento quirúrgico.

En febrero de 2011, se comenzó a trabajar conjuntamente en Instituto Asturiano de Odontología, la Universidad de Oviedo y en el Servicio de Radiología del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), con pacientes con Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño. Para desarrollar la investigación que hemos llevado a cabo, nos hemos planteado un sistema de Hipótesis y Objetivos sobre el paciente con SAHS y su tratamiento con Dispositivos de Avance Mandibular.

Hipótesis.

Los DAM realizan un movimiento anterior e inferior de la mandíbula generando variaciones anatómicas en la VAS que consiguen incrementar el área seccional faríngea. Este movimiento estabiliza y fija la mandíbula y el hueso hioides, impidiendo la posterorrotación de estas estructuras durante el decúbito evitando la ocupación de la vía aérea. El estudio de los cambios anatómicos generados por los DAM se ha estudiado

con técnicas de imagen 2D y 3D. Actualmente existe una gran controversia sobre si el tamaño de los mismos (cantidad de avance propuesto y cantidad de apertura o dimensión vertical) puede repercutir en sus propiedades terapéuticas. Se pretenden conseguir los siguientes objetivos.

A) GENERAL:

- Evaluar el cambio 3D (tomografía computarizada y reconstrucción de las estructuras anatómicas partiendo de los datos DICOM con el método de los Elementos Finitos) de las estructuras de la VAS tras la utilización de un DAM®.
- Valorar los cambios en el volumen de la vía aérea superior como modelo predictivo de la eficacia de este dispositivo en el tratamiento de la patología obstructiva de la vía aérea superior (roncopatía y apnea del sueño).

B) ESPECÍFICOS:

Objetivo 1: Estudiar las modificaciones del volumen de la VAS en el tratamiento de la Apnea del Sueño con el uso de los dispositivos de avance mandibular en tres situaciones: Sin aparato (SA), DAM® con mínima apertura (MinA) y DAM® con máxima apertura (MaxA).

Objetivo 2: Valorar la correlación entre el volumen de la VAS y las medidas del área de múltiples secciones de la VAS.

Objetivo 3: Estudiar las modificaciones del volumen y las medidas del área de múltiples secciones de la VAS valorando tres zonas de la VAS, velofaringe, orofaringe e hipofaringe, en las tres situaciones descritas.

Objetivo 4: Realizar el estudio de fluido dinámico mediante los gradientes de presión y compararlo con los cambios en el volumen de la VAS en las tres situaciones descritas.

Estructura de la tesis.

Este trabajo se sitúa en el marco de las líneas de investigación del Departamento de Morfología y Biología Celular y del Departamento de Cirugía y Especialidades Médico Quirúrgicas de la Universidad de Oviedo. A continuación se describen brevemente los capítulos y anexos de la Tesis:

En el capítulo 1 se define el marco de la Tesis y los objetivos que se pretenden alcanzar.

En el capítulo 2 se desarrolla el estado actual del problema llevado a cabo antes y durante la realización de la tesis. En particular la definición y concepto, fisiopatología, clínica y exploración del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, anatomía general, métodos de imagen para el estudio de la VAS y por último se centra en el DAM.

En el capítulo 3 se detalla el material y método empleado en la ejecución de la investigación.

Los capítulos 4 y 5 se dedican a los resultados obtenidos en la validación estadística del diseño y la discusión.

El capítulo 6 se refiere a las conclusiones extraídas del trabajo desarrollado en esta tesis y las futuras líneas de investigación.

En el capítulo 7 se recogen los trabajos relacionados con la tesis doctoral.

El capítulo 8 relaciona toda la bibliografía que ha sido consultada y analizada antes y durante la realización de la Tesis.

.

2. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA.

2.1 El síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Existen algunas referencias antiguas que podrían encajar en lo que hoy conocemos genéricamente como “trastornos respiratorios durante el sueño”. Claudius Aelianus (330 a.C), historiador romano, relata como Dionisio, gobernador de la ciudad griega de Heracleia, que era un individuo de formidable obesidad, en ocasiones experimentaba una tendencia a ahogarse mientras dormía.

Cayo Plinio Secundus, conocido como “Plinio el Viejo”, en el año 79 d. C, aparece refejado como poseedor de algunos de los signos mayores de la sintomatología que actualmente definen el Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño síndrome (hipersomnolencia diurna, ronquido potente...). Este trastorno ha sido también descrito como maldición de Ondina, Síndrome de Hipersomnia y Respiración Periódica...etc.

En 1837 Charles Dickens publicó su novela titulada “The posthumous papers of the Pickwick Club” (los papeles póstumos del club Pickwick). En este manuscrito describe minuciosamente cómo uno de sus personajes secundarios, llamado “Joe the fat boy”, obeso, solía quedarse dormido a cualquier hora y en casi cualquier situación.

En esta novela, Dickens detalló algunas de las características presentes en los procesos respiratorios del sueño tal y como actualmente conocemos. Este trastorno del sueño circunscribe el síndrome de obesidad hipoventilatoria.

En 1956, Burwell y cols [3] dada la similitud entre este personaje novelesco con los pacientes obesos que sufren de hipoventilación alveolar, propondrían que esta asociación recibiera el nombre de “Síndrome de Pickwick” [3] [4], quizá como una forma de homenaje a la agudeza descriptiva de Dickens.

En 1891, Lannelongue y Menard [5] describen en su libro “Affections congénitales. Tête et cou. Maladies des burgeons de L’embrión des arc branchiaux et de leurs fentes” la combinación de micrognatismo mandibular asociado a caída de la lengua hacia atrás, como factor etiopatogénico de obstrucción faríngea. En 1902 [6] [7] [8] Pierre Robin describió cómo niños con hipoplasia mandibular severa, asociaban la glosoptosis como mecanismo de obstrucción respiratoria. Preconizaba la utilización de un dispositivo (monobloc) con el objeto de realizar un adelantamiento funcional mandibular, llevando a esta última hasta una posición más avanzada. Con ello se conseguía un arrastre añadido de la lengua evitando la caída lingual hacia atrás (glosoptosis) que aparecía durante el decúbito supino en estos niños con hipoplasia mandibular mejorando los problemas respiratorios asociados a la glosoptosis.

En 1880 Norman W Kingsley [9] introdujo el término “salto de la mordida” en su libro “Treatise on oral deformities as a branch of mechanical surgery”. Observó cómo con la utilización de planos inclinados (similares al monoblock de Robin) se conseguía expresar el crecimiento antero-posterior mandibular en individuos en crecimiento. Ambos conceptos, la liberación de la vía aérea superior (VAS) mediante el avance mandibular y la posibilidad de crecimiento de la mandíbula con planos de avance aumentando el calibre de VAS, están de plena vigencia hoy en día.

En cuanto al diagnóstico, en la década de los 60, la introducción de la polisomnografía permitió comprobar que la somnolencia diurna y los trastornos respiratorios durante el sueño estaban estrechamente relacionados. En 1965 Gastaut y cols [10] en Francia y Jung y cols [11] en Alemania describen mediante estos registros, la existencia de apneas obstructivas episódicas durante el sueño, acompañadas de desestructuración del sueño, presencia de hipoxemia y de arritmias cardíacas.

En 1972 Lugaresi [12] observó la presencia de hipertensión en relación con pacientes roncadores.

En 1978, Borowiecki y cols [13], realizaron estudios cinematoradiográficos y fibroendoscópicos que permitieron evidenciar la importancia etiológica de la base de la lengua y de los tejidos blandos de la vía aérea en la génesis de la obstrucción de la VAS.

Entre 1975 y 1981, Guilleminault [14] [15] estudió varios casos de niños con apnea obstructiva del sueño. En colaboración con Dement [16] establecieron el Índice de Apnea Hipopnea (IAH) que establece tanto el diagnóstico como la gravedad del cuadro. Introdujeron también el término de Síndrome de Apnea del Sueño para definir sujetos con apneas obstructivas y excesiva somnolencia durante el día. Una apnea se definió como el cese completo de la señal respiratoria de al menos 10 segundos de duración. Hay que decir que el criterio de los 10 segundos fue adoptado por consenso y basado en un grupo de sujetos normales.

Kurtz & Krieger [17] sugirieron por primera vez el concepto de hipopneas, que posteriormente fue establecido por Block y cols. [18], para referirse a la reducción parcial de la señal respiratoria que cursaba con desaturación y comprobaron que sus repercusiones clínicas eran similares a las apneas, acuñándose el término de síndrome de hipopneas durante el sueño [19].

Para analizar las dimensiones de la vía aérea superior se han utilizado durante más de 15 años, imágenes cefalométricas bidimensionales en el plano sagital, recientemente también se han empleado tomografías computerizadas, resonancias magnética, siendo todas ellas imágenes estáticas. Incluso se ha empleado el escáner en tres dimensiones y fluoroscopia [20] [21] [22] [23] [24] [25] [26] [27] [28]. Con el fin de obtener imágenes durante el ciclo respiratorio así como durante un episodio de apnea se están empleando actualmente métodos técnicos que proporcionan imágenes dinámicas mediante cine-resonancia magnética, tomografía computerizada rápida o dinámica, o nasofaringoscopia (o videoendoscopia), que se discutirán más adelante.

El documento de Consenso del Síndrome de Apnea Hipopnea del sueño [29], define como hipopnea la objetivación de una reducción claramente discernible de la señal respiratoria del 30% al 90% que cursa con una disminución de la saturación de al menos el 3% y/o un microdespertar en el electroencefalograma.

El mismo documento define el SAHS como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, cardiorrespiratorios, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño. Estos episodios se miden con el Índice de Alteración Respiratoria (IAR). Un IAR > 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas, confirma el diagnóstico. En la tabla siguiente se presenta un resumen de las diferentes definiciones del SAHS.

Origen	Definición	Limitaciones
American Sleep Disorders Association 1990	Apneas e hipopneas recurrentes que se asocian con deterioro clínico manifestado por un aumento de la somnolencia o alteración de la función respiratoria y cardíaca	No especifica cuántas apneas o hipopneas son necesarias para causar SAHS
Sociedad Española de Patología Respiratoria [1]	Cuadro de somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y respiratorios y cardíacos secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior que provocan repetidas desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador	Pondera las manifestaciones clínicas y no especifica el número de eventos necesario para constituir el síndrome
Academia Americana de Sueño [5]	<p>1. Un Índice de alteración respiratoria (IAR) ≥ 5 incluida la presencia de esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) más uno de los siguientes, los cuales no pueden ser explicados por otras causas:</p> <p>2. Excesiva somnolencia diurna (ESD)</p> <p>3. Dos o más de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Asfixias durante el sueño ➤ Despertares recurrentes ➤ Torpeza al despertar ➤ Fatiga durante el día <p>SAHS = 1 + (2 ó 3)</p>	Pondera en conjunto el IAH y las manifestaciones. Algunos consideran que el punto de corte de IAH ≥ 5 es excesivamente bajo, en especial en los ancianos, y más si se incluye a los ERAM

Tabla 1. Principales definiciones del SAHS.

En la tabla siguiente se presenta un resumen de las diferentes definiciones de los eventos respiratorios.

Apnea obstructiva	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales.
Apnea central	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales.
Apnea mixta	Es un evento respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.
Hipopnea	Reducción discernible (> 30% y < 90%) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) que se acompaña de unas desaturación (> 3%) y/o un microdespertar en el EEG. Esta definición es la que todos los miembros de este documento de consenso recomiendan que se aplique. A pesar de que en la última guía de la Academia Americana de la Medicina del Sueño (AAMS) en el 2001 [16] y, posteriormente en la actualización del 2005 [18], se considera suficiente la reducción de la señal de flujo > 30% acompañada de una desaturación del 4% como definición clínica, se acepta como definición de investigación la definición que este documento recomienda. Por otra parte, muchos grupos consideran que la mayoría de las desaturaciones significativas alcanzan el 3% y que el 4% es un umbral demasiado elevado. La obstrucción es con frecuencia deducida de la respiración paradójica en las bandas de esfuerzo torazo-abdominal, la morfología del flujo o el incremento del ronquido durante el evento respiratorio [17]. Sin embargo, la tipificación precisa de las hipopneas como obstructivas o centrales sólo puede llevarse a cabo si se mide presión esofágica [17].
Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM)	Período > 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado mediante medición de presión esofágica) que acaba, con un microdespertar. Opcionalmente, también puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toraco-abdominales cuando hay un período de limitación al flujo > 10 segundos y < de 2 minutos, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que termina con un microdespertar.
Índice de alteración respiratoria (IAR)	Consiste en la suma del número de apneas + el número de hipopneas por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria). IAH sumado al número de ERAM por hora. El IAR se corresponde con el Respiratory Disturbance Index (RDI) de la literatura.

Tabla 2. Definiciones de los principales eventos respiratorios.

Tomado de: Documento de Consenso nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el Sueño. Arch Bronconeumol. 2005; 41(Supl 4):1-146.

Definición de los eventos respiratorios:

Apnea obstructiva: Ausencia o reducción $> 90\%$ de la señal respiratoria obstructiva (termistancias, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 s de duración en presencia de continuo esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.

Apnea central: Ausencia o reducción $> 90\%$ de la señal respiratoria central (termistancias, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 s de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales

Apnea mixta: Es un episodio respiratorio que, habitualmente, comienza con mixta un componente central y termina en un componente obstructivo.

Hipoapnea: Reducción discernible ($> 30\%$ y $< 90\%$) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 s de duración (termistancias, cánula nasal o neumotacógrafo) que se acompaña de una desaturación ($> 3\%$) y/o un arousal en el EEG.

Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertar (ERAM): Período ≥ 10 s de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado mediante medición relacionados de presión esofágica) que acaba en un arousal. Opcionalmente, también puede detectarse el esfuerzo (RERA) mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toracoabdominales cuando hay un período de limitación al flujo ≥ 10 s y < 2 min, sin reducción clara de la amplitud del flujo y que termina en un arousal.

Índice de alteración respiratoria (IAR): Consiste en la suma del número de apneas + el número de hipopneas por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria) – IAH sumado al número de ERAM por hora. El IAR se corresponde con el Respiratory Disturbance Index (RDI) de la literatura.

2.2 Fisiopatología.

La fisiopatología del SAHS todavía no es bien conocida. La estabilidad en el calibre de la VAS depende de la acción de los músculos dilatadores faríngeos que normalmente se activan de forma rítmica durante cada inspiración. La VAS es sometida a colapso cuando la fuerza producida por estos músculos, para un área de sección determinada, es sobrepasada por la presión negativa generada por la actividad inspiratoria del diafragma y los músculos intercostales [30]. La presión tisular inductora del colapso es la llamada presión crítica de colapso (P_{crit}). La VAS normal se caracteriza por una presión crítica negativa. Esta P_{crit} es más baja en sujetos normales que en roncodores y en estos también es más baja que en pacientes con SAHS. El aumento de P_{crit} puede producirse por anomalías anatómicas o incluso por disminución del tono de los músculos dilatadores [31].

Entre los factores que favorecen el colapso se incluye el estrechamiento de la vía aérea superior que podríamos considerar como “Factor Anatómico”, una pérdida excesiva del tono muscular “Factor Muscular” y el defecto en los reflejos protectores “Factor Neurológico” [32]. Todo aquello que reduzca el calibre de la VAS comporta un aumento de la resistencias generando una presión negativa faríngea, durante la inspiración, que predispone al colapso. Estos tres “Factores” se imbrican entre sí de diferentes formas. Por ejemplo, los factores anatómicos, interactúan sobre los musculares y los neurológicos. La micrognatia, de esta forma, lleva la base de la lengua hacia atrás y ello interfiere en la eficacia muscular del geniogloso.

En esta situación el geniogloso tiene reducida las dimensiones de sus fibras y posee una menor potencia contráctil. Además sufre un cambio en la inclinación de sus fibras que hace a su contracción menos eficaz (disminuye su ventaja mecánica). Los obesos suelen tener menores volúmenes pulmonares y especialmente una menor capacidad residual funcional, hecho que influye negativamente en el tamaño de la vía aérea y contribuye a la reducción de su calibre [29]. Además, el depósito graso entre las fibras musculares contribuye a reducir su capacidad contráctil. Se ha demostrado electromiográficamente una caída brusca de la actividad de los músculos dilatadores faríngeos durante el sueño que resulta especialmente acentuada en pacientes con SAHS. A la vez se ha comprobado cómo la VAS tiene una gran distensibilidad, lo que unido a que el diafragma mantiene, o cambia muy poco su actividad durante el sueño hace que la VAS sea más colapsable durante el sueño [33] [34]. Estos músculos poseen

una estructura histológica adaptada a contracciones de corta duración, haciéndolos más vulnerables a la fatiga. En apneicos estos músculos están solicitados continuamente y se ha sugerido que pueden padecer lesiones musculares con cambios histológicos por este sobreesfuerzo [34] [35] [36]. Así mismo aparecen localmente fenómenos tróficos adaptativos y metabólicos como respuesta a la estimulación de estas estructuras. Tangugsorn y cols. [37] [38] y Miyamoto y cols [39] han documentado cambios en la postura de la lengua en posición supina y en bipedestación. En pacientes no apneicos las posiciones linguales cambian, apareciendo un movimiento dorsal de la lengua hacia la luz faríngea. Este hecho no aparece por el contrario en pacientes SAHS donde el durante la vigilia no implica variaciones en la posición lingual, como un mecanismo protector del colapso aéreo secundario al cambio gravitacional.

Esta compensación durante la vigilia está producida por el incremento del tono muscular que los pacientes apneicos tienen respecto de pacientes no SAHS [40] [41] y que desaparece durante el sueño favoreciendo la obstrucción de la VAS [42] [43]. Neurológicamente podría decirse que el SAHS es una alteración que finalmente va a ser regulada por los estímulos nerviosos cerebrales que se producen durante el sueño y que van a regir tanto el tono, como el mecanismo de acción de los músculos dilatadores de la VAS. El Sistema Nervioso Central es el centro regulador de los músculos faríngeos durante el sueño y durante la vigilia. El mantenimiento correcto de una dinámica eficaz de estas estructuras dependerá de la correcta sincronización muscular y del equilibrio entre el tono de estos músculos.

2.3 Clínica.

Los hallazgos clínicos más importantes aparecen en dos niveles. Por un lado, las apneas e hipopneas condicionan hipoxia intermitente que puede ocasionar problemas cardiovasculares y por otro, aparece una distorsión en la arquitectura del sueño que conduce a hipersomnia diurna, alteraciones cognitivas y psiquiátricas. Suelen ser pacientes obesos, aunque la enfermedad no es exclusiva de éstos, roncadorees con excesiva somnolencia diurna que clínicamente es muy relevante.

Los factores de riesgo más importantes son: el sexo, con una relación entre hombres y mujeres de 1-3/1 en las edades medias, aunque tiende a igualarse con la menopausia y en las edades avanzadas. Otro factor de riesgo importante es la obesidad. En este sentido, la propia obesidad puede actuar como variable de confusión, dado que se ha visto que está relacionada de manera independiente con la aparición de excesiva somnolencia diurna en sujetos sin SAHS [13]. También son factores agravantes el consumo de alcohol, el tabaco y adoptar la posición de decúbito supino al dormir. Durante el sueño se repite muchas veces el mismo ciclo: sueño, apnea-hipopnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y fin de la apnea-hipopnea. Los microdespertares repetidos (arousals) son responsables de la fragmentación del sueño que dan lugar a la mayoría de las manifestaciones neuropsiquiátricas como la somnolencia diurna, trastornos de la conducta y la personalidad.

Los tres síntomas guía son: Excesiva somnolencia diurna, ronquidos entrecortados y pausas respiratorias repetidas durante el sueño observadas y constatadas, muchas veces con angustia, por el compañero o compañera de dormitorio. En los casos más severos puede aparecer lentitud intelectual con dificultades de concentración, cansancio matutino (especialmente en mujeres), cefalea y nicturia. Tampoco es infrecuente que estos pacientes hayan sufrido accidentes de tráfico o debido a la somnolencia durante la conducción de vehículos. También suelen asociar hipertensión arterial o presentar antecedentes de cardiopatía isquémica. Frecuentemente, presentan disminución de la libido o impotencia, y con mucha frecuencia, refieren despertares con sensación asfíctica.

Los síntomas nocturnos más importantes son los ronquidos y las pausas respiratorias repetidas durante el sueño observados por el/los convivientes. El ronquido, suele identificarse con facilidad. Cuando el ronquido se asocia al SAHS se suele acompañar de ruidos asfícticos y sonidos entrecortados. Las pausas respiratorias (apneas o hipopneas) observadas por el conviviente suelen terminar también con un potente ronquido asociado a ruidos de ahogo e incluso movimientos toraco-abdominales de lucha e incluso de todo el cuerpo. Sería como una respuesta del organismo en su intento por salir de la situación de apnea.

Aunque no existe ningún síntoma específico del SAHS, los tres síntomas guía, especialmente la somnolencia, son muy frecuentes tanto entre la población general como en pacientes con sospecha de SAHS [44] [45] [46]. La clínica es la primera aproximación al diagnóstico y la presencia de sintomatología relevante se considera uno de los pilares básicos para iniciar un tratamiento. Por todo lo anteriormente dicho, una buena historia clínica, sola o combinada con modelos de predicción, será de gran ayuda para estimar el nivel de sospecha diagnóstica que permita establecer el tipo de prueba a realizar en primer lugar. Este primer screening permitiría priorizar a los pacientes con alta sospecha de enfermedad y no efectuar estudios en casos de baja probabilidad clínica.

Nocturnos	Diurnos
Ronquidos	Excesiva somnolencia diurna
Apneas observadas	Sensación de sueño no reparador
Episodios asfícticos	Cansancio crónico
Movimientos anormales	Cefalea matutina
Diaforesis	Irritabilidad
Despertares frecuentes	Apatía
Nicturia (adultos)	Depresión
Enuresis (niños)	Dificultades de concentración
Pesadillas	Pérdida de memoria
Sueño agitado	Disminución de la libido
Insomnio	
Reflujo gastroesofágico	

Figura 1. Síntomas más frecuentes del SAHS.

La excesiva somnolencia diurna (ESD) puede clasificarse en:

1. Fisiológica: Relacionada con la edad o con un estado: período premenstrual, embarazo, ejercicio físico intenso, posprandial. En general, no traduce un estado patológico.
2. Patológica: Puede deberse por una insuficiencia de sueño por hábitos incorrectos, cambio de horarios (trabajo a turnos), vuelos trasmeridianos, alteraciones del ritmo circadiano o la ingesta de alcohol o ciertos medicamentos.

Se dividen en primarias y secundarias.

2.1. Primarias:

2.1.1. Narcolepsia-cataplejía: Accesos de sueño más o menos irresistible junto con episodios de pérdida del tono muscular en relación con desencadenantes emocionales (risa, sorpresa, estrés psicofísico, etc.) Su prevalencia está en torno al 0,05% de la población. Pueden observarse también episodios de parálisis de sueño (despertarse y no poder moverse) y alucinaciones hipnagógicas (al inicio del sueño) o hipnopómpicas (al final del sueño), que consisten en la percepción de imágenes y/o sonidos, sueños muy “vivos” con sensación de “presencias” extrañas en la habitación muy “reales” y, generalmente, amenazantes). Suele iniciarse en la segunda década de la vida, aunque con frecuencia se diagnostica más tardíamente por no pensar en ella. Aunque el binomio ESD + cataplejía es necesario para el diagnóstico, la cataplejía puede aparecer años más tarde y algunos autores aceptan el diagnóstico de narcolepsia cuando aparece una ESD asociada a alteraciones del sueño REM medidos en el test de latencia múltiple de sueño.

2.1.2. Hipersomnia diurna idiopática: Poco frecuente. El sujeto está somnoliento permanentemente a pesar de dormir muchas horas. Con frecuencia refiere “borracheira de sueño” consistente en una desorientación espaciotemporal al despertar. Suele comenzar en la adolescencia y suelen ser personas con historia de muchos años de evolución. Su diagnóstico es de exclusión después de haber descartado otras causas de ESD.

2.1.3. Síndrome de las piernas inquietas: Necesidad imperiosa de mover las piernas que aparece en reposo, de predominio vespertino y que mejora

con el movimiento. Suele asociarse con disestesias o sensaciones mal definidas en las piernas. Se diagnostica por la clínica y, ocasionalmente, por un estudio de sueño, ya que un 80% suele asociarse con los movimientos periódicos de piernas durante el sueño, que consisten en contracciones periódicas de las extremidades inferiores que pueden provocar alertas y fragmentación del sueño.

2.1.4. Hipersomnias recurrentes: Consiste en períodos de hipersomnia que alternan con períodos de normalidad y que se asocian con trastornos de la esfera alimentaria y de la conducta sexual. Son más frecuentes en adolescentes varones.

2.2. Secundarias:

2.2.1. Trastornos respiratorios ligados al sueño: SAHS, síndrome de hipoventilación alveolar central, síndrome de hipoventilación-obesidad, enfermedades neuromusculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y asma bronquial

2.2.2. Otras causas de hipersomnia secundaria: Enfermedades psiquiátricas (depresión, etc.), enfermedades neurológicas (vasculares, tumorales, degenerativas, síndrome posttraumatismo craneal), enfermedades endocrinas o metabólicas y enfermedades infecciosas.

2.2.3. Secundaria a trastornos del ritmo circadiano: Con sus tres síndromes: retraso de fase, avance de fase y síndrome hipernictameral. Estos trastornos tienen en común la imposibilidad de adecuar los horarios de sueño y vigilia a las exigencias sociales y profesionales habituales.

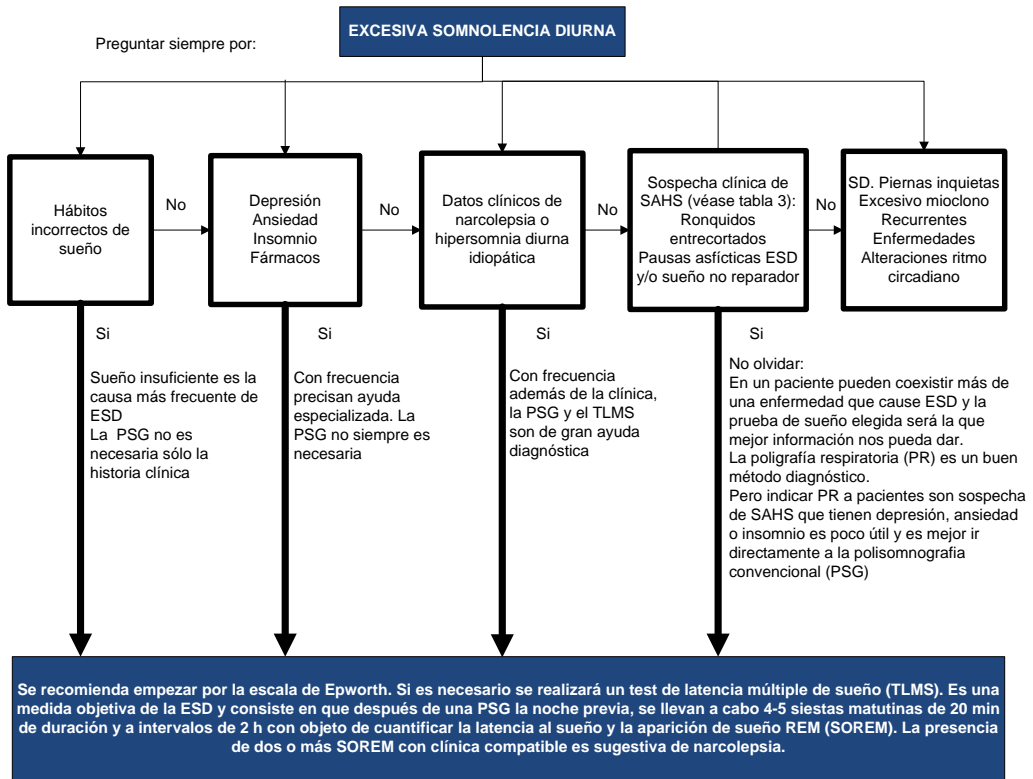


Figura 2. Diagnóstico de un paciente con excesiva somnolencia diurna (ESD).

Tomado de: Documento de Consenso nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el Sueño. Arch Bronconeumol. 2005; 41(Supl 4):1-146.

Hay otros métodos de exploración, muchos de ellos desarrollados por especialistas en la VAS y que todavía no han podido introducirse en la práctica diaria. Hoy por hoy, son claramente útiles para los estudios básicos del funcionamiento y la fisiopatología de la VAS en la roncopatía crónica y la apnea del sueño. Hablamos de la ecografía por reflexión acústica, la medición de las presiones diferenciales en la VAS y los estudios con manometría y electromiografía de esta región. En la figura siguiente se resume el proceso de la exploración de la VAS en los pacientes con sospecha clínica de SAHS.

