



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO DEL
SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA
DEL SUEÑO EN ORTODONCIA.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

VANIA MENDOZA MONTES DE OCA

TUTOR: Esp. RAÚL CÁZARES MORALES



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.



DEDICATORIAS

A mis padres: Guillermo Mendoza y Marisela Montes de Oca, por ser mi apoyo incondicional en todo momento, mi ejemplo a seguir, por enseñarme a no rendirme, a esforzarme por lo que quiero y ser el motor para cumplir mis sueños.

A mis abuelos: Roberto Montes de Oca y Atanacia Lagunas por brindarme su apoyo, amor, y un segundo hogar a lo largo de mi formación académica

A mi familia: Karen Mendoza, Guillermo Mendoza, Selina Montes de Oca y Olga Montes de Oca, por su apoyo y confianza siendo mis pacientes durante la carrera.

A las doctoras Alicia Hinojosa y Alicia Capetillo por compartir su conocimiento conmigo.

A mis amigas: Lesli, por su apoyo en todo momento. A Caren, Alanis, Dalia y Jimena, por hacer este camino más ameno, por su apoyo dentro y fuera de las aulas, por todo el conocimiento y risas compartidas.

A Javier, por confiar en mí y animarme cuando sentía que no podía.

A mis maestros: Por ser parte fundamental de mi formación académica.

Al doctor Raúl Cázares Morales, por su tutoría, tiempo y experiencia compartida conmigo.

A mi universidad: Por darme la oportunidad de formarme profesionalmente dentro de sus aulas.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6
CAPÍTULO 1: SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO	7
1.1 Definiciones.....	7
1.2 Antecedentes históricos.....	8
1.3 Clasificación de los eventos respiratorios.....	10
1.4 Epidemiología.....	11
1.5 Fisiopatología.....	12
1.6 Factores de riesgo.....	14
1.7 Manifestaciones clínicas.....	17
CAPÍTULO 2: DIAGNÓSTICO	19
2.1 Anamnesis.....	19
2.2 Exploración de cabeza y cuello.....	21
2.3 Exploración intraoral.....	23
2.4 Polisomnografía.....	25
2.5 Poligrafía respiratoria.....	26
2.6 Oximetría de pulso.....	27
2.7 Cefalometría.....	27
2.8 Resonancia magnética y tomografía computarizada.....	29
2.9 Diagnóstico diferencial.....	30
CAPÍTULO 3: TRATAMIENTO MÉDICO	32
3.1 Medidas generales.....	32
3.2 Dispositivos de presión positiva.....	35
3.3 Tratamiento quirúrgico.....	39
CAPÍTULO 4: TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO: APARATOLOGÍA INTRAORAL	45
4.1 Dispositivos de reposición lingual.....	45
4.2 Dispositivos de elevación del velo del paladar y reposición de la úvula.....	47



CAPITULO 5. DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR.....	48
5.1 Mecanismo de acción.....	48
5.2 Criterios de selección.....	49
5.3 Efectos secundarios.....	49
5.4 Elaboración.....	51
5.5 Eficacia.....	59
CONCLUSIONES.....	60
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	61



INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño es un trastorno común de la vía aérea superior que afecta el flujo de aire durante el sueño. Se presenta en niños y adultos.

Diversas áreas de la salud, como lo son, la neurología, otorrinolaringología, odontología, entre otras, han aportado conocimientos acerca del diagnóstico y tratamiento.

Desde la antigüedad, dentro de algunas obras literarias, se hacía referencia a diversos signos de este padecimiento, y se hablaba de la relación entre obesidad y somnolencia.

Actualmente, es un problema mundial de salud pública debido a que es un factor de riesgo para síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular, y mala calidad de vida.

Un diagnóstico y tratamiento oportuno evitará el progreso y consecuencias a nivel sistémico y neurocognitivo.

El ortodoncista desempeña un papel importante ya que puede sospechar del problema durante el interrogatorio e inspección clínica y posteriormente remitir al paciente para su adecuado diagnóstico.

A principio de los años 90 comienzan a describirse diversos tipos de aparatos intraorales para el tratamiento del síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño.

Numerosos trabajos de investigación han confirmado la efectividad de dichos aparatos, destacando los aparatos de avance mandibular.



OBJETIVO

Exponer la importancia que tiene el ortodoncista en el diagnóstico precoz del síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS) durante la consulta dental, así como las opciones de tratamiento intraoral del mismo.

CAPÍTULO 1: SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

1.1 Definiciones

Síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS)

Trastorno respiratorio caracterizado por una alteración crónica en la vía aérea superior, la presencia de apneas o hipopneas secundarias al colapso de la faringe durante el sueño afecta el flujo de aire de forma parcial o completa (Figura 1) pese a mantener los esfuerzos inspiratorios. [1,2,3]

Como consecuencia de las obstrucciones, se producirá una reducción de la cantidad de oxígeno arterial, múltiples despertares que ocasionarán un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, metabólicos, respiratorios y cardíacos.[4]

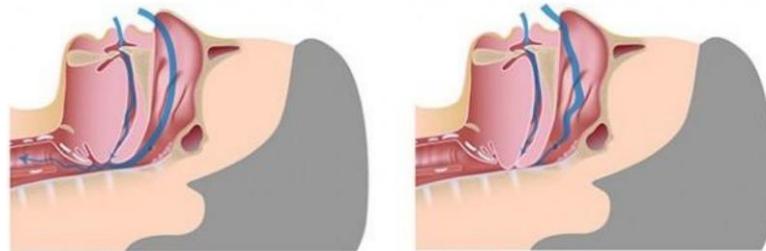


Figura 1. Obstrucción parcial y total de la vía aérea superior.[5]

Apnea

Es el cese completo del flujo inspiratorio, dura al menos 10 segundos.[4]

Hipopnea

Kurt fue el primero en introducir el término, se definía como la reducción parcial de la respiración, acompañada de un microdespertar o una desaturación.

La Academia Americana de Medicina del Sueño define hipopnea como la reducción respiratoria acompañada de la disminución de la saturación de oxígeno, al menos un 3% y/o un microdespertar electroencefalográfico.

Finalmente se aceptó hipopnea como la disminución de la señal respiratoria mayor del 30% y menor del 90% más una disminución de la saturación oxígeno $\geq 3\%$ y/o un microdespertar en el electroencefalograma. [4]

Arousal

Se define como un microdespertar electroencefalográfico, no es consciente y puede durar 3 o más segundos. [4]

1.2 Antecedentes históricos

La historia del SAHOS es extensa, pues abarca desde la observación de la respiración durante el sueño hasta los avances científicos de hoy en día.

Una de las obras más antiguas que relaciona al SAHOS con obesidad, es la de Charles Dickens, escrita a finales del siglo XIX. “The Posthumous Papers of the Pickwick Club” (Figura 2) habla de un personaje obeso llamado Joe, un joven que se quedaba dormido durante el día y de inmediato se ponía a roncar. [5,6]



Figura 2. “The Posthumous Papers of the Pickwick Club”. [5]



En 1877 Broadbent publica en la revista “Lancet” el SAHOS como un síndrome específico, pero no logra establecer el diagnóstico y la clínica.

En 1889 en las reuniones de Royal Medical and Quirurgical Society, Christopher Heath utiliza el término “Pickwick” para referirse a personas somnolientas con obesidad.

En 1890 Silas Weir Mitchell describe el cese del tórax y diafragma durante el sueño, lo que provoca apnea.

En 1898 Walter A. describe la relación del SAHOS con la obstrucción nasal y observa que la sintomatología disminuye al disminuir la obstrucción nasal.

