

Aplicación de distracción osteogénica mandibular en niños con el síndrome de apnea obstructiva del sueño

Application of a mandibular osteogenic distraction in children with sleep obstructive apnea

Dadonim Vila Morales^I; Georgia Garmendía Hernández^{II}; Ángel Mario Felipe Garmendía^{III}; Fausto Suárez Bosch^{IV}; Ernesto Sánchez Cabrales^V; Blanca Álvarez Arredondo^V

^IDoctor en Ciencias Médicas. Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Doctor en Estomatología. Licenciado en Derecho. Licenciado y Máster en Teología. Investigador Auxiliar. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán", Ciudad de La Habana, Cuba.

^{II}Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Doctor en Estomatología. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán", Ciudad de La Habana, Cuba.

^{III}Máster en Antropología. Especialista de II Grado en Ortodoncia. Doctor en Estomatología. Investigador Agregado. Instructor. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán", Ciudad de La Habana, Cuba.

^{IV}Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Doctor en Estomatología. Hospital Pediátrico Universitario "Juan Manuel Márquez", Ciudad de La Habana, Cuba.

^VEspecialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Doctor en Estomatología. Instructor. Facultad de Ciencias Médicas "Victoria de Girón", Ciudad de La Habana, Cuba.

RESUMEN

Objetivos: mostrar los resultados de los primeros pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) de tipo periférico esquelético tratados en nuestro país con osteogénesis por distracción mandibular. **Métodos:** se trataron 9 pacientes con distracción osteogénica mandibular bilateral, con distractores marca *Leibinger* y *Synthes*. El periodo de latencia fue de 72 horas. La tasa de distracción

mandibular, a razón de 1,0 mm cada 12 horas y la contención fue de 8 semanas. Luego se inició el tratamiento ortodóncico posquirúrgico. Se evaluaron los resultados a través de polisomnografía y estudios cefalométricos antes de la intervención, luego y al año del tratamiento. **Resultados:** el 89 % de los casos fueron curados, el 11 % tuvo mejoría. Dentro de las complicaciones encontradas, el 55 % de los pacientes presentaron limitación temporal de la apertura bucal, que remitió con fisioterapia, y dos pacientes necesitaron traqueostomía con fines anestésicos. **Conclusiones:** la osteogénesis por distracción mandibular resultó ser un método terapéutico eficaz para el tratamiento del SAOS de tipo periférico, esquelético.

Palabras clave: distracción osteogénica, síndrome apnea obstructiva del sueño, obstrucción vías aéreas.

ABSTRACT

Objectives: to show the results from the first patients presenting with sleep obstructive apnea syndrome (SOAS) of skeletal peripheral type treated in our country with osteogenesis by mandibular distraction. **Methods:** Nine patients were treated with bilateral mandibular osteogenic distraction using Leibinger and Synthes distraction devices. Latency period was of 72 hours. Mandibular distraction rate at 1,0 mm each 12 hours and restraint was of 8 weeks. Then, postsurgical orthodontics treatment was started. Results were assessed by polysomnography and cephalometry studies before intervention, after it and at a year of treatment. **Results:** The 89 % of cases had a good recovery, the 11 % showed an improvement. Complications included: a temporary limitation of mouth opening in 55 % disappearing with physiotherapy and two patients needed tracheostomy for anesthetic purposes. **Conclusions:** Osteogenesis by mandibular distraction was an effective therapeutical method for treatment of peripheral skeletal SOAS.

Key words: Osteogenic distraction, sleep obstructive apnea syndrome, airways obstruction.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) o síndrome de apnea-hipoapnea obstructivas del sueño (SAHOS), está dado por episodios de apnea o hipoapnea secundarias a una obstrucción parcial o completa de las vías aéreas superiores (VAS) o cese del esfuerzo respiratorio durante el sueño que se acompaña de secuelas físicas o mentales en los portadores de dicha entidad.¹ El funcionamiento de las vías aéreas superiores (VAS), es el resultado de innumerables interrelaciones anatómicas y fisiológicas. *Ramírez y Cols.*² citan tres factores generales que determinan su apropiado funcionamiento durante el sueño: el tamaño, la actividad y la coordinación neuromuscular.

