



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

EL SÍNDROME DE LA APNEA DEL SUEÑO EN LA  
INFANCIA Y SUS REPERCUSIONES ORALES.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

LAURA MARIEL BONILLA RODRÍGUEZ

TUTOR: Mtro. FERNANDO TAMOTSU TAKIGUCHI ÁLVAREZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## *Agradecimientos*

### **A Dios:**

**Porque cuando había días que sentía que ya no podía más, siempre de alguna manera me hacía ver que podía.**

### **A mis hermanos:**

**Por aguantar con la luz prendida hasta tarde, por no poder terminar mi tarea, Gio gracias por nunca dejarme sola.**

**Juan espero ser tu motivación para que nunca te dejes vencer y sigas siempre adelante.**

### **A la familia Navarrete Ruíz:**

**Por brindarme su apoyo en esta última etapa, por tratarme como si fuera de su familia y por impulsarme a que entrara al seminario.**

### **A mis padres:**

**Porque jamás me dejaron vencer y siempre siguieron en la lucha conmigo, porque tus sacrificios como padre hoy tienen frutos, a ti mamá por oírme siempre que llegaba atormentada, por nunca dejar de acompañarme a la parada aunque te arriesgaras al volver a casa.**

**Gracias por no haber dejado de creer en mí.**

### **A mis abuelos (as):**

**Porque aunque ya no estén conmigo se que estarían muy orgullosos de mi.**

**Abuelo Jesús Rodríguez, por la dicha de haber contado contigo el día que culmine con éxito el preescolar y mirar en tu rostro tanta felicidad.**

***A mi paciente estrella:***

***Porque desde que lo conocí siempre creyó en mí, confió y tenía palabras de aliento para que siguiera adelante.***

***Manuel Zepeda Canseco***

***A mi Facultad:***

***Agradezco el haberme brindado los más amplios conocimientos de mi profesión y valores forjados en cada una de las aulas, que hoy me siento tan orgullosa y prometo poner en alto tu nombre siempre.***

***A ti:***

***Por ser quien me alentaba a seguir, porque cuando más triste me veía por ya no poder seguir, siempre hallaste palabras de consuelo para mí, porque aunque viviste cosas muy duras en tu internado nunca te dejaste vencer, me demostraste que se puede seguir, aunque encontremos piedras que nos hagan tropezar, siempre habrá motivos para levantarnos y continuar.***

***Alejandra Navarrete Ruíz***

***A mis Doctores:***

***Quienes confiaron en mí y me dejaron aprender mucho de ellos, quienes me regañaban para que fuera mejor, con el deseo de que nunca me conformara con poco.***

***Dra. Lourdes Cortés***

***Dr. Juan Carlos Luna***

***A usted Maestro:***

***Por aceptar ser mi tutor y apoyarme con cada una de las dudas que tenía, porque sabía que para mí todo esto era nuevo, pero tuvo paciencia para guiarme***

***Mtro. Fernando Takiguchi***

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>7</b>
<b>1. ANTECEDENTES .....</b>	<b>8</b>
<b>2. ANATOMIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO.....</b>	<b>11</b>
<b>2.1 VÍAS AÉREAS SUPERIORES .....</b>	<b>12</b>
2.1.1 <i>Nariz.....</i>	<i>12</i>
2.1.2 <i>Senos paranasales.....</i>	<i>13</i>
2.1.3 <i>Faringe (nasofaringe y orofaringe) .....</i>	<i>14</i>
2.1.4 <i>Laringe .....</i>	<i>15</i>
<b>2.2 VÍAS AÉREAS INFERIORES .....</b>	<b>15</b>
2.2.1 <i>Tráquea.....</i>	<i>15</i>
2.2.2 <i>Bronquios.....</i>	<i>15</i>
2.2.3 <i>Bronquiolos.....</i>	<i>16</i>
2.2.4 <i>Alveolos .....</i>	<i>16</i>
<b>3. FASES DEL SUEÑO.....</b>	<b>17</b>
<b>3.1. NEUROFISIOLOGÍA DEL SUEÑO.....</b>	<b>17</b>
3.1.1. <i>Vigilia.....</i>	<i>18</i>
3.1.2. <i>Sueño lento o sueño no MOR.....</i>	<i>18</i>
3.1.3. <i>Sueño paradójico o MOR .....</i>	<i>19</i>
<b>3.2 FISIOLÓGÍA DEL SUEÑO EN LAS DISTINTAS ETAPAS PEDIÁTRICAS</b>	<b>19</b>
3.2.1 <i>De 1 a 3 meses de vida .....</i>	<i>19</i>
3.2.2. <i>De los 3 a los 12 meses de edad .....</i>	<i>20</i>
3.2.3 <i>De los 2 a los 5 años de edad.....</i>	<i>21</i>
<b>4. APNEA Y SU CLASIFICACIÓN.....</b>	<b>22</b>
<b>4.1 APNEA-HIPOPNEA .....</b>	<b>22</b>
<b>4.2 APNEA CENTRAL.....</b>	<b>24</b>

4.3 APNEA OBSTRUCTIVA.....	25
4.3 APNEA MIXTA .....	25
<b>5. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS).....</b>	<b>26</b>
5.1 DEFINICIÓN .....	26
5.2 FISIOPATOLOGÍA .....	27
5.3 EPIDEMIOLOGÍA.....	28
5.4 ETIOLOGÍA.....	29
5.5 SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	31
5.6 DIAGNÓSTICO .....	32
5.6.1 <i>Autoevaluación subjetiva</i> .....	33
5.6.1.1 Escala de Somnolencia de Epworth .....	34
5.6.1.2 Escala de Somnolencia de Stanford .....	35
5.6.2 <i>Evaluación Objetiva</i> .....	36
5.6.2.1 Polisomnografía.....	37
5.6.2.2 Dispositivos de Monitoreo Portátiles .....	39
5.6.2.3 <i>Imagenología</i> .....	40
5.6.3.1 Tomografía computarizada e imagen de resonancia magnética.....	41
5.6.3.2 Faringometría.....	42
5.6.3.3 Cefalometría.....	44
5.6.3.4 Radiografía Panorámica.....	48
<b>6. REPERCUSIONES ORALES POR EL SAOS.....</b>	<b>49</b>
6.1 CARACTERÍSTICAS FACIALES .....	49
6.2 BRUXISMO O DESGASTE DENTAL .....	51
6.3 MORDIDA CRUZADA Y/O PALADAR PROFUNDO .....	52
6.4 LENGUA FESTONEADA .....	53

<b>6.5 AMÍGDALAS HIPERTRÓFICAS.....</b>	<b>54</b>
<b>6.6 MORDIDA PROFUNDA O COLAPSADA.....</b>	<b>55</b>
<b>7. MANEJO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE CON SAOS</b>	<b>57</b>
<b>7.1 CLASIFICACIÓN DE LOS APARATOS ORALES SEGÚN SU MECANISMO DE ACCIÓN .....</b>	<b>58</b>
<b>7.2 BIONATOR .....</b>	<b>59</b>
<b>7.3 PLACA ACTIVA DE EXPANSIÓN.....</b>	<b>60</b>
<b>7.4 ORTHOAPNEA .....</b>	<b>60</b>
<b>7.5 DISYUNTOR HYRAX.....</b>	<b>61</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>62</b>
<b>GLOSARIO .....</b>	<b>63</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>64</b>



## **INTRODUCCIÓN**

El síndrome de apnea Obstructiva (SAOS) es considerado uno de los trastornos del sueño más comunes, altamente frecuente que afecta del 2 % al 4% en mujeres y a los hombres entre el 4% al 6% de la población adulta. Sin embargo en niños es de común ocurrencia, siendo su prevalencia alrededor del 2% entre los 2 y los 6 años. Esta calificado como uno de los desordenes de la respiración durante el sueño y se le da el termino de SAOS debido a las múltiples alteraciones que produce en el organismo. Esta dado por periodos o episodios de apnea o hipopnea secundarias a una obstrucción parcial o completa de las vías aéreas superiores

Hay factores esqueléticos y funcionales que pueden llegar a producir la apnea obstructiva del sueño; los individuos con el maxilar y la mandíbula posicionados posteriormente, alturas faciales superior e inferior largas, mordida abierta, una pared faríngea colocada posteriormente y el hueso hioides descendido; sin olvidar que la obesidad y la hipertrofia de las amígdalas también son importantes para desarrollarlo. Los síntomas principales son el ronquido profundo, la dificultad para respirar durante el sueño y las pausas respiratorias.

Es importante que los odontólogos conozcan las repercusiones orales que presentan los pacientes en edad infantil con SAOS ya que estas podrían dar la señal de que lo presenta y sus padres no saberlo o creer que lo que el niño tiene es normal; el sellado labial inadecuado, las narinas pequeñas, el bruxismo, la mordida cruzada, la lengua festoneada, la mordida profunda y la hipertrofia de amígdalas son algunos datos que los odontólogos podrían considerar como importantes para pensar que existe riesgo para un trastorno relacionado con el sueño, conocer el síndrome puede ayudar a brindarle una mejor atención y lograr reducir cada una de las características bucales que manifiestan.





## **1. ANTECEDENTES**

El sueño se ha convertido en un tema importante para conocer el por qué, cómo se lleva a cabo y qué mecanismos han sido estudiados a lo largo del tiempo. El sueño es un estado regulado homeostáticamente y enlazado con precisión en el estado de vigilia, en el ciclo vigilia-sueño.<sup>1</sup>

El termino sueño proviene del latín somnus y es definido por la Real Academia como “el acto de dormir”, y el dormir a su vez como “suspensión de sentidos y movimientos involuntarios”.<sup>2</sup>

Hipócrates propuso la existencia de un mecanismo humoral para explicar el sueño, y señaló que se debía a la retirada de la sangre y al calentamiento de las regiones profundas del cuerpo; mientras que el filósofo griego Aristóteles considero que el sueño estaba relacionado con los alimentos, que generan calor y causan somnolencia. En el siglo V a.C. Democritus de Abdera y Leuccipus de Miletus, establecieron el concepto del átomo como componente esencial de las cosas, el segundo el sueño era producto de una separación de átomos, mientras que el primero el insomnio resultaba de una dieta no saludable y la somnolencia diurna un síntoma de enfermedad.

Epicurus en siglo IV a.C. señaló la relación del control central del sueño sobre el tono muscular. Fue hasta el siglo XVII que Descartes explicaba el sueño como dependiente del efecto que la glándula pineal ejercía sobre los ventrículos cerebrales, al mantenerlos llenos, el colapso de los ventrículos

---

<sup>1</sup> Velayo J. Medicina del sueño: Enfoque multidisciplinario, Medica Panamericana, España, 2009, Pág 1-4

<sup>2</sup> Bobes J. No te rindas ante... Los trastornos del sueño (insomnio), Ed. RIALP S.A., Madrid, 1992, Pág 9.



## El Síndrome de la Apnea del Sueño en la Infancia y sus repercusiones orales.



producido por la pérdida del “espíritu animal” en la pineal causaría que los ventrículos cerebrales colapsarán induciendo el sueño.

Thomas Willis desarrolló los principios de la práctica de la neurología y contribuyó notablemente al acumen clínico de la patología del sueño en el siglo XVII. Creía también que el sueño era un periodo de descanso de las funciones pero con actividad del cerebelo para mantener el control de la fisiología y la producción del sueño con contenido onírico que diferencio de un sueño quieto. De manera relevante concibió la idea que los trastornos del sueño no eran una sola enfermedad sino un síntoma de un conjunto de enfermedades, como lo señala en su obra “The practics of physick”.

En el siglo XVIII, Von Haller desarrolló trabajos sobre músculo y nervio, en su obra “Elementa Physiologiae” señala que el sueño es causado por un incremento del flujo sanguíneo al cerebro. Esta hipótesis llamada “de la congestión”, como explicación del sueño, fue vigente hasta incluso inicios del siglo XX.

En el siglo XIX, las observaciones clínicas llevaron a la descripción de una serie de condiciones patológicas del sueño, 1869 Mitchell señaló los trastornos de la respiración durante el sueño y el terror nocturno. Broadbent, en 1877, fue el primer médico en señalar las características de apnea obstructiva del sueño. Un año más tarde Wells, confirmó la relación entre la obstrucción respiratoria y el sueño, al revertir la somnolencia en algunos pacientes con el tratamiento de la obstrucción en la vía aérea superior.<sup>3</sup>

---

<sup>3</sup> Escobar V., Evolución histórica de los métodos de investigación en los trastornos del sueño, Rev. Med. Hered , 11 (4), 2000, PÁG. 136-142.



## El Síndrome de la Apnea del Sueño en la Infancia y sus repercusiones orales.



Pieron (1913) define el sueño como “un estado periódicamente necesario relativamente independiente de las circunstancias exteriores y caracterizado por la suspensión de las relaciones que unen al ser con su medio”.<sup>4</sup>

Burwell en 1956 definió el síndrome de apnea obstructiva, denominándolo de manera incorrecta “Síndrome de Pickwick” El primer reporte con polisomnografía fue hecho por Gastaut en 1965. En cuanto a tratamiento, Kuhlo en 1972 señaló a la traqueostomía como medida eficaz. En 1981, Fujita propuso para apnea obstructiva del sueño la técnica de uvulopalatofaringoplastía, ideada por Ikematsu en 1964 para el ronquido. En 1981, Sullivan ideó el tratamiento con presión positiva continua por vía nasal (CPAP), convertido a la actualidad en uno de los tratamientos de elección. Con relación al apnea del sueño, técnicas de evaluación endoscópica, mediciones radiológicas y el uso de CT scan o Resonancia magnética para el estudio de la vía aérea superior, han sido utilizadas. En 1992, Guilleminault describió el “Síndrome de Resistencia de la Vía Aérea Superior” con el uso de manometría esofágica como reflejo de la presión intrapleurales, dicho síndrome presenta los mismos problemas de somnolencia e interrupción del sueño que el Síndrome de apnea.<sup>5</sup>

Aunque desde hace muchos años se han descrito ciertas manifestaciones sobre la apnea del sueño, pero en los últimos quince años se ha hecho un estudio amplio de la fisiopatología y características clínicas de esta alteración. El síndrome de la Apnea del Sueño está clasificado como uno de los “desordenes de la respiración durante el sueño”.<sup>6</sup>

---

<sup>4</sup> Bobes J. No te rindas ante... Los trastornos del sueño (insomnio), Ed. RIALP S.A., Madrid, 1992, Pág 9.

<sup>5</sup> Escobar V., Evolución histórica de los métodos de investigación en los trastornos del sueño, Rev. Med. Hered, 11 (4), 2000, Pág. 136-142.

<sup>6</sup> Ramírez G., Aspectos Odontológico y medico del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, Rev. CES Odontología, 5(2), 1992, pág 159-167

## 2. ANATOMIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

La respiración es necesaria porque mediante ella captamos el oxígeno que todas nuestras células necesitan para vivir; asimismo, con la respiración desechamos el dióxido de carbono que ellas mismas producen. Además de asistir en el intercambio de gases, el sistema respiratorio realiza otras funciones.

El sistema respiratorio está formado en general por una serie de ductos, que llevan el aire hasta el sitio en que tiene lugar el intercambio de gases entre órganos especializados de dicho aparato y la sangre circulante; este fenómeno se denomina hematosis.

Esa serie de ductos se divide en dos partes: las vías aéreas superiores, comprendidas por la cavidad nasal (nasofaringe), la cavidad oral (orofaringe), los senos paranasales, la faringe y laringe, y las inferiores donde se incluyen la tráquea, los bronquios, los bronquiolos y los alveolos (sitio donde se efectúa la hematosis) (ver Fig.1).<sup>7,8</sup>

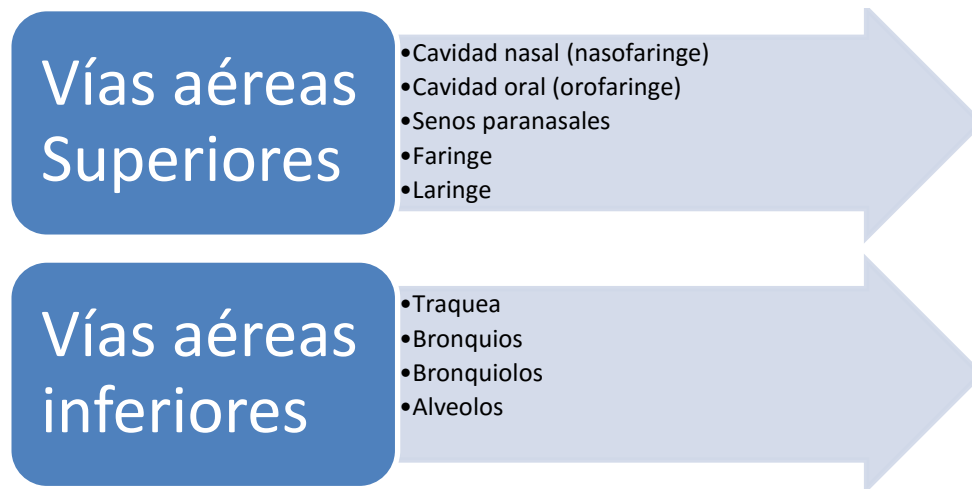


FIGURA 1 Clasificación de vías aéreas. Fuente Directa

<sup>7</sup> Saladin K., Anatomía y Fisiología. La unidad entre forma y función, Mc Graw Hill, 6ª Ed, México, 2012, pág. 854-890.

<sup>8</sup> Meri A., Fundamento de fisiología de la actividad física y el deporte, Medica-Panamericana, España, 2005, pág 66-68.



## 2.1 Vías Aéreas Superiores

Las vías aéreas superiores tienen una extensa aerea superficial, cuentan con un abundante riego sanguíneo y su epitelio (epitelio respiratorio) se halla cubierto por una secreción mucosa.

La función de estas vías consiste en calentar, humidificar y filtrar el aire, de modo que reúne las condiciones idóneas para el intercambio de gases que tiene lugar en la parte distal de las vías aéreas inferiores.

### 2.1.1 Nariz

La nariz se incluye fundamentalmente por su participación en la primera fase de la respiración, esta modifica en forma conveniente el aire inhalado y permite captar olores.

Se divide para su estudio, en:

- a) Nariz propiamente dicha: También conocida como nariz externa, es una saliente impar, visible que forma un rasgo prominente de la cara. La parte más grande está compuesta de placas de cartílago.
- b) Cavidad Nasal: Divida en dos por un tabique vertical anteroposterior y medio y por la mucosa que contiene los aparatos receptores olfatorios. Se extiende desde los orificios externos o narinas, por delante, hasta los orificios posteriores o coanas.

Se encuentra relacionada:

- Cranealmente: con el seno frontal, con la fosa craneana anterior y, a través de la lamina cribosa del etmoides, con la fosa craneana del etmoides, con la fosa craneana media y el seno esfenoidal.
- Lateralmente: con la órbita, senos maxila y etmoidal, fosa pterigopalatina y, por último, con la fosa pterigoidea.



- Dorsalmente: con la nasofaringe, a través de la coanas.
- Caudalmente: con la cavidad bucal, a través del paladar duro.

En cada fosa nasal se encuentran: techo, pared externa, suelo y pared interna.

Dentro de la pared externa que es la más extensa e irregular de todas, se encuentran los cornetes nasales que son salientes óseas, tapizadas por epitelio muy vascularizado, que se dirigen transversalmente hacia el tabique interno.

- a) Cornete y meato superiores. Es el cornete de menor tamaño. El espacio cubierto por este recibe el nombre de meato superior, que presenta los orificios de desembocadura de las celdillas etmoidales posteriores.
- b) Cornete y meato medios. El meato medio se encuentra cubierto por el cornete medio. Su superficie es la más irregular. Presenta los orificios de desembocadura de los senos maxilar, frontal y del grupo anterior de celdillas etmoidales
- c) Cornete y meato inferiores. El de mayor tamaño, es independiente y está localizado a lo largo de la parte inferior de la pared externa de las fosas nasales.

### 2.1.2 Senos paranasales

Son cavidades que se encuentran en el espesor de los huesos que limitan las paredes de la cavidad nasal y que comunican con ella a través de conductos y orificios que desembocan directamente en dicha cavidad.

Sus paredes compuestas de hueso compacto se encuentran revestidas por células epiteliales.



Los senos paranasales son:

- a) Seno Frontal (número variable)
- b) Seno etmoidal o laberinto etmoidal (par)
- c) Seno esfenoidal (impar)
- d) Seno maxilar (par)

La función de estos es de calentamiento y humidificación del aire inspirado, además de aligerar el peso total de la cabeza, neumatización y nos ayudan a la fonación.

### 2.1.3 Faringe (nasofaringe y orofaringe)

La nasofaringe o rinofaringe se localiza en la parte posterior de las coanas y superior al paladar blando, que es un musculo incompleto.

La orofaringe que se extiende del paladar blando a la epiglotis. Es la porción más amplia de la faringe. La cavidad oral abre dentro de la orofaringe a través de las fauces. Por lo tanto el aire, el alimento y la bebida, pasa a través de la orofaringe.

La mucosa faríngea posee glándulas en la lámina propia que, en su mayor parte, son de secreción mixta (mucosa y serosa). También por debajo del epitelio hay tejido linfoide conglomerado en algunas zonas; constituye lo que se conoce como anillo linfático de Waldeyer. Este es un conjunto de formaciones linfoides, cubiertas de epitelio, llamadas amígdalas, situadas en la pared de la faringe; están unidas entre sí por franjas de tejido adenoideo y folículos cerrados, en tal forma que conservan una disposición a manera de círculo o anillo.



#### 2.1.4 Laringe

Órgano impar situado en el cuello, une a la faringe con la tráquea. Está formada por la integración de estructuras cartilagosas, ligamentosas y musculares.

Sus funciones son de válvula tipo esfínter, así como de órgano de la fonación.

### 2.2 Vías aéreas inferiores

Las vías aéreas inferiores están constituidas por la parte inferior de la tráquea, los dos bronquios principales y los pulmones. Estas estructuras se hallan alojadas en la cavidad torácica.

#### 2.2.1 Tráquea

La tráquea o tubo de viento es un tubo membranoso que consiste de denso tejido conectivo regular y músculos lisos. El cartílago soporta los lados anterior y lateral de la tráquea, la protegen y mantienen abierto un pasaje de aire.

La membrana mucosa que la cubre consiste de epitelio columnar ciliado pseudoestratificado con numerosas células caliciformes las cuales producen moco que atrapan las partículas extrañas que se inhalan.

#### 2.2.2 Bronquios

Son los segmentos de las vías de conducción comprendidos entre la bifurcación de la tráquea y los pulmones.



### 2.2.3 Bronquiolos

Son ramificaciones más pequeñas y estrechas que sus antecesores con diámetro menor a un milímetro.

### 2.2.4 Alveolos

Un alveolo es un fondo de saco ciego terminal en la vía respiratoria. La mayor parte del intercambio gaseoso se produce en el alveolo.

Dado que los alveolos son tan numerosos, proporcionan la mayor parte del volumen pulmonar y del área de superficie. Casi todos se abren a los sacos alveolares.<sup>9,10</sup>

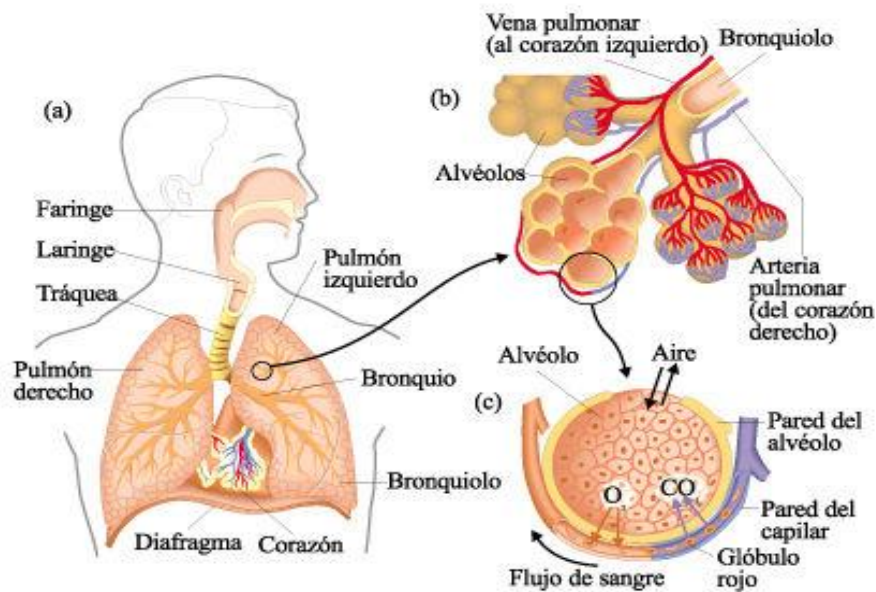


FIGURA 2. Aparato Respiratorio.

<sup>9</sup> McGowan P., Jeffries A., Turley A., Lo esencial en Aparato respiratorio, Elsevier, 2ª ed., España 2004, pág. 11-15

<sup>10</sup> Herrea P., Barrientos T., Santoyo R., Alva M., Anatomía Integral, Ed. Trillas, México, 2008, pág 763-771.



### **3. FASES DEL SUEÑO**

El sueño del bebé está dividido en cuatro etapas que se van profundizando progresivamente. Cada una dura cerca de 90 minutos y siempre obedecen a un mismo orden: el sueño de Movimientos Oculares Rápidos (MOR), es más liviano y corto, y el sueño NO MOR, es más profundo y largo.

Todos los bebés transitan por ciclos de sueño superficial y profundo durante una misma noche. Conforme el bebé va creciendo, lo normal es que los sueños MOR vayan disminuyendo y que los NO MOR vayan aumentando. A la edad de 4 meses, por ejemplo, el bebé consigue dormir 3 o 4 horas seguidas. Durante los 90 minutos de sueño profundo acompañado en los extremos por el sueño liviano, el bebé experimenta un estado de semialerta. En estos momentos es cuando el bebé está propenso a despertarse. Pero, minutos después, entrará en la fase más profunda completando su descanso nocturno de casi 8 horas.

#### **3.1. Neurofisiología del sueño**

Para poder realizar un diagnóstico y tratamiento correctos de los trastornos del sueño, primero debemos tener un buen conocimiento de las características del sueño normal en las diferentes edades.

Para los estudios del sueño se recurre a una polisomnografía (PSG) en la que se registran tres parámetros: el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) y el electromiograma (EMG) realizados en sujetos estudiados durante la noche por un periodo de 8 a 10 horas. Con este estudio se pueden diferenciar claramente los siguientes estadios:



### 3.1.1. Vigilia

Antes de comenzar el sueño, el sujeto está despierto, relajado y con los ojos cerrados. En el EEG se registra una actividad alfa entremezclada con actividad beta. Los movimientos de los ojos están presentes y el tono muscular es elevado.

### 3.1.2. Sueño lento o sueño no MOR

Es el “sueño profundo”, en el que resulta difícil despertar a la persona y, si se hace, ésta aparece bradipsíquica, confusa y desorientada. Se caracteriza por la disminución progresiva de los movimientos corporales, la disminución del tono muscular en extremidades y el predominio del sistema parasimpático con atenuación de las frecuencias cardíaca y respiratoria, de la tensión arterial y la temperatura. Comprende 4 estadios de progresiva profundización:

- Estadio I: Coincide con el inicio de la somnolencia. El sujeto va progresando paulatinamente hacia un sueño más profundo. En ella es fácil de despertar al individuo.
- Estadio II: Sueño ligero. El despertar en esta etapa requiere de estímulos más intensos que el estadio I.
- Estadio III: Sueño moderadamente profundo. En esta etapa el EEG se caracteriza por la aparición de ondas lentas.
- Estadio IV: Sueño profundo. El despertar en esta etapa requiere estímulos potentes. La actividad lenta del EEG comprende más de 50% del registro electroencefalográfico.



### 3.1.3. Sueño paradójico o MOR

El EEG es muy similar al descrito en los estadios I y II; sin embargo, el EMG evidencia una notable disminución del tono muscular en los músculos submentonianos y el EOG registra movimientos oculares rápidos. Durante esta fase suelen presentarse los ensueños. Si se despierta al sujeto en esta etapa recupera pronto el estado de alerta. Se registra aumento del flujo sanguíneo cerebral, cambios en el sistema nervioso autónomo, en el consumo de oxígeno y en la temperatura corporal. Al varón se le detectan erecciones. También ocurren desregulaciones de la frecuencia respiratoria y cardíaca y en la presión arterial.