A finales del siglo XIX en diferentes publicaciones se relaciona al SAHOS con ronquido, hipersomnolencia diurna, obesidad e hipoxemia, sin llegar a describir una enfermedad como tal. [5]

En 1956 Burwell hace mención del término “Pickwick” para referirse a la sintomatología del SAHOS asociándolo a obesidad mórbida, destaca la importancia de la hipoventilación alveolar. [5,6]

En los años 60 fue Werner Gerardy, internista del Hospital Universitario de Heidelberg la primera en registrar un paciente "pickwickian", observó que tenía pausas respiratorias durante el sueño y presentaba ronquidos en la respiración de recuperación. Drachman & Gumnit detectaron en sus pacientes paros respiratorios, sin embargo, persistían los movimientos torácico-abdominales.

Kuhl concluyó que la somnolencia en pacientes obesos no era por el aumento de CO₂, estaba relacionada con un componente “central”. En uno de los pacientes observó un nivel de conciencia cada vez más deprimido. Ordenó una traqueostomía y desapareció la somnolencia diurna. [6]



En los años 70 Guilleminault hace uso del término síndrome de apnea del sueño relacionándolo con los síntomas: hipersomnia, obesidad y alteraciones respiratorias durante el sueño, también identifica niveles de gravedad que va desde el ronquido hasta consecuencias vasculares, la apnea del sueño en niños y la relación entre somnolencia diurna, roncopatía y la apnea del sueño. [5]

En 1981 Sullivan determina los beneficios con el tratamiento de presión positiva continua de las vías respiratorias para tratar la apnea obstructiva del sueño en casa y evitar traqueostomía.

Ya había un camino recorrido en el estudio del SAHOS en niños y se demostró que causaba efectos perjudiciales en el aprendizaje, memoria, estado de alerta, déficit de atención, trastornos psicológicos como depresión, sonambulismo, etc.

Fujita propone como tratamiento quirúrgico el procedimiento llamado "úvula-palato-faringo-plastia", que actualmente está en desuso.

Fue en 1983 cuando se habló por primera vez del uso de dispositivos intraorales. [6]

1.3 Clasificación de los eventos respiratorios

Apnea obstructiva → Ausencia o reducción mayor al 90% de la señal respiratoria, el tiempo de duración es de más de 10 segundos en presencia de esfuerzo respiratorio.

Apnea central → Ausencia o reducción mayor al 90% de la señal respiratoria, el tiempo de duración es de más de 10 segundos, en este caso hay ausencia de esfuerzo respiratorio.

Apnea mixta → Generalmente inicia como una apnea central y termina como una apnea obstructiva. [4,7,8]



Hipopnea → Reducción mayor de 30% y menor de 90% de la señal respiratoria, el tiempo de duración es mayor a 10 segundos, generalmente se acompaña de un microdespertar.

Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertar (ERAM) → Periodo mayor a 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo ventilatorio que termina con un microdespertar (detectado mediante la medición de presión esofágica).

Índice de alteración respiratoria (IAR) → Suma del número de apneas e hipopneas por hora de sueño (IAH) y el número de ERAM por hora. [4,8]

1.4 Epidemiología

En los 90 se demostró que el SAHOS no era un padecimiento raro, al contrario, era un padecimiento muy común, hoy en día representa un problema de salud pública. Es la segunda enfermedad respiratoria más común y primer lugar de los trastornos respiratorios durante el sueño.

Se reportó que en Estados Unidos casi 15 millones de adultos son afectados y el número aumenta en poblaciones de edad avanzada por lo menos tres veces más. [1]

El estudio PLATINO estableció una prevalencia de ronquidos, apneas y somnolencia diurna excesiva encontrando en México 3,7% en hombres y 0,5% en mujeres. Es importante mencionar que, en el mundo, por lo menos el 80% de casos de SAHOS en adultos mayores no está diagnosticado, por ello, resalta la importancia de conocer los signos y síntomas de este síndrome. [1,9]

1.5 Fisiopatología

La vía aérea está comprendida en su origen por las fosas nasales, accesoriamente la boca y sucesivamente se encuentra la faringe, la laringe, la tráquea y los bronquios. La vía aérea superior se compone únicamente por las fosas nasales y la faringe, que se divide en: nasofaringe, orofaringe e hipofaringe (Figura 3). [10]

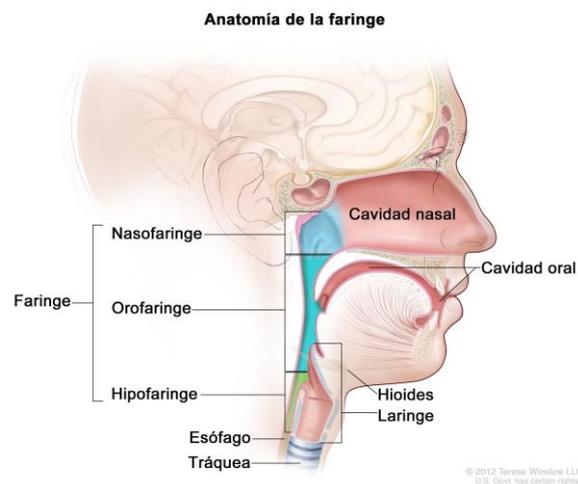


Figura 3. Anatomía de la faringe. [10]

La faringe debe ser colapsable al ser un órgano de habla y deglución, pero al ser un conducto para el paso de aire, también debe oponerse al colapso, esto se da por un grupo de músculos, sin embargo, durante el sueño disminuyen las aferencias tónicas a estos músculos y los reflejos que evitan su colapso. Frecuentemente se localiza como obstrucción primaria el velo del paladar. (a nivel del paladar blando y orofaringe). [9]

Características anatómicas

Disminuyen el diámetro de la orofaringe: hipertrofia de amígdalas, retracción mandibular, micrognatia, variación en la estructura craneofacial, cuello corto, macroglosia y predisposición genética en alteraciones de las paredes faríngeas (se han realizado estudios como lo son la resonancia magnética y la tomografía donde se ha observado en pacientes con SAHOS una vía aérea más estrecha en vigilia). [4,8]



La presión negativa faríngea necesaria para la inspiración es mayor, por lo que predispone al colapso. [8]

La obesidad también se encuentra dentro de los factores de riesgo como resultado del aumento del perímetro del cuello por el depósito de grasa, lo que favorece la obstrucción de la entrada de aire, por consiguiente, disminuye el volumen pulmonar contribuyendo al colapso de la faringe al disminuir la fuerza de tracción que ejerce la tráquea sobre esta. Predisponiendo a la oclusión de la vía aérea superior (VAS) cuando fallan las respuestas neuromusculares. [4]

Factores neurológicos

La obstrucción de la vía aérea superior en pacientes con SAHOS no solo depende de la anatomía, la evidencia está en que en mujeres se presenta una menor longitud de la faringe y orofaringe que en hombres, donde se registra la mayor prevalencia. [4]

La lengua es un factor importante en la obstrucción orofaríngea debido a la disminución del tono muscular del geniogloso que cuando se contrae, mueve la lengua hacia adelante durante la inspiración actuando como un dilatador faríngeo. [10]

Existe relación entre la actividad nocturna del músculo geniogloso y el desarrollo de apneas, ya que su actividad se reduce en episodios de apnea y aumenta en los arousal. Por lo que aumenta la función de los músculos dilatadores para compensar una vía aérea más estrecha. Estos pacientes tienen una respuesta lenta de los músculos dilatadores frente a los cambios de presión de la faringe. [1,4]

En vigilia, los pacientes con SAHOS presentan un aumento de la presión del músculo geniogloso y del tensor del paladar, mientras que en pacientes sanos se encuentra reducido. [4]



En resumen, la actividad dilatadora muscular de la VAS está disminuida, pero la actividad diafragmática se mantiene estable y existe descoordinación entre ambas. Es importante saber que este factor se agrava con fármacos relajantes musculares (benzodiazepinas) o con la ingesta de alcohol. [8]

Factores neuroventilatorios

El sistema nervioso central es uno de los tres moduladores de los músculos de la faringe, y es regulado por los estímulos que recibe de los quimiorreceptores centrales (áreas quimiosensibles localizadas en el bulbo que se estimulan por cambios en el pH del líquido cefalorraquídeo) y periféricos (cuerpos carotídeos, formados por células quimiosensibles a cambios del pH sanguíneo y de las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono en sangre arterial).

