



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y
MANEJO ORTODÓNCICO.**

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:

NAYELLI VANESSA GALICIA CUEVAS

TUTOR: Esp. RAÚL CÁZARES MORALES

MÉXICO, Cd. Mx.

2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



A mis padres: *Arturo Galicia Sarmiento y María Enriqueta Cuevas Herrera*, que me han enseñado a nunca rendirme, a esforzarme cada vez más; que todo esfuerzo tiene su recompensa y sin duda todo lo que soy es gracias a ustedes. Los amo con todo mi corazón.

A mis hermanos: *Jonathan, Arturo y Diana* que han sido mis ejemplos que con tenacidad, firmeza y dedicación podemos llegar lejos con el apoyo incondicional de nuestros padres. Todo esto ha sido definitivamente un trabajo en equipo.

A mis sobrinos: *Bastian, Ximena y Mateo* espero ser una motivación para que el día de mañana ustedes sigan adelante. Son mi mayor adoración.

Jonathan Serrato eres alguien muy especial y has estado en este largo camino, agradezco que siempre estuvieras a mi lado.

A mis amigas: *Raquel Pinacho y Elizabeth Rodríguez* por los momentos buenos y malos, me llena de felicidad decir no fue fácil pero lo logramos. *Sandra Mondragón y Karen Jaramillo* amigas de la Periférica fue lo mejor estar con ustedes, gracias por su amistad.

A mis profesores: Especialmente, al *Dr. Raúl Cázares Morales*, gracias por sus conocimientos y su tiempo; a la *Dra. Fabiola Trujillo Esteves*, por sus consejos y paciencia, pero ambos por motivarme a seguir estudiando.

A mi universidad: Por darme la oportunidad de cumplir mis sueños.

¡ORGULLOSAMENTE UNAM!



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

OBJETIVO

| | |
|---|-----------|
| CAPÍTULO 1. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO..... | 7 |
| 1.1. Antecedentes históricos..... | 7 |
| 1.2. Definiciones..... | 13 |
| 1.3. Clasificación..... | 16 |
| 1.4. Epidemiología..... | 16 |
| 1.5. Etiopatogenia..... | 17 |
| 1.6. Factores de riesgo..... | 21 |
| 1.7. Cuadro clínico..... | 24 |
| 1.8. Sintomatología..... | 24 |
| CAPÍTULO 2. DIAGNÓSTICO..... | 26 |
| 2.1. Historia clínica..... | 26 |
| 2.2. Clasificación de Mallampati..... | 28 |
| 2.3. Clasificación de Friedman..... | 29 |
| 2.4. Clasificación de la gravedad de la apnea del sueño..... | 29 |
| 2.5. Polisomnografía convencional..... | 30 |
| 2.6. Poligrafía respiratoria..... | 31 |
| 2.7. Oximetría..... | 32 |
| 2.8. Cefalometría..... | 32 |
| 2.9. Diagnóstico diferencial..... | 35 |
| CAPÍTULO 3. TRATAMIENTO..... | 37 |
| 3.1. Medidas conservadoras | 37 |
| 3.2. Medicamentos..... | 39 |
| 3.3. Tratamiento Quirúrgico..... | 39 |
| 3.4. Sistema de Presión Positiva Continua..... | 40 |
| CAPÍTULO 4. APARATOLOGÍA INTRAORAL..... | 43 |
| 4.1. Pacientes candidatos a aparatología intraoral..... | 45 |
| 4.2. Aparatología de reposicionamiento anterior de la lengua..... | 48 |



| | |
|---|-----------|
| 4.3. Aparatología de reposicionamiento anterior de la mandíbula..... | 49 |
| 4.4. Aparatología de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula..... | 64 |
| 4.5. Aparatología Oral Pressure Appliance®..... | 66 |
| CAPÍTULO 5. FABRICACIÓN DE LOS APARATOS INTRAORALES..... | 67 |
| CONCLUSIONES..... | 69 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 70 |



INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) es un trastorno común que ha sido motivo de investigación en los últimos años, sin embargo, desde la antigüedad filósofos y escritores literarios hacen sus primeras descripciones de sus personajes con un cuadro sintomático de apnea. Estas primeras fuentes asocian el trastorno a pacientes obesos con somnolencia y fatiga diurna. Actualmente, sabemos que este síndrome es resultante del estrechamiento y colapsos repetitivos de la vía aérea superior (VAS), con prevalencia tanto en adultos como en niños que si no es tratada puede influir de forma adversa.

La relación entre el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño y el manejo ortodóncico es un aspecto poco estudiado, especialmente, la gran variedad de aparatología que existe para pacientes portadores del síndrome. El SAOS se asocia con múltiples efectos adversos en la salud incluyendo: obesidad, pausas respiratorias durante el descanso, ronquidos, microdespertares y aumento de la mortalidad; tal problema contribuye a la disminución de la calidad de vida como consecuencia de la interrupción del sueño.

Recientemente, los aparatos intraorales son dispositivos que se colocan en boca para modificar la posición de la mandíbula, lengua y otras estructuras de soporte de la vía aérea superior convirtiéndose en un tratamiento cada vez más útil y eficaz para el alivio de los síntomas. La elección de estos como primera opción obedece a su inocuidad, fácil manejo y aceptación del paciente.



OBJETIVO

Exponer el síndrome de apnea obstructiva del sueño y el manejo ortodóncico, explicando el desarrollo de las alternativas terapéuticas, en este caso, los diferentes dispositivos intraorales para el tratamiento del SAOS.



CAPÍTULO 1. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

1.1. Antecedentes Históricos

El término de apnea del sueño aplicado a la patología que nos ocupa es de uso relativamente reciente en la literatura clínica. Esto no implica que se trate de una enfermedad nueva. Se debe más bien a que no se llega, hasta la segunda mitad del siglo XX, a definir con precisión una sintomatología que se cree ha afectado al ser humano desde siempre. Referencias al conjunto de síntomas que hoy en día se describen bajo el término “apnea”, aparecen ya en los inicios de la historia médica, y desde la antigüedad la encontramos en tratados y estudios descripciones de trastornos respiratorios que suceden durante el sueño. El cuadro clínico descrito en estos casos, con hipersomnia diurna, apneas o pausas respiratorias durante el descanso, así como ronquidos intensos, es el que desde la óptica actual definimos como SAOS.

Los esfuerzos de los últimos años han estado encaminados a encontrar una descripción precisa de la apnea del sueño que acote su sintomatología y garantice de esta forma un diagnóstico certero. Los incontables foros de discusión y su amplia difusión han permitido llegar al avanzado nivel de conocimiento en el que nos encontramos hoy en día aunque todavía quede mucho camino por recorrer.¹

Aproximaciones histórico-literarias

Aunque ya hay menciones de trastornos del sueño en la biblia², los orígenes griegos del estudio de la apnea se reflejan en su etimología, *de pnoia* o “deseo de dormir”. En los inicios de la medicina occidental, Hipócrates, el padre de la medicina griega (460-377 a.C.) establece ya en el siglo IV a.C. la relación entre la obesidad y la muerte súbita³ y hace igualmente referencia a



la “respiración entrecortada” de ciertos tipos de sueño. Si bien la noción de que corta es la vida de los “roncadores de boca abierta” era común en la antigüedad clásica, es en la *Varia Historia* de Claudius Aelianus (170-235 a.C.)⁴, en donde encontramos una de las primeras descripciones de un paciente sintomático de apnea y su tratamiento: “A *Dionisius de Heraclia, Rey de Pontus, glotón, obeso, con gran dificultad para respirar, era despertado con agujas para evitar que se ahogase*”⁵. En estas primeras fuentes greco romanas, el trastorno se asocia principalmente a pacientes obesos con somnolencia y fatiga diurna. En estos primeros ejemplos la obesidad del paciente es el denominador común, y los trastornos del sueño y la respiración se presentan como efectos secundarios del exceso de peso.⁶ Ese es el caso del escritor romano Cayo Plinio Secundus (23-79 a.C.) conocido como Plinio el Viejo, cuya extrema obesidad hacía que se quedase dormido durante el día, roncara estrepitosamente durante el sueño, y que presentase a veces una respiración sincopada, “como si sus vías estuvieran bloqueadas”⁷. Una sintomatología similar de obesidad mórbida, hipersomnolencia, roncopatía crónica afectaba también las fuentes a Magas de Cirena (276-250 a.C.) un rey de la dinastía Ptolemaica⁸.

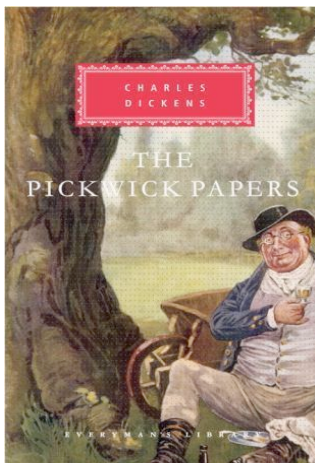


Figura 1 Portada del libro: *The Pickwick Papers*.¹⁰

Sin duda la referencia literaria con un diagnóstico más inequívoco es la aportada por Charles Dickens en 1837 en su novela “Los papeles póstumos del Club Pickwick”.⁹ Figura 1. Este texto describe a un joven personaje llamado Joe el “gordito” que Dickens retrata como obeso, somnoliento y con graves dificultades para respirar, que tiende a quedarse dormido en los quicios de la puerta, y que emite un rítmico sonido al roncar. Si bien los síntomas pueden encajar en el cuadro clínico de varios trastornos del sueño, la descripción de Dickens se convirtió en el prototipo del



paciente afectado por SAOS. El término del síndrome de Pickwick se estableció en sus inicios como el nombre médico del SAOS.⁹

Primeros Estudios

En 1829 William Wadd (1776-1829) publicó “Comments on Corpulency, Lineaments of Leanness, Mems on Diet and Dietetics”. En este tratado sobre la obesidad se incluye por primera vez un análisis de la relación entre la obesidad, las dificultades respiratorias y la somnolencia, síntomas todos ellos que remitían considerablemente con una baja de peso. Wadd no llega a establecer definitivamente una causa efecto pero sentó las bases para un reconocimiento de lo que años más tarde se diagnosticaría como SAOS.¹¹

En 1875, el médico británico Richard Caton (Liverpool 1842-1926) se gana un puesto en la historia de la medicina gracias al descubrimiento de la naturaleza eléctrica del cerebro. A través de un galvanómetro, registra la actividad cerebral eléctrica en animales y abre el camino para que sus colegas descubran y estudien años más tarde, las ondas alfa y beta en el cerebro humano.

El desarrollo en conocimientos de mecanismos de las ondas cerebrales permite finalmente poder estudiar la actividad del cerebro humano durante el sueño así como transcribir dichos impulsos eléctricos en lo que sería en el futuro los registros polisomnográficos.

Una de las más tempranas referencias sobre la apnea, ya establecida como un síndrome específico, se publica en 1877 por W.H. Broadbent, médico del hospital St. Mary’s de Londres. En un artículo publicado en “The Lancet” se menciona por primera vez la sintomatología que hoy diagnosticamos como apnea del sueño. Detallando un extraño caso médico, describe de una manera muy exacta la apnea como un desorden del sueño con periodos de



respiración durante los que el paciente ronca, que se intercalan con periodos en los que cesa la respiración. No llego a diagnosticar y establecer una patología concreta pero si a describir de forma muy precisa el cuadro clínico donde encajarían posteriormente los pacientes afectados por SAOS.¹

Años más tarde, Silas Weir Mitchell, un neurólogo y toxicólogo americano, escribe en 1890 el primer tratado sobre el desorden respiratorio producido durante el sueño y cementa las bases de lo que sería el inicio de un largo esfuerzo para conocer la patogenia de los trastornos respiratorios que afectan al ser humano durante el sueño.

En 1898, Walter A. Wells en un estudio publicado en *“The American Journal of the Medical Sciences”*, vinculó por fin los trastornos del sueño con la obstrucción respiratoria nasal, observando que los pacientes tratados en los que se conseguía reducir dicha obstrucción de las vías aéreas, disminuían su grado de somnolencia de manera considerable.¹²

A principios del siglo XX la apnea seguía sin ser una entidad clínica reconocida como tal. Aunque ya existían informes sobre pacientes con obesidad e hipersomnolencia, fue el médico canadiense William Osler (1849-1919) quién asoció inequívocamente el ronquido con la excesiva somnolencia y la obesidad definiendo por primera vez a estos pacientes como “pickwician” en un guion literario al personaje de Dickens. Osler observó que existía una asociación entre la obesidad y hipersomnolencia y describió el síndrome de hipoventilación-obesidad en 1918.¹³

No es hasta 1956 cuando se define la apnea, bajo el término “síndrome de Pickwickian” en una publicación médica ¹⁴. En un artículo en el “American Journal of Medicine”, Sidney Burwell, un cardiólogo, profesor de medicina en la Harvard Medical School, ofrece así la primera descripción de un paciente



con SAOS. Si bien con posterioridad a la apnea del sueño se la ha denominado el síndrome de Pickwickian a menudo, este término está reservado en la actualidad únicamente a pacientes con obesidad e hipoventilación.

Una década después, en 1965 Henri Gastaut, aporta el enfoque definitivo. Crea un grupo de investigación en el instituto de neurológicas de Marsella, y son sus estudios en estos años los que permiten incluir el síndrome de Pickwick dentro de los trastornos del sueño.

Lugaresi en el año de 1973 también preconiza la traqueotomía y describe la curación completa de estos pacientes. De hecho fueron sus trabajos que nos llamaron la atención y a partir de ellos fue cuando nos interesamos por este tipo de cirugía. De hecho tenemos que considerarlo junto con Gastaut como pionero de las polisomnografías.¹⁵

En la misma década, estudios llevados a cabo por Christian Guilleminault y William C. Dement en la universidad de Stanford, en pacientes que no referían cuadros de obesidad pero sí de hipertensión nocturna¹⁶ generalizan el uso del índice IAHI (Índice de Apnea/Hipopnea) para diagnosticar la apnea del sueño y medir su grado de severidad, cuyo uso sigue vigente en la actualidad.

En 1972, ante el avance en el número de publicaciones, se organiza en Italia el primer simposio sobre patología respiratoria relacionada con el sueño y en él se presentan las nuevas modalidades de tratamiento, celebrado en la ciudad de Rimini.

En 1981 el médico australiano Colin Sullivan da un salto cualitativo en la mejora de la calidad de vida de los pacientes con SAOS. Es el artífice del



desarrollo y la incorporación de las máquinas de CPAP (Continuous Positive Airway Pressure), un mecanismo de presión continua que facilita la respiración durante el sueño a los pacientes y que abre nuevas esperanzas en la investigación.¹⁷ Tabla 1.

Tabla 1 Evolución histórica.¹

- **330 a.c. Claudius Aelianus** en su *“Miscelanea Historica”* describe al primer paciente con un cuadro sintomático de apnea: “Dionisius de Heraclia, Rey de Pontus, Glotón, obeso, con gran dificultad para respirar, era despertado con agujas para evitar que se ahogase”
- **1829 William Wadd** publica *“Comments on Corpulency, Lineaments of Leanness, Mems on Diet and Dietetics”*. Un tratado sobre la obesidad que incluía descripciones sobre la vinculación entre la obesidad, las dificultades respiratorias y la somnolencia, síntomas todos ellos que remitían considerablemente con una bajada de peso.
- **1875 Richard Caton** descubre la naturaleza eléctrica del cerebro.
- **1877 W. H. Broadbent**. Primera descripción de la sintomatología de la apnea del sueño en la revista científica *“The Lacent”*.
- **1890 Silas Weir** escribe el primer tratado sobre el desorden respiratorio producido durante el sueño.
- **1898 Walter A. Wells** vincula los trastornos del sueño con la obstrucción respiratoria nasal.
- **1956 Sidney Burwell** describe por primera vez en un artículo en el *“American Journal of Medicine”* el síndrome de Pickwick” asignado a pacientes con un cuadro clínico complejo de obesidad, somnolencia, hipoventilación alveolar y alteraciones de la respiración periódicas.
- **1965 Henri Gastaut** circunscribe el síndrome de Pickwick dentro de los trastornos del sueño e incluye por primera vez los estudios



poligráficos.

- **1972 Elio Lugaresi** estudios polisomnograficos. Síndrome de hipersomnia con respiración periódica.
- **1972 Christian Guilleminault**. Acuña el término síndrome de apnea del sueño.
- **1972 Primer simposio sobre patología respiratoria relacionada con el sueño** (Simposio de Rimini, Italia).
- **1981 Sullivan**. Incorporación de CPAP.

1.2. Definiciones

La Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) 1998, define el SAOS como “un cuadro caracterizado por somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior que conduce a episodios repetidos de obstrucción de la misma durante el sueño, provocando descensos de saturación de oxígeno (SaO₂) y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador”.¹⁸

La Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS) 1999, define al SAOS como una enfermedad que se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción total (apnea) o parcial (hipopnea) de la vía aérea superior durante el dormir. Estos eventos a menudo ocasionan disminución de la saturación sanguínea de oxígeno y normalmente terminan en un breve despertar (alertamiento o microdespertar).¹⁹

El Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño en el 2005, lo define como “un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardiacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño”. Estos episodios se miden con el Índice de



Alteración Respiratoria (IAR). Un IAR > 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas confirma el diagnóstico.²⁰ Figura 2.

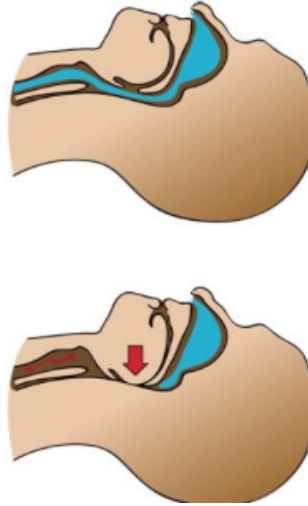


Figura 2 Ejemplo de interrupción del flujo respiratorio que provoca una apnea.¹

Apnea

Significa parada respiratoria durante el sueño.²¹ Término introducido por Christian Guilleminault y William C. Dement, la apnea se define como el cese completo del flujo respiratorio de 10 segundos o más de duración.¹

Hipopnea

El término hipopnea fue acuñado por Kart et al para referirse a una reducción parcial del flujo respiratorio que cursa desaturación de oxígeno y microdespertares y tiene repercusiones clínicas similares a las de las apneas. El concepto de hipopnea plantea serias dificultades a la hora de encontrar una definición consensuada y su definición todavía suscita controversia por falta de criterios unificados. La Academia Americana de Medicina del Sueño define una hipopnea como “una reducción discernible de



la señal respiratoria junto con disminución de la saturación de oxígeno de al menos 3% y/o un microdespertar electroencefalográfico.

En términos generales, y siguiendo las recomendaciones del SEPAR, se considera hipopnea cuando exista una reducción de la señal respiratoria >30% y <90% en combinación con despertares transitorios (arousals) en el electroencefalograma y/o desaturación de O₂ igual o superior al 3%. (según los autores este valor oscila entre 2-4%).¹

Microdespertares inconscientes o arousales

El arousal es un término anglosajón equivalente en castellano a microdespertar o reacción de alerta. Son eventos característicos del cuadro clínico del SAOS. Se definen como reacciones del cuerpo que salta del sueño a la vigilia en respuesta a un fenómeno brusco. En los fenómenos apnéicos, el arousal es una respuesta a la parada respiratoria.

La American Sleep Disorders Association (ASDA) definió en 1992 el arousal como “cambio brusco de la frecuencia del EEG, que puede incluir frecuencias theta, alfa y/o frecuencias mayores de 16 Hz, pero no husos de sueño, y cuya duración debe ser mayor de 3 segundos. Para que pueda ser registrado como arousal debe producirse tras un periodo de al menos 10 segundos ininterrumpidos de sueño de cualquier fase del mismo”.¹

Índice de apnea / hipopnea (IAH)

La suma del número de eventos respiratorios apneas e hipopneas por hora se denomina IAH.¹ Se calcula dividiendo el número total de apneas e hipopneas registradas por el tiempo en minutos que el paciente estuvo dormido y multiplicado por 60.²¹



1.3. Clasificación

La apnea del sueño es clasificada en tres tipos:

- *Apnea obstructiva*: Esta acompañada de esfuerzos respiratorios.
- *Apnea central*: En ausencia de esfuerzos toracoabdominales.
- *Apnea mixta*: Combina un componente central de inicio y termina con uno obstructivo (figura 3).¹

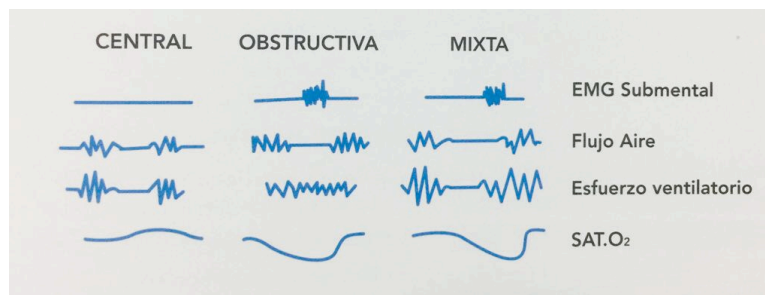


Figura 3 Clasificación de la apnea del sueño.

1.4. Epidemiología

El SAOS es un trastorno frecuente que acompaña a la epidemia actual de obesidad, y tiene un gran impacto sobre los sistemas de salud; en Estados Unidos se gastan 3.4 billones de dólares anuales sólo en servicios médicos, además origina pérdidas indirectas por ausentismo laboral y accidentes. En varios estudios con base poblacional se ha descrito una prevalencia del 3 %, 2% en mujeres y 4% en hombres; sin embargo, lo verdaderamente alarmante es que en la última Encuesta Nacional de Salud y Sueño se calculó que un cuarto de la población tiene alto riesgo de padecer la enfermedad. En Latinoamérica los síntomas relacionados al SAOS en personas mayores de 40 años son frecuentes; la prevalencia al ronquido habitual es de 60 %, de somnolencia excesiva diurna de 16% y de apneas observadas durante el dormir de 12%.



En la Ciudad de México, a través de cuestionario y poligrafía respiratoria se estimó una prevalencia de SAOS de 2.2% en mujeres y 4.4 % en hombres.¹⁹

1.5. Etiopatogenia

El normal funcionamiento del ciclo respiratorio requiere la permeabilidad constante de la vía aérea. El armazón óseo que rodea las fosas nasales y el soporte cartilaginoso propio de la laringe y la tráquea proporcionan a las estructuras un esqueleto rígido, que impide su colapso inspiratorio.

La faringe es, sin embargo una zona potencialmente colapsable, no sólo por la composición anatómica de sus paredes, esencialmente musculares, sino también por sus características funcionales.^{22,23}

La obstrucción ocurre en la faringe. La faringe es un órgano multifuncional, estrecho y carente de un esqueleto de soporte, que forma parte de los aparatos digestivo, respiratorio y fonatorio. Debido a su compleja e interdependiente función, se requiere que las paredes de la faringe sean colapsables.^{19, 22} Figura 4.



Figura 4 Corte sagital de la VAS con regiones faríngeas.¹



El colapso o apertura de la faringe durante el sueño depende de dos fuerzas opuestas:

- 1) La fuerza dilatadora que tiende a mantener la faringe abierta y que depende de dos mecanismos; el primero y más importante es la contracción de los músculos dilatadores de la faringe, de los cuales el geniogloso es el más grande y el más estudiado, y el segundo es el volumen pulmonar, que al ejercer hacia abajo una fuerza de tracción sobre la vía aérea, confiere estabilidad a la faringe.
- 2) La fuerza “colapsante” que tiende a cerrar la faringe, está constituida por la presión negativa intraluminal generada por la contracción diafragmática y por la presión positiva extraluminal que ejercen los tejidos blandos.

La estabilidad en su calibre depende de la acción de los músculos dilatadores orofaríngeos y abductores, que normalmente son activados de forma rítmica durante cada inspiración. Los factores que favorecen el colapso incluyen el estrechamiento previo de las citadas vías (factor anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico).^{24,23}

Factores anatómicos

El desarrollo del SAOS está asociado con alteraciones anatómicas. Las anomalías morfológicas que implican la reducción del calibre de las vías aéreas influyen en un aumento de la resistencia a una predisposición al colapso.¹

La hipertrofia amigdalal, la macroglosia, la micrognatia con base de la lengua muy posterior, la retracción de la mandíbula y el cuello corto reducen el calibre la VAS lo que comporta un aumento de su resistencia. La presión negativa faríngea necesaria para la inspiración es mayor factor que predispone al colapso.^{24,19,27,26} Figura 5,6 y 7.



Figura 5 Hipertrofia amigdalar que obstruye por completo el espacio faríngeo.²⁸



Figura 6 Lengua hipertrófica con indentaciones.¹

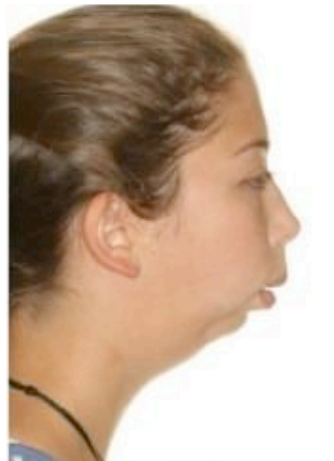


Figura 7 Micrognatia mandibular, perfil convexo e incompetencia labial.²⁹

Alteraciones anatómicas relacionadas con SAOS

- a. Macroglosia.
- b. Micrognatia mandibular. Mandíbula anormalmente pequeña (clase II).
 - La relación clínica con SAOS aparece en el 20% de los pacientes.



-La lengua se instala en una posición posterior provocando la obstrucción por la interferencia en la acción del músculo geniogloso. Esta interferencia es más causada en las posiciones del sueño decúbito supino y es detectable a través de la cefalometría.

- c. Hipertrofia amigdalal.
- d. Hipertrofia de adenoides.
- e. Paladar ojival.
- f. Falta de desarrollo mandibular.
- g. Desviación de las ramas mandibulares.¹

Factores musculares

La actividad dilatadora muscular de la VAS esta disminuida y sin embargo, la actividad diafragmática se mantiene estable con la consiguiente descoordinación entre ambas. Este factor se agrava con fármacos relajantes musculares (benzodiazepinas) o con la ingesta de alcohol.^{24,25,19,26}

Factores neurológicos

La disfunción motora de los músculos de la faringe es fundamental en la disminución del calibre de la VAS que causa el colapso en los pacientes con SAOS. Pero las condiciones morfológicas no pueden explicar en si mismas este colapso, ya que estas alteraciones anatómicas que producen un estrechamiento faríngeo y predisponen a la oclusión durante el sueño no revisten importancia clínica en estos mismos individuos durante la vigilia.

Por ello es justificado defender que la fisiopatología del SAOS está intrínsecamente relacionada con los mecanismos neurológicos del sueño que regulan y adaptan la tonicidad de los músculos respiratorios que mantienen estable el calibre de la VAS. Las investigaciones apuntan a que en los pacientes que desarrollan SAOS, existe alguna alteración en estos



mecanismos neurológicos. La actividad del sistema respiratorio tiene una regulación intrínseca dependiente del sistema nervioso central.

La respiración actúa a través de estímulos enviados desde el sistema nervioso central por medio de algunos quimiorreceptores centrales y periféricos situados en el tronco cerebral que son los responsables del control automático de la ventilación que durante el sueño, en ausencia de actividad voluntaria, se instala en un “estado” de vulnerabilidad que es el responsable de los trastornos respiratorios del sueño.

Es por ello, que las alteraciones en el control del sistema nervioso central, que regula la respiración y controla el tono de los músculos dilatadores, repercuten directamente en la patogénesis del SAOS.¹

1.6. Factores de riesgo

La importancia de un diagnóstico precoz se relaciona con la posibilidad de disminuir la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad no tratada. Uno de los factores de riesgo más estudiados son las características fenotípicas de los individuos enfermos, especialmente el peso, el perímetro cervical y las características faciales. De aquí surge la importancia del examen facial, de cráneo y boca por parte del odontólogo, siendo el ortodoncista el especialista que con mayor frecuencia podría realizar una sospecha diagnóstica de SAOS. Más aún, el tratamiento ortodóncico podría determinar que un niño sea candidato a desarrollar la enfermedad en su edad adulta.³⁰



Los factores de riesgo para desarrollar SAOS los podemos dividir en dos grupos:

- *Factores de riesgo modificables*

La obesidad es el factor de riesgo modificable más importante. La prevalencia de SAOS y el índice de masa corporal (IMC) tienen una relación directamente proporcional; es decir, a mayor IMC, mayor prevalencia de SAOS, la cual puede ser de hasta 60% en clínicas de cirugía bariátrica. La circunferencia del cuello, un marcador de obesidad central, es el factor que mejor predice el diagnóstico de SAOS. En mujeres, el riesgo de SAOS está dado por una circunferencia de cuello >38 cm, mientras que en hombres es >40 cm. El consumo de alcohol, tabaco e hipnóticos incrementa la intensidad del ronquido y el número de eventos respiratorios durante el dormir.¹⁹

Figura 8.



Figura 8 Medición del diámetro del cuello en paciente obeso.³¹

- *Factores de riesgo no modificables*

El SAOS es más prevalente en los hombres con una relación hombre: mujer de 2:1. Esta característica “protectora” en la mujer se pierde



después de la menopausia. La prevalencia de SAOS también está relacionada con la edad, siendo más frecuente después de los 40 años; alcanza su pico máximo hacia los 60 años y después tiene un descenso paulatino. Las características craneofaciales propias de cada etnia o grupo racial confieren diferentes riesgos de desarrollar SAOS; en Estados Unidos, la prevalencia de SAOS entre la población latina es mayor (hasta 16%) en comparación con la raza aria y similar a la que presentan los afroamericanos. Las alteraciones anatómicas craneofaciales como retrognatía, micrognatía, macroglosia y paladar ojival que acompañan a problemas congénitos como la trisomía 21, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Crouzón, síndrome de Marfán y secuencia de Pierre Robin, confieren una estrechez intrínseca a la faringe favoreciendo el colapso. La diabetes mellitus tipo 2, la acromegalia, el hipotiroidismo, el síndrome de Cushing y el hiperandrogenismo son las endocrinopatías que se asocian al desarrollo de SAOS (tabla 2).¹⁹

| Tabla 2 Identificación de factores de riesgo | |
|---|--|
| Factores de riesgo modificables | Factores de riesgo no modificables |
| Obesidad. | Sexo masculino. |
| Consumo del alcohol. | Menopausia. |
| Tabaquismo. | Edad: Mayor a 30- 40 años |
| Abuso de sustancias. | Síndromes: Down, Prader-Willi, |
| Uso de sedantes benzodiazepínicos. | Crouzón, Marfán, Pierre Robin. |
| Dormir en posición decúbito supino (boca arriba). | Enfermedad endocrina: Diabetes Mellitus tipo 2, Síndrome de Cushing, hipotiroidismo, acromegalia e hiperandrogenismo. |



1.7. Cuadro clínico

La apnea del sueño es una enfermedad heterogénea por el lento y progresivo desarrollo de los síntomas, que tiene un amplio espectro de formas de manifestación clínica, siendo la forma típica de presentación la de un hombre de edad media, con sobrepeso u obeso, con ronquidos progresivos, cada vez más intensos y molestos. A esto se agregan pausas respiratorias nocturnas, observadas por sus parejas o compañeros de dormitorio.

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

El paciente “típico” de SAOS es un hombre de 40 años, obeso, de cuello corto, roncador, en el que su pareja observa la aparición progresiva de pausas respiratorias asociada a síntomas como somnolencia diurna, sueño poco reparador, cansancio y cada vez más pasivo. Puede o no acompañarse de disminución de la libido, nicturia, cefalea y otras molestias.³²

1.8. Sintomatología

Los síntomas de la apnea del sueño se pueden agrupar en diurnos y nocturnos, de acuerdo al momento de su presentación (tabla 3).

Los síntomas nocturnos principales son los ronquidos y apneas o pausas presenciadas por testigos, mientras que en los síntomas diurnos se destacan la somnolencia diurna excesiva y el cansancio o sueño no reparador, ambos muy sugerentes de enfermedad, aunque menos específicos que los nocturnos. 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 SAOS y la necesidad de descartarlo. Por la alta sensibilidad de estos síntomas mayores, se deben buscar dirigidamente en todo paciente que se sospeche SAOS. Otros síntomas que pueden estar asociados al SAOS son alteraciones del ánimo, la memoria, la concentración, el aprendizaje y alteraciones psicomotoras.³²

| Tabla 3 Síntomas y Signos del Síndrome de Apnea del Sueño | |
|--|--------------------------------------|
| Síntomas Nocturnos | Síntomas Diurnos |
| Apneas observadas. | Somnolencia excesiva. |
| Ronquidos. | Sueño poco reparador. |
| Asfixias. | Cansancio o fatiga crónica. |
| Movimientos anormales. | Cefalea matutina. |
| Nicturia (adultos), | Irritabilidad. |
| Enuresis (niños). | Apatía. |
| Insomnio. | Sequedad faríngea y bucal |
| Reflujo gastroesofágico. | matutina. |
| Polidipsia durante la noche. | Depresión. |
| Diaforesis nocturna. | Dificultad para concentrarse y |
| Congestión nasal. | pérdida de memoria. |
| Salivación excesiva. | Disminución de la calidad de vida. |
| Pesadillas. | Disminución del desempeño. |
| Dificultad para respirar. | Disminución de la libido e |
| Despertares frecuentes. | impotencia. |
| | Respiración oral diurna y voz nasal. |



CAPÍTULO 2. DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la apnea del sueño existen pruebas objetivas, como la polisomnografía (PSG) nocturna y, más recientemente, el estudio de sueño no asistido realizado fuera de la clínica de trastornos del dormir (ESFC).

Estas pruebas diagnósticas mejoran la capacidad clínica para entender, diagnosticar y manejar la apnea del sueño y algún otro trastorno del dormir que pudiera estar presente.

2.1. Historia clínica del sueño

La historia clínica se realiza con un interrogatorio directo al paciente y, si las circunstancias lo permiten, al compañero de cama o de habitación. Debe estar dirigida a valorar la exploración de las actividades y hábitos del paciente en la tarde, durante la noche, por la mañana y durante el día, incluyendo la somnolencia, condición que con frecuencia no es reconocida por el paciente, particularmente cuando ha estado presente por largo tiempo.

También se debe valorar la salud física general complementada con una exploración física, la identificación de enfermedades médicas (convulsiones, alteraciones gastrointestinales, anormalidades cardiovasculares) y/o enfermedades mentales, el estado psicológico, uso de medicamentos o drogas. Con frecuencia, hay complejas interacciones entre las enfermedades médicas, su tratamiento y los trastornos del dormir. En la tabla 4 y 5 se resumen los aspectos relevantes para evaluar.³³



Tabla 4 Valoración general de los horarios del sueño y siestas.

La hora de acostarse y levantarse.

Tiempo que tarda en quedarse dormido (a).

Despertares: número, la duración del despertar, síntomas asociados y conductas asociadas.

Tiempo total del sueño (cantidad de horas que duerme).

Siestas: frecuencia y duración.

Otros:

- Horario de trabajo.
- Exposición a la luz.

Tabla 5 Exploración física general de la vía aérea superior.

Peso, talla e índice de masa corporal.

Tensión Arterial.

Distancia hioides mandíbula: para valorar el cuello corto.

Circunferencia de cuello.

Maloclusion.

Identificación de retrognatia o micrognatia.

La exploración oral y orofaringea:

- Hipertrofia adenoamigdalina: fascies adenoidea.
- Hipertrofia amigdalina.
- Hipertrofia del paladar blando.
- Paladar ojival.
- Macroglosia.

Exploración de grados Mallampati.

Exploración nasal (visual e interrogatorio dirigido).



- Desviación septal evidente.
- Síntomas de dificultad respiratoria: continuidad, intermitente, diurna o nocturna.
- Obstrucción nasal.
- Rinorrea.
- Presencia de crisis de estornudos.

2.2. Clasificación de Mallampati

Es una clasificación muy utilizada por anestesistas para evaluar las dificultades de intubación. Establece cuatro grados de observación. Es fácil de realizar y no requiere instrumental específico ni medios técnicos. Se realiza una apreciación visual del paciente sentado con la boca con máxima apertura.¹ Figura 9.

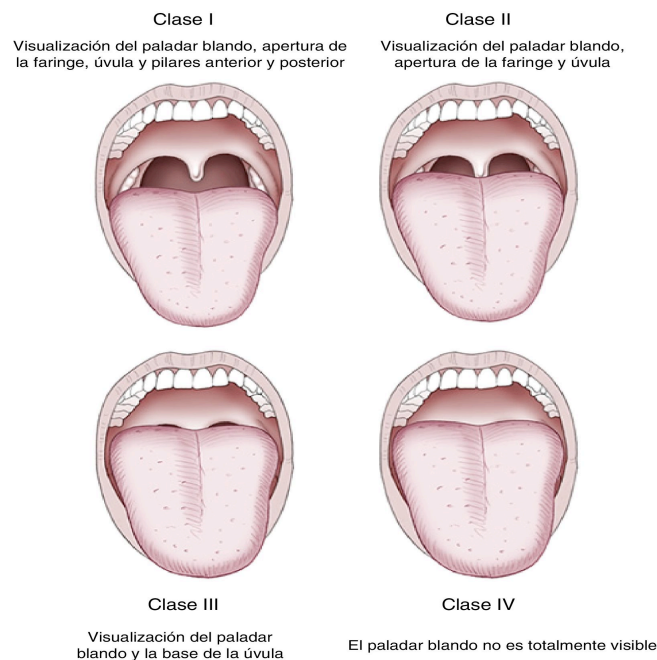


Figura 9 Clasificación de Mallampati, en 4 grados, para la visualización de estructuras anatómicas faríngeas a través de la cavidad bucal.³⁴



2.3. Clasificación de Friedman

En su clasificación anatómica en cinco categorías, explora la anatomía de la cavidad oral, relacionándose directamente con el riesgo a desarrollar apnea e hipopnea con el paciente en posición sentada y la boca completamente abierta y la lengua dentro de la cavidad oral (figura 10).³²

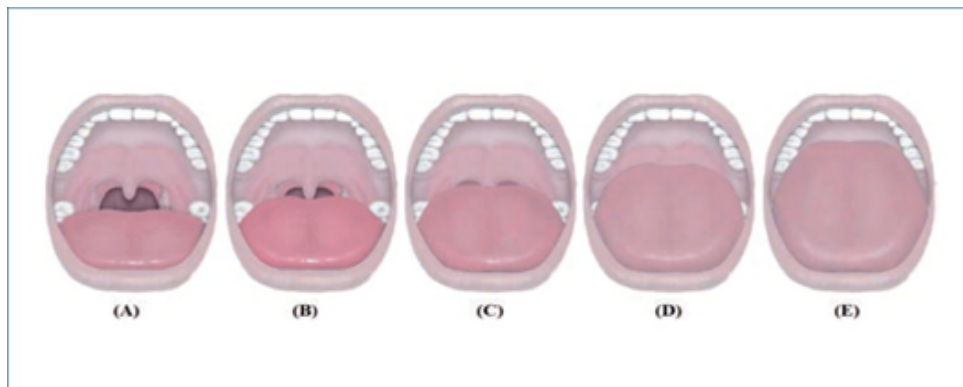


Figura 10 Clasificación de Friedman.

A: normal y E: máximo grado de obstrucción y en consecuencia de predicción de SAOS.

(A) Se visualiza úvula completa, amígdalas y pilares. (B) Se visualiza gran parte de la úvula, pero no las amígdalas y los pilares. (C) Se visualiza el paladar blando y base de la úvula. (D) Se visualiza parte del paladar blando, pero no las estructuras más distales, (E) Se visualiza solo el paladar duro.

2.4. Clasificación de la gravedad de la apnea del sueño

Se determina por la frecuencia de las apneas e hipopneas o por el grado de desaturación de oxígeno.

Tradicionalmente con el IAH se clasifica la gravedad de la apnea del sueño en: leve, moderado y severo.³³ Tabla 6.



Tabla 6 Clasificación de la gravedad de la apnea del sueño.¹

| Clasificación | Índice de Apnea hipopnea |
|----------------------|---|
| Normal | Menor a 5 por hora de sueño. |
| Leve | Menor a 20 episodios por hora. |
| Moderado | Entre 20 a 40 episodios por hora. |
| Severa | Mayor a 40 episodios por hora y/o hipoxia |

Algunos pacientes con apnea del sueño leve pueden ser asintomáticos.

2.5. Polisomnografía convencional (PSG)

La polisomnografía convencional (PSG) vigilada por un técnico en el laboratorio de sueño es el método de referencia para el diagnóstico de los pacientes con sospecha de SAOS y otros trastornos no respiratorios del sueño (recomendación consistente, calidad de evidencia alta). Consiste en un registro continuo de variables neurofisiológicas: *electrocardiograma (ECG)*, *electroencefalograma (EEG)*, *electrooculograma (EOG)* y *electromiograma mentoniano (EMG)* para cuantificar las fases del sueño y microdespertares, así como variables respiratorias: *flujo oronasal*, *esfuerzos respiratorios (bandas toracoabdominales, presión esofágica)* y *saturación de oxígeno en sangre (pulsioximetría)*, otras variables: *electrodos de movimiento, grabación de audio y video, frecuencia cardíaca, y presión arterial.*¹

La PSG se debe realizar en horario nocturno o en el habitual de sueño del sujeto, con un registro no menor de 6,5 horas y debe incluir por lo menos 3 horas de sueño.



La PSG es una técnica relativamente cara, laboriosa y técnicamente compleja que no está al alcance de todos los centros, y que debido a la gran demanda de exploraciones no se puede utilizar en todos los pacientes.

Para afrontar esas dificultades se han desarrollado equipos portátiles que registran solamente las variables respiratorias, por lo que esa técnica se ha denominado poligrafía respiratoria (PR).

La American Academy of Sleep Medicine (AASM) ha clasificado los estudios del sueño en 4 tipos. El tipo 1 es la PSG convencional vigilada en el laboratorio de sueño; el tipo 2 es la PSG realizada con un equipo portátil y no vigilada; el tipo 3 corresponde a lo que denominamos poligrafía respiratoria, donde se registra variables respiratorias y cardíacas; el tipo 4 corresponde a pulsioximetría nocturna simple y sistemas simplificados de registro continuo.¹ Figura 11 y 12.



Figura 11 Polisomnografía.³⁵

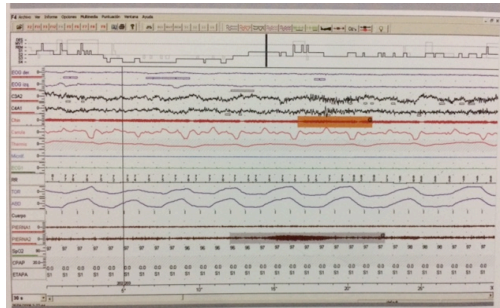


Figura 12 Registro polisomnográfico.¹

2.6. Poligrafía respiratoria (PR)

Aunque la polisomnografía convencional sigue siendo la prueba de referencia en el diagnóstico de los trastornos del sueño, la excesiva infraestructura que requiere obliga a desarrollar nuevos métodos simplificados que cada vez están más presentes en la práctica médica. La poligrafía respiratoria es la principal alternativa al PSG y esta avalada como



técnica diagnóstica por las normativas de la SEPAR y de la American Sleep Disorders Association.

Planteadas por primera vez en 1974, (Holland, Dement y Raymond) es el más versátil y completo de los estudios domiciliarios con un uso polivalente tanto en las unidades de sueño como en el propio domicilio. Se monitorizan variables respiratorias (flujo nasal, movimientos toracoabdominales, posición corporal y ronquido) y cardíacas (saturación de oxihemoglobina y frecuencia cardíaca).¹

2.7. Oximetría (PO)

Dentro de los dispositivos incluidos en el tipo 4 de la AASM están aquellos que monitorizan sólo uno o 2 parámetros cadiorespiratorios, como la pulsioximetría. Es uno de los sistemas domiciliarios portátiles que cuantifica la saturación de oxihemoglobina mediante espectrofotómetros y monitoriza el pulso arterial. El criterio varía según autores pero, aproximadamente, se consideraría significativo un descenso en la saturación arterial de oxígeno que oscile entre el 2 y el 5%. Aplicando al diagnóstico del SAOS se identifica la presencia de apneas e hipopneas de una manera indirecta, a través de los efectos que los eventos respiratorios tienen sobre la curva de saturación de oxihemoglobina nocturna.¹

2.8. Cefalometría

Es una técnica muy utilizada en la práctica dental para establecer relaciones entre los huesos maxilares y craneales. Aunque no se considera un procedimiento diagnóstico del SAOS, es un instrumento auxiliar muy útil en la valoración de los pacientes con sospecha de SAOS por su sencillez interpretativa en la evaluación del calibre de la VAS. Consiste en un análisis morfológico mediante registros y mediciones establecidas por los diferentes



protocolos sobre un trazado obtenido del calco de líneas fundamentales de una radiografía lateral.

Se realiza sobre un trazado establecido unos puntos de referencia denominados puntos craneométricos.

La cefalometría clásica ha sido el método ideal para cuantificar el cambio de la vía aérea durante muchos años, sin embargo, el mayor inconveniente es que solo se puede cuantificar las VAS en el sentido anteroposterior y en 2 planos del espacio, cuando lo que queremos valorar es un volumen (figura 13 y 14).¹



Figura 13 Radiografía Lateral.

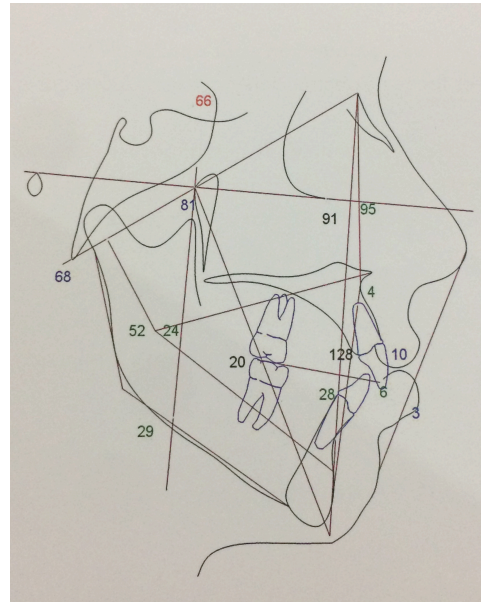


Figura 14 Trazado cefalométrico.

Para tener una imagen en varios planos hemos de recurrir a otros métodos como la tomografía computarizada (TC) o mediante tecnología CB-CT (tomografía computarizada de haz de cono) que actualmente es el medio de elección por su baja radiación y calidad de las imágenes o la resonancia magnética nuclear (RMN), sin embargo estas técnicas están sujetas a error debido al plano en que se realicen los cortes coronales que deben ser lo más perpendiculares al tubo



aéreo, ya que si son oblicuas nos dará una imagen de mayor sección que la realidad.

Los valores obtenidos en el estudio pueden variar dependiendo del paciente, en el momento de la toma de la imagen, puede deglutir con lo que la lengua se desplaza dorsalmente dándose una imagen de mayor estrechez de la vía aérea. Por esto es de gran importancia la estandarización de los protocolos de adquisición de la imagen.

Aunque la cefalometría es una técnica limitada tiene una serie de ventajas: poco invasiva, es de bajo costo dándonos una información importante sobre anatomía y proporciones craneofaciales del individuo. Se ha realizado una multitud de estudios comparando los cambios ocurridos en la cefalometría con y sin aparato de avance mandibular. Los parámetros cefalométricos que más se alteran en los pacientes con SAOS se encuentran:

- La distancia velofaríngea.
- La distancia del plano mandibular al hueso hioides.
- Las dimensiones del paladar blando o los ángulos craneofaciales (figuras 15 y 16).¹

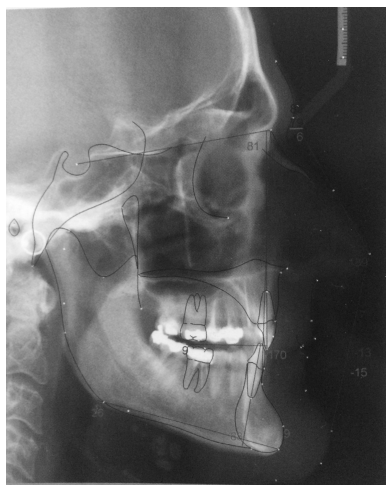


Figura 15 Paciente SAOS en reposo.



Figura 16 Paciente con prótesis intraoral.



2.9. Diagnóstico diferencial

La hipersomnolencia diurna o somnolencia excesiva durante el día, definida como la sensación de déficit del sueño en los pacientes con SAOS, es el resultado directo de la fragmentación del sueño con disminución o ausencia de las etapas reparadoras del sueño, debido a los microdespertares post apneas o hipopneas.

Es un síntoma inespecífico y siendo la apnea obstructiva del sueño la causa más frecuente, existen otros trastornos que producen y que deben ser destacados (tabla 7).³²

Tabla 7 Diagnóstico diferencial de somnolencia diurna de la AAMS

| | |
|--------------------|--|
| Fisiológica | Relacionada con la edad o un estado: periodo premenstrual, embarazo, ejercicio físico intenso. |
| Patológica | <p>Pueden deberse a un déficit de sueño por hábitos incorrectos, cambios de horario de trabajo, alteraciones del ritmo circadiano o la ingesta de ciertos medicamentos o drogas.</p> <p>Se clasifica en primarias y secundarias.</p> <p>Primarias</p> <ul style="list-style-type: none">• Narcolepsia• Hipersomnia diurna idiopática.• Hipersomnias recurrentes.• Síndrome de piernas inquietas. |



Secundarias

- Trastornos respiratorios del sueño.
- Enfermedades psiquiátricas, frecuentemente en depresión.
- Enfermedades neurológicas.
- Enfermedades metabólicas.
- Enfermedades infecciosas.
- Secundaria a trastornos del ritmo circadiano.



CAPÍTULO 3. TRATAMIENTO

El tratamiento del SAOS lo podemos dividir en varios aspectos, cada uno con diferente indicación.

3.1. Medidas conservadoras

Las medidas generales están indicadas en casos de pacientes con SAOS leve que no revisten gravedad y en los que la modificación de ciertos hábitos higiénico-dietéticos se consigue la remisión de los síntomas del cuadro clínico. Estas medidas fomentan los hábitos de vida saludables para corregir situaciones que puedan favorecer el colapso.

Entre estos factores exógenos están la pérdida de peso, supresión de tabaco, alcohol, sedantes y la práctica de ejercicio físico regular.¹

Reducción de peso

El exceso de peso está presente en el 60-90% de los pacientes con SAOS diagnosticado, por lo tanto, la reducción de peso es la primera acción que debe recomendarse a los pacientes SAOS con sobrepeso. En muchos pacientes, una reducción del 5-10% con lleva un descenso significativo del número de apneas y una normalización de la hipoxia. La reducción de peso como actuación única no elimina el problema por sí mismo, pero la remisión de la gravedad de los síntomas mejora el cuadro clínico de los pacientes y es beneficioso como medida general o actuación previa a emprender cualquiera de las opciones de tratamiento.

La obesidad se relaciona con la acumulación de tejido adiposo en el cuello que repercute en la reducción del calibre de la VAS. Una disminución de peso que disminuya estos depósitos puede aliviar la resistencia faríngea



aumentando el calibre. La cirugía bariátrica puede ser coadyuvante en el tratamiento del SAOS en los pacientes obesos.

Higiene del sueño

Las rutinas saludables del sueño son unos protocolos orientados a que el tiempo de reposo sea lo más reparador posible.

Estas rutinas a la hora de dormir son aquellas que la literatura especializada denomina “Higiene del sueño”. A la modificación de prácticas cotidianas de descanso, es necesario añadir recomendaciones sobre la supresión de ciertos hábitos tóxicos como el tabaquismo, el alcohol y determinados fármacos, todos ellos agravante del cuadro sintomático del SAOS y la roncopatía. El abandono del tabaco debe ser una medida general prioritaria en roncadores y portadores de SAOS por las consecuencias irritadoras e inflamatorias secundarias de aumento de la resistencia de la VAS. Por su parte, el consumo de alcohol tiene un efecto depresivo de la musculatura faríngea y puede provocar una situación de tonicidad faríngea insuficiente que predisponga al colapso (tabla 8).¹

Tabla 8 Higiene del sueño

- Llevar una dieta equilibrada y sana.
- Establecer un horario de sueño regular. Acostarse y levantarse siempre a la misma hora, manteniendo esta rutina en días festivos y vacacionales.
- Evitar los estimulantes como cafeína, alcohol y el tabaco.
- Evitar el consumo de fármacos hipnóticos o depresores como los somníferos, relajantes, sedantes y antihistamínicos.
- Si ronca, evite dormir boca arriba, adoptar la posición de lado.



- Realice ejercicio físico regularmente de forma moderada y siempre al menos 3 horas antes de irse a la cama, nunca después de cenar ya que la actividad física excesiva puede dificultar el inicio del sueño.

Terapia posicional

En el caso de SAOS leve, los episodios recurrentes de interrupción de flujo respiratorio y ronquido tienen un componente supeditado a la postura que adquiere el paciente durante el sueño. La posición de cubito supino es agravante para la aparición de sucesos obstructivos por la acción de la gravedad en las partes blandas de la faringe que caen reduciendo la luz faríngea.

3.2. Medicamentos

Aunque se han probado varios medicamentos hormonales, estimulantes del centro respiratorio y modificantes de la macroarquitectura de sueño, ninguno tiene una indicación como tratamiento del SAOS.¹⁹

3.3. Tratamiento quirúrgico

Existen diversas técnicas quirúrgicas disponibles para el tratamiento del SAOS, todas tienen como objetivo corregir el sitio anatómico de la obstrucción en la hipofaringe. La más antigua, efectiva, pero en desuso por sus implicaciones en la calidad de vida es la traqueotomía. La utilizada con mayor frecuencia es la uvulopalatofaringoplastía (UPFP) cuyo éxito es impredecible por lo que una adecuada selección del paciente y la experiencia del cirujano son fundamentales. Los predictores de éxito de una UPFP más importantes son: un IAH < 38 eventos/hora, distancia MP-H < 20 mm (en una cefalometría es la distancia entre la mandíbula y el hioides) y ausencia de retrognatia. La cirugía está indicada en presencia de defectos craneofaciales



evidentes, SAOS leve-moderado y cuando el paciente no tolere un equipo de CPAP.¹⁹ Figura 17.

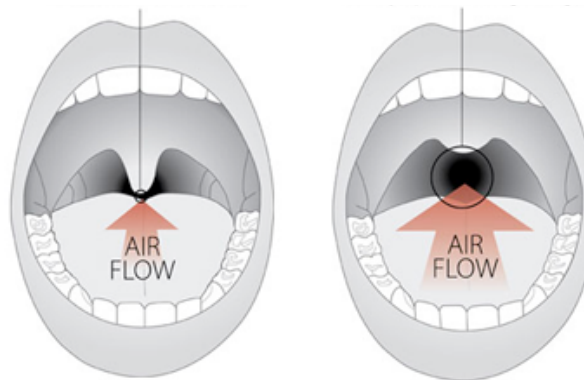


Figura 17 Uvulopalatofaringoplastia (UPFP).³⁵

3.4. Sistema de presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP)

La introducción de los equipos de presión positiva continua (CPAP) por Sullivan en el panorama terapéutico del SAOS, representó la novedad más significativa en los avances terapéuticos de la enfermedad. Hasta la aplicación de los tratamientos con presión positiva, la traqueotomía era la única alternativa, eficaz que se ofrecía a los pacientes sintomáticos.

El síndrome de apnea del sueño se produce por la oclusión intermitente y reiterada de la VAS durante el sueño. Sullivan desarrolla en 1981 un mecanismo que subsana la descompensación que se produce en pacientes con SAOS mientras duermen. La presión negativa de succión produce la oclusión de la VAS, ejerciendo presión positiva se evita el cierre u oclusión.

Este modo de terapia consiste en un mecanismo que produce un flujo de aire que se insufla a través de una mascarilla.



La presión positiva de aire elimina los sucesos obstructivos parciales, hipopneas y los totales, apneas, evitando los daños sistemáticos que provocan estos episodios intermitentes de hipoxemia-reoxigenación, hipercapnia-normocapnia. Los esfuerzos respiratorios desaparecen y con ello los microdespertares asociados que fragmentaban el sueño. El tratamiento trabaja en dos frentes, la erradicación de las pausas respiratorias con los consiguientes desajustes en la saturación de oxígeno y la recuperación del patrón normal del sueño eliminando los arousales y recuperando así la calidad de sueño de los pacientes.

El aparato consiste en un compresor que introduce aire atmosférico con una presión adecuada y previamente ajustada a través de una mascarilla ajustada al paciente. El nivel de presión debe ser calibrado individualmente a cada paciente para conseguir éxito del tratamiento que se certificará con la desaparición de las apneas/hipopneas, la eliminación del ronquido y la normalización de la saturación arterial de oxígeno y del patrón del sueño. La mascarilla debe colocarse todas las noches, durante el sueño del paciente.

El CPAP no es un tratamiento cómodo y la aparición de efectos secundarios es frecuente en las primeras semanas de uso (tablas 9 y 10)¹. Figura 18.

Tabla 9 Efectos secundarios de la CPAP

- Obstrucción o congestión nasal.
- Irritación cutánea.
- Conjuntivitis.
- Sequedad faríngea.
- Molestias causadas por el ruido.
- Aerofagia.



- Inadaptación a la mascarilla.
- Hemorragia nasal-epistaxis.
- Insomnio.
- Cefaleas.
- Otitis.
- Frío (el aire entra en la VAS a una temperatura de 15°).
- Claustrofobia y ansiedad.

Tabla 10 Efecto en la aplicación de CPAP a pacientes con SAOS

- Normaliza los episodios respiratorios (apneas-hipopneas).
- Elimina el ronquido.
- Evita la desaturación de oxígeno.
- Evita despertares electroencefalográficos (arousales).
- Normaliza el patrón del sueño y disminuye la somnolencia diurna.

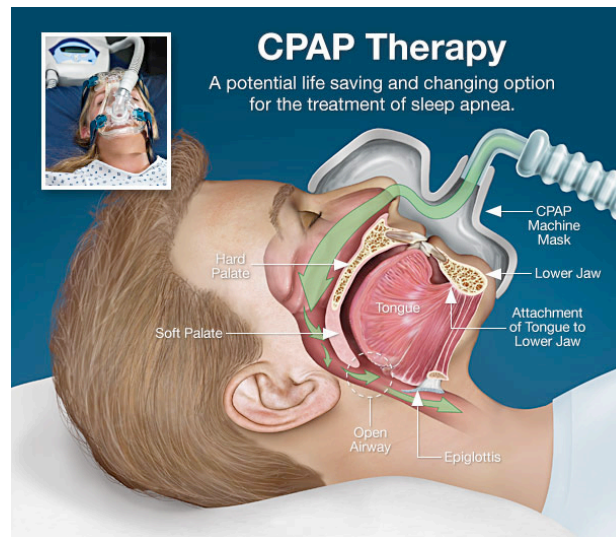


Figura 18 CPAP.³⁶



CAPÍTULO 4. APARATOLOGÍA INTRAORAL

La American Academy of Dental Sleep Medicine (AADSM) define los aparatos intraorales como dispositivos que se introducen en la boca modificando la posición de la mandíbula, lengua y otras estructuras de soporte de la VAS para el tratamiento del ronquido y/o el SAOS. Tras años de estudio y experimentación clínica, actualmente son una alternativa eficaz para el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño, con niveles de eficacia contrastada equiparables a las mascarillas de presión positiva. Diseñados y aplicados por profesionales dentales el mercado ofrece más de 300 modelos patentados con variable grado de efectividad.

El último documento realizado por el GES (Grupo español del sueño) también defiende el uso del tratamiento intraoral: *“los dispositivos de avance mandibular aumentan el espacio de la vía aérea superior y constituyen una alternativa en el tratamiento del SAOS, generalmente para los casos no graves y también en pacientes que no toleren o rechacen la CPAP. Los mejores resultados se obtienen con dispositivos de avance mandibular que permiten una progresión paulatina del avance. Se considera imprescindible que sean indicados, proyectados, prescritos y adaptados clínicamente por dentistas con suficiente información específica y en coordinación con las unidades del sueño”*.

Las aplicaciones orales representan una forma idónea de tratamiento del ronquido y la apnea del sueño con demostradas ventajas respecto a otras formas de tratamiento o como complemento a las otras alternativas (tabla 11).¹



Tabla 11 Ventajas de los aparatos intraorales

- Son cómodos y fáciles de usar
- El periodo de adaptación suele ser breve y poco traumático, y la mayoría de los pacientes se aclimata al nuevo dispositivo en unas pocas semanas.
- Son poco voluminosos y fácilmente transportables.
- Es un tratamiento reversible y no invasivo.

La mecánica funcional de los aparatos intraorales es modificar la anatomía de las vías aéreas superiores y evitar la obstrucción que aparece durante el sueño. Su funcionamiento se resume en adelantar el maxilar inferior durante el sueño y aumentar así el espacio orofaríngeo. Los aparatos bucales deben ser instalados por personal dental calificado que estén experimentados en la atención general de salud bucal y en la ATM. ¹

Evolución de la Aparatología intraoral

El uso de prótesis orales para la roncopatía y el SAOS no es una novedad terapéutica y el empleo de la aparatología intraoral en el tratamiento de las patologías obstructivas del sueño viene desde muy antiguo. Pierre Robin describe en 1902 el empleo de un aparato funcional “el monobloc” que adelanta la mandíbula evitando que la lengua caiga hacia atrás (glosoptosis) en pacientes con hipoplasia mandibular severa. Los primeros diseños de Robin se aplicaron en casos de hipoplasia mandibular o micrognatismo mandibular infantil.

En la década de los ochentas se generaliza el uso de estos aparatos como alternativa al monopolio de la CPAP y ofreciendo a los pacientes una nueva vertiente terapéutica que restará los inconvenientes por un lado de la cirugía irreversible e invasiva y de los mecanismos de ventilación positiva CPAP



molestos y con bajos niveles de aceptación. Desde la interrupción de los dispositivos orales en los tratamientos para el ronquido y el SAOS, se han diseñado innumerables aparatos disponibles actualmente en el mercado. La aparatología intraoral incluye prótesis de reposicionamiento anterior de la lengua, de la mandíbula, aparatos elevadores del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula y los aparatos de presión oral positiva (tabla 12).¹

Tabla 12 Aparatología intraoral según su mecanismo de acción.

| |
|--|
| Aparatología de reposicionamiento anterior de la lengua (TRD). |
| Aparatología reposicionamiento anterior de la mandíbula (MAD). |
| Aparatología de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula (ASPL). |
| Aparatología de presión oral positiva (OPAP). |

4.1. Pacientes candidatos a aparatología intraoral

Las directrices, emitidas por la American Academy Of Sleep Medicine y publicadas en la edición de febrero de 2006 en la revista Sleep indican que *“el uso de aparatos orales están indicados en pacientes con SAOS leve a moderado, aquellos que lo prefieren a la presión positiva continua (CPAP), que no responden al tratamiento, no son candidatos apropiados, o que han fracasado en los intentos de CPAP. Los aparatos orales deben ser instalados por personal cualificado dental que estén entrenados y experimentados en la atención general de la salud oral, la articulación temporomandibular, la oclusión dental y las estructuras orales”*. Los pacientes con SAOS que son tratados con los aparatos bucales deben realizar visitas de seguimiento con el especialista de la clínica dental regularmente para vigilar el correcto seguimiento del tratamiento por parte del paciente, evaluar el deterioro del



dispositivo, y para evaluar la salud de las estructuras orales y la integridad de la oclusión.

La Asociación Americana del Sueño establece un protocolo genérico para establecer un perfil de los candidatos a tratamiento con aparatos orales (tabla 13).¹

Tabla 13 Candidatos a tratamientos con prótesis intraorales

- Pacientes con SAOS leve que no respondan favorablemente a las medidas conservadoras.
- Pacientes con SAOS moderado o grave que rechacen o no respondan bien al tratamiento con CPAP, rechacen o no sean aptos para la cirugía y aquellos que no experimenten mejoría tras el tratamiento quirúrgico.

Las recomendaciones sobre el uso de aparatología intraoral como tratamiento de primera elección se destina a:

- Pacientes roncadores, ronquido como síntoma principal.
- Pacientes con SAOS leve.
- Pacientes con SAOS leve-moderado con bajo IMC.
- Pacientes cuyo modo de vida incluye viajes frecuentes.

Como indicación de segunda elección se recomienda en:

- Pacientes con rechazo o intolerancia a la CPAP.
- Pacientes donde el tratamiento quirúrgico ha fracasado.
- Pacientes que usan CPAP con mascarilla nasal u oronasal.



En aquellos casos en los que no estaría indicado el uso de prótesis orales serían:

- Somnolencia como síntoma principal.
- Dentición inapropiada, enfermedad periodontal activa sin tratamiento.
- Obesidad importante.

Efectos secundarios

A corto plazo, efectos secundarios como la salivación excesiva y la sensibilidad de los dientes o los maxilares son las quejas más habituales en los pacientes usuarios de las prótesis orales. Estos contratiempos, por lo general, desaparecen con el tiempo a más largo plazo, los cambios de oclusión son más comunes (tabla 14).¹

Los efectos secundarios de los aparatos intraorales se clasifican en:

- a) Alteraciones cefalométricas: avance de la mandíbula de 0.1 mm.
- b) Los cambios de la oclusión sí son algo más destacados pero no tiene repercusión: reducción del resalte (0.1 – 1.3 mm), de la sobremordida (0.1 – 1.8 mm), vestibuloversión de los incisivos superiores 2 grados, linguoversión incisiva inferior a 4,5 grados, desplazamiento de los molares superiores de (0.4 mm).
- c) Los síntomas de cualquier aparato ortodóncico removible colocado en boca: aumento de salivación, incomodidad, dolor dental, facial, y articular, sensibilidad dental sobre todo en los incisivos por la mañana y al retirar el aparato, que se soluciona mordiendo varias veces sobre una lámina de elastómero. Este



tipo de molestias sigue siendo más frecuente en aparatos de monobloque.¹

Tabla 14 Efectos secundarios de las prótesis intraorales

- Cefalométricos.
- Cambios oclusales.
- Molestias propias de los tratamientos ortodoncicos.

4.2. Aparatología de reposicionamiento anterior de la lengua

Actúan únicamente manteniendo la lengua en una posición más adelantada sin avance mandibular. De esta manera, al aumentar la distancia entre la lengua y la pared faríngea posterior, aumenta el espacio aéreo posterior.

Para otros autores la posición avanzada de la lengua, normalizaría la actividad del músculo geniogloso que se encuentra alterada.³⁷ Tabla 15.

Tabla 15 Aparatología de reposicionamiento anterior de la lengua.¹

TRD (Tongue Retaining Device®)
TLD (Tongue Locking Device®)

- **Tongue Retaining Device (TRD)**

Es uno de los primeros aparatos desarrollados para el tratamiento de la apnea del sueño y del ronquido. Fue diseñado por CF Samelson. Mantiene la lengua en una posición adelantada por succión, gracias a la existencia de un bulbo anterior acrílico que crea una presión negativa en su interior al introducir la lengua durante el sueño (figura 19). Ha recibido la aprobación de la FDA únicamente para el tratamiento del ronquido. Debido a su mecanismo



de acción y diseño, TRD sería el único dispositivo adaptable a pacientes desdentados totales.³⁷

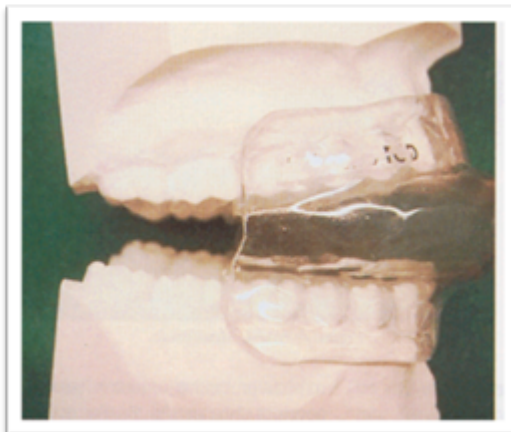


Figura 19 Tongue Retaining Device

- **Tongue Locking Device (TLD)**

Similar al anterior, aunque con diferente diseño, este dispositivo ejerce igualmente un efecto de tracción de la lengua hacia una posición más adelantada al introducirla en una cavidad en la que se hace el vacío. La FDA permite su utilización para tratamiento del ronquido.

4.3 Aparatología de reposicionamiento anterior de la mandíbula (MAD)

Los aparatos de reposición anterior mandibular constituyen el grupo más amplio de los dispositivos intraorales disponibles para el tratamiento del ronquido y la apnea obstructiva de sueño. Todos ellos generan un avance funcional de la mandíbula que tiene como consecuencia un aumento del espacio aéreo posterior a nivel de la orofaringe e hipofaringe. Por otra parte, la lengua, al tener inserciones en las apófisis geni a través del músculo geniogloso, origina por un lado un reposicionamiento anterior con la consiguiente tracción de la pared faríngea anterior y por otro, un aumento de la actividad basal del músculo geniogloso, consecuencias ambas



favorecedoras del aumento de la permeabilidad de las vías aéreas superiores. Del mismo modo, el avance funcional mandibular induce cambios en la posición del hueso hioides hacia una posición más adelantada. Aparece ahora una nueva situación de equilibrio de la musculatura suprahioides, que favorecería el aumento de volumen y la permeabilidad de la vía aérea superior. Este aumento de volumen de las vías aéreas superiores también ha sido demostrado por Cobo y cols mediante Resonancia Magnética (RM) en tres pacientes que presentaban Clase II división I tratados con activador.

Actualmente se puede afirmar que los aparatos intraorales y en concreto, los MAD, constituyen un tratamiento eficaz en los pacientes con SAOS. Aunque la respuesta no es la misma en todos los pacientes, las prótesis de avance mandibular estarían indicadas principalmente en pacientes no obesos y con un grado de SAOS entre leve y moderado. Otros autores, sin embargo, refieren mayor eficacia cuando los episodios apneicos se asocian a la posición supina y en pacientes con SAOS persistente después de haber sido sometidos a UPFP. Se admite, que existe un efecto dosis-dependiente, ya que al aumentar el grado de avance mandibular, mejora la situación clínica del paciente, de manera que por cada 2 mm de protrusión aparece de una mejoría del 20% tanto en el número como en gravedad de las desaturaciones.³⁷ Tablas 16 y 17.



Tabla 16 Aparatología de reposicionamiento anterior de la mandíbula.¹

| |
|---|
| NAPA (Nocturnal Airway Patency Appliance®) Snore Guard® Herbst Jasper Jumper IST-Herner (Intraoral Snoring Treatment®) SNOAR (Sleep and Nocturnal Obstructive Apnea Reducer®) SAS de Zurich® Bionator Twin-Block Klearway® Silencer® Posicionadores elásticos de avance mandibular.(PM Positioner®) (Elastomeric Sleep Appliance®) Silensor (Silent Nite®) P.P.P. (Pistas Posteriores Planas) |
|---|

Tabla 17 Acción de las prótesis de reposicionamiento anterior de la mandíbula.¹

- Tensan los tejidos blandos de las paredes laterales de la faringe.
- Reducción parcial o total de la vibración de los tejidos blandos causante del ronquido.
- Activación del músculo geniogloso y aumento del tono de la musculatura de la lengua.
- Cambios en la posición del hioides hacia una posición más adelantada.



- **Nocturnal Airway Patency Appliance (NAPA)**

Soll y George en el diseño original de este aparato describen una protrusión mandibular de aproximadamente 3/4 de la distancia entre la oclusión céntrica y la máxima protrusión mandibular. En la práctica, estos autores realizan el aparato mediante avances mandibulares de 6 y 9 mm de apertura anterior. Consiste en un monobloque de acrílico provisto de 6-8 ganchos de Adams como sistema de anclaje y una prolongación del acrílico hueca en su interior (figura 20). Cobo y cols. perforan el acrílico interdentario en las zonas laterales, con el objeto de facilitar el paso de aire (figura 21). Aprobado por la FDA como dispositivo de tratamiento tanto del ronquido como del SAOS.³⁷

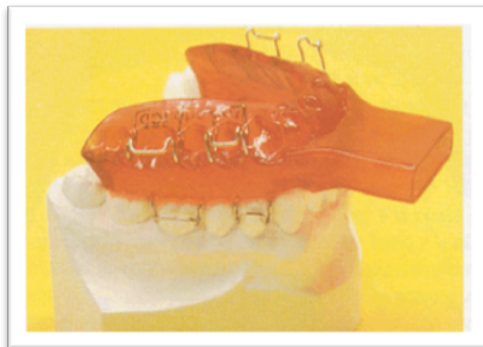


Figura 20 NAPA

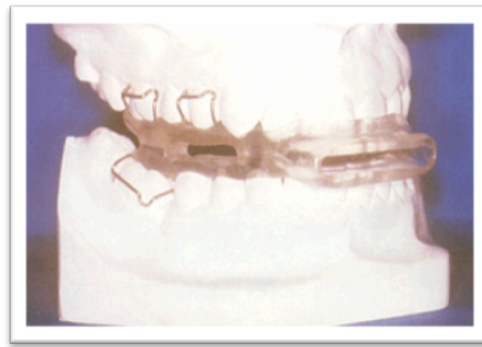


Figura 21 NAPA Modificado

- **Snore Guard®**

Dadas las características de termoplasticidad del material que lo compone, es uno de los pocos dispositivos que puede ser ajustado fácil y directamente por el propio paciente, sin requerir la colaboración del laboratorio. No obstante, Meade recomienda un posicionamiento anterior de la mandíbula de 3 mm por detrás de la máxima protrusiva junto con 7 mm de apertura anterior (figura 22). Por esto, a pesar de la facilidad de ajuste por el propio paciente, tanto la toma de registros de oclusión como la colocación del aparato deben



ser realizadas por un profesional entrenado. Tiene aprobación de la FDA para ser fabricado y aplicado únicamente en el tratamiento del ronquido.³⁷

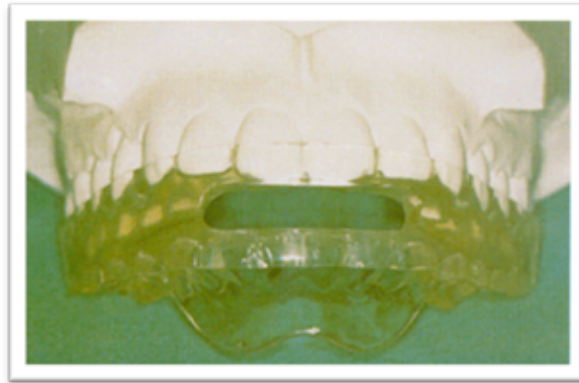


Figura 22 Snore Guard®

- **Herbst**

Aparato ampliamente utilizado por los odontólogos y estomatólogos por su gran efectividad en el tratamiento de las Clases II esqueléticas con componente de retrognatismo mandibular. Clark lo introdujo como dispositivo de avance mandibular en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño.

En el tratamiento del SAOS con el Herbst, se utilizan varias férulas de acrílico unidas mediante dos bielas en acero que guían la propulsión. Se introducen algunas modificaciones como son: la presencia de dos ganchos de bola en la férula superior entre canino y premolar, para colocar dos elásticos intermaxilares, uno a cada lado, entre la férula superior e inferior.

Su propósito es mantener ambas arcadas en posición cerrada durante el sueño, debiendo incorporar igualmente ganchos de bola en interproximal, para aumentar la retención de ambas férulas. Clark sugiere realizar el aparato posicionando la mandíbula anteriormente al 75% de su máxima protrusiva. Es efectivo tanto para el ronquido como para el tratamiento del



SAOS.

Dado que en los pacientes adultos roncadores y/o diagnosticados de SAOS presentan con relativa frecuencia cierto grado de edentulismo siendo portadores de prótesis removibles, algunos autores, como Garry-Prior, han descrito algunas modificaciones del aparato de Herbst utilizando la prótesis superior esquelética, en lugar de la férula acrílica, como anclaje de la bielas de Herbst y viceversa (figura 23).³⁷



Figura 23 Herbst

- **Jasper Jumper**

Dispositivo desarrollado por James J. Jasper y utilizado igualmente en ortodoncia para el tratamiento de las Clases II. El fundamento y mecanismo de acción son similares al aparato de Herbst, aunque las bielas en este caso son flexibles. A diferencia del tratamiento en niños y adolescentes en el cual por motivos ortodóncicos las bielas van ancladas en los arcos del aparato fijo, en el adulto roncópata o con SAOS, estas mismas bielas van ancladas en dos placas acrílicas maxilar y mandibular respectivamente, con objeto de que el paciente pueda colocar y retirar el aparato con facilidad. Necesita



igualmente elásticos intermaxilares para impedir la apertura maxilomandibular durante el sueño.³⁷

- **Intraoral Snoring Treatment (IST-Herner)**

Dispositivo desarrollado según la idea original de Hinz (1996) y similar al aparato de Herbst. Las bielas o guías telescópicas (guías telescópicas Herner), igualmente en acero inoxidable, presentan la posibilidad de regulación y desplazamiento individualizado, o en progresión continua, gracias a la existencia de una tuerca de protrusión en cada biela que permite hasta 8 mm de protrusiva (figura 24).³⁷

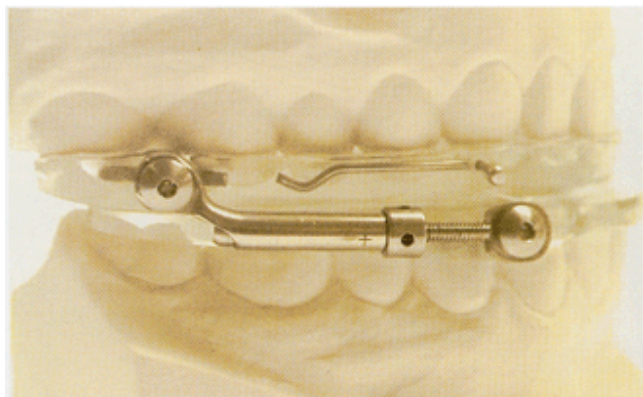


Figura 24 IST Herner.

Las tuercas de protrusión llevan una marcación de la dirección de ajuste, de manera que al girar hacia la posición (+) obtendremos un alargamiento de la de la guía y mayor protrusión mandibular, mientras que si giramos hacia la posición (-), obtendremos un acortamiento de la guía y por tanto guiará a la mandíbula hacia una posición más retruída.

Las bielas telescópicas, al igual que el aparato de Herbst, van inmersas en la estructura acrílica de ambas férulas (maxilar y mandibular) con un grosor



inicial de 3 mm y también pueden ser utilizadas sobre férulas termomoldeadas.

Al igual que en el aparato de Herbst, la posición de las bielas es en Clase III, por lo que el paciente si abre la boca durante el sueño, la mandíbula caería hacia atrás y por lo tanto hacia una posición más retruída, perdiéndose así gran parte del avance mandibular. Por ello, la férula superior incorpora dos ganchos de bola en el acrílico a nivel de la zona canina para que el paciente pueda colocarse dos elásticos, uno a cada lado, entre el gancho de bola de la férula superior y el tornillo de fijación del sistema de la férula inferior evitando así la apertura de la boca. Las férulas deben ser lo suficientemente retentivas en las arcadas dentarias, por lo que frecuentemente y al igual que en el aparato de Herbst, se incorporan en el acrílico gancho de bola en interproximal para aumentar el grado de retención. El sistema dispone de dos llaves, una para el tornillo de fijación del sistema y otra para la activación (avance o retrusión) individual de las bielas.

Existe una segunda variedad de IST-Herner en la que el tornillo de fijación es sustituido por dos anillos elastoméricos, uno a cada lado. Al igual que el aparato de Herbst, el IST-Herner es efectivo tanto para el ronquido como para el tratamiento del SAOS. Se fabrica con una protrusión inicial mandibular del 75% de la máxima protrusiva.

Para la toma de la mordida constructiva, tanto para este como para los demás MAD, podemos utilizar la Horquilla de George® (figura 25).³⁷

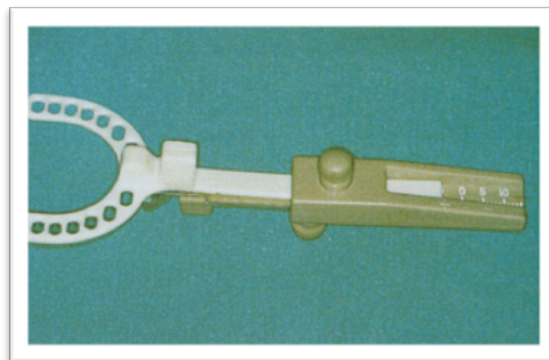


Figura 25 Horquilla de George.



- **Sleep and Nocturnal Obstructive Apnea Reducer® (SNOAR)**

Aparato acrílico de reposicionamiento anterior mandibular entre 6 y 9 mm de avance y una apertura vertical anterior de 17 mm o más (figura 26). Toone sugiere que cuando la mandíbula avanza hacia una posición más anterior e inferior, la lengua se reposiciona igualmente hacia una posición más anterior, alejándose de la pared posterior de la faringe y del paladar blando. Ha recibido aprobación de la FDA para tratar tanto el ronquido como el SAOS.³⁷



Figura 26 SNOAR

- **SAS de Zurich®**

Con el término SAS de Zurich se describe el aparato desarrollado por Teuscher e Israeli en estrecha colaboración con el Departamento de Neumología de la Universidad de Zurich. Consiste en un aparato monobloque bimaxilar rígido, que consta de dos placas de acrílico, superior e inferior, similares a dos férulas Michigan. Ambas se conectan entre sí por medio de unos alambres rectangulares doblados en forma de W (figura 27).

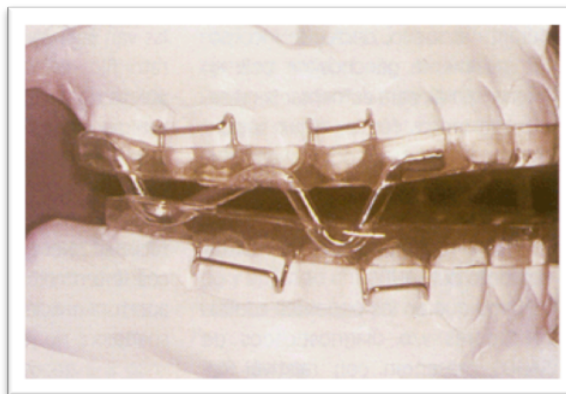


Figura 27 SAS de Zurich

Este diseño permite disminuir la cantidad de acrílico del aparato, permitiendo así una mayor disponibilidad de espacio para la lengua y facilitando el flujo de aire. El aparato se fabrica con avance mandibular de 3/4 de la máxima protrusiva posible y una apertura vertical interarcadas entre 8 y 12 mm. El anclaje del aparato se refuerza mediante ganchos de Adams dispuestos entre los primeros premolares y primeros molares. Se mantiene así la mandíbula en una posición protruida y ligeramente abierta. Según sus autores es efectivo en el tratamiento del ronquido y del SAOS.³⁷

- **Bionator**

Monobloque acrílico ampliamente utilizado en ortopedia dentofacial para estimular el crecimiento mandibular. Dadas sus características de diseño y construcción, en propulsión mandibular, puede ser utilizado para el tratamiento del ronquido y del SAOS.³⁷

- **Twin-Block**

Dispositivo ortopédico que consiste en dos placas acrílicas con dos planos inclinados de elevación (bloques gemelos) dispuestos de tal manera que obligan a la mandíbula a colocarse en una posición más avanzada (figura



28). A pesar de que cada una de las placas lleva sus propios elementos de anclaje en cada arcada dentaria, presenta el inconveniente de que si el paciente abre la boca durante el sueño, se pierde el contacto entre los bloques gemelos y por tanto no habría efecto de propulsión mandibular.³⁷

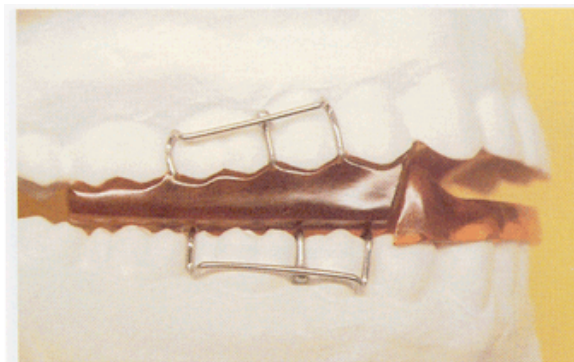


Figura 28 Twin-Block

- **Klearway®**

Descrito y desarrollado por A. Lowe. Consta de dos férulas acrílicas unidas por los brazos de un tornillo de disyunción dispuesto antero-posteriormente en la férula superior (figuras. 29 y 30). La férula inferior presenta dos anclajes metálicos en forma de tubo, inmersos en el acrílico, con objeto de alojar las prolongaciones anteriores de los brazos del tornillo de disyunción. Este sistema permite, mediante la activación del tornillo de disyunción, el avance progresivo de la mandíbula para conseguir el grado de protrusión requerido y que mejor se ajuste a la situación clínica del paciente. Presenta, igualmente, en ambas férulas varios ganchos de Adams con el objeto de hacer lo más retentivo posible el aparato en la boca. Su principal ventaja radica en la regulación y activación progresiva que puede ser realizada por el propio paciente, esto le permitiría, con algunas reservas y según Lowe, ser utilizado en pacientes con problemas leves de ATM. Sin embargo no permite los movimientos de lateralidad mandibular. Klearway ha recibido aprobación de



la FDA para ser utilizado en el tratamiento tanto del ronquido como del SAOS.³⁷

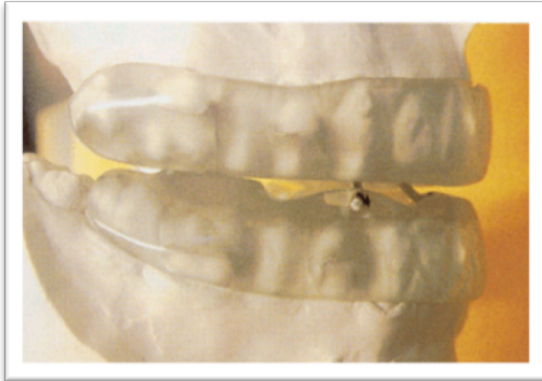


Figura 29 Klearway, vista lateral.

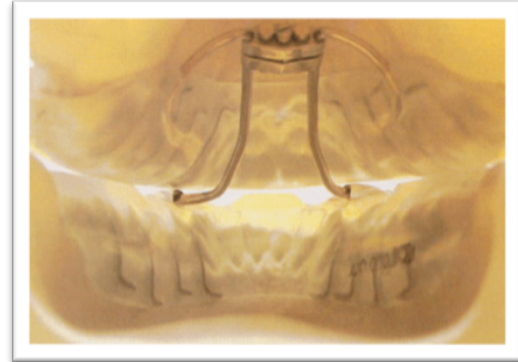


Figura 30 Klearway, vista oclusal.

- **Silencer®**

Consiste en una férula acrílica superior que presenta dos extensiones en su parte posterior, una a cada lado e igualmente en acrílico, hacia la arcada inferior que van unidas al resto de la férula inferior por medio de dos tornillos de expansión (figura 31). Está provisto de anclajes de gancho de bola, para aumentar la retención.³⁷

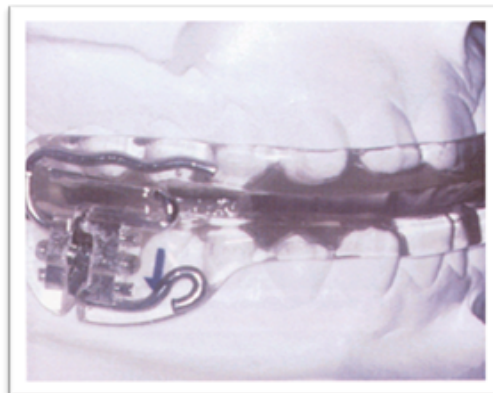


Figura 31 Silencer



Este sistema permite, de la misma manera que el Klearway y mediante la activación de ambos tornillos de expansión, el avance progresivo de la mandíbula y el grado de protrusión ideal. Ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento tanto de la roncopatía como del SAOS.³⁷

Posicionadores elásticos de avance mandibular. (PM Positioner®) (Elastomeric Sleep Appliance®)

Amplia familia de dispositivos monobloque elásticos, frecuentemente utilizados en ortodoncia (figura 32). Se diseñan para provocar un avance mandibular reversible así como un reposicionamiento anterior de la lengua. El material utilizado para su fabricación son elastómeros de silicona blanda unidos por una «mordida constructiva» en cera y posterior montaje en articulador semiajustable. Existen diversos tipos de posicionadores elásticos mandibulares: posicionador elástico abierto, posicionador elástico de Lyon, etc., teniendo todos el mismo principio de funcionamiento y siendo efectivos tanto en el tratamiento de la roncopatía como del SAOS.³⁷

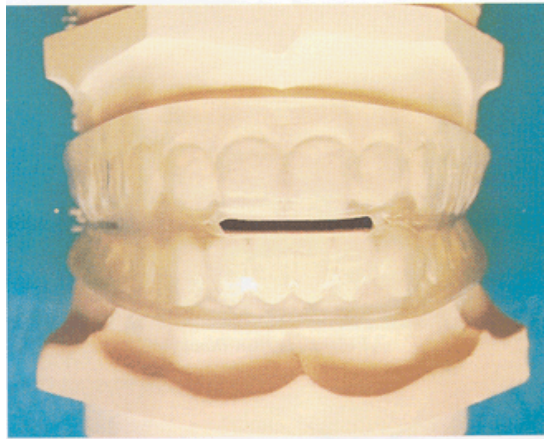


Figura 32 PM Positioner



- **Silent Nite (Silensor)**

Diseño similar al Herbst modificado que consiste en dos férulas, de policarbonato unidas por dos bielas plásticas que mantienen la mandíbula en posición protruída (figura 33).

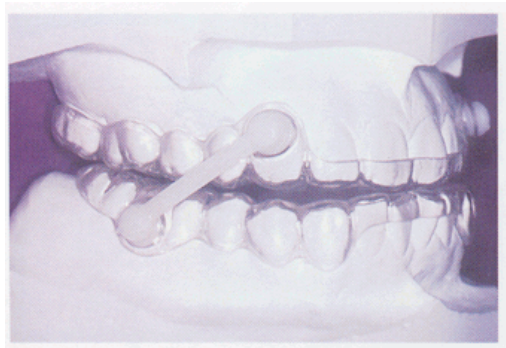


Figura 33 Silensor

A diferencia del aparato de Herbst modificado y el IST Herner, las bielas del silensor presentan una disposición de Clase II. Esto le infiere la ventaja de que si se abre la boca durante el sueño, la mandíbula no tiende a colocarse en retrusión, como ocurre con el Herbst-IST Herner (por lo que se deben colocar elásticos entre las dos férulas), sino que esta se colocaría en una posición más protruída aún (efecto de empuje) aumentando el calibre de las vías aéreas superiores sin necesidad de colocar elásticos de fijación (figura 34).



Figura 34 Bielas Clase II y Clase III.



Se fabrica, con un registro de protrusiva que puede variar del 60% hasta el 80% de la máxima protrusión mandibular. Las bielas se suministran prefabricadas y presentan tamaños entre 21 y 24 mm, lo cual permite cierto margen de trabajo en caso de necesitar un pequeño aumento o disminución de la protrusión mandibular, cambios que fácilmente podemos realizar en clínica, sin necesidad de rehacer las férulas una vez más.

Su mayor inconveniente es la relativa fragilidad y poca durabilidad. Sin embargo, dado su bajo costo económico, es utilizado por Jiménez y cols. (Unidad de Trastornos del Sueño del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla) como dispositivo de prueba durante la polisomnografía para saber si el paciente portador de SAOS se beneficia, o no, del avance mandibular como paso previo a considerar la realización de cualquier otro de los dispositivos ya descritos más sólidos y duraderos pero también de mayor costo económico.³⁷

- **Pistas Posteriores Planas (P.P.P.)**

Desarrollado inicialmente por Pedro Planas para el tratamiento ortopédico de la Clase II esquelética con retrognatismo mandibular, es retomado por Limme, Raskin y Poirrier (Servicio de Ortopedia Dento-Facial de la Universidad de Liège, Bélgica), en colaboración con el C.H.U. de Liège, en el tratamiento de la roncopatía y del SAOS en pacientes clase II. Consiste en dos placas de acrílico, provistas de dos pistas laterales que en su parte posterior y a ambos lados, presentan un plano inclinado que lleva la mandíbula del paciente a una posición protruída (figura 35).³⁷

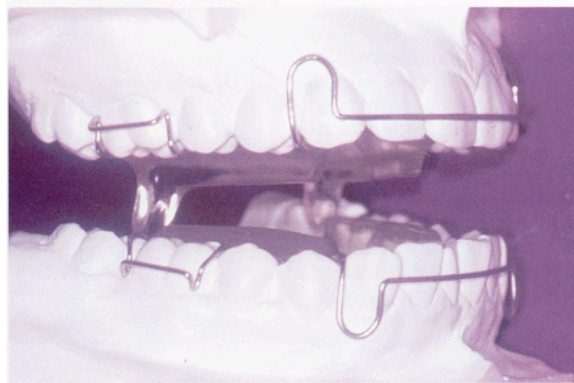


Figura 35 P.P.P.

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

Este tercer tipo de aparatología intraoral está diseñado para elevar el velo del paladar y reposicionar la úvula hacia una posición más superior de manera que pueda atenuarse, e incluso desaparecer, la vibración que se produce con el paso del aire durante el sueño y que es la causa principal del ronquido.³⁷ Tabla 18.