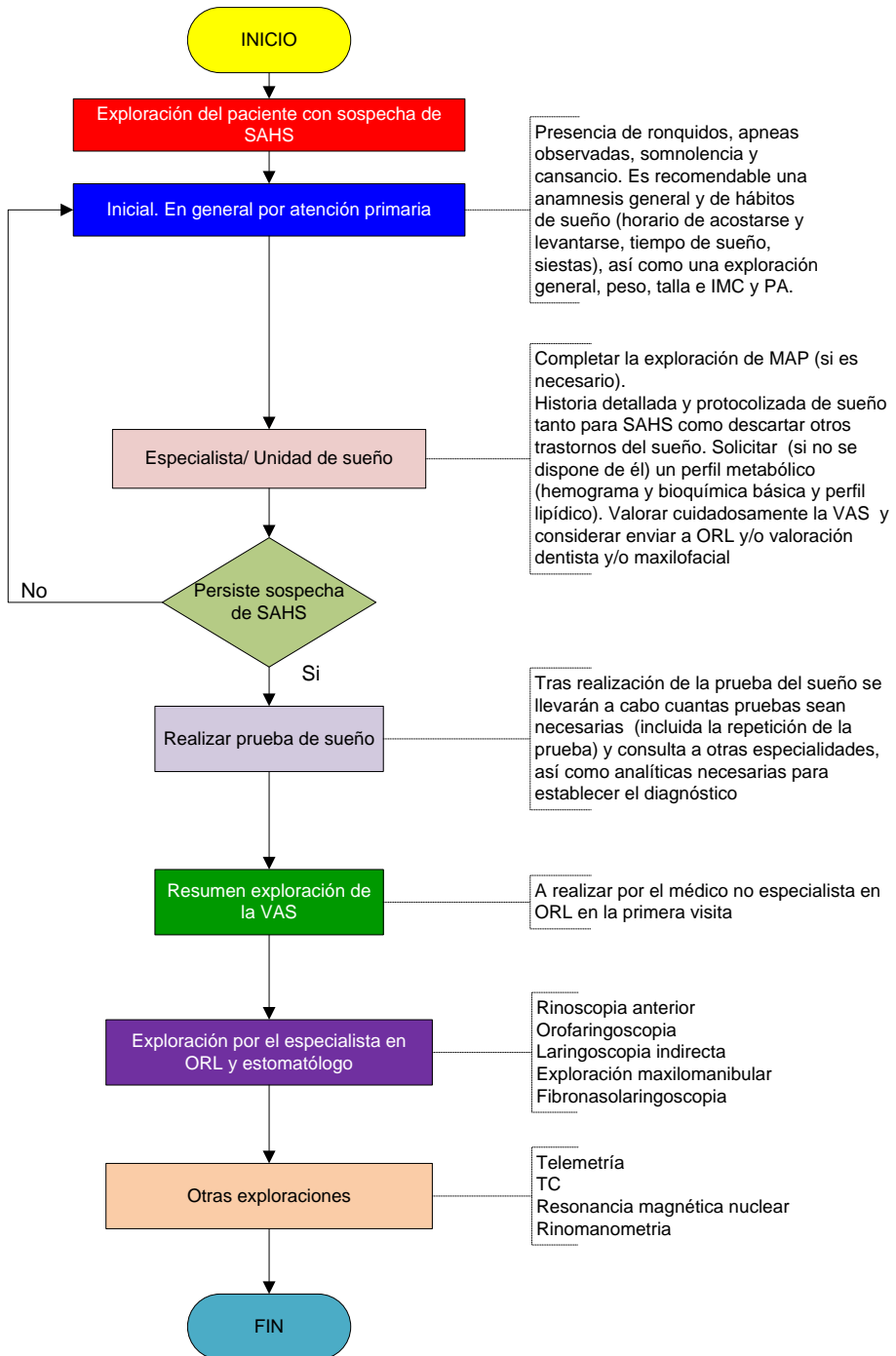


Figura 3. Exploración del paciente con sospecha clínica de SAHS.

2.4 Anatomía de la vía aérea superior (VAS).

La faringe es el canal común que existe entre la boca y la nariz con la laringe y el esófago, y forma parte tanto del aparato digestivo como respiratorio. La faringe es un órgano muscular y membranoso que se extiende desde la base del cráneo, limitado por el cuerpo del esfenoides, apófisis basilar del hueso occipital y el peñasco, hasta la entrada del esófago que coincide con la séptima vértebra cervical.

Desde el punto de vista anatómico, puede dividirse en tres segmentos:

- La nasofaringe: es la porción de la faringe situada entre las coanas posteriores y el borde libre del paladar blando. En las paredes laterales se sitúa la abertura de la trompa de Eustaquio.
- La orofaringe: representa la porción de la faringe entre el paladar blando y el margen superior del borde libre de la epiglotis. El borde anterior de la orofaringe está formado por la cara posterior de la base de la lengua.
- La hipofaringe: se extiende desde la epiglotis hasta el esfínter esofágico superior, situado inmediatamente caudal al cartílago cricoides y a la altura del disco intervertebral C6-C7.

La musculatura intrínseca de la faringe está formada por 3 músculos constrictores solapados [47]. Estos 3 músculos se insertan en la línea media posterior en un rafe que se inserta en el tubérculo faríngeo de la base del cráneo. El músculo constrictor superior se origina en el tercio inferior del borde posterior de la apófisis pterigoides medial, el rafe pterigomandibular, la apófisis alveolar de la mandíbula y la cara lateral de la lengua. El músculo constrictor medio se origina a lo largo del ligamento estilohioideo y en el asta mayor y menor del hueso hioides. El músculo constrictor inferior se origina en la línea oblicua del cartílago tiroideo, el margen lateral del cartílago cricoides y el borde posterior del músculo cricotiroideo. Estructuralmente los 3 músculos se van solapando de forma que el músculo constrictor inferior envuelve la parte inferior del músculo constrictor medio, el cual a su vez rodea la porción inferior del músculo constrictor superior [47]. Como unidad funcional, los músculos constrictores de la faringe aumentan la presión intrafaríngea cuando se contraen de manera organizada con una contracción peristáltica de arriba abajo.

No hay músculos dilatadores importantes y la faringe se dilata pasivamente con el aumento de la presión intrafaríngea. Los músculos constrictores faríngeos están

inervados por el plexo faríngeo, formado por ramas de los plexos craneales IX y X, con ramas del par XI y del plexo simpático.

Los músculos salpingofaríngeo, estilofaríngeo, palatofaríngeo, y tensor y elevador del velo del paladar contribuyen a la funcionalidad de la faringe. El músculo salpingofaríngeo se origina en el cartílago de la trompa de Eustaquio para interdigitarse con los fascículos posteriores del músculo palatofaríngeo; está innervado por el plexo faríngeo y ayuda a elevar la faringe y a abrir el orificio de la trompa de Eustaquio durante la deglución. El músculo estilofaríngeo se extiende desde la porción más distal de apófisis estiloides, pasa entre las arterias carótidas interna y externa y se inserta en el borde superior y posterior del cartílago tiroideos. Eleva la faringe. Está innervado por el IX par craneal. El músculo palatofaríngeo se origina en el paladar blando y la pared faríngea hasta el borde posterior del cartílago tiroideos, formando la mayor parte del pilar amigdalino posterior. Este músculo estrecha el istmo faríngeo, eleva la faringe y contribuye a cerrar la nasofaringe. Está innervado por el plexo faríngeo. El músculo tensor del velo del paladar se extiende desde la fosa escafoidea, la espina del escafoides y la cara lateral de la trompa de Eustaquio, rodeando el gancho de la apófisis pterigoides hasta el paladar blando y parte del hueso palatino. Se encuentra mayoritariamente fuera de la faringe y se considera parte de la musculatura de la deglución. Está innervado por la tercera rama del V par craneal. El músculo elevador del velo del paladar se origina en la superficie inferior de la porción petrosa del hueso temporal y la cara medial de la trompa de Eustaquio y se inserta en el paladar blando. Se considera un músculo faríngeo y está innervado por el plexo faríngeo. Los músculos tensor y elevador del velo del paladar funcionan juntos para elevar y fijar el paladar blando durante la deglución, cerrando de forma eficaz la nasofaringe para evitar el paso de los alimentos desde la orofaringe. También actúan, junto al músculo salpingofaríngeo, para aumentar la permeabilidad de la trompa de Eustaquio durante la deglución.

La irrigación de la faringe procede de ramas de la arteria carótida externa: arteria faríngea ascendente, ramas amigdalinas de la arteria facial y ramas palatinas de la arteria maxilar [47] [48]. El drenaje venoso se realiza por las venas faríngeas, que comunican con el plexo faríngeo localizado en la cara lateral de la fosa pterigopalatina y que caudalmente drena a la vena yugular interna.

Anatomía Específica.

Nasofaringe:

La nasofaringe es una cavidad tapizada por epitelio situada en la parte más alta del tracto aerodigestivo. Su diámetro anteroposterior mide alrededor de 2 cm y su altura es de 4 cm. El techo está inclinado hacia abajo y está formado por el hueso esfenoides, el hueso occipital y la cara anterior de las dos primeras vértebras cervicales [47] [48] [49]. El margen inferior de la nasofaringe se sitúa a nivel del paladar duro y el músculo de Passavant. Este músculo está formado por fibras que surgen lateralmente desde el músculo palatofaríngeo y la cara lateral del borde posterior del paladar duro. Las fibras rodean la faringe por el interior del músculo constrictor superior. Cuando se contraen dan lugar a la cresta de Passavant, que se opone al paladar blando cuando está elevado y, juntos, cierran la nasofaringe durante la deglución.

Las paredes laterales de la nasofaringe están formadas por el músculo constrictor superior y la fascia faringobasilar. La nasofaringe es bastante rígida y su forma se mantiene por la sólida fascia faringobasilar que se extiende hasta la base del cráneo. Por delante la nasofaringe se continúa con la cavidad nasal a través de las coanas posteriores [47] [48] [49].

La nasofaringe comunica con el oído medio a través de las trompas de Eustaquio, que tienen acceso a la nasofaringe a través del seno de Morgagni, un defecto en la porción anterior de la fascia faringobasilar. El seno de Morgagni también sirve de entrada del músculo elevador del velo de paladar.

La apertura de la trompa de Eustaquio se encuentra en la parte superior de la pared posterolateral de la nasofaringe. La trompa cartilaginosa de Eustaquio, el músculo elevador del velo del paladar y la mucosa adyacente forman el rodete tubárico. Durante la deglución, los músculos palatinos y el músculo salpingofaríngeo tiran de los márgenes del extremo cartilaginoso de la trompa de Eustaquio en direcciones opuestas, aumentando el calibre de la trompa permitiendo el ajuste de las presiones entre la faringe y el oído medio.

La fosa de Rosenmüller es un receso tapizado por mucosa situado justo posterior y craneal del rodete tubárico y es la parte más craneal y superior del receso lateral de la nasofaringe.

La mucosa de la nasofaringe se compone de epitelio escamosos estratificado y de epitelio columnar. El primero predomina durante la edad adulta, mientras que el columnar es más abundante en los 10 primeros años de vida.

Las adenoides o amígdalas faríngeas son tejido linfático localizado en la línea media del techo de la nasofaringe, que alcanzan su tamaño máximo alrededor de los 5 años de edad. En la pubertad comienza normalmente su involución gradual, de forma que la mayoría de los adultos alrededor de los 30 años han perdido la mayor parte de su tejido adenoideo [50] [51]. Ocasionalmente puede observarse tejido adenoideo normal en adultos de 40 y 50 años.

Orofaringe:

La orofaringe es la porción de la faringe situada posterior a la cavidad oral e incluye el tercio posterior de la lengua (base de la lengua), las amígdalas palatinas, el paladar blando, la mucosa orofaríngea y los músculos constrictores. La pared posterior de la orofaringe se sitúa adyacente a la segunda y tercera vértebras cervicales. En su pared lateral existen 2 arcos. El arco palatogloso o pilar anterior del velo del paladar está formado por la mucosa que recubre el músculo palatogloso. El arco palatofaríngeo, o pilar posterior del velo del paladar, está formado por el músculo palatofaríngeo y la mucosa que lo recubre. Entre estos dos arcos o pilares se sitúa la fosa amigdalina, que contiene la amígdala palatina. Las amígdalas palatinas aumentan su volumen durante los primeros 5-6 años de vida y alcanzan su tamaño máximo en la pubertad, midiendo aproximadamente 20-30 mm de diámetro vertical y 10-15 mm de diámetro transversal.

La amígdala lingual se sitúa en el margen posterior de la base de la lengua. Puede tener un tamaño variable y puede extenderse caudalmente la pared anterior de las valéculas epiglóticas, no suele alcanzar su suelo ni extenderse su pared posterior.

La principal irrigación arterial de la orofaringe procede de la rama amigdalina de la arteria facial, la arteria faríngea ascendente, las arterias dorsales linguales y las arterias maxilar y facial internas. El drenaje venoso se realiza por las venas peritonsilares que atraviesan la musculatura constrictora y drenan en la vena facial común y el plexo faríngeo.

El drenaje linfático se hace a los ganglios de los niveles II y III, los ganglios retrofaríngeos, y con menos frecuencia, a los ganglios del nivel V.

Hipofaringe:

También denominada faringolaringe. Es la porción más caudal de la faringe que se extiende desde la altura del hueso hioides y margen superior de la epiglotis hasta el músculo cricofaríngeo. La mayoría de autores dividen la hipofaringe en 3 regiones: los senos piriformes, la pared posterior y la región postcricoidea [52] [53].

El seno piriforme, con forma de pera, es el receso anterolateral de la hipofaringe situado a cada lado de la faringe entre la superficie interna de la membrana tirohioidea (en la porción más craneal) y del cartílago tiroideo (en su porción más caudal) y la superficie lateral del pliegue aritenoepiglótico. La mucosa anterior del seno piriforme limita con el espacio para glótico posterior de la laringe. La porción más caudal de cada seno piriforme se encuentra a nivel de la cuerda vocal verdadera.

La pared posterior de la hipofaringe es la continuación inferior de la pared posterior de la orofaringe. En la zona caudal, las paredes posteriores y lateral de la hipofaringe se fusionan con el músculo cricofaríngeo, el cual a su vez se une con el esófago cervical. La fascia visceral rodea los músculos constrictores inferiores de la faringe. El espacio retrofaríngeo se encuentra por detrás de la pared faríngea posterior.

La región postcricoidea es la zona de conexión entre la hipofaringe y el esófago. Se extiende desde las articulaciones cricoaritenoideas hasta el borde inferior del cartílago cricoides. Su pared anterior es la superficie dorsal de la lámina cricoidea [52] [53].

El músculo constrictor inferior de la faringe tiene dos componentes. Las fibras superiores surgen desde el rafe faríngeo de la línea media posterior y se insertan en el cartílago tiroideos. Estas fibras se orientan de forma oblicua y son más altas en la línea media posterior [54]. Las fibras faríngeas oblicuas inferiores se solapan y se interdigitan con las fibras musculares oblicuas del músculo constrictor medio de la faringe [55]. La porción más inferior del músculo constrictor inferior de la faringe, la porción cricofaríngea, está compuesta por fibras musculares horizontales y paralelas, sin rafe, que se originan a cada lado del cartílago cricoides. Estas fibras se continúan con las de los músculos circulares del esófago cervical [54] [55]. Entre el límite superior de la porción cricofaríngea y la porción más inferior de las fibras oblicuas del músculo constrictor inferior de la faringe, a cada lado del rafe, existe un pequeño espacio cubierto por mucosa llamado dehiscencia de Killian. Se cree que esta zona es por donde surge el divertículo cricofaríngeo o de Zenker.

Los músculos constrictores superior, medio e inferior de la faringe se contraen de forma peristáltica coordinada con cada deglución. Esta contracción incrementa la presión intrafaringea, creando un frente de presión que contribuye a la movilización del bolus alimenticio desde la hipofaringe al esófago cervical. La porción cricofaringea, o esfínter esofágico superior, está normalmente cerrado en su estado de reposo. En respuesta a un mínimo volumen y presión específicos en la hipofaringe, la porción cricofaringea se relaja, permitiendo que el bolus pase al esófago cervical. Después se cierra para evitar el reflujo esofagofaríngeo [55].

El plexo nervioso faríngeo recibe inervación principalmente de los nervios glossofaríngeo y vago. Una menor parte procede del nervio espinal o accesorio y del plexo simpático. El vago es el que fundamentalmente proporciona la inervación motora a los músculos constrictores. La información sensitiva de la hipofaringe se recoge mediante el nervio glossofaríngeo y la rama laríngea interna del nervio laríngeo superior, rama del nervio vago [52]. El dolor procedente de un proceso patológico hipofaríngeo puede ser transmitido desde el seno piriforme a través de la rama interna del nervio laríngeo superior hasta el nervio vago y posteriormente hasta el nervio auricular, también rama del vago. Dado que el nervio auricular conduce la inervación sensitiva del conducto auditivo externo y del pabellón auricular a través de dicha vía, un proceso patológico hipofaríngeo puede presentarse con otalgia [52].

Los senos piriformes son drenados por una red de vasos linfáticos, la mayoría de los cuales se dirigen hacia los ganglios linfáticos de los niveles II y III y de forma secundaria a los del nivel V. Los vasos linfáticos de la pared posterior de la hipofaringe drenan en los ganglios de los niveles II y III, así como a los retrofaríngeos [55]. Los postcricoides drenan en los ganglios de los niveles III y IV, así como en los del nivel VI.

Las ramas de las arterias tiroideas superior e inferior irrigan la mayor parte de la faringe inferior. El drenaje venoso de la parte más superior se realiza al plexo faríngeo, mientras que la pared más inferior drena en las venas tiroideas superior e inferior y en las venas faríngeas individuales que drenan directamente en las venas yugulares internas [47].

Anatomía axial de la faringe:

La nasofaringe puede definirse como un anillo muscular suspendido de la base del cráneo. Se continúa anteriormente con las coanas nasales y caudalmente con la

orofaringe de la que está separada por el paladar y la cresta de Passavant, formada por arcos musculares palatofaríngeos.

La parte más prominente de la nasofaringe es el llamado torus tubarius, que es la cresta existente en la apertura del canal de Eustaquio. La apertura del orificio de la trompa está controlada por el músculo tensor del velo del paladar. En situación posteromedial a éste, se encuentra el músculo elevador del velo del paladar. Los dos nacen de la base del cráneo. Durante el acto de la deglución, ambos se contraen y elevan el paladar blando contra la cresta de los constrictores superiores y palatofaríngeos contraídos. La acción combinada de estos músculos cierra la nasofaringe y permite el paso del bolo alimenticio hacia la orofaringe e impide su ascenso hacia la nasofaringe.

La fosa infratemporal es un prisma rectangular situado en la base del cráneo, lateral a la apófisis pterigoides y a la nasofaringe y medial al cigoma y al lóbulo profundo de la glándula parótida.

El espacio parafaríngeo se encuentra situado entre la nasofaringe y la fosa infratemporal, y está relleno habitualmente de tejido lipofibroso, entre los músculos constrictores de la faringe y las apófisis pterigoides.

La fosa pterigopalatina es una depresión existente en la cara medial de la fisura pterigopalatina. Su borde anterior es la pared posterior del seno maxilar y el posterior es la pared anterior de las apófisis pterigoides. En condiciones normales está ocupada por grasa y por el ganglio esfenopalatino.

2.5 Técnicas de imagen.

Se llama imagen médica al conjunto de técnicas y procesos usados para crear imágenes del cuerpo humano, o partes de él, con propósitos clínicos (procedimientos médicos que buscan revelar, diagnosticar o examinar enfermedades) o para la ciencia médica (incluyendo el estudio de la anatomía normal y función).

Como disciplina en su sentido más amplio, es parte de la imagen biológica e incorpora la radiología, las ciencias radiológicas, la endoscopia, la termografía médica, la fotografía médica y la microscopía (por ejemplo, para investigaciones patológicas humanas). En el contexto clínico, la imagen médica se equipara generalmente a la

radiología o a la "imagen clínica" y al profesional de la medicina responsable de interpretar (y a veces de adquirir) las imágenes, que es el radiólogo. La radiografía de diagnóstico designa a los aspectos técnicos de la imagen médica y en particular la adquisición de imágenes médicas. El técnico en radiología es responsable normalmente de adquirir las imágenes médicas con calidad de diagnóstico, aunque algunas intervenciones radiológicas son desarrolladas por radiólogos.

Como campo de investigación científica, la imagen médica constituye una subdisciplina de la ingeniería biomédica, la física médica o medicina, dependiendo del contexto: investigación y desarrollo en el área de instrumentación, adquisición de imágenes (e.g. radiografía), el modelado y la cuantificación son normalmente reservadas para la ingeniería biomédica, física médica y ciencias de la computación; la investigación en la aplicación e interpretación de las imágenes médicas se reserva normalmente a la radiología y a las subdisciplinas médicas relevantes en la enfermedad médica o área de ciencia médica (neurociencia, cardiología, psiquiatría, psicología, etc) bajo investigación. Muchas de las técnicas desarrolladas para la imagen médica son también aplicaciones científicas e industriales.

2.5.1 Radiología simple.

La radiografía lateral centrada en el ángulo de la mandíbula es la proyección radiológica de primera elección en la visualización de la anatomía de la faringe y su posible patología, aunque puede pasar desapercibida la presencia de lesiones en la pared lateral faríngea. Debe realizarse colimada y con alto kilovoltage (para mejorar el detalle de las partes blandas y la visualización de la vía aérea) [56]. Debe realizarse con el cuello erguido en posición neutra o en discreta extensión, durante la inspiración profunda. Esto es especialmente importante en pacientes pediátricos, ya que si se realiza con el cuello en flexión, tragando o en espiración profunda o llorando se va a producir un aumento de los planos blandos retrofaríngeos que puede simular patología [56]. Es muy útil para valorar el calibre y la morfología de la vía aérea superior. La proyección anteroposterior es menos útil para la valoración de la VAS debido a la superposición de múltiples estructuras anatómicas.

Las estructuras aéreas que normalmente se pueden visualizar en la proyección lateral son la nasofaringe, orofaringe, hipofaringe y la vía aérea supraglótica, así como las

valéculas, el ventrículo laríngeo y la tráquea infraglótica. Las estructuras de planos blandos que habitualmente se pueden visualizar son el paladar blando, la base de la lengua, las adenoides, la epiglotis, los pliegues ariepiglóticos y los planos blandos retrofaríngeos y prevertebrales. En la proyección anteroposterior se pueden valorar la columna de aire de la laringe y la tráquea, y específicamente se pueden identificar las cuerdas vocales verdaderas y falsas, los ventrículos laríngeos, la región subglótica y la tráquea.

La cefalometría o telerradiografía craneofacial es probablemente la técnica radiológica más importante en ortodoncia y la más utilizada clásicamente en la valoración de los cambios que los DAM produce en la VAS. Realizada a 1,5 m, en proyección lateral centrada a nivel de la silla turca (200mA, 74KV, 0,8 seg.) y en proyección frontal centrada occipitonasal (300 mA, 80 KV, 0,8 seg.), necesita de un soporte estandarizado denominado cefalostato, en el que se fija la cabeza del paciente, para garantizar que la colocación del paciente sea lo más exacta y reproducible posible. El cefalostato dispone de los olivas auriculares que se introducen en los dos conductos auditivos externos (CAE) y de un puntero que se coloca en el surco nasofrontal. El paciente debe tener el plano de Frankfurt (unión de los puntos porion – punto más superior del CAE - e infraorbitario – punto de unión entre el reborde orbitario externo y el reborde orbitario inferior) paralelo al suelo y debe estar en la máxima intercuspidadación, con la musculatura facial en reposo y los labios juntos. También puede utilizarse la línea órbitomeatal (unión del punto central del CAE con el ángulo externo de la órbita) debido a que se localiza con más facilidad que el plano de Frankfurt. La línea órbitomeatal forma un ángulo de 10° con el plano de Frankfurt.

La radiografía de base de cráneo, o proyección de Hirtz, es útil para valorar las paredes laterales de la nasofaringe y posibles lesiones que las afecten.

La tomografía lateral de la línea media es una técnica adicional a la radiografía lateral que permite reconocer mejor las posibles alteraciones de la faringe, especialmente de la nasofaringe. Actualmente está en desuso.

La fluorescopia de la vía aérea aporta información dinámica y funcional que no puede proporcionar la radiografía simple. La videofluoscopia permite el almacenamiento y reproducción de las imágenes para evaluaciones posteriores. Estas técnicas permiten evaluar los cambios morfológicos y del calibre de la VAS y la tráquea en la inspiración y

la espiración a lo largo de varios ciclos respiratorios [57]. La principal limitación de la fluorescopia es su incapacidad para valorar los tejidos blandos que rodean la VAS.

2.5.2 Estudios con bario.

El estudio con bario de la oro e hipofaringe mediante radioscopia y radiografías se ha utilizado para ampliamente para demostrar alteraciones en estas zonas. Los estudios con bario permiten una valoración tanto anatómica como dinámica de la vía aerodigestiva alta. Estos estudios proporcionan información sobre la integridad de la mucosa y pueden determinar si la pared faríngea es flexible o está fija.

El bario es el medio de contraste de elección para la evaluación de rutina de la faringe, pero no está indicado cuando se sospecha o existe riesgo de perforación, y en este caso son preferibles otros medios de contraste hidrosolubles basados en yodo (amidotrizoato meglumina y amidotrizoato sódico) que se absorben con rapidez por las partes blandas del cuello y no producen reacción fibrótica. Sin embargo son medios de contraste hipertónicos (1900 mosm/kg de agua) y están contraindicados en pacientes que puedan sufrir una broncoaspiración significativa, ya que atraen líquido hacia los pulmones y pueden producir edema pulmonar.

La nasofaringografía es un estudio con contraste de la región nasofaríngea. Visualizando la nasofaringe en proyección lateral permite valorar el desplazamiento del medio de contraste por lesiones situadas en la región prevertebral. En proyecciones de base de cráneo puede apreciarse el estado de las paredes laterales de la nasofaringe. Se ha utilizado en el diagnóstico de atresia de coanas. Actualmente está en desuso.

2.5.3 Ecografía.

La Ecografía, también denominada ultrasonografía, es una técnica de diagnóstico de imagen basada en el uso de ultrasonidos, ondas sonoras de muy alta frecuencias, en general de 1 a 20 MHz, que permite ver órganos y estructuras blandas del interior del cuerpo. El eco es un fenómeno acústico que se produce cuando un sonido choca contra una superficie que lo refleja. Permite obtener imágenes anatómicas por la reflexión de los ultrasonidos en las distintas estructuras, cuyos ecos reflejados. Los ultrasonidos son emitidos a través de un transductor que también capta el eco de diferentes amplitudes que generan al rebotar en los diversos órganos y estas señales

procesadas por un ordenador dan como resultado imágenes de los tejidos examinados. La longitud de onda del haz de ultrasonidos determina el grado de penetración de éste y cuanto mayor es la longitud de onda, mayor es la penetración.

La frecuencia es inversamente proporcional a la longitud de onda y, a mayor frecuencia menor longitud de onda. El transductor es un dispositivo que contiene material piezoeléctrico que consiste en cristales cerámicos que transforman señales eléctricas en energía mecánica, y viceversa. La corriente eléctrica genera en el transductor una onda sónica, y cuando esta onda es reflejada en las distintas estructuras anatómicas, el transductor las capta y las transforma en energía eléctrica [58].

El comportamiento de los ultrasonidos en el cuerpo depende de la mayor o menor resistencia que ofrecen éstos a ser atravesados por el sonido. Conforme se propaga el haz de ultrasonidos su intensidad es atenuada y sólo una pequeña fracción se refleja en forma de eco. El procesador del equipo detecta, amplifica y manipula la señal para convertirla en imagen digital en un monitor.

Tipos de imagen más utilizados:

- Modo M (movimiento): Su principal aplicación es en ecocardiografía para el estudio de los movimientos de las válvulas cardiacas.
- Modo B (Brillo): Presenta la imagen en la escala de grises en la que la intensidad del brillo depende de la amplitud de las señales reflejadas. Las señales de mayor intensidad se representan en blanco, la ausencia de señal se representa en negro y entre ambas una amplia escala de grises.
- Ecografía Doppler: El efecto Doppler consiste en el cambio en la frecuencia de una onda debido al movimiento de la fuente o del observador. Los cambios en la frecuencia son interpretados como direcciones diferentes del flujo, generando distintas imágenes según la dirección del flujo. Permite evaluar elementos tisulares en movimiento, determinar su sentido y velocidad, y representarlos gráficamente. En ecografía el principal objetivo móvil es el flujo sanguíneo y los hematíes son los principales responsables del efecto Doppler.
- Ecografía 3D: Reconstruye imágenes tridimensionales a partir de imágenes bidimensionales obtenidas con un único pase del haz de ultrasonidos sobre las estructuras a estudiar. Cuando se presenta en

tiempo real se denomina 4D. Su principal utilidad es en obstetricia porque permite un examen detallado de la anatomía fetal y la detección más fácil de malformaciones. También se utiliza en exploraciones de la mama y la próstata.

No se conocen contraindicaciones para la ecografía. No se han confirmado efectos biológicos causados por la exposición a los ultrasonidos con las intensidades empleadas en ecografía diagnóstica. No obstante, existe la posibilidad de efectos biológicos, por lo que se debe utilizar la menor potencia posible y con un examen lo más breve posible. La ganancia no afecta a la exposición.

Las principales ventajas de la ecografía son su disponibilidad, rapidez y movilidad, bajo coste, inocuidad y su carácter no invasivo. Sus principales inconvenientes son la dependencia del operador, la falta de transmisión a través de las estructuras que contienen gas o calcio y la presencia de artefactos dependientes del sujeto explorado (obesidad, falta de colaboración...).

Aunque no es la técnica más apropiada para la valoración de la VAS existen publicaciones que han estudiado mediante ecografía la región submandibular y la base de la lengua en pacientes con SAHS. Con estos sistemas aunque no poseen la misma calidad de imagen que el TC o la MR se ha tratado incluso de precisar la severidad del SAHS. En el futuro quizá deben ser tenidos en cuenta como arma diagnóstica alternativa [59] [60].

Últimamente debido a la polémica surgida sobre el riesgo que las radiaciones ionizantes pueden tener en la etiopatogenia del cáncer, los dispositivos de ultrasonidos se han utilizado para conseguir imágenes de la vía aérea superior. Se conoce sobradamente la relación entre la aplicación radiaciones ionizantes y la aparición de cáncer [61].

2.5.4 Resonancia magnética (RM).

La resonancia magnética es un método tomográfico para la obtención de imágenes médicas que no utiliza radiaciones ionizantes. Se basa en las propiedades magnéticas de los núcleos de hidrógeno (H) y permite el estudio morfológico y funcional de múltiples órganos y sistemas. Su fundamento es la interacción de los núcleos de H en el seno de un potente campo magnético, el imán, y con ondas de radiofrecuencia. La obtención del

contraste entre los diferentes tejidos en la RM se basa en la compleja respuesta de estos tejidos al ser sometidos al campo magnético. Es una técnica en continuo avance por la evolución de los equipos de RM, el constante desarrollo de nuevas técnicas y secuencias y el uso de nuevos medios de contraste.

La resonancia magnética (RM) es una técnica que complementa y a veces supera a la TC en el estudio de la faringe debido a su alta capacidad para diferenciar diferentes tejidos y a que no utiliza radiaciones ionizantes. Sus principales inconvenientes provienen de su menor disponibilidad, su mayor coste, tiempos largos de exploración, claustrofobia y posibles contraindicaciones (marcapasos, bombas de perfusión, implantes cocleares...). Deben utilizarse bobinas específicas de cabeza y cuello. El paciente no debe hablar, moverse ni deglutir. Para las exploraciones de rutina se deben obtener imágenes spin echo (FSE, fast spin echo) potenciadas en T1 y T2 en planos axial, sagital y coronal, sin y con supresión grasa [62] [63] [64].

La RM ha sido utilizada para la valoración de la VAS y de los efectos que produce la utilización de los DAM en la anatomía de la VAS y la faringe [65]. Observaron que el mayor efecto del DAM era aumentando el volumen de la velofaringe, y en menor grado de la orofaringe, a expensas del incremento de su diámetro transversal, más que del anteroposterior.