La estimulación de estos quimiorreceptores estimula a los centros respiratorios bulbares, como consecuencia, incrementa el impulso inspiratorio neural y a su vez, la ventilación. También contribuye a regular el calibre de la vía aérea superior. En pacientes con SAHOS se presenta inestabilidad en el impulso ventilatorio durante el sueño.

En conclusión, los fenómenos obstructivos de la vía aérea superior están condicionados por el aumento en las cargas mecánicas y por la respuesta neuromuscular que mantendría el calibre de la vía aérea. [4]

1.6 Factores de riesgo

Se han descrito dos grupos de factores de riesgo (tabla 1) dentro de los más relevantes se encuentra la obesidad y la alteración de la anatomía de la vía aérea, sin embargo, pacientes que presentan otras patologías tienen un riesgo elevado de padecer SAHOS por lo que resulta importante detectar síntomas a tiempo para prevenir las consecuencias. [10]



Edad: Disminución en la actividad de la musculatura de vía aérea superior.

Género: Más frecuente en hombres, las mujeres presentan mayor tono del músculo geniogloso.

Factores hormonales: La permeabilidad de la vía aérea es favorecida por la progesterona y los estrógenos, los andrógenos favorecen el depósito de grasa por lo que se disminuye la activación de los músculos dilatadores de la faringe.

Genética: Distribución de grasa corporal, estructura craneofacial, control neurológico y del centro regulador de la respiración a nivel del sistema nervioso central.

Postura: El decúbito supino ocasiona el desplazamiento posterior de la lengua reduciendo el diámetro de la VAS. [4]

Obesidad: Circunferencia del cuello mayor de 40 cm. [4] El aumento de grasa en el cuello aumenta la colapsabilidad de la faringe por la compresión mecánica de los tejidos blandos faríngeos; además, las proteínas de señalización (adipoquinas) actúan sobre el sistema nervioso central (SNC) alterando el control de la vía aérea neuromuscular.[11]

Tabla 1. Factores de riesgo [4]	
Modificables	No modificables
<ul style="list-style-type: none">• Obesidad• Tabaquismo• Padecimientos endócrinos: hipotiroidismo, acromegalia• Nasal: rinitis alérgica, desviación septal• Hipertrofia amigdalina obstructiva• Postura	<ul style="list-style-type: none">• Sexo• Edad• Factores hormonales (postmenopausia, síndrome de ovario poliquístico)• Genética• Síndrome de Down• Malformaciones craneofaciales



La presencia de enfermedades sistémicas asociadas a SAHOS debe alertar su diagnóstico. El Comité Nacional Americano para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial reconoce en 2003, la importancia de descartar un SAHOS en pacientes con hipertensión arterial resistente.

Otras alteraciones cardiocerebrovasculares (evento cerebrovascular, isquemia miocárdica, hipertensión pulmonar, fibrilación auricular y otras arritmias) se pueden asociar con SAHOS.^[11]

La estabilidad de la VAS puede afectarse por distintos factores entre los que encontramos la ingesta de alcohol, de medicamentos sedantes, así como la posición que adoptamos a la hora de dormir. El SAHOS tiene una clínica variable que resulta de la interacción de varios factores, como lo pueden ser: anatómicos, genéticos, funcionales y neuronales, pero en cada paciente influyen de forma distinta ^[4]



1.7 Manifestaciones clínicas

Normalmente cuando hablamos de SAHOS, viene a nuestra mente un paciente del sexo masculino de un rango de edad entre 40 a 65 años, obeso, pero como ya se describió anteriormente, también es frecuente en mujeres con alguna alteración hormonal, generalmente se da en mujeres postmenopáusicas, en pacientes jóvenes, incluso en pacientes no obesos. [4]

Los síntomas se clasifican en diurnos y nocturnos (tabla 2), dentro de los nocturnos encontramos ronquidos fuertes alternados con silencio, finalizando con un jadeo indicativo del restablecimiento de la respiración (un ronquido simple que es continuo). Se hace más fuerte cuando se consume alcohol o depresivos del sistema nervioso central.

Los compañeros de cama son los que detectan apneas (pausas respiratorias) que termina con un sonido fuerte o un movimiento que es el microdespertar, (algunos pacientes refieren despertar con sensación de asfixia o disnea) y continúa con un ronquido, estos pacientes reportan insomnio o sueño no reparador, mucho movimiento y diaforesis. Otro síntoma frecuente es la nicturia, los pacientes refieren levantarse al baño entre 4 y 7 veces, de forma menos frecuente, los pacientes reportan enuresis.

El esfuerzo inspiratorio durante la obstrucción lleva al incremento de la presión intratorácica negativa, por lo que aumenta el gradiente de presión entre la presión intraabdominal y la intratorácica favoreciendo el movimiento del contenido gástrico hacia el esófago, por ello los pacientes reportan reflujo gastrointestinal. También reportan boca seca, babeo y bruxismo.



Entre los síntomas diurnos encontramos la somnolencia diurna excesiva (SDE) definida como la tendencia a dormirse en diversas situaciones, aun después de dormir las horas adecuadas, es el síntoma más frecuente, es subjetivo, por lo que su cuantificación es difícil. Se ha clasificado en: leve (episodios infrecuentes, tiene poca repercusión sobre las actividades diarias) moderada (los episodios de somnolencia ocurren en situaciones que requieren ciertos grados de atención, producen algún impacto en la vida diaria) y grave (episodios diarios en situaciones activas, alteran las actividades habituales).

Algunos pacientes refieren fatiga, cansancio diurno, cambios cognitivos (alteración en concentración, atención, memoria) afectando la toma de decisiones, desempeño laboral y social. Se encontró que las mujeres presentan depresión y aislamiento social. Los síntomas diurnos tienen repercusión sobre la calidad de vida.^[11]

La triada clínica en los pacientes con SAHOS es: roncopatía crónica, apneas presenciadas e hipersomnolencia diurna. Es importante tomar en cuenta que existen varios signos clínicos que se asocian con SAHOS. ^[4]

Tabla 2. Síntomas de SAHOS ^[2,4]	
Síntomas diurnos	Síntomas nocturnos
<ul style="list-style-type: none"> • Hipersomnolencia • Sueño poco reparador • Fatiga crónica • Cefalea matutina • Irritabilidad • Apatía • Síntomas depresivos • Alteración de la concentración y memoria • Sequedad faríngea y bucal matutina 	<ul style="list-style-type: none"> • Ronquidos • Apneas presenciadas • Asfixias • Movimientos anormales • Nicturia • Insomnio • Reflujo gastroesofágico • Polidipsia • Diaforesis • Congestión nasal • Salivación excesiva • Pesadillas



CAPÍTULO 2: Diagnóstico

La obstrucción de la vía aérea superior se da por la reducción y/o el cese total del paso de aire, como consecuencia de factores anatómicos (disminuyen el diámetro de la orofaringe) y factores neurológicos (impiden el funcionamiento normal de los músculos dilatadores de la faringe).