Los eventos apneicos durante el sueño causan dificultad inspiratoria y como consecuencia, una hipoxemia marcada que afecta el metabolismo tisular y daña a

los órganos diana (corazón pulmones, cerebro, riñones), favorece además la aterosclerosis endarterial con sus consecuencias. La hipercapnia producida por la dificultad inspiratoria genera narcosis, que deprime el centro respiratorio, además de somnolencia y disturbios en la esfera volitiva. Al comienzo del episodio apneico hay una disminución de la tensión arterial y luego un aumento de esta hasta terminar la apnea. La hipertensión (HTA) es directamente proporcional con los niveles de oxihemoglobina desaturada. Algunos autores² plantean la presencia de una actividad nerviosa simpática, condicionada por elevados niveles de secreción de catecolaminas que causan vasoconstricción, HTA y afección secundaria de órganos diana en estos pacientes.

El DrC. Dadonim Vila propone una modificación a la clasificación de Guillerminault, Sullivan y otros, referida por otros autores,^{1,2} según el tipo de apnea de la siguiente manera:

Tipo I. Central: dependiente de alteraciones del sistema nervioso central.

Tipo II. Periférica: producida por obstrucción a expensas de vías aéreas superiores, que el Dr. Vila clasifica en subtipos:

A. Esqueletal: causada por hipoplasia o malposición de estructuras ósea del viscerocráneo.

B. De tejidos blandos: causada por hipertrofia, tumoración o malposición de partes blandas del viscerocráneo y/o cuello.

C. Compleja: involucra estructuras óseas y de partes blandas del viscerocráneo y/o cuello.

Tipo III. Mixta: presenta causas obstructivas dependientes del sistema nervioso central y de las vías aéreas superiores.

A través de la anamnesis y el examen físico se determinan la posible presencia de patologías asociadas al SAOS, así como el área de obstrucción. En este caso debe incluirse la rinoscopia que a nivel de orofaringe e hipofaringe se persigue detectar factores de riesgo locales.

El paciente debe ser sometido a una evaluación multidisciplinaria efectuada en un laboratorio del sueño, equipado para realizar la polisomnografía. Esta prueba consiste en la realización de un electroencefalograma (EEG), electrocardiograma (EKG), electrooculograma (EOG) derecho e izquierdo, electromiografía (EMG) intercostal, para analizar el esfuerzo respiratorio, EMG submental y tibial anterior, así como oximetría, fluido de aire nasal y bucal y si es necesario videoendoscopia faringolaríngea. La polisomnografía se realiza en un periodo de hasta cuatro horas que incluya etapas de sueño paradójal o movimientos oculares rápidos (MOR) en el sueño, en posición supina. Luego de ser grabado este monitoreo multisistema se analiza la frecuencia y el tipo de episodios apneicos que ocurrieron, y el programa computarizado emite un diagnóstico cuantificable con datos objetivos para la selección de la terapéutica adecuada.¹

De gran utilidad ha sido el análisis cefalométrico para la determinación de los niveles de obstrucción en este síndrome, por lo que constituye una práctica obligada para su diagnóstico, razón por la cual es muy importante la vinculación del ortodoncista al equipo multidisciplinario que atiende esta entidad.¹⁻⁵

Variados son los tratamientos propuestos a lo largo de estos años, los que clasificamos en médicos o quirúrgicos. Dentro del tratamiento médico en los casos de SAOS con tipo de apnea central o apnea mixta se recomienda el uso de medicamentos como los antidepresivos tricíclicos no sedantes.^{1,5} Otro tipo de tratamiento médico es el de ventilación asistida, a través del cual se suministra al paciente una presión de aire positiva continua (CPAP). Esta opción terapéutica (CPAP) presenta el rechazo por la intolerancia que ofrecen los pacientes al acople y la máscara cada noche de por vida y por lo extremadamente costoso que resulta.^{6,7}

Dentro del tratamiento quirúrgico encontramos como técnica quirúrgica más antigua a la traqueotomía,⁸ que en la actualidad solo se realiza en pacientes con SAOS asociados a grandes síndromes craneofaciales, cuando pelagra la vida del neonato.⁹ Algunos autores^{8,9} citan a Fujita quien en 1981 describió la técnica conocida como uvulopalatofaringoplastia, que consiste en amigdalectomía con exéresis de úvula y parte del velo del paladar. Este proceder provoca incompetencia velofaríngea, reflujo de alimentos por fosas nasales e hiperrinolalia, por lo que fue abandonada. Otras referencias^{2,9} señalan que en 1986 *Riley y otros* publicaron los primeros 5 casos en los que emplearon cirugía ortognática como tratamiento del SAOS, y se logró un avance mandibular o maxilar con buenos resultados, sin embargo esta técnica no puede usarse en edades pediátricas ni en síndromes craneofaciales severos por la hipoplasia mandibular característica de dichos síndromes.