2.5.5 Tomografía computarizada (TC).

La tomografía computarizada (TC) se ha impuesto como la técnica de elección en el estudio de las alteraciones de la faringe, especialmente en la valoración de su patología. Permite valorar la luz faríngea, sus paredes, los tejidos blandos y las estructuras óseas. El estudio se realiza mediante imágenes axiales con el paciente en decúbito supino. La cabeza debe alinearse cuidadosamente según el eje cráneo-caudal, habitualmente con el paladar duro perpendicular a la superficie de la mesa y un plano de proyección paralelo al plano del meato orbitario inferior. Posteriormente se pueden evaluar mediante Reconstrucciones Multiplanares (MPR) en proyecciones coronal y sagital y Reconstrucciones 3D. La presencia de empastes y prótesis dentales u otros productos metálicos en la cavidad oral pueden producir la aparición de artefactos que pueden distorsionar la calidad de las imágenes.

La TC helicoidal, multicorte o multidetector (TCMD) se ha convertido en la técnica de elección gracias a sus cortos tiempos de exposición, con reducción de la dosis de radiación y de los artefactos por movimiento del paciente [66] [67]. Gracias al breve tiempo de adquisición se puede realizar el estudio en apnea y sin artefactos por movimiento por la deglución. Los modernos equipos permiten realizar adquisiciones helicoidales con un grosor de corte de 0,5 o 1 mm y con solapamiento de entre el 30 y el 50%, que permite la isotropía en los 3 planos del espacio (axial, sagital y coronal), así como reconstrucciones tridimensionales de las estructuras óseas, de la VAS o de estructuras vasculares si se utiliza acompañado de la administración intravenosa de contraste yodado.

La tomografía computarizada (TC) o tomografía axial computarizada (TAC), también denominada escáner, es una técnica de imagen médica que utiliza rayos X para obtener cortes o secciones de objetos anatómicos con fines diagnósticos.

La tomografía es la obtención de imágenes de cortes o secciones de algún objeto. La posibilidad de obtener imágenes de cortes tomográficos reconstruidas en planos no transversales diferentes al plano axial, ha hecho que en la actualidad se prefiera denominar a esta técnica tomografía computarizada o TC en lugar de TAC.

En los fundamentos de esta técnica trabajaron de forma independiente el ingeniero electrónico y físico sudafricano nacionalizado norteamericano Allan McLeod Cormack y el ingeniero electrónico inglés Godfrey Newbold Hounsfield, que dirigía la sección médica del Laboratorio Central de Investigación de la compañía EMI. Ambos obtuvieron de forma compartida el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 1979.

En 1967 Cormack publica sus trabajos sobre la TC siendo el punto de partida de los trabajos de Hounsfield, que diseña su primera unidad. En 1972 se comercializó el primer equipo denominado "EMI CAT Scanner", si bien la primera imagen craneal experimental se obtuvo un año antes.

Los primeros cinco aparatos se instalaron en Reino Unido y Estados Unidos; la primera TC de un cuerpo entero se consiguió en 1974. El primer equipo en España se instaló en 1976.

En el discurso de presentación del comité del Premio Nobel se destacó que previo al escáner, "las radiografías de la cabeza mostraban sólo los huesos del cráneo, pero el

cerebro permanecía como un área gris, cubierto por la neblina. Súbitamente la neblina se ha disipado”.

En lugar de obtener una imagen de proyección, como la radiografía convencional, en la TC se sustituyen las placas radiográficas por detectores electrónicos que convierten los rayos X recibidos en una señal eléctrica que tras conversión analógica-digital pasan a ser valores numéricos o digitales [68].

Los principales elementos de los aparatos de TC son:

- El *gantry* o carcasa en la que se alojan el tubo de rayos X y los detectores que giran alrededor del paciente. Su centro es hueco por el que se introduce la mesa en la que está tumbado el paciente.
- La mesa en la que se tumba en paciente y que se mueve en el interior hueco del *gantry*.
- Generadores de alta tensión necesarios para la generación de los rayos X.
- Procesadores informáticos de alta potencia que procesan los datos obtenidos por los detectores y los convierten en imágenes.
- La consola de control para dirigir el funcionamiento del equipo y en la que se programan los diferentes estudios radiológicos.
- Estaciones de trabajo en las que se visualizan e interpretan las imágenes obtenidas y en las que se realiza el postproceso con la reconstrucción de imágenes en cualquier plano del espacio y reconstrucciones tridimensionales.

Para la obtención de imágenes médicas de TC se necesita la medición de la intensidad de los rayos X después de atravesar diferentes secciones del cuerpo humano en un gran número de direcciones angulares mediante un conjunto de compuesto por un tubo emisor de rayos X y una serie de detectores electrónicos enfrentados al tubo con el que rotan de forma solidaria alrededor del paciente. El conjunto del tubo de rayos X y los detectores electrónicos giran alrededor del objeto a estudiar y obtiene múltiples imágenes, denominadas vistas. La representación final de la imagen tomográfica se obtiene mediante la integración de todas las vistas capturadas por los detectores y su posterior proceso en un ordenador mediante algoritmos de reconstrucción, asignando un valor de absorción a cada volumen estudiado (Vóxel) que posteriormente se representa en un sólo plano (Pixel). En los equipos actuales el haz de rayos X tiene forma de

abánico y la detección del haz que atraviesa el paciente se realiza mediante hileras de cientos de elementos detectores. En general, puede haber alrededor 900 elementos detectores en cada hilera y el número de medidas en diferentes ángulos en una rotación de 360° puede estar entre 800 y 1500.

Una vez que ha sido reconstruido el primer corte, la mesa donde el objeto reposa avanza una unidad de medida (hasta menos de un milímetro) y el ciclo vuelve a empezar. Así se obtiene un segundo corte (es decir, una segunda imagen tomográfica) que corresponde a un plano situado a una unidad de medida del corte anterior.

La introducción en 1989 de la TC helicoidal o espiral resultó un salto cualitativo en el desarrollo de esta tecnología. A diferencia de la TC convencional, en la que el conjunto tubo de rayos X- detectores gira 360° alrededor del paciente con la mesa parada en una posición determinada y la siguiente imagen se obtiene sólo después de que la mesa haya avanzado a una nueva posición y, una vez parada, vuelva a producirse el giro completo, en la TC helicoidal la adquisición y medida de los valores de intensidad de los rayos X se realiza con la rotación constante del conjunto tubo de rayos X- detectores a la vez que se produce el desplazamiento continuo de la mesa del paciente a través del túnel de la carcasa o *gantry*. De esta manera se obtiene una hélice y mediante interpolación se pueden presentar las imágenes axiales. Esto permite estudiar un volumen de interés relativamente amplio en pocos segundos evitando los artefactos por movimiento.

En 1999 se introdujo la TC helicoidal multidetector o multicorte, que supuso un nuevo paso en el desarrollo tecnológico. Mientras que en la TC helicoidal monodetector o de corte único se usaba una sola fila de detectores, en la TC multidetector (TCMD) se fueron añadiendo varias hileras de detectores (2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, 256,...) de forma que todas ellas realizan mediciones de la intensidad de los rayos X mientras giran alrededor del paciente. De esta manera se pueden obtener tantas imágenes por rotación del tubo como hileras de detectores tenga el equipo, de forma que con un equipo de 64 detectores se obtienen 64 imágenes por giro del tubo. Los elementos detectores están realizados con materiales centelleantes ultrarápidos y su tamaño es cada vez menor, de aproximadamente 0,5-0,6 mm. Además, la velocidad de rotación del conjunto de tubo de rayos X- detectores ha ido aumentando, y actualmente es de hasta 0,3-0,4 segundos. Todo esto hace que los equipos más modernos permitan explorar la práctica totalidad del cuerpo humano con sólo una apnea respiratoria con espesores de corte menores de

1 mm, con 4 objetivos: Mayor cobertura cráneo-caudal, mayor rapidez, menor grosor de corte y menor dosis de radiación.

Parámetros técnicos de adquisición:

Los parámetros más importantes en cuanto a la técnica de adquisición de las imágenes en un equipo de TC son:

1. Voltaje del tubo de rayos X: Se utilizan habitualmente entre 100 y 140 kV para garantizar la adecuada transmisión de los rayos X y que lleguen suficientes fotones a los detectores. El haz de rayos tiene una colimación muy fina que le confiere una morfología en abanico, lo que puede limitar el número de fotones que llega a los detectores.
2. Intensidad de corriente del tubo de rayos X: El miliamperaje determina en número de electrones que emite el ánodo y en la TC está limitado por el tiempo relativamente largo necesario para la adquisición de una serie y la capacidad calorífica y de enfriamiento del tubo de rayos X. Los equipos modernos disponen de sistemas de modulación de dosis que adaptan la intensidad de corriente del tubo según las características morfológicas del paciente o la zona anatómica con el fin de reducir la dosis de radiación aplicada al paciente [69].
3. Tiempo de rotación: Es el tiempo que se requiere para que el conjunto de tubo de rayos X y detectores realice una rotación de 360° alrededor de la mesa del paciente. Los primeros equipos de TC operaban en modo secuencial, de forma que cada imagen axial era reconstruida con los datos obtenidos durante la rotación 360° del tubo-detectores, y después de realizada esta adquisición, la mesa del paciente se desplaza a una posición inmediata para realizar una nueva adquisición y generar una segunda imagen, y así sucesivamente. En los equipos helicoidales el conjunto tubo-detectores gira constantemente alrededor de la mesa del paciente mientras la mesa avanza en el interior del hueco del *gantry*. A mayor velocidad de giro del tubo menor duración de la adquisición del estudio.

4. Factor de desplazamiento o *pitch*: es la relación existente entre el desplazamiento de la mesa y la colimación del haz de rayos x. También se puede definir como la distancia que recorre la mesa en cada ciclo de 360° dividido por el grosor de corte. Cuanto mayor es el valor del pitch, más estiradas estarían las espirales, mayor sería su cobertura, menor la radiación del paciente, pero menor sería la calidad de las imágenes obtenidas.

Procesado de la imágenes.

Con los equipos multicorte actuales se generan miles de imágenes axiales que se pueden reformatear realizando reconstrucciones bi y tridimensionales.

- Reconstrucciones multiplanares y curvadas (*Multipanar reconstruction* o MPR): imágenes bidimensionales en cualquier plano del espacio, axiales, sagitales, coronales, oblicuas. El plano de orientación y el espesor son variables.
- Proyecciones de máxima intensidad (*Maximum Intensity Projection* o MIP): Representación tridimensional sobre una sección plana de espesor variable en la que se representan los valores máximos de vóxel en el plano escogido. Útil para valorar estructuras de alta densidad como hueso o arteria con contraste yodado intravenoso
- Proyecciones de mínima intensidad (*Minimum Intensity Projection* o MinIP): Similar al anterior pero mostrando los valores mínimos de vóxel en el plano escogido.
- Representación volumétrica (*Volume rendering* o VR): Proporciona una visión tridimensional de la superficie de la estructura estudiada. En general se realiza definiendo un intervalo de valores de vóxel en los que se encuentra la estructura que se quiere representar adjudicándoles un color y una intensidad a diferentes intervalos de atenuación predeterminados. Permite representar muchas estructuras conjuntamente, lo que le proporciona una gran flexibilidad. Se utiliza en el estudio de estructuras óseas, estudios angiográficos, vía respiratoria y árbol traqueobronquial, etc.

- Endoscopia virtual: Es una técnica tridimensional que simula una visión endoscópica del interior de colon (colonografía TC), vía respiratoria (laringografía TC y broncografía TC), el sistema vascular (navegación intravascular), etc.

Es la técnica de elección en el diagnóstico y seguimiento de las principales lesiones de la faringe y laringe. Su principal inconveniente es que utiliza radiaciones ionizantes.

2.5.6 Tomografía computarizada de haz cónico (CBCT).

El TC de haz cónico (*Cone beam CT* o CBCT) utiliza un haz de Rayos X en forma cónica y un *flat pannel* como detector. Adquiere el volumen total de imágenes con solamente una rotación, que puede ser de 180° o de 360°, y sin la necesidad de mover al paciente sobre la mesa. El volumen del área estudiada puede ser variable y puede ajustarse a todo el macizo facial o únicamente a una zona concreta de la anatomía facial. El tiempo de adquisición varía desde 40 a 10 segundos dependiendo del tamaño de la zona estudiada y de los parámetros de adquisición empleados. Su uso es muy amplio en odontología y cirugía maxilofacial.

Sus principales ventajas son:

- La dosis de radiación es menor que la de la TC helicoidal [70] [71].
- Menor tamaño del voxel, que puede llegar a ser de 0,4-0,125 mm. [72].
- Los artefactos producidos por elementos metálicos son menos significativos que en la tomografía convencional.
- La posición del paciente es erguido, habitualmente en sedestación, por lo que no existe la distorsión anatómica que puede producir la posición en decúbito supino que es la de la TC convencional.
- El volumen y peso del equipo es considerablemente menor que el de la TC convencional por lo que es mucho más fácil y accesible su instalación.

2.6 Dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento del SAHS.

La utilización de los aparatos intraorales en el tratamiento de los problemas obstructivos de la vía aérea superior (VAS) no es un concepto nuevo. Ya en 1902, Pierre Robin [73] preconizaba la utilización de un aparato de estas mismas características (monobloc) con

el objeto de realizar un adelantamiento funcional mandibular, llevando a esta última hasta una posición más avanzada.

Con ello se conseguía un arrastre añadido de la lengua y se evitaba la caída lingual hacia atrás (glosoptosis) que aparecía durante el decúbito supino en niños con hipoplasia mandibular [8]. Las primeras publicaciones de la aparatología intraoral en relación con el SAHS aparecen en la década de los años ochenta del pasado siglo [74] [75], como un intento de buscar tratamientos alternativos, tanto a los procedimientos quirúrgicos como a la presión positiva continua en la vía respiratoria superior (CPAP).

Aunque se han descrito en el mercado más de 50 tipos de aparatos [76] [77] eficaces para el tratamiento del ronquido, los aparatos de avance mandibular (DAM) en sus dos versiones (avance fijo y avance regulable) son los realmente eficaces en el manejo de los problemas obstructivos de la VAS.



Figura 4. Dispositivo de Avance Mandibular DAM®.

La American Sleep Disorders Association (ASDA) define los DAM [78] 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 de la roncopatía crónica [79] 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 (SRAVRS) 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. En España están considerados como producto sanitario a medida (RD 414/1996).

Los DAM realizan un movimiento anterior e inferior de la mandíbula generando variaciones anatómicas en la VAS que consiguen incrementar el área seccional faríngea. Este movimiento estabiliza y fija la mandíbula, impidiendo el colapso del VAS.

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 DAM.

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 ronquido [80]. 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 y cols. [81] 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.

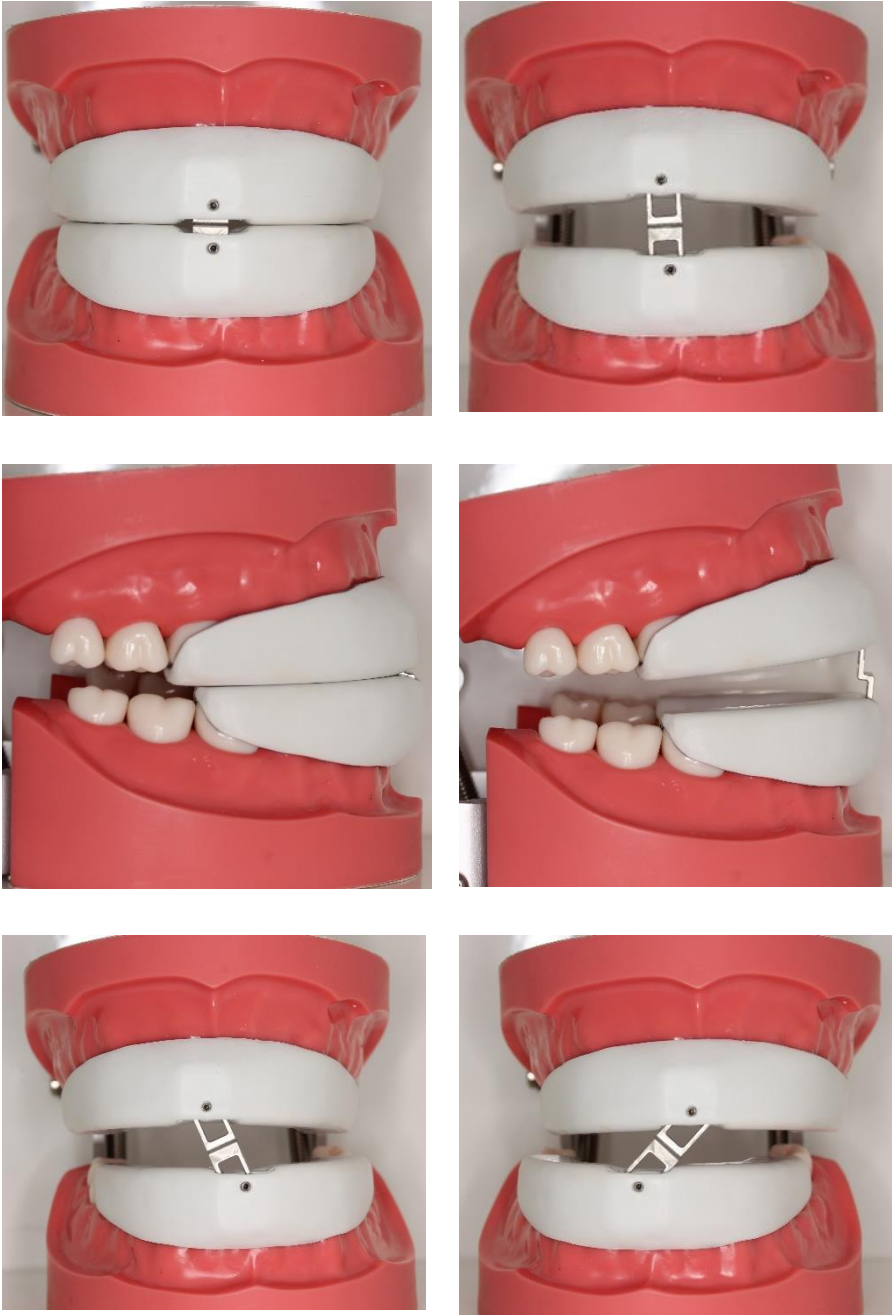


Figura 5. Movimientos del DAM® Universidad de Oviedo.

De la misma forma, se incrementa el vector de acción de los músculos dilatadores faríngeos que, al desplazarse ventralmente, aumentan su longitud y mejoran su contractilidad. Los DAM realizan una función similar a la que se produce durante las maniobras de sedación consciente y de resucitación cardiopulmonar en las que, tras asegurar y preservar la permeabilidad de la VAS liberándola de cualquier objeto extraño, se realiza una maniobra de tracción anterior mandibular. 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 suprahiodea 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 imagen [82] y [83]. 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.

En las últimas décadas se han utilizado técnicas cefalométricas (CFM) para la evaluación de la VAS y la severidad del SAHS. Una de las mayores deficiencias de la CFM es que sólo permite evaluar la VAS en el plano anteroposterior y no permite cuantificar los cambios laterales. Estos cambios sí pueden cuantificarse con otros sistemas más sofisticados de imagen, como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RMN) que, aunque dan una información más cuantitativa de la VAS, pueden estar más sujetos a error que la CFM. Así, el corte tanto en la TC como en la RM debe de ser perfectamente perpendicular a la VAS, puesto que si no se hace de esta forma estaremos midiendo áreas de VAS oblicuas, que serán mayores al calibre luminal real.

No obstante, a pesar de las carencias señaladas, los estudios cefalométricos tienen una serie de ventajas, ya que se aproximan más a una apreciación objetiva de la anatomía real del individuo, es una exploración no invasiva, de bajo coste y prácticamente no necesita colaboración por parte del paciente.

Existen algunas diferencias anatómicas entre los pacientes SAHS respecto a los sanos, algunas de las más significativas son: mayor estrechamiento en el área velofaríngea, aumento de dimensiones del paladar blando, distancia Hioides Plano Mandibular (MPH) aumentada, incremento de los ángulos de compensación craneocervical. El análisis

CFM puede complicarse todavía más añadiendo nuevas variables: edad, sexo, biotipo facial, fenotipo, posición del paciente (decúbito o bipedestación).

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 [84]. 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.

Tangugsorn y cols. [37] [38] y Miyamoto y cols. [39] han documentado cambios en la postura de la lengua en posición supina y en bipedestación. En pacientes no apneicos, las posiciones linguales cambian, apareciendo un movimiento dorsal de la lengua hacia la luz faríngea. Este hecho no aparece en pacientes SAHS. Esta compensación durante la vigilia está producida por el incremento del tono muscular que los pacientes apneicos tienen respecto de pacientes no SAHS y que desaparece durante el sueño favoreciendo la obstrucción de la VAS.

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 [85], distancia plano mandibular hueso hioides (MPH) reducida y paladar blando corto [86], ausencia de trastornos nasales, grados I y II de Mallampati, sujetos capaces de realizar una protrusión mandibular > 5 - 7 mm [87], 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 - Hipoapnea (IAH) basal bajo y en episodios apneicos asociados a la posición supina.

2.7 Eficacia de los DAM.

Inicialmente se comenzó con la publicación de “case reports”, luego aparecieron series de casos cada vez más numerosos y ahora, tras varios ensayos clínicos bien controlados, podemos 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 [88]. Todos estos estudios publicados documentan polisomnográficamente la validez del método.

Aunque en un principio el diseño del aparato no parecía tener relación con su efectividad, recientemente se ha descrito que incluso se puede mejorar el porcentaje de éxitos con el uso de los DAM con avance regulable, con lo que se concluye que cuanto más agresivos resultan los protocolos, tanto mayor es la relación de éxitos. En este mismo orden de cosas existen investigaciones [89] en las que, al igual que se realiza con la CPAP, se ha ensayado la titulación de los DAM de avance regulable durante la noche.

Con ello se conseguiría la dosis óptima terapéutica y se acortaría de manera notable el protocolo de avance. Estos ensayos, aunque prometedores, resultan difíciles de estandarizar dada la alta variabilidad de tolerancia y de respuesta individual al tratamiento. Hay también pacientes en los que no se consiguen buenos resultados: nos referimos a algunos SAHS severos, ya que aunque hay evidencias y datos positivos al respecto, el porcentaje de éxitos resulta inferior en relación con los leves y moderados, pacientes con protrusiva deficiente (escaso avance mandibular), gran sobremordida, casos con problemas dentales y/o periodontales y pacientes con patología de la articulación temporomandibular (ATM).

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. El ronquido se asocia también a una entidad intermedia, como es el síndrome de resistencias aumentadas de las vías aéreas superiores (SARVAS), en el que aparece somnolencia junto con un aumento anormal de la presión esofágica, aunque sin apneas/hipoapneas mensurables.

La remisión o reducción del ronquido en estos casos sugiere que los DAM pueden ser el tratamiento idóneo. En los registros polisomnográficos se confirman los beneficios percibidos por el paciente, con reducción de la frecuencia e intensidad del ronquido,

apneas, número de arousals y un aumento significativo del sueño de ondas lentas y REM [90].

2.8 DAM frente a CPAP.

La CPAP es capaz de controlar la mayoría de los casos, mientras que los DAM no poseen esta eficacia. Esta ventaja de base de la CPAP está compensada, en parte, por la mejor aceptación de los DAM por los pacientes. Incluso los individuos con buena respuesta a ambas terapias suelen decantarse hacia los DAM en un porcentaje muy significativo. Ferguson y cols. [91] compararon la eficacia, los efectos secundarios, el seguimiento de tratamiento y las preferencias individuales en un estudio prospectivo aleatorizado. El IAH era inferior con CPAP ($3,5 \pm 1,6$) que con DAM ($9,7 \pm 7,3$). Otros estudios muestran cifras similares en cuanto a la saturación de oxígeno, que también es superior con la CPAP.

Pero al analizar la satisfacción personal, el seguimiento y los efectos secundarios, los DAM fueron superiores a la CPAP. La preferencia de los DAM frente a otras terapias se explica por diferentes razones, entre las que destacan la comodidad, el ruido, la necesidad de abastecimiento eléctrico, la claustrofobia y la irritación tanto cutánea como de la VAS.

2.9 Uvulopalatofaringoplastia frente a DAM.

En relación con algunos procedimientos quirúrgicos, como la uvulopalatofaringoplastia, hay trabajos donde los DAM se confirman superiores en cuanto a preferencia individual y eficacia de tratamiento [92]. Pero además, incluso en situaciones de fracasos quirúrgicos [93], los DAM han sido utilizados con éxito como “tratamiento de rescate” y han mejorado la sintomatología en más del 50% de los pacientes [94]. Algunos aparatos intraorales, como los elevadores del paladar (Palatal Lifting Devices), a pesar de que son poco utilizados por sus escasos resultados y la escasa tolerancia por parte de los pacientes, pueden utilizarse como factores “*stent*” tras una uvulopalatofaringoplastia, ya que dificultan la retracción cicatrizal generada por ésta.

2.10 Protocolos de actuación.

Al comparar los riesgos y los beneficios del tratamiento con DAM respecto a las otras terapias disponibles podemos sugerir que los DAM representan una alternativa útil para estos pacientes. Los criterios de la ASDA que antes hemos mencionado suponen un buen punto de partida, pero también hay otros factores que pueden ayudar al clínico de la unidad del sueño a remitir al paciente a un profesional cualificado en el manejo de los DAM.

Sí DAM:

- Ronquido: síntoma principal.
- Rechazo/intolerancia a la CPAP.
- Fallo quirúrgico.
- Viajes frecuentes.
- Claustrofobia y/o problemas de ajuste con la mascarilla.

No DAM:

- Somnolencia: síntoma principal.
- Dentición insuficiente para dar estabilidad al DAM.
- Enfermedad activa de ATM.
- Facilidad para las náuseas.
- Obesidad mórbida.
- Desaturación de O₂ severa.

Si el ronquido es el síntoma principal, hay poca sintomatología diurna (somnolencia) y la hipoxemia no es un factor preponderante, los DAM pueden ser el tratamiento de elección. Pero cuando la somnolencia es el principal síntoma, la CPAP supone una mejor elección, puesto que la respuesta positiva al tratamiento mejora y asegura la aceptación de éste. Los pacientes dependientes de CPAP pueden utilizar también los DAM como coadyuvantes del tratamiento, sustituyendo al aparato de presión positiva ante situaciones especiales, como puede ser la realización de un viaje. Los casos severos con hipoxemia y somnolencia diurna, por el contrario, pueden estar infratratados si sólo se utilizan los DAM y estos pacientes se adaptan mejor a la CPAP o a la terapia combinada.

La continuidad de tratamiento con DAM tampoco es perfecta y la mayoría de los datos publicados corresponden a pacientes con buenos resultados. No obstante, la experiencia con CPAP [95] sugiere que los cuestionarios realizados a los pacientes quizá tiendan a sobrestimar su actual utilización.

Ferguson y cols. [92] detallan hasta un 24% de incumplimiento en pacientes con DAM sin avance y sólo un 5% en los que utilizan DAM regulable. Otros autores objetivan que el seguimiento a largo plazo suele ser bastante regular, con una media de utilización nocturna de 6,8 h/noche (rango, 5,6 - 3,5 h). La caída o expulsión del aparato durante la noche era algo frecuente hace unos años pero ahora, con los nuevos diseños y los nuevos materiales que se han incorporado, ha quedado reducida a alguna anécdota aislada.

Los efectos secundarios pueden diferenciarse en tres tipos:

1. Cefalométricos, entre los que aparecen pequeños movimientos mandibulares (avance 0,1 mm; descenso 0,3 mm), rotación mandibular posterior ($0,5^\circ$) y aumento de la longitud mandibular (0,4 mm), aunque este último dato corresponde a los casos con grandes avances.
2. Pequeños cambios oclusales con reducción de resalte (0,2 - 1,3 mm) y sobremordida (0,1 - 1,8 mm), vestibuloversión incisiva superior (2°), linguoversión incisiva inferior ($4,5^\circ$) y movimiento mesial de los molares inferiores (0,4 mm).
3. Las molestias universales ante el inicio de cualquier tratamiento ortodóncico y que van disminuyendo con el tiempo de uso del aparato: exceso de salivación, sequedad de mucosas, sensibilidad dental,

molestias articulares (ATM) y musculares (catalogadas como dolor miofascial que aparece al quitar el DAM y persisten durante un tiempo).

La mayoría de autores ha encontrado una mayor incidencia de estos efectos en los DAM de avance fijo respecto de los de avance regulable. Con los protocolos más agresivos de avance quizá debería esperarse una mayor incidencia de estas complicaciones, pero hasta el momento esto no ha sido así [96].

La principal razón para dejar el tratamiento es la pérdida de eficacia; sin embargo, este hecho quizá pueda paliarse con la ayuda de los dispositivos de avance regulable, aunque con ambos se han documentado éxitos terapéuticos incluso en obstrucciones faríngeas más bajas.

En cuanto a las contraindicaciones absolutas para la utilización de los DAM, podemos encontrar el insuficiente número de dientes para soportar/retener el aparato, la presencia de una patología activa de la articulación temporomandibular y, finalmente, la movilidad dentaria grave y/o la enfermedad periodontal no tratada [97]. Pero incluso en pacientes en los que concurren dos de las contraindicaciones absolutas para los DAM (edéntulos totales y patología de la articulación temporomandibular), todavía queda un tipo de aparatología intraoral que se debe tener en cuenta: los aparatos retenedores de la lengua (TRD) que, además, pueden utilizarse con éxito en los pacientes que presentan macroglosia franca y en los que por diferentes razones no pueden realizar un avance mandibular adecuado.

El manejo de los DAM requiere formación dental cualificada, tanto para el diseño como para su ajuste y mantenimiento. La fabricación del aparato supone sólo el primer eslabón del tratamiento. Los DAM deben de acomodarse según unos protocolos para alcanzar resultados óptimos, tanto de eficacia como de comodidad para los usuarios. Este proceso puede llevar semanas o incluso meses y debe de evaluarse juntamente con las unidades del sueño. La European Academy of Dental Sleep Medicine (EADSM) [98] ha realizado un protocolo en detalle para la utilización de estos aparatos. Este mismo organismo recomienda que antes de colocar un DAM en un paciente SAHS se realicen dos cosas: la primera, un diagnóstico y una prescripción del aparato en regla enviado al dentista con formación especializada en este tipo de aparatos, por parte de los médicos responsables de las unidades del sueño, y la segunda, un examen oral adecuado realizado por el profesional encargado del diseño y colocación del DAM (historia médica y dental, valoración de tejidos blandos, evaluación periodontal, examen

oclusal y temporomandibular, evaluación de hábitos y funciones, examen detallado de los dientes y restauraciones presentes, así como las radiografías y modelos de escayola pertinentes).

Es el clínico experimentado quien selecciona y diseña el aparato más indicado para cada caso en particular. Una vez que el aparato ha sido realizado y ajustado se entrena al paciente para su inserción y los cuidados de mantenimiento.