Lo establecido en la clasificación internacional de los trastornos del sueño, es que el SAHOS puede diagnosticarse definitivamente por medio de dos criterios:

1. Presencia de síntomas característicos de la enfermedad y el índice de apnea-hipopnea (IAH) es mayor o igual a 5.
2. Índice de mínimo 15 eventos por hora.^[1]

La severidad del SAHOS es evaluada por medio del índice de apnea-hipopnea (IAH), hace referencia al número de veces que colapsa el flujo de aire por hora de sueño; clasificándose en: leve cuando se identifican de 5 a 14 eventos por hora, moderada de 15 a 29 y severa cuando son más de 30 episodios de apnea. El sueño en adultos se considera normal cuando presenta un índice de apnea-hipopnea <5, en niños, un resultado por encima de 1 se considera anormal y debe ser tratado. ^[1,9,12]

La evaluación física y clínica del paciente contribuye a la decisión terapéutica, debe realizarse antes de la polisomnografía.^[3]

2.1 Anamnesis

Comienza con la observación, se pesa y mide al paciente, se toma el índice de masa corporal (IMC), circunferencia del cuello, presión arterial y frecuencia cardíaca. ^[11]

A los pacientes con sospecha de SAHOS se les debe realizar una cuidadosa historia clínica, indagar sobre la historia de roncopatías u otros síntomas diurnos y/o nocturnos; como somnolencia diurna excesiva,



fatiga, asfixia o jadeo durante el sueño, apneas observadas, despertar abrupto, dificultad para respirar, despertar con la boca seca o dolor de garganta, respiración oral, dolores de cabeza matutinos, enuresis nocturna, estado de ánimo desordenado, problemas de atención y memoria.^[1]

Además de presencia de enfermedades sistémicas que se asocian fuertemente con el SAHOS, anomalías cardíacas, respiratorias o neurológicas. Ingesta de medicamentos depresores del sistema nervioso central, antecedente de familiares con SAHOS, consumo de alcohol y/o tabaco.^[1,3,11]

Para evaluar la somnolencia diurna excesiva se utiliza la escala de somnolencia de Epworth (tabla 3) es un cuestionario diseñado para medir el nivel general de somnolencia diurna y la probabilidad de quedarse dormido en diferentes situaciones. Los pacientes califican de 0 a 3 la probabilidad de quedarse dormido en dichas situaciones contra la probabilidad de simplemente sentirse cansados. La puntuación total es de 24, se considera somnolencia diurna excesiva un puntaje superior a 10.^[1,3,4,8,9]

Tabla 3. Escala de somnolencia de Epworth ^[1,3]
0 = nunca dormiría 1 = poca probabilidad de quedarse dormido 2 = probabilidad moderada de quedarse dormido 3 = alta probabilidad de quedarse dormido
Situaciones: -Sentado y leyendo -Viendo la televisión -Sentarse inactivo en un lugar público (teatro, reunión) -Como pasajero en un automóvil durante 1 h sin descanso -Acostado a descansar por la tarde -Sentarse y hablar con alguien -Sentarse rápidamente después del almuerzo (sin alcohol) -En un automóvil mientras está detenido en el tráfico

2.2 Exploración de cabeza y cuello

El examen de cabeza y cuello es importante en pacientes con sospecha de SAHOS. La acromegalia produce crecimiento de los huesos craneofaciales, macroglosia, engrosamiento y ampliación de la región laríngea, factores que pueden contribuir a la obstrucción de la vía aérea superior.^[11]

La hipoplasia mandibular, craneosinostosis, retrognatia y otras anomalías craneofaciales pueden estar relacionados con síndrome de Pierre Robin (Figura 4), síndrome de Treacher Collins, enfermedad de Crouzon (Figura 5), acondroplasia u otros trastornos óseos que se asocian con una mayor incidencia de trastornos respiratorios del sueño.^[9,11]



Figura 4. Paciente con síndrome de Pierre Robin.^[11]



Figura 5. Paciente con enfermedad de Crouzon.^[11]

Examen de cuello: El bocio (Figura 6) asociado a hipotiroidismo también puede contribuir a SAHOS. Infiltración grasa prominente, lo que sugiere la posibilidad de exceso de tejido adiposo retrofaríngeo. El aumento de la circunferencia del cuello se mide en el borde superior de la membrana cricotiroidea (>40cm ha demostrado ser predictiva de SAHOS).^[11]



Figura 6. Bocio.[11]

Examen de la vía aérea nasal: Se debe poner atención en anomalías anatómicas que puedan contribuir a la obstrucción nasal. El edema de la mucosa de los cornetes en pacientes con alergias o desviación del tabique nasal (Figura 7) puede comprometer la permeabilidad nasal y predisponer al paciente a SAHOS. Otras anomalías pueden ser congénitas, infecciosas o neoplásicas [10,11]

Debe incluir evaluación de la simetría de fosas y válvula nasal, así como de la anatomía del tabique y los cornetes nasales.

Para la evaluación de flujo de aire nasal se pide al paciente que presione el dedo índice en la fosa nasal izquierda y tome una inhalación profunda por el lado derecho, lo que también se debe repetir en el lado opuesto.

Se debe evaluar la morfología facial del paciente para detectar características del síndrome de cara larga: Oscurecimiento infraorbitario, respiración oral, tercio medio facial alargado y atrofiado. [11]



Figura 7. Desviación nasal.[11]

2.3 Examen intraoral

Se ha demostrado, que los factores anatómicos y funcionales de pacientes con SAHOS, modifican las estructuras intraorales; encontrando características como paladar estrecho y alto con forma en V, mayor longitud maxilar, hipotonía y postura baja de la lengua, mordida abierta, arco inferior corto con apiñamiento dental, mordida cruzada posterior y overjet aumentado. [1]

Clasificación de Mallampati

Determina la relación entre lengua y faringe, (método usado por anestesiólogos para predecir la intubación traqueal difícil) describe en principio tres categorías que después se modifican a cuatro con la lengua protruida (Imagen 8). Se subdivide en: clase I, paladar blando, úvula y pilares anteriores y posteriores visibles; clase II, paladar blando y úvula visibles; clase III, paladar blando y solo la base de la úvula visible, y clase IV, paladar blando no visible. [9,11,12]

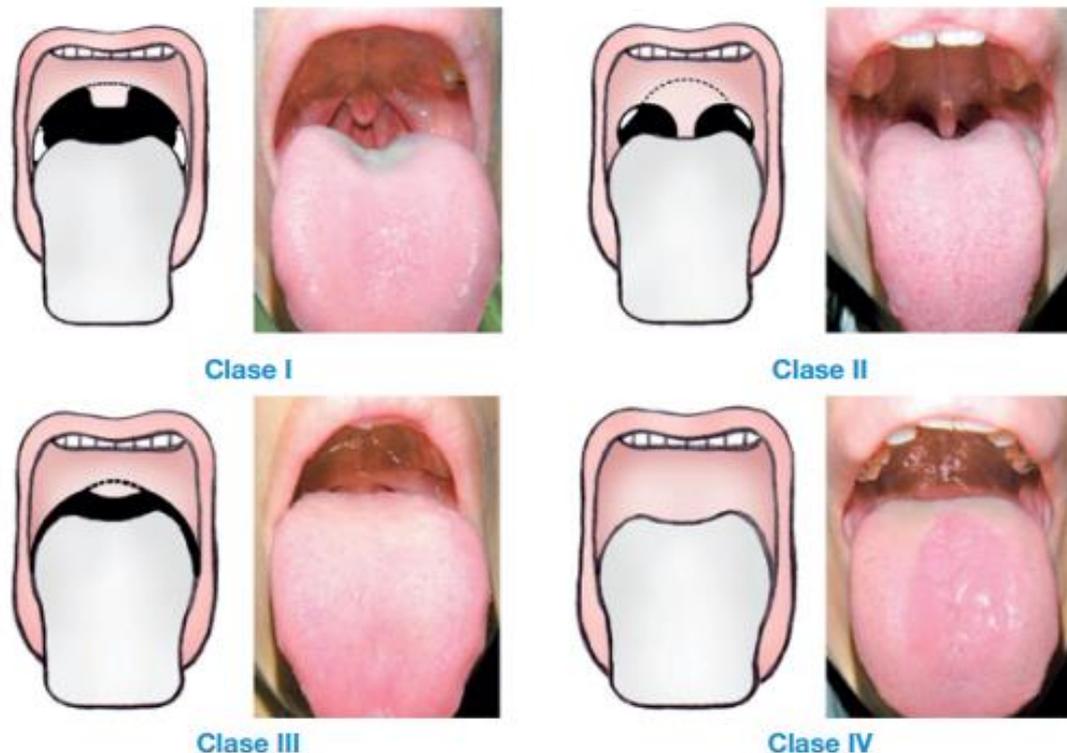


Figura 8. Clasificación de Mallampati.[11]

Clasificación de Friedman

Identifica indicadores de pronóstico para la cirugía exitosa de SAHOS, combina la posición de la lengua con el tamaño amigdalino y utiliza las mismas cuatro categorías, pero es hecha con la lengua en reposo.