Con la aplicación de osteogénesis por distracción, proceso de alargamiento del callo óseo en una fractura quirúrgica, a través de un aparato llamado distractor que funciona como un fijador externo, en la última década del pasado siglo, se dio un gran paso de avance en el tratamiento del SAOS, pues ya podían ser tratados por este método incluso neonatos y pacientes con defectos mandibulares marcados.¹⁰ Este tratamiento es bien tolerado por todos los pacientes de todas las edades a los cuales se les aplica, y tiene como ventaja el corto periodo de duración de no más de tres meses, por lo general, con muy buenos resultados y sin reportes de recidivas.¹¹

Sobre la base de estos conceptos modernos, nos proponemos presentar los resultados de los primeros pacientes cubanos, con el síndrome de apnea obstructiva del sueño de tipo periférica esquelética, tratados con distracción osteogénica mandibular, con los objetivos de evaluar los resultados del tratamiento del SAOS con osteogénesis por distracción mandibular, describir la presencia de recidiva o no al año de realizada la distracción en los pacientes tratados y determinar la aparición de complicaciones durante el tratamiento.

MÉTODOS

Se realizó un estudio piloto, experimental, en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Pediátrico Docente "Juan Manuel Márquez", en el periodo comprendido de abril de 1998 a abril del 2005. El universo objeto de estudio fueron 20 pacientes con diagnóstico clínico de síndrome de apnea obstructiva del sueño. La muestra estuvo constituida por 9 pacientes, que se sometieron a cirugía mayor para la colocación bilateral de distractores mandibulares externos multivectoriales, tipo *Synthes* o *Leibinger*.

Se tuvo como criterio de inclusión a pacientes pediátricos con diagnóstico de SAOS a través de polisomnografía con SAOS de tipo periférico esquelético, con obstrucción a predominio hipofaríngea (por hipoplasia mandibular), no relacionada a grandes

síndromes craneofaciales o endocrinometabólicos y ausencia de patologías loco-regionales o sistémicas que pudieran retardar el proceso cicatrizal; cuyos padres o tutores firmaron el consentimiento informado para ser sometidos a distracción osteogénica mandibular, con un seguimiento posdistracción, clínico, radiográfico y polisomnográfico por un año como mínimo.

El diagnóstico de los pacientes se realizó a través de la anamnesis a los familiares, el examen físico cervicofacial y bucal, la observación clínica del paciente para diagnosticar la presencia de apnea, según los criterios descritos en la introducción, el estudio cefalométrico craneofacial y de vías aéreas superiores y la realización de polisomnografía en la Clínica del Sueño del Centro de Investigación y Rehabilitación Neurológica (CIREN), en Ciudad de La Habana, Cuba.

Cada paciente se sometió a intervención quirúrgica con abordaje mandibular por vía endobucal con incisión a nivel de línea oblicua externa y disección mucoperióstica bucal y lingual de región de ángulo mandibular. Se realizaron transfixiones percutáneas que permitieron el abordaje de los cuatro pasadores hasta la zona ósea planificada; se trepanó el hueso para colocación bicortical de estos y se acoplaron dichos pasadores al distractor fijándose en posición. Se realizó luego una corticotomía lineal lingual y vestibular con sierra quirúrgica de marca *Osteomed* y se produjo fractura con un golpe seco de cincel y movimientos discretos de rotación del mismo sin penetrar en hueso esponjoso para evitar el compromiso del paquete vasculonervioso del canal dentario y la consecuente disminución de la irrigación, con dos pasadores a cada lado de la fractura. Se acopló y ajustó el distractor externo, se procedió luego en cada caso al cierre mucoperióstico y a la colocación de gasa nitrofurazonada en las incisiones de la piel.¹²

Se indicó en el posoperatorio buena higiene bucal, colutorios de hibitane acuoso al 1:4000 cuatro veces al día y curas externas a partir de las 48 horas.

Terminado el periodo de latencia, que fue de 48 horas, se inició la distracción mandibular a razón de 0,5 mm cada 12 horas^{9,12} según la predicción cefalométrica realizada y la valoración clínica de los cambios estéticos y oclusales logrados. Luego de obtener la elongación prevista comenzó la fase de contención y permaneció el distractor de forma pasiva durante 8 semanas;¹³⁻¹⁷ este se retiró en consulta externa con premedicación analgésica. Desde ese momento se inició el tratamiento ortodóncico posquirúrgico.