Las distintas fases del sueño no se presentan de una manera casual, sino que lo hacen de una forma ordenada y cíclica a lo largo de la noche.<sup>11, 12</sup>

## 3.2 Fisiología del sueño en las distintas etapas pediátricas

### 3.2.1 De 1 a 3 meses de vida

En el lactante se pueden identificar 6 estados:

1. Sueño tranquilo (MOR): Respiración regular sin movimientos espontáneos, ni succión.
2. Sueño ligero (superficial): Respiración irregular, movimientos espontáneos, movimientos de succión ocasionales.
3. Transición – somnoliento: Mirada poco precisa y de admiración, actividad variable, reacción tardía a estímulos.

<sup>11</sup> Velayos J., Medicina del sueño. Enfoque multidisciplinario, editorial panamericana, México 2009, pág. 3-16.

<sup>12</sup> Afifi A., Bergman R., Neuroanatomía Funcional, Mc Graw Hill, México, 2006, pág. 402-403



4. Consciente - alerta: Mirada viva, reacción enfocada a los estímulos, actividad espontánea mínima.

5. Consciente – hiperactivo: Expresión vocal desorganizada, muy reactivo a estímulos, está perfectamente despierto, mayor actividad motora y a veces llora.

6. Llanto: Llanto y grito sostenido e intenso, mayor actividad motora, reacción no focalizada a estímulos.

Hasta los tres meses de edad, no existe un ciclo de secreción circadiano, al mismo tiempo el cerebro del niño inicia el ritmo circadiano de liberación de cortisol y melatonina:

- Hacia el día 45 aparece el ritmo circadiano de despertar

- Hacia el día 56 de vida aparece el ritmo circadiano de sueño.

- A los 3 meses de edad se organiza el sueño NO MOR coincidiendo con el desarrollo de los hemisferios cerebrales. A esta edad el 70% de los niños tienen un período de 5 horas de sueño nocturno. El sueño se inicia en fase MOR y éste representa el 40% del sueño total, los cambios cíclicos ocurren cada 3-4 horas.

### 3.2.2. De los 3 a los 12 meses de edad

A estas edades aparecen los estadios II, III y IV de la fase NO MOR. Entre el 4º y el 6º mes se consolida el largo periodo de sueño nocturno y se establece el ritmo de temperatura corporal ( $T^a$ ). Entre los 3 y los 6 meses de edad, el niño desarrolla un ritmo “multimodal” de sueño caracterizado por una siesta en la mañana, siesta en la tarde, y largo sueño nocturno.

Hacia los 6 meses de edad, el período más largo de sueño tiende a ser de algo más de, aproximadamente, la mitad del tiempo total de sueño.



A partir de los 8-10 meses, la organización y los ciclos del sueño comienzan a ser muy parecidos a los del adulto: El MOR es el 30 % del sueño total a los 6 meses, a los 7 meses de edad 1/3 del sueño es MOR y 2/3 es NO MOR

### 3.2.3 De los 2 a los 5 años de edad

Durante los 2-3 primeros años el sueño diurno continúa con siestas diurnas cortas y entre los 3-5 años de edad se consolida en un único periodo nocturno: 25 % de niños de dos años tienen dos siestas por día, el 66 % una única siesta y el 8 % tienen siestas de manera irregular.

A los 2-3 años de edad los niños todavía tienen unos ciclos de sueño de aproximadamente 60 minutos, con el primer periodo de sueño MOR hacia la hora de inicio del sueño (a diferencia de los adultos), es a partir de los 4-5 años de edad cuando los ciclos se van alargando progresivamente hasta los 90 minutos típicos del adulto.

De dos a 5 años las cantidades de sueño permanecen estables (11 horas) con un 10 % de niños durmiendo más de 12 horas y un 10 % durmiendo menos de 9.5 horas.

La distribución del sueño MOR / NO MOR también varía: El sueño MOR descende progresivamente desde el 30% del tiempo total de sueño al nivel normal de adulto de 20-25%. Estos cambios están estrechamente relacionados con el incremento de los periodos de vigilia diurna. La disminución del periodo MOR es continua hasta los 3 - 4-6 años en los que desaparece la siesta diurna.<sup>13</sup>

<sup>13</sup> Pin G., Cubel M., Morell M., Particularidades de los trastornos del sueño en la edad pediátrica, Unidad Valenciana del Sueño. Hospital Quirón Valencia, 2010, pág. 1-28.



## **4. APNEA Y SU CLASIFICACIÓN**

Desde siempre ha existido la idea o concepto que el buen dormir es pre requisito básico de una buena salud. También la asociación inversa de enfermedad y muerte con alteración del sueño es antigua y se remonta a mitología griega donde Hymnos, la personificación del sueño era hermana melliza de Thanatos, personificación de la muerte.

Sin embargo, solo en las últimas décadas se ha producido el reconocimiento científico y el estudio de la relación entre diferentes enfermedades y trastornos que ocurren durante el sueño, especialmente los trastornos respiratorios, destacando entre ellos la Apnea del Sueño.<sup>14</sup>

### **4.1 Apnea-hipopnea**

La apnea y la hipopnea suelen ser factores comunes en los casos de la respiración alterada durante el sueño. La apnea del sueño del griego a=sin y pnein=respirar, se define como la cesación del flujo del aire a nivel de la ventana nasal y boca durante al menos 10 segundos durante el sueño, si lo que existe no es una detención si no una reducción del flujo de aire en un 50% (posible de cuantificar en laboratorios especializados), se habla de hipopnea.<sup>15,16</sup>

---

<sup>14</sup> Oivi H., Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico, Rev. Med. Clin. CONDES, 2013; 24(3), 359-373.

<sup>15</sup> Ramirez G., Aspectos Odontológico y medico del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, Rev. CES Odontología, 5(2), 1992, pág 159-167

<sup>16</sup> Miral N., Odontología y trastornos respiratorios: apnea del sueño, Rev. Fac. Odont. Univ. Ant, 2003; 15(1): 35-44.



## El Síndrome de la Apnea del Sueño en la Infancia y sus repercusiones orales.



El Síndrome de Apnea del sueño es una enfermedad crónica caracterizada por la obstrucción repetitiva de la vía aérea superior (VAS) a nivel faríngeo durante el sueño con el cese completo del flujo aéreo (Apnea) o parcial hipopnea; descrito ya con anterioridad.<sup>17</sup>

El 12% de los niños roncan. De ellos un 10% son roncadores simples y un 2% presentan un síndrome de apnea. Aunque puede afectar a cualquier edad, la máxima incidencia es entre los 2 y 6 años coincidiendo con la mayor frecuencia de hiperplasia adenoamigdalar.

En los niños la causa más frecuente es la hipertrofia de tejido amigdalar, adenoideo o incluso ambos, por lo cual es de importancia que estos niños sean valorados por un Otorrinolaringólogo.<sup>18</sup>

El paciente con Apnea puede referir cansancio, sueño no reparador o presentar excesiva somnolencia durante el día, con mayor o menor interferencia de sus actividades habituales. Puede referir nicturia, síntomas de reflujo, cefalea matinal o algún grado de deterioro cognitivo.

Los síntomas se pueden agrupar en diurnos y nocturnos, de acuerdo al momento de su presentación (ver Fig. 3).

<sup>17</sup> Oivi H., Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico, Rev. Med. Clin. CONDES, 2013; 24(3), 359-373.

<sup>18</sup> Dr. Coromina J., Dr. Estivill E., El niño roncador. El niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño, EDIMSA, Sprint, 2006, pág 10-13.



Síntomas Nocturnos	Síntomas Diurnos
Apneas observadas. Ronquidos.	Somnolencia excesiva
Asfixias.	Sueño poco reparador.
Movimientos anormales.	Cansancio o Fatiga crónica.
Nocturia (adultos), enuresis (niños).	Cefalea matutina.
Insomnio.	Irritabilidad.
Reflujo gastroesofágico.	Apatía.
Polidipsia durante la noche.	Depresión.
Diaforesis nocturna.	Dificultad para concentrarse.
Congestión nasal.	Pérdida de memoria.
Salivación excesiva.	Alteración de la libido e impotencia.
Pesadillas.	Sequedad faríngea y bucal matutina.

**FIGURA 3. Síntomas diurnos y nocturnos. Fuente Directa**

Los síntomas nocturnos principales son los ronquidos y las pausas presenciadas por testigos, mientras que en los síntomas diurnos se destacan la somnolencia excesiva y el cansancio o sueño no reparador. Estos cuatro se consideran los síntomas mayores o principales y la existencia de dos o más de ellos obligan a plantear un cuadro clínico de Síndrome de Apnea o Hipopnea durante el sueño.<sup>19</sup>

### 4.2 Apnea Central

Aunque la etiología es desconocida, existen investigaciones que sugieren que este trastorno está relacionado con problemas cardiacos o disfunción del sistema nervioso central, asociados a un mecanismo controlador de la ventilación. También puede haber un colapso de la vía aérea, pero no es necesariamente una prueba diagnóstica.

<sup>19</sup> Olivi H., Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico, Rev. Med. Clin. CONDES, 2013; 24(3), 359-373.



La respiración se detiene por una pérdida del esfuerzo muscular respiratorio (diafragmático).

Dentro de los criterios para el diagnóstico de la apnea central:

- A. El paciente reporta al menos uno de los aspectos siguientes.
  - a. Somnolencia diurna excesiva
  - b. Despertares frecuentes durante el sueño o quejas de insomnio
  - c. Despertar con falta de aliento
- B. La polisomnografía demuestra cinco o más apneas centrales por horas de sueño
- C. El trastorno no se explica mejor por otro trastorno del sueño actual, trastorno médico o neurológico, uso de medicación o trastorno por uso de sustancia.

### **4.3 Apnea Obstructiva**

La apnea obstructiva del sueño implica típicamente una obstrucción de la vía aérea que resulta en un esfuerzo respiratorio aumentado y una ventilación insuficiente, esta implica la obstrucción completa de la vía aérea superior dando por resultado un episodio apneico o la obstrucción parcial de la vía aérea que resulta en un episodio hipopneico.<sup>20</sup>

### **4.3 Apnea Mixta**

Es un evento respiratorio, que inicia con un componente central (pérdida del esfuerzo respiratorio) y continúa con un componente obstructivo (obstrucción de vías aéreas).<sup>21</sup>

---

<sup>20</sup> Attanasio R., Bailey D., Manejo dental de los trastornos del sueño, AMOLCA, México, 2011, pág 43-46.

<sup>21</sup> Ramírez G., Aspectos Odontológico y medico del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, Rev. CES Odontología, 5(2), 1992, pág 159-167



## 5. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS)

El Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), tema fundamental de esta revisión, es el tipo más común dentro de los trastornos del sueño, y a pesar de haber sido descrito hace alrededor de treinta años, solo hace poco que ha tomado creciente interés.

El síndrome SAOS está calificado como uno de los “desordenes de la respiración durante el sueño”, el termino SAOS es debido a las múltiples alteraciones que produce en el organismo.<sup>22</sup>

### 5.1 Definición

Esta descrito que la apnea es una interrupción del flujo aéreo en un tiempo mayor o igual a diez segundos en adultos, quince en niños y veinte en neonatos prematuros

Esta dado por periodos o episodios de apnea o hipopnea 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, también se acompaña de hipoxemia, hipercamia que repercuten a nivel sistémico con retraso del crecimiento y desarrollo en el niño y disminución del rendimiento docente en edad escolar. Otros nombres alternativos son hipoventilación obstructiva, síndrome de resistencia de las vías aéreas altas.<sup>23, 24</sup>

---

<sup>22</sup> García X., Cavero S., de la Oca J., Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Conocimientos importantes para todo profesional de la salud, Rev. Cubana Med. Gen. Integr., 1999; 15(5): 562-569.

<sup>23</sup> Dr. Morales D., Dra. Garmendia G., Dra. Morales N., Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Fisiopatología y Diagnóstico, Rev. Cubana Ortod, 2001; 16(2): 69-75.

<sup>24</sup> Dr. Morales D., Dra. Garmendia G., Dra. Morales N., Nuevo enfoque terapéutico en el síndrome de apnea obstructiva del sueño, Rev. Cubana Ortod, 2001; 16(2): 76-82.



## **5.2 Fisiopatología**

El funcionamiento de la vías aéreas superiores (VAS) es el resultado de innumerables interrelaciones anatómicas y fisiológicas. Se encuentran tres factores generales que determinan un apropiado funcionamiento de las VAS durante el sueño: el tamaño, la actividad y la coordinación neuromuscular. Se plantean cuatro factores que pueden influir potencialmente en estas: la presión atmosférica existente a nivel faríngeo, la actividad de la musculatura de las VAS, la usurpación de la abertura faríngea, por otras estructuras y la posición de las estructuras esqueléticas faciales.

La faringe juega un papel importante en la respiración. En ella existen músculos constrictores y dilatadores, estos últimos se disponen longitudinalmente (estilofaríngeo y palatofaríngeo) y evitan su colapso durante la inspiración junto a otros músculos, que no son intrínsecos a ellas pero ejercen similar función, como el geniogloso, el elevador y el tensor del velo del paladar y otros que se insertan al arco hioideo (hipogloso, genihiioideo, milohioideo, digástrico anterior, esternohioideo y tirohioideo). El papel de ellos radica en que permiten el adecuado balance entre la faringe y la presión negativa ejercida por los músculos torácicos en el acto de la inspiración, haciendo permeables las VAS. A la interrelación de estas dos fuerzas que propicia dicho balance se conoce como principio de Bernöulli.

Se ha demostrado que durante la fase de movimientos oculares rápidos (MOR) en el sueño hay una disminución de la actividad muscular dilatadora de la faringe, lo cual, ante determinados factores permite la obstrucción parcial o completa de las VAS. En los pacientes con el SAOS aparecen trastornos neuromusculares a este nivel como: espasmos repetitivos de la glotis, proyección del paladar blando contra la pared faríngea posterior, inhibición de la actividad del musculo geniogloso con prolapso hipofaríngeo



pasivo y contracción hipofaríngea activa, lo cual provee un dinámico mecanismo que puede causar obstrucción de las VAS.

Los eventos antes mencionados causan dificultad inspiratoria y como consecuencia una hipoxemia marcada que afecta el metabolismo tisular y dañan el corazón, los pulmones, el cerebro, los riñones y favorecen la ateromatosis endoarterial con sus consecuencias. La hipercamiamia producida por la dificultad inspiratoria genera narcosis y 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, siendo directamente proporcional esta hipertensión con los niveles de oxihemoglobina desaturada. Se plantea una actividad nerviosa simpática condicionada por elevados niveles de secreción de catecolaminas que causan vasoconstricción, hipertensión y afección secundaria de órganos diana.<sup>25</sup>

### **5.3 Epidemiología**

El SAOS es un trastorno altamente frecuente que afecta del 2% al 4% en mujeres y a los hombres entre el 4% al 6% de la población adulta de edad media. Hay evidencia de que su prevalencia aumenta con la edad y también de que el riesgo de desarrollar SAOS está estrechamente relacionado con la obesidad y el género masculino. En las mujeres el SAOS se presenta principalmente en la edad post menopáusica.

En niños es de común ocurrencia, siendo su prevalencia de alrededor de 2% entre los 2 y los 6 años, con consecuencias similares a las descritas

---

<sup>25</sup> Dr. Morales D., Dra. Garmendia G., Dra. Morales N., Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Fisiopatología y Diagnóstico, Rev. Cubana Ortod, 2001; 16(2): 69-75.



en adultos. Mientras que en los adolescentes obesos, varía entre el 13% y el 66%, según distintos estudios.<sup>26,27</sup>

A principios de los años noventa, menos de un 15% de los pacientes pediátricos remitidos a una unidad de sueño eran obesos. El 60% de los pacientes con SAOS son obesos. Se ha reportado tendencia familiar al desarrollo de ronquidos y SAOS, quizá por la herencia de factores contribuyentes como estrechez estructural de las VAS y relación estrecha entre el SAOS y síndrome de muerte súbita en niños.<sup>28</sup>

El ronquido habitual en los niños se presenta hasta en un 12%, con una mayor prevalencia entre los dos a ocho años de edad y solo el 2% de éstos presenta SAOS. Aunque la causa más común es la hipertrofia adenoamigdalina y recientemente la obesidad, cualquier alteración en la anatomía craneofacial y neuromuscular, son factores para el desarrollo de SAOS.<sup>29</sup>

## **5.4 Etiología**

Es poco clara, pero se está de acuerdo en que es la combinación de factores anatómicos tales como estrechamiento de vías aéreas superiores, obstrucción nasal, amígdalas hipertróficas, alteraciones sensoriales de los nervios que inervan los músculos de las vías aéreas superiores.<sup>30</sup>

Máuser y Cols 1983, encontraron en un estudio de SAOS en niños, obstrucción de vías aéreas por desviación del septum nasal, Suratt y Cols

<sup>26</sup> Olivi H., Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico, Rev. Med. Clin. CONDES, 2013; 24(3), 359-373

<sup>27</sup> Dra. Caminti C., Evangelista P., Síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños obesos sintomáticos: confirmación polisomnográfica y su asociación con trastornos del metabolismo hidrocarbonado, Arch. Argent Pediatr 2010; 108(3): 226-233

<sup>28</sup> García X., Cavero S., de la Oca J., Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Conocimientos importantes para todo profesional de la salud, Rev. Cubana Med. Gen. Integr., 1999; 15(5): 562-569.

<sup>29</sup> Guía de Practica Clínica SSA-117-08, Prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno de Apnea Obstructiva del Sueño en Pediatría en el primer y segundos niveles de atención.

<sup>30</sup> Moncada C., Apnea obstructiva del sueño, Revista CES Odontología Vol. 15 No 1, 2002, pág. 51-56.



1986 concluyen que la obstrucción intranasal produce predominantemente apneas e hipopneas durante el sueño.

Individuos con el maxilar y la mandíbula posicionados posteriormente, alturas faciales superior e inferior largas, ángulo goniaco grande, mordidas abiertas asociadas con una lengua grande, una pared faríngea colocada posteriormente, y el hueso hioides descendido, tienen predisposición al SAOS. Podría llegar a presentarse también en pacientes con mordida profunda, ya que en estos casos se haya disminuido el espacio disponible para la colocación de la lengua.

La papada (infiltración de grasa en el cuello) limita el reflejo normal de la mandíbula y la protrusión normal de la lengua durante el sueño; además puede decrecer el espacio faríngeo.

El abdomen prominente (en forma de pera) altera la elasticidad y la movilidad del diafragma y por lo tanto, la respiración va a ser alterada.

Phillips y Cols comprobaron que en la posición de decúbito dorsal se presenta una mayor cantidad de apneas e hipopneas que en la posición de decúbito lateral.<sup>31</sup>

Considerando que la obesidad y la hipertrofia adenoamigdalares desempeñan un papel importante en la fisiopatología de la obstrucción de la VAS en el SAOS.

---

<sup>31</sup> Ramírez G., Aspectos Odontológico y medico del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, Rev. CES Odontología, 5(2), 1992, pág 159-167

Se han propuesto dos grupos o tipos de SAOS (ver Fig. 4).<sup>32</sup>

### **SAOS tipo I**

- Asociado a una marcada hipertrofia adenoamigdalar en ausencia de obesidad.

### **SAOS tipo II**

- Presentara obesidad y una moderada o incluso leve hipertrofia adenoamigdalar.

**FIGURA 4. Clasificación de SAOS. Fuente Directa**

## **5.5 Signos y Síntomas**

En niños con ronquido habitual y con historia de otros síntomas como son: respiración oral o ruidosa, dificultad para respirar durante el sueño, despertares frecuentes, enuresis secundaria, trastornos de conducta y problemas de aprendizaje incrementan la probabilidad de SAOS. Los síntomas principales con mayor poder predictivo en presencia de SAOS son el ronquido profundo, la dificultad para respirar (incremento del esfuerzo respiratorio) durante el sueño y las pausas respiratorias (apneas).

<sup>32</sup> Sans-Capdevila O., Gozal D., Consecuencias neurobiológicas del síndrome de apnea del sueño infantil, Rev Neurol 2008; 47(12): 659-664



Manifestaciones clínicas del SAOS en la siguiente tabla (Fig.5):<sup>33</sup>

<b>Síntomas nocturnos</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hiperactividad, déficit de atención</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ronquidos</li><li>• Respiración ruidosa/difícil</li><li>• Pausas respiratorias</li><li>• Sueño intranquilo</li><li>• Respiración bucal</li><li>• Posturas anormales con hiperextensión de la cabeza</li><li>• Sudoración profusa</li><li>• Enuresis</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Bajo rendimiento escolar</li><li>• Cansancio</li><li>• Retraso del desarrollo pondoestatural</li></ul>
<b>Síntomas diurnos</b>	<b>Síntomas relacionados con hipertrofia adenoamigdalar</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Cefaleas matutinas</li><li>• Hipersomnias a veces</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Respiración bucal</li><li>• Sequedad de boca /halitosis</li><li>• Congestión nasal</li><li>• Infecciones de vías respiratorias altas frecuentes</li><li>• Alteraciones del habla</li></ul>

FIGURA 5. Síntomas del SAOS. <sup>34</sup>

## 5.6 Diagnóstico

En primer lugar hay que evaluar si la queja constituye un problema transitorio (en cuyo caso suelen encontrarse factores desencadenantes identificables cuya corrección conduce a una mejoría del sueño) o, si se trata de un problema más crónico, en este caso hay que ser más sistemático en la evaluación.

En la anamnesis debemos investigar los distintos aspectos relacionados con el sueño y con la interacción entre padres e hijos. En la exploración física debemos buscar signos que nos hagan sospechar un proceso patológico, observando principalmente si existe afectación del desarrollo ponderal y signos de obstrucción de la vía aérea aguda o crónica. Hay que descartar los siguientes problemas físicos:

<sup>33</sup> Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neumología, Síndrome de apneas hipopneas del sueño (SAHS) en el niño, 2008



1. Sistema respiratorio y otorrinolaringología (ORL): enfermedades agudas o crónicas que causen síntomas de obstrucción de la vía aérea, dolor o fiebre (hipertrofia adenoidea y/o amigdalas, malformaciones faciales, laringotraqueomalacia, laringitis aguda, asma, otitis media).
2. Sistema gastrointestinal: Reflujo gastro-esofágico, anomalías congénitas como hendiduras y fístulas tráqueo-esofágicas.
3. Sistema nervioso central: Hay que buscar signos que nos hagan pensar en su afectación, como híper o hipotonicidad, alteraciones en la succión, deglución, microcefalia, prematuridad y existencia de convulsiones.
4. Sistema urinario: Descartar infección del tracto urinario y reflujo vésico-ureteral que pueden provocar molestias nocturnas.
5. Alteraciones dermatológicas que producen prurito, siendo la más frecuente la dermatitis atópica.<sup>34</sup>

### 5.6.1 Autoevaluación subjetiva

En un esfuerzo por cuantificar la autoevaluación de la somnolencia, los instrumentos de tipo cuestionarios para estimar subjetivamente la somnolencia de un individuo están compuestos por un sistema estandarizado de enunciaciones o preguntas. Aunque este tipo de metodología de autoevaluación no proporciona datos fisiológicos objetivos que midan los periodos de vigilia/sueño del paciente, constituye un método de muy bajo

---

<sup>34</sup> Velayos J., Medicina del sueño. Enfoque multidisciplinario, editorial panamericana, México 2009, pág. 9-10.



costo para obtener fácilmente al menos cierta información basada en el paciente, la cual puede ser correlacionada con su historia y examen clínico.

### 5.6.1.1 Escala de Somnolencia de Epworth

De las autoevaluaciones subjetivas disponibles, el instrumento usado más frecuentemente es la Escala de Somnolencia de Epworth (ESS), que fue desarrollado en 1991. Se ha demostrado que la ESS identifica los grados de somnolencia y se considera que los resultados están dentro de los límites aceptables para la confiabilidad de prueba-reprueba. Las ocho preguntas de la ESS consultan al individuo sobre su reporte subjetivo de la somnolencia, en relación a su posibilidad de quedarse dormido en ocho diversas situaciones (ver Fig. 6).

**¿Qué tan probable se queda usted dormido en las situaciones siguientes, en contraste a sentirse cansado solamente? Esto se refiere a su modo de vida usual recientemente. Incluso, si usted no ha hecho alguna de estas cosas últimamente, intente precisar cómo le habrían afectado. Utilice la escala siguiente para seleccionar el número más apropiado para cada situación:**

**0= nunca se queda dormido**  
**1= escasa probabilidad de quedarse dormido**  
**2= moderada probabilidad de quedarse dormido**  
**3= alta probabilidad de quedarse dormido**

Situación	Probabilidad de quedarse dormido
Sentado y leyendo	_____
Mirando la televisión	_____
Sentado e inactivo en un lugar público (p.ej., en un teatro o reunión)	_____
Como pasajero en un coche durante una hora de marcha continua	_____
Acostado para reposar por la tarde cuando las circunstancias lo permiten	_____
Sentado y conversando con alguien	_____
Sentado tranquilamente después de un almuerzo sin alcohol	_____
En un coche, mientras está parado por pocos minutos en un tráfico	_____
<b>TOTAL</b>	_____

**FIGURA 6. Escala de somnolencia de Epworth <sup>36</sup>**



Al usar una escala de 0-3, donde 0 indica la ausencia de probabilidad de quedarse dormido, 1 indica una escasa probabilidad, 2 indica una moderada probabilidad y 3 indica una alta probabilidad, una puntuación máxima total de 24 es posible. Las investigaciones han demostrado que una puntuación de 10 u 11 se considera un parámetro superior para lo normal. Mientras puntuaciones más altas se correlacionan con trastornos del sueño, también se ha demostrado que las puntuaciones mejoran con relación a la eficacia del manejo de los trastornos respiratorios relacionados con el sueño.

#### 5.6.1.2 Escala de Somnolencia de Stanford

Aunque no se emplea tan comúnmente como la ESS, otro instrumento de autoevaluación es la Escala de Somnolencia de Stanford (SSS), que fue desarrollada en 1972.

A través de un cuestionario que utiliza una escala de 7 puntos, la SSS proporciona una medición subjetiva que se relaciona con la percepción del individuo acerca de su somnolencia en un momento específico (ver Fig. 7). Se considera una evaluación momentánea y es por lo tanto útil en la evaluación de los grados de somnolencia percibidos en el transcurso de un día.

Esta capacidad para ser administrada reiteradamente y reflejar el estado actual de la somnolencia, es una ventaja de la SSS sobre la ESS.

Encierre en un círculo el número que describa mejor su nivel de alerta o somnolencia en este instante

Escala	Características
1	Se siente activo y vital; totalmente despierto
2	Funciona en un alto nivel, pero no al máximo; es capaz de concentrarse
3	Relajado; despierto; no se encuentra completamente alerta; es capaz de responder
4	Un poco nebuloso, no al máximo; apagado
5	Nublado; comienza a perder interés por mantenerse despierto; enlentecido
6	Somnoliento; prefiere estar acostado; lucha con el sueño; aturdido
7	Casi en sueño; inicio inminente del sueño; incapacidad para permanecer despierto
8	Dormido

FIGURA 7. Escala de somnolencia de Stanford <sup>36</sup>

### 5.6.2 Evaluación Objetiva

Para el diagnóstico definitivo de un trastorno del sueño, se necesita la obtención e interpretación de una colección completa de datos fisiológicos acerca de las etapas de vigilia/sueño. Según lo definido por la Academia Americana de la Medicina del sueño (AASM), existen cuatro niveles (I-IV) de los estudios del sueño a partir de los cuales se hace una evaluación de base objetiva (ver Fig. 8).

El estudio del nivel I se considera como el estudio más aceptado para la evaluación y tratamiento del SAOS.

Los cuatro niveles se distinguen por el número de señales fisiológicas registradas simultáneamente y si el estudio del sueño fue asistido o no por un tecnólogo del sueño.

Tipo I	Una polisomnografía (PSG) estándar asistida en el laboratorio con un mínimo de siete parámetros medidos (electroencefalograma – EEG; electrooculograma – EOG; electromiografía de la barbilla – EMG; electrocardiograma – ECG; flujo aéreo; esfuerzo respiratorio; saturación de oxígeno).
Tipo II	Un PSG portátil completo que mide generalmente los mismos parámetros que el tipo I, pero puede dejarse sin asistencia.
Tipo III	También conocido como estudio cardiorrespiratorio del sueño. Una prueba de la apnea del sueño portátil modificada que mide un mínimo de cuatro parámetros (frecuencia cardíaca o ECG, saturación de oxígeno, y por lo menos dos canales de movimiento respiratorio, o movimiento respiratorio y flujo del aire); no requiere de asistencia.
Tipo IV	Un registro continuo o dual de los parámetros biológicos con la medición mínima de un parámetro (saturación de oxígeno, flujo o movimiento torácico); no requiere de asistencia.

**FIGURA. 8. Niveles de los estudios del sueño** <sup>36</sup>

### 5.6.2.1 Polisomnografía

Una polisomnografía (PSG) es un estudio del sueño nocturno asistido por un tecnólogo del sueño durante el cual se miden al menos siete señales fisiológicas distintas, constituyendo un estudio de nivel I. La PSG es considerada el “patrón oro” en la medicina del sueño de base objetiva.

Los parámetros fisiológicos medidos durante una PSG incluyen el monitoreo simultáneo y continuo de la actividad de ondas cerebrales, los movimientos oculares, la actividad muscular de las piernas y la mandíbula, la posición del cuerpo, la frecuencia del ritmo cardíaco, la presión arterial, el ronquido y la actividad respiratoria que incluye los patrones respiratorios y saturación de oxígeno. El análisis de los datos provenientes de estas



diversas medidas puede revelar actividades de alteraciones del sueño tales como eventos apneicos, eventos hipopneicos, bruxismo y ronquido.

Un resumen de los datos completos de la PSG puede reflejarse en una forma gráfica llamada hipnograma (ver Fig. 9) el cual proporciona un vistazo completo de la arquitectura del sueño relativo a las etapas del sueño.

Los datos sin procesar son anotados en las diferentes etapas del sueño y las actividades fisiológicas de acuerdo con los criterios estandarizados, un médico del sueño interpreta los resultados del estudio, repasa la historia del paciente y los datos del examen clínico y posteriormente prepara un reporte de los resultados del estudio del sueño y las recomendaciones.

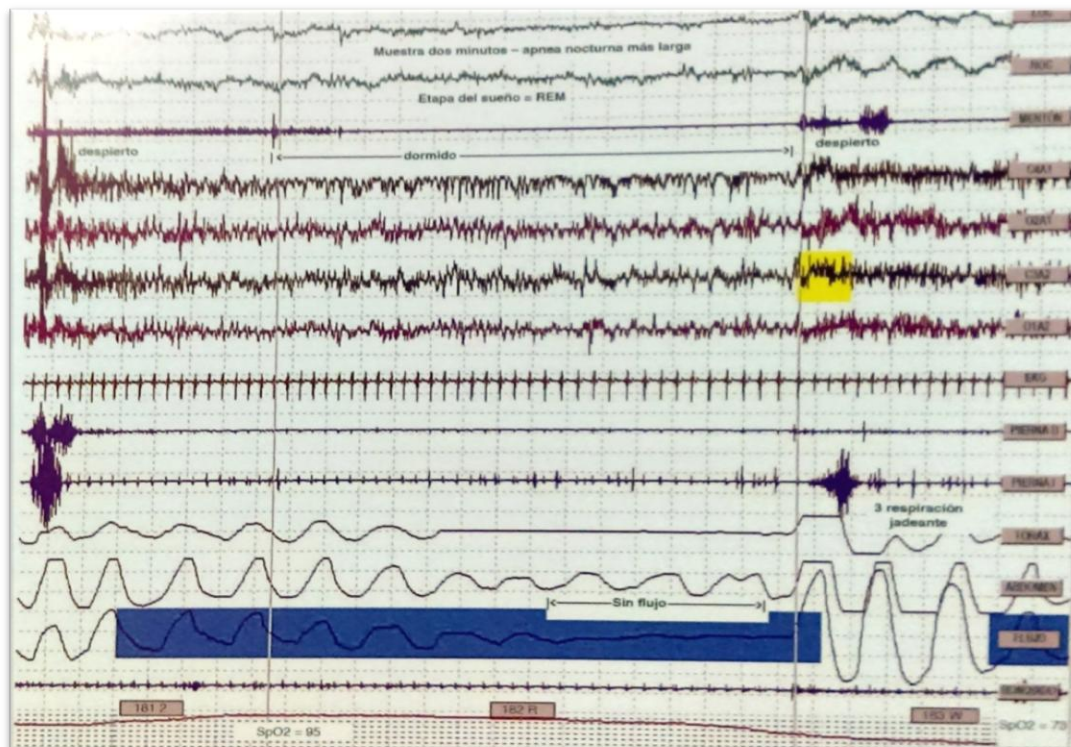


FIGURA 9. Polisomnografía asistida que demuestra apnea del sueño <sup>36</sup>



### 5.6.2.2 Dispositivos de Monitoreo Portátiles

La PSG realizada en el laboratorio se considera como el procedimiento “de referencia” actual para la evaluación del sueño y el diagnóstico del trastorno del sueño incluyendo más no limitándose a la apnea obstructiva del sueño y la apnea central del sueño. Sin embargo, debido a los altos costos asociados y los problemas de disponibilidad y accesibilidad del PSG, ha habido un interés creciente en el uso de los dispositivos de monitoreo portátiles (MP) como alternativa para la evaluación objetiva del sueño, así como en la medición eficaz del tratamiento para algún trastorno del sueño.

En 1994, la AASM publicó sus primeros parámetros prácticos para el uso del MP en la evaluación de la apnea obstructiva del sueño. Las indicaciones específicas para el uso de los dispositivos de MP según el reporte de la AASM en el 2007 (ver Fig. 10). La indicación específica número cuatro es de interés para el odontólogo que trata a pacientes con SAOS mediante la terapia del aparato oral (AO), ya que los dispositivos de MP pueden proporcionar una documentación objetiva de seguimiento, valiosa para complementar la documentación subjetiva del paciente, en relación a la eficacia de la terapia del AO.<sup>35</sup>

---

<sup>35</sup> Attanasio R., Bailey D., Manejo dental de los trastornos del sueño, AMOLCA, México, 2011, pág 113-123.



1. El MP para el diagnóstico de la Apnea Obstructiva del Sueño (AOS) debe realizarse solamente en conjunción con una evaluación completa del sueño. Las evaluaciones clínicas del sueño con el MP debe ser supervisado por un profesional, con certificación otorgado por el consejo en medicina del sueño o un individuo que satisfaga los criterios de elegibilidad para el examen por el certificado en medicina del sueño. En la ausencia de una evaluación completa del sueño, no existe indicación para el uso del MP.
2. Siempre que las recomendaciones del ítem #1 hayan sido satisfechas, el MP puede ser usado como una alternativa a la polisomnografía (PSG) para el diagnóstico de la AOS en los pacientes con alta probabilidad previamente confirmada de AOS moderada a severa. El MP no debe usarse en el grupo de pacientes con condiciones médicas concomitantes (ej. enfermedad pulmonar severa, enfermedad neuromuscular, o insuficiencia cardíaca congestiva), otros trastornos del sueño (ej. apnea central del sueño, trastorno de movimiento periódico de los miembros, insomnio, parasomnias, trastornos del ritmo circadiano, o narcolepsia), o para el despistaje general de los pacientes asintomáticos.
3. El MP puede indicarse para el diagnóstico de la AOS en pacientes para quienes el PSG en un laboratorio no sea posible en virtud de la inmovilidad, seguridad, o enfermedades críticas.
4. El MP puede indicarse para monitorear la respuesta a los tratamientos sin CPAP para la AOS, incluyendo los aparatos orales, la cirugía de la vía aérea superior, y la pérdida de peso.

FIGURA 10. Indicaciones para el Monitorio Portable (MP) <sup>36</sup>

### 5.6.2.3 Imagenología

La obtención de imágenes de la vía aérea y estructuras relacionadas se utiliza por una variedad de razones. Por lo general, la imagenología ha sido utilizada en un esfuerzo por medir las estructuras anatómicas de la vía aérea, entender la dinámica de la vía aérea con y sin intervenciones terapéuticas, y comprender mejor la fisiopatología de los trastornos respiratorios relacionados con el sueño.

En el manejo dental de los trastornos respiratorios relacionados con el sueño (TRRS), el uso de la imagenología para predecir si un individuo puede estar en riesgo para el síndrome de apnea obstructiva del sueño o el ronquido, es limitado en el momento presente.

El uso de la imagen asociada al tratamiento del TRRS en odontología puede considerarse en tres circunstancias:



1. Para predecir la presencia o el riesgo en un individuo en el TRRS
2. Para evaluar las estructuras dentales y relacionadas, concernientes al tratamiento del TRRS principalmente mediante un aparato oral (AO)
3. Para determinar si la reposición de la mandíbula mejorará la vía aérea

#### 5.6.3.1 Tomografía computarizada e imagen de resonancia magnética

Las exploraciones con TC e IRM pueden ser útiles si se va a investigar otra patología como posible factor en los pacientes con trastornos del sueño.

La TC es empleada frecuentemente por el otorrinolaringólogo para evaluar la vía aérea nasal y los senos, particularmente a objeto de distinguir la presencia de cualquier compromiso de la vía aérea por las estructuras craneofaciales.

La TC también es utilizada para realizar la investigación con respecto a la vía aérea. Un estudio con TC dinámica que se hizo para determinar el impacto de un AO en la vía aérea, en particular examinaba el efecto del AO conforme se avanza a la mandíbula también conocida como reposición anterior o mandibular a partir de su relación maxilomandibular habitual.

La IRM ha sido utilizada extensamente para estudiar la dinámica de la vía aérea superior en una variedad de circunstancias (ver Fig. 11). Esta modalidad particular de imagenología no es práctica, ni se indica en el uso clínico diario sobre una base rutinaria.

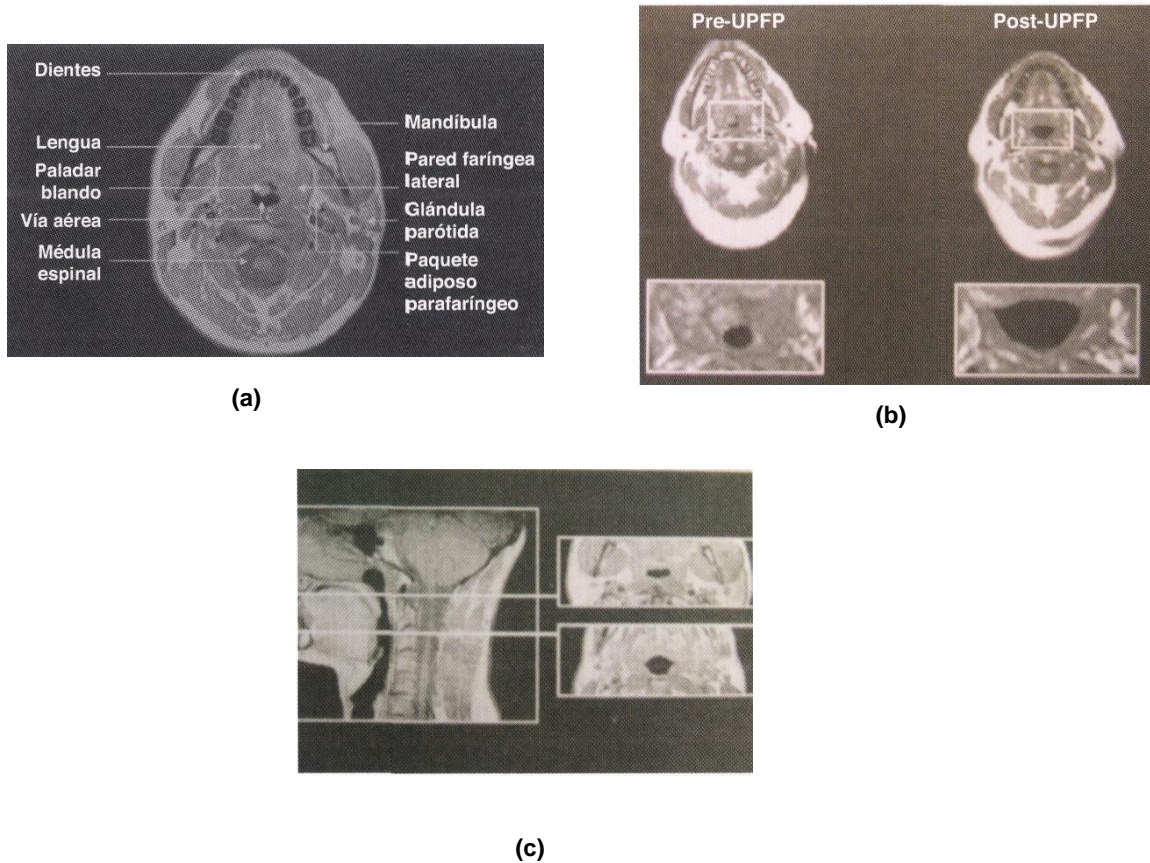
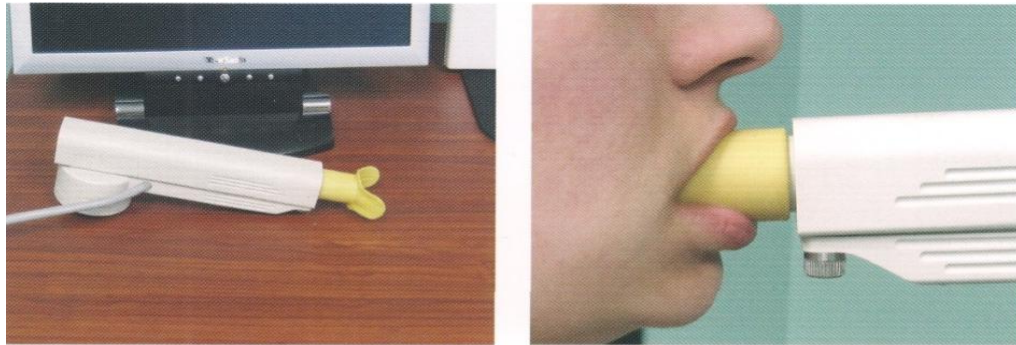


FIGURA 11. Vistas en sección transversal de la vía aérea en la TCM (a) Vista general (b) la vía aérea antes y después de la uvulopalatofaringoplastia y (c) la vía aérea en dos niveles: retropalatina y retrolingual.<sup>37</sup>

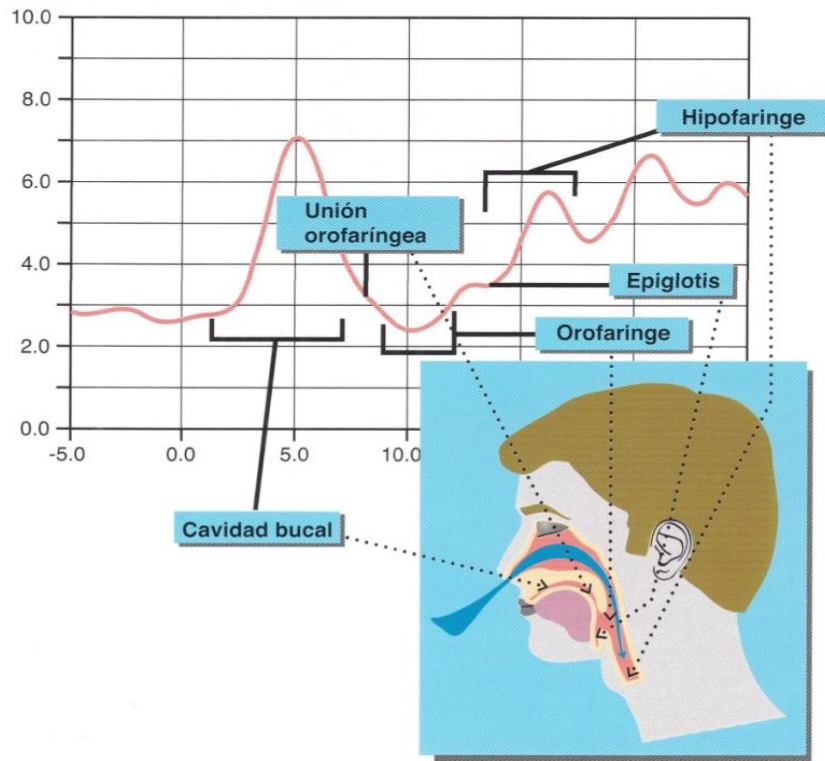
### 5.6.3.2 Faringometría

La faringometría, también conocida como imagen de reflexión acústica (IRA) es otra técnica que se emplea para evaluar la vía aérea en los pacientes con SAOS (ver Fig. 12). Esta modalidad emite una onda acústica a través de la boca que es útil en la identificación del sitio de estrechamiento de la unión orofaríngea a la hipofaringe.



(a)

(b)



(c)

**FIGURA 12.** Imagen de reflexión acústica-faringómetro: (a) vista general del tubo que emite las ondas acústicas y la boquilla oral-el monitor de la computadora se ve en el fondo, (b) vista en primer plano del equipo de prueba en uso y (c) diagrama de la imagen visto en el monitor que muestra las áreas de la vía aérea, mientras se observa los diversos niveles de la misma.<sup>37</sup>

La IRA también puede determinar el impacto de la reposición mandibular en la vía aérea y hasta que punto puede aumentarse el espacio de la lengua. La técnica para esta modalidad no es estándar en cuanto a la manera de como se lleva a cabo y por consiguiente, está sujeta al manejo



del procedimiento para cada usuario individual. La ventaja de la IRA es que puede asistir al odontólogo en la determinación del potencial para el éxito de la terapia del aparato oral (AO). Se ha demostrado que cuando el volumen de la vía aérea está aumentado según lo medido en la IRA, hay una probabilidad del 60% de que el AO tenga un pronóstico favorable. Si el volumen de la vía aérea no presenta cambios, la posibilidad de que el AO no sea beneficioso es del 95%.

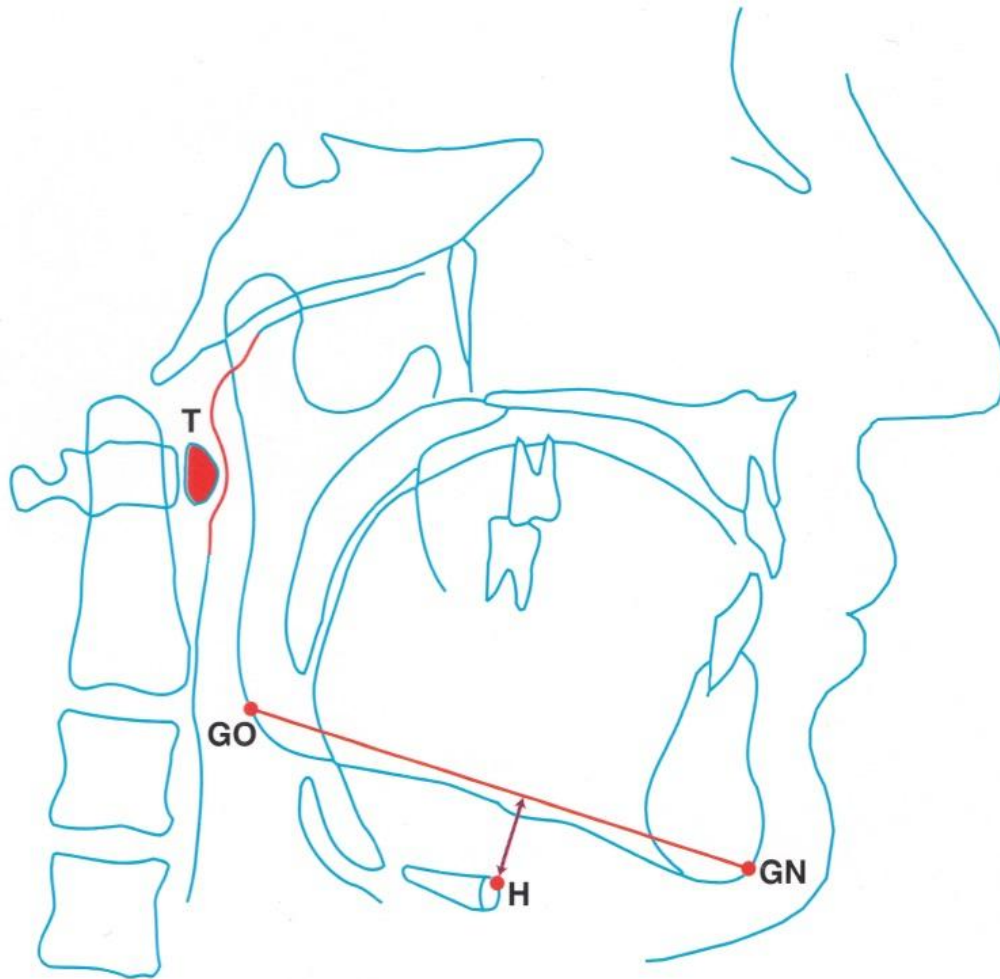
### 5.6.3.3 Cefalometría

La cefalometría ha sido utilizada por muchos años para evaluar una gran cantidad de estructuras óseas craneomandibulares, así como para determinar su impacto en la vía aérea cuando se relaciona con un TRRS.

Históricamente, la vía aérea fue visualizada desde una perspectiva anteroposterior para determinar si estaba comprometida. Sin embargo esta perspectiva era limitada y el área no era visualizada en tres dimensiones.

Además, se han revisado una gran variedad de valores cefalométricos clásicos para ver si pueden predecir el riesgo para TRRS. El único hallazgo que ha sido reiteradamente confiable en la indicación del riesgo para un TRRS es la posición del hioides (ver Fig. 13). Los resultados demuestran que cuando más inferior este el hioides con relación al plano mandibular y cuanto más grande sea la distancia entre el hioides y la mandíbula, mayor será el riesgo para un TRRS.

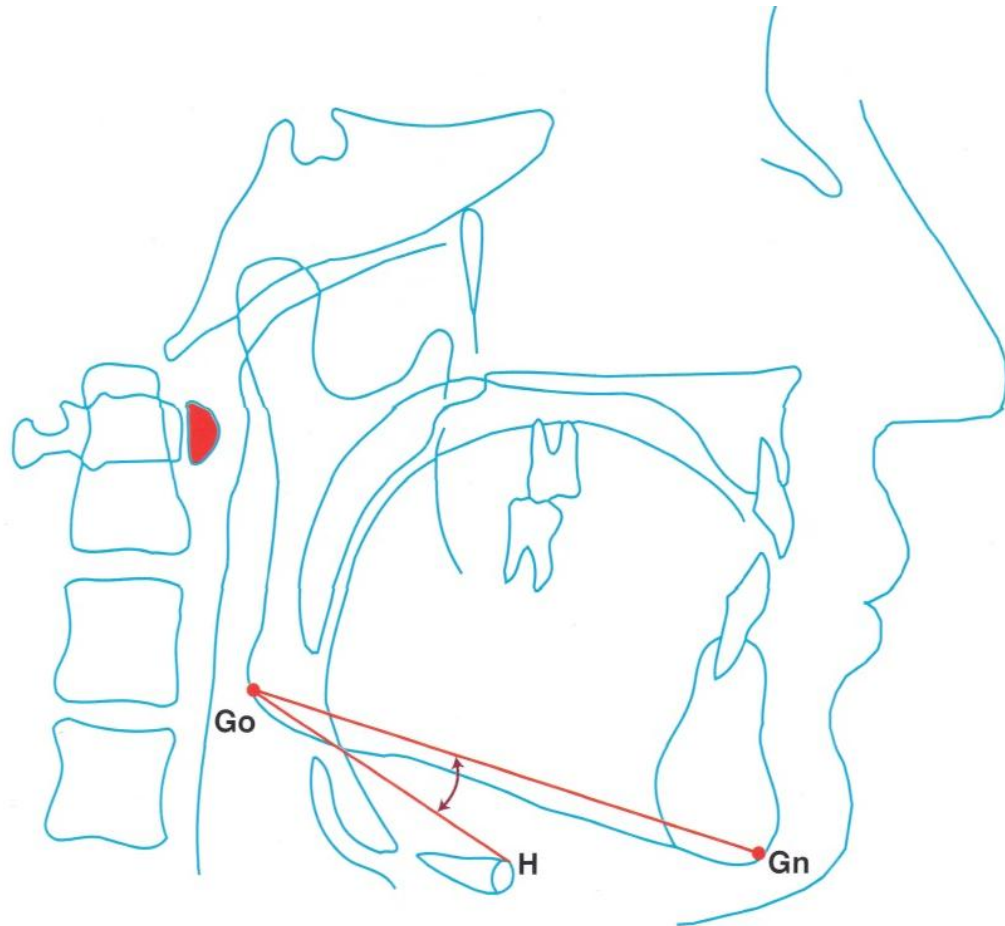




**FIGURA 13.** Trazado cefalométrico para evaluar la posición del hioides. Observe la distancia perpendicular del plano mandibular (Go-Gn) al aspecto superior del hioides (H). Observe el tubérculo anterior (T) de la C-1 que está afectando el aspecto posterior de la vía aérea<sup>37</sup>

Asimismo, otro estudio encontró que la posición inferior del hueso hioides era significativa como indicador del SAOS, de la obesidad. Además, la presencia de un cuerpo mandibular corto era un factor relevante, y el estudio también demostró que la predisposición al SAOS fue asociado con el retrognatismo mandibular, así como con una altura facial reducida y mordida profunda.

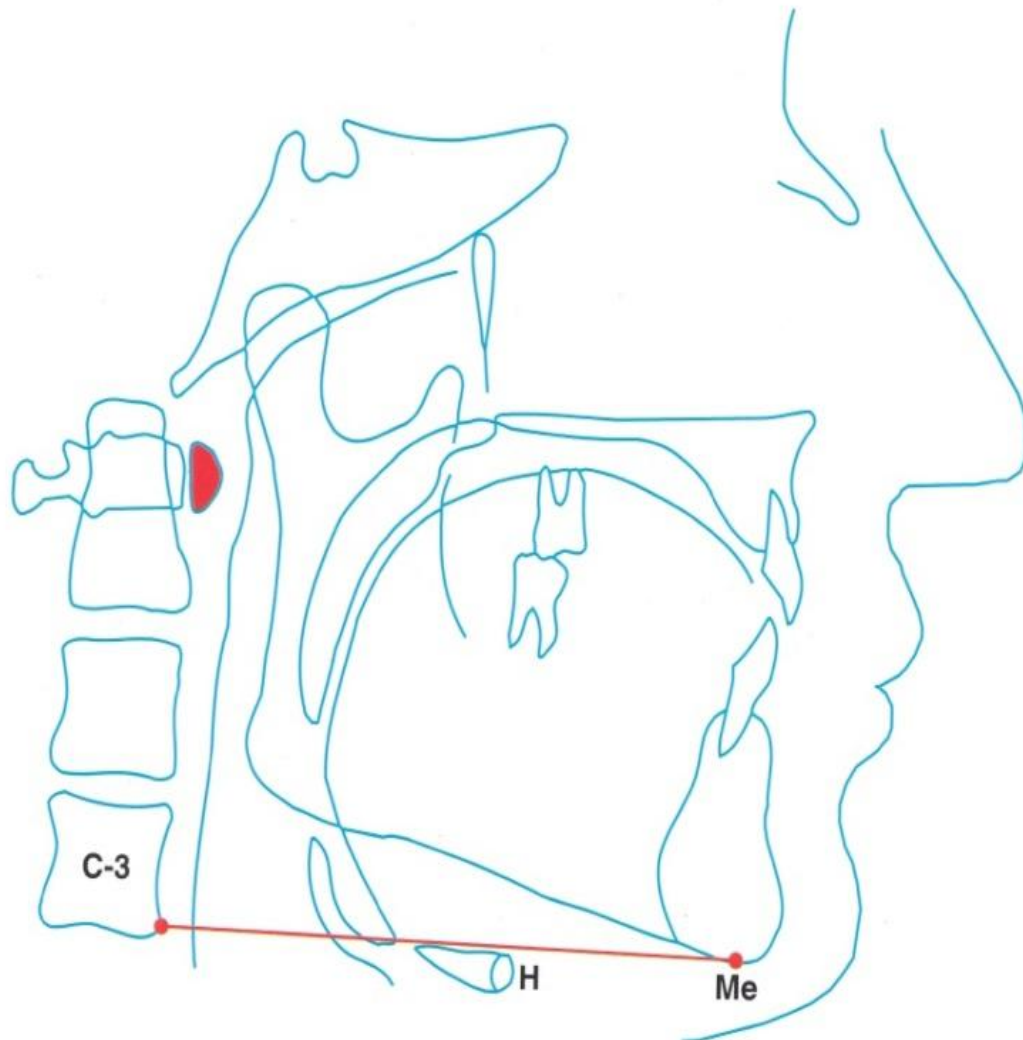
El ángulo del plano de la mandíbula formado por la línea Go-Gn al hioides (ver Fig. 14). Cuanto mayor sea este ángulo, mas bajo se encuentra el hioides y por lo tanto más aumenta el riesgo para el SAOS.



**FIGURA 14.** Trazado cefalométrico para evaluar la posición del hioides. El ángulo del plano de la mandíbula (Go-Gn) al aspecto superior del hioides (H). Conforme aumenta este ángulo, el hioides se mueve hacia abajo y atrás <sup>37</sup>

Otro método cefalométrico puede utilizarse, es la evaluación de la posición del hueso hioides usando simplemente una línea trazada desde el punto anteroinferior de la tercera vértebra cervical al punto mentón (Me) de la mandíbula (ver Fig. 15). Como tal, el hioides debe estar en la línea o por

encima de ella. Si el hioides está por debajo de esta línea, entonces se considera que hay un riesgo aumentado para el SAOS.



**FIGURA 15. Trazado cefalométrico para evaluar la posición del hioides; posición relativa del hioides (H) relacionada con una línea del mentón (Me) a la punta inferior-anterior de la tercera vértebra cervical (C-3)<sup>37</sup>**



#### 5.6.3.4 Radiografía Panorámica

La radiografía panorámica debe utilizarse en el manejo del TRRS, especialmente si un AO se considera como parte del plan de manejo (ver Fig. 16).

Es útil en la detección de cualquier cambio evidente en la articulación temporomandibular (ATM) y para evaluar las estructuras de la vía aérea nasal (p. ej., los cornetes y el tabique nasal) y los senos.<sup>36</sup>



**FIGURA 16. Radiografía panorámica en niños**<sup>37</sup>

<sup>36</sup> Attanasio R., Bailey D., Manejo dental de los trastornos del sueño, AMOLCA, México, 2011, pág 150-161.

## 6. REPERCUSIONES ORALES POR EL SAOS

A la hora de una evaluación bucal, existen algunos signos que indican que el paciente puede estar en riesgo para el trastorno del sueño. Antes de la evaluación clínica, la historia es un componente crítico en el proceso del reconocimiento.

### 6.1 Características Faciales

Hay características faciales que indican un riesgo para un trastorno del sueño los más comunes son los siguientes:

**Ojeras alérgicas:** Son círculos oscuros que se encuentran a menudo debajo de los ojos. Se relacionan con una reducción o ausencia de la respiración nasal, con una cantidad creciente de respiración bucal.



FIGURA 17. Ojeras alérgicas<sup>38</sup>



FIGURA 18. Sellado labial pobre o inadecuado<sup>38</sup>

**Sellado Labial pobre o inadecuado:** En esta situación, los labios se encuentran separados con la apariencia de dificultad en la capacidad para mantener un sellado labial.

**Narinas pequeñas:** La abertura de la vía nasal es pequeña y aparece constreñida.



FIGURA 19. Narinas pequeñas <sup>38</sup>

**Pliegue Nasal:** Es una línea horizontal que cruza la nariz sobre la punta nasal. A menudo puede asociarse con el resaca alérgico, que es un gesto asociado con una reacción repetida de limpiar la nariz debido a la sensación de un drenaje constante.



FIGURA 20. Pliegue Nasal <sup>38</sup>

En la evaluación clínica de las estructuras intrabucales, existe un número de hallazgos que indican el potencial elevado de hallarse en riesgo para un trastorno asociado al sueño.

Los más comúnmente encontrados son los siguientes: <sup>37</sup>

<sup>37</sup> Attanasio R., Bailey D., Manejo dental de los trastornos del sueño, AMOLCA, México, 2011, pág 75-80.



## **6.2 Bruxismo o desgaste dental**

La nomenclatura, de origen griega, significa compulsión en rechinar los dientes. Actualmente el bruxismo es definido por la Academy of Orofacial Pain como una disfunción de la musculatura orofacial (parafunción) asociada a apretar y rechinar los dientes, ocurriendo durante el día y/o la noche.

El bruxismo es clasificado en dos tipos: céntrico y excéntrico. En el primero ocurre apretamiento de los dientes y contracción muscular isométrica (que favorece la producción de ácido láctico). Ocurre cuando el individuo está despierto, y también asociado al stress, tensión muscular y otros hábitos parafuncionales. En el bruxismo excéntrico, ocurre rechinar de los dientes, contracción muscular isotónica, aumento del volumen muscular, favoreciendo la oxigenación de los tejidos.

El rechinar de los dientes aparece cuando el individuo está durmiendo, en la etapa 2 de la fase no MOR del sueño y puede provocar desgaste de los dientes.

La etiología del bruxismo es multifactorial, pero en niños puede ser una consecuencia de la inmadurez neuromuscular. La desarmonía oclusal y los hábitos inadecuados al dormir.

El tratamiento es variable, de acuerdo con los factores etiológicos, hasta el momento el cirujano dentista es capaz de realizar el tratamiento de los síntomas y no de la causa del bruxismo, con el uso de las placas miorrelajantes, sin olvidar que el niño está en pleno crecimiento y, por tanto, su utilización requiere acompañamiento clínico constante (ver Fig. 21)<sup>38</sup>

---

<sup>38</sup> Guedes-Pinto A., Bönecker M., Delgado C., Fundamentos de Odontología. Odontopediatría, coordinación de la serie Oswaldo Crivelio Junior, São Paulo: Santos, 2011, pág. 373-375.

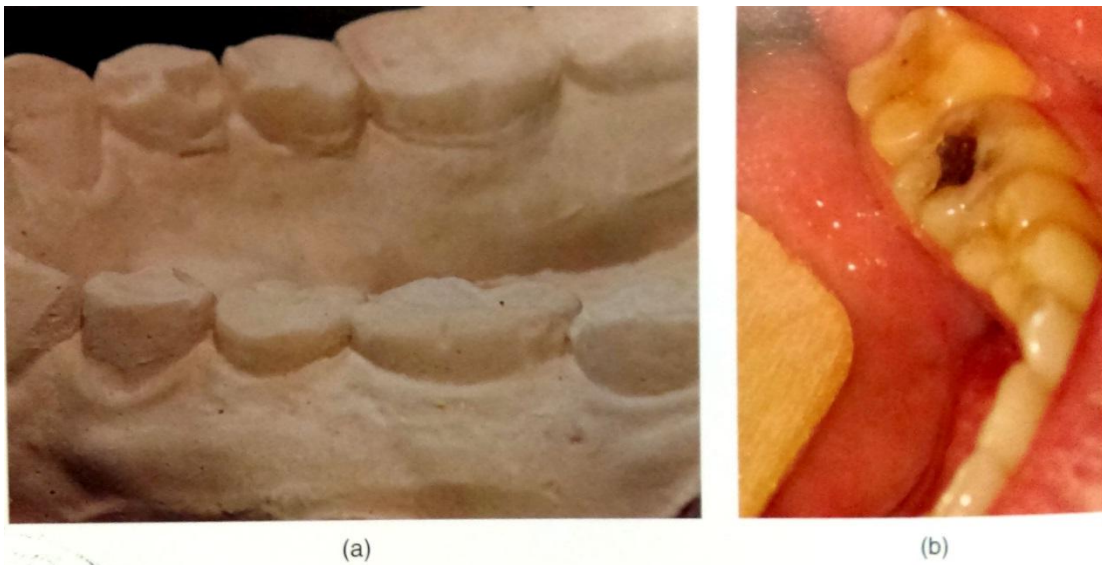


FIGURA 21. Dientes posteriores desgastados debido al bruxismo severo durante muchos años visto (a) en un modelo de estudio y (b) clínicamente en los molares <sup>38</sup>

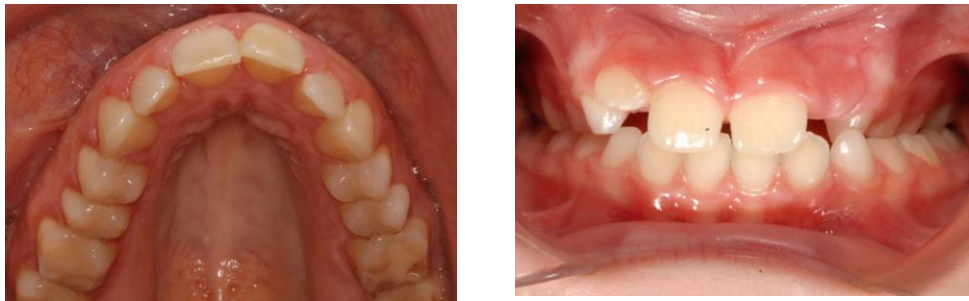
### 6.3 Mordida cruzada y/o paladar profundo

Es un tipo de maloclusión que se identifica cuando los dientes inferiores están en posición vestibular o labial, con respecto a los dientes superiores de forma unilateral, bilateral, anterior y/o posterior. Pueden tener un componente esquelético, dental o una mezcla de ambos.

Se considera una oclusión normal, a nivel transversal, cuando las cúspides palatinas de los molares y premolares superiores ocurren en las fosas principales de los molares y premolares inferiores. A nivel anteroposterior, la oclusión normal será cuando los incisivos superiores ocluyan por vestibular de los incisivos inferiores, presentando por lo tanto, un resalte anterior y posterior, ya que los dientes superiores deben cubrir a los inferiores (ver Fig. 22).

A este tipo de la maloclusión la podemos dividir en:

1. Mordida cruzada de tipo sagital (mordida cruzada anterior)
2. Mordida cruzada de tipo transversal (mordida cruzada posterior)<sup>39</sup>



(a)

(b)

**FIGURA 22.** La bóveda palatina profunda se acompaña a menudo de una mordida cruzada posterior: (a) paladar alto o profundo y (b) mordida cruzada posterior a menudo vista con un paladar alto<sup>38</sup>

#### **6.4 Lengua Festoneada**

Una lengua festoneada es un dato común caracterizado por la presencia de una serie de muescas situadas en el borde lateral de la lengua. Este trastorno, causado por presión anormal (p. ej., succión) dentro de la boca, de personas que aprietan o rechinan los dientes, suele ser bilateral aunque puede ser unilateral, y aislado a una región en la que la lengua se mantiene en estrecho contacto con los dientes. La presión anormal sobre la lengua imprime un patrón distintivo, que aparece como pequeños óvalos circunscritos, a veces, por un borde elevado blanco festoneado (ver Fig. 23).<sup>40</sup>

<sup>39</sup> Rodríguez E., Casasa R., 1001 Tips en ortodoncia y sus secretos, AMOLCA, México, 2007, pág. 185-186.

<sup>40</sup> Langlais R., Miller C., Nield-Gehrig J., Atlas a color de enfermedades bucales, El manual moderno, México, 2011, pág. 104-105.



**Figura 23. Festoneado (crenaciones) a lo largo del borde lateral de la lengua<sup>38</sup>**



## **6.5 Amígdalas hipertróficas**

La hipertrofia de las amígdalas puede contribuir a la obstrucción de la vía aérea así como a una mayor tendencia de la respiración bucal. Esta hipertrofia también puede comprender la vía aérea y favorecer al ronquido y al SAOS. Esto es particularmente verdad en niños y adolescentes.

El sistema de clasificación estándar para las amígdalas se basa en una escala de 0 al IV; el cero indica que las amígdalas están ausentes y el grado IV indica que están bastante hipertrofiadas (ver Fig. 24).

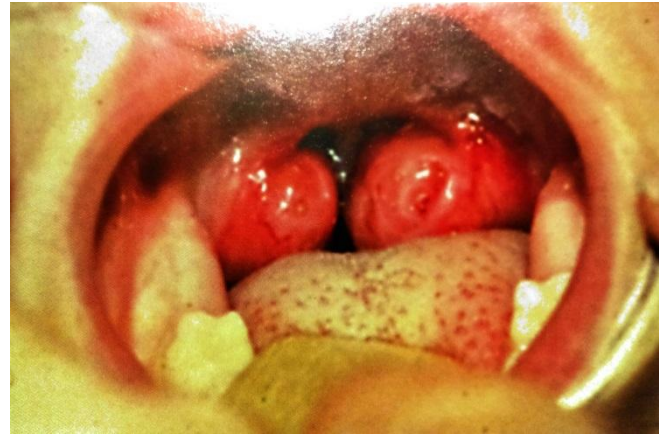
Típicamente cuando un individuo pasa a la pubertad, el tamaño de las amígdalas disminuirá a un grado I o 0. En algunas situaciones no ocurre y es cuando pueden afectar la vía aérea. Así que la evaluación de las amígdalas debe ser una parte rutinaria de la evaluación de la vía aérea oral.<sup>41</sup>

No es raro que la hipertrofia amigdalina palatina sea responsable de la obstrucción en la región faríngea posterior de la vía aérea. Usando la definición de éxito quirúrgico como la reducción de >50% del índice de apnea-hipopnea (IAH) y un puntaje <20 de IAH, se ha demostrado que la

<sup>41</sup> Attanasio R., Bailey D., Manejo dental de los trastornos del sueño, AMOLCA, México, 2011, pág. 141-142.

amigdalectomía es eficaz en el 80% de los adultos con SAOS severa y 100% eficaz en los adultos con SAOS leve. La amigdalectomía y la adenoidectomía se realizan primariamente en niños.<sup>42</sup>

**FIGURA 24. Amígdalas inflamadas o hipertróficas.** <sup>38</sup>



## **6.6 Mordida profunda o colapsada**

La sobremordida vertical, puede definirse como la superposición vertical de los incisivos superiores, respecto a los inferiores y se expresa de acuerdo al porcentaje de longitud coronal inferior que está cubierta por los superiores; se considera adecuado en un rango del 37.9 al 40%. Al evaluar la magnitud de la sobremordida vertical, se considera adecuado cuando se encuentra en un rango de 37,9 - 40%. Cuando supera dicho valor, se le denomina mordida profunda. La presencia de mordida profunda puede predisponer en el paciente problemas periodontales, funcionales y alteraciones del desarrollo normal de los maxilares (pacientes en crecimiento).

Aunque la mordida profunda puede constituir el motivo de consulta principal de un paciente, generalmente hace parte de discrepancias maxilo-

<sup>42</sup> Attanasio R., Bailey D., Manejo dental de los trastornos del sueño, AMOLCA, México, 2011, pág. 206.



mandibulares que comprometen además los planos sagital y transversal. Se relaciona con mayor frecuencia con maloclusiones Clase II (ver Fig. 25).<sup>43</sup>

**FIGURA 25. Mordida profunda o colapsada vista en la dentición primaria** <sup>38</sup>



## 6.6 Respiración Bucal

Las causas más comunes que provocan respiración bucal son la hipertrofia adenoidea y/o amigdalina, los cuadros de rinitis y alergias, la desviación del tabique nasal, cavidad nasal estrecha, el hábito de succión prolongado del pulgar, las maloclusiones dentarias, la herencia o incidencia familiar.

Presentan al examen facial la boca entreabierta por falta de competencia labial, el labio inferior grueso y evertido, el labio superior corto o retraído que deja expuestos los incisivos superiores, debilidad de los músculos faciales, ojeras y narinas estrechas. El examen bucal muestra falta de desarrollo de maxilar superior (paladar ojival) que genera mordida abierta anterior y cruzada posterior con incisivos vestibularizados y/o apiñados, lengua baja proyectada hacia adelante para aumentar la captación aérea, mayor incidencia de gingivitis y caries por sequedad bucal.<sup>44</sup>

<sup>43</sup> Cruz B., Muñoz C., Tratamiento ortodóntico de mordidas profundas, Rev Fac Odontol Univ Antioq 2010; 23(1): 158-173.

<sup>44</sup> Rotenberg E., Smaisik K., Respiración bucal en niños y adolescentes, Salud Militar 2014; 33(1): 14-19.



## **7. MANEJO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE CON SAOS**

El tratamiento médico más frecuentemente utilizado y de elección en los pacientes diagnosticados de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es la ventilación bajo presión nasal positiva continua (nCPAP). La nCPAP actúa como un auténtico sistema neumático abriendo pasivamente la vía aérea superior (VAS) y evitando así la obstrucción de la misma durante el sueño. Sin embargo, la dificultad de algunos pacientes en tolerar la nCPAP ha creado una demanda de soluciones terapéuticas, no quirúrgicas, tanto del SAOS como del ronquido. De esta manera, se han diseñado diferentes aparatos intraorales con el objetivo de modificar la anatomía de las vías aéreas superiores y evitar la obstrucción que aparece durante el sueño.

Sin embargo, la utilización de aparatos intraorales para tratar la obstrucción de la vía aérea superior no es un concepto nuevo, pues ya en 1934, Pierre Robín aconsejaba la utilización de su monoblock con el objeto de realizar un desplazamiento funcional de la mandíbula hacia una posición más adelantada, aumentando así el tamaño de la vía aérea superior y evitando la glosoptosis en los niños que presentaban micrognatismo mandibular.

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



La casi totalidad de los aparatos son efectivos, sin embargo, de los más de cincuenta aparatos disponibles, solamente algunos han sido aceptados por la FDA (Food and Drug Administration) para el tratamiento del SAOS.<sup>45</sup>

## **7.1 Clasificación de los aparatos orales según su mecanismo de acción**

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

### **1) Aparatología de reposicionamiento anterior de la lengua (TRD).**

Estos aparatos desplazan la lengua hacia una situación más adelantada, manteniéndola en esta posición gracias a la existencia de una cavidad situada en la parte más anterior del dispositivo, donde se genera una presión negativa que provoca la succión de la lengua. De este modo, aumenta la distancia entre ésta y la pared faríngea posterior.

### **2) Aparatología de reposicionamiento anterior de la mandíbula (MAD).**

Su mecanismo de acción, consiste en adelantar la mandíbula hacia una posición más anterior y, de manera indirecta, reposicionar la lengua al actuar sobre su lugar de inserción (la apófisis geni) así como al hueso hioides. Contribuye a que el calibre de la VAS sea mayor y que, además, este efecto sea dosis-dependiente: a mayor avance, mayor apertura de la vía aérea posterior.

---

<sup>45</sup> Macías E., Carlos F., Cobo J., et al., Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), RCOE 2002: 7(4); 391-402.



3) Aparatología de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula (ASPL).

Funcionan elevando el velo del paladar y reposicionando la úvula hacia una posición más superior, con lo que se elimina el ronquido.

4) Aparatología de presión oral positiva (OPAP).

Se trata de dispositivos orales que se colocan a modo de férula en la arcada dentaria superior e inferior, conectado a la tubuladura de la aplicación de presión positiva continúa sobre la vía aérea (CPAP). Pueden ser de utilidad en aquellos pacientes en los que es necesario el uso de la CPAP y que tienen problemas de tolerancia por presentar alguna patología nasal.<sup>46</sup>

Los siguientes aparatos son algunos utilizados para mejorar las repercusiones orales por el SAOS:

## **7.2 Bionator**

Es un aparato dentosoportado, que se ha divulgado para producir cambios significativos en las estructuras óseas, dentales y faciales a través de un reposicionamiento de la mandíbula a una posición más protrusiva, control de la sobremordida, la modificación de la erupción dental, y la mejora del perfil. (ver Fig. 26)<sup>47</sup>

---

<sup>46</sup> Abad A. De Miguel J., Jara B., Dispositivos orales en el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea del sueño, Rev. Patol Respir. 2007; 10(1): 16-21.

<sup>47</sup> Borbón C., Gutierrez J., Diaz R., Empleo del aparato funcional Bionator para tratamiento de clase II esquelética, Rev. Tamé 2013; 2(5): 159-164.

FIGURA 26. Bionator de Balters apertura.<sup>49</sup>



### 7.3 Placa Activa de Expansión

Placa que consiste en la expansión transversal del maxilar. Se consigue una expansión máxima de 7 mm, siendo un cuarto de mm cada cuarto de vuelta. Estos nuevos tornillos tienen la ventaja de bloquear su expansión, una vez alcanzada su máxima activación. (ver Fig.27).<sup>48</sup>

FIGURA 27. Placa activa de Expansión.<sup>49</sup>



### 7.4 Orthoapnea

Su mecanismo de acción se basa en un adelantamiento controlado y confortable de la mandíbula, mediante el incremento del tono muscular a nivel de la vía aérea. De esta forma sencilla, se facilita el paso de aire eliminando el ronquido y mejorando los episodios de apnea que se traducen

<sup>48</sup> <http://www.ortoplus.es/ortodoncia/placas-activas/placa-expansion-estandar-superior.php>

en una notable mejoría en los pacientes con SAOS. Tiene la función lateralidad, apertura y avance milimétrico controlado. (ver Fig. 28).<sup>49</sup>

**FIGURA 28. Orthoapnea.**<sup>50</sup>



### **7.5 Disyuntor Hyrax**

Esta indicado en dentición temporal y mixta cada vez que la mordida cruzada está asociada con la constricción esquelética. Existen diseños con cuatro bandas (en molares y premolares) o solamente en dos (primeros molares permanentes). El aparato Hyrax con cuatro bandas es indicado cuando existe un severo apiñamiento anterior acompañado por un estrechamiento del arco y uno con dos bandas es recomendado en dentición mixta apiñamiento leve y constricción posterior. (ver Fig.29)<sup>50</sup>



**FIGURA 29. Disyunción. (a) Hyrax con 2 bandas y (b) Hyrax con 1 banda.**<sup>51</sup>

<sup>49</sup> <http://www.ortoplus.es/detalles-orthoapnea.php>

<sup>50</sup> Valverde R., Camacho J. Propuesta de expansor maxilar modificado para toda dentición. Rev. Estomatol Herediana 2006; 16(1):53-58.



## **CONCLUSIONES**

Es indispensable que el odontólogo conozca el cuadro clínico del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, los medios auxiliares para elaborar un buen diagnóstico y plan de tratamiento, para que de esta forma se puedan disminuir las repercusiones orofaciales y por tanto tener impacto en la incidencia de estas alteraciones con el propósito de contribuir en una mejor calidad de vida de los niños y niñas que sufren este síndrome.

Aunque el tratamiento médico más frecuente utilizado es la ventilación bajo presión nasal positiva, el cirujano dentista puede contribuir a la resolución de este problema de salud primero con el diagnóstico, luego con la elaboración de aparatos de ortopedia y canalización de pacientes a otros servicios como otorrinolaringología y neurofisiología.

Conocer todos los servicios que la Universidad Nacional Autónoma de México les brinda a las personas, como la Clínica de los Trastornos del Sueño que cuenta con diferentes especialidades y es considerada como la más completa en Hispanoamérica, nos ayuda para poder asesorar a los pacientes y en este caso a los padres de los niños que empiezan a presentar algunos signos y síntomas de este síndrome.



## GLOSARIO

- **Amigdalectomía:** Es una intervención quirúrgica que consiste en la extirpación de las amígdalas, la lleva a cabo el otorrinolaringólogo.
- **Apnea:** Cesación del flujo del aire a nivel de la ventana nasal y boca durante al menos 10 segundos
- **Apnea Central:** Es un trastorno del sueño en el cual se deja de respirar brevemente mientras se duerme
- **Apnea Obstructiva:** Obstrucción de la vía aérea que resulta en un esfuerzo respiratorio aumentado y una ventilación insuficiente
- **Apnea Mixta:** Inicia con un componente central (perdida del esfuerzo respiratorio) y continua con un componente obstructivo de las vías aéreas
- **CPAP:** Presión positiva continua en la vía aérea
- **EEG:** Electroencefalograma
- **EMG:** Electromiograma
- **ESS:** Escala de Somnolencia de Epworth
- **Hipercapnia:** Es un aumento en la cantidad de dióxido de carbono en la sangre
- **Hipopnea:** Reducción del flujo del aire en un 50%
- **Hipoxemia:** Es una disminución anormal de la presión parcial del oxígeno en sangre
- **IRA:** Imagen de Reflexión Acústica
- **IRM:** Imagen de Resonancia Magnética
- **MOR:** Movimientos Oculares Rápidos
- **Polisomnografía:** Es un estudio del sueño nocturno en el que se miden siete señales fisiológicas
- **PSG:** Polisomnografía
- **SAOS:** Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño
- **SSS:** Escala de Somnolencia de Stanford
- **T<sup>a</sup>:** Temperatura corporal
- **TC:** Tomografía Computarizada
- **Traqueotomía:** Es la intervención quirúrgica que consiste en la realización de un orificio en la tráquea.
- **Traqueostomía:** Es la intervención quirúrgica destinada a la realización de un orificio en la tráquea con el objetivo de restaurar el flujo del aire hacia los pulmones introduciendo un tubo.





## BIBLIOGRAFÍA

- A., M. (2005). *Fundamento de fisiología de la actividad física y el deporte*. España: Medica-Panamerica.
- Abad A. De Miguel J., J. B. (2007). Dispositivos orales en el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea del sueño. *Rev. Patol Respir* , 10 (1), 16-21.
- Afifi A., B. R. (2006). *Neuroanatomía Funcional*. México: MC Graw Hill.
- Attanasio R., B. D. (2011). *Manejo dental de los trastornos del sueño*. México: Amolca.
- Borbón C., G. J. (2013). Empleo del aparato funcional Bionator para tratamiento de clase II esquelética. *Rev. Tamé* , 2 (5), 159-164.
- C., M. (2002). Apnea obstructiva del sueño. *Revista Ces Odontología* , 15 (1), 51-56.
- Cruz B., M. C. (2010). Tratamiento ortodóntico de mordidas profundas. *Rev. Fac. Odontol. Univ. Antioq.* , 23 (1), 158-173.
- Dr. Coromina J., D. E. (2006). *El niño roncador. El niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño*. Sprint: Edimsa.
- Dr. Morales D., D. G. (2001). Nuevo enfoque terapéutico en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Rev. Cubana Ortod* , 16 (2), 76-82.
- Dr. Morales D., D. G. (2001). Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Fisiopatología y Diagnóstico. *Rev. Cubana Ortod* , 16 (2), 69-75.
- Dra. Caminti C., E. P. (2010). Síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños obesos sintomáticos: confirmación polisomnográfica y su asociación con trastornos del metabolismo hidrocarbonado. *Arch. Argent. Pediatr.* , 108 (3), 226-233.
- G., R. (1992). Aspectos odontológico y médico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Rev. Ces Odontología* , 5 (2), 159-167.
- García X., C. S. (1999). Síndrome de apnea obstructiva del sueño. conocimientos importantes para todo profesional de la salud. *Rev. Cubana Med. Gen. Integr.* , 15 (5), 562-569.



- Guedes-Pinto A., B. M. (2011). *Fundamentos de Odontología. Odontopediatría*. São Paulo: Santos: coordinación de la serie Oswaldo Crivelio Junior.
- H., O. (2013). Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico. *Rev. Med. Clin. Condes*, 24 (3), 359-373.
- Herrea P., B. T. (2008). *Anatomía integral*. México: Ed Trillas.
- J., B. (1992). *No te rindas ante... los trastornos del sueño (insomnio)*. Madrid: Ed. Rialp S.A.
- J., V. (2009). *Medicina del sueño: enfoque multidisciplinario*. España: Medica Panamericana.
- K., S. (2012). *Anatomía y fisiología. la unidad entre forma y función* (6ª ED ed.). México: McGraw Hill.
- Langlais R., M. C.-G. (2011). *Atlas a color de enfermedades bucales*. México: El manual modernno.
- Macias E., C. F. (2002). Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipnea obstructiva del sueño (SAHOS). *RCOE* , 7 (4), 391-402.
- McGowan P., J. A. (2004). *Lo esencial en aparato respiratorio* (2ª ED. ed.). España : Elsevier.
- N., M. (2003). Odontología y trastornos respiratorios: apnea del sueño. *Rev. Fac. Odont. Univ. Ant* , 15 (1), 35-44.
- Neumología, P. D. (2008). Síndrome de apneas hipopneas del sueño (SAHS) en el niño.
- Ortoplus, L. (2014). *Ortoplus, laboratorio ortodoncia*. Recuperado el marzo de 2016, de <http://www.ortoplus.es/ortodoncia/placas-activas/placa-expansion-estandar-superior.php>
- Ortoplus, L. (2014). *Ortoplus, laboratorio ortodoncia*. Recuperado el Marzo de 2016, de <http://www.ortoplus.es/detalles-orthoapnea.php>
- Pin G., C. M. (2010). Particularidades de los trastornos del sueño en la edad pediátrica. *Hospital Quirón Valencia Unidad Valenciana del sueño* , 1-28.



## El Síndrome de la Apnea del Sueño en la Infancia y sus repercusiones orales.



Rodriguez E., C. R. (2007). *1001 Tips en ortodoncia y sus secretos*. México: Amolca.

Rotenberg E., S. K. (2014). Respiracion bucal en niños y adolescentes. *Salud Militar* , 33 (1), 14-19.

Sans-Capdevila O., G. D. (2008). Consecuencias neurobiológicas del síndrome de apnea del sueño infantil. *Rev Neurol* , 47 (12), 659-664.

SSA-117-08, G. D. (s.f.). Prevencion, diagnostico y tratamiento oportuno de apnea obstructiva del sueño en pediatria en el primer y segundos niveles de atención.

Tschudy M., A. K. (2013). *Manual Harriet Lane de pediatria* (19a ed.). España: Elsevier Mosby.

V., E. (2000). Evolucion historica de los metodos de investigacion en los trastornos del sueño. *Rev. Med. Hered* , 11 (4), 136-142.

Valverde R., C. J. (2006). Propuesta de expansor maxilar modificado para toda dentición. *Rev. Estomatol Herediana* , 16 (1), 53-58.