El agrandamiento de amígdalas y adenoides es una de las principales causas de obstrucción de las vías respiratorias y apnea del sueño en los niños, pero algunos adultos pueden tener aumento de estas estructuras. Los adenoides no se pueden visualizar en un examen clínico 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, se basa en el grado de hipertrofia (Figura 9): 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. [3,9,11,12]

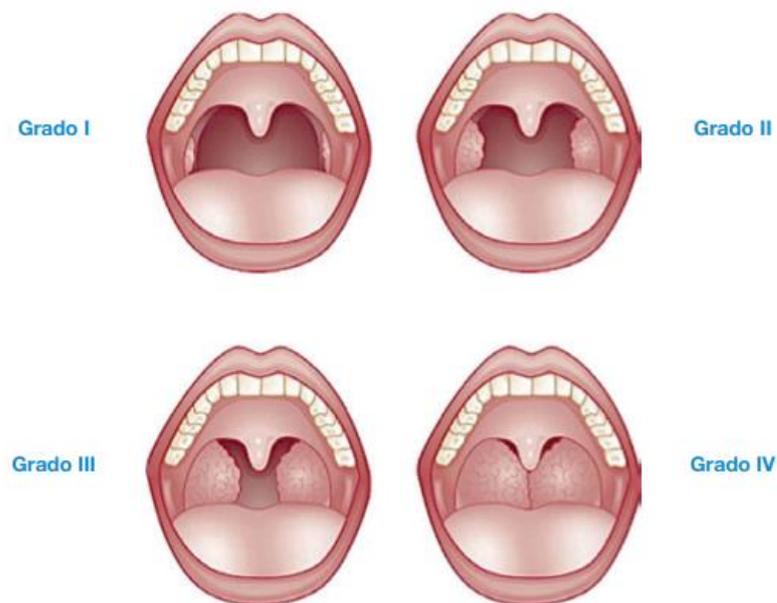


Figura 9. Clasificación de Friedman.^[11]

Es importante mencionar que solo son herramientas para el proceso de evaluación, no pueden utilizarse de forma aislada para el diagnóstico. ^[1]



2.4 Polisomnografía

La tercera edición de la clasificación internacional de los trastornos del sueño (ICSD-3, por sus siglas en inglés) menciona los siguientes criterios diagnósticos de SAHOS: parámetros polisomnográficos (15 o más eventos respiratorios por hora de sueño), más lo observado, y 5 o más eventos respiratorios (apneas e hipopneas) por hora de sueño. ^[13]

Es una herramienta que confirma el diagnóstico y severidad de SAHOS. Monitorea el ritmo cardíaco, movimientos oculares, cambios encefalográficos, actividad del músculo esquelético, esfuerzo respiratorio, flujo de aire, saturación de oxígeno, duración de cada episodio de apnea y el índice de apnea-hipopnea. ^[1]

Polisomnografía (PSG)

Se incluyen las siguientes señales: Al menos 3 canales (electrodos frontal, central y occipital) de electroencefalograma (EEG), distingue la vigilia y las diversas etapas del sueño.

Electrooculograma (EOG), son dos electrodos (1cm abajo del canto externo izquierdo y 1 cm por arriba del canto externo derecho) que permiten grabar simultáneamente movimientos verticales (parpadeo) y horizontales (lentos y rápidos) de los ojos.

Electromiograma (EMG) de superficie de mentón que registran la actividad de los músculos mentales y submentales (el milohioideo y el vientre anterior del digástrico), de superficie de ambas piernas que registran la actividad de los músculos tibial anterior.

Bandas torácica y abdominal de esfuerzo ventilatorio, flujo aéreo (combinando termistor y cánula de presión), oximetría de pulso, sensor de posición corporal y micrófono para registro del ronquido.

Se registra el sueño en distintas posiciones. Se realiza en horarios nocturnos o reproduciendo los horarios habituales de descanso del paciente y debe durar al menos 6 horas que incluyan como mínimo 3 horas de tiempo total de sueño.

El laboratorio debe estar acondicionado para garantizar la menor perturbación del sueño posible (Figura 10). La asistencia técnica debe estar a cargo de personal debidamente entrenado. El análisis del registro debe ser manual. [2,4,5,13]



Figura 10. Paciente que será sometido a una polisomnografía en un laboratorio.^[8]

2.5 Poligrafía respiratoria

Se analizan las variables cardíacas y respiratorias, omitiendo las neurofisiológicas, se puede realizar en el laboratorio o en la casa del paciente.

Estos equipos deben registrar al menos las siguientes señales: flujo aéreo (sensor de presión y termistor), esfuerzo respiratorio y oximetría. Se puede incorporar sensor de posición corporal, detector de ronquido, frecuencia cardíaca, tiempo de tránsito de pulso y señal electrocardiográfica.^[4]



En pacientes con elevada sospecha clínica y resultado negativo, se recomienda realizar una PSG. No se cuenta con evidencia suficiente para su uso en pacientes con comorbilidades y no se recomienda usar en pacientes que al mismo tiempo presenten otra patología del sueño. El análisis de los trazados deberá ser realizado manualmente por un médico ya que el análisis automático es menos exacto. [2]

2.6 Oximetría de pulso

Se puede realizar en casa del paciente, mide la saturación de oxihemoglobina y monitoriza el pulso arterial. Utiliza las propiedades de transmisión de la luz para detectar cambios de volumen a través de un campo vascular pulsátil. Generalmente el resultado se expresa en episodios de desaturación (caída mayor del 4% sobre la saturación basal). [4,9]

Se puede identificar presencia de apneas e hipopneas de una manera indirecta, visualizando las consecuencias que los eventos respiratorios tienen sobre la curva de SaO_2 nocturna, se pueden obtener resultados falsos negativos (en pacientes jóvenes, no obesos y sin otras patologías), las apneas pueden no dar lugar a desaturaciones, así como falsos positivos (en pacientes con EPOC, insuficiencia cardiaca o enfermedades neuromusculares) por desaturaciones nocturnas que no están en relación con apneas o hipopneas. [4]

2.7 Cefalometría

Herramienta útil en la evaluación de las características craneofaciales, valora vertical y sagitalmente las bases óseas para obtener datos como posición y tamaño del maxilar y la mandíbula, ubicación del hueso hioides (se encuentra suspendido en la región del cuello sostenido por músculos y ligamentos; su posición depende de la postura del paciente y de la cantidad de tejido adiposo en la región submental), extensión de la vía aérea y tamaño de la base craneal (Figura 11).

Proporciona imágenes valiosas en la definición de la tipología esquelética y tiene ventajas como: accesible, bajo costo, no invasiva, la radiación es poca y es una ayuda diagnóstica comúnmente enviada por odontólogos y ortodoncistas.