Tras conseguir acostumbrar al paciente al aparato se comienza a realizar el avance gradualmente (suele requerir semanas o meses de ajuste) hasta que se consigue una posición confortable y adecuada para aliviar el ronquido y/o la apnea del sueño. Tras esto el paciente debe ser revaluado en la unidad del sueño. Ante cualquier cambio negativo ha de realizarse una nueva visita a la citada unidad del sueño y realizar de nuevo el diagnóstico. En estas circunstancias puede llegar a ser preceptivo un posible rediseño o incluso el cambio de aparato.

Los pacientes en tratamiento con DAM necesitan una media de visitas regulares durante los primeros 12 meses para asegurar el bienestar, la retención y los resultados adecuados para la enfermedad. Los DAM son una alternativa razonable pues no suponen un cambio permanente en los individuos (como ocurre con la cirugía) y pueden desestimarse en cualquier momento.

El estudio adecuado del paciente en cuanto a evaluación de riesgos/beneficios ha de exponerse individualmente [99] para poder conseguir la mejor terapia en cada caso. Queda todavía un aspecto por plantear que debe tomarse en consideración. Es la posible prevención de la enfermedad en edades tempranas, en las que con medios ortodóncicos es viable estimular o inhibir el crecimiento sagital y/o transversal mandibular o maxilar y, por ende, inducir cambios en las VAS, consiguiendo una conformación de la vía respiratoria menos susceptible al colapso.

3. MATERIAL Y MÉTODO.

3.1 Dispositivo de Avance Mandibular DAM® Universidad de Oviedo.

El dispositivo de avance mandibular DAM® Universidad de Oviedo, ajustable y adaptable a la dentadura superior e inferior, permite mantenerlas enlazadas con una apertura suficiente para una respiración fluida y cómoda, obligando a avanzar la mandíbula respecto al maxilar superior, permitiendo una movilidad prácticamente natural en todos los sentidos, pero limitada.

Los dispositivos de avance mandibular se introducen en la boca y modifican la posición de la mandíbula, la lengua, y otras estructuras de soporte de la Vía Aérea Superior (VAS) para el tratamiento del ronquido y/o el Síndrome de Apneas - Hipoapneas del Sueño (SAHS). Son dispositivos empleados en el campo médico odontológico, estomatológico y ortodoncia, siendo el principal objetivo el de adelantar o avanzar la mandíbula respecto al maxilar superior, con el fin de mantener permeable o liberada la vía aérea en un grado suficiente, de tal forma que evite en gran medida su cierre fortuito o inconsciente.

Caracteriza al presente mecanismo la especial configuración y diseño de un dispositivo que acoplado en las arcadas dentarias, adelanta o avanza la mandíbula, separa los maxilares entre si, y nos permite realizar una serie de movimientos muy amplios controlados o limitados por el dispositivo. Incorporando una pieza intercambiable que se irá sustituyendo periódicamente por una pieza similar de distinta medida, según la oportuna prescripción, se logra el avance necesario en función del objetivo final del tratamiento.

Gracias a la utilización del dispositivo es posible conseguir el desplazamiento de la mandíbula de una forma progresiva, poco traumática, y cómoda, permitiéndose una buena movilidad mandibular respecto a los dispositivos que se conocen actualmente para este mismo fin.

Por lo tanto, el presente dispositivo se circunscribe principalmente, en el ámbito de la estomatología, de la odontología y especialmente de la ortodoncia.

El dispositivo de avance mandibular DAM® Universidad de Oviedo, básicamente consiste en un conjunto de piezas que dispuestas en el interior de la boca, ajustado en la dentadura correspondiente permite adelantar el maxilar inferior respecto al superior,

de forma progresiva, al poder sustituir periódicamente, según el tratamiento médico, la pieza de enlace principal (1) que irá modificando su avance. Como ya ha sido explicado el hecho de adelantar la mandíbula hace que se libere la vía aérea superior.

El conjunto del dispositivo que se acopla a la dentadura está constituido por cinco piezas (Figura 7) fundamentalmente, una férula superior de material plástico (6) y otra inferior, que incorporan frontalmente en su interior unas cajas metálicas (3), las cuales serán enlazadas por una pieza de avance (1) intercambiable, de distintas dimensiones frontales, y fijadas a la caja (3) por medio de unos tornillos prisioneros (8), que permiten intercambiar fácilmente y periódicamente las piezas (1), colocando cada vez una de mayor dimensión de avance en su zona (13). Por lo tanto, con el dispositivo es posible llevar un tratamiento sencillo y correcto de avance mandibular progresivo de un paciente, consiguiendo un avance preciso de la mandíbula, que consiga los objetivos terapéuticos deseados. En la figura se muestra una sección parcial sagital en línea media de la cabeza; en ella se destacan la vía aérea con la cavidad nasal (20) y la cavidad oral (10), la faringe (16) y la tráquea (17). También se representan el maxilar (12), la mandíbula (11) y la lengua (14). Se señala con "A" la dirección del movimiento a realizar con el fin de aumentar la zona de la faringe "X".

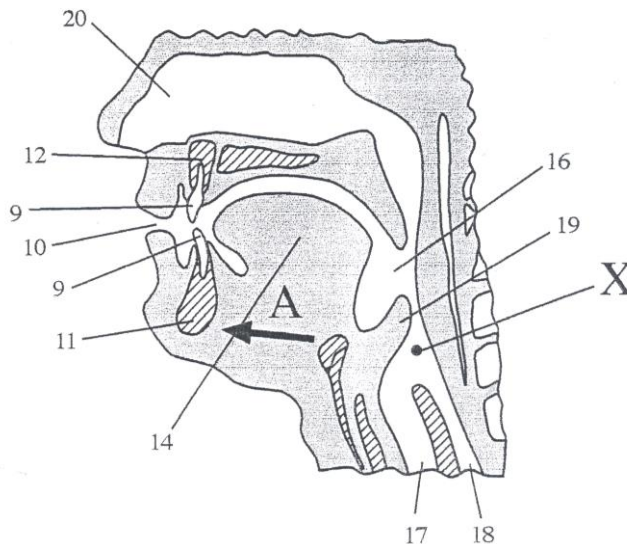


Figura 6. Sección parcial lateral 1.

La sección detallada y ampliada de la zona señalada en la figura con el dispositivo de avance mandibular incorporado a la dentadura del paciente.

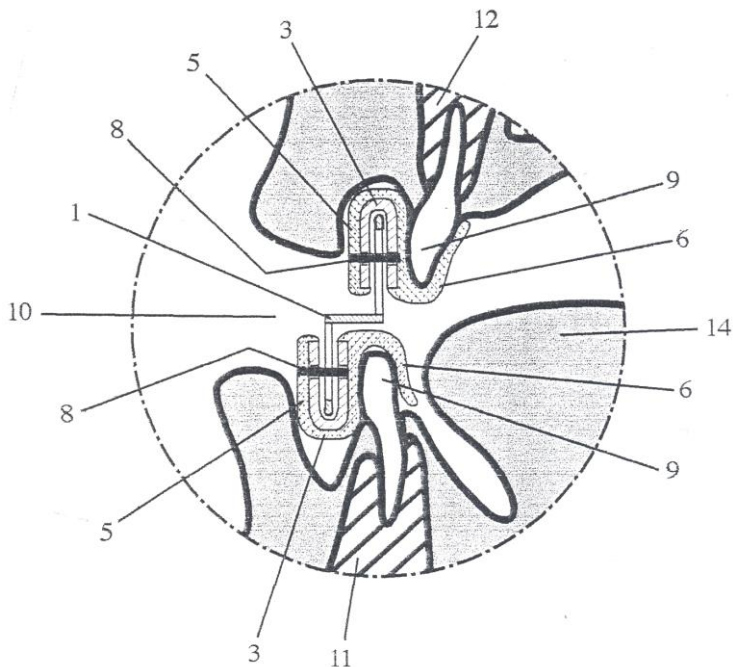


Figura 7. Sección detallada y ampliada de la zona señalada.

El croquis siguiente muestra una sección detallada lateral realizada por el centro del dispositivo, representando como es el montaje del mismo. Dispone de unas férulas oclusales (6), a las cuales se le incorpora frontalmente cuando son realizadas, quedando enfrentadas entre si por su apertura del interior (4) unas cajas (3) donde se insertarán unas piezas (1) que incorporan una zona intermedia (13) que generará el avance del dispositivo, pudiendo ser intercambiables para colocar piezas (1) de distintos tamaños, quedando amarradas a las cajas (3) por medio de unos tornillos prisioneros (8), al atravesar las ventanas (2) del cuerpo (1).

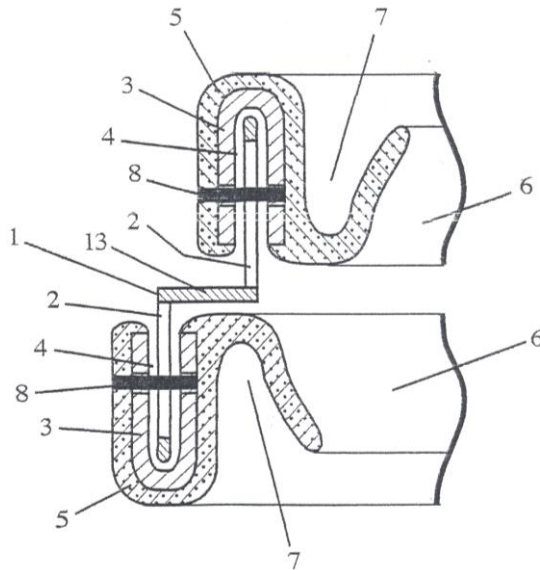


Figura 8. Sección detallada lateral realizada por el centro del dispositivo.

La figura inferior muestra dos vistas en planta inferior de las dos férulas (6) que han de enfrentarse para conseguir el dispositivo, antes de enlazarse con la pieza (1). Cada una de ellas se adaptará perfectamente a la dentadura superior e inferior. Estas se realizan sacando un molde de la dentadura completa del paciente de la forma tradicional, y a la hora de fundir la pieza para realizar la férula se le incorporan las cajas (3) frontalmente, quedando perfectamente recubiertas por la materia plástica de la férula.

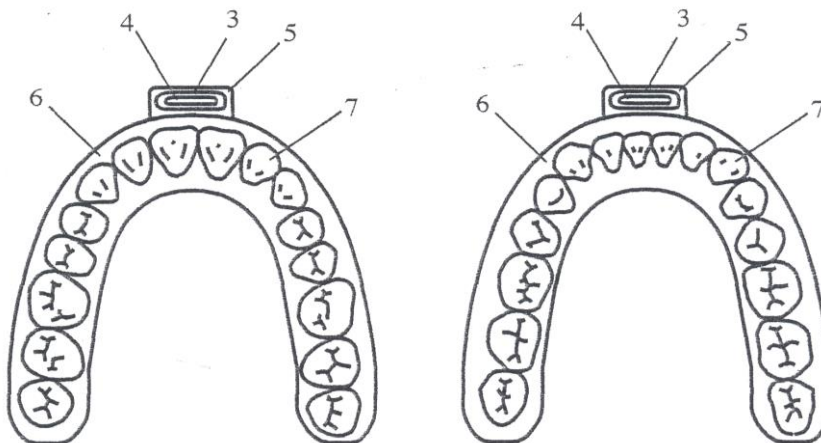


Figura 9. Dos vistas en planta inferior de las dos férulas.

A continuación muestra una vista frontal esquemática del dispositivo, indicando como se realiza el montaje de las férula (6) frontalmente con las cajas (3) incorporadas, con las piezas (1) en forma de ocho situadas centralmente, y con los tornillos (8) amarrados en las cajas (3).

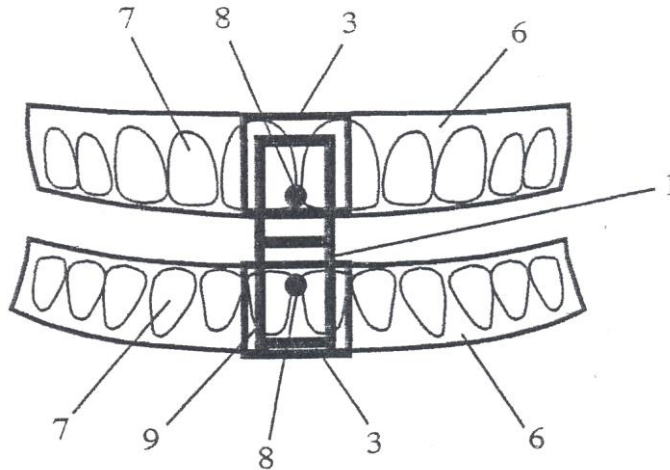


Figura 10. Vista frontal esquemática del dispositivo.

Para finalizar se muestran dos vistas frontales del cuerpo (1) intercambiable en forma de ocho. Éste incorpora dos ventanas (2) para su amarre en las cajas (3) por medio de los tornillos (8). También muestra una zona (13) central de dimensión variable, que después podrá incorporar un escalonamiento de distintas medidas como se puede ver en la figura 20 para aumentar el avance progresivo del dispositivo.

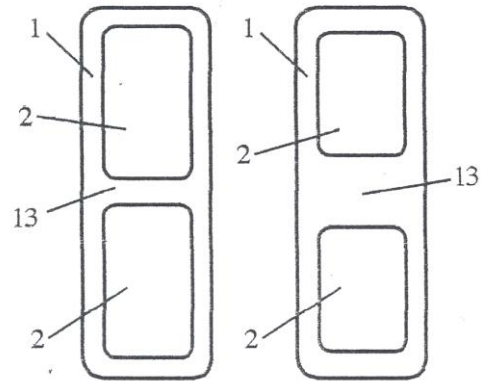


Figura 11. Dos vistas frontales de la pletina.

En la detalle a continuación se muestra el cuerpo (1) de perfil, en distintos tamaños según el tamaño o avance de la zona (13), que se irán intercambiando de acuerdo el tratamiento.

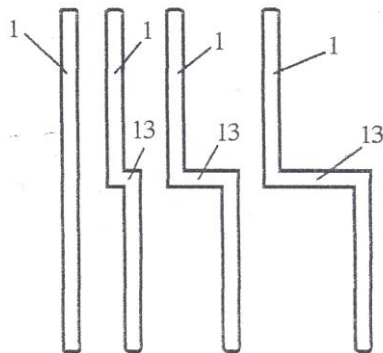


Figura 12. Cuerpo de perfil en distintos tamaños.

La perspectiva del cuerpo (1) con sus ventanas (2) y zona de avance (13).

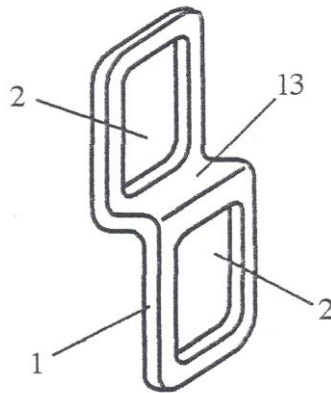


Figura 13. Perspectiva de la pletina.

En la figura se detallan tres vistas de las cajas que han de ser situadas frente a las férulas (6) y que serán fundidas conjuntamente, con su interior (4) para la inserción de la pieza (1) y con los agujeros (15) para la colocación del tornillo prisionero (8).

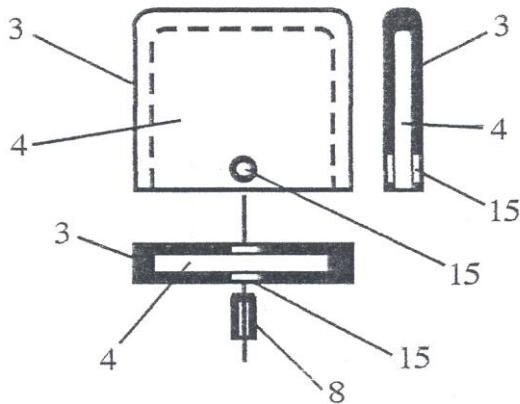


Figura 14. Tres vistas de las cajas.

La figura muestra una vista semi-seccionada en planta inferior de cómo se inserta la pieza (1) en el interior (4) de la caja (3), un momento antes de introducirse el tornillo (8) para su fijación.

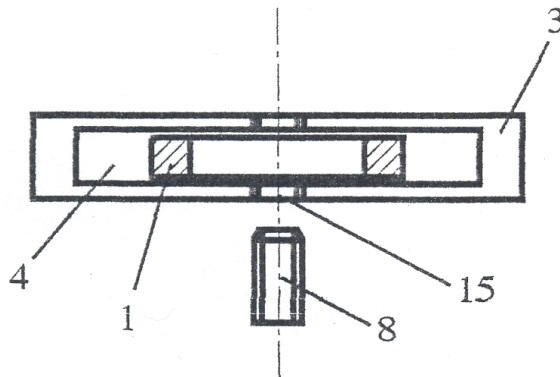


Figura 15. Vista semi-seccionada en planta inferior 1.

La vista semi-seccionada en planta inferior de cómo queda colocada la pieza (1) en el interior (4) de la caja (3), una vez introducido el tornillo (8) fijando el dispositivo para su utilización.

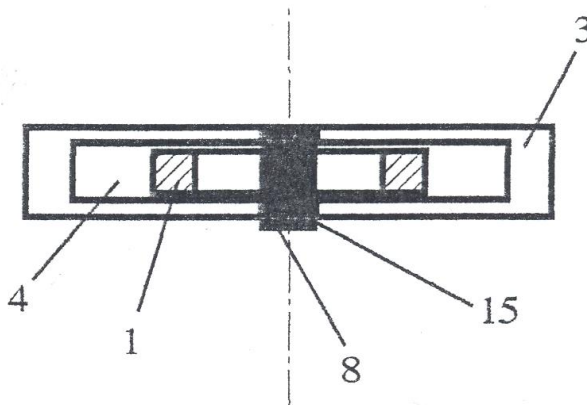


Figura 16. Vista semi-seccionada en planta inferior 2.

La vista esquemática frontal del dispositivo en reposo indicando los movimientos posibles que se pueden realizar una vez incorporado en la dentadura del paciente, movimiento vertical (B-B) y movimiento horizontal (C-C). Las figuras 26, 27 y la 28 muestran el movimiento una vez realizado.

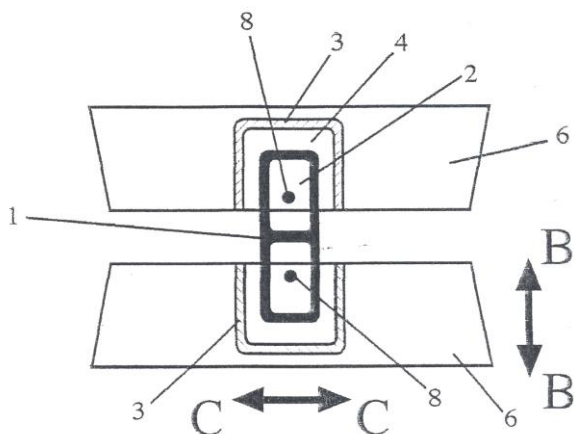


Figura 17. Vista esquemática frontal del dispositivo en reposo.

La figura muestra una visita esquemática frontal indicando el movimiento realizado vertical (B-B) en su posición de cierre máximo. Vemos como la cajera (3) limita el movimiento una vez realizado.

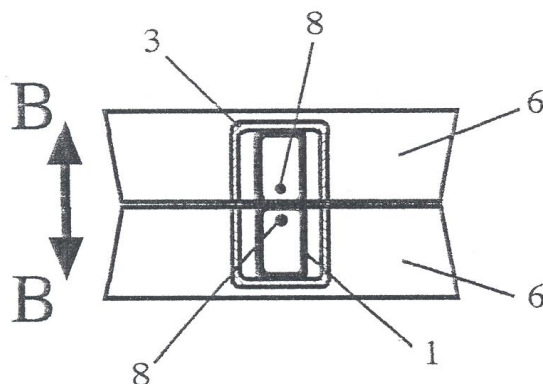


Figura 18. Vista esquemática frontal indicando el movimiento realizado vertical 1.

La figura muestra una vista esquemática frontal indicando el movimiento realizado vertical (B-B) en su posición de apertura máxima. Se puede observar como el tornillo (8) situado en la caja (3) limita el movimiento de apertura.

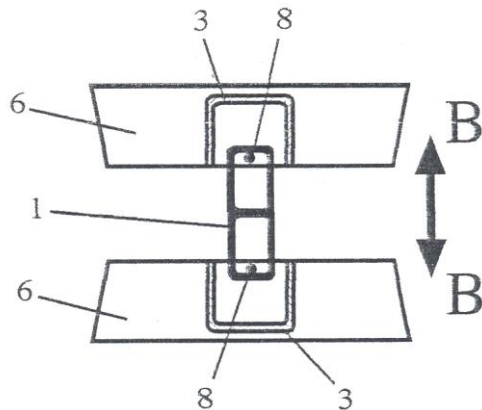


Figura 19. Vista esquemática frontal indicando el movimiento realizado vertical 2.

La figura muestra una vista esquemática frontal indicando el movimiento realizado horizontal (C-C) en su posición de desplazamiento lateral. El tornillo (8) situado en la caja (3) facilita dicho movimiento.

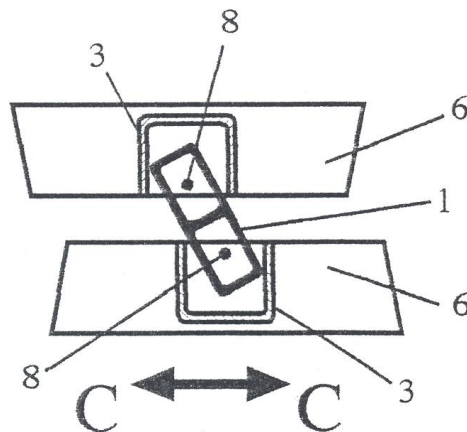


Figura 20. Vista esquemática frontal indicando el movimiento realizado horizontal 1.

La figura muestra una vista esquemática frontal donde se puede observar que el dispositivo permite también realizar movimientos de balanceo descompensados

lateralmente (D-D), gracias a la disposición existente entre las cajas (3) y la pieza (1) controladas por los tornillos (8).

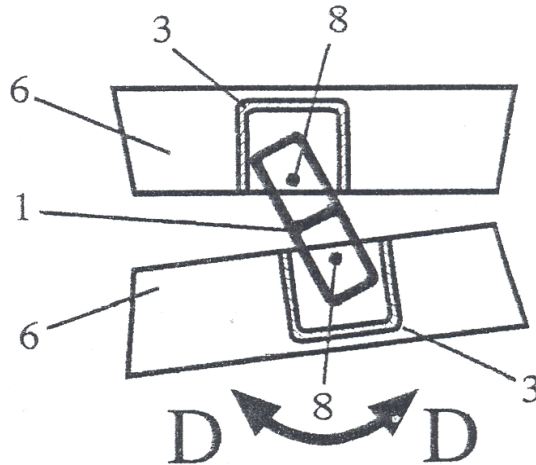


Figura 21. Vista esquemática frontal indicando el movimiento de balanceo.

El dispositivo de avance mandibular DAM® Universidad de Oviedo presenta las siguientes ventajas:

- Permite la adaptación sencilla y cómoda a la dentadura.
- El número de piezas utilizadas es mínimo y de fácil fabricación.
- Su conjunto es firme y estable, facilitando todos los movimientos necesarios.
- Cómoda utilización por los pacientes.
- Fabricación y montaje económico y sencillo.

3.2 Pacientes.

La apnea del sueño es un trastorno respiratorio, con consecuencias no deseables para la salud, que ocurre durante el sueño cuando se obstruyen o colapsan las vías aéreas superiores. El fenómeno es bien conocido clínicamente, con diagnósticos y tratamientos médicos contrastados, pero no existe una metodología sencilla ni los instrumentos y técnicas de análisis necesarias para conocer y valorar cualitativa y cuantitativamente la respuesta física y clínica de una actuación mandibular concreta. En este trabajo se muestra como las técnicas digitales de tratamiento de imágenes, la dinámica de fluidos y la implementación de criterios ingenieriles de diseño importados de otros campos de actividad permiten, a partir de unas imágenes médicas convencionales, establecer una metodología de análisis sencilla útil clínicamente para decidir las actuaciones, de presión o mecánicas, mandibulares más convenientes.

La metodología se aplica a 42 pacientes con SAHS y se estudia el efecto de un dispositivo mandibular (DAM® Universidad de Oviedo), que por medio de un avance de la mandíbula y aumento de la apertura oral variable de hasta 15 mm, provoca cambios en el volumen de la VAS.

A partir de las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada (TC) se construyen los modelos numéricos necesarios para evaluar las características del flujo del aire respirado y las variaciones anatómicas que provocan los aparatos bucales.

Para tratar de comprobar el alcance de este hecho hemos realizado un estudio en 42 pacientes con SAHS con intolerancia a la CPAP, a los que se les ha realizado una TC en 3 situaciones Sin aparato (SA), con DAM® en mínima apertura (MinA) y con DAM® en máxima apertura (MaxA).

Los datos DICOM de los TC realizados a los 42 pacientes en las tres situaciones (sin aparato DAM®, con DAM® en mínima apertura y con DAM® en máxima apertura) fueron procesados en primer lugar en las estaciones de trabajo Vitrea 2 (versión 3.9.0.1, Vital Images) y Advanced Work Station (versión 4.5, General Electric) para realizar el cálculo del volumen de la VAS mediante reconstrucciones 3D. De los 42 pacientes estudiados, 34 pacientes (80%) presentaron aumento del volumen de la VAS con el aparato DAM® respecto a la situación sin aparato y 8 pacientes (20%) no presentaron aumento de la VAS respecto a la situación sin aparato DAM®. De los 34 pacientes con aumento del volumen de la VAS con el aparato DAM®, 62,5% pacientes consiguieron el

mayor aumento del volumen con el dispositivo DAM® en mínima apertura, que equivale al 50% del total de pacientes, y el 37,5% de los pacientes lo consiguieron con el dispositivo DAM® en máxima apertura, que equivale al 30% del total de pacientes. De esta forma se clasificaron a los pacientes en 3 grupos: Mayor aumento del volumen de la VAS con el aparato DAM® en mínima apertura (50%), mayor aumento del volumen de la VAS con el aparato DAM® en máxima apertura (30%) y ausencia de aumento del volumen de la VAS con el aparato DAM® (20%). Por motivos presupuestarios sólo una cuarta parte de cada uno de los 3 grupos de pacientes ha podido ser estudiados mediante el modelo de elementos finitos y el estudio de fluido dinámico, lo que equivale a un total de 10 pacientes.

Las imágenes DICOM del escáner se han utilizado para modelizar la UA mediante el método de los elementos finitos (finite element method).

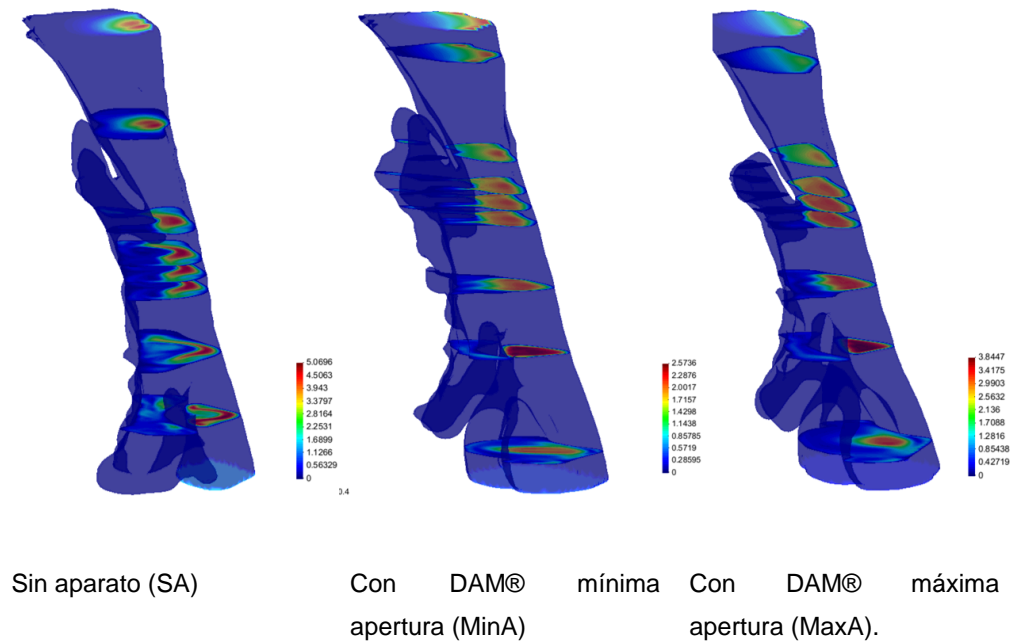


Figura 22. Estudio fluido dinámico.

Para los análisis se ha recogido datos de 10 pacientes en los que se han realizado 756 medidas de la VAS en 3 situaciones diferentes: Sin aparato (SA), con DAM® en mínima apertura (MinA) y con DAM® en máxima apertura (MaxA), todas con el mismo criterio.

Lo primero se ha realizado una análisis exploratorio de los datos para inferir posibles errores, es decir valores fuera de rango, o valores perdidos, estos análisis nos proporcionan su posible distribución de probabilidad con sus parámetros de centralización y de dispersión. A continuación se ha comprobado si la muestra se distribuye según la Ley Normal, mediante el contraste de Kolmogorov-Smirnov y el test de Shapiro Wilks.

Al comprobar que la muestra no sigue una distribución normal, para analizar la relación entre las variables se aplica estadística No Paramétrica, concretamente la prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes.

3.3 Tomografía computarizada.

Los estudios de TC se realizaron en un equipo Toshiba Aquilion 64 (Toshiba Medical, Japón). En primer lugar se realizan dos vistas localizadoras, en proyecciones anteroposterior y lateral, para planificar la adquisición de un volumen con técnica helicoidal. Los parámetros de adquisición fueron: Potencia del tubo 120 Kv; corriente del tubo con sistema de modulación de dosis con corrección con miliamperaje automático para reducción de dosis; colimación 64 x 0,5 mm; grosor de corte 0,5 mm; intervalo de reconstrucción 0,3 mm; velocidad de rotación del tubo 0,5 segundos; un Pitch Factor de 0,828 y Helical Pitch de 53 y una duración promedio de 6 segundos. El estudio incluye toda la faringe desde el cavum y se realizaron 3 series: la primera sin aparato (SA), la segunda con DAM® en mínima apertura (MinA), y la tercera con DAM® en máxima apertura (MaxA). Todas las series se realizaron en decúbito supino, centradas en el plano órbito-meatal y sin variar la posición de la cabeza. Durante la adquisición de las imágenes se pedía al paciente que respirar suavemente por la nariz, que no tragaran y que no movieran la lengua. Se evitó incluir las córneas y la glándula tiroideas por ser los órganos más sensibles a las radiaciones ionizantes del macizo facial y el cuello. Los datos adquiridos se almacenaron en formato DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine).

Las imágenes se procesaron en las estación de trabajo Vitrea 2 (versión 3.9.0.1, Vital Images) y Advanced Work Station (versión 4.5, General Electric) para valorar los planos axial, sagital y coronal y realizar reconstrucciones tridimensionales 3DVR del esqueleto facial y de la VAS, paladar blando, lengua mediante segmentación. La segmentación implica de delimitación de los márgenes de una estructura y eliminar el resto de estructuras circundantes con el fin de permitir una visualización y un análisis más detallado. La segmentación de la vía aérea puede realizarse de forma manual o automática. La segmentación manual requiere la delimitación del contorno de la vía aérea en cada una de las imágenes axiales y la conversión de los datos en un volumen tridimensional. La segmentación automática puede realizarse a partir de la diferente densidad en unidades Hounsfield (UH) de distintas estructuras anatómicas.

El aire de la vía aérea tiene valores de UH muy alejados de las estructuras que la rodean, lo que permite una fácil diferenciación y segmentación. La segmentación automática de la vía aérea es significativamente más fácil, rápida, práctica y precisa que la manual. Habitualmente se utilizan programas facilitados por diferentes casas comerciales.

3.4 Modelo de elementos finitos.

Un paso fundamental en ingeniería, no desarrollado hasta ahora en ningún DAM, es el estudio por elementos finitos [100] [101]. El estudio realizado describe el trabajo llevado a cabo en el análisis del dispositivo de avance mandibular para el tratamiento del ronquido y/o del síndrome de Apneas - Hipopneas.

El análisis estructural del dispositivo mandibular, y la comprobación de las tensiones originadas en función de las especificaciones definidas, se abordó mediante simulación por el método de los elementos finitos (MEF), así como el comportamiento del dispositivo de acuerdo con las diversas situaciones de cálculo. La aplicación de análisis empleada fue el programa de análisis por el MEF de propósito general, ANSYS, en su versión 11.0.

En este contexto [102], con objeto de obtener resultados precisos, se generó un modelo de elementos finitos en tres dimensiones que reproduce con gran exactitud el dispositivo de avance mandibular. Para ello, se ha empleado distintos tipos de elementos. Para las partes sólidas se utilizaron los elementos SOLID92 y SOLID185, y para la simulación de

las zonas de contacto con el polímero o con los dientes, se han modelizado elementos de contacto tipo CONTAC52 y SPRING - DAMPER 14.

En el modelo de elementos finitos se empleó, en la medida de lo posible, los mallados estructurados al objeto de arrojar la mayor precisión posible en el análisis empleando los recursos computacionales disponibles.

Los estudios por el modelo de elementos finitos se han realizado en colaboración con el Centro Internacional de Métodos Numéricos en Ingeniería (CIMNE) que impulsa avances en el desarrollo y la aplicación de métodos numéricos y técnicas de cálculo por ordenador, para resolver problemas de ingeniería en un contexto internacional.

El CIMNE es una organización de investigación creado en 1987 en el seno de la Universidad Politécnica de Cataluña (UPC) como una asociación entre la Generalitat de Catalunya y la UPC. El objetivo de CIMNE es el desarrollo de métodos numéricos y técnicas computacionales para el avance del conocimiento en la ingeniería y la tecnología en las ciencias aplicadas.

La sede de CIMNE se encuentra en la Universidad Politécnica de Cataluña (UPC) en Barcelona. También CIMNE tiene locales en diferentes edificios en varios campus de la UPC. CIMNE también cuenta con oficinas en España, en Madrid, Ibiza y Terrassa. En 2005 CIMNE inició su expansión internacional y desde entonces ha creado las siguientes ramas internacionales: CIMNE Latinoamérica (Fundación sin ánimo de lucro en Santa Fe, Argentina); CIMNE USA (Corporación sin fines de lucro en Washington DC, EE.UU.); CIMNE Singapur (Non- lucro Corporation en Singapur) y CIMNE Beijing (China).

CIMNE emplea a unos 200 científicos e ingenieros que trabajan en las diferentes oficinas de CIMNE en todo el mundo. También CIMNE ha establecido una red de 28 Aulas y Laboratorios conjuntas en colaboración con universidades de España y 10 países de América Latina.

En los últimos 25 años, el CIMNE ha participado en más de 2.000 proyectos de IDT en colaboración con unas 500 empresas, universidades y centros de investigación de todo el mundo.

Las actividades de CIMNE se complementan con actividades de educación y capacitación a través de cursos del Máster, cursos cortos y seminarios y charlas de café

CIMNE. Científicos CIMNE supervisan a los estudiantes de doctorado en colaboración con varias universidades de España y en todo el mundo.

CIMNE tiene un Departamento de Publicaciones propio encargado de la publicación de libros, monografías, informes de investigación e informes técnicos. Además, el Congreso tiene también CIMNE Departamento organiza conferencias internacionales que y talleres en las diferentes áreas de CIMNE. Ha organizado 140 conferencias desde 1987.

CIMNE tiene una vocación para la transferencia de los resultados científicos y técnicos de los proyectos de IDT para el sector industrial. Esto se lleva a cabo de manera efectiva in cooperación con empresas de diferentes sectores CIMNE Que explotar y comercializar la tecnología. Activamente CIMNE ha impulsado la creación de empresas spin-off, algunos de ellos total o parcialmente propiedad de CIMNE, que desempeñan un papel importante en la industrialización y la explotación de la tecnología de CIMNE.

CIMNE mantiene estrechas relaciones de cooperación con muchas universidades y centros de I+D en el ámbito de la ingeniería computacional y las ciencias en todo el mundo. CIMNE tiene acceso a las instalaciones de computación de varios centros de supercomputación de España y Europa.

CIMNE ha sido identificado como uno de los Centros de Excelencia Internacional sobre Simulación Basada en Ingeniería y Ciencias en un reciente informe de la Fundación Nacional de Ciencia (NSF).

3.5 Estudio fluido dinámico.

El estudio fluido dinámico también se ha realizado en colaboración con el CIMNE.

La mecánica de fluidos computacional (CFD) es una de las ramas de la mecánica de fluidos que utiliza métodos numéricos y algoritmos para resolver y analizar problemas sobre el flujo de sustancias. Los ordenadores son utilizados para realizar millones de cálculos requeridos para simular la interacción de los líquidos y los gases con superficies complejas proyectadas por la ingeniería. Aún con ecuaciones simplificadas y superordenadores de alto rendimiento, solo se pueden alcanzar resultados aproximados en muchos casos. La continua investigación, sin embargo, permite la incorporación de software que aumenta la velocidad de cálculo y así disminuye también el margen de

error, al tiempo que permite analizar situaciones cada vez más complejas, como los fluidos transónicos y los flujos turbulentos. La verificación de los datos obtenidos por CFD suele ser realizada en túneles de viento u otros modelos físicos a escala.

Uno de los padres de este método de análisis fue Suhas Patankar que es actualmente profesor emérito de la Universidad de Minesota.

El método consiste en discretizar una región del espacio creando lo que se conoce por una malla espacial, dividiendo una región del espacio en pequeños volúmenes de control. Después se resuelve en cada uno de ellos las ecuaciones de conservación discretizadas, de forma que, en realidad, se resuelve una matriz algebraica en cada celda de forma iterativa hasta que el residuo es suficientemente pequeño.

La simulación de fluidos es una herramienta cada vez más popular en gráficos por computadora para generar animaciones realistas de agua, humo, explosiones, y fenómenos relacionados. Dada alguna configuración de entrada de un fluido y una geometría de escenario, un simulador de fluidos realiza la evolución del movimiento del fluido hacia adelante en el tiempo, haciendo uso de las (posiblemente muy simplificadas) ecuaciones de Navier-Stokes que describen la física de los fluidos. En los gráficos por computadora, tales simulaciones varían en complejidad desde animaciones de alta calidad que consumen una cantidad notable de tiempo para efectos visuales y de películas, hasta sistemas simples de partícula en tiempo real usados en juegos modernos.

En gráficos por computadora, los primeros intentos para resolver las ecuaciones de Navier-Stokes en 3D completo se dieron en 1996, por Nick Foster y Dimitris Metaxas, quienes basaron su trabajo primeramente en un artículo clásico de CFD del año 1965 por Harlow y Welch. Previo a esto, muchos métodos fueron construidos en sistemas de partículas ad-hoc, menores técnicas dimensionales tales como modelos 2D de agua superficial, y campos de ruido turbulento semi-aleatorios. En 1999, Jos Stam publicó el llamado método de Fluidos Estables en SIGGRAPH, que explotó una técnica de advección semi-Lagrangiano y la integración implícita de la viscosidad para probar un comportamiento incondicionalmente estable. Esto permitió pasos de tiempo mucho mayores y en general simulaciones más rápidas. Esta técnica general fue extendida por Fedkiw y sus colaboradores para manejar simulaciones complejas de agua en 3D usando el método de ajuste de nivel en artículos del 2001 y 2002.

Algunos notables investigadores en esta área incluyen a Ron Fedkiw, James F. O'Brien, Mark Carlson, Greg Turk, Robert Bridson, Ken Museth y Jos Stam.

3.6 Simulación de la VAS.

La VAS se dividió en tres segmentos:

- Zona 1: Velofaringe. Desde el paladar duro al extremo de la úvula.
- Zona 2: Orofaringe: Desde el extremo de la úvula al borde libre de la epiglotis.
- Zona 3: Hipofaringe: Desde el borde libre de la epiglotis al margen caudal de los pliegues aritenoepliglóticos.

Analizando los diferentes pacientes para todos los casos, sin aparato (SA), con DAM® mínima apertura (MinA) y con DAM® máxima apertura (MaxA), se puede estimar las ganancias de volumen y aperturas de la faringe gracias al uso del DAM®.

Todas las unidades geométricas del estudio están expresadas en mm, por lo tanto:

- Volumen: mm³.
- Área: mm².

La velocidad está expresada en m/s y la presión está expresada en Pa.

3.6.1 Gradientes de presión en fase de inspiración.

En la zona de entrada (Nasal) se ha fijado una presión constante de referencia. Por definición se considera 0 y todas las demás presiones se valoran con respecto a la presión atmosférica (P_{atm}). En el árbol tráqueobronquial se crean presiones pleurales inferiores a la P_{atm} , es decir, negativas con respecto a la P_{atm} . Esta depresión pleural se transmite a los alveolos pulmonares creando durante la inspiración una presión alveolar subatmosférica, es decir, negativa con relación a la P_{atm} . En la tráquea existe una presión traqueal (presión larigofaringe), que está en equilibrio con la presión alveolar, siendo por tanto negativa durante la inspiración.

Por lo tanto la faringe se encuentra a una presión intraluminal, la cual es intermedia entre la presión alveolar o presión larigofaringe y la P_{atm} , es decir, inferior a la presión atmosférica y negativa.

Durante la inspiración la presión intraluminal en la faringe disminuye al mismo ritmo que baja la presión alveolar. Además existe una presión lateral cerca de su pared, siempre menor que la presión total en el centro del conducto (efecto Bernouille), y alrededor de la faringe existe una presión tisular, cuyo valor depende de factores anatómicos y dinámicos que regulan la tensión de la pared faríngea. En síntesis, durante la Inspiración se genera una presión alveolar negativa (menor que P_{atm}) que provoca que:

- Se establece una corriente de aire desde exterior hacia interior del alveolo pulmonar: débito o flujo inspiratorio.
- Se crea un gradiente de presiones transmural entre la presión tisular y la presión intraluminal de la faringe, a favor de la presión intraluminal que es negativa. Si la faringe fuera un tubo rígido, capaz de resistir este gradiente de presión transmural, no habría problema para el flujo de aire; pero la faringe es un tubo colapsable.

Para realizar este estudio, en todos los 3 casos, se ha fijado un caudal de aire de inspiración de $500 \text{ cm}^3/\text{s}$ en la parte inferior del dominio (zona pulmonar), de manera que el flujo de aire para la primera parte del ciclo (0 a 0.5 s) es un caudal de expiración (pulmones - Boca), y la segunda parte del ciclo (0,5 a 1 s) es un caudal de inspiración (boca - pulmones). En la zona de entrada (Nasal) se ha fijado una presión constante de referencia. Por definición se considera 0 y todas las demás Presiones se valoran con respecto a la P_{atm} .

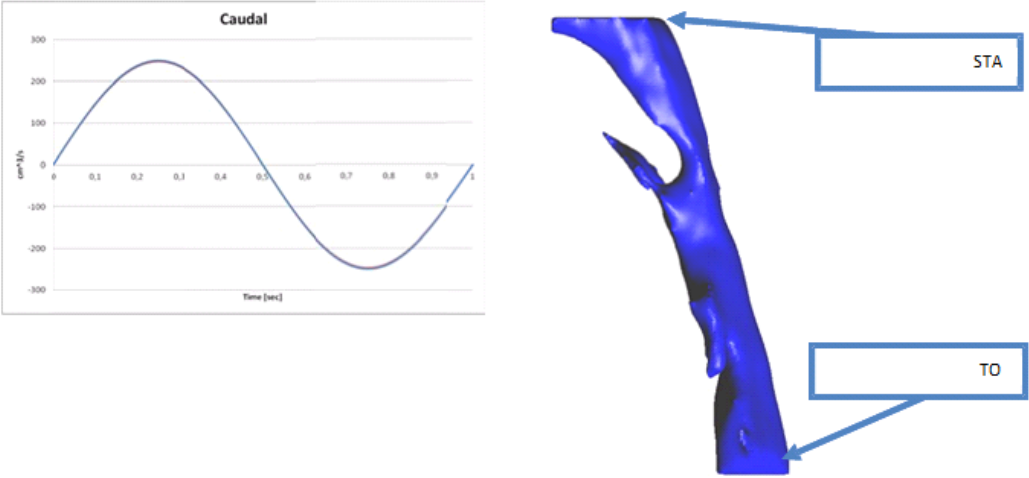


Figura 23. Caudal de aire impuesto a nivel pulmonar.

4. RESULTADOS.

Para cada caso, se ha estudiado la ganancia total de volumen de la VAS. El indicador del ratio nos expresa la ganancia o pérdida de volumen respecto al caso de referencia (SA). Los valores de Ratio > 1 indican una ganancia de volumen de las vías áreas superiores, lo que indica una mayor apertura de la vía aérea y por lo tanto un buen funcionamiento del dispositivo.

Paciente tipo	Volumen SA (mm ³)	Volumen MinA (mm ³)	Volumen MaxA (mm ³)	RATIO MinA/SA	RATIO MaxA/SA	Mejor situación
01	14179,098	16462,976	13268,492	1,16	0,94	MinA
02	13290,1	14086,952	15979,669	1,06	1,20	MaxA
03	12596,468	7786,041	11296,8284	0,62	0,90	SA
04	19254,296	17075,73	17166,959	0,89	0,89	SA
05	7694,702	27498,902	28730,012	3,57	3,73	MaxA
06	19209,244	24464,331	20456,641	1,27	1,06	MinA
07	5805,978	22320,323	8454,077	3,84	1,46	MinA
08	8312,785	8656,488	11602,259	1,04	1,40	MaxA
09	18787,539	25762,901	19271,685	1,37	1,03	MinA
10	16477,917	27758,54	22450,741	1,68	1,36	MinA

Tabla 3. Ganancia total de volumen.

Se puede observar que en los valores de Ratio > 1 indican una ganancia de volumen de las vías áreas superiores, lo que indica una mayor apertura de la vía aérea y por lo tanto un buen funcionamiento del DAM®. Por lo tanto de la tabla anterior se pueden extraer las siguientes resultados:

- De los 10 pacientes en situación MinA, en los pacientes tipo 01, 02, 05, 06, 07, 08, 09 y 10 aumenta el ratio con respecto a la situación SA por encima de 1, es decir en el 80 % de los pacientes aumenta el volumen de la VAS y en el 20 % no aumenta.
- En los pacientes tipo 01, 06, 07, 09 y 10 (50%) el mayor aumento del volumen de la VAS se obtiene con el DAM® en situación MinA. En los pacientes tipo 02, 05 y 08 (30%) el mayor aumento del volumen se da en situación MaxA.
- En situación MaxA, en los pacientes tipo 02, 05, 06, 07, 08, 09 y 10 aumenta el ratio con respecto a la situación SA por encima de 1, es decir en el 70 % de los pacientes aumenta el volumen de la VAS y en el 30 % no aumenta.
- En los pacientes tipo 03 y 04 (20%), el DAM® no aumenta el volumen de la VAS en ninguna de las situaciones MinA y MaxA, los valores del ratio respecto a la situación SA están por debajo de 1.

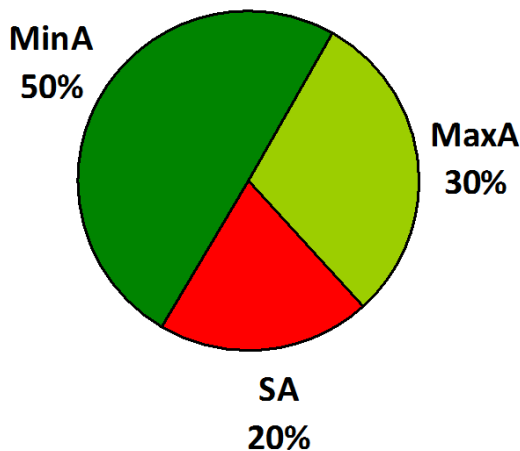


Figura 24. Situación en la que se consigue el mayor volumen de la VAS.

A continuación se detalla, de forma separada para cada paciente, el ratio de las áreas de las 3 zonas (velofaringe, orofaringe e hipofaringe) en las situaciones de MinA y MaxA

Resultados

respecto a la situación SA especificando en qué situación se consigue el mayor aumento.

		Velofaringe	Orofaringe	Hipofaringe	Situación de mayor aumento
Paciente 1	MinA	1,297	1,22	1,609	MinA
	MaxA	0,792	1,046	1,686	
	MinA-MaxA	0,505	0,174	-0,077	
Paciente 2	MinA	1,204	1,151	1,011	MaxA
	MaxA	1,425	2,228	0,907	
	MinA-MaxA	-0,221	-1,077	0,104	
Paciente 3	MinA	0,817	0,469	0,573	Empeora con DAM
	MaxA	0,592	0,728	0,987	
	MinA-MaxA	0,225	-0,259	-0,414	
Paciente 4	MinA	0,731	1,059	0,825	Empeora con DAM
	MaxA	0,708	1,06	0,89	
	MinA-MaxA	0,023	-0,001	-0,065	
Paciente 5	MinA	9,092	3,326	2,13	MinA
	MaxA	7,436	3,006	3,254	
	MinA-MaxA	1,656	0,32	-1,124	
Paciente 6	MinA	1,162	1,408	1,486	MinA

	MaxA	0,886	1,006	1,421	
	MinA-MaxA	0,276	0,402	0,065	
Paciente 7	MinA	6,22	9,138	2,049	MinA
	MaxA	1,492	2,099	1,422	
	MinA-MaxA	4,728	7,039	0,627	
Paciente 8	MinA	1,223	1,002	1,184	MaxA
	MaxA	1,387	1,651	1,685	
	MinA-MaxA	-0,4	-0,679	-0,501	
Paciente 9	MinA	9,223	1,024	0,698	MinA
	MaxA	2,894	1,194	0,735	
	MinA-MaxA	6,329	-0,17	-0,037	
Paciente 10	MinA	6,429	3,189	1,059	MinA
	MaxA	2,428	1,652	1,266	
	MinA-MaxA	4,001	1,537	-0,207	

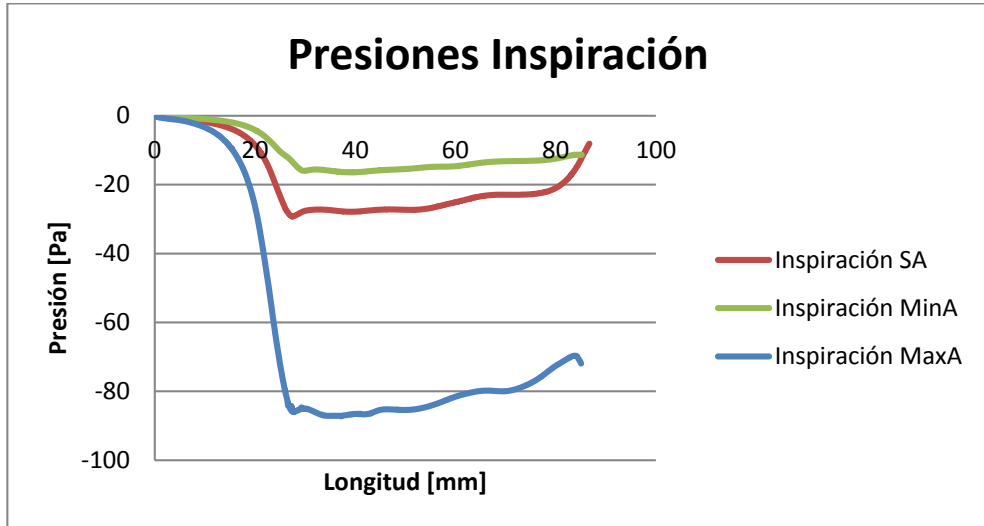
Tabla 4. Comparación de los ratios-areas en las 3 zonas anatómicas

- De los 10 pacientes estudiados, en 8 se produce un aumento de la media de las áreas respecto a la situación sin aparato (tipo 01, 02, 05, 06, 07, 08, 09 y 10). En todos ellos se produce un aumento de la velofaringe y de la orofaringe. La hipofaringe aumenta en el 90%.
- En los pacientes tipo 01, 05, 06, 07, 09 y 10 (60%) el mayor aumento la media de las áreas se obtiene con el DAM® en situación MinA. En los pacientes tipo

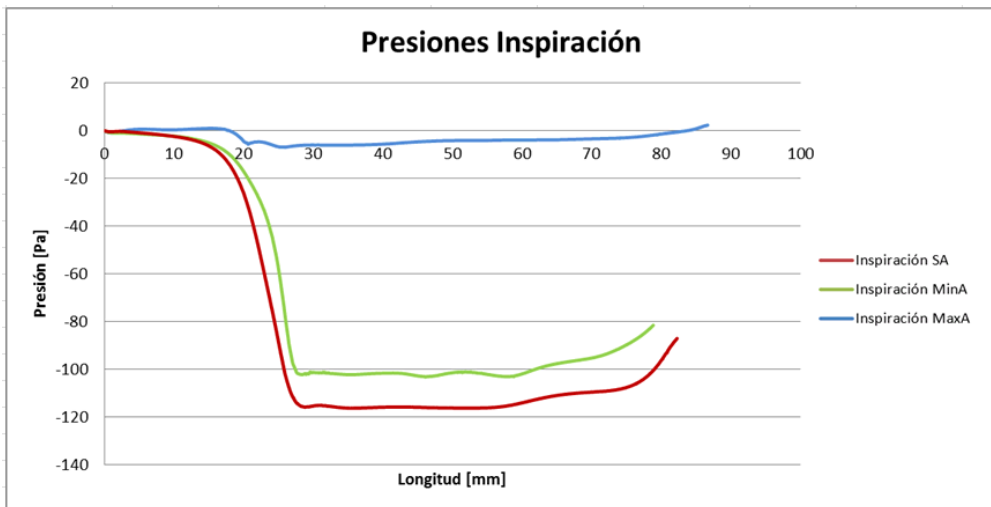
- 02 y 08 (20%) el mayor aumento de la media de las áreas se da en situación MaxA.
- En todos los pacientes coincide el mayor incremento de la velofaringe con la situación de mayor aumento de la VAS. Sin embargo en la orofaringe e hipofaringe no se da esta coincidencia.

En las siguientes imágenes se muestran los gráficos de gradientes de presiones en inspiración

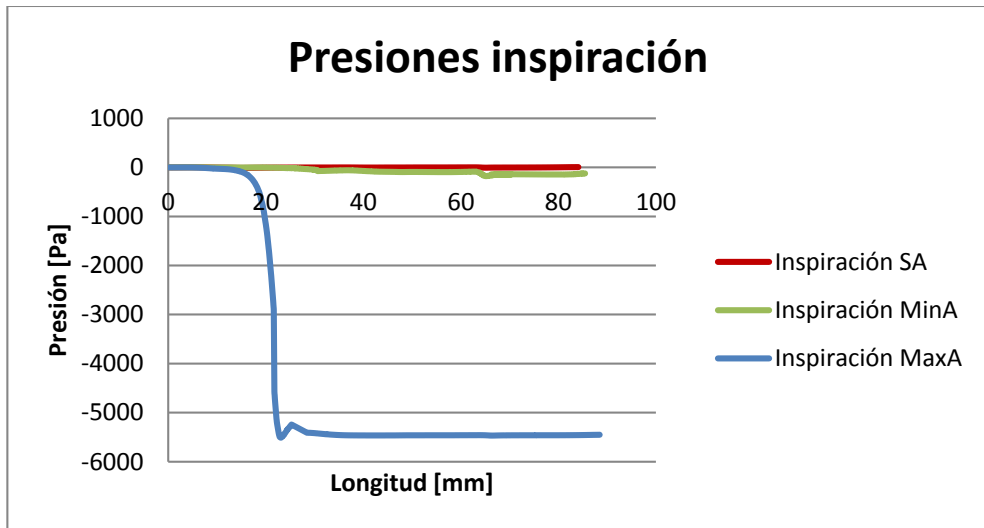
PACIENTE 01:



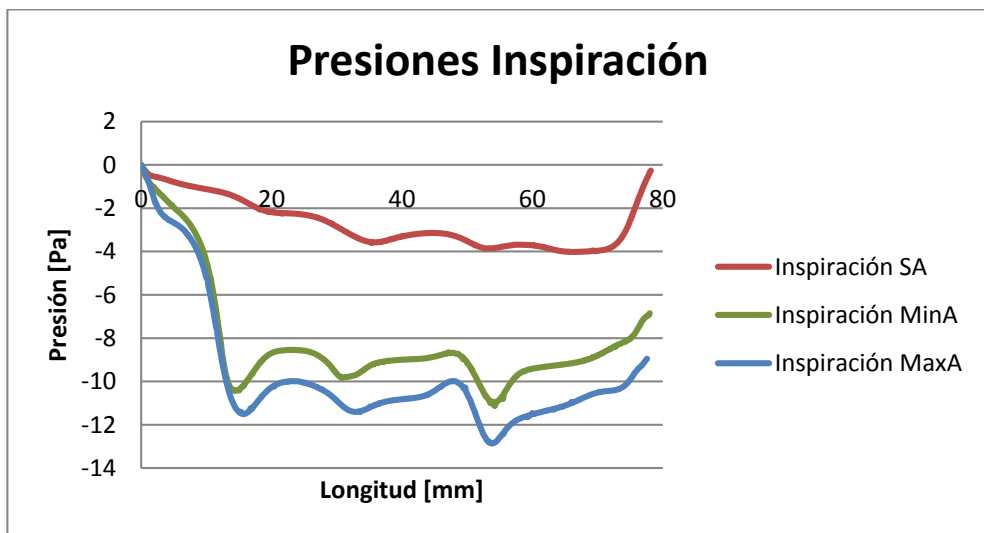
PACIENTE 02:



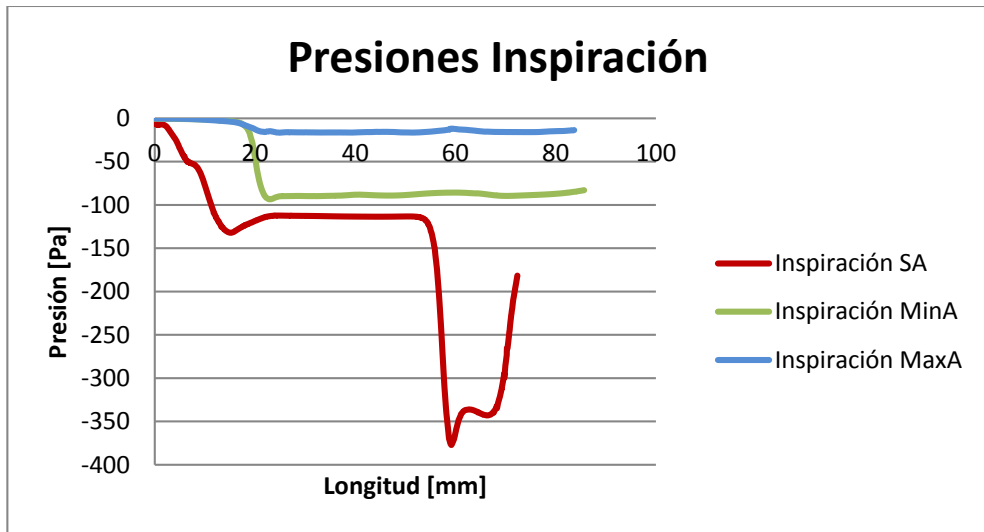
PACIENTE 03:



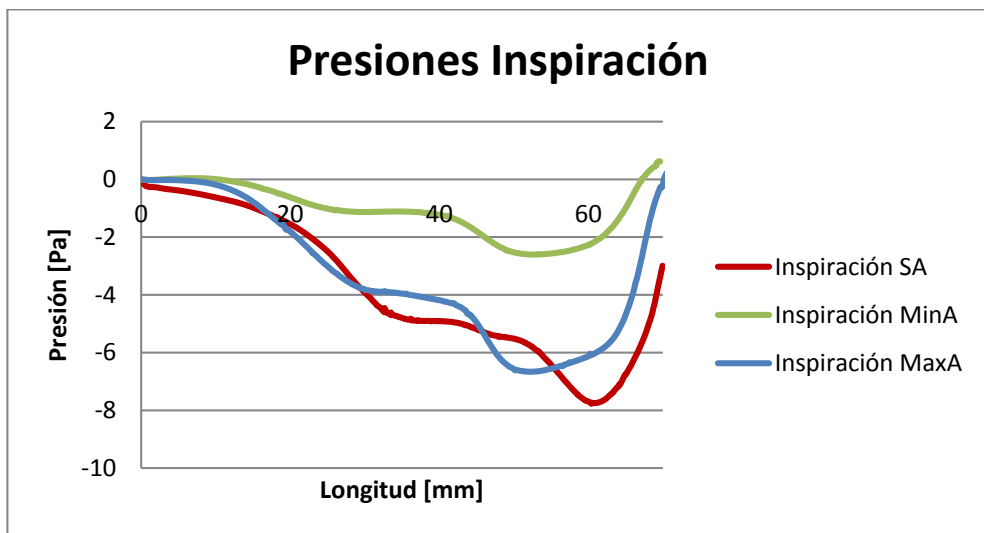
PACIENTE 04:



PACIENTE 05:

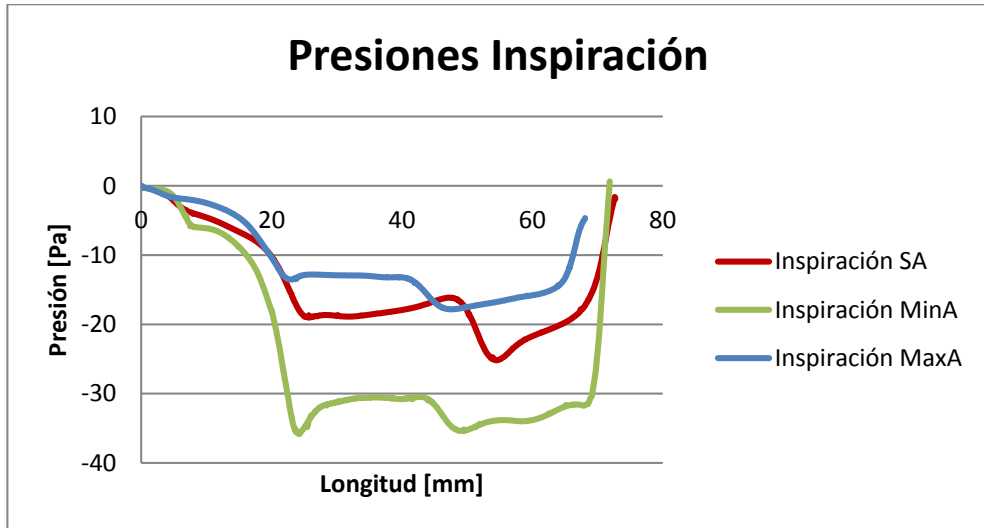


PACIENTE 06:

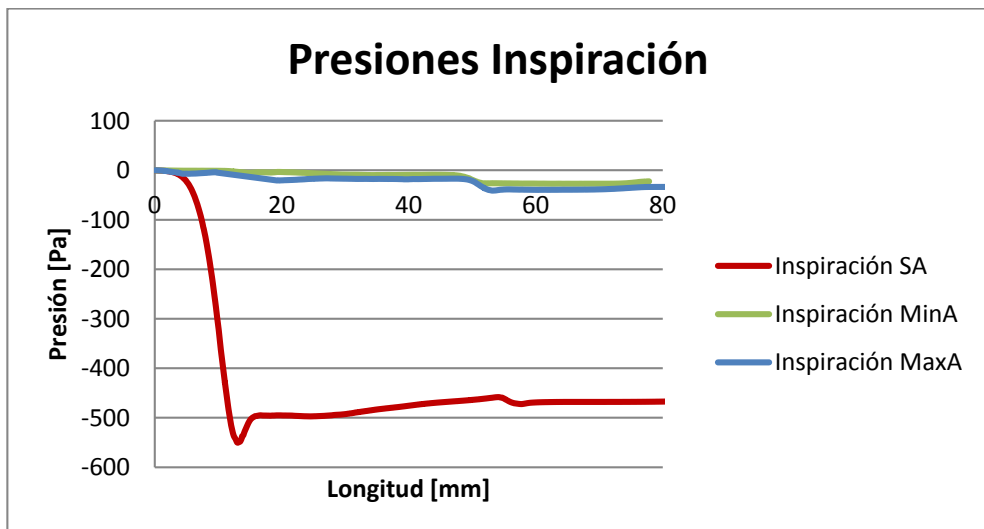


No se representa la gráfica de presiones del paciente 7, ya que el paladar blando colapsaba totalmente la parte superior.

PACIENTE 08:



PACIENTE 09:



PACIENTE 10:

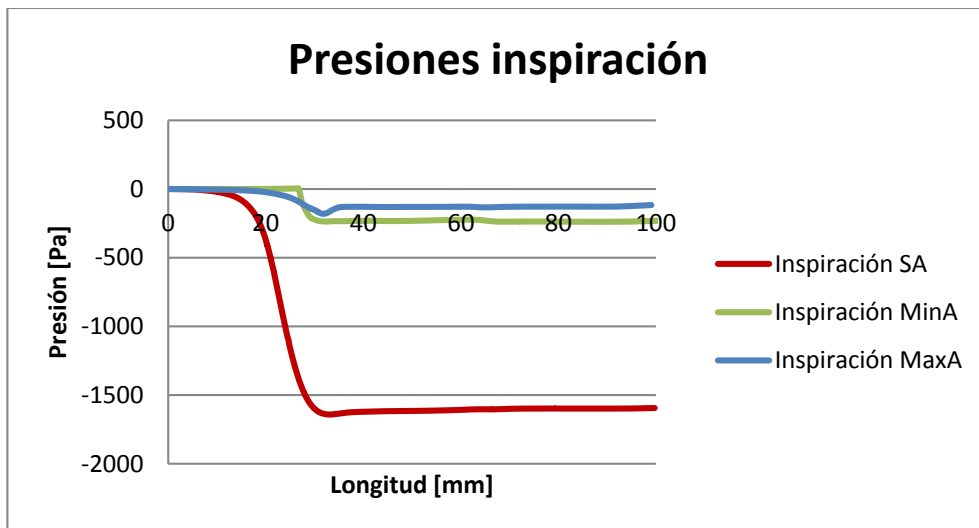


Figura 25. Gradientes de presiones en inspiración para los 10 pacientes.

En 8 pacientes (tipo 01, 02, 05, 06, 07, 08, 09 y 10) el DAM® provoca un menor gradiente de presión, en situación de MinA en los pacientes 01, 06, 09 y en situación de MaxA para los pacientes 02, 05, 08 y 10.

En 2 pacientes (tipo 03 y 04) el DAM® provoca un mayor gradiente de presión

4.1 Validación estadística del Diseño.

Una vez que se ha concebido la idea de investigación, desarrollo e innovación posteriormente se realiza el análisis que permite establecer preguntas que ahondarán en un planteamiento más preciso y estructurado llegando a establecer hipótesis y variables de investigación. A partir de este momento se debe establecer un marco de referencia que permita estudiar las relaciones entre las variables con criterios de fiabilidad, validez y significación, siendo esta última la que nos permite aceptar o rechazar la hipótesis nula.

Uno de los autores que más ha impulsado la utilización de la metodología experimental en los contextos sociales ha sido Campbell [103]. Teniendo en cuenta el enfoque de esta investigación, para la clasificación del diseño, nos basaremos en el tipo de investigación.

Presentamos tres tipos de métodos estadísticos:

- Experimentales.
- Preexperimentales.
- Cuasiexperimentales.

Cada uno de estos métodos cumple unos requisitos que describimos a continuación.

Métodos Experimentales.

Los métodos experimentales o también conocidos como experimento, deben cumplir cuatro requisitos para que este método se pueda considerar como un experimento "puro" o "auténtico".

El *primer requisito* es de *manipulación intencional de una o más variables independientes*. En un experimento el investigador analiza el efecto causal de la variable independiente o condición antecedente sobre la variable dependiente o consecuente, intentando controlar o minimizar el efecto de cualquier otra variable extraña.

La manipulación de la variable independiente puede hacerse a distintos niveles, el nivel mínimo de manipulación es de <<presencia / ausencia>> sobre la variable independiente, es decir al grupo que se le aplica la variable independiente se le denomina grupo experimental (con DAM®) y al que no recibe influencia, se le denomina grupo control (sin DAM®). Estos grupos son comparados para analizar si el grupo expuesto a la variable independiente varía en relación con el grupo no expuesto. De

manera que podemos afirmar que las diferencias se deben a la presencia de la variable independiente o "tratamiento experimental".

El segundo nivel de manipulación es de más de dos grados. Este supuesto tiene la ventaja de que no sólo permite conocer si hay efecto o no, sino que además permite conocer los distintos niveles de efecto que se producen. Es decir, si la magnitud del efecto (Y) depende de la intensidad del estímulo (X_1 , X_2 , X_3 , etc.). Debe haber al menos dos niveles de variación y ambos tendrán que diferir entre sí. Cuantos más niveles mayor información, pero el experimento se va complicando, ya que cada nivel adicional implica un grupo más.

El último nivel es por modalidades de manipulación en lugar de grados: La variación es provocada por categorías distintas de la variable independiente que no implican en sí cantidades. En ocasiones, la manipulación de la variable independiente conlleva una combinación de cantidades y modalidades de ésta. Por lo tanto, cada nivel o modalidad implica, al menos, un grupo. Si se tienen tres niveles (grados) o modalidades, se tendrán tres grupos como mínimo.

El segundo requisito, es medir el efecto que la variable independiente tiene en la variable dependiente. Lo más importante es que el instrumento de medición mida lo que tiene que medir.

Respecto al número de variables tanto independientes como dependientes que deben incluirse en un experimento, depende de cómo haya sido planteado el problema de investigación y las limitaciones existentes, ya que si se aumenta el número de variables independientes, aumentan las manipulaciones que deben hacerse y el número de grupos requeridos para el experimento.

El *tercer requisito* es que *la muestra ha de ser elegida al azar*. Así se garantiza que los grupos sean homogéneos o equivalentes y permitan la comparación después de aplicar el tratamiento.

El *cuarto requisito* es *garantizar la validez*. Se debe garantizar que la variación de las variables dependientes se debe a la manipulación y no a otras influencias, factores o causas.

Hay dos tipos de validez que se debe de controlar en un diseño experimental; la validez interna y la externa.

Cuando hay control se puede conocer la relación causal. En la estrategia de la investigación experimental, "el investigador no manipula una variable sólo para comprobar lo que le ocurre con la otra, sino que al efectuar un experimento es necesario realizar una observación controlada". Lograr "control" en un experimento es controlar la influencia de otras variables extrañas en las variables dependientes, para que así se pueda saber realmente si las variables independientes tienen o no efecto en las dependientes. Estas variables se las conoce como fuentes de invalidación interna, porque atentan contra la validez interna de un experimento.

La validez interna es un juicio que el investigador hace con respecto a la confianza con las que las hipótesis alternativas posibles pueden ser descartadas como explicaciones de los resultados, esto implica realizar un proceso sistemático de análisis de cómo cada una de las amenazas a la validez interna pueden haber influido en el resultado.

Entre los distintos factores que afectan a la validez interna Campbell [109], señalan entre otros los siguientes, Hernández Sampieri [104]:

- Historia, son acontecimientos no planificados o extraños que ocurren durante la investigación.
- Selección, hace referencia a las diferencias entre los sujetos puedan dar lugar a resultados diferentes debido a la composición de estos.
- Inestabilidad, se refiere a la poca o nula confiabilidad en las mediciones de los componentes del experimento.
- Instrumentación, diferencia en los resultados debido a la falta de fiabilidad, cambios en los instrumentos de medición.
- Mortalidad experimental, debido a la pérdida de participantes entre los grupos.
- Maduración, cuando hay un efecto debido a la maduración de los sujetos que operan como consecuencia del tiempo y que afectan a los resultados del experimento.
- Experimentador, efectos deliberados o involuntarios del investigador.
- Conclusión estadística, uso incorrecto de las pruebas estadísticas.

Todos estos factores de invalidación pueden influir, pero si estas variables influyen por igual en el grupo experimental y en el de control, las diferencias o varianzas encontradas en el grupo experimental serán debidas a la variable independiente.

El control en un experimento se alcanza eliminando las fuentes de invalidación interna, a la vez que se garantiza que los efectos hallados en la variable dependiente sean debidos a la variable independiente.

Para controlar las fuentes de invalidación según De Lara Guijarro y Ballesteros Velázquez [105], se pueden utilizar las siguientes formas de control:

- Eliminación de la variable extraña.
- Constancia, que las variables extrañas se mantengan constantes en el tiempo.
- Igualación, distribución homogénea de las variables extrañas en los grupos.
- Repetición, se puede utilizar la repetición mediante diversos tratamientos a los mismos sujetos o grupos o el mismo tratamiento aplicado a diversos grupos o sujetos.
- Apareo, para evitar la correlación entre una variable extraña y la variable dependiente.
- Contrabalanceo, consiste en cambiar el orden de aplicación de los tratamientos. Excepto cuando el orden influye en la aplicación del tratamiento.

Una vez controlada la validez interna, hay que garantizar la posibilidad de generalizar los resultados de la investigación, se trata de garantizar la validez externa. Hernández Sampieri [110], señala distintos factores a tener en cuenta:

- El efecto reactivo o de interacción de las pruebas.
- El efecto de interacción entre los errores de selección y el tratamiento experimental.
- Efectos reactivos de los tratamientos experimentales.
- Interferencia de tratamientos múltiples.
- Imposibilidad de replicar los tratamientos.

Preexperimentales.

Los preexperimentos se denominan así, porque su grado de control es mínimo, pocas amenazas a la validez interna están bajo control, lo que no permite un control directo de las variables independientes debido a que sus efectos ya han ocurrido (ex post facto) o a que son inherentemente no manipulables.

En este tipo de investigación lo que se hace es observar fenómenos tal y como se dan en su contexto natural para posteriormente analizarlos. Este tipo de investigación no permite la aplicación de tratamientos debido a la naturaleza de las variables que imposibilita su manipulación.

La investigación preexperimental o no experimental o ex post facto se caracteriza por:

- La incapacidad de manipular variables independientes.
- Falta de aleatorización.
- Riesgo de realizar interpretaciones inadecuadas o carencia de control.

Para la clasificación de los diseños preexperimentales, seguiremos a Hernández Sampieri, por su dimensión temporal en la recogida de datos. Según esto, los diseños serán transicionales o longitudinales.

Los *diseños transicionales* se caracterizan porque recogen los datos en un solo momento en un tiempo único, y su propósito es describir variables y analizar su incidencia e interrelación en un momento dado.

Estos diseños se dividen en:

- Exploratorios, son estudios de exploración inicial en un momento específico
- Descriptivos, son estudios que permiten indagar la incidencia o los valores en que se manifiesta una variable a ubicar, categorizar y proporcionar una visión de la comunidad, un evento, un contexto, un fenómeno o una situación, describirla tal y como indica su nombre.
- Correlaciones-causales, describen la relación entre dos o más categorías, conceptos o variables en un momento determinado. La causalidad implica correlación, pero no toda correlación implica causalidad.

Los *diseños longitudinales* se utilizan cuando se quiere analizar cambios a través del tiempo. Estos diseños se dividen en:

- Diseños longitudinales de tendencia, analizan cambios a través del tiempo en las variables dentro de alguna población general.
- Diseños longitudinales de evolución de grupo, examinan cambios a través del tiempo en subpoblaciones o grupos específicos.

- Diseños longitudinales de panel, estos diseños son similares a los anteriores con la salvedad de que el mismo grupo es medido en todos los tiempos o momentos. Estos diseños tienen la ventaja de que permiten conocer los cambios grupales e individuales.

Cuasiexperimentales.

En las investigaciones cuasiexperimentales, el investigador también manipula variables para observar su efecto y relación.

La diferencia de estos diseños con los experimentales radica en que los sujetos no se asignan a los grupos al azar ni se emparejan, porque los grupos ya estaban formados antes de iniciar la investigación, lo que pone de manifiesto problemas potenciales de validez interna y externa; por lo demás, son iguales, las interpretaciones similares y comparaciones las mismas.

Ante estos problemas de validez interna, el investigador debe intentar establecer la semejanza entre los grupos, esto requiere considerar las características o variables que puedan estar relacionadas con las variables estudiadas.

Este método está indicado cuando la investigación se desarrolla en contextos naturales y se acepta la carencia de un control experimental.

A continuación se presenta la secuencia de análisis así como los resultados y conclusiones de evaluar la siguiente hipótesis. Si hay diferencias significativas con el uso del DAM®.

Para los análisis se ha recogido datos de 42 pacientes en los que se han realizado 756 medidas de la tráquea en 3 situaciones diferentes (Sin DAM®, con DAM® MinA, y DAM® MaxA). Todas con el mismo criterio.

Lo primero se ha realizado una análisis exploratorio de los datos para inferir posibles errores, es decir valores fuera de rango, o valores perdidos, estos análisis nos proporcionan su posible distribución de probabilidad con sus parámetros de centralización y de dispersión. A continuación se ha comprobado si la muestra se distribuye según la Ley Normal, mediante el contraste de Kolmogorov-Smirnov y el test de Shapiro Wilks.

Al comprobar que la muestra no sigue una distribución normal, para analizar la relación entre las variables se aplica estadística No Paramétrica, concretamente la prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes.

Prueba de Normalidad.

En la siguiente tabla se muestra un resumen descriptivo de los tres estudios de caso: pacientes Sin DAM®, con DAM® MinA, y DAM® MaxA.

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
SIN	756	100,0%	0	,0%	756	100,0%
CON	756	100,0%	0	,0%	756	100,0%
ABIERTA	756	100,0%	0	,0%	756	100,0%

Tabla 5. Resumen del procesamiento de los casos.

En la tabla siguiente (descriptivos) se analiza un aspecto muy interesante, el intervalo de confianza IC 95% para la media en cada grupo, una forma alternativa al contraste de hipótesis clásico que permite tomar decisiones sobre la relación entre variables. En este caso la estimación puntual de la media de los tres grupos difieren notablemente (2,33,

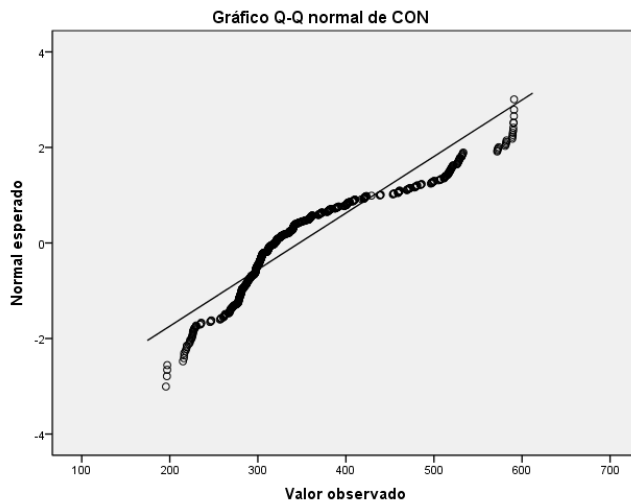
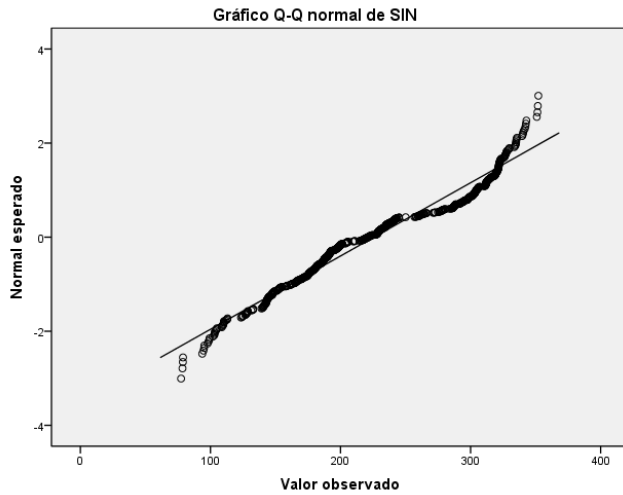
3,07, 3,85), así como los intervalos de confianza, (ICsin:221-230; ICcon:341-353; ICabierta:271-276) no siendo superponibles, lo que permite inferir que las tres variables no estén relacionadas.

Descriptivos

			Estadístico	Error típ.
SIN	Media		225,7103	2,33479
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	221,1269	
		Límite superior	230,2938	
	Media recortada al 5%		226,3818	
	Mediana		221,3000	
	Varianza		4121,150	
	Desv. típ.		64,19618	
	Mínimo		77,40	
	Máximo		352,10	
	Rango		274,70	
	Amplitud intercuartil		107,78	
	Asimetría		,069	,089
	Curtosis		-,956	,178
CON	Media		347,0319	3,07254
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	341,0001	
		Límite superior	353,0636	
	Media recortada al 5%		342,1041	
	Mediana		319,0500	
	Varianza		7137,026	
	Desv. típ.		84,48092	
	Mínimo		195,60	
	Máximo		591,00	
	Rango		395,40	
	Amplitud intercuartil		85,88	
	Asimetría		1,149	,089
	Curtosis		,671	,178
ABIERTA	Media		269,2918	3,85067
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	261,7325	
		Límite superior	276,8511	
	Media recortada al 5%		262,5389	
	Mediana		237,6500	
	Varianza		11209,728	
	Desv. típ.		105,87600	
	Mínimo		104,90	
	Máximo		552,90	
	Rango		448,00	
	Amplitud intercuartil		125,75	
	Asimetría		1,016	,089
	Curtosis		,148	,178

Tabla 6. Descriptivos.

A continuación se representan gráficamente las proporciones acumuladas de las tres variables (Sin DAM®, con DAM® MinA, y DAM® MaxA). Los resultados nos permiten comprobar que los puntos no se ajustan en su mayoría a la línea recta que representa la distribución de la prueba. Lo que demuestra, en un primera análisis, que los datos no presentan una distribución normal en las tres situaciones del DAM®.



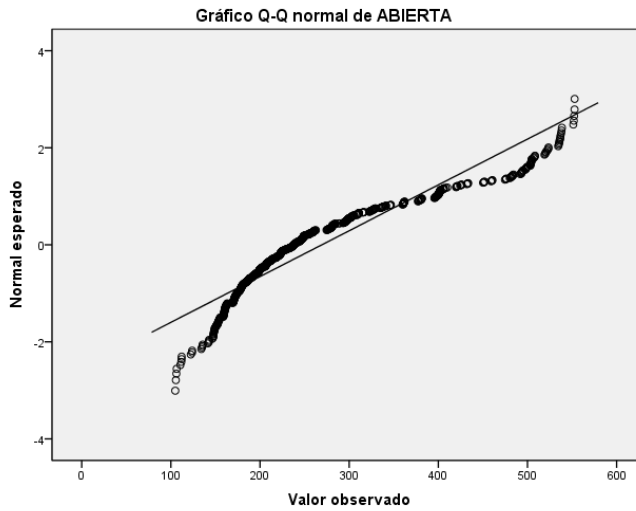


Figura 26. Proporciones (Sin DAM®, con DAM® MinA, y DAM® MaxA).

La siguiente tabla recoge el resultado de la Prueba de normalidad para los tres grupos de variables, en el que se obtiene un nivel de significación menor del alfa prefijado de 0,05. Pudiendo afirmar que las muestras no se distribuyen según la Ley Normal.

Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
SIN	,096	756	,000	,964	756	,000
CON	,176	756	,000	,878	756	,000
ABIERTA	,150	756	,000	,894	756	,000

a. Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla 7. Pruebas de normalidad.

Pruebas no paramétricas.

Teniendo en cuenta que la muestra no presenta una distribución normal se aplica la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis para muestras independientes que permite

analizar la relación entre las tres variables (Sin Aparato, DAM® en MinA y DAM® con Max apertura).

Los resultados rechazan la hipótesis nula ($p < 0,05$) para los pacientes Sin DAM® y Con DAM®.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La distribución de SIN es la misma entre las categorías de PACIENTES.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,000	Rechazar la hipótesis nula.
2	La distribución de CON es la misma entre las categorías de PACIENTES.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,000	Rechazar la hipótesis nula.
3	La distribución de ABIERTA es la misma entre las categorías de PACIENTES.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,065	Retener la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Figura 27. Resumen de prueba de hipótesis.

A continuación se analizó si existen diferencias significativas en pacientes Sin Aparato, DAM® en MinA y DAM® con Max apertura, entre las tres áreas de la faringe: nasofaringe, orofaringe e hipofaringe.

Los resultados indican que se rechaza la hipótesis nula ($p < 0,05$) para los pacientes Sin Aparato, DAM® en MinA y DAM® con Max apertura a nivel de la velofaringe.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La distribución de SIN es la misma entre las categorías de PACIENTES.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,000	Rechazar la hipótesis nula.
2	La distribución de CON es la misma entre las categorías de PACIENTES.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,000	Rechazar la hipótesis nula.
3	La distribución de ABIERTA es la misma entre las categorías de PACIENTES.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,013	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Figura 28. Resumen de prueba de hipótesis (control 1).

Los resultados indican que se rechaza la hipótesis nula ($p < 0,05$) para los pacientes Sin Aparato, DAM® en MinA y DAM® con Max apertura a nivel de la Orofaringe.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La distribución de SIN es la misma entre las categorías de PACIENTES.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,000	Rechazar la hipótesis nula.
2	La distribución de CON es la misma entre las categorías de PACIENTES.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,000	Rechazar la hipótesis nula.
3	La distribución de ABIERTA es la misma entre las categorías de PACIENTES.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,000	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Figura 29. Resumen de prueba de hipótesis (control 2).

Los resultados indican que se rechaza la hipótesis nula ($p < 0,05$) para los pacientes Sin Aparato, DAM® en MinA y DAM® a nivel de la Hipofaringe.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La distribución de SIN es la misma entre las categorías de PACIENTES.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,000	Rechazar la hipótesis nula.
2	La distribución de CON es la misma entre las categorías de PACIENTES.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,081	Retener la hipótesis nula.
3	La distribución de ABIERTA es la misma entre las categorías de PACIENTES.	Prueba Kruskal-Wallis de muestras independientes	,004	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Figura 30. Resumen de prueba de hipótesis (control 3).

5. DISCUSIÓN.

Uno de los problemas más importantes que plantea el SAOS, es el diagnóstico de su gravedad. Actualmente éste se realiza mediante la evaluación de la oximetría, aunque con poca fiabilidad, siendo el diagnóstico de seguridad el que se realiza mediante polisomnografía. Recientemente, se ha intentado establecer relaciones entre patrones esqueléticos y grados de SAOS para facilitar el diagnóstico [106] [107].

Entre los factores que se han descrito como coadyuvante del SAHS, en estos pacientes, es el micrognatismo mandibular [108]. En estudios previos, los pacientes presentaban un tamaño medio mandibular mayor que en los del grupo control, aunque la diferencia encontrada no era significativa. Las discrepancias de éstos resultados con las de otros autores, se debe a que, algunos de ellos consideran el micromandibulismo como la disminución del ángulo SNB [109], sin considerar que este ángulo pueda encontrarse disminuido, bien por una base craneal anterior aumentada o por una posrotación mandibular.

La posrotación mandibular fue constatada por De-Berry [107], en 1988, sobre 30 pacientes. En 1989, Lyberg [108], encontró que en ambos grupos (SAHS y control) aparecían con igual frecuencia retrognatismos mandibulares y prognatismos mandibulares, encontrando el ángulo SN-Plano Mandibular significativamente aumentado.

Bacon, en 1990 [110], estudiando 43 pacientes con SAOS y trabajando con un tamaño muestral similar de pacientes control encontró, un aumento de la longitud del paladar blando en pacientes con SAHS. Del mismo modo, encontró una reducción de la base craneal anterior y elongación facial en los pacientes con SAOS. Ambos parámetros han sido estudiados por De Vega y cols. [111], encontrando también un ligero incremento del valor en los pacientes con SAOS, aunque éste no es significativo de modo especial en los casos con elongación facial.

Otros parámetros utilizados, han sido la altura facial anterior superior e inferior y la altura facial posterior. Igual que en el caso anterior, se han encontrado diferencias en el paciente con SAHS, aunque sus variaciones no ha sido significativas.

En lo concerniente al estudio de las VAS mediante la telerradiografía lateral de cráneo, es importante considerar que fue Subtenly [112] el primero en utilizarlas para evaluar las VAS. Se ha dado también mucha importancia a la valoración de las VAS con las Rx

frontales y laterales [113]. Estudios comparativos clínicos y radiográficos, describen una falta de correlación entre el flujo o resistencia al paso del aire y las medidas de las VAS [114].

En estudios anteriores, aplicando los conceptos morfométricos propuestos por Rappler y Rice, en 1991 [115], y por Tsuchiya y Lowe, en 1992 [116], aparecen correlaciones negativas de la edad con la luz faríngea; lo que indicaría que podría existir una disminución del espacio aéreo, fundamentalmente inferior, que propiciaría la gravedad del síndrome en relación a la edad del paciente. También aparece una correlación negativa en relación a la longitud del paladar blando, aumentando su grosor, aunque éste de manera no significativa.

Con respecto al índice de masa corporal (IMC), casi todas las variables estudiadas muestran una correlación positiva, lo que parece indicar la disminución de las VAS al aumentar el peso, siendo esto según algunos autores, un factor agravante del síndrome, aspecto éste a considerar en la patogenia del SAHS [117].

En lo relativo al estudio de las VAS sin y con el posicionador, nuestras observaciones indican que existen datos objetivos, que establecen que cuando el posicionador está bien diseñado, produce un incremento claro de las VAS, evaluadas a partir de la telerradiografía, en consonancia con los resultados de otros autores [118].

La resonancia magnética puede darnos datos mucho más específicos. Los cambios de volumen siempre serán más significativos que los lineales, aunque mucho más complejos y costosos.

Con la llegada de la TC, Montgomery [119], demostró cómo era difícil establecer relaciones de la zona nasal, entre radiografías frontales y estudios tridimensionales con la TC. Los últimos estudios que han utilizado la RM, relacionados con el volumen de la VAS, han profundizado en esta problemática, pero sin llegar a conclusiones definitivas [120].

Es preciso realizar algunas consideraciones respecto a los estudios 2D (vgr. Radiografía lateral de cráneo) y los 3D (TC y RM). En general los sistemas 2D resultan muy fiables para el manejo de las estructuras esqueléticas. Ello incluye la medición y catalogación de estas estructuras por sistemas cefalométricos. Algunos autores [121] [122] [123] [124] incluyen el factor esquelético cefalométrico como índice predictivo de SAHS.

Entre las ventajas de los estudios 2D encontramos.

- La cefalometría se aproxima más a una apreciación objetiva de la anatomía del individuo. Podemos objetivar anomalías anatómicas que faciliten la aparición de los episodios obstructivos de apnea. (tamaño de los maxilares, posición del hioides, ángulos de compensación craneo cervical, etc...). Supone además una exploración inexcusable para el estudio de los casos quirúrgicos.
- Es un exploración no invasiva.
- Apenas se necesita la colaboración del paciente. Es rápida y no dinámica como sucede en los estudios 3D.
- Bajo coste.
- Interpretación clínica sencilla.

Quizás su mayor deficiencia es que sólo permite evaluar la VAS en el plano anteroposterior y no permite evidenciar los cambios transversales. Estos cambios sí que pueden valorarse con los sistemas 3D que son capaces de dar una información más global y cuantitativa. No obstante necesitan una mayor preparación del personal encargado en su realización así como también una mayor y colaboración por parte del paciente.

En otras referencias bibliográficas revisadas se pone de manifiesto este comportamiento [125] [126] [127] [128][129].Otros autores describen nuevas alternativas de tratamiento con estas técnicas [130] [131] [132].

Existen múltiples evidencias de que la excesiva apertura oral y la respiración oral son dos elementos que influyen negativamente tanto en la anatomía como en la colapsabilidad de la VAS [133] [134][135]. Mientras que la apertura controlada asociada al avance mandibular consiguen un efecto beneficioso de apertura de la misma.

Cuando la maniobra de avance mandibular se acompaña de apertura, el hioides se eleva. Con ello se activan los músculos elevadores del hioides. Ahora el ligamento pterigomaxilar comienza a tensarse. Todo esto ocurre con la apertura moderada en torno a los 15º-20º (aproximadamente hasta unos 15 mm de apertura interincisiva). Pero si la apertura supera este valor la tensión en este ligamento aumenta y arrastra a las

inserciones de la porción bucofaríngea del músculo constrictor superior de la faringe con la consiguiente reducción del diámetro faríngeo a ese nivel.

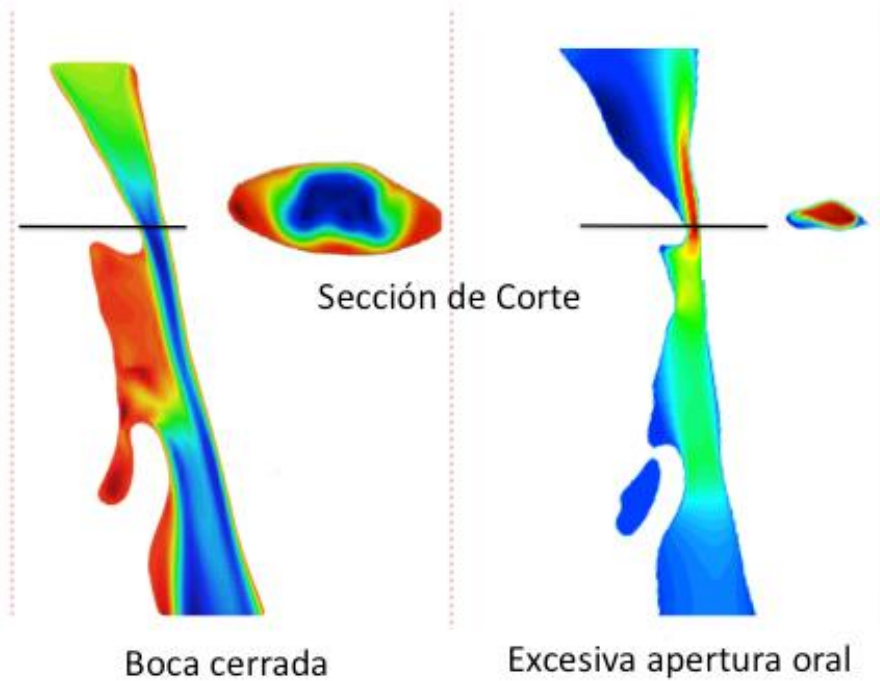


Figura 31. VAS sin aparato y VAS del mismo paciente con excesiva apertura oral

En la siguiente imagen (figura 32) podemos ver la radiografía lateral de cráneo de un paciente en situación basal sin aparato (A), con un aparato AIO poco voluminoso DAM® (B) y a la derecha el mismo paciente con otro AIO más voluminoso con mayor apertura mandibular (C). En la imagen siguiente apreciamos resaltado en color rojo la VAS y las diferencias entre las tres VAS, en situación basal sin aparato (D), como aumenta con un aparato AIO poco voluminoso DAM® (E) y como el exceso de apertura que algunos AIO puede llevar consigo un efecto de estrechez o de reducción de la luz faríngea (F). En estos casos los AIO quizá sólo consigan tensar las paredes faríngeas. Ello quizá posibilite que estos aparatos proporcionen cierta mejoría del ronquido, al reducir parcialmente la vibración de los tejidos blandos al paso del aire, aunque su eficacia

clínica para favorecer la apertura faríngea, y por ende tratar la obstrucción faríngea que aparece en los pacientes con apnea del sueño, sea menor.

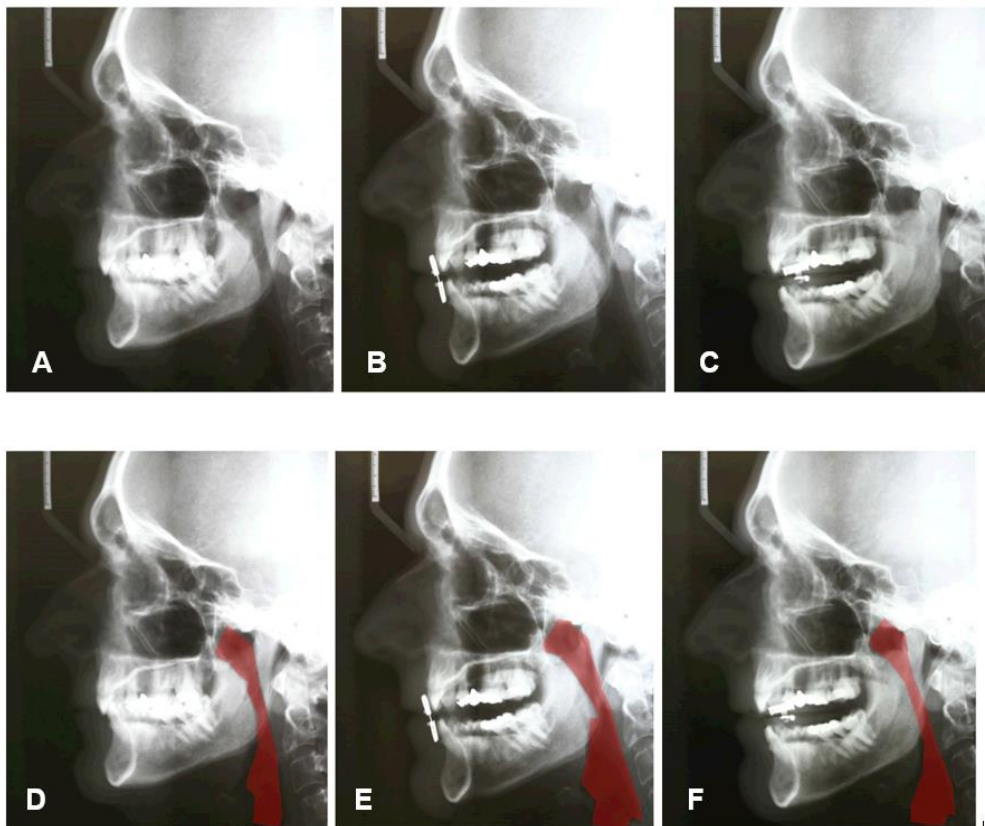


Figura 32. Radiografía lateral de cráneo de un paciente SAHS en las diferentes situaciones descritas en el texto.

Para tratar de comprobar el alcance de este hecho hemos realizado un estudio en 42 pacientes con SAHS e intolerancia a la CPAP, a los que se les ha realizado una TC en las tres situaciones comentadas: Sin aparato, con DAM® mínima apertura y DAM® máxima apertura. Las imágenes DICOM de la TC se han utilizado para modelar la VAS mediante el método de los elementos finitos (finite element method) y estudio fluido dinámico del mismo.

En la siguientes imágenes vemos las reconstrucciones 3D de la VAS de un paciente en las tres situaciones descritas, donde se han cuantificado los cambios de volumen.

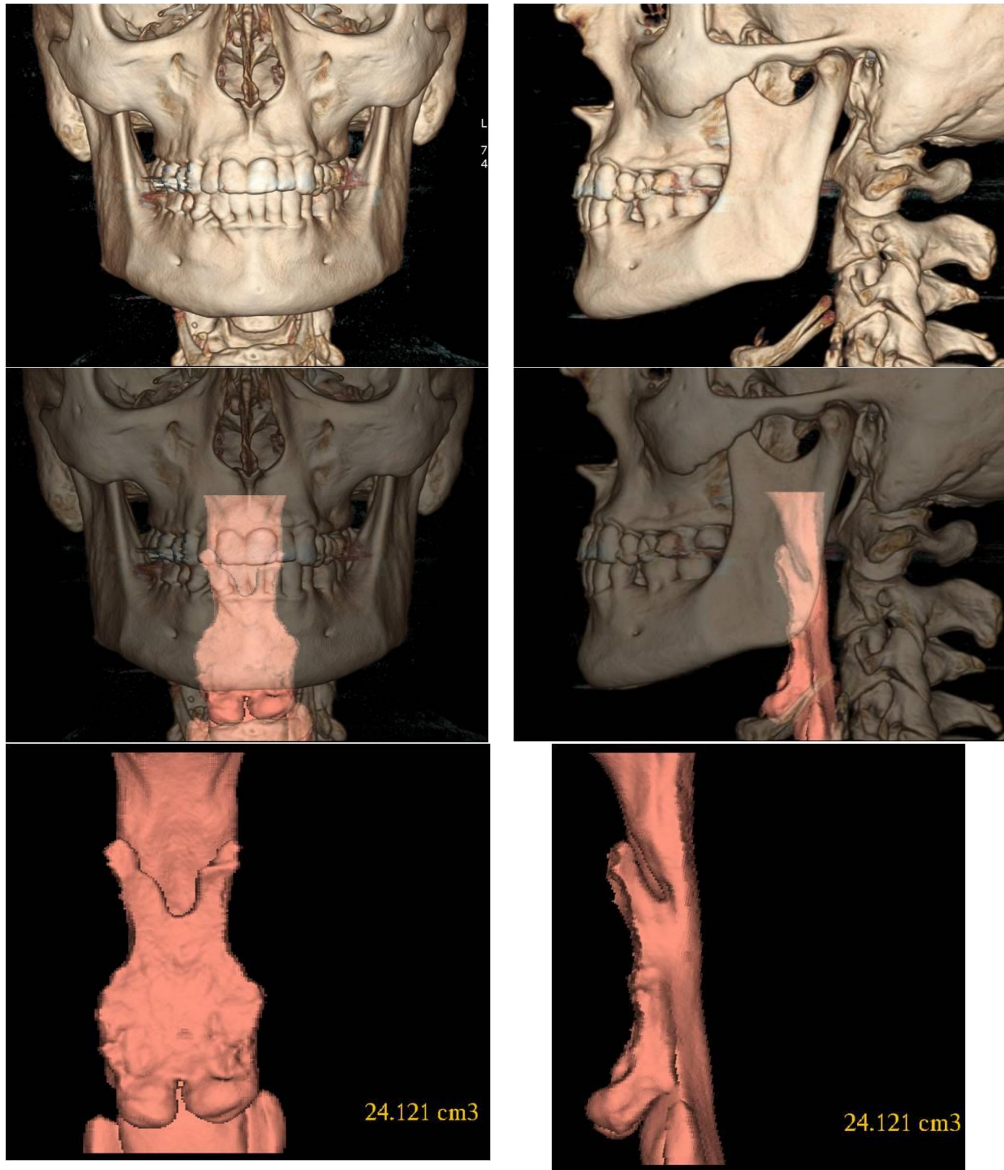


Figura 33. Imágenes 3D del esqueleto y de la VAS con calculo de su volumen en la situación SA

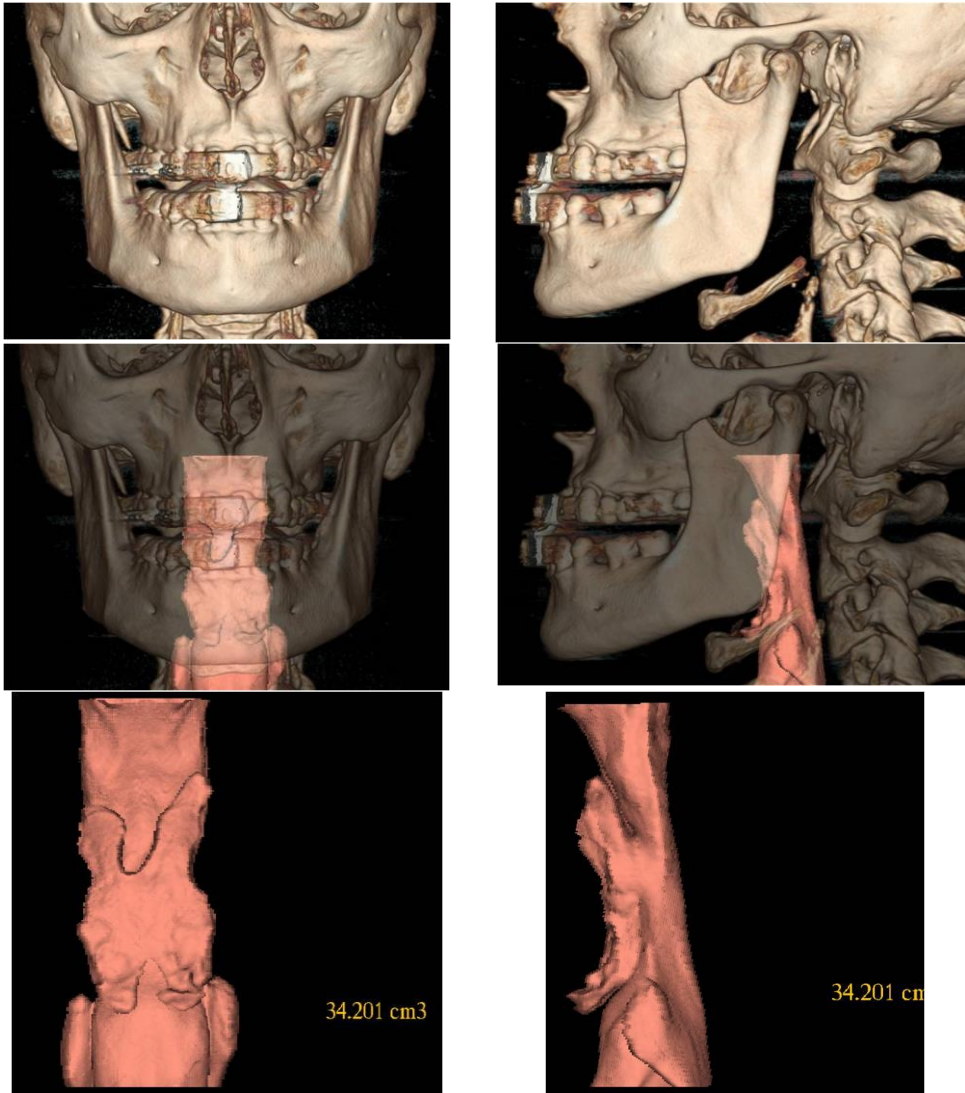


Figura 34. Imágenes 3D del esqueleto y de la VAS con calculo de su volumen en la situación MinA

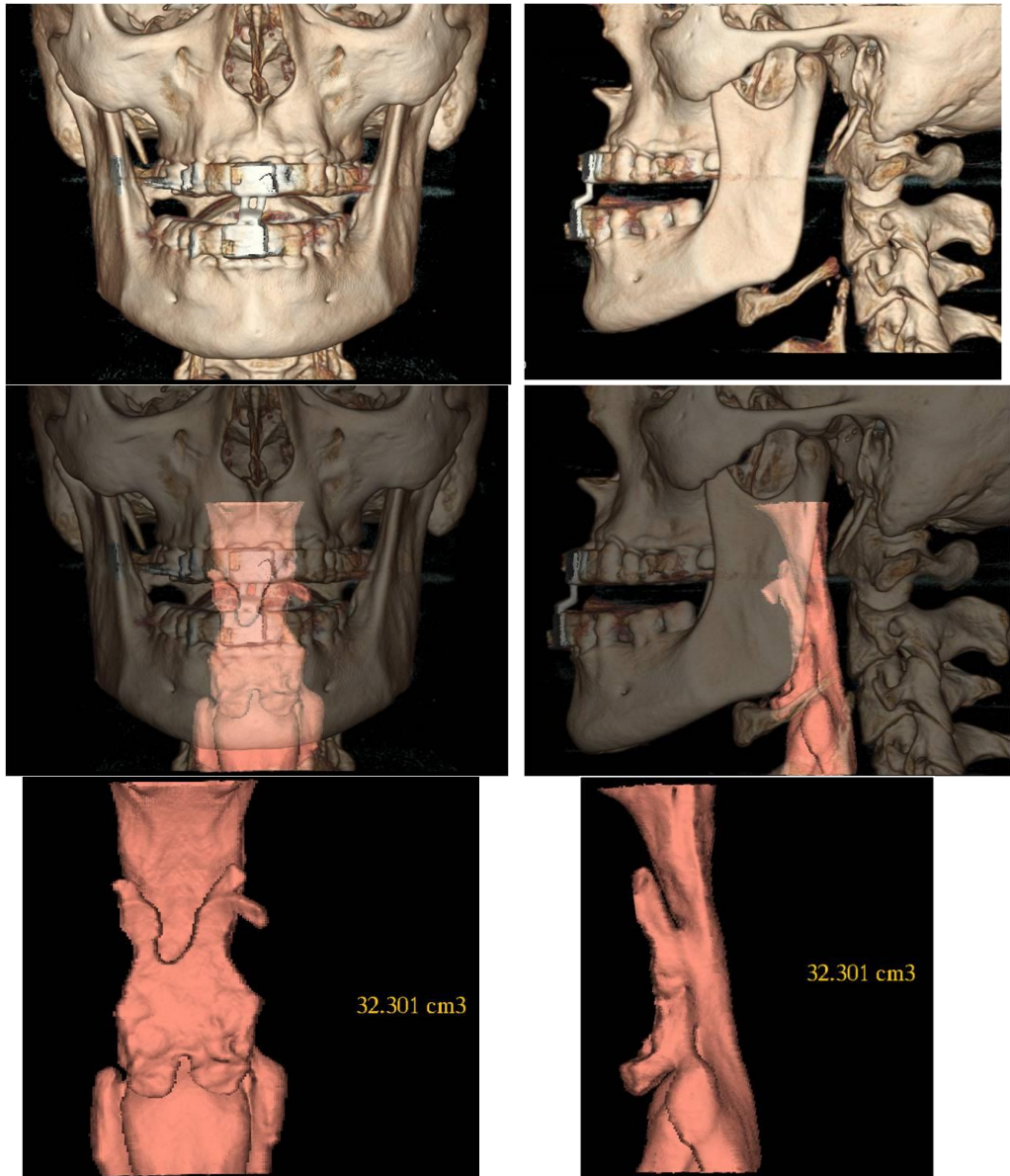


Figura 35. Imágenes 3D del esqueleto y de la VAS con calculo de su volumen en la situación MaxA

El siguiente gráfico muestra en abscisas las secciones estudiadas y en ordenadas la superficie en mm². Vemos como en las dos situaciones se consigue un aumento del calibre de la VAS, aunque la ganancia es mayor en la situación de mínima apertura

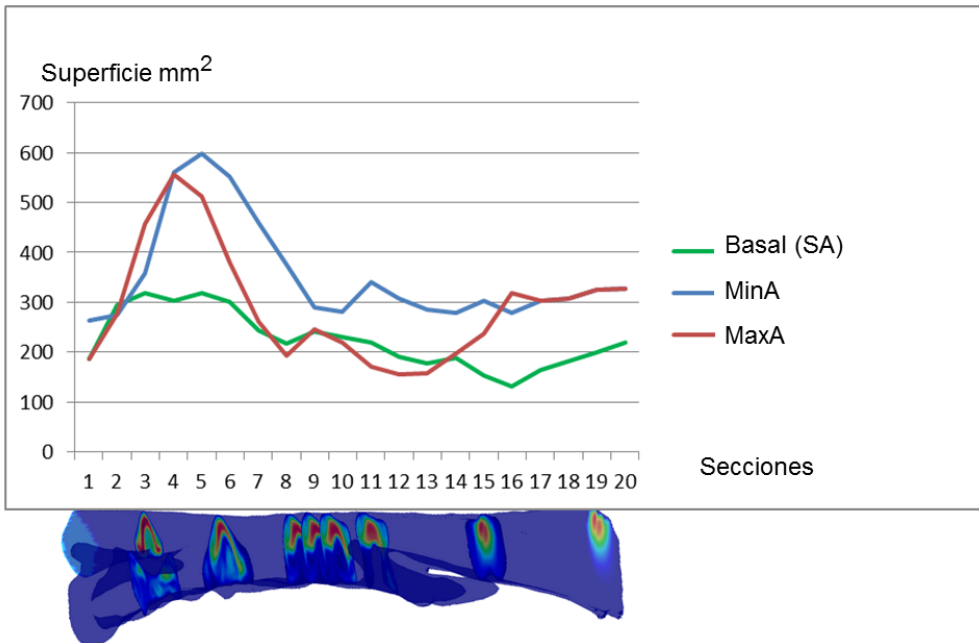


Figura 36. Representación de las secciones y superficies.

En la siguiente imagen vemos la ganancia por secciones a nivel de las diferentes secciones estudiadas.

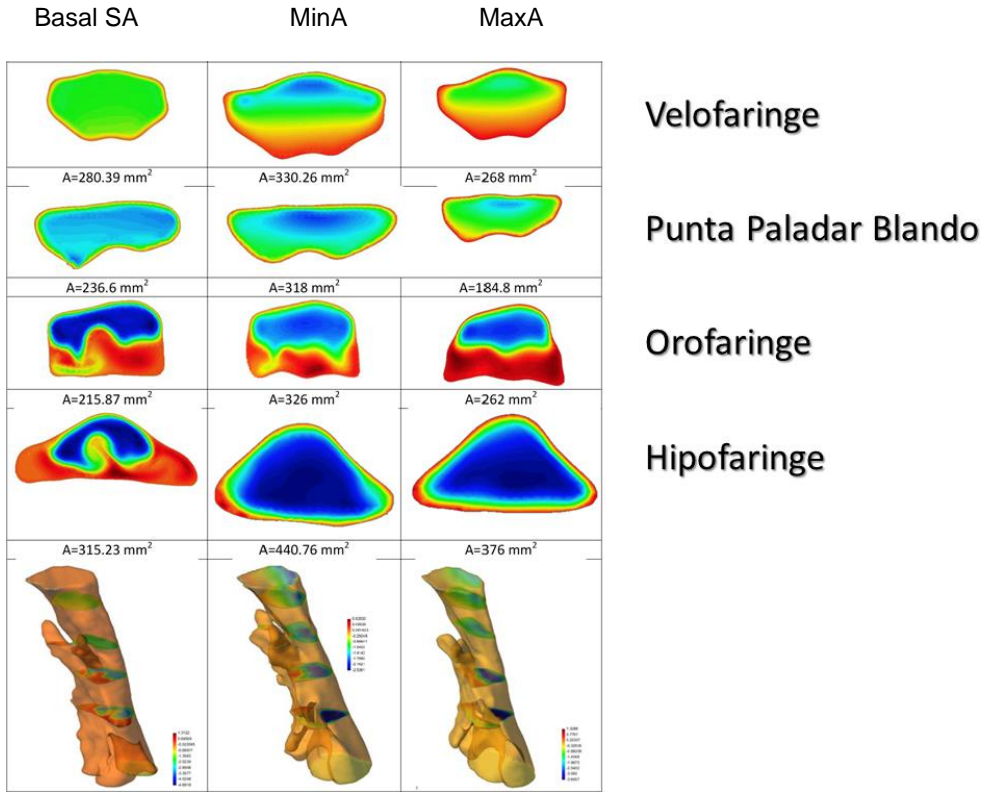


Figura 37. Ganancia por secciones en paciente respondedor.

En esta imagen se aprecia el gradiente de presiones en las tres situaciones: Sin aparato, con DAM® MinA y con DAM® MaxA. El gradiente de presión más reducido de los tres aparece en la situación DAM® MinA. Fig 38.

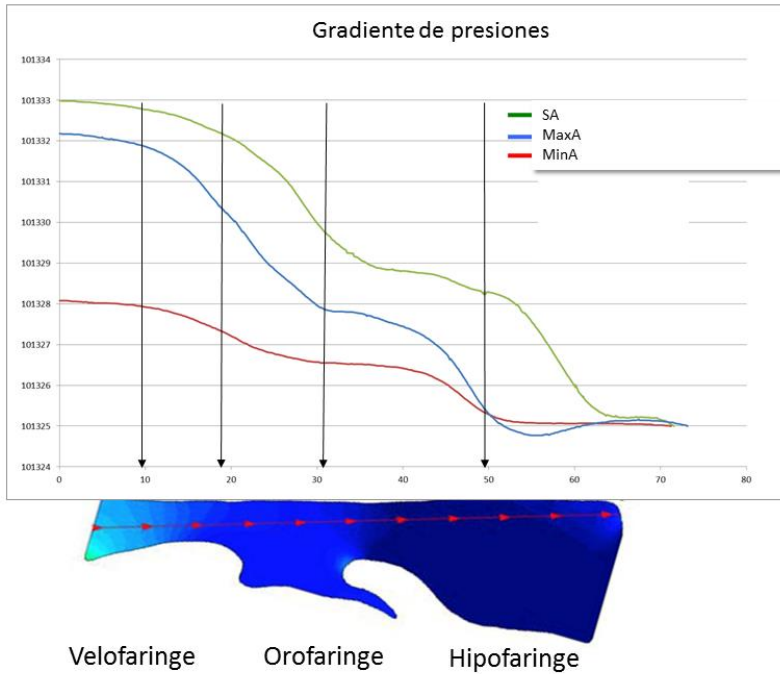


Figura 38. Gradiente de presiones en las tres situaciones.

Todo esto se produce porque la articulación temporomandibular es una articulación gínglimoartrodial es decir el avance asociado a un pequeño descenso conlleva más movimiento de avance y menor rotación posterior de la mandíbula. Mientras que si damos una mayor apertura habrá más rotación y menor avance. Esta situación condiciona además que tengamos un menor espacio vital para posicionar la lengua. A la vista de nuestros resultados podemos concluir que aquellos dispositivos de avance mandibular con apertura oral excesiva pueden ver reducida su efectividad.

En nuestra muestra hemos podido diferenciar tres tipos de respuesta de la VAS tras colocar el DAM®. Aquellos en los que el volumen de la VAS disminuye su valor (20%), aquellos en los que la mayor respuesta se logra con mínima apertura (50%), y finalmente aquellos en los que la mejor respuesta se consigue con DAM® con máxima apertura (30%). Como regla general la incorporación del DAM® consigue un incremento de la VAS a nivel de la velofaringe en todos los pacientes. Este aumento de volumen conlleva un incremento de presión en éste área haciendo a la VAS menos colapsable. Al aumentar el volumen a nivel de la VAS la diferencia de presiones entre la presión atmosférica de entrada y la presión faríngea es más similar, esto es, existe un menor gradiente de presión, lo que favorece el flujo de aire y la respiración. En los pacientes que no presentan respuesta significativa no existe un incremento del volumen faríngeo y no se reduce el gradiente de presiones. Es innegable que la protrusión mandibular no puede producirse sin que el paciente realice una apertura concomitante. Si la mandíbula avanza pero a la vez realiza un excesivo movimiento hacia atrás y hacia abajo, el resultado suele ser inferior a la situación de avance con apertura mínima, aunque existe una variabilidad entre pacientes, de forma que hay pacientes que se benefician de la situación de mayor apertura (MaxA).

En la figura 39 comparamos uno de los pacientes estudiados con dos AIO, DAM® y otro AIO de mayor volumen y que permite todavía un mayor grado de apertura oral. Podemos observar que con el segundo aparato tanto la morfología como el volumen de la VAS cambian sustancialmente. Aparece una reducción del calibre en toda la VAS con una reducción muy significativa de su volumen (DAM® = 32,301 cm³ AIO=21,529 cm³).

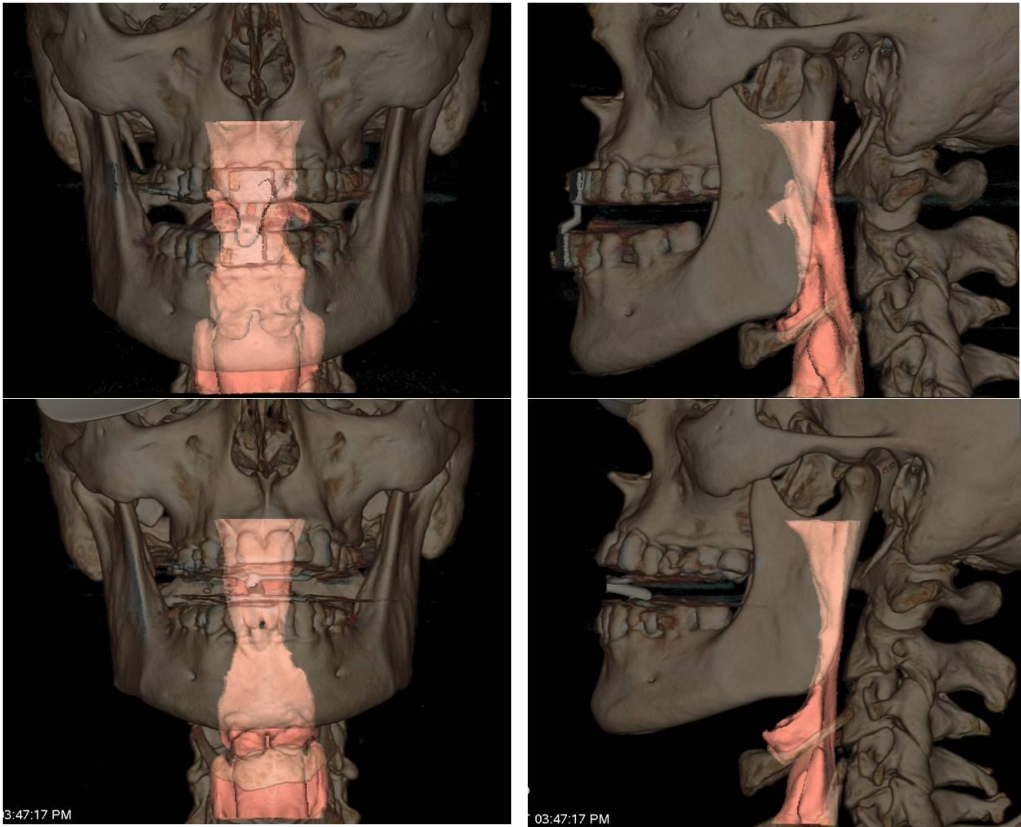


Figura 39. Imágenes 3D del esqueleto y de la VAS con el DAM® en MaxA y del mismo paciente con otro aparato que genera mayor grado de apertura oral

En el grupo de pacientes (20%) en los que la VAS disminuye tras la colocación del AIO aparece una reducción del calibre de la VAS a todos los niveles respecto de la situación de base. En ellos la morfología de la faringe cambia siendo más estrecha y aplanada. Estas faringes “no respondedoras” o “muy colapsables”, reducen su área y se aplastan. En este fenómeno en lugar de producir un aumento del calibre faríngeo aparece una reducción del mismo a todos niveles respecto de la situación basal. Es interesante señalar como cambia la morfología del “tubo” haciéndose más estrecho y aplanado, hecho que favorece que exista un mayor gradiente de presiones (figura 40).

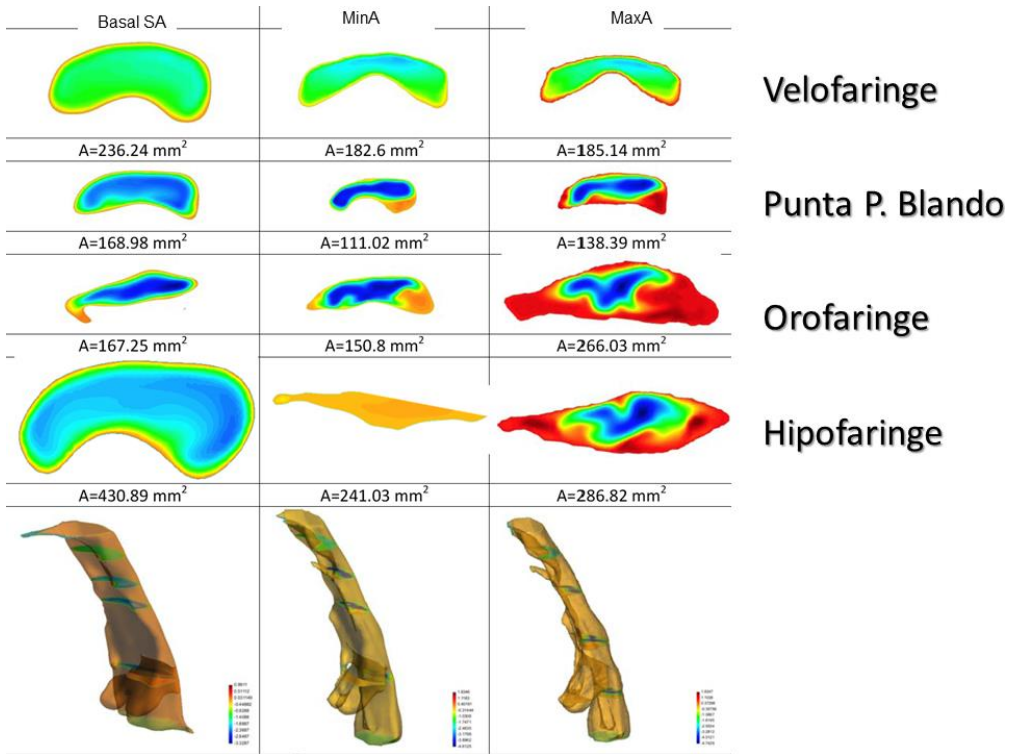


Figura 40. Paciente no respondedor.

En cuanto a la simulación de la VAS, de manera general se observa que el dispositivo en la mayoría de las situaciones mejora el gradiente de presiones que se produce a lo largo de la faringe. El efecto buscado por los AIO es uniformizar la presión a lo largo de toda la faringe evitando cambios bruscos de presión que son los que pueden originar los fenómenos de apnea. pero este hecho no se produce de la misma forma en todos los pacientes, ni tampoco con todo los diseños de AIO.

6. CONCLUSIONES Y LINEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN.

6.1 Conclusiones.

- El estudio 3D permite valorar los cambios en el volumen de la VAS tras la utilización de un DAM®.
- El estudio 3D es un modelo predictivo de éxito o fracaso del DAM® en pacientes con SAHOS.

- En el 80 % de los pacientes aumenta el volumen de la VAS y en el 20 % no aumenta.
- En el 50% de los pacientes el mayor aumento del volumen de la VAS se obtiene con el DAM® en situación MinA. En el 30% de los pacientes el mayor aumento del volumen de la VAS se obtiene con el DAM® en situación MaxA. En el 20% de los pacientes el uso del DAM® no provoca aumento del volumen de la VAS.
- En el 90 % de los pacientes existe una buena correlación entre la variación del volumen y la variación de la media del área por secciones de la VAS tras la utilización del DAM®

- Según las zonas estudiadas:
 - Velofaringe:
 - En todos los pacientes que aumenta el volumen, aumenta la media del área por secciones.
 - En la situación en la que se produce el mayor volumen de la VAS coincide con el mayor aumento de la media del área por secciones.
 - Orofaringe: No hay correlación entre el aumento de volumen y la variación de la media del área por secciones.
 - Hipofaringe:
 - En el 90 % de los pacientes que aumenta el volumen, aumenta la media del área por secciones.
 - No existe correlación entre la situación en la que se produce el mayor volumen de la VAS y la media del área por secciones.

- En todos los pacientes en los que ha aumentado el volumen de la VAS con el DAM® se aprecia un gradiente de presión menor y una curva de morfología más plana. Existe la misma correlación entre la media de las áreas de la VAS y el gradiente de presión.

- En el 90% de los pacientes, la situación en la que más aumenta el volumen coincide con el menor gradiente de presión.

6.2 Líneas futuras de investigación.

- Profundizar en los estudios de las condiciones mecánicas y físicas de la Vía Aérea Superior para evaluar la eficacia del tratamiento del SAHS según las alternativas disponibles.
- Utilizar el conocimiento adquirido en las investigaciones realizadas para optimizar el proceso de fabricación del DAM y hacer estos dispositivos más eficaces en el tratamiento del SAHS y avanzar en el diseño de un modelo predictivo.

7. BIBLIOGRAFÍA.

7.1 Referencias bibliográficas.

- [1] **American Sleep Disorders Association.** Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep*. 1995;18(6):511-513.
- [2] **American Academy of Sleep Medicine Report.** Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances: An Update for 2005. *Sleep* 2006; 29 (2): 240-243.
- [3] **Burwell CS, Robin ED, Whaley et al.** Extreme obesity with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956; 21:811-8.
- [4] **Auchincloss JH, Cook E, Renzett AD.** Clinical and physiological aspects of a case of obesity, polycythemia and alveolar hypoventilation. *J Clin Invest* 1955;34:1537-45.
- [5] **Lannelonge OM, Ménard V. Affections congénitales.** Tete et cou. Maladies des burgeons de L'embrion des arc branchiaux et de leurs fentes. Asselin et Houzeau Libraires de la faculté de Médecine. Paris, 1891.
- [6] **P. Robin,** La chute de la base de la langue consideree comme une nouvelle cause de gene dans la respiration naso-pharygienne, *Bull. Acad. Natl. Med.* (Paris) 89 (1923) 37—41.
- [7] **Pierre Robin.** La glossoptose, un grave danger pour nos enfants. Paris, Gaston Doin, 1927.
- [8] **Robin P.** Glossoptosis due to atresia and hypotrophy of the mandible. *Am J Dis Child* 1934;48:541-47.

- [9] **Kingsley NW.** Treatise on oral deformities as a branch of mechanical surgery. HK Lewis. London. 1890.
- [10] **Gastaut H, Tassinari CA, Duron B.** Polygraphic study of diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) episodal manifestations of Pickwick syndrome. *Rev Neurol.* 1965;112(6):568-79.
- [11] **Jung R, Kuhlo W.** Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the pickwickian syndrome. *Prog Brain Res.* 1965; 18: 140-159.
- [12] **Lugaresi E.** Some aspects of sleep in man. *Proc R Soc Med.* 1972;65:(2):173-5.
- [13] **Borowiecki B, Pollak CP, Weitzman ED, Rakoff S, Imperato J.** Fibro-optic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleep-apnea syndrome. *Laryngoscope.* 1978;88(8 Pt 1):1310-3.
- [14] **Guilleminault C, Eldridge F, Simmons F, Dement WC.** Sleep apnoea in eight children. *Pediatrics* 1976;58:23-30.
- [15] **Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R.** A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-287.
- [16] **Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC.** The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976;27:465-485.
- [17] **Kurtz D, Krieger J.** Les arrêts respiratoires au cours du sommeil. Faits et hypothèses. *Rev Neurol* 1978;134:11-22.
- [18] **Block AJ, Boysen PG, Wyne JW, Hunt LA.** Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. *N Eng J Med* 1979;300:513-517.
- [19] **Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, Douglas E, et al.** The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:895-898.

- [20] **Enciso R, Shigeta Y, Nguyen M, Ogawa T, Clark GT.** La orofaringe y la apnea obstructiva del sueño. *Rev Esp Ortod* 2008;38:309-30.
- [21] **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.
- [22] **Ozbek 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.
- [23] **Cobo JM.** El activador y las vías aéreas superiores. *Rev Esp Ortod*.1994;24;311-318.
- [24] **Bravo LA.** Manual de Ortodoncia. Madrid: Síntesis; 2003.
- [25] **Carlos-Villafranca F de, Juan Cobo-Plana J, Macías-Escalada, E, Díaz-Esnal B.** Tratamiento de la apnea obstructiva del sueño con posicionadores mandibulares. *RCOE* 2002;7(4):379-386.
- [26] **Macías-Escalada E, Carlos-Villafranca F de, Cobo-Plana J, Díaz-Esnal B.** Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *RCOE* 2002;7(4):391-402.
- [27] **Rider EA.** Removable Herbst appliance for treatment of obstructive sleep apnea. *J Clin Orthod*. 1988 Apr;22(4):256-7.
- [28] **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.
- [29] **Pin Arboledas G, Blanco González J, Molina JM, Cuartero Rios P y Cols.** Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-

- hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol. 2005; 41(Supl 4):1-146.-159.
- [30] **McNicholas WT.** Implications of pathophysiology for management of the obstructive sleep apnoea syndrome. Monaldi Arch Chest Dis, 1998; 53:5, 524-529.
- [31] Boudewyns, A MD, PhD; Punjabi, N. MD; Van de Heyning P.H. MD, PhD; De Backer, W.A. M.D., PhD; O'Donnell, C.P. PhD; Schneider, H. MD, PhD; Smith, P.L. MD; Schwartz, A.R. MD. Abreviated method for assesing upper airway function in obstructive sleep apnea. Chest 2000; 118 (4): 1031-1041.
- [32] **Esteller E.** Anatomía de las vías aéreas superiores. Mecanismos de producción del SAHS. Vigilia Sueño 1995; 7: 32-24.
- [33] **McNicholas WT.** Implications of pathophysiology for management of the obstructive sleep apnoea syndrome. Monaldi Arch Chest Dis, 1998;53:5, 524-529.
- [34] **Esteller E, Matión E, Sanz JJ, Ademà JM.** Síndrome de la apnea obstructiva del sueño. Fisiopatología. Actualidad en ORL. DOYMA UPDATE. Número 1. Mayo de 2003: 1-7.
- [35] **Fleury B.** Pharyngeal musculature and obstructive sleep apnea syndromes. Rev Mal Respir 2000; 17 (Suppl 3): S15-20.
- [36] **Boyd JH, Petrof BJ, hamid Q, Fraser R, Kimoff RJ.** Upper airway muscle inflammation and denervation changes in obstructive sleep apnea. Am Respir Crit Care Med. 2004;170(5):541-6.
- [37] **Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T.** Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal morphology. Eur J Orthod 1995;17:45-56.

- [38] **Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T.** Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part II. Uvuloglossopharyngeal morphology. *Eur J Orthod* 1995;15:57-67.
- [39] **Miyamoto K, Ozbek MM, Lowe AA, Fleetham JA.** Effect on body position on tongue posture in awake patients with obstructive sleep apnea. *Thorax* 1997;52:255-59.
- [40] **Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP.** Influence of sleep onset on upper airway muscle activity in apnea patients versus normal controls. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1880-87.
- [41] **Boyd JH, Petrof BJ, hamid Q, Fraser R, Kimoff RJ.** Upper airway muscle inflammation and denervation changes in obstructive sleep apnea. *Am Respir Crit Care Med.* 2004;170(5):541-6.
- [42] **Hendricks JC, petrof BJ, Panckeri K, Pack AI.** Compensatory hyperactivity of an upper airway dilator in bulldogs. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:185.
- [43] **Schwartz AR, Eisele DW, Hari A et al.** Electrical stimulation of the lingual musculature in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1996;81:643-52.
- [44] **Schwartz AR, Eisele DW, Hari A et al.** Electrical stimulation of the lingual musculature in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1996;81:643-52.
- [45] **Schwartz AR, Eisele DW, Hari A et al.** Electrical stimulation of the lingual musculature in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1996;81:643-52.
- [46] **Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M.** Insufficient sleep a population based study in adults. *Sleep* 2001; 24: 392-400.
- [47] **Moore KL.** The neck. En: Moore KL. *Clinical oriented anatomy.* 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1985: 1033-1050.

- [48] **Wenig BM, Kornblut AD.** Pharyngitis. En: Bayle BJ ed. Head and neck surgery otolaryngology. Philadelphia: JB Lippincott, 1993: 551-553.
- [49] **Mendenhall WN, Million RR, Mancuso AA, et al. Nasopharynx.** En: Million RR, Cassisi RJ, eds. Management of head and neck cancer: a multidisciplinary approach. Philadelphia: JB Lippincott, 1994: 599-626.
- [50] **Mukjerhi SK, Weissman JL, Holliday R.** The pharynx. En: Som PM, Curtin H eds. Head and neck imaging. 3rd ed. New York: CV Mosby, 1996: 437-488.
- [51] **Youssef DM, Loevner LA, Tobey JD, et al.** Adenoidal width and HIV factors. AJNR 1997; 18: 1721-1725.
- [52] **Million RR, Cassisi RJ, Mancuso AA.** Hypopharynx: pharyngeal walls, pyriform sinus, postcricoid pharynx. En: Million RR, Cassisi RJ, eds. Management of head and neck cancer: a multidisciplinary approach. Philadelphia: JB Lippincott, 1994:505-532.
- [53] **Barnes L, Gnepp DR.** Diseases of the larynx, hypopharynx and esophagus. En: Barnes L, ed. Surgical pathology of the head and neck. New York: Marcel Dekker, 1985: 293-315.
- [54] **Graney DO, Marsh B.** Trachea/bronchus/esophagus: anatomy. En: Cummings CW, Fredrickson MJ, Harker La, et al, eds. Otolaryngology - Head and neck surgery. St. Louis, Mo: Mosby Year Book, 1993 :2207-2216.
- [55] **Hollinshead WH.** Textbook of anatomy. Hagerstown, Md: Harper & Row, 1974: 928-948.
- [56] **Robson CD, Hudgins PA.** Pediatric airway disease. En Som PM, Curtin HD editors. Head and neck imaging, 4th ed. St Louis. Mosby; 2003. p. 1521-1594.

- [57] **Griscom NT.** Diseases of the trachea, bronchi and smaller airways. *Radiol Clin North Am* 1993; 31(3):605-615.
- [58] **Talegón Meléndez A, Molina Chacón JF.** Imagen en ecografía. En: del Cura JL , Pedraza S y Gayete A editores. *Radiología Esencial*. Madrid. Editorial Panamericana; 2009. p. 35-47. ISBN 978-84-7903-574-7.
- [59] **Lahav Y, Rosenzweig E, Heyman Z, et al.** Tongue base ultrasound: a diagnostic tool for predicting OSA. *Annals of Otology Rhinology & Laingology* 2009. 118(3): 179-184.
- [60] **Shu C-C, Lee P, Lin J-W, Huang C-T, Chang Y-C, et al.** (2013) The Use of Sub-Mental Ultrasonography for Identifying Patients with Severe Obstructive Sleep Apnea. *PLoS ONE* 8(5): e62848. doi:10.1371/journal.pone.0062848.
- [61] **Pearce MS, Salotti JA, Little MP, McHugh K, Lee C, Kim KP, et al.** Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *Lancet* 2012;380:499-505.
- [62] **Lafuente Martínez J, Aguado del Hoyo A, Ramón Botella E.** Imagen por resonancia magnética. En: del Cura JL , Pedraza S y Gayete A editores. *Radiología Esencial*. Madrid. Editorial Panamericana; 2009. p. 48-64. ISBN 978-84-7903-574-7.
- [63] **Dillon WP, Mill CM, Kjos B, et al.** Magnetis resonance image of the nasopharynx. *Radiology* 1984; 152: 731-737.
- [64] **Unger JM.** The oral cavity and tongue: Magnetic resonance imaging. *Radiology* 1986; 155: 151-153.
- [65] **Chan ASL, Sutherland K, Schwab RJ, Zeng B, Petocz P, Lee RWW, Darendeliler MA, Cistulli PA.** The effect of mandibular advancement on

- upper airway structure in obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2010; 65:726-732.
- [66] **Soujanen JS, Mukherji SK, Whippold FL.** Spiral CT of the larynx. *AJNR* 1994; 15: 1579-1582.
- [67] **Larsson SG, Mancuso AA, Hanafee WN.** Computed tomography of the tongue and the floor of the mouth. *Radiology* 1982; 143: 493-500.
- [68] **Calzado Cantera A y Rodríguez González R.** Imagen por tomografía computarizada. Principios técnicos. En: del Cura JL , Pedraza S y Gayete A. *Radiología Esencial J.L. editores. Madrid. Editorial Panamericana ; 2009. p. 16-26. ISBN 978-84-7903-574-7.*
- [69] **Hernández Girón I, Valverde Morán J, Méndez Fernández R, Aramburu Núñez D, Núñez de Villavicencio C y Calzado Cantera A.** Estudio de los sistemas de modulación de dosis en dos equipos de tomografía computarizada multicorte. *Rev Fis Med* 2009;10(2):115-122.
- [70] **Schulze D, Heiland M, Thurmann H, Adam G.** Radiation exposure during midfacial imaging using 4- and 16-slice computed tomography, cone beam computed tomography systems and conventional radiography. *Dentomaxillofac Radiol* 2004; 33: 83–86.
- [71] **Lofthag-Hansen S, Thilander-Klang A, Ekestubbe A, Helmrot E, Groñdahl K.** Calculating effective dose on a cone beam computed tomography device: 3D Accuitomo and 3D Accuitomo FPD. *Dentomaxillofac Radiol* 2008; 37:72–79.
- [72] **Vizzotto MB, Liedke GS, Delamare EL, Silveira HD, Dutra V, and Silveira HE.** A comparative study of lateral cephalograms and cone-beam computed

- tomographic images in upper airway assessment. *European Journal of Orthodontics* 2012; 34: 390–393.
- [73] **Robin P.** Démonstration Pratique Sur la Construction et la Mise en Bouche D'un Nouvelle Appareil De Redressement. *Revue De Stomatologie (Paris)* 1902;9:561-90.
- [74] **Cartwright RD, Samelson CF.** The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea: the tongue retaining device. *J Am Med Assoc* 1982;248:705-09.
- [75] **Bear SE, Priest JH.** Sleep apnea syndrome. Correction with surgical advancement of the mandible. *J Oral Surg* 1980;38:543-49.
- [76] **Kingshott RN, Jones DR, Taylor DR et al.** The efficacy of a novel tongue stabilizing device on polysomnographic variables in sleep disordered breathing: a pilot study. *Sleep Breath* 2002;6:69-76.
- [77] **Lowe AA.** Dental appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea. En : Kryger MH, Roth T, Dement WC: *Principles and practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: Saunders 1994;69: 722-35.
- [78] **American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee:** Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances. *Sleep* 1995; 18:511-3.
- [79] **Quesada Martin P, Perelló Scherdel E, Lorente Guerrero J. Roncopatía Crónica.** Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño. *Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervico Facial*. Ed Garsi Sa 1998 Juan Bravo 46 28006 Madrid (España).

- [80] **De Carlos F, Cobo J, Díaz Esnal B, et al.** Ronchopatie chronique et syndrome de l'apnée-hypopnée obstructive du sommeil chez l'enfant. *L'orthodontie française*. 2003;74:431-57.
- [81] **Lowe AA, Fleetham JA, Ryan CF, Matthews B.** Effects of mandibular repositioning appliance used in the treatment of obstructive sleep apnea on muscle activity. En: Suratt PM, Remmers JE, editors. *Sleep and respiration*. New York: Willey; 1990. p. 395-405.
- [82] **Cobo J, Canut JA, Carlos F.** Changes in the upper airway of patients who wear a modified functional appliance to treat obstructive sleep apnea. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg*. 1995;10: 53-7.
- [83] **Gale Dj, Sawyer Rh, Woodcock A, Et Al.** Do Oral Appliances Enlarge The Airway In Patients With Obstructive Sleep Apnea? A Prospective Computerized Tomographic Study. *Eur J Orthod* 2000;22:159-68.
- [84] **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 obstructiva del sueño. *RCOE*. 2002;7:359-64.
- [85] **Skinner MA, Robertson CJ, Kingshot RN, et al.** The efficacy of a mandibular advancement splint in relation to cephalometric variables. *Sleep Breath*. 2002;6:115-24.
- [86] **Eveloff SEW, Rosenberg CL, Carlisle CC, Milman RP.** Efficacy of a herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. *Am J Crit Care Med*. 1994;149:905-9.

- [87] **Liu Y, Lowe AA, Fleetham JA, et al.** Cephalometric and physiologic predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2001;120:639-47.
- [88] **Schmidt-Nowara W, Lowe AA, Wiegand L, et al.** Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep.* 1995;18:501-10.
- [89] **Tsai WH, Flemons WW, Whitelaw WA, Remmers JE.** A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different definitions of hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:43-8.
- [90] **Bloch KE, Iseli A, Zhang JN, et al.** A randomized controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:246-51.
- [91] **Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, et al.** A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal continuous positive airway pressure in the treatment of mild moderate obstructive sleep apnea. *Chest.* 1996;109:1269-75.
- [92] **Wilhemson B, Tegelberg A, Walker-Enstrom ML.** A prospective randomized study of dental appliance compared with UPPP in the treatment of OSA. *Acta Otolaryngol Scand.* 1999;119:503-9.
- [93] **Frinkelstein Y, Stein G, Ophir D.** Laser-assisted UPPP for the management of OSA. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;128:429-38.
- [94] **Millman RP, Rosemberg LC, Carlisle CC.** The efficacy of oral appliances in the treatment of persistent sleep apnea after UPPP. *Chest.* 1998;113:992-6.
- [95] **Chasens ER, Pack AI, Maislin G, et al.** Claustrophobia and adherence to CPAP treatment. *West J Nurs Res.* 2005;27:307-21.

- [96] **Martínez Gomis J, Willaert Jiménez-Pallarejo E, Nogués Pujol, et al.** Efectos adversos del uso de una férula de avance mandibular en el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño. Revisión de la literatura. Archivos de Odontoestomatología. 2004; 20:88-100.
- [97] **Petit FX, Pépin JL, Bettega G, et al.** Mandibular advancement devices. Rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients. Am J Respir Crit Care Med. 2002;166:274- 8.
- [98] Marklund M, Netzer NC. Report from the first conference of European Dental Sleep Medicine Academy. Sleep Breath. 2005;9: 41-2.
- [99] **Cost justification for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea.** Position statement of the American Academy of Sleep Medicine. Sleep. 2000;33:1017-8.
- [100] **Zienkiewicz O.C.** El método de los elementos finitos. Reverté, 1981. Pág. 50 – 109.
- [101] **Cano J., Campo J., Palacios B. et al.** Mecanobiología de los huesos maxilares: I. Conceptos generales. Av Odontoestomatol, Dic 2007, vol.23, no.6, Pág.347-358.
- [102] Maria Elisa Rodrigues Coimbra, Norman Duque Penedo, Jayme Pereira de Gouvêa, Carlos Nelson Elias, Mônica Tirre de Souza Araújo, Paulo Guilherme Coelho. Mechanical testing and finite element analysis of orthodontic teardrop loop. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, Volume 133, Issue 2, February 2008, Pág. 188.e9-188.e13.
- [103] **Campbell, D. T.,** Reforms as experiments, American Psychologist, 24, 409-429; -1969.

- [104] **Hernández Sampieri, R. , Fernandez Collado, C Baptista Lucio, P.,** Metodología de la Investigación. México: MacGraw-Hill. 2003. Pág. 15-35.
- [105] **De Lara Guijarro, E y Ballesteros Velázquez, B.,** Métodos de Investigación en Educación Social: Madrid. UNED. 2003.
- [106] **Deberry, B.; Kukwa, A.; Blanks, R.** Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. Laryngoscope, 1988; 98: 226-233.
- [107] **Lyberg, T.; Krogstad, O.; Djupesland, G.** Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Soft tissue morphology. J Laryngol Otol. 1989; 103: 292.
- [108] **Imes NK; Orr WC; Smith Ro; Rogers RM.** Retrognathia and sleep apnea: A life threatening condition masquerading as narcolepsy. JAMA, 1977; 237: 1596-7.
- [109] **Guilleminault, C.** Obstructive sleep apnea. The clinical, syndrome and hystorical perspective. Medical Clinics of North America. 1985; 69: pg:1187.
- [110] **Bacon, W.; Turlot, J.; Krieger, J.; Stierle, J.** Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. Angle Orthod. 1990; 60: 115-22.
- [111] **De Vega, A.; Corrales, M.; Payo, F.; Cobo, J.** Índices cefalométricos en pacientes con síndrome de apnea del sueño. Arch Bronconeumol, 1995; 31: 62-67.
- [112] **Subtenly, J.D.** The significance of adeinod tissue in orthodontics. Angle Orthod, 1954; 24: 59-69.
- [113] **Holmberg, H.; Linder-Aronson, S.** Cephalometric radiographs as a mean of evaluating the capacity of the nasal and nasopharyngeal airway. Am J Orthod Dentofac Orthop, 1979; 76: 479-490.

- [114] **Vig, P.S.; Sarver, D.M.; Hall, D.J.; Warren, D.W.** Quantitative evaluation of nasal airflow in relation to facial morphology. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1981; 79: 263-72.
- [115] **Rappler, J.; Rice, G.** The use of cephalometric in the evaluation of obstructive sleep apnea. American Association of Orthodontist. Seattle. 1991.
- [116] **Tsuchiya, M.; Lowe, A.; Pae, E.; Fleetham, J.** Obstructive sleep apnea subtypes by cluster analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1992; 101: 533-42.
- [117] **Lowe, A.; Gionhaku, N.** Three dimensional CT reconstruction of the tongue and airway in adults subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1986; 90: 364-374.
- [118] **Bonham, P.; Currier, F.; Orr, W.; Othman, J.; Nanda, R.** The effect of a modified functional appliance on obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1998; 94: 384-92.
- [119] **Montgomery, W.; Vig, P.S.; Staab, E.; Matteson, S.** Computed Tomography: a three-dimensional study of the nasal airway. *Am J Orthod Dentofac Orthop*, 1979; 74: 363-75.
- [120] **Lauder, R.; Zane, F.** Estimation of tongue volume from magnetic resonance imaging. *Angle Orthod*, 1991; 61: 175-83.
- [121] **Cakirer B, Hans M, Graham G, Aylor J, Tishler V, Redline S.** The relationship between craniofacial morphology and obstructive sleep apnea in Whites and in African-Americans. *American Journal o Respiratory and Critical Care*. 2001;163: 947-950.

- [122] **Lowe AA, Ono T, Ferguson K, Pae E, Ryan C, Fleetham J.** Cephalometric comparisons of craneofacial and upper airway structure by skeletal subtype and gender in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996; 110: 653-664.
- [123] **Lowe AA, Santamaría J, Price C.** Facial morphology and obstructive and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1986; 9: 469-477.
- [124] **Bacon W, Krieger J, Turlot J, Stierle J.** Craniofacial characteristic in patients with obstructive sleep apnea. *Cleft Palate J.* 1988; 25: 374-378.
- [125] **E. Soudah, M. Bordone, A. Álvarez, J. Cobo, F. De Carlos, B. Suarez y J. Calvo.** Comportamiento de los dispositivos mandibulares en el tratamiento de la apnea. *Revista Internacional de Métodos Numéricos para Cálculo y Diseño en Ingeniería* 2012; 28:237-42.
- [126] **Rashmikant US, Chand P, Singh SV, Singh RD, Arya D, Kant S, Agarwal SP.** Cephalometric evaluation of mandibular advancement at different horizontal jaw positions in obstructive sleep apnoea patients: a pilot study. *Aust Dent J.* 2013 Sep;58(3):293-300.
- [127] **Kim YK, Kim JW, Yoon IY, Rhee CS, Lee CH, Yun PY.** Influencing factors on the effect of mandibular advancement device in obstructive sleep apnea patients: analysis on cephalometric and polysomnographic parameters. *Sleep Breath.* 2013 Aug 9. [Epub ahead of print].
- [128] **Britto Teixeira AO, Pereira Abi-Ramia LB, Oliveira Almeida MA.** Treatment of obstructive sleep apnea with oral appliances. *Progress in Orthodontics* 2013 May 23;14:10.
- [129] **Mattos CL, Cruz CV, Matta TC, Pereira LA, Solon-de-Mello PA, Ruellas AC, Sant'Anna EF.** Reliability of upper airway linear, area, and volumetric

- measurements in cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014;145:188-197.
- [130] **Félix de Carlos, Juan Cobo, María Pilar Fernández Mondragón, Alberto Álvarez Suarez and Juan Calvo Blanco.** Orthoimplants: an alternative treatment for SAHS?. *Sleep and Breathing*. Published Online: 18 September 2009.
- [131] **Dort L, Remmers J.** A combination appliance for obstructive sleep apnea: the effectiveness of mandibular advancement and tongue retention. *J Clin Sleep Med*. 2012 Jun 15;8(3):265-9.
- [132] **Gakwaya S, Melo-Silva CA, Borel JC, Rousseau E, Masse JF, Sériès F.** Impact of stepwise mandibular advancement on upper airway mechanics in obstructive sleep apnea using phrenic nerve magnetic stimulation. *Respir Physiol Neurobiol*. 2014 Jan 1;190:131-6.
- [133] **Inoko Y, Morita O.** Relationship between mandibular position and oropharyngela space in Obstructive Sleep Apnea syndrome patients with dental oral appliance. *Prosthodont Res Pract* 2007;6:194-99.
- [134] **Vroegrop AVMT, Vandervecken OM, Van de Heyning PH et al.** Effects of vertical opening on pharyngeal dimensions in patients with Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Med* 2012;13:314-316.
- [135] **Lee S H, Choi JH, Lee HM, y cols.** How does open mouth breathing influence airway anatomy? *The laryngoscope* 2007;117:1102-1106.