



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ROL DEL ODONTÓLOGO Y ORTODONCISTA EN
RONQUIDO Y APNEA OBSTRUCTIVA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

DEAYSI ANAI GUADARRAMA SÁNCHEZ

TUTOR: MARÍA TALLEY MILLÁN



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 que han estado presentes en cada etapa de mi vida, por apoyarme incondicionalmente y alentarme para ser mejor cada día. Sin duda todo lo que soy es gracias a ustedes. Los amo

A mis hermanos por ser mis verdaderos amigos, por escucharme y apoyarme en todo el proceso de mi carrera. Los amo

A mi novio Rafael Ochoa Ruíz por su gran apoyo, amor y consejos a lo largo de esta etapa de mi carrera. Gracias por estar en los momentos más complicados y disfrutar de los mejores. Te amo

A mi tutora por las enseñanzas recibidas que tenían como objetivo hacer de mí una mejor persona y una profesionista.

A mi facultad y a sus docentes por enseñarme y adentrarme a lo que hoy es mi vocación, por haberme dado todos los elementos para mi formación académica.

A mi universidad por brindarme todo lo necesario para crecer profesionalmente. Soy orgullosamente UNAM.

“Cuando cambias la manera de ver las cosas, las cosas que ves cambian”

W. Dyer

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	8
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES.....	9
CAPÍTULO 2 GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO.....	15
2.1 Fisiología de la respiración.....	22
2.2 Mecanismo de la respiración.....	24
2.3 La respiración en el sueño.....	26
CAPÍTULO 3 RONQUIDO Y SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA....	28
3.1 Sueño.....	28
3.2 Ronquido.....	29
3.2.1 Etiología.....	29
3.2.2 Epidemiología.....	30
3.2.3 Clasificación.....	30
3.2.4 Factores de riesgo.....	31
3.3 Apnea.....	31
3.3.1 Apnea obstructiva del sueño.....	33
3.3.2 Etiología.....	34
3.3.3 Epidemiología.....	35
3.3.4 Clasificación.....	35
3.3.5 Factores de riesgo.....	36
CAPÍTULO 4 DIAGNÓSTICO.....	39
4.1 Diagnóstico diferencial.....	39
4.2 Historia clínica.....	40

4.3 Test de somnolencia de Epworth.....	43
4.4 STOP- BANG.....	44
4.5 Clasificación de Mallampati.....	44
4.6 Escala de circunferencia del cuello.....	46
CAPÍTULO 5 AUXILIARES DIAGNÓSTICOS.....	48
5.1 Polisomnografía.....	48
5.2 WatchPAT.....	49
5.3 Oximetría.....	50
CAPÍTULO 6 IMPACTO DEL SAHOS EN DIFERENTES ASPECTOS DE LA SALUD.....	51
6.1 Impacto de la función cardiovascular.....	51
6.2 Consecuencias metabólicas.....	51
6.3 Cambios sanguíneos.....	52
6.4 Cáncer.....	52
6.5 Consecuencias neurocognitivas.....	53
6.6 Crecimiento corporal.....	53
6.7 Trabajo y productividad.....	54
CAPÍTULO 7 TRATAMIENTO.....	55
7.1 CPAP.....	55
7.2 Cirugía.....	56
CAPÍTULO 8 MANEJO ODONTÓLOGICO Y ORTODONCICO.....	57
8.1 Características extraorales.....	58
8.2 Características orales.....	58
8.3 Postura corporal.....	60
8.4 Ayudas diagnosticas.....	61
8.4.1 Analisis de McNamara.....	61
8.5 Examen de la función respiratoria.....	63

8.6 Dispositivos orales.....	64
8.6.1 Reposicionamiento anterior de la lengua.....	64
8.6.2 Dispositivo de avance mandibular.....	65
CONCLUSIONES.....	72
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	73

INTRODUCCIÓN

Desde los ochentas los odontólogos y los especialistas de ortodoncia han formado parte fundamental del equipo multidisciplinario en la terapia del ronquido y el síndrome de apnea- hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS).

El SAHOS es una enfermedad con alta prevalencia en la población en general, que puede causar deterioro de la calidad de vida y se asocia a enfermedades sistémicas como hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, condicionado a un aumento en la tasa de mortalidad.

Un importante efecto que causa este síndrome es la mortalidad por accidentes de tránsito, estimaciones sugieren, que entre 1 y 20% de los mismos están relacionados con excesiva somnolencia.

En algunos países es considerada una enfermedad de salud pública de primera prioridad, planteando la necesidad de establecer medidas terapéuticas. En México y especialmente en nuestra ciudad se observa un aumento de la prevalencia del síndrome y sus graves consecuencias físicas, psicomotoras, sociales y laborales.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS) también llamado síndrome de hipersomnia y respiración periódica (SHRP), y antiguamente síndrome de Pickwick asociado a obesidad, es un trastorno del sueño el cual se debe a episodios repetidos de obstrucción o colapso de la vía aérea superior debido a que esta se estrecha o se bloquea. Esto provoca un colapso mediante la reducción (hipoapnea) o mediante la detención completa (apnea) del flujo de aire hacia los pulmones. Su fisiopatología está asociada a dimensiones anatómicas correspondientes a la vía aérea superior además de la hiperactividad muscular de esta zona.

Este trabajo pretende contribuir a la difusión del problema entre los profesionales de la salud, así como la comprensión del mismo para su

reconocimiento en la consulta odontológica siendo partícipe del diagnóstico temprano, de igual forma, ser un coadyuvante en el tratamiento de ronquido y apnea obstructiva.

OBJETIVO

Identificar la contribución que desempeñan el odontólogo y ortodoncista en el diagnóstico y tratamiento precoz de pacientes que padecen ronquido y síndrome de apnea obstructiva del sueño como parte del equipo médico multidisciplinario.

CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES

Durante mucho tiempo se ha tenido la falsa creencia que el sueño conforma la ausencia de la vigilia, lo que ha dado como resultado un enfoque médico minoritario a comparación con el que se tiene en el paciente despierto; siendo el sueño uno de los campos más enigmáticos y a la vez menos estudiados.¹

En las últimas décadas se han realizado avances científicos para comprender la etiología del sueño, así como sus trastornos presentes, iniciado formalmente la medicina del sueño en 1970.¹

En la prehistoria, la mayoría de las civilizaciones antiguas atribuían los sueños a mensajes divinos, por lo que se concluye que el conocimiento sobre el sueño ha sido prácticamente nulo.

Hacia el año 530 a. C, en Grecia, Hipócrates de Cos, considerado el padre de la medicina occidental, en su obra *Corpus Hippocraticum* hace numerosas referencias al sueño, predice que “malos son el sueño o el insomnio excesivos” y observa casos de personas que lloran y saltan mientras están durmiendo.

Por otra parte Demócrito de Abdera, cree que el insomnio proviene de una dieta poco saludable y que la somnolencia diurna es síntoma de una enfermedad.

En el siglo IV a.C., Aristóteles en el ensayo *De Somno et Vigilia*, sugiere que la comida causa vapores que calienta la sangre, la cual al llegar al cerebro provoca somnolencia y sueño.

En la civilización Romana en el siglo I a.C. Asclepiades de Bitinia, realiza el tratamiento quirúrgico de los procesos obstructivos faríngeos, siendo el primer médico que realiza la traqueotomía.

Más tarde Galeno de Pergamo, destaca la importancia de la terapia del descanso, la dieta y el ejercicio.

El escritor inglés William Shakespeare en 1603 en su obra *Macbeth*, aparece Falstaff, un personaje que tiene los síntomas del síndrome de apnea del sueño.

En el siglo VIII, Luigi Galvani, demuestra la actividad eléctrica del sistema nervioso, por otra parte, Laurent Lavoisier, acuña la palabra oxígeno y reconoce la importancia en los tejidos vivos.

1816, siglo XIX Inglaterra. William Wadd, asocia la somnolencia con la obesidad.

En la obra *“Papeles póstumos del club de Pickwick”* de Charles Dickens 1837, se describe un niño llamado Joe el “gordito” que Dickens describe como obeso, somnoliento y con graves dificultades para respirar, que tiende a quedarse dormido en los lugares menos óptimos y que emite un ronquido al dormir.²

En 1861 George Catlin, en su libro *“The Breath of Life”*, comenta las ventajas de respirar con la boca cerrada mientras se duerme, más tarde en 1877 William Henry Broadbent, hace las primeras observaciones sobre la obstrucción de la vía aérea superior y el sueño, un año después William Hughes Wells confirma su relación al revertir la somnolencia de varios pacientes tratando dicha obstrucción y William Hill en 1889 observa que la obstrucción de la vía aérea superior contribuye a la *“estupidez”* en los niños.¹

En 1934 se realiza las primeras observaciones sobre el efecto de avance mandibular en las apneas por medio de aparatos intraorales. Pierre Robin, explica el éxito obtenido en niños que presentaban retrognatía mandibular y obstrucción de vía aérea superior (monobloque).³

En el siglo XX en el año de 1937 Newton Harvey y Garret Hobart, establecen la primera clasificación de las fases del sueño, Annie Spitz describe casos de apnea obstructiva de sueño en pacientes afectados con

insuficiencia cardíaca, respiración de Cheyne- Stokes, broncopatía y excesiva somnolencia diurna.¹

La primera descripción de la respiración alterada durante el sueño fue hecha en Francia 1955, por Gastaut, en un estudio de pacientes que presentaban una combinación de obesidad, somnolencia diurna, policitemia, hipo ventilación, edema corporal, síntomas cardíacos y sueño agitado; estos signos y síntomas le denominó síndrome de Pickwick en 1956.^{1,4}

En los años 60 Drachman & Gurnit. Describieron con claridad los movimientos de la lengua, la persistencia de los movimientos toraco-abdominales y los despertares repetitivos para reanudar la respiración con el ciclo de bradi-taquicardia.² En 1964 Tanenosuke Ikemats propone la uvulopalatofaringoplastía para el tratamiento del ronquido.¹

Así mismo en el año de 1965, se describe el síndrome de apnea del sueño, puesto que Henri Gastaut, Carlo Alberto Tassinari y Bernard Duron en Francia y Richard Jung y Wolfgang Kuhlo en Alemania, reportan de forma simultánea e independiente las características polisomnográficas, incluyendo las apneas del síndrome de Pickwick, y evidencian la alteración del sueño con la somnolencia. En 1969 Kuhlo aportan la efectividad de la traqueotomía para síndrome de apnea de sueño, en donde el paciente alcanza una rápida desaparición de la somnolencia diurna y una mejoría en la hipertensión pulmonar.¹⁻² Más tarde Duron y al equipo Gastaut realizaron mediciones poligráficas permitiendo identificar con claridad tres patrones anormales de la respiración durante el sueño, con lo cual se acuñaron los términos de apneas obstructiva, mixta y central.²

En 1970 Tassinari, Elio Lugaresi, Giorgio Coccagna, proporciona una completa descripción del síndrome, relacionándolo con factores de riesgo como la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares y los accidentes cerebrovasculares. Además da importancia la somnolencia diurna y al ronquido¹ sugiriendo que este en estado crónico fue el precursor de la

apnea obstructiva². Observan por primera vez la presencia de apneas de sueño en personas no obesas.¹

En principio, la apnea mixta fue llamada apnea compleja, y se describió como un segmento central generalmente seguido de un componente obstructivo. Lugaressi añadió un catéter esofágico en para definir mejor los diferentes tipos de apneas. Estos autores también observaron que había una diferencia en la duración y el tipo de apnea basados en la etapa del sueño. Las apneas más largas se produjeron en el sueño REM (rapid eyes movements) y las apneas más cortas eran de tipo central. Para el año de 1970 William C. Dement crea la primera clínica de trastornos de sueño en Stanford.^{1,2}

En 1972 se realiza el primer simposio internacional sobre la “Hipersomnia con respiración periódica” donde se concluye la heterogeneidad de los pacientes clasificados bajo el diagnóstico de síndrome de Pickwick, así como la prevalencia de pacientes tanto obesos como de peso normal con respiración alterada durante el sueño.^{2,4}

En este mismo año se describen los diferentes trastornos respiratorios relacionados con el sueño, se confirmó la presencia de tres patrones poligráficos en la respiración durante el sueño y se reconoció que la manometría esofágica era la manera más precisa para definir estos tres patrones: central, obstructivo y mixto. Guilleminault acuñó el término de síndrome de apnea obstructiva.²

Tammeling presentó un caso de síndrome de apnea- hipoapnea obstructiva del sueño en un individuo con mal formación craneofacial, dando énfasis a la micrognatia significativa .²

Más tarde en 1973 Guilleminault, informó sobre los casos pediátricos de SAHOS, basados en estudios de sujetos de peso normal describió un “síndrome de apnea obstructiva del sueño”. Así mismo en 1975, en España, Pedro Quesada y Enric Perelló desarrollan con éxito la técnica de la

resección parcial del paladar blando para el tratamiento de los obesos con respiración periódica.^{1,2,3}

Remmersen 1977 reconoce la importancia de los músculos de la lengua en la oclusión de la vía respiratoria superior durante el sueño.² Dos años más tarde se realiza la primera clasificación de los trastornos del sueño y despertar. Terminada esta década el insomnio comienza a entenderse como síntoma.¹

En la revista científica "*thelancet*" se asocia la mejoría de SAHOS y la enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC) después de la traqueotomía.²

En 1980 en Australia, Colin Sullivan reporta los resultados beneficiosos obtenidos con el tratamiento de presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP) dando este tratamiento como alternativa para evitar la traqueotomía. Fujita sugirió realizar la cirugía de paladar con un procedimiento llamado uvulopalatofaringoplastia con o sin amigdalotomía; para 1981 se considera que los aparatos orales más efectivos son los de avance mandibular. Más tarde se reportó el uso del dispositivo netamente retenedor de lengua por Samelson y Cartwright en 1982.^{1,2}

Munrray W. Jhons describe en Australia la escala de Epworth en 1991, mismo año en el que se crea *American of Sleep Dentistry*, que agrupa a los odontólogos acreditados para el tratamiento de los desórdenes respiratorios del sueño; en 1995 compara la efectividad de los dispositivos intraorales versus el CPAP, concluyendo que tienen un efecto similar en apneas leves a moderadas, por lo que se aprueban oficialmente.^{1,4}

Para el año de 1999 se demuestra la elevada asociación de SAHOS con los accidentes de tráfico, El peligro derivado de la somnolencia, la elevada incidencia del síndrome y su asociación con la obesidad hacen que la enfermedad sean merecedores de una atención prioritaria.¹

La American Academy of Sleep Medicine (AASM), recomienda en el año 2000, los dispositivos orales para los pacientes con SAOS que incluya ronquido y apnea leve a moderada.⁴

Se publica en el 2005 la segunda clasificación de los trastornos del sueño. En el 2012 la *European Sleep Research Society* acredita a expertos de medicina del sueño, dos años después en el 2014 sale la tercera clasificación de los trastornos del sueño.¹

CAPÍTULO 2 GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

El sistema respiratorio está compuesto por la vía aérea, los pulmones, los músculos respiratorios, la pared torácica y el centro respiratorio en el sistema nervioso central. ⁵

Todos estos componentes están regulados por el sistema nervioso, con la finalidad de intercambiar el oxígeno del medio ambiente por el bióxido de carbono, producto del metabolismo celular.