Algunos indicadores cefalométricos advierten del riesgo de SAHOS y la necesidad de exámenes adicionales y remisión a otorrinolaringología.

Se han reportado alteraciones anatómicas en pacientes con SAHOS, observadas en la radiografía lateral de cráneo, como: retrognatismo y micrognatia, una distancia mayor a 15 mm desde el hueso hioides hasta el plano mandibular indica mayor riesgo de desarrollar SAHOS, tamaño de tejido adenoideo, base craneal corta, altura facial anterior aumentada, ángulo goniaco aumentado, plano oclusal pronunciado, dientes posteriores extruidos, mordida abierta anterior, incompetencia labial, vía aérea pequeña, que son características esqueléticas que disminuyen la luz de la vía aérea, lo que aumenta el riesgo de apneas nocturnas. [1]

Una clase II (perfil convexo) por retrognatismo o micrognatia, ocasiona disminución en el espacio retroglósico, y una clase III (perfil cóncavo) por maxilar retruido causa disminución del espacio retropalatino. [14]

Se ha observado que el paladar blando es más largo y grueso en pacientes con SAHOS. [3]

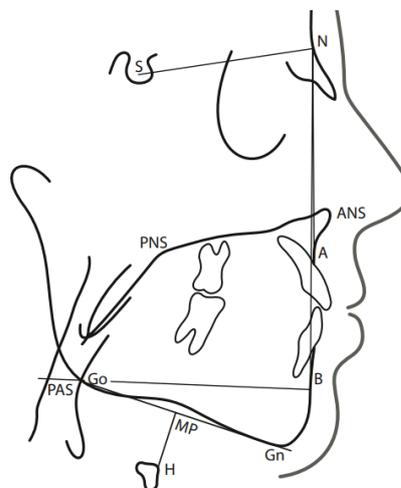


Figura 11. Esquema de una cefalometría. [3]

McNamara recomienda tomar dos medidas para la evaluación de vía aérea (Figura 12), describe la dimensión faríngea superior como la distancia mínima entre la parte alta del paladar blando y el punto más cercano a la pared posterior de la faringe y estableció su valor normal de 17.4mm +/- 4.3mm (aumenta con la edad), y la dimensión faríngea inferior representa la distancia mínima entre la pared posterior de la faringe y un punto formado por el contorno posterior de la lengua y el borde mandibular inferior, estableció su valor normal de 11.3mm +/- 3.3 para las mujeres y en hombres 13.5mm +/- 4.3mm (no se modifica con la edad).^[9]



Figura 12. Análisis de vías respiratorias de McNamara.^[9]

2.8 Resonancia magnética y tomografía computarizada

Las imágenes en tercera dimensión son valiosas para el análisis de las estructuras de los tejidos duros y blandos del área craneofacial en pacientes con SAHOS, brinda datos precisos sobre la morfología de la vía aérea superior (Figura 13).

Se observa una vía aérea más pequeña, con una sección transversal circular o elíptica, con el eje mayor en la dimensión anteroposterior (debido al engrosamiento de las paredes laterales), en contraste con un

paciente sano (Figura 14) donde la vía aérea superior tiene una sección transversal elíptica y el eje mayor en la dimensión lateral.

Existen limitaciones debido a que la imagen es un promedio de múltiples ciclos respiratorios. [1,3]



Figura 13. Resonancia magnética de un paciente con ronquido simple.[3]



Figura 14. Resonancia magnética de un paciente sano.[3]

2.9 Diagnóstico diferencial

Algunos pacientes refieren ahogos nocturnos despertando con sensación de angustia y asfixia, es frecuente que estos episodios sean causados por reflujo gastroesofágico con o sin espasmo glótico, se debe hacer un diagnóstico diferencial de estos episodios con asma de predominio nocturno, disnea paroxística nocturna propia de la insuficiencia cardiaca congestiva y con parasomnias.

La hipersomnolencia diurna referida por pacientes con SAHOS también puede ser producida por otros trastornos (Tabla 4) que deben ser descartados, puede deberse a un déficit de sueño por malos hábitos, alteraciones del ritmo circadiano, ingesta de medicamentos. [12]



Tabla 4. Trastornos asociados a hipersomnolencia diurna.^[12]

Primarias	Secundarias
<ul style="list-style-type: none">• Narcolepsia.• Hipersomnias diurnas idiopáticas.• Hipersomnias recurrentes.• Síndrome de piernas inquietas. (aunque su mayor síntoma es el insomnio)	<ul style="list-style-type: none">• Trastornos respiratorios del Sueño.• Enfermedades psiquiátricas, frecuentemente en depresión.• Enfermedades neurológicas.• Enfermedades metabólicas.• Enfermedades infecciosas.• Secundaria a trastornos del ritmo circadiano



CAPÍTULO 3: TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento de elección para el SAHOS es el CPAP (presión positiva continua en vía aérea), después de descartar anomalías anatómicas susceptibles de cirugía, se requiere de un manejo multidisciplinario e involucrar al paciente.^[15]

3.1 Medidas generales

Se recomienda en todos los pacientes (aunque esté indicado el tratamiento con CPAP) para controlar algunos factores que pudieran empeorar el síndrome, en los pacientes diagnosticados con SAHOS leve-moderado es el tratamiento de elección para controlarlo.^[4]

Medidas higiénico-dietéticas

Higiene de sueño

Son medidas que favorecen la cantidad y calidad de sueño, hablamos de privación de sueño cuando el tiempo de descanso supera por dos horas (fines de semana, días de descanso) al horario de días laborales.

Se recomienda:

- Mantener un horario regular de sueño, esto disminuye que colapse la vía aérea superior y favorece una adecuada consolidación del sueño.
- El ambiente debe ser relajado, en una cama cómoda, con control de la temperatura y del ruido.
- Acostarse cuando exista la necesidad de descanso y evitar en las horas previas realizar ejercicio, consumir muchos alimentos y actividades que requieran demasiada concentración mental.
- Evitar prolongar excesivamente el tiempo en cama ya que ocasiona un sueño superficial y fragmentado.



- Tomar siestas es útil en personas que no pueden dormir un número de horas suficiente, pero pueden dificultar la conciliación del sueño nocturno.^[4]

Hábitos tóxicos

- Alcohol: favorece el edema de la vía aérea superior y la hipotonía de los músculos dilatadores faríngeos, por lo que se agrava el número y duración de las apneas, de la desaturación arterial y de la fragmentación del sueño.
- Tabaco: aumenta la inflamación de la vía aérea superior, desarrollando un riesgo mayor de desarrollar roncopatía y SAHOS. ^[4,16]

Se recomienda a los pacientes evitar la ingesta de alcohol y sedantes por la noche (por lo menos 6 horas antes de acostarse), así como abstenerse de fumar. En pacientes con rinitis alérgica o de otra entidad que genera obstrucción nasal se recomienda tratarlo. ^[2,4]

Descenso de peso

La reducción de peso ayuda a disminuir el IAH, mejora la oxigenación nocturna, sueño de calidad y la somnolencia diurna. El cambio de hábitos alimenticios y de estilo de vida da como resultado la reducción del IMC entre un 10-11% ^[4], pero pocos pacientes lo logran por lo que no se debe tomar como única medida, en caso de necesitar tratamiento con CPAP, se debe iniciar de inmediato y no esperar a que el paciente controle su peso. ^[2,16]



Fármacos

Las benzodiazepinas y sus derivados pueden agravar el SAHOS por su efecto sobre la colapsabilidad de la vía aérea superior y la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia por lo que se deben evitar en estos pacientes. Los antihistamínicos de primera generación pueden producir somnolencia diurna y empeorar los síntomas del SAHOS, se recomienda sustituirlos por antihistamínicos de segunda generación. En pacientes bajo tratamiento con betabloqueantes, se ha visto somnolencia y letargo, y en pacientes que ingieren diuréticos, se ha visto alteración del inicio del sueño. [3]

Tratamiento posicional

El SAHOS posicional es cuando el IAH en decúbito supino es de por lo menos el doble que el IAH en decúbito lateral. [2]

Cuando el paciente duerme en decúbito supino, los eventos respiratorios son de mayor duración, la desaturación arterial es mayor, el ronquido de mayor intensidad, y los microdespertares son más frecuentes y prolongados. Los eventos obstructivos se producen por la reducción de la vía aérea superior, como consecuencia de las fuerzas de gravedad.