Para el análisis de los cambios esqueléticos producidos se realizaron telerradiografías laterales y ortopantomografías antes del tratamiento, después de concluida la distracción y al año, pues se tuvo en cuenta que éste fue el intervalo de tiempo utilizado por *Polley y Figueroa*¹⁸ y *Sujihara y otros*⁹ en sus investigaciones posdistracción. Se analizó la gravedad del SAOS según el resultado de la polisomnografía en SAOS: leve, moderado y grave y se analizaron las causas asociadas a la aparición del SAOS como el micrognatismo sindrómico y la anquilosis de la articulación temporiomandibular (ATM).

Se analizaron las angulaciones cefalométricas SNA, SNB y ANB,^{20,21} se obtuvo además la medida efectiva maxilar (Co-A) y la medida efectiva mandibular (Co-Gn), según lo describe *McNamara*.^{21,22} Se midió la longitud de la rama mandibular desde el punto condileon o punto más cefálico de la rama ante la ausencia de cóndilo y el punto gonion (Co-Go); así como la longitud del cuerpo mandibular desde el punto gonion hasta la intersección del plano medio sagital (S) con el plano mandibular (M), al cual denominamos (MS), o sea (Go-MS) utilizadas en el panorograma de simetría que describe *Lago*.^{21,23} Todas y cada una de dichas mediciones preoperatorias, posoperatorias y al año de tratamiento se plasmaron en

encuestas creadas para este fin y fueron tomadas por el especialista de ortodoncia que labora en el equipo multidisciplinario. El estudio radiográfico fue realizado en un mismo ortopantomógrafo y por dos técnicos en radiología adiestrados para este estudio.

Para evaluar los resultados posoperatorios del tratamiento empleado se consideró:

Bueno: cuando se logró el avance mandibular planificado y la polisomnografía posoperatoria reportó ausencia del SAOS.

Regular: cuando a pesar de haberse logrado el avance mandibular planificado, la polisomnografía posoperatoria reportó algunos elementos de obstrucción ligera.

Malo: cuando no se logró el avance mandibular deseado y/o persistiera el SAOS al estudio polisomnográfico posoperatorio.

Para evaluar la presencia de recidiva al año del tratamiento se evaluaron por separado dos parámetros:

I. Clínico-radiológico:

Ausencia de recidiva esquelética: cuando al realizar los estudios cefalométricos de control al año de evolución se observó que el callo óseo distractado se mantuvo estable, corroborado esto con el análisis oclusal.

Presencia de recidiva esquelética: cuando se observó al año de evolución disminución del callo óseo y retroposición de la mandíbula con respecto a la relación oclusal maxilomandibular obtenida con la distracción.

II. Polisomnográfico:

Curado: cuando hubo ausencia de recidiva del SAOS al estudio polisomnográfico.

Sospechoso: cuando al año apareció algún signo obstructivo, sin que se ratificara la reparación del SAOS.

Recidiva: cuando al año se diagnosticó la persistencia del SAOS.

Las complicaciones identificadas relacionadas con el tratamiento quirúrgico se reflejaron en las encuestas e historias clínicas individuales. Se describieron tanto las posoperatorias inmediatas como las posoperatorias mediatas, las intrínsecas al paciente y las extrínsecas (rotura del aparato).

Para el análisis de la información y el procesamiento estadístico se empleó el paquete estadístico SPSS/PC.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra la entidad causal en relación a la severidad del SAOS evaluada por polisomnografía, antes de someter a los pacientes a distracción osteogénica mandibular (DOM). De los 9 pacientes con SAOS tratados, 4 (44,4 %) presentaron un micrognatismo no sindrómico y 5 pacientes desarrollaron el SAOS como secuela de una anquilosis temporomandibular ya operada. Las polisomnografías realizadas revelaron un SAOS severo en el 44,4 % de la muestra. Existió solo un paciente (11,1 %) con SAOS leve. Hubo mayor severidad de la afección en los pacientes que tuvieron como causa del SAOS la presencia de micrognatismo sindrómico, en el 75 % de estos, mientras que en los pacientes con SAOS asociados a anquilosis de ATM, solo el 20 % presentó SAOS severo, donde predominó el tipo moderado, en el 60

Tabla 1. Presentación de la muestra estudiada, según las causas asociadas al SAOS y la severidad del mismo

Causas asociadas a la aparición del SAOS	Severidad del SAOS (Polisomnografía)						Total	
	Leve		Moderado		Grave			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Micrognatismo sindrómico			1	11,1	3	33,3	4	44,4
Secuela de anquilosis de ATM	1	11,1	3	33,3	1	11,1	5	55,6
Total	1	11,1	4	44,4	4	44,4	9	100,0

%.

La tabla 2 revela la evaluación radiográfica y polisomnográfica de los resultados postoperatorios obtenidos, según la afección causal, que fue buena en el 88,9 % de los pacientes sometidos al tratamiento. En todos se observó que el avance mandibular obtenido fue según lo planificado, con la resultante mejoría clínica y funcional masticatoria. Sin embargo la evaluación polisomnográfica pos operatoria mostró persistencia de SAOS en un paciente que mejoró de SAOS severo a leve, pero no fue totalmente curado, aunque clínicamente no presentaba apneas en el sueño, con un discreto ronquido ocasional. Este paciente presentó de base un micrognatismo sindrómico.

Tabla 2. Resultados posoperatorios según las causas asociadas a la aparición del SAOS, en los pacientes estudiados

Causas asociadas a la aparición del SAOS	Resultados posoperatorios				Total	
	Bueno		Regular			
	No.	%	No.	%	No.	%
Micrognatismo sindrómico	3	33,3	1	11,1	4	44,4
Secuela de anquilosis de ATM	5	55,6	-		5	55,6
Total	8	88,9	1	11,1	9	100,0

La tabla 3 muestra la evaluación de los resultados al año de tratados los pacientes, y relaciona los resultados de la polisomnografía con los obtenidos de la evaluación clínico-radiológica. Esta última fue evaluada de buena en el 100 % de los pacientes,

sin embargo la polisomnografía ratificó la presencia de recidiva en un paciente (11,1 %) que presentó SAOS de moderada intensidad al año de tratado, con empeoramiento respecto al estudio posoperatorio, mientras que el resto de la muestra (88,9 %), no presentó ninguna alteración polisomnográfica. El paciente con mejoría de su cuadro pero no curado, al año de tratado, fue objeto de seguimiento polisomnográfico y radiográfico. A los 24 meses de operado continuaba con buena estabilidad esquelética, pero se ratificaba el empeoramiento polisomnográfico, donde se diagnosticó definitivamente la presencia de un SAOS de tipo central y se sugirió por los neurofisiólogos el uso de presión de aire positiva para el paciente. Creemos que en este caso el SAOS de tipo periférico generó la aparición de un componente central que luego de resuelto el micrognatismo, se instauró definitivamente. Este caso es de gran importancia pues nos muestra la complejidad de la historia natural de la enfermedad, donde un SAOS de tipo periférico puede condicionar el daño en órganos diana y la aparición de un SAOS de tipo central secundario, sobre todo en pacientes con SAOS asociado a síndromes, como fue este (síndrome Pierre Robin severo) y que requirió traqueostomía durante los 5 primeros años de su vida.

Tabla 3. Análisis de la presencia de recidiva al año de operados

Tipo de afección	Seguimiento clínico-radiográfico		Evaluación polisomnográfica			
	Ausencia de recidiva		Curado		Recidiva	
	No.	%	No.	%	No.	%
Micrognatismo sindrómico	4	44,4	3	33,3	1	11,1
Secuela anquilosis de ATM	5	55,6	5	55,6	-	-
Total	9	100,0	8	88,9	1	11,1

La tabla 4 relaciona las complicaciones objetos de estudio. Afortunadamente no hubo complicaciones transoperatorias, excepto la realización de 2 traqueotomías que fueron necesarias para la intubación anestésica, ya que no fue posible siquiera con la ayuda del faringoscopio de fibra óptica, dicho traqueostoma se ocluyó a las 48 horas de posoperatorio. En la totalidad de los pacientes hubo dolor ligero en el momento de realizar la distracción, por lo que se premedicaron con analgésicos 30 minutos antes y en algunos casos aún refirieron dolor ligero. Hubo hipertermia en 3 pacientes como parte del síndrome general de adaptación. Se constató además disminución de la apertura bucal en 5 pacientes con antecedentes de anquilosis de ATM operada. Nuestros pacientes recuperaron su apertura bucal luego de retirar el distractor en un periodo máximo de 3 meses, ayudado por fisioterapia.

Tabla 4. Complicaciones encontradas durante el tratamiento

Complicaciones	Pacientes afectados	
	No.	%
Dolor leve o moderado al aplicar la distracción	9	100
Hipertermia (síndrome general de adaptación)	3	33,3
Disminución de la apertura bucal transdistracción	5	55,6
Traqueostomía con fines anestésicos	2	22,2
Dolor articular transdistracción	3	33,3

En ninguno de nuestros pacientes hubo avulsión de los pasadores, ni rotura de los distractores. Se reportó dolor de ATM transdistracción en 3 pacientes (33,3 %), lo cual puede deberse a la impactación del cóndilo en la cavidad glenoidea, lo cual genera cambios en la superficie articular.

DISCUSIÓN

Smith y Senders,²⁴ en su serie de 60 pacientes con secuencia de Pierre Robin, plantean que las dos terceras partes de estos pacientes desarrollaron SAOS que necesitó tratamiento quirúrgico con distracción osteogénica mandibular, con una gran tendencia a la presencia de SAOS severo, lo cual coincide con la severidad encontrada en nuestra muestra de estudio.

La literatura consultada no señala las patologías de base asociadas al SAOS, ni es una entidad frecuentemente tratada, ya que su aparición es relativamente escasa, aunque sí muy difícil su tratamiento, sobre todo cuando no se aplica distracción osteogénica mandibular. Por otra parte la mayoría de los pacientes reportados con SAOS fueron sindrómicos, *Cohen*²⁵ refiere como poco frecuente los reportes de anquilosis de ATM tratados a los que se les aplique luego distracción. *Stucki-McCormick*²⁶ en su más grande serie publicada de pacientes sometidos a distracción mandibular solo reporta 2 pacientes con anquilosis de ATM, lo que significó el 4 %.

Nuestros resultados pos distracción coinciden con varios autores que reportan buen avance mandibular y ensanchamiento de las vías aéreas Superiores (VAS) luego del tratamiento, por ejemplo, *Steinbacher, Kaban y Troulis*²⁷ plantean en un estudio realizado en 5 pacientes con SAOS tratados con DOG, que los resultados fueron buenos, en la totalidad de los pacientes. Aunque estos autores no analizan la presencia de resultados polisomnográficos posoperatorios y solo se basan en los cambios cefalométricos, los cuales fueron buenos también en la totalidad de nuestra muestra.

*Wang, Liang, Yi y Li*²⁸ en un estudio de 17 pacientes, en el que trataron pacientes en edad pediátrica y adultos con SAOS y realizaron cirugía ortognática en adultos con micrognatismos severos y DOG en los 5 pacientes pediátricos, demostraron la presencia de buenos resultados cefalométricos y polisomnográficos posoperatorios, sin diferencias significativas entre las técnicas empleadas. Otros autores²⁹ en un estudio de 11 pacientes con SAOS al nacer, reportan buenos resultados clínicos, luego de aplicar la DOG y refieren que la polisomnografía pre y posoperatoria pudo realizarse en solo 7 de los pacientes, cuyos resultados fueron buenos. *Rachmiel, Aizenbud, Pillar, Srouji y Peled*,³⁰ en un estudio 3D-CT, a 12 pacientes con SAOS severo, a los que se les realizó DOG mandibular, demostraron los cambios que ocurren en las VAS, luego de este proceder, que generan un ensanchamiento de las mismas y determinan la curación de la afección.

Referente a la estabilidad de los resultados esqueléticos logrados *McCarthy*¹⁶ justifica la ausencia clínica de recidiva a largo plazo en la mayoría de los pacientes debido a la aplicación de la distracción a razón de 2 mm por día y a la expansión gradual de los tejidos blandos, a diferencia de los avances mandibulares a través de cirugía ortognática donde los tejidos blandos son forzados sorpresivamente a ocupar otra posición. *Guerrero y otros*³¹ señalan, dentro de las causas principales de buena estabilidad del hueso distractado, la rigidez del hueso en el periodo de contención para evitar pseudoartrosis y hemorragias en el callo óseo en formación. Algunos autores como *Diner, Kollar, Martínez y Vázquez*³² reducen el tiempo de

contención a solo 3 semanas en niños. En nuestro estudio permaneció el distractor colocado durante 8 semanas, lo cual creemos favoreció los resultados obtenidos. *Monasterio y Molina*,³³ en un estudio de 18 pacientes con SAOS tratados con DOG obtuvieron la curación del 100 % de los casos que padecían de secuencia de Pierre Robins, lo cual demuestra que este procedimiento es eficaz en pacientes con SAOS de tipo periférico esquelético. En nuestro estudio apreciamos que la única recidiva se debe a la presencia de un SAOS central subclínico que se acentuó en el posoperatorio.

Referente a la presencia de complicaciones en la aplicación de este proceder, *Klein y Howaldt*³⁴ al usar distractor extraoral bidireccional marca *Tuttlingen*, reportaron disminución de la apertura bucal en el 20 % de los pacientes tratados, cifra inferior a la nuestra, aunque es bueno señalar que estos autores realizaron su investigación en 18 pacientes con microsomía solamente. Otros autores como *Fisher y otros*³⁵ revelan al estudiar el comportamiento de la musculatura masticatoria durante la hipoquinesia antálgica transdistracción, a través de microscopía electrónica, la aparición de atrofia maseterina severa en perros, luego de la distracción, por la disminución de la síntesis de proteína, resultante al decrecimiento de la relación RNA/ADN en el proceso de transcripción asociada al estrés mecánico generado por el estiramiento muscular.

En nuestro estudio no hubo rotura del distractor, lo que fue frecuente en otros autores. *Klein y Howaldt*³⁴ en el estudio antes comentado y *Rubio-Bueno y otros*³⁶ en un estudio de 8 pacientes, obtuvieron avulsión de pines o rotura en más de un 40 %. Por su parte *Guerrero y otros*³⁷ reportan, al igual que nosotros, dolor de ATM y lo adjudican a la angulación aplicada mayor de 14 grados entre los vectores bidireccionales; también reportan sepsis que no se encontró en nuestros pacientes.

CONCLUSIONES

Los resultados del tratamiento del SAOS con osteogénesis por distracción mandibular fueron evaluados de buenos. Al año de realizada la distracción hubo ausencia de recidiva clínico-radiográfica en la totalidad de la muestra y polisomnográfica en casi todos los pacientes tratados. La aparición de complicaciones durante y después del tratamiento fue escasa y no afectaron los resultados planificados quirúrgicamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vila MD, Garmendía HG, Morales GN, Correa MB. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Fisiopatología y diagnóstico. Rev Cubana Ortod. 2001;16(2):69-75.
2. Ramírez ZG, Jiménez ID, Barrego C. Aspectos odontológico y médico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. CES Odontol. 1992;5(2):159-67.
3. Hochban W, Brandenburg U. Morphology of the viscerocranium in the obstructive sleep apnoea syndrome-cefalometric evaluation of 400 patients. J Cran Max-Fac Surg. 1994;22:202-13.

4. Loube DI, Strollo PJ, Epstein LJ, Davenport WL. The effect of quiet tidal breathing on lateral cephalometric measurements. *J Oral and Maxillofac Surg.* 1995;53(10):1155-8.
5. Steinberg B, Fraser B. The cranial base in obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995;53(10):1150-53.
6. Tiner BD, Waite PD. Surgical and nonsurgical management of obstructive sleep apnea. En: Peterson J, Indresano AT, Marciani RD, Roser SM. *Principles of Oral and Maxillofacial Surgery.* Philadelphia: Lippincott; 1992. p. 1531-7.
7. Johal A, Battagel JM. An investigation into the changes in airway dimension and the efficacy of mandibular advancement appliances in subjects with obstructive sleep apnoea. *British Journal of Orthodontics.* 1999;26(3):205-10.
8. Burstein FD, Williams JK. Mandibular distraction osteogenesis in Pierre Robin sequence: application of a new internal single-stage resorbable device. *Plast Reconstr Surg.* 2005;115(1):61-7; discussion 68-9.
9. Vila MD, Garmendía HG, Morales GN, Correa MB. Nuevo enfoque terapéutico en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Rev Cubana Ortod.* 2001;16(2):76-82.
10. Morovic CG, Monasterio L. Distraction osteogenesis for obstructive apnea in patients with congenital craniofacial malformations. *Plast Reconst Surg.* 2000;105(7):2324-30.
11. Matrick CR, Chadwick SM, Morton ME. Mandibular advancement using an intra-oral osteogenic distraction technique: a report of three clinical cases. *J Orthod.* 2001;28(2):105-14.
12. Vila MD, Garmendía HG. Osteogénesis por distracción esquelética maxilomandibular. Análisis de esta novedosa terapéutica. *Rev Cubana Estomatol.* 2005;42(1):8-10.
13. Marquez IM, Fish LC, Stella JP. Two-year follow-up of distraction osteogenesis: its effect on mandibular ramus height in hemifacial microsomia. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2000;17,2:130-9.
14. Cope JB, Yamashita J, Healy S, Dechow PC, Harper RP. Force level and strain patterns during bilateral mandibular osteodistraction. *J Oral Maxillofac.* 2000;58,2:1071-8.
15. Molina F, Ortiz-Monasterio F. Distraction of the mandible. The Mexico City experience. En: McCarthy JG. *Distraction of the craniofacial skeleton.* New York: Springer; 1999. p. 204-18.
16. McCarthy JG, Grayson B, Williams JK, Turk A. Distraction of the mandible. The New York University experience. En: *Distraction of the craniofacial skeleton.* New York: Springer; 1999. p. 90-2.
17. Guerrero CA, Bell WH, Contasti GI, Rodríguez AM. Intraoral mandibular distraction osteogenesis. *Sem Orthod.* 1999;5(1):35-40.

18. Polley JW, Figueroa AA: Management of severe maxillar deficiency in childhood and adolescence through distraction osteogenesis with an external adjustable, Rigid distraction device. *J Craniofac Surg.* 1997;8(3):181-5.
19. Sujihara T, et al. Mandibular lengthening by gradual distraction in humans. *Eur J Plast.* 1995;18:7-10.
20. Mayoral J, Mayoral G, Mayoral P. Ortodoncia. Principios, fundamentos y práctica. La Habana: Inst Cubano del Libro; Ed Rev. 1984. p. 219-41.
21. Vila MD. Presentación de un modelo antropométrico para la evaluación del paciente sometido a distracción osteogénica mandibular. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072009000300002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
22. McNamara JA. A method of cefalometric evaluation. *Am J Orthodont.* 1984;86(6):449-67.
23. Lago JCF. Atlas de ortopedia funcional dos maxilares. Brasil: Editora Pancast; 1987. p. 85-103.
24. Smith MC, Senders CW. Prognosis of airway obstruction and feeding difficulty in the Robin sequence. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005,17:35-8.
25. Cohen SR. Distraction osteogenesis of the craniofacial skeleton-evolving indication and techniques. En: McNamara JA. Distraction osteogenesis and tissue engineering. Michigan: Craniofacial Growth Series; Vol 34, 1998:43-61.
26. Stuki-McCormick SU. The effect of distraction on the temporomandibular joint. En: McCarthy JG. Distraction of the craniofacial skeleton. New York: Springer, 1999:249-70.
27. Steinbacher DM, Kaban LB, Troulis MJ. Mandibular advancement by distraction osteogenesis for tracheostomy-dependent children with severe micrognathia. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63(8):1072-9.
28. Zhou L, Wang X, Liang C, Yi B, Li ZL. Orthognathic surgery and distraction osteogenesis for treatment of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.* 2005;27(3):357-62.
29. Denny A, Amm C. New technique for airway correction in neonates with severe Pierre Robin sequence. *J Pediatr.* 2005;147(1):97-101.
30. Rachmiel A, Aizenbud D, Pillar G, Srouji S, Peled M. Bilateral mandibular distraction for patients with compromised airway analyzed by three-dimensional CT. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2005 Jan; 34(1):9-18.
31. Guerrero CA, et al. Distracción osteogénica mandibular intraoral. *Odontol día.* 1995;11,2:116-32.
32. Diner PH, Kollar EM, Martínez H, Vázquez MP. Intraoral distraction for mandibular lengthening: a technical innovation. *J Craniomaxillofac Surg.* 1996;26:92-5.

33. Monasterio FO, Molina F, Berlanga F, López ME, Ahumada H, Takenaga RH, et al. Swallowing disorders in Pierre Robin sequence: its correction by distraction. J Craniofac Surg. 2004;15(6):934-41.

34. Klein C, Howaldt HP. Correction of mandibular hypoplasia by means of bidirectional callus distraction. J Craniofac Surg. 1996;7(4):258-66.

35. Fisher E, Staffenberg DA, McCarthy JG, Miller. Histopathologic and biochemical changes in muscles affected by distraction osteogenesis of the mandible. Plast Reconstr Surg. 1997;99(2):366-71.

36. Rubio-Bueno P, Padrón A, Villa F, Díaz-González. Distraction osteogenesis of the ascending ramus for mandibular hypoplasia using extraoral or intraoral devices: A report of 8 cases. J Oral Maxillofac Surg. 2000;58(6):593-9.

37. Guerrero CA, Bell WH, Contasti GI, Rodríguez AM. Mandibular widening by intraoral distraction osteogenesis. Brith J Oral Maxillofac Surg. 1997;35:283-92.

Recibido: 17 de septiembre de 2009.

Aprobado: 20 de octubre de 2009.

Dr. *Dadonim Vila*. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán", Ciudad de La Habana, Cuba. E mail: dadonim.vila@infomed.sld.cu