La vía aérea es el conjunto de estructuras que permite llevar el oxígeno del medio ambiente hasta los pulmones. Está dividida por **vía aérea superior** (fosas nasales, faringe, laringe) y **vía aérea inferior** (tráquea, bronquios y bronquiolos.) ⁶

Cavidades nasales

El aire entra al cuerpo a través de las aberturas de la nariz llamadas **narinas**. Inmediatamente dentro de las narinas, ubicadas entre el techo de la boca y el cráneo, hay dos espacios conocidos como **cavidades nasales**. Estos dos espacios están separados entre sí por una división, el **tabique nasal**. ⁷

En las paredes laterales de cada cavidad nasal se localizan tres proyecciones en forma de concha llamadas **cornetes**, el aire inhalado es filtrado, calentado y humidificado para continuar su trayecto por la faringe ^{5,7}. Figura 1

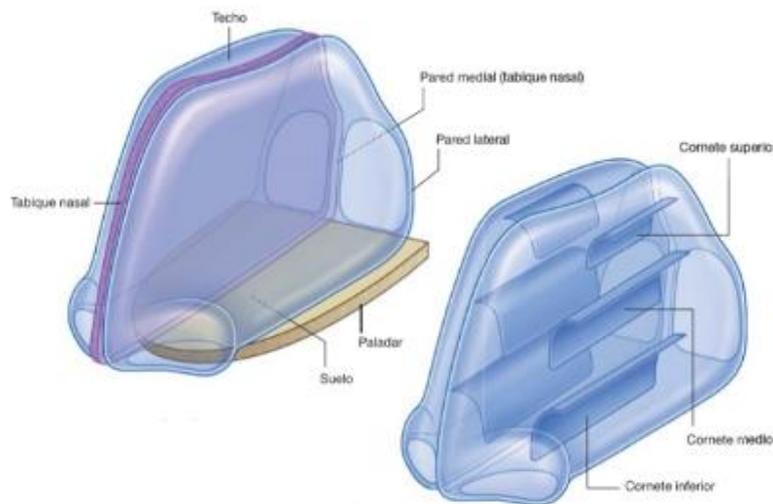


Figura 1 Anatomía de las cavidades nasales. ⁸

Faringe

La faringe es un hemcilindro musculofascial que une las cavidades oral y nasal, en la cabeza, con la laringe y el esófago, en el cuello.⁸

Lleva aire a las vías respiratorias y transporta alimentos y líquidos al sistema digestivo. La porción superior ubicada justo detrás de la cavidad nasal se denomina **nasofaringe**; la sección intermedia localizada detrás de la boca, inferior al nivel del paladar blando y superior al borde superior de la epiglotis se denomina **orofaringe**; la porción más inferior que se extiende desde el borde superior de la epiglotis a la parte superior del esófago al nivel de la vértebra C6 se conoce como **laringofaringe**. Esta última se abre a la laringe en sentido anterior y hacia el esófago en sentido posterior.^{7,8}

Puesto que la faringe no tiene soporte, está sujeta al estrechamiento o colapso con los trastornos respiratorios asociados al sueño. Los músculos constrictores de la faringe funcionan principalmente durante la deglución.⁹

La aponeurosis del músculo **constrictor superior y medio** de la faringe se organiza en el ligamento ptérigomandibular. La inserción de este último va desde la apófisis pterigoides a la línea oblicua interna mandibular en relación al triángulo mandibular. Por lo tanto en pacientes en que existe una retrusión maxilar y mandibular, este ligamento estará también en una posición más posterior afectando la musculatura que le da sostén, disminuyendo como consecuencia el diámetro de la vía aérea.¹⁰ Figura 2

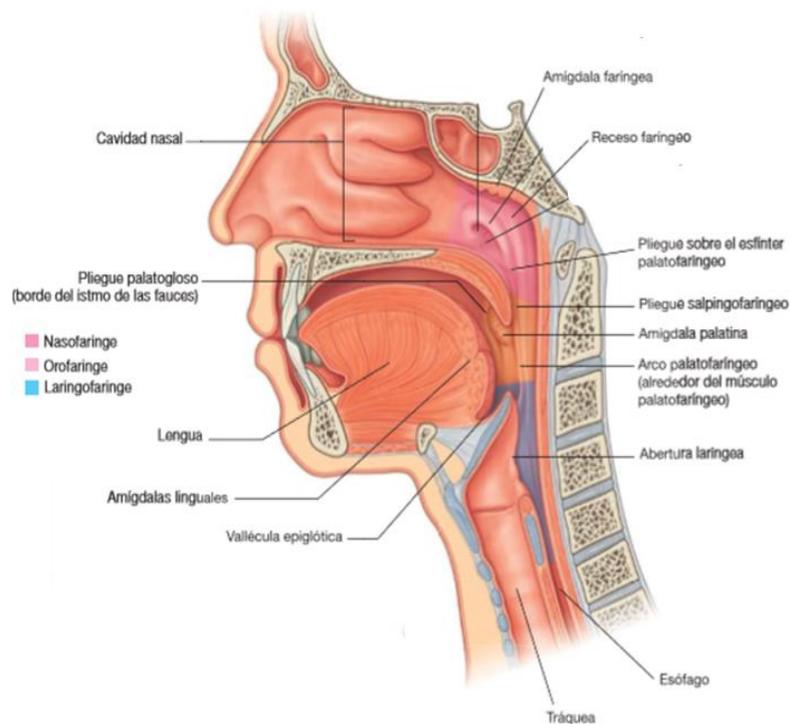


Figura 2. Anatomía de la faringe (nasofaringe, orofaringe, laringofaringe)⁸

Existen unas colecciones de tejido linfóide en la mucosa de la faringe, circundantes a las aberturas de las cavidades nasal y oral, que son parte del sistema de defensa del cuerpo. La mayor de estas colecciones forma distintas masas llamadas **amígdalas** y estas se encuentran principalmente en tres áreas:¹¹

- La amígdala faríngea, conocida como adenoides cuando aumentan de tamaño, está en línea media sobre la raíz de la nasofaringe (figura3).⁸

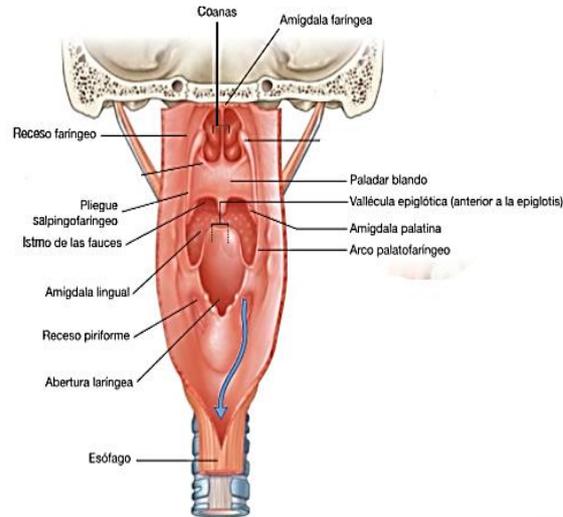


Figura 3 Amígdala faríngea.

- Las amígdalas palatinas, están en las caras de la orofaringe entre los arcos palatogloso y palatofaríngeo, posteriormente al istmo orofaríngeo. Son parte de un anillo linfático que rodea la parte posterior de la garganta (anillo de Waldeyer)
- La amígdala lingual se refiere al conjunto de numerosos nódulos linfáticos que hay sobre el tercio posterior de la lengua (figura 4).^{8,11}

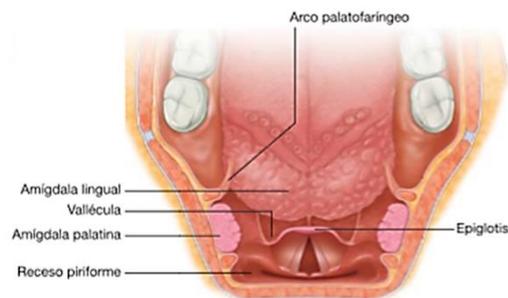


Figura 4 Amígdala lingual y amígdala.

Laringe

Es una estructura musculoligamentosa con un armazón cartilaginoso que corona al tracto respiratorio inferior. Está suspendida desde el hueso hioides por encima y unida a la tráquea por debajo mediante membranas y ligamentos (figura 5).^{7,8}

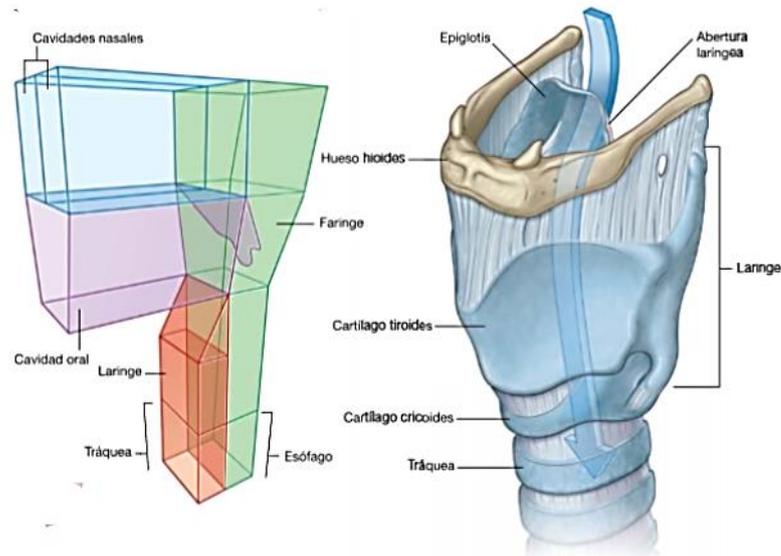


Figura 5 Anatomía de la laringe.

La cavidad de la laringe continua por abajo con la tráquea, y por encima se abre la faringe inmediatamente posterior y ligeramente inferior a la lengua y la abertura posterior de la cavidad oral (istmo de las fauces). Los pliegues de membrana mucosa que se utilizan en la producción del habla se ubican en ambos lados en la porción superior de la laringe, estos pliegues son las **cuerdas vocales** (figura 6).^{7,8}

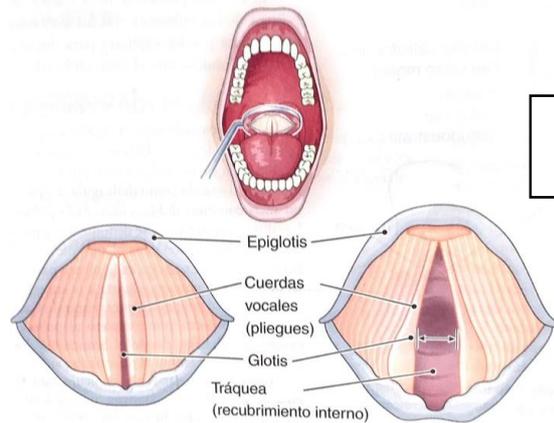


Figura 6 Cuerdas vocales y glotis.

El espacio entre las cuerdas vocales se denomina **glotis**. Esta se encuentra moderadamente abierta durante la respiración normal, pero muy separada durante la respiración forzada. La **epiglotis** es un cartílago con forma de hoja que se une en la cara posterior del cartílago tiroides, cubre a la laringe durante la deglución. En conjunto la glotis y la epiglotis mantienen a los líquidos y a los alimentos fuera del resto de las vías respiratorias (figura 7).

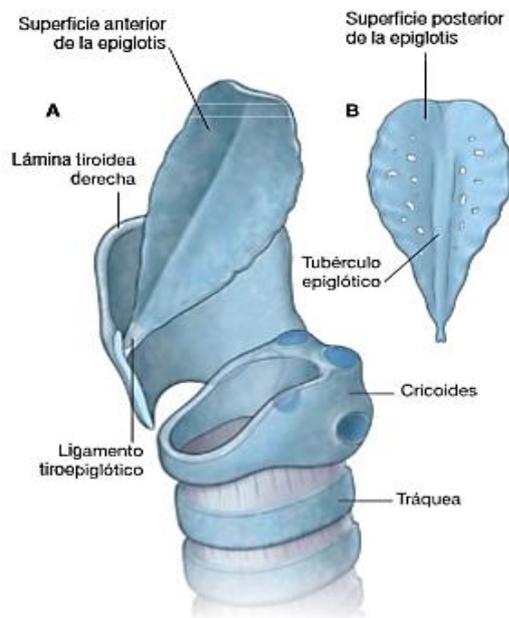


Figura 7 Localización y anatomía de la epiglotis.

Tráquea

También llamado tubo aéreo, es un conducto que se extiende desde el borde inferior de la laringe hasta la parte superior del tórax por arriba del corazón. La función de la tráquea es llevar el aire entre la faringe y los pulmones.

Un andamiaje de cartílagos separados refuerza la tráquea y la mantiene abierta, cada uno con una forma un tanto similar a la letra C. Las secciones abiertas están alineadas en la parte posterior, de modo que el esófago pueda expandirse hacia esa región durante la deglución.

Bronquiolos

En su extremo inferior, la tráquea se divide en dos **bronquios** primarios o principales, que entran en los pulmones por una escotadura llamada **hilio** (figura 8).

Pulmones

Son los órganos en los que ocurre la difusión de gas mediante los tejidos pulmonares. En él, los bronquios se subdividen una y otra vez denominándose el árbol bronquial. Al final de los bronquiolos terminales, la subdivisión más pequeña, hay conjuntos de pequeños sacos de aire en el que ocurre la mayor parte del intercambio de gases denominados **alveolos** (figura 8).⁷

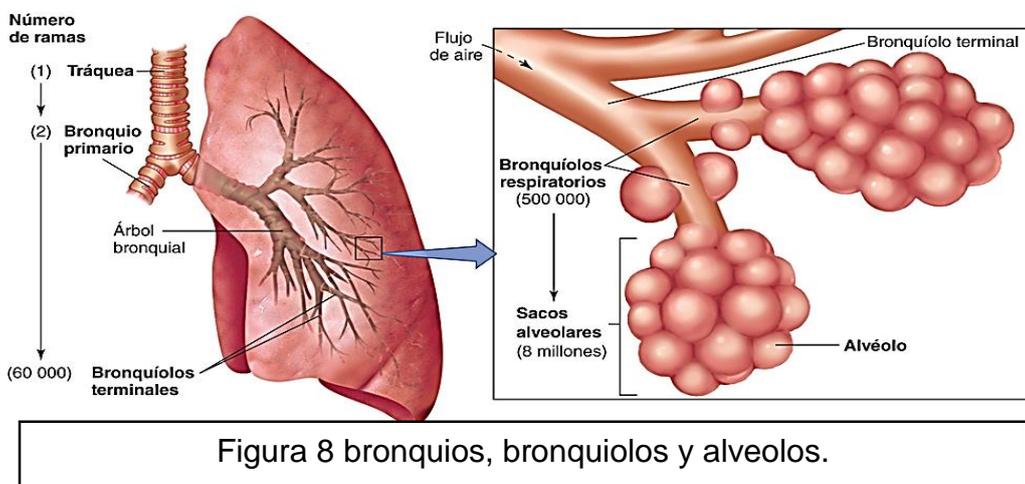


Figura 8 bronquios, bronquiolos y alveolos.

Los pulmones ocupan una porción considerable en la cavidad torácica, que está separada por la cavidad abdominal por la división muscular conocida como **diafragma**. Finalmente, la **pleura**, un saco continuo doble que cubre cada pulmón, entre las dos capas de pleura está el **espacio pleural**, que contiene una delgada capa de líquido que lubrica las membranas y confiere firmeza a los pulmones pudiendo estos ser capaces de moverse y agrandarse sin esfuerzo en respuesta a los cambios en el volumen torácico que ocurren durante la respiración.

2. 1 Fisiología de la respiración

En el punto de vista fisiológico, la respiración abarca tres funciones, 1) **ventilación** (respiración); 2) **intercambio de gases**, que ocurre entre el aire y la sangre de los pulmones, y entre la sangre y los tejidos del cuerpo, y 3) **utilización de oxígeno** por los tejidos en las reacciones liberadoras de energía de la respiración celular.¹²

La **respiración** tiene por objetivo permitir un simple intercambio de gases entre la sangre venosa y el aire atmosférico; el aire cede a la sangre una parte de oxígeno y a su vez la sangre cede al aire ácido carbónico y vapor de agua. Por efecto de este cambio recíproco, que constituye el fenómeno de la hematosis, la sangre venosa ha recuperado todas sus cualidades químicas y biológicas: convirtiéndose en sangre arterial.¹³

La frecuencia respiratoria es de 12- 20 respiraciones por minuto para adultos. En niños la frecuencia puede variar de 20 a 40 respiraciones por minuto, dependiendo la edad y el tamaño. En los lactantes la frecuencia puede ser mayor de 40 respiraciones por minuto.⁷

Transporte de oxígeno

En condiciones normales, el aire inspirado contiene cerca de 21% de oxígeno y 0.04% de dióxido de carbono; el aire espirado solo tiene 16% de oxígeno y 3.5% de dióxido de carbono.

Un porcentaje muy pequeño (1.5%) del oxígeno en la sangre se transporta en solución en el plasma. Sin embargo, casi todo el oxígeno (98.5%) que se difunde en la sangre capilar en los pulmones se une a la **hemoglobina**, en los eritrocitos.

La molécula de hemoglobina es una proteína grande, con cuatro pequeñas regiones que contiene hierro "hem". Cada porción hem puede unir una molécula de oxígeno.

La sangre oxigenada (en las arterias sistémicas y las venas pulmonares) está saturada con oxígeno al 97%. Esto es, la hemoglobina total en los eritrocitos retiene 97% de la cantidad máxima que puede contener. La sangre desoxigenada (en las venas sistémicas y arterias pulmonares) suele estar saturada con un 70% de oxígeno.

Para entrar a las células, el oxígeno debe separarse de la hemoglobina. Normalmente, la unión entre el oxígeno y la hemoglobina se rompe con facilidad y el oxígeno se libera a medida que la sangre viaja por los tejidos en la que la concentración de oxígeno es baja. Las células usan oxígeno en forma constante para el metabolismo y un suministro renovado mediante la difusión de la sangre.

El monóxido de carbono (CO), a una presión parcial baja de oxígeno, se une con la hemoglobina en los mismos sitios moleculares que el oxígeno. Sin embargo se acopla de una forma más estrecha y desplaza al oxígeno.

2.2 Mecanismo de la respiración

La ventilación pulmonar no forzada es llevada a cabo por la contracción y relajación de los músculos respiratorios así como también existe diferenciación de presiones entre la atmosférica y la intrapulmonar. ¹⁴

Una inspiración no forzada, se produce principalmente por contracción del diafragma que desciende y aplanana cuando se contrae, aumentando el volumen torácico en una dirección vertical. La inspiración es auxiliada por los músculos intercostales paraesternales y externos, que elevan las costillas cuando se contraen, dando como resultado el aumento de volumen torácico lateralmente. ¹²

La espiración tranquila es un proceso pasivo. Después de expandirse por las contracciones del diafragma y de los músculos torácicos, el tórax y los pulmones retroceden como resultado de la tensión elástica cuando los músculos respiratorios se relajan.

El decremento del volumen pulmonar aumenta la presión dentro de los alveolos por arriba de la presión atmosférica (763 mm Hg) y empuja el aire hacia afuera (figura 10) (tabla 1).

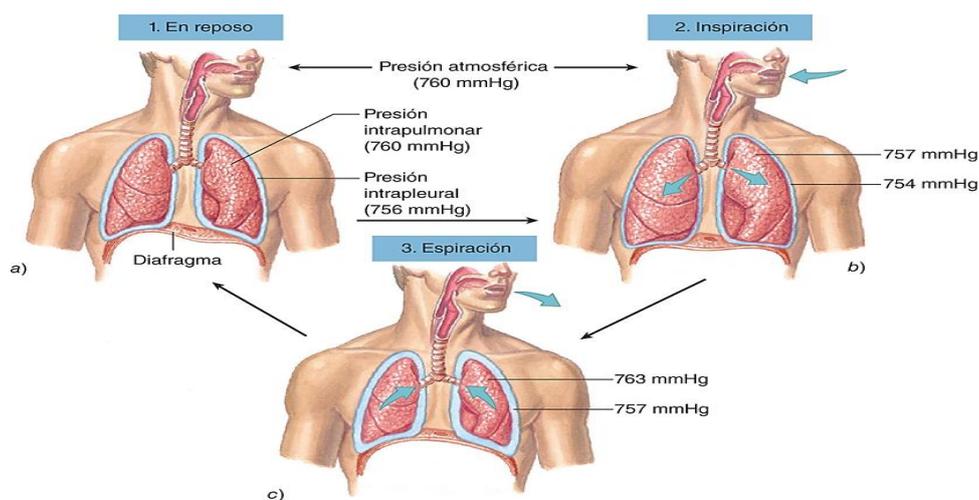


Figura 9 Mecanismo de la respiración a) reposo b) inspiración c) espiración.

Tabla 1 Mecanismos involucrados en la ventilación normal, tranquila y la ventilación forzada (figura 10).

	Inspiración	Espiración
Respiración normal, tranquila	La contracción del diafragma y de los músculos intercostales externos aumentan los volúmenes torácico y pulmonar, lo que disminuye la presión intrapulmonar alrededor de -3 mm Hg.	La relajación del diafragma y de los músculos intercostales externos, más el retroceso elástico de los pulmones, disminuye el volumen pulmonar y aumenta la presión intrapulmonar hasta aproximadamente +3 mm Hg.
Ventilación forzada	La inspiración, auxiliada por la contracción de músculos accesorios, como los escalenos y esternocleidomastoideos, disminuye la presión intrapulmonar a - 20 mm Hg o menos.	La espiración, ayuda por la contracción de los músculos abdominales y los músculos intercostales internos, aumenta la presión intrapulmonar hasta +30 mm Hg o más.

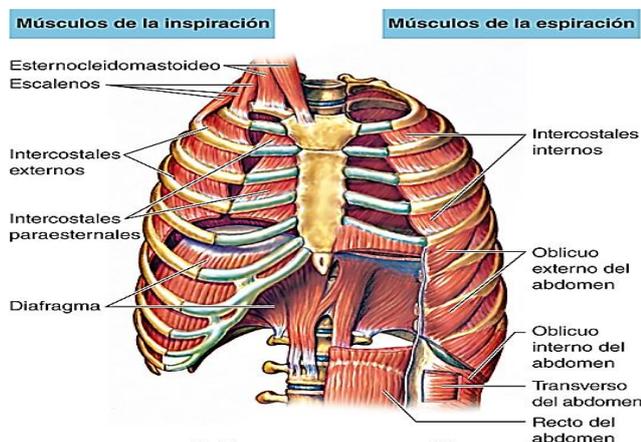


Figura 10
músculos de la
inspiración y
músculos de la
espiración.

Si la vía aérea se compromete durante la inspiración, las presiones inspiratorias se elevan dando lugar a una presión negativa creciente en la vía aérea que las compromete más, e inclusive puede haber posibilidad de un colapso, muchos veces los músculos destinados al soporte de la vía aérea y posición de la lengua ya no pueden mantener más la vía aérea permeable. El colapso de la vía aérea ocurre porque la musculatura se relaja durante el sueño, por lo tanto complica adicionalmente la vía aérea.⁹

2.3 La respiración en el sueño

Durante el sueño suceden cambios importantes en la respiración, que se han descrito en las diferentes etapas del mismo (descritas más adelante) y con diferencias significativas, sobre todo en la etapa de los movimientos oculares rápidos (MOR), en comparación con el sueño de no movimientos oculares rápidos (NMOR) (tabla 2).⁵

Tabla 2 respiración en el sueño.

Sueño	NMOR	MOR
Patrón respiratorio	Regular	Irregular
Respuesta de bióxido de carbono	Normal	Disminuye
Resistencia vascular pulmonar	Disminuye	Aumenta
Actividad muscular	Disminuye	Atonía

Al inicio del sueño, la frecuencia respiratoria baja en respuesta a la disminución del metabolismo. Durante el sueño NMOR se tiene un patrón respiratorio regular, mientras que en el sueño MOR la frecuencia respiratoria aumenta con inestabilidad del ritmo.

La respuesta ventilatoria al aumento del bióxido de carbono es diferente durante el sueño en comparación con el estado de vigilia. Durante el sueño MOR se reduce. Es importante mencionar que esta disminución en la capacidad de respuesta ventilatoria al aumento del bióxido de carbono puede producir **despertares**, asegurando así al organismo un control respiratorio más apropiado, pero provocando una disminución en la calidad del sueño.

Los músculos de la vía aérea se encargan de mantenerla permeable y evitar su colapso durante la inspiración; durante la vigilia responden rápidamente al aumento del bióxido de carbono; sin embargo esta respuesta disminuye notablemente durante el sueño, sobre todo en el sueño MOR que se asocia con la atonía muscular.

CAPÍTULO 3 RONQUIDO Y SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA

3.1 Sueño

Se considera un estado activo, recurrente, reversible y en la disminución en la respuesta a estímulos ambientales. El concepto de que el sueño no es simplemente una fase pasiva de descanso, sino que en realidad es un proceso activo; se ha demostrado que algunas regiones cerebrales presentan un aumento en la actividad eléctrica y metabólica similares al estado de vigilia cuando estamos dormidos. Así que el sueño no es simplemente la ausencia de vigilia, sino un estado dinámico, complejo de mecanismo cerebrales muy precisos.

El sueño suele dividirse en dos grandes fases que, de forma normal, ocurren siempre en la misma sucesión: todo episodio de sueño comienza con el llamado sueño sin movimientos oculares rápidos (NMOR), que tiene varias fases, y después pasa al sueño con movimientos oculares rápidos (MOR). La nomenclatura acerca de las fases del sueño ha sido recientemente modificada por la Academia Americana de Medicina del Sueño (2007). Por lo tanto se definen en.¹⁵

- **Sueño No MOR.** Fase N1: esta fase corresponde con la somnolencia o el inicio del sueño ligero, en ella es muy fácil despertarse, la actividad muscular disminuye paulatinamente y pueden observarse algunas breves sacudidas musculares súbitas que a veces coinciden con una sensación de caída (mioclonías hípnicas); fase N2 físicamente la temperatura, la frecuencia cardíaca y respiratoria comienzan a disminuir paulatinamente. Fase N3 o sueño de ondas lentas: esta es la fase de sueño No MOR más profunda.
- **Sueño MOR.** Ahora es llamado *fase R* y se caracteriza por la presencia de movimientos oculares rápidos; físicamente el tono de todos los músculos disminuye (con excepción de los músculos respiratorios y los esfínteres

vesical y anal), así mismo la frecuencia cardíaca y respiratoria se vuelve irregular e incluso puede incrementarse. Durante el sueño MOR se producen la mayoría de las ensoñaciones.

Un adulto joven pasa aproximadamente entre 70-100 min en el sueño no MOR para después entrar al sueño MOR, el cual puede durar entre 5-30 min, y este ciclo se repite cada hora y media durante toda la noche de sueño. Por lo tanto, a lo largo de la noche pueden presentarse normalmente entre 4 y 6 ciclos de sueño MOR.

3.2 Ronquido

Es un ruido de intensidad variable producido por la vibración de los tejidos en la faringe, principalmente del paladar blando y de la úvula, implica cierta turbulencia y resistencia al paso del aire que respiramos. ⁵

El ronquido en SAHOS puede ser muy fuerte y perturbador, alterna con intervalo de silencio y finaliza con un jadeo energético, vocalización, o incluso, un movimiento que denota un corto despertar que refleja el restablecimiento de la respiración. ¹⁶

.

3.2.1 Etiología

El ronquido es un ruido inspiratorio o primariamente inspiratorio, puede ser bucal o nasal, resultante de la vibración de las estructuras respiratorias debido al movimiento del aire en obstrucción incompleta de las vías aéreas superiores, en ausencia de apnea e hipoventilación. ^{17,18}

Un paladar blando enlogado y redundante, efecto dilatador de los músculos faríngeos y el efecto protusor de los músculos geniogloso, que hace que la lengua caiga hacia atrás dentro de la vía aérea (glosoptosis), provoca una vibración de los tejidos faríngeos paladar y úvula, clínicamente llamado ronquido. ¹⁹

3.2.2 Epidemiología

El ronquido es el síntoma que tienen en común los diversos síndromes de los trastornos del sueño. Las personas pueden presentar ronquido frecuente o esporádico, además, puede ser un signo de la primera alarma, de la apnea obstructiva del sueño. Aunque es un síntoma cardinal, su ausencia no descarta la presencia de SAHOS. Se debe tratar de diferenciar del ronquido simple, el cual es continuo, de amplitud igual en cada ciclo y que no plantea problemas la paciente.^{16,20}

Las estadísticas sobre el ronquido son a menudo inconsistentes, pero se considera que entre el 30% y el 50%. De este porcentaje, solo el 15% son mujeres. Un tercio de las personas adultas roncan cuando duermen y este porcentaje aumenta a partir de los 40 años, tanto en mujeres como en hombres.¹⁸

En niños el 10- 12 % ronca. Muchos de ellos tienen el llamado ronquido simple no asociado a apnea. Su frecuencia declina a partir de los 9 años. El ronquido se suele resolver en el 50% de los niños con el tiempo, su progreso a síndrome de apnea del sueño se observa en el 10% de los casos.²¹

En México se ha estimado una prevalencia de ronquido habitual de 60.5% en hombres y un 56.1% en mujeres.⁵

3.2.3 Clasificación

Tipos de ronquido según frecuencia, influencia postural y la repercusión en las personas que conviven con el roncador: ¹⁷

- Leve: La intensidad sonora del ronquido no es muy fuerte, los ronquidos se producen dependiendo de la posición en la que se duerme y no se producen siempre con la misma frecuencia e intensidad.

- Moderado: Los ronquidos moderados pueden perturbar el descanso del individuo que los padece. Este tipo de ronquidos se producen con más frecuencia, y no dependen tanto de nuestra posición al dormir sino del tipo de obstrucción de la vía aérea
- Grave: Se califica de ronquido grave aquel que puede ser perjudicial para la salud y vida del paciente. Presentes en el SAHOS en el cual está acompañado de pausas silenciosas como se mencionó anteriormente.

3.2.4 Factores de riesgo

Existen condiciones de riesgo que pueden propiciar o empeorar el ruido, como la posición supina, el consumo de alcohol o sedantes antes de la hora de dormir, aumento de peso, alergias respiratorias, infecciones en vías aéreas, particularmente en niños.⁵

La presencia del ronquido y de trastornos respiratorios durante el sueño es mayor en los obesos, en los grupos de edad avanzada y en los hombres, donde prevalece también la hipertensión arterial (HTA).

3.3 Apnea

Del lat. cient. *apnoea*

1. f. Biol. Falta o suspensión de la respiración.²²

Guilleminault (1976) define a la apnea como el cese completo de flujo respiratorio durante 10 s a pesar del esfuerzo respiratorio.²¹

Durante el sueño se reduce la actividad del músculo geniogloso y de los músculos faríngeos; al mismo tiempo hay una disminución fisiológica de la ventilación.²³

Ello genera un aumento del grado de colapsabilidad y por consiguiente una disminución de la resistencia de las vías aéreas superiores. Estos

factores, sumados a la caída posterior de la lengua pueden provocar un colapso parcial o total de la luz faríngea y por lo tanto la aparición de apnea o hipoapnea.

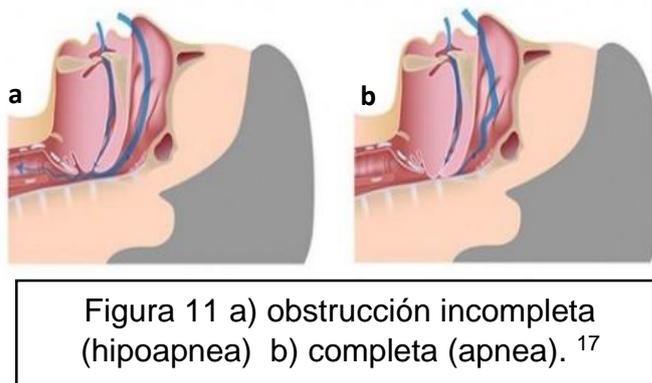
Para fines de estudio la Sociedad Española de Neumología (SEPAR) define apnea en: apnea obstructiva, apnea central, mixta e hipoapnea (tabla 3).^{24,25}

Tabla 3 Definiciones de los principales eventos respiratorios recomendadas por la Sociedad Española de Neumología SEPAR .

Apnea obstructiva	Ausencia o reducción >90% de la respiración (medida con termistores, cánula nasal o pneumotacografo) durante más de 10 segundos en presencia de esfuerzo respiratorio (movimiento toracoabdominal)
Apnea central	Ausencia o reducción >90% de la respiración medida con termistores, cánula nasal o pneumotacografo) durante más de 10 segundos en ausencia de esfuerzo respiratorio.
Apnea mixta	Un evento respiratorio que por lo general comienza con un componente central y termina con un componente obstructivo.
Hipoapnea	Una reducción discernible (> 30% y <90%) en el flujo respiratorio <50% de lo normal, frecuentemente asociado a reducción en la saturación de oxihemoglobina.

3.3.1 Apnea obstructiva del sueño

La Academia Americana del Sueño (AASM) lo define como trastorno del sueño caracterizada por periodos repetitivos de obstrucción parcial (hipoapnea) o total (apnea) de la vía aérea superior durante el sueño, que se asocia a un conjunto de síntomas y hallazgos objetivos causados por niveles bajos de oxígeno en la sangre.⁵ Figura 11



El mecanismo que conduce al colapso de la vía aérea durante el sueño es la presión que genera durante la inspiración. La presión que sobrepasa la capacidad de los músculos dilatadores produce la obstrucción de la faringe, las oscilaciones del paladar blando y de las paredes de la faringe, que se traducen clínicamente como ronquido.

La disminución del flujo del aire a través de la vía aérea ocasiona disminución de niveles de oxígeno en el organismo y un aumento de presión dentro del tórax (asociado a un aumento en el esfuerzo de los músculos torácicos y abdominales), que producen una reacción de despertar para reanudar la respiración; estos alertamientos ocasionan fragmentación del sueño.^{5,26}

3.3.2 Etiología

La obstrucción recurrente de la vía aérea durante el sueño es multifactorial, con una interacción compleja de los factores anatómicos y varios mecanismos fisiológicos y neuromusculares que permiten desestabilización y colapso.

- Factores anatómicos.

Exceso de tejido graso, macroglosia, paladar blando sobrestendido, excesivo tejido adenoideo o uvular, posición caudal del hueso hioides, micrognatia o retrognatia mandibular, o rotación abajo y atrás de la mandíbula

- Fisiológicos

Desplazamiento de la lengua hacia la orofaringe (glosoptosis) o alteración en el tono de músculos como los hioideos, faríngeos, genioglosos y tensor del velo del paladar tras la relajación al dormir, especialmente en posición supina.

- Patológicos

Tejidos inflamados, hipertrofiados, pólipos o tumores en la vía respiratoria superior, o en condiciones específicas como la acromegalia síndromes como Pierre Robín, Treacher Collins y síndrome de Down, entidades que han sido relacionadas con la apnea del sueño de tipo obstructiva ^{4,10}. Figura 12.



Figura 12 Síndrome de Pierre Robín a) micrognatía b) macroglosia ²⁷

3.3.3 Epidemiología

El SAHOS es el trastorno respiratorio más frecuente asociado al sueño, afecta a la población en general y su prevalencia se ha estimado entre 3.1 a 7.5% en varones y 1.2 a 4.5% en mujeres pre menopáusicas, mientras que en mujeres postmenopáusicas la prevalencia se equipará a la de los hombres. ¹⁷

Sin embargo en México, la prevalencia de SAHOS ha incrementado sustancialmente respecto a los reportes originales hasta 23 a 26% mujeres y 40.6 a 49.7% en hombres, confirmados por polisomnografía. Los principales factores involucrados son el incremento de obesidad y el envejecimiento poblacional, aunado al desarrollo de tecnología con mayor sensibilidad en la detección de eventos respiratorios. ²⁸

En los niños, la prevalencia se estima en 2% en los varones y 1% en niñas; un estudio realizado en América Latina indica que la prevalencia es de 4.6% en varones y 2.7% en niñas. ⁵

3.3.4 Clasificación

El SAOS se clasifica sobre la base de la cantidad de episodios de apnea-hipoapnea obstructiva por hora de sueño (Índice de apnea o hipoapnea IAHO).⁵ Si un índice es igual o mayor a 5 episodios por cada hora de sueño

se considera anormal, sin embargo en niños, más de un evento respiratorio es anormal.⁵

Índice de apnea e hipoapnea en adultos

- IAH 5 a <15: síndrome de apnea leve
- IAH entre ≥ 15 a 30: síndrome de apnea moderado
- IAH >30: síndrome de apnea severo

Índice de apnea- hipoapnea en niños ²⁹

- IAH entre 1 a 5: síndrome de apnea leve
- IAH entre 5 a 10: síndrome de apnea moderado
- IAH > a 10: síndrome de apnea grave

3.3.6 Factores de riesgo

Los factores de riesgo más importantes para desarrollar SAHOS son la obesidad, la edad y el género masculino.²⁴

- Obesidad

La obesidad es el principal factor de riesgo modificable para padecer SAHOS. El 80% de los pacientes con SAHOS son obesos (índice de masa corporal [IMC] ≥ 30 kg/m²). Existe una correlación lineal entre el incremento de peso y el IAH: por cada 10 kg de incremento de peso se dobla la probabilidad de padecer SAHOS. Sin embargo, más importante que el IMC es la distribución de la grasa corporal, y así, la obesidad central, medida por el perímetro del cuello o el índice cintura/cadera, se correlaciona mejor con la gravedad del SAHOS que el IMC. Figura 13

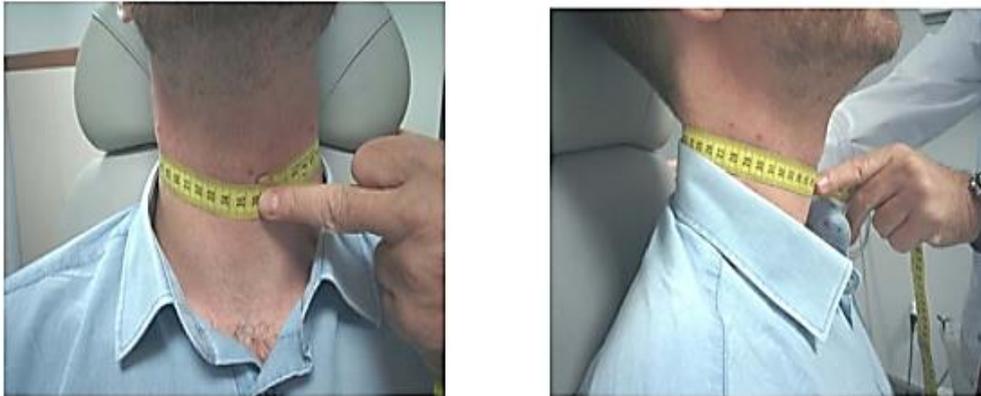


Figura 13 Toma del perímetro del cuello a la altura del cartílago cricotiroideo.³⁰

- Edad

La prevalencia del SAHOS se incrementa con la edad de forma lineal, de forma que el > 50% de los pacientes mayores de 65 años tiene un IAH > 5. Existen dos teorías que intentan explicar esta elevada prevalencia, una que lo considera un sesgo de selección, es decir, que los casos detectados a edades avanzadas serían supervivientes resistentes a las consecuencias del SAHOS, y otra que defiende que este aumento del IAH sería un reflejo del propio envejecimiento y de una mayor inestabilidad de la VAS.

- Sexo

La prevalencia de SAHOS es 2-3 veces superior en hombres que en mujeres, si bien tiende a igualarse tras la menopausia. La diferente distribución de la grasa corporal (más central en hombres y más periférica en mujeres) así como el componente protector hormonal serían los principales responsables de esta diferencia.^{16,24}

- Otros

Otros factores relacionados con la aparición o agravamiento del SAHOS son: el tabaco (por edema e inflamación de la VAS), el alcohol (favorece el edema de la VAS y deprime la respiración), los fármacos sedantes y relajantes musculares (relajan la musculatura de la VAS, dificultan los despertares y deprimen la respiración), la posición supina, factores anatómicos que reducen el calibre de la VAS y predisposición genética.²⁴

CAPÍTULO 4 DIAGNÓSTICO

Las características clínicas que orientan el diagnóstico clínicos son los síntomas diurnos y nocturnos que produce; no todos los pacientes los muestran por completo. Los predictores clínicos y factores de riesgo más importantes son: el **ronquido habitual, las apneas observadas, la somnolencia excesiva diurna, sueño no reparador**; y en el examen físico, la circunferencia del cuello, el sobre peso y la obesidad, la relación de la lengua con el paladar (clase de Mallampati) y mal formaciones craneofaciales.^{16, 31}

4.1 Diagnóstico diferencial

Las causas de somnolencia que deben diferenciar son ³²:

- Sueño insuficiente: por lo general se diagnostica con los datos obtenidos en la anamnesis.
- Rotación de horarios laborales: es una causa importante de somnolencia, en particular en personas mayores de 40 años con turnos laborales rotatorios o nocturnos.
- Causas psicológicas o psiquiátricas: la depresión es causa importante de somnolencia
- Fármacos: los estimulantes y sedantes provocan en ocasiones somnolencia.
- Narcolepsia: es 50 veces menos frecuentes que el SAHOS; la narcolepsia por lo general se manifiesta desde la niñez o la adolescencia y suele acompañarse de cataplexia (episodios súbitos o generalmete breves de la pérdida bilateral del tono muscular durante la vigilia).
- Hipersonmia idiopática: trastorno poco preciso que se caracteriza por un sueño prolongado y somnolencia.

- Síndrome de alteración de fase: los síndromes de retraso de fase y, con menos frecuencia, de avance de fase, se caracteriza por la somnolencia en un momento específico del día.

La apnea del sueño debe distinguirse de otras causas de disnea nocturna, tales como los ataques de pánico nocturno, asma, disnea paroxística nocturna presente en la insuficiencia cardiaca congestiva y de la angina de pecho. En muchos casos, la usencia de ronquido y de somnolencia diurna será muy sugerente de otras etiologías distintas a la apnea del sueño. ⁵

4.2 Historia clínica

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 queja de sueño (curso, evolución) de la apnea del sueño, identificación de otros problemas del sueño (terrores nocturnos, movimiento periódico de extremidades), patrón de sueño- vigilia (durante el periodo de 24 horas) incluyendo 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 (tabla 4).⁵

Tabla 4 Valoración del sueño y exploración física inicial en adultos con sospecha clínica de apnea del sueño.

Identificación de síntomas	
Nocturnos	Diurnos
Ronquido y su intensidad	Somnolencia excesiva
Apneas observadas	Sensación de sueño no restaurador
Sensación de asfixia	Cansancio/fatiga crónico
Dificultad para respirar durante el sueño	Cefalea matutina
Sueño inquieto	Irritabilidad
Despertares frecuentes	Apatía
Diaforesis	Depresión
Nicturia	Dificultad para concentrarse y pérdida de memoria
Pesadillas	Disminución del desempeño
Insomnio	Disminución de la libido
Reflujo gastroesofágico	Respiración oral diurna y voz nasal

Identificación de factores de riesgo	
Modificables	No modificables
Obesidad	Edad
Circunferencia del cuello	Genero
Alcohol	Raza
Tabaquismo	Herencia
Sedantes (Benzodiazepinas, fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos. Drogas como:	Alteraciones craneofaciales
marihuana, opiáceos y opioides)	Hipotiroidismo
Posición supina al dormir	Acromegalia
	Diabetes mellitus tipo 2

Valoración general de los horarios de 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, duración

Otros:

- Horario de trabajo
 - Exposición a la luz
-

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 del cuello

Maloclusión

Identificación de micrognatia o retrognatia

La exploración oral y orofaríngea:

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

Exploración de grados de Mallampati

Exploración nasal (visual o interrogatorio dirigido)

- Desviación septal evidente
 - Síntomas de dificultad respiratoria: continuidad, intermitente, diurna o nocturna
 - Obstrucción nasal
-

-
- Rinorea
 - Presencia de crisis de estornudos
-

4.3 Test de somnolencia de Epworth

Esta prueba consiste en la medición del grado de somnolencia diurna mediante la puntuación que el paciente proporciona en un cuestionario de 8 situaciones cotidianas.³³

En cada pregunta, el paciente anota la posibilidad de tener sueño o quedarse dormido (tabla 5):

- 0- nunca
- 1- a veces
- 2- con frecuencia
- 3- siempre

Tabla 5 test de somnolencia de Epworth

SITUACIÓN (se queda dormido):	PUNTUACIÓN
Sentado y leyendo un libro por más de 30 minutos	
Viendo televisión por más de 30 minutos	
Sentado viendo un espectáculo (teatro, conferencia, cine)	
Cuando viaja como pasajero en bus/carro durante una hora sin despertarse	
Recostado a media tarde	
Sentado después de comer	
En su carro cuando está detenido por algunos minutos	
Sentado hablando con alguien	

PUNTUACIÓN TOTAL Normal: 1-9 Hipersomnolencia leve: 10-14
Moderada: 15-19 Severa: 20 A 24 puntos

4.4 STOP-BANG por F. Chung

Del acrónimo en inglés **S** snore (ronquido), **T** tired (cansancio o somnolencia), **O** observed apneas (apneas observadas), **P** pressure (HTA), **B** BMI (índice de masa corporal $> 35 \text{ kg/m}^2$), **A** age (edad > 50), **N** neck (circunferencia del cuello $> 40 \text{ cm}$) y **G** gender (sexo masculino). Cada una de estas variables, de estar presentes, suma 1 punto. Si el paciente suma 3 o más puntos se considera que tiene una alta probabilidad de padecer SAHOS.^{34,35}

S: ¿Usted Ronca fuerte? (Lo suficientemente fuerte como para ser escuchado a través de la puerta cerrada)

T: ¿Se siente cansado a menudo, fatigado o con sueño durante el día?

O: ¿Alguien te ha observado no respirar durante el sueño?

P: ¿Tiene o ha sido tratado por presión alta sanguínea?

B: ¿Su índice de masa corporal es superior a 35 kg / m^2 ?

A: ¿Su edad es mayor a 50 años?

N: ¿La circunferencia de su cuello es mayor que 40 cm ?

G: ¿Su género masculino?

El paciente tiene alto riesgo de apnea del sueño si
Respondió sí a 3 o más de las 8 preguntas de STOPBANG.

4.5 Clasificación de Mallampati

La clasificación de Mallampati y su posterior modificación, propuesta por **Friedman** (combina la posición de la lengua con el tamaño amigdalino), exploran la anatomía de la cavidad oral, relacionándose directamente con el riesgo de desarrollar apnea o hipoapnea. Figura 14

Una clase III o clase IV Mallampati se asocia con un mayor riesgo de SAHOS.^{33,36}

Mallampati

- Clase I: Se visualiza la úvula completa, el paladar blando con sus pilares y las amígdalas.
- Clase II: Se visualiza la base de la úvula, pero no las amígdalas ni los pilares.
- Clase III: Se visualiza solo el paladar duro y blando.
- Clase IV: Se visualiza solo el paladar duro.

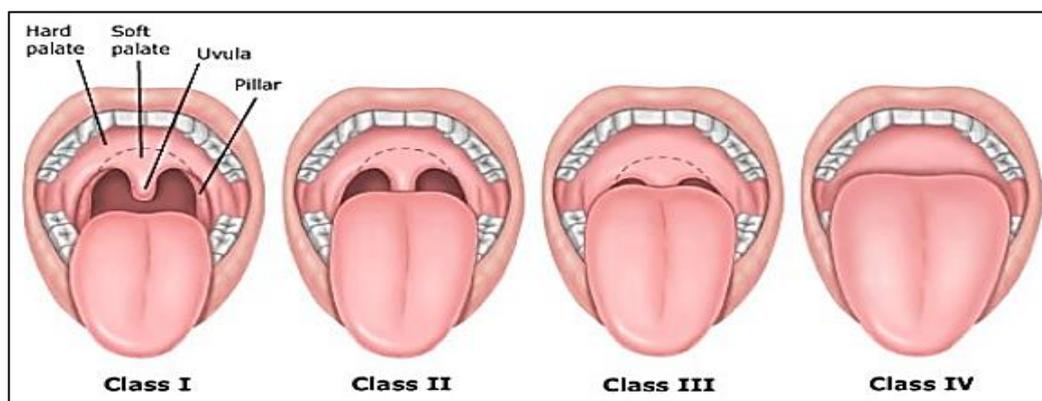


Figura 14 Clasificación de Mallampati. ³⁷

El agrandamiento de las amígdalas y las adenoides es una de las principales causas de obstrucción de las vías respiratorias y apnea del sueño en los niños, pero una minoría de los adultos también pueden tener aumento de estas estructuras. Las adenoides no se pueden visualizar en un examen físico de rutina y el examen de amígdalas puede requerir el uso de un depresor de lengua. El tamaño amigdalino se califica en una escala de 1 a 4 (figura 15) con base en el grado de hipertrofia: grado I, amígdalas están dentro de la fosa lateral y los pilares posteriores; grado II, amígdalas ocupan 25% de la orofaringe; grado III, amígdalas ocupan 50% de la

orofaringe, y grado IV, amígdalas ocupan al menos el 75% de la orofaringe y casi se reúnen en la línea media.¹⁶

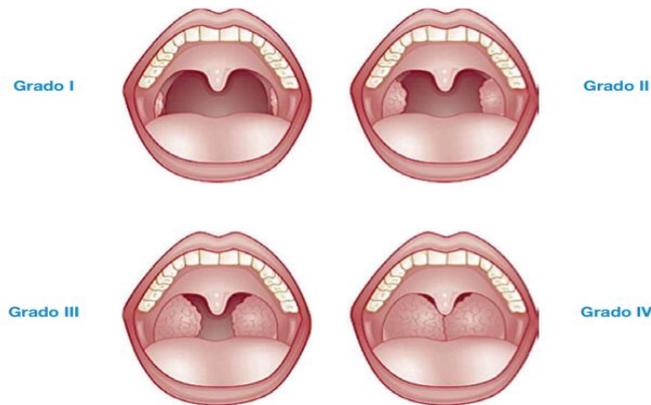


Figura 15
clasificación del
tamaño de las
amígdalas.

4.6 Escala de la circunferencia del cuello

Una forma clínica de utilidad que nos permite obtener la probabilidad (baja intermedia y alta) de tener la enfermedad es el uso de la escala de la circunferencia del cuello ajustada, que nos ayuda a seguir las recomendaciones para estudiar y seguir a los pacientes.³¹

Se realiza midiendo la circunferencia del cuello con una cinta métrica y se anota la dimensión en centímetros a nivel del cartílago cricoides (figura 16).

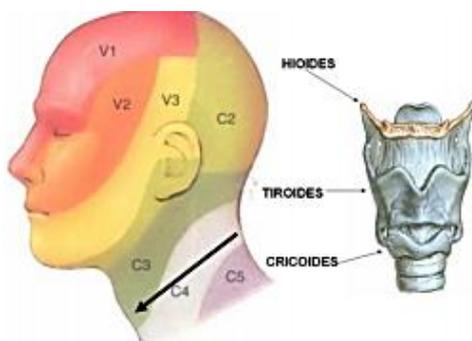


Figura 16 considerar la
medición siguiendo la línea que
se muestra en el esquema a
nivel del cartílago cricoides.

Sumar lo siguiente:

- Si el paciente tiene ronquido habitual sume 3 cm
- Si el paciente le han observado apneas o pausas respiratorias al dormir agregue 3 cm
- Si el paciente tiene hipertensión arterial sistémica diagnosticada o recientemente medida agregue 4 cm

Escala de probabilidad de SAHOS

- <43 cm baja probabilidad
- ≥ 43cm hasta < 48 cm moderada probabilidad
- ≥ 48 cm alta probabilidad

CAPÍTULO 5 AUXILIARES DIAGNÓSTICOS

5.1 Polisomnografía

El estudio polisomnográfico (PSG) como su nombre lo indica, es un registro simultáneo de diferentes variables en sueño. La polisomnografía convencional consiste en la medición de diversas variables neurofisiológicas y respiratorias así como la identificación de los diferentes eventos cardiacos, respiratorios, motores, etc. y la repercusión que éstos tienen en el mismo. se realiza en el laboratorio del sueño de forma vigilada durante el sueño nocturno, y constituye el estándar de referencia para el diagnóstico y estratificación de gravedad, que permitirá la prescripción del tratamiento y el pronóstico.^{31,38, 39}

Informes de la polisomnografía

Los principales datos que ofrece un estudio PSG, son los siguientes:³⁸

- Tiempo total de sueño, tiempo de vigilia, tiempo total registrado.
- Eficiencia de sueño (tiempo total de sueño/tiempo total de registro).
- Latencia al inicio de sueño, latencia de sueño REM, y de otras fases de sueño.
- Duración y proporción de las fases de sueño en función del tiempo total de sueño.
- Frecuencia de apneas- hipopneas por hora de sueño (índice de apneas-hipopneas).
- Valores de saturación y eventos de desaturación.
- Número total e índice de movimientos periódicos por hora de sueño
- Número total e índice de micro-despertares (arousals) por hora de sueño y su relación con los sucesos cardio-respiratorios o de movimientos de extremidades.
- Ritmo cardiaco y frecuencia.

5.2 Watch PAT

WatchPAT es un dispositivo portátil de diagnóstico de apnea del sueño aprobado por la FDA. Utiliza de forma única la fisiología basada en los dedos y una tecnología innovadora para permitir pruebas simples y precisas de la apnea obstructiva del sueño (OSA), a la vez que evita la complejidad y la incomodidad asociadas con los sistemas tradicionales basados en el flujo de aire.

Se basa en la señal del tono arterial periférico (PAT) y utiliza su actigrafía para diferenciar entre los períodos de vigilia y sueño, lo que significa que calcula el tiempo real de sueño. WatchPAT 300 utiliza la amplitud PAT y la frecuencia del pulso para diferenciar entre el movimiento ocular no rápido (REM) y el sueño REM. De igual forma proporciona una arquitectura del sueño, basada en las etapas del sueño, incluida la eficiencia del sueño, la latencia del sueño y la latencia REM. Además incluye un módulo Central +, que permite la identificación de eventos centrales de apnea del sueño (figura 17).⁴⁰



Figura 17 WatchPAT .

5.3 Oximetría

El oxímetro de pulso es de uso común para medir la saturación de oxihemoglobina de manera no invasiva. Este dispositivo en forma típica se coloca con una pinza sobre el dedo de la mano o sobre la oreja, y proporciona lecturas de saturación de oxígeno y de la frecuencia del pulso en el transcurso de un tiempo breve. El oxímetro de pulso tiene dos diodos emisores de luz; uno emite luz roja (longitudes de onda de 600-750 nm) y el otro emite luz en el rango infrarrojo (850 a 1000 nm), de los cuales ambos pasan a través de los tejidos hasta un sensor. La oxihemoglobina y la desoxihemoglobina absorben luz de manera diferente en estos rangos, lo que permite que los microprocesadores determinen la saturación porcentual de oxihemoglobina con bastante precisión.¹²

CAPÍTULO 6 IMPACTO DEL SAHOS EN DIFERENTES ASPECTOS DE LA SALUD

6.1 Cardiovascular

Estudios epidemiológicos han demostrado que el SAHOS tanto en adultos como en niños está asociado a riesgo cardiovascular, parece tratarse de un proceso multifactorial y sistémico. Cada episodio de apnea provoca 3 consecuencias inmediatas: 1) presión intratorácica muy negativa, debido a los esfuerzos respiratorios realizados contra una VAS cerrada; 2) microdespertares (arousals) que permiten restablecer la ventilación; y 3) hipoxia intermitente provocada por la desaturación y posterior reoxigenación brusca con cada apnea, desencadenando así, aumento del estrés oxidativo, activación de la cascada inflamatoria sistémica y disfunción endotelial, favorecen el desarrollo de hipertensión arterial, disfunción endotelial, arterosclerosis, trastornos del ritmo cardiaco e insuficiencia cardiaca.^{24,28}

6.2 Consecuencias metabólicas

En pacientes con SAHOS se ha descrito la elevación de citoquinas inflamatorias como la proteína C reactiva, interleucina-6 y TNF- α , así como alteraciones en hormonas producidas por el tejido adiposo, como la leptina o la adiponectina, lo que sugiere que el SAHOS se asociaría a un estado de inflamación sistémica. El 50-80% de los pacientes con SAHOS presentan síndrome metabólico, por lo que se ha postulado que podría ser un factor de riesgo para el desarrollo del mismo. En el SAHOS existe una alteración del metabolismo glucosado, manifestado por una mayor tendencia a la resistencia insulínica, incluso en pacientes no obesos. Cada vez existen más datos que sugieren que este trastorno del sueño es un factor de riesgo independiente para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 a largo plazo. En pacientes con diabetes mellitus tipo 2, el grado de hipoxia

nocturna se asocia a un peor control glucémico medido por los niveles de hemoglobina glucosilada.²⁴

Así mismo en los niños se muestran aumentos significativos de los niveles plasmáticos de Grelina, hormona asociada al aumento de apetito, comparado con niños no obesos con SAHOS y obesos sin SAHOS. Por otro lado, los niños obesos presentan un alto riesgo de desarrollar trastornos respiratorios del sueño, desde ronquido habitual hasta apneas obstructivas del sueño y apneas centrales. Una reducción del 10% en el peso corporal puede dar como resultado una disminución del 50% en el número de apneas y un aumento de la saturación arterial de oxígeno.^{28,41}

6.3 Cambios sanguíneos

En relación con la función plaquetaria, la liberación de hormonas (epinefrina) niveles elevados de fibrinógeno en sangre, en conjunto con la disminución de oxígeno circulante, puede contribuir notablemente a la activación plaquetaria. Dichos procesos están implicados directamente con la formación de trombos en la vasculatura cardíaca, pulmonar y cerebral.⁵

En el caso de los glóbulos rojos, la presencia de la baja oxigenación que acompaña el SAHOS, induce una mayor producción de eritropoyetina y, por consiguiente, una cantidad de eritrocitos circulantes. A su vez, el incremento de la masa eritrocitaria aumenta la viscosidad de la sangre, favoreciendo la aparición de infartos en diferentes territorios vasculares.

6.4 Cáncer

La posibilidad de que el SAHOS se asocie al desarrollo o pronóstico del cáncer ha suscitado un enorme interés, atribuyéndose a la hipoxia intermitente (IH) el mecanismo fisiopatogénico que explicaría esta relación. En un modelo de animal de melanoma se ha demostrado que la HI semejante a la que ocurre en el SAHOS duplica la velocidad de crecimiento del tumor y aumenta su capacidad metastásica. En humanos, un grupo americano y otro español han encontrado una asociación entre la gravedad

del SAHOS y una mayor mortalidad e incidencia de cualquier tipo de cáncer. En ambos estudios, la hipoxia nocturna como marcador de gravedad del SAHOS fue un predictor más potente de los resultados finales que el IAH. ²⁴

6.5 Consecuencias neurocognitivas

Uno de las más importantes consecuencias del SAHOS son las alteraciones neurocognitivas en niños, que incluyen problemas de aprendizaje, con disminución del rendimiento escolar, déficit en la atención, memoria y funciones ejecutivas; alteraciones conductuales como hiperactividad, irritabilidad, agresividad y alteraciones del ánimo.

La hipoxemia se relacionaría con el déficit en la función ejecutiva y la somnolencia diurna excesiva con el déficit atencional. Actualmente se postula que la principal alteración sería el proceso de fijación deficiente de la memoria.

Es importante recalcar que la presentación clínica de la somnolencia diurna excesiva difiere entre adultos y niños, ya que estos últimos se manifiestan principalmente como hiperactividad y que este estado de hipervigilia sería más bien el reflejo de una somnolencia diurna excesiva enmascarada.

La comorbilidad entre el síndrome de déficit atencional con hiperactividad (SDAH) y los trastornos respiratorios del sueño es alta (23%). Así también el ronquido habitual no sería un proceso benigno, ya que se ha reportado mayor frecuencia de somnolencia diurna excesiva, hiperactividad, problemas de aprendizaje y sueño inquieto que en niños sanos. ²⁹

6.6 Crecimiento corporal

Los niveles bajos de oxígeno y la perturbación del sueño altera la secreción de hormona del crecimiento, produciéndola en menor cantidad. Existe un mayor gasto de energía durante el sueño, mayor actividad motora durante el día lo que aumenta también el gasto energético. Luego de

eliminar la obstrucción se produce un crecimiento acelerado compensatorio, recuperando en el largo plazo de 6 a 12 meses.⁴²

6.7 Trabajo y productividad

La disminución del tiempo total del sueño, la fragmentación de este y las cefaleas asociados a SAHOS, son las principales causas de los siguientes déficits:⁵

- Dificultad para concentrarse en sus labores
- Problemas de organización
- Ausentismo
- Disminución de productividad en general
- Evitación de interacciones con sus compañeros de trabajo
- Quedarse dormidos en el trabajo (accidentes automovilísticos)

CAPÍTULO 7 TRATAMIENTO

El tratamiento médico y las normas higiénicas de comportamiento son la base de un planteo preliminar e integrado de esta patología; con seguridad son importantes la reducción del hábito de fumar, el consumo de alcohol y pérdida de peso. Este último desempeña un papel clave en el tratamiento, alcanzando por si sola a lograr en ciertos casos una reducción del 50% del IAH. (Smith 1985). Por último, prevenir el sueño en posición supina, como la colocación de pelotas de tenis en los bolsillos en la parte posterior del pijama o en la región interescapular, lo que “obligan” al paciente a dormir de costado durante la noche. Así mismo el tratamiento dependerá de la gravedad del SAHOS.²³

7.1 Tratamiento con CPAP

El tratamiento de ventilación es todavía hoy el más usado y eficaz en los tratamientos de SAHOS.

Es un equipo generador de flujo aéreo de presión positiva continua a nivel de las primeras vías aéreas, habitualmente denominada CPAP (Continuous Positive Airway Pressure), que ayuda a prevenir el colapso total o parcial de la faringe durante el sueño. La presión del aire se ajusta de acuerdo a las necesidades del paciente para contrarrestar las apneas- hipoapneas.²³

Indicado en pacientes con IAH ≥ 15 y todos aquellos con IAH ≥ 30 , aun en ausencia de síntomas.³¹

En principio la duración del tratamiento será por tiempo indefinido. El equipo puede usarse todos los días durante todo el tiempo que dure el dormir. Se puede aceptar que el mínimo de cumplimiento de > 4 horas al menos 5 noches por semana. Figura 18



Figura 18 Terapia con CPAP. ⁴³

El método CPAP es relativamente seguro; sin embargo, su uso a largo plazo está sujeto a ciertas complicaciones. En los pacientes con tratamiento persistente, se observan lesiones nasales locales tales como necrosis, irritación y edema de la mucosa, o distorsión del tabique nasal. Aproximadamente el 40% de los pacientes refieren quejas en las vías respiratorias superiores como secreción nasal, estornudos y sequedad de la membrana mucosa.⁴¹

La escasa colaboración ha llevado a la American Academy of Sleep Medicine a modificar recientemente las propias pautas de guía a favor de los aparatos intrabucales.²³

7.2 Tratamiento con cirugía

El tratamiento quirúrgico, mejor llamado roncocirugía, se vale de numerosos procedimientos como traqueotomía, tonsilectomía, adenoidectomía, septoplastia, turbinectomía o específicas como la úvulopalatofaringoplastia (UPPP), úvulopalatoplastia asistida por láser (Laser Assisted Uvulo Palatoplasty, LAUP), adelantamiento del geniogloso, reducción del volumen mediante radiofrecuencia (RFVR) y reducción de la base de la lengua. Algunos de ellos pudieron lograr una modesta resolución de la patología, sobre todo en los estudios de largo plazo (Powell 2005).²³

CAPÍTULO 8. MANEJO ODONTOLÓGICO Y ORTODÓNCICO

El conocimiento y valoración de la vía aérea superior específicamente de la nasofaringe y orofaringe siempre ha llamado la atención de los profesionales de la odontología, especialmente odontopediatras, ortodoncistas, cirujanos maxilofaciales y otras especialidades médicas por sus estrechos vínculos anatómicos y campos de acción que han permitido en los últimos años ampliar los estudios a niños respiradores orales, pacientes con apnea obstructiva del sueño y su relación con la morfología dentomaxilofacial.⁴⁵

En el 2018, la Asociación Dental Americana adoptó una declaración sobre el papel del odontólogo, obligados a la detección de trastornos respiratorios relacionados con el sueño, familiarizándose con recursos para dirigir los pacientes en riesgo para la evaluación y terapia del mismo.³⁴

El odontólogo y el ortodoncista ayudarán a reconocer la alteración, informar y dirigir al paciente respecto a ello, así mismo determina la posible gravedad del problema e implicarse directamente en el tratamiento mediante la fabricación y utilización de dispositivos orales que avanzan la mandíbula y ayudan a abrir y estabilizar la vía respiratoria.⁴

La observación de la respiración normal debe ser incluida en el diagnóstico y en el plan de tratamiento para lograr un buen resultado final. El diagnóstico ortodóncico temprano en un niño con una maloclusión debida a una obstrucción de las vías respiratorias nasales y faríngeas, y la derivación oportuna para su análisis y la eliminación de su causa son fundamentales para el éxito del tratamiento.⁴⁶

8.1 Características extraorales

El estado del esqueleto dentofacial y craneano depende de la información genética y de las influencias funcionales del entorno.

La presencia de aire en las cavidades nasales modifica la acción de los músculos faciales superficiales y cervicales. La acción de estos músculos y las presiones se transmiten al interior de la cavidad craneana (bóveda y base).

Las manifestaciones de una obstrucción son fáciles de observar:

- Edema en los párpados superiores
- Atrofia de los tejidos infraorbitales
- Hipotonía del labio superior, pálido y fino
- Hipertonía del labio inferior, rojo y engrosado
- Hipertonía de los músculos mentonianos con arrugas
- Exceso de la altura vertical del tercio medio de la cara
- Incompetencia labial
- Ángulo mandibular acentuado

8.2 Características orales

En los tejidos blandos se puede observar:

- Inflamación de la encía especialmente en el área de los dientes anteriores superiores (figura 19).³⁴



Figura 19. Gingivitis en zona de centrales superiores

- Inflamación de los pilares amigdalinos y faringe

- Lengua festoneada o plicaturada y agrandada. Figura 20



Figura 20. Lengua festoneada ⁴⁷

- Úvula alargada ⁴⁶
- Enfermedad periodontal: resultado de la inflamación sistémica ocasionado por SAHOS

En tejidos duros puede presentarse:

- Estrechez de los arcos dentarios ⁴⁶
- Erosión de los dientes: el reflujo gastroesofágico se relaciona positivamente con la obesidad y apnea obstructiva del sueño, lo que conlleva problemas en la laringofaringe y cavidad oral
- Bóveda palatina estrecha y muy profunda

Manifestaciones nasofaríngeas

- Hipertrofia adenoidea o amigdalina, o de ambas áreas
- Respiración bucal ruidosa
- Deformación septal
- Hipertrofia de los cornetes
- Pólipos mucosos
- Rinorea ^{34,46}

8.3 Postura corporal

Se ha observado asociación de extensión craneal con lordosis cervical y proyección de la cabeza en sujetos con SAHOS.