Se recomienda la elevación de la cabecera de la cama 30° o el uso de almohadas de diseño específico, esto ayuda a evitar que colapse la vía aérea superior, aumentando el diámetro. [4]

Tratamiento farmacológico y oxígeno

Aún no se han encontrado medicamentos que controlen la aparición de eventos obstructivos durante el sueño.

No está indicado el uso de oxígeno como única terapéutica para el SAHOS, se utiliza como complemento en casos donde persista la hipoxemia no asociada a hipercapnia. [2,16]



Tratamiento de enfermedades asociadas

En pacientes con tratamiento sustitutivo hormonal (reemplazo de hormona tiroidea para hipotiroidismo) mejora el IAH.^[15]

En los pacientes con reflujo gastroesofágico se ha observado que el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones disminuye el IAH y los microdespertares, pero no se modifica el número de apneas.^[4]

El edema e hipertrofia de cornetes (en pacientes con obstrucción nasal secundaria a rinitis) aumenta la resistencia nasal, y evita que el tratamiento con corticosteroides tópicos sea beneficioso en caso de SAHOS leve a moderado. ^[16,17]

Los descongestionantes nasales no mostraron mejoría en el SAHOS y los dilatadores nasales ayudan en casos de ronquido simple, asociado a rinitis o estenosis de la válvula nasal.^[16]

3.2 Dispositivos de presión positiva

Presión positiva continua en la vía aérea

La aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) durante el sueño es el tratamiento de elección, su eficacia es superior a la de otras terapias.

Se ha demostrado que suprime los eventos respiratorios, corrige las desaturaciones y los ronquidos, mejorando la calidad del sueño, somnolencia diurna, calidad de vida y el deterioro cognitivo, reduciendo la posibilidad de padecer accidentes de tránsito, complicaciones cardiovasculares y la mortalidad relacionada al SAHOS. ^[2,13]

Actúa administrando un flujo de aire constante a presión positiva, a través de una interfase nasal u oronasal a la VAS (Figura 15). El objetivo es mantener una presión positiva constante en todo el ciclo



respiratorio; evitando el colapso de la VAS, apneas e hipopneas, ronquidos y la falta de coordinación torácico abdominal y, por ende, los episodios de desaturación arterial de oxígeno. Disminuye el trabajo inspiratorio mejorando el intercambio de gases en la membrana alveolocapilar. [15]

Indicado en pacientes con SAHOS moderado-grave y leve asociado a: somnolencia diurna excesiva, deterioro cognitivo y/o a comorbilidades cardiovasculares y cerebrovasculares. [2,15]

Se debe titular previamente la presión efectiva que elimine los eventos obstructivos, puede realizarse mediante PSG convencional, PSG de noche dividida (split-night: consta de una porción inicial diagnóstica seguida de titulación de CPAP durante la misma noche del estudio)[13] o utilizando un dispositivo de auto-CPAP (las titulaciones se pueden realizar en el laboratorio de sueño bajo control con polisomnografía o durante una o varias noches en la casa del paciente) sin monitoreo complementario. [2]

Los equipos de CPAP deberán tener un contador de horas de uso, sistema compensador de fugas, filtros de aire ambiente y posibilidad de adaptar termo-humidificadores.

La elección de la interfase (máscaras nasales, buconasales o almohadillas nasales) deberá ser individualizada para cada paciente, no deben existir fugas significativas peri-máscara ni que se produzcan lesiones en el rostro.

El uso de termohumidificadores puede mejorar la adherencia en aquellos que desarrollen síntomas nasales con el uso de CPAP (sequedad, congestión, irritación). Se recomienda su uso por lo menos 6 horas por noche. [2,13]

Se tendrá controlada la evolución de los síntomas y comorbilidades, así como la aparición de eventos adversos del CPAP. Es importante llevar un control clínico periódico, luego del primer mes de terapia deberán ser trimestrales el primer año y semestrales a partir del segundo año. [2]

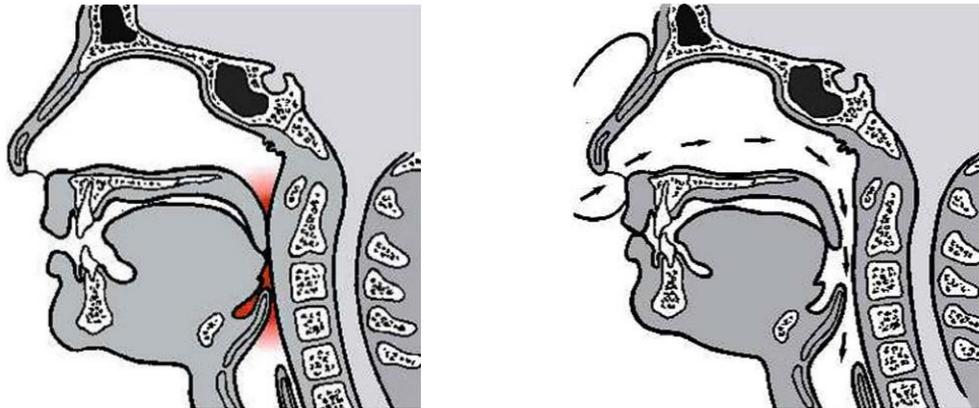


Figura 15. Colapso de la vía aérea contra estabilización con presión positiva continua en la vía aérea. [3]

CPAP autoajutable (auto-CPAP)

Dispositivos que ajustan el nivel de presión de CPAP ante la presencia de ronquidos, reducción o detención del flujo aéreo y modificaciones en la morfología de la onda de flujo inspiratorio (Figura 16).

Se utilizan como alternativa a los dispositivos de CPAP fija. Los pacientes que requieren elevadas presiones efectivas de CPAP (≥ 10 cmH₂) o que presentan mayor variabilidad de esta, parecen ser los más beneficiados con esta tecnología, así como pacientes que tienen desapego al tratamiento con CPAP.