Tabla 18 Aparatología de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula.¹

ASL (Adjustable Soft Palate Lifter®)
Equalizer (Equalizer Airway Device®)

- **Adjustable Soft Palate Lifter (ASPL)**

Diseñado por H. Paskow para levantar suavemente el velo del paladar y prevenir de esta manera la vibración del paladar blando durante el sueño (figura 36). Consiste en una placa maxilar acrílica removible que presenta en su parte posterior y en la línea media, un botón acrílico que puede ser



desplazado distalmente por medio de un tornillo de activación. Para aumentar su grado de retención, ASPL está provisto de varios ganchos de Adams y de bola. El aparato es activado por el mismo paciente, cada noche, hasta llegar el botón acrílico a la zona de paladar blando. ASPL ha recibido aprobación de la FDA para tratar únicamente el ronquido.³⁷

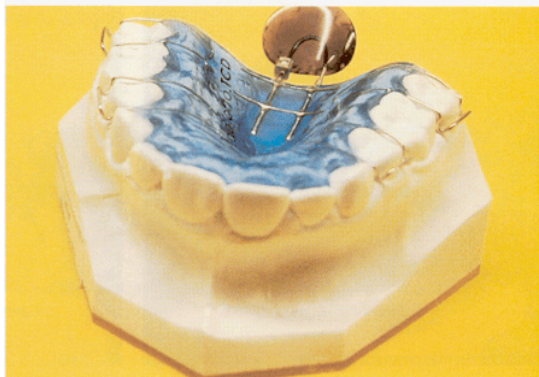


Figura 36 ASPL.

- **Equalizer Airway Device (Equalizer)**

Aunque este aparato provoca una elevación del velo del paladar debido a su extensión acrílica posterior, está diseñado igualmente para provocar un avance mandibular. Actuaría por tanto como un MAD por lo que podríamos considerarlo como un aparato híbrido elevador de paladar blando y reposicionador anterior mandibular (figura 37). En el diseño original, presenta dos tubos plásticos situados en su parte anterior, con el objeto de igualar («equalize») la presión de aire intraoral y extraoral, sin perjudicar la respiración nasal. Pueden añadirse diferentes sistemas de anclaje para aumentar el grado de retención en la boca (ganchos de Adams, bola, flecha...). Este dispositivo ha recibido aprobación de la FDA para ser utilizado únicamente en el tratamiento del SAOS.³⁷

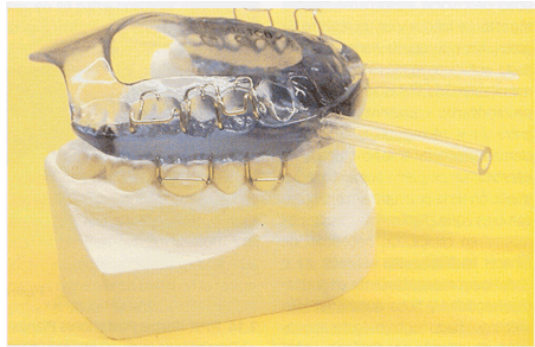


Figura 37 Equalizer.

4.5. Aparatología Oral Pressure Appliance® (OPAP)

Nos referimos a aquella aparatología que proporciona una terapia combinada entre un dispositivo de avance mandibular (MAD) y un sistema de presión positiva continua de las vías aéreas CPAP (figura 38). Así, en aquellos pacientes con problemas de obstrucción nasal con SAOS severa, en los que la utilización de la CPAP resulta indispensable, podría constituir una excelente alternativa. Por otra parte, al actuar como un MAD, obtenemos el beneficio extra del efecto que sobre las vías aéreas superiores provoca el avance mandibular. Ha recibido recientemente aceptación de la FDA para el tratamiento del SAOS.³⁷

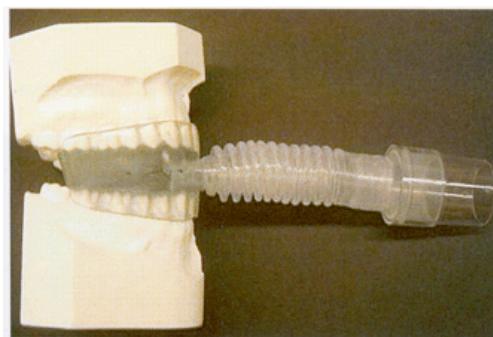


Figura 38 OPAP.



CAPÍTULO 5. FABRICACIÓN DE APARATOS INTRAORALES

La fabricación de la mayoría de los dispositivos descritos, requiere la toma de impresiones de ambas arcadas dentarias, un registro de una cera de oclusión (que en el caso de TRD, TLD y ASPL no necesariamente debe ser en protrusión), montaje en articulador y colaboración de un laboratorio de prótesis dental habituado en la fabricación de este tipo de aparatos.

El resto de dispositivos, mayoritariamente de avance mandibular (MAD), requiere la toma de un registro en cera o silicona de la protrusión mandibular deseada, transferencia al articulador y fase final de laboratorio.

Para el registro de la protrusión deseada, podemos emplear el instrumento de George (Horquilla de George) (figura 39), que se desplaza libremente dentro de un sistema de fijación calibrado. Deslizándolo, en la boca, la horquilla sobre el sistema de fijación, podemos calcular el máximo grado de protrusión del paciente, y podemos adaptarlo a la protrusiva que deseamos obtener y fijarlo. Una vez fijado en esta posición, podremos tomar el registro en cera deseado (figura 40).

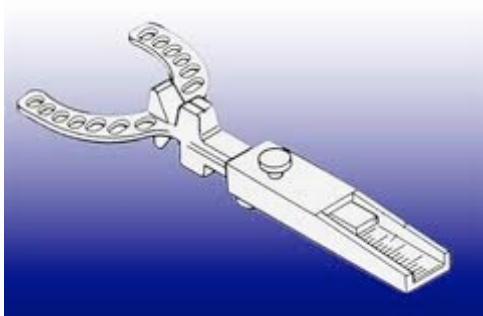


Figura 39 Horquilla de George.

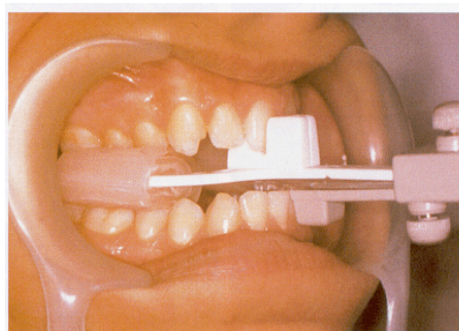


Figura 40 Toma de registro con la Horquilla de George.



Únicamente Snore Guard, dada su termoplasticidad, puede ser ajustado por el propio paciente, sin requerir la colaboración del laboratorio de prótesis, pero los registros del grado de protrusión mandibular deben ser tomados por el especialista entrenado.³⁷



CONCLUSIONES

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño se reconoce como una enfermedad crónica, siendo el sexo masculino el más afectado, de forma casi invariable, presentan obesidad o una anatomía anormal de la vía aérea superior (micrognatia mandibular, hipertrofia amigdalara, de adenoides y macroglosia).

El diagnóstico definitivo es mediante la polisomnografía, a través de la cual se puede calcular el número y la duración de las pausas de la respiración con el índice de apnea-hipopnea (IAH).

El cirujano dentista debe considerar los signos y síntomas para su detección temprana y así poder ofrecer una variedad de aparatología disponible de reposicionamiento anterior de la lengua, mandíbula, elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula así como aparatos de presión oral positiva.

Teniendo en cuenta que el abordaje de este tipo de trastornos del sueño siempre debe ser multidisciplinario, el cual de no atenderlo tiene un impacto negativo en consecuencia un déficit del sueño, del descanso y la fatiga durante el día.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García Urbano J. Orthoapnea: Roncopatía y apnea obstructiva. 1st ed. Madrid: Ripano; 2010.
2. Lavie, Peretz, Restless nights: understanding snoring and sleep apnea, Yale University Press, New Haven, 2003.
3. Hippocrates, Aphorisms, Volume I: Ancient Medicine, Loeb Classical Library, Harvard University Press, 1931.
4. Aelian: Historical Miscellany, Loeb Classical Library, Harvard University Press, 1997.
5. Sleep and Society: Sociological Ventures into the (Un) known, by Simon William. London: Routledge 2005, p 22.
6. Kryger M. H. "Sleep apnea. From the needles of Dionysius to continuous positive airway pressure". Arch Inter Med. Dic1983.
7. Carta de Plinio el joven al historiador Cornelius Tacitus describiendo la muerte de su tío Plino el Viejo en la explosión del monte Vesubio en el 79 a.C.
8. Netzer, Nikolaus C., Sleep Medicine Before and After Dickens, Sleep and Breathing Journal, Springer, Berlin / Heidelberg, Enero, 2002.
9. Taft W, William H. Taft papers Library of Congress. Washington, DC. 1969.
10. Hallado en: <http://www.barnesandnoble.com/w/pickwick-papers-charles-dickens/1001837195?ean=9780375405488>. [citado 03-10-17].
11. Wadd W. Comments on Corpulencia, Lineamens of Leanness, Mems on Diet and Dietetics. 1829.
12. Wells Walter A. Some Nervous And Mental Manisfestation Occurring In Connection With Nasal Disease, The American Journal Of The Medical Sciences 1898. 166 (6): 677.
13. Osler W. The Principles and Practice of Medicine. 8th ed. New York: Appleton, 1919; 468-471.



14. Lavie P. "Who was the first to use the term Pickwickian in connection with sleepy patients? History of sleep apnea syndrome" *Slepp Med Rev*, Febrero 2008.
15. Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani N, Brignani F. Effects of tracheostomy in two cases of hypersomnia with periodic breathing. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1973; 36:15-16 .
16. Dement W. *The Promise of Sleep*, Random House Inc. New York, 1999.
17. Sullivan C.E., Issa F.G., Berthon-Jones M., Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981.
18. Montserrat J, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado N et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipoapneas durante el sueño. *Archivos de Bronconeumología*. 1998;34(4):204-206.
19. Carrillo Alduenda J, Arredondo del Bosque F, Reyes Zúñiga M, Castorena Maldonado A, Vázquez García J, Torre Bouscoulet L. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta. *Neumol Cir Torax*. 2010;69(2):103-115.
20. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2005; 24(4): 12-29.
21. Quesada Marin P, Perelló Scherdel E, Lorente Guerrero J. Roncopatía Crónica Síndrome de Apnea Obstructiva.
22. Álvarez-Sala J.L., Calle M, Fernández J.M., Martínez R., Rodríguez J.L, Apnea obstructiva del sueño. *Información Terapéutica del sistema nacional de salud*. Vol.23- N. 5, 1999; 121-131.
23. Salvador J., Iriarte J., Silva C., Gómez J., Diez A., Fruhbeck G., El síndrome de apneas obstructivas del sueño en la obesidad: Un conspirador en la sombra. *Revista Med. Univ. Navarra*, Vol. 48-2, 2004:55-62
24. Eguía V.M., Cascante J.A., Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. *An Sist. Sanit. Navar.*, Vol.30-Supl.1,2007:53-74.



25. Araoz R., Virhuez Y.K., Guzmán H., Síndrome de apnea obstructiva del sueño como factor de riesgo para otras enfermedades, Rev Cient Méd., Vol. 14- No. 1, 2011: 25-30
 26. Mira N. R., Odontología y trastornos respiratorios: apnea del sueño. Revista facultad de odontología universidad de Antioquia, Vol.15 No. 1, 2003: 35-44.
 27. Contreras A., Síndrome de apnea obstructiva del sueño: Diagnóstico y Tratamiento, Revista Médica Clin. Condes, Vol. 20 No. 4, 2009:458-459
 28. Hallado en: <http://www.orlhospitalespanol.com.ar/apneas%20del%20sue%C3%B1o%20en%20ni%C3%B1os.htm> [citado 05-10-17]
 29. Hallado en: <http://joyreactor.com/post/1698085> [citado 05-10-17]
 30. Rojas R. Consideraciones del paciente ortodóncico y el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Rev Esp Ortod. 2017;47:65-72.
 31. Hallado en: <http://anestesiario.org/2011/via-aerea-dificil-en-un-paciente-con-obesidad-morbida-caso-clinico-1%C2%AA-PARTE/>. [citado 05-10-17]
 32. Olivi H. Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico. Rev Med Clin Condes. 2013;24(3):359-373.
 33. Reséndiz García M, Santiago Ayala V, Castaño Meneses V, García Ramos G, Valencia Flores M. Apnea obstructiva del sueño: Guía práctica para el médico general, el paciente y sus familiares. 1st ed. México:Trillas; 2016.
 34. González Huix Lladó F, Giné Gala J, Loras Alastruey C, Martínez Bauer E, Dolz Abadía C, Gómez Oliva C, & Llach Vila J. Position statement of the Catalan Society of Digestology on sedation in gastrointestinal endoscopy. Gastroenterol Hepatol. 2012;35:496-511.
- Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño
35. Hallado en : <https://dormitienda.com/blog/la-prueba-para-detectar-trastornos-del-sueno-la-polisomnografia/> [citado 05-10-17]



36. Hallado en : <http://www.aestheticfamilydentistry.com/dental-questions/dr-derek-fine-and-staff-attend-seminar-to-treat-obstructive-sleep-apnea-and-snoring/> [citado 05-10-17]

37. Macías Escalada E, Carlos Villafranca F, Cobo Plana J, & Díaz Esnal B. Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). RCOE. 2002;7(4):391-402.