- Acortamiento del músculo pectoral lo que da la sensación de hombros caídos
- Aumento de la lordosis cervical que hace que se elonguen a los músculos extensores del cuello con la finalidad de lograr una posición que ayude a mantener las vías respiratorias abiertas para aumentar el paso de aire por el tracto buconasofaríngeo
- Pérdida del equilibrio de los componentes esqueléticos con lo cual sobreviene una compensación muscular
- Escapulas aladas o abducidas por atrofia muscular
- Musculatura abdominal flácida y prominente que ocurre por una lordosis lumbar debido a la tracción ejercida por los músculos ilíacos y a la flacidez de los glúteos (figura 21).¹⁴



Figura 21 Posición adaptativa de respiradores orales.

8.4 Ayudas diagnósticas

La radiografía cefálica, interesan tanto las características esqueléticas como las de los tejidos blandos antes, durante y después del tratamiento. Recientemente es más usada en posición supina para el examen de alteraciones de la respiración durante el sueño.⁴

El análisis cefalométrico puede arrojar datos que podrían estar asociados con el SAHOS, por ejemplo:

- Retrognatia
- El espacio posterior de la vía respiratoria o distancia de la lengua hasta la pared faríngea posterior
- El grosor del paladar blando, que generalmente es mayor en individuos con SAHOS ⁴⁸

Longitudes de maxilar y mandíbula, posiciones esqueléticas, grado de agudeza del ángulo del plano mandibular y goniaco, posición del hioides y diferentes características de los tejidos blandos.⁴

8.4.1 Análisis cefalométrico de McNamara

Este análisis sirve para orientar al odontólogo de posibles problemas de vías respiratorias altas, por lo que el diagnóstico preciso y objetivo de cualquier problema a este nivel debe ser realizado por un otorrinolaringólogo

El espacio de las vías aéreas superiores posteriores puede ser evaluado mediante dos mediciones:

Diámetro faríngeo superior: es la menor distancia desde la pared posterior de la faringe a la mitad anterior del velo del paladar. El valor promedio en adultos es de 17.4mm, en dentición mixta 12 mm con una desviación estándar de +/- 4 mm una disminución del espacio en este área

podría ser indicador de la disminución de la capacidad respiratoria del paciente.^{49,50}

Diámetro faríngeo inferior: Se mide a nivel del plano mandibular, desde la zona que corresponde a la base de la lengua, hasta la pared posterior de la faringe. El valor promedio es de 11.3 mm para las mujeres y 13.5 para los hombres, con una desviación estándar de +/- 4mm (figura 22).¹⁴

Es raro encontrar alguna obstrucción en el área de la faringe inferior debido a la posición de la lengua contra esta; sin embargo un diámetro faríngeo inferior, mayor a 18 mm sugiere una posible localización anterior de la lengua, causada por una postura habitual o por un agrandamiento de las amígdalas, ocasionando así prognatismo mandibular, mordida cruzada anterior y biprotrusión.^{14,49,50}

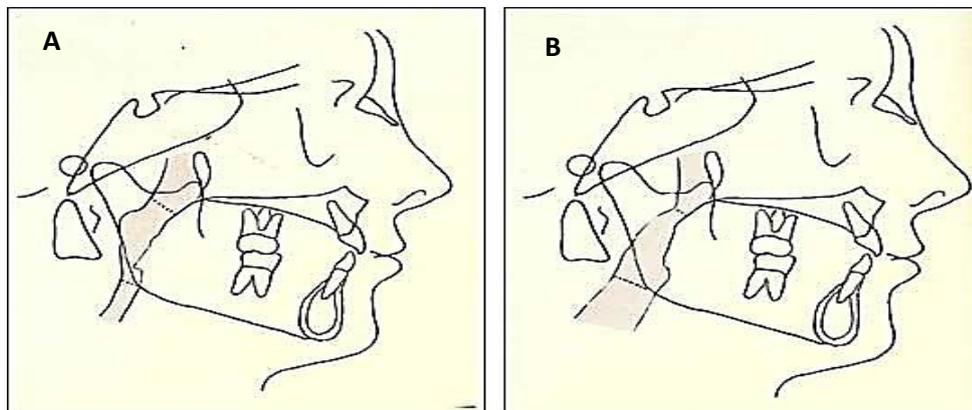


Figura 22 **A:** espacio faríngeo reducido **B:** espacio faríngeo aumentado presente en pacientes con adenoides, posición adelantada de la mandíbula y pacientes con un marcado patrón dolicocefalo asociado a mordida abierta

8.5 Examen de la función respiratoria

Test respiratorio

El examen de vía nasal se debe concentrar en anomalías anatómicas que pueden contribuir a la obstrucción nasal. El edema de la mucosa de los cornetes en pacientes con alergias o en desviación del tabique nasal después de un trauma puede comprometer la permeabilidad nasal y predisponer a los pacientes con ronquido o/y SAHOS. Otras anomalías pueden ser congénitas, infecciosas o neoplásicas.¹⁶

El test respiratorio debe incluir una evaluación de la asimetría de, por un lado, las fosas nasales y la válvula nasal, y por el otro, de la anatomía del tabique nasal de los cornetes nasales.⁵⁰

Para realizarlo es importante aclarar que a pesar de existir dos fosas nasales por las que puede pasar el aire, la mayor parte del tiempo éste sólo pasa por una quedando la otra en reposo e intercambiándose alternativamente. A este fenómeno se le conoce como “Ciclo Nasal” y tiene gran importancia para el correcto funcionamiento de función respiratoria y debe ser tomado en cuenta al realizar ciertas pruebas diagnósticas.

- El reflejo nasal de Gudín. (Paciente con boca bien cerrada y se le comprime las alas de la nariz por 20seg, y con una respuesta de dilatación en condiciones normales)^{16,50}
- Apagar la vela (coloca vela prendida cerca del orificio a cada lado debe apagar la vela soplando en condiciones normales)
- El Algodón (Coloca algodón cerca del orificio de la nariz a cada lado, el paciente inspira y expira, se debe observar el movimiento en condiciones normales)
- El Espejo de Glatzel (Coloca un pequeño espejo bajo la nariz indicamos que inspire y expire, el espejo se debe empañar simétricamente en condiciones normales).⁵⁰

8.6 Dispositivos orales

El objetivo de la aparatología intraoral se define como la modificación de la posición anatómica de las estructuras orofaciales para eliminar la obstrucción aérea y mejorar la sintomatología de los ronquidos y la apnea (American Academy of Dental Sleep Medicine).⁵¹

Para elegir el aparato adecuado para el paciente es necesario evaluar el estado de salud de la articulación temporomandibular, las estructuras periodontales y el número y estado de piezas dentarias así mismo la capacidad de determinar la oclusión céntrica con la posición de la mandíbula en 50-75% de la protrusión máxima dejando un espacio entre los incisivos de 3–5 mm que permite una respiración libre a través de la boca.¹⁶⁻⁵²

Existen en el mercado un amplio número de dispositivos dependiendo del mecanismo de acción que ejercen sobre el paciente, siendo los principales aparatos de reposicionamiento mandibular, los destinados a reducir la vibración del paladar blando, los que facilitan la respiración nasal y los de reposicionamiento de la lengua.¹⁷

8.6.1 Reposicionamiento anterior de la lengua

Estos dispositivos actúan manteniendo la lengua en una posición más adelantada, aumentando la distancia entre ésta y la pared faríngea posterior. Suelen fabricarse de material polivinílico flexible adaptado a los contornos generales de los dientes y arcos dentales. No depende de los dientes para la retención. Por el contrario, la lengua se mantiene hacia delante por la presión negativa creada en la cámara de vacío en la parte frontal del aparato. Existe libertad de movimiento puesto que la mandíbula no está rígida o firmemente sostenida por el aparato (figura 23).

Opción para pacientes con edentulismo, enfermedad periodontal o disfunción de la articulación temporomandibular.



Figura 23. Dispositivo TRD de Orthoplus

Ejemplos de dispositivos de reposicionamiento anterior de la lengua:

- TRD (Tongue Retaining Device).
- TLD (Tongue Locking Device).
- TOPS (Tepper Oral Proprioceptive Stimulator)

8.6.2 Dispositivo de avance mandibular

La Asociación Americana de los Trastornos del Sueño (ASDA) define los dispositivos de avance mandibular (DAM) como aparatos que se introducen en la boca y modifican la posición de la mandíbula, la lengua y otras estructuras de soporte de la VAS para el tratamiento del ronquido que no responde o no son candidatos apropiados para el tratamiento con medidas conductuales como la pérdida de peso o el cambio de la posición del sueño. Los considera como una alternativa válida de primera elección para pacientes con SAHOS leve-moderado y con bajo índice de masa corporal, pacientes con síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior (SARVRS) y como segunda elección en pacientes que no responden o rechazan los aparatos de presión positiva, pacientes con riesgo quirúrgico elevado y con deficiente respuesta al tratamiento quirúrgico.¹⁷⁻⁴⁴

Los DAM generan un avance funcional en la mandíbula protruyéndola y fijándola, por consiguiente la lengua de igual forma se protruye separándose de la faringe. La actividad del músculo geniogloso, dará como resultado la estabilización y fijación de la mandíbula, lengua y hioides evitando así la rotación posterior. El paladar blando toma forma abovedada aumentando la dimensión velofaríngea, el efecto de propulsión de la lengua influye en los músculos palatoglosos y palatofaríngeo, de igual forma se activan los músculos constrictores faríngeos, teniendo como resultado un aumento del espacio aéreo posterior a nivel de la orofaringe e hipofaringe manteniendo así la vía aérea permeable. Figura 24

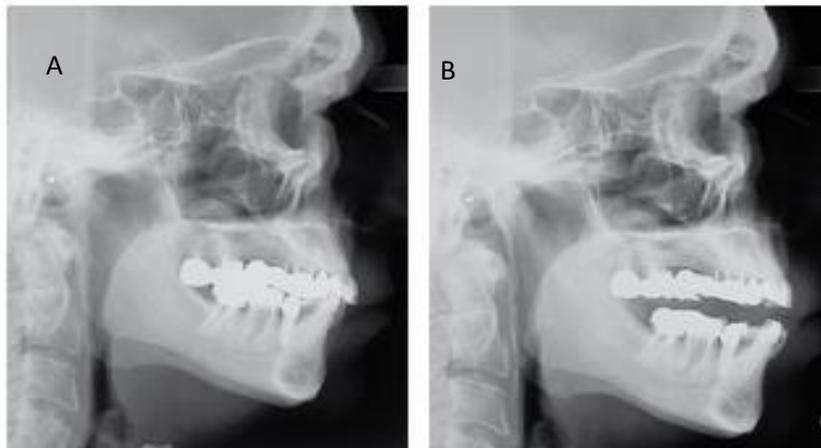


Figura 24. Mecanismo de acción de los dispositivos intraorales. **A:** paciente sin aparato **B:** paciente con dispositivo colocado; se observa el aumento del espacio aéreo detrás de la lengua.²³

Actualmente existe gran variedad de estos dispositivos, por lo que podemos dividir en monobloque y dos bloques (tabla 6).¹⁷

Tabla 6 dispositivos de avance mandibular DAM

Dispositivos monobloque	Dispositivos dos bloques
<ul style="list-style-type: none"> • NAPA-Nocturnal Airway Patency Appliance (aparato nocturno de permeabilidad de las vías respiratorias). • SNOAR • SAS de Zurich • Bionator • Posicionadores elásticos de avance mandibular.(PM Positioner 	<ul style="list-style-type: none"> • Herbst. • Twin-Block • Orthoapnea • Jasper jumper. • Klearway • ResMed Narval

Orthoapena

El dispositivo consta de dos férulas independientes termoplásticas de capa interior elastómera y exterior de metracrilato o termoplástico rígido. Ambas se relacionan mediante el tornillo central, de titanio, que actúa como microbiela en inversa (produce un mayor avance mandibular cuando el paciente abre la boca durante el sueño) con avance y retroceso regulable mediante un destonillador pentalobulado que produce 1 milímetro de avance por vuelta. Es el único dispositivo que permite movimientos amplios de lateralidad avance y apertura. Se usa para el tratamiento del ronquido y síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, síndrome de aumento de la resistencia de la vía aérea superior y bruxismo. ¹⁷

Las ventajas de la prótesis Orthoapnea son: Tamaño reducido del dispositivo con un solo elemento en posición central. El eje de bisagra anterior contrario al eje de la articulación temporomandibular favorece el avance mandibular desobstruyendo la faringe cuanto más apertura realiza el paciente. Desplazamientos laterales de los maxilares. Efecto desprogramador de la articulación temporomandibular por las pistas bloqueantes de las férulas que permite relajación mandibular (figura 25).¹⁷



Figura 25 dispositivo dos bloques Orthoapnea.

Fabricación del aparato y ajustes

- a. Toma de registros dentales al paciente con cubetas cerradas e impresión con silicona pesada y fluida.
- b. Registro de mordida mediante el empleo del calibre de George. Dicho instrumento consiste en una horquilla deslizable sobre un sistema de fijación calibrado. Se mide el avance total de protrusión de la mandíbula del paciente y se toma un registro de cera con un avance del 60-70% (figura 26).

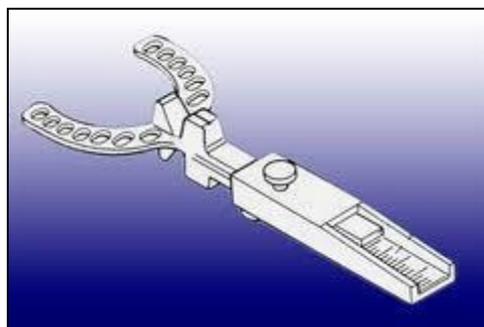


Figura 26 calibre de George.

- c. Ajustar prótesis. Evitar molestias, zonas de presión e instruir al paciente como poner el aparato.
- d. Establecer un protocolo de avance mandibular Comenzando con una protrusión de 5 milímetros, mientras el paciente no tenga molestias, el aparato se puede avanzar a un ritmo de $\frac{1}{4}$ de vuelta de tornillo o $\frac{1}{2}$ diario hasta conseguir el avance óptimo.

APM (Adjustable PM positioner)

Fabricado con acrílico sensible al calor. Los tornillos de expansión están ubicados en las áreas bucales derecha e izquierda para permitir espacio para la lengua y el posicionamiento antero-posterior de la mandíbula. Permite un movimiento lateral (4 mm). Es eficaz para para el ronquido primario y disminuye el IAH en pacientes con SAHOS (figura 27)

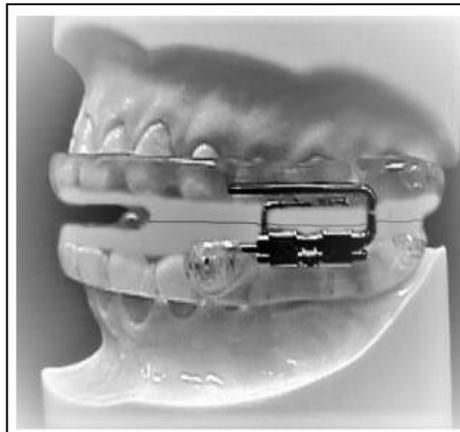


Figura 27 APM.

ResMed Narval

Dispositivo de avance mandibular de dos bloques fabricado con materiales plásticos semirrígidos (polímeros biocompatibles) y personalizados utilizando un diseño asistido por computadora (CAD)/ fabricación asistida por computadora (CAM) de alta precisión o proceso no CAD CAM.

Los dispositivos fabricados con procesos no CAD CAM son indicados en pacientes con morfología dental que no es adecuada para dicha elaboración, por ejemplo, dientes cortos o prótesis removibles (figura 28).⁵³



Figura 28 ResMed Narval.

Control clínico de los dispositivos intraorales

Una vez entregado el aparato, es esencial instruir al paciente sobre cómo utilizar el aparato, probarlo en boca y hacer los ajustes necesarios. Es importante que el aparato sea lo más cómodo posible desde la primera noche. Por ser el propulsor mandibular resulta ser incomodo las primeras semanas.²³

Entregado el aparato habrá un periodo en el cual, junto con el paciente, habrá que hallar el adelantamiento óptimo de los dispositivos. En esta fase, es fundamental encontrar el equilibrio justo entre la eficacia del propulsor y los eventuales efectos colaterales, y además, es importante hacer el seguimiento constante del paciente. La orientación actual es alcanzar una posición máxima de comodidad dinámica para el paciente en la cual se combine la protrusión mandibular sin que aparezca sintomatología de dolor de la componente muscular o de la ATM.

Durante los primeros meses, el paciente debería ser visto cada 2 semanas, hasta alcanzar un adelantamiento acorde; después de este periodo, se puede controlar al paciente cada seis meses para comprobar la posible aparición de cambios en la oclusión o de otros efectos colaterales. Una vez estabilizado el nivel definitivo del aparato, se programa un estudio

polisomnográfico de control con la aplicación coincidente del dispositivo, para controlar de modo incontrovertible la eficacia y documentar los resultados.

Efectos colaterales de los aparatos intraorales

Entre los efectos a breve plazo frecuentemente señalados se encuentra el incremento temporal de la salivación, la aparición de molestias en los dientes, maxilares o articulaciones y la percepción transitoria de una modificación de la oclusión dentaria, sin embargo, tienden a mitigarse con el paso del tiempo.

CONCLUSIONES

El ronquido y el SAHOS son dos patologías cuya presencia va incrementando en la población mexicana, siendo el aumento de obesidad y el envejecimiento poblacional los principales factores involucrados. Un dato alarmante, es que casi el 30% de la población se encuentra en alto riesgo de presentar y/o desarrollar el SAHOS dada la baja accesibilidad al diagnóstico oportuno.

El odontólogo ahora tiene una participación de mayor relevancia en la identificación del paciente con probabilidad de presentar algún trastorno del sueño. Su intervención inicial debe establecerse a partir del reconocimiento del paciente que puede estar en riesgo ante la presencia de un problema de salud, o que el problema previamente mencionado, tenga una posible vinculación con un trastorno del sueño como factor subyacente o contribuyente, así mismo, es coadyuvante en el tratamiento de ronquido y apnea obstructiva, a través del manejo de los dispositivos orales para erradicar el ronquido y mejorar las apneas e hipo apneas presentes en SAHOS, así como las repercusiones que estos conllevan en los pacientes.

Es importante mencionar que el estudio de SAHOS sigue en constante estudio por lo que el impacto en la atención del paciente subraya la necesidad de avanzar en el conocimiento de la determinación del SAHOS y adaptar estrategias preventivas, de diagnóstico, pronóstico y terapéuticas personalizadas en nuestros pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sagalés T. Bové A. Tratado de medicina del sueño. SES. 2015:03-16. Disponible en: <http://libreriaherrero.es/pdf/PAN/9788498352030.pdf>.
2. Guillemínault C. Parejo KJ. Historia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev Fac Med. 2017; 65: 11-16. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v65s1/0120-0011-rfmun-65-s1-00011.pdf>.
3. Hidalgo M. Fuchlocher G. Vargas M., Palacios J. ROL DEL ORTODONCISTA EN RONQUIDOS Y APNEAS OBSTRUCTIVAS. Rev. Med. Clin. Condes 2013; 24(3) 501-509.
4. Mira NR. Odontología y trastornos respiratorios: apnea del sueño. Rev Fac Odont Univ Ant. 2003; 15: 35-44. Disponible en: <http://aprendeonline.udea.edu.co/revistas/index.php/odont/article/view/249>
5. Reséndiz M. Santiago V. Castaño V. García G. Valencia M. APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Guía práctica para el médico general, el paciente y sus familiares. Trillas 2016
6. Castelo R., Patrón de crecimiento facial y su relación con la permeabilidad de la vía aérea superior, Lima, 2012
7. Cohen J. MEMMLER El cuerpo humano salud y enfermedad. 11ª Ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins 2010. P.386-394
8. Drake R. Wayne V. Mitchell A. GRAY anatomía para estudiantes. 3ª Ed. ELSEVIER 2015 p.1040-1069
9. Attanasio R. Bailey D. Manejo dental de los trastornos del sueño. AMOLCA 2011.p.25-28.
10. Bravo R. Fernández M. Mardones M. Anormalidades craneofaciales y patológicas del sueño. Rev. Med. Clin. Condes-2013; 24(3) 413-421.
11. Hernández J. Alberto G. Cuapio A. Gómez A. Como afecta la obstrucción de las vías aéreas superiores en el crecimiento facial. Ortodoncia Actual 2018;16-19

12. Fox S. Fisiología Humana 12ª Ed. MC. Graw Hill 2011 p. 534-535
13. Rojas E. Corvalán R. Messen E. Sandoval P. Evaluación de la vía aérea superior en ortodoncia. Revisión narrativa. Odontoestomatología. vol. XIX-N 2017;40-41
14. Fieramosca F. Lezama E., Manrique R. Quiros O. Farias M. La función respiratoria y su repercusión a nivel del Sistema Estomatognático. Revista Americana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2007
15. Carrilo P. Ramirez J. Magaña K. Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario. SciELO. 2013;1-11
16. Páez S. Cuadro clínico del síndrome de apnea- hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev. Fac Med 2017 Vol. 65 supl: S 29-37.
17. Valiente P. Estudio sobre el uso del aparato intraoral de avance mandibular orthoapnea para el tratamiento del síndrome de apnea- hipoapnea obstructiva del sueño. Málaga. 2017
18. Michel d' Aniello. Evitar ronquidos y apneas del sueño fácilmente. Terapias verdes. 2027
19. Cardoso. Actualización en ortodoncia y ortopedia funcional de los maxilares, 2 Ed. México. artes medicas 2002
20. Doreski P. Erra G. Iorio A. Participación del odontólogo en la asistencia en los pacientes con trastornos respiratorios relacionados con el sueño. RAAO-VOL LVIII-NUM.1-2018.
21. Prades E. Moré E. Clínica de los trastornos respiratorios del sueño en los niños. Acta otorrinolaringológica Esp. 2010;61 (supl 1): 22-25
22. Hallado en : <https://dle.rae.es/?id=3Cqx4QQ>
23. Levrini M. Papel del Odontólogo en el tratamiento de las apneas obstructivas del sueño. Artículo internacional Ripano; 4-14
24. Campos F. Reyes N. Hilares J. Santos J. Síndrome de apneas- hipoapneas durante el sueño.

25. Casado R. Rodriguez M. Apnea del sueño y arritmias: un conspirador en la sombra.
26. Del Real González I. Mallarino L. Suarez A. Otero L. Asociación entre apnea obstructiva del sueño y alteraciones cefalométricas en individuos que requieren tratamiento ortodóncico. Revista colombiana de investigación de odontología, Vol. 6, Num. 17, 2015.
27. Disponible en https://www.google.com/search?q=pierre+robin&rlz=1C1CHBF_esMX831MX831&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKEwi8wIW6koPhAhUCbq0KHXKkA18Q_AUIDigB&biw=1093&bih=486#imgrc=2WMStyuFSG2pPM
28. [Guerrero S. Gaona E. Cuevas Lucia. Prevalencia de síntomas del sueño y riesgo de apnea obstructiva del sueño. Salud publica de mexico vol. 60, no 3, 2018 p. 353](#)
29. Elso M. Brockmann P, Zenteno D. Consecuencias del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Rev. Chil Pediatr 2013; 84(2):128-137
30. Moré E. Vila J. Vilaseca I. Díaz M. Carrasco M. Juvanteny J. Guía de práctica clínica sobre la exploración física de la vía aérea superior en el síndrome de apnea- hipoapnea obstructiva del sueño en el adulto. España.2018
31. Disponible en : <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/SS-572-12/RR.pdf>
32. Harrison T. R. Principios de medicina interna 2008 17ª Ed. Vol II. p. 43, 178
33. Steve J. Ballesteros L. ¿Cómo abordar a un paciente con apnea del sueño? Acta de otorrinolaringología & cirugía de cabeza y cuello.2013 41(4) 246-252.
34. Cartensen S. Obstructive sleep apnea`s connections with clinical dentistry. Sleep Med Clin 13;2018 521- 529.
35. Baldini M. Chiapella M. Fernandez M. Guardia S. STOP-BANG, una herramienta útil y sencilla para el cribado del síndrome de apneas

- hipoapneas obstructivas del sueño. MEDICINA (Buenos Aires) 2017; 77: 191-195
36. Kuehne, . Clinical Evaluation for Oral Appliance Therapy. Sleep Medicine Clinics. doi:10.1016/j.jsmc.2018.08.003
37. Hallado en : https://www.google.com/search?q=mallampati&rlz=1C1CHBF_esMX831MX831&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiqv9aQ-KDhAhVEYK0KHxcBCHsQ_AUIDigB#imgrc=xZMIME4p1xV4nM:
38. García de Gurtubay I. Estudios diagnósticos en patología del sueño Anales Sis San Navarra vol.30 supl.1 Pamplona 2007
39. Leske V. Polisomnografía en pediatría. Revista FASO año 21- nª 2- 2012
40. Hallado en : http://www.sleepreviewmag.com/2019/03/itamar-next-generation-watchpat300/?fbclid=IwAR1deeYXgfGr8UNTqd1pX4x5Z0v4UT9deboq_sJ9I2qNoPA-XOgGDRi_n7E
41. M. Wojda, P. Jurkowski, A. Lewandowska, E. Mierzwińska-Nastal Mandibular Advancement Devices in Patients with Symptoms of Obstructive Sleep Apnea: A Review. Springer Nature Switzerland AG 2019
42. Segovia D. Síndrome de insuficiencia ventilatoria de las vías aéreas superiores (respirador oral). Manejo clínico, ortodóncico e interdisciplinario. Rev Chil Ortod Vol 32(2);89-97,2015.
43. Hallado en: https://www.google.com/search?rlz=1C1CHBF_esMX831MX831&biw=1093&bih=526&tbm=isch&sa=1&ei=LzWYXJ6sO4PEsAWahJX4Cg&q=cpap&oq=cpap&gs_l=img.3..35i39I2j0I2j0i67I2j0I4.3019.3770..4108...0.0..0.411.976.0j2j1j0j1.....1....1..gws-wiz-img.....0.nx_rb1hfB_M#imgrc=De2R5N6p1JqXOM:
44. Dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento del SAHS <http://www.archbronconeumol.org/es-dispositivos-avance-mandibular-dam-el-articulo-13084328>

45. Rosero G. Arriola G. Analisis de la via aérea faríngea en cefalogramas derivados de la tomografía computarizada cone beam en sujetos con distinta relación esquelética.
46. Mateu M. Schweizer H. Bertoloni M. ORTODONCIA Presmisas, Diagnostico, Planificacion y tratamiento. Ed. Grupo Guía 2015
47. hallado en :
https://www.google.com/search?q=lengua+festoneada&rlz=1C1CHBF_esMX831MX831&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjRxYPK96DhAhURQK0KHT7HDOYQ_AUIDigB#imgrc=wmPYNWkrQhwwYM:
48. Torres A. Alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión en el niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. MediSur v.9 n.1 Cienfuegos mar. 2011
49. Ferrerira F. Vellini, ORTODONCIA: DIAGNOSTICO Y PLANIFICACIÓN CLÍNICA, SAO PAULO: ARTES MÉDICAS. 2002. PÁG.357
50. Quiroz O. Bases biomecánicas y aplicaciones clínicas en la ortodoncia interceptiva. ed. AMOLCA 2006 p 81-92
51. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. SLEEP-N Y THEN Westchest-. 2006;29(2):244.
52. Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. Cochrane Database Syst Rev. 2006
53. FrançoiseVecchierini M. ^{ab}Jean-MarcCollet^f A custom-made mandibular repositioning device for obstructive sleep apnoea–hypopnoea syndrome: the ORCADES study. Sleep Medicine. Vol 19. 2016:131-140