Se debe elegir un modelo de auto-CPAP debidamente validado, y, para considerarse así, la fuga peri-máscara no debe superar los 0.4 litros/segundo durante más del 30% de la noche, Se debe analizar tanto los valores de presión mediana como la morfología de la curva de presión de cada noche. Se prefieren aquellos que modifican la presión en función de la medición de la onda de flujo inspiratorio. [2]

Contraindicado en pacientes con comorbilidades como insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar significativa (EPOC), obesidad, pacientes que no roncan y pacientes que presentan otras causas de desaturación de oxígeno. [2]



Figura 16. Estudio de titulación de una CPAP.[8]

Dispositivos de presión positiva binivelada

Se proveen dos niveles de presión durante el ciclo respiratorio: un nivel mayor durante la inspiración, y una menor durante la espiración.[15]

Es una opción de tratamiento para pacientes que requieren niveles de presión muy elevada, los que no toleran el dispositivo o aquellos a los que les genera complicaciones en la vía aérea superior, y también cuando persisten los eventos obstructivos a pesar de alcanzar 15 cm de H²O en la titulación de CPAP. Se debe evaluar su eficacia en pacientes con SAHOS asociado a hipoventilación alveolar, enfermedades neuromusculares, EPOC, hipercapnia, alteraciones de caja torácica y obesidad/hipoventilación. [2]



Nuevas tecnologías

- Alivio de presión espiratoria (APE)

Permite una reducción transitoria de la presión durante la exhalación para que la respiración se sienta natural. ^[15]

Incrementa el confort reduciendo la presión media en la vía aérea, se puede aplicar a pacientes con dificultades en la adaptación al tratamiento con CPAP. Aún no se cuenta con estudios suficientes acerca de sus indicaciones. ^[2]

- Ventilación servoasistida

La presión se incrementa durante la hipoventilación y disminuye durante la hiperventilación. ^[15]

Modalidad ventilatoria orientada a pacientes que padecen cuadros de apneas centrales complejas como consecuencia del tratamiento con CPAP en pacientes con SAHOS. ^[2]

3.3 Tratamiento quirúrgico

Alteraciones como desviación del septum nasal, hipertrofia de cornetes, masas en las fosas nasales o hipertrofia de amígdalas disminuyen la efectividad de la terapia con CPAP, por ello, en algunos casos está indicada la cirugía antes de iniciar este tratamiento. ^[14]

Son diferentes los procedimientos quirúrgicos que se han estudiado para el tratamiento de SAHOS, se clasifican en 3 categorías (Tabla 5). ^[2]

Grupo	Técnica
Cirugía derivativa	<ul style="list-style-type: none">• Traqueotomía
Reductora de contenido	<ul style="list-style-type: none">• Amigdalectomía• Cirugía nasal• Úvulo-palato-faringo-plastía• Reductora de base de lengua y orofaringe• Implantes palatinos
Dilatadora de la vía aérea	<ul style="list-style-type: none">• Reposicionamiento lingual• Cirugía maxilomandibular• Distracción osteogénica• Neuroestimulación

Cirugía derivativa

- Traqueotomía: Su indicación está limitada a casos muy puntuales de SAHOS: pacientes obesos mórbidos inestables con hipoxemia grave; en presencia de deformidades óseas faciales donde no se pueda aplicar CPAP y que no se tenga otra alternativa de tratamiento. [2]

Cirugía reductora de contenido

- Amigdalectomía (Figura 17): Indicada en niños con diagnóstico de SAHOS e hipertrofia adenoideo-amigdalina. En pacientes adultos la evidencia es limitada. [2]

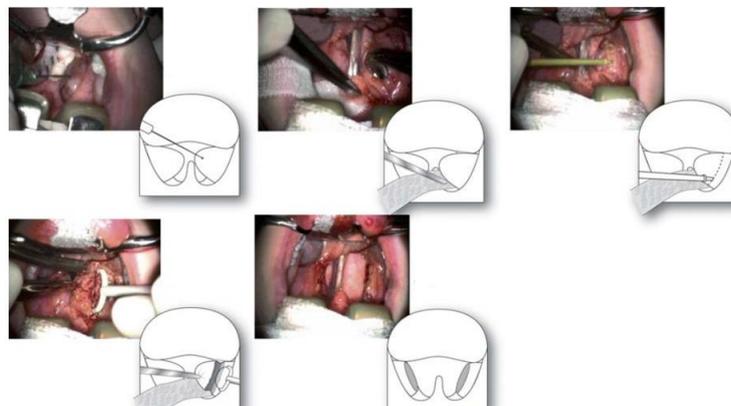


Figura 17. Técnica quirúrgica: amigdalectomía. [3]

- Cirugía nasal: Indicada en pacientes con obstrucción nasal, no es un tratamiento específico para SAHOS, pero ayuda a tolerar el tratamiento con CPAP. [2] Los niveles de presión para corregir el SAHOS disminuyen significativamente después de la cirugía.[14]
- Úvulo-palato-faringo-plastía (UPFP): Tiene como objetivo ampliar el espacio retropalatal mediante la sección y reorientación de los pilares amigdalinos y la resección de la úvula y parte posterior del paladar.[17] Se han descrito diversas técnicas, modificando el procedimiento original (Figura 18) y se ha demostrado que ayuda a disminuir el IAH de forma parcial, se utiliza en pacientes en tratamiento con CPAP (hay mayor adherencia al tratamiento).[14] así como para el tratamiento de ronquido simple. [2]

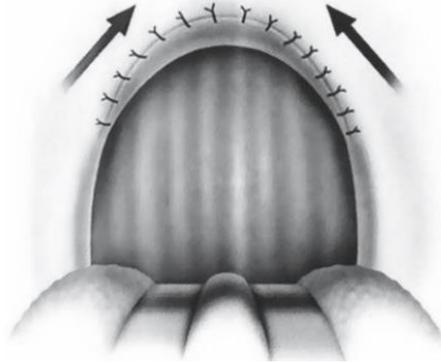


Figura 18.Úvulo-palato-faringo-plastía convencional.[3]

- Cirugía reductora de base de lengua (láser o radiofrecuencia): El objetivo es reducir el tamaño de la lengua aumentando el espacio retrolingual.[2]
Se ha reportado éxito de hasta el 80% si el colapso es anteroposterior y por la posición decúbito supino, en pacientes con más factores asociados, solo se ha demostrado un 50% de éxito. Son más utilizadas las técnicas de reducción volumétrica [14]

- Implantes palatinos: Su objetivo es inducir una respuesta fibrosa del paladar blando que genere una mayor rigidez mediante el implante de fibras de polietileno no absorbible (Figura 19), indicada en pacientes donde el colapso de la vía aérea sea en la zona palatina.



Figura 19. Colocación de implantes palatinos.^[3]

Cirugía dilatadora de la vía aérea

- Reposicionamiento lingual: Su objetivo es ampliar el espacio aéreo hipofaríngeo adelantando la base de la lengua. Los procedimientos que se utilizan son la suspensión de la base de la lengua mediante un anclaje lingual a la mandíbula (Figura 20); miotomía hioidea con suspensión del hioides al cartílago tiroides (Figura 21) o a la mandíbula y el avance del músculo geniogloso con osteotomía mandibular (Figura 22).^[2]

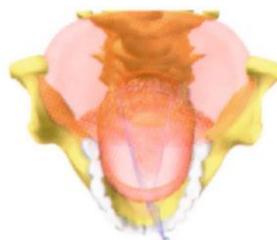


Figura 20. Suspensión de la base de la lengua. ^[3]

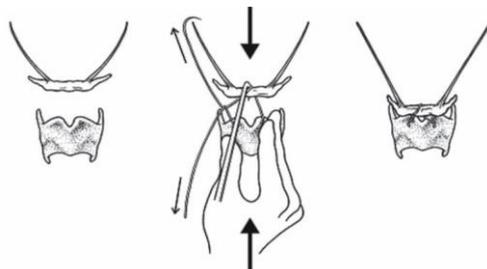


Figura 21. Técnica de suspensión del hioides.^[3]

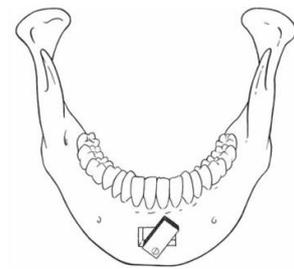


Figura 22. Osteotomía mandibular.^[3]

- Cirugía mandíbulo-maxilar: Indicada en pacientes donde no se obtuvo buen resultado con el uso de CPAP o pacientes que no tuvieron apego a este tratamiento. Puede modificar el aspecto facial del paciente.^[2]

Las técnicas que se utilizan son: Lefort I, permite movimientos del maxilar en los tres planos del espacio, indicada en pacientes donde la retrusión maxilar ocasiona disminución del espacio retropalatino. Osteotomía sagital bilateral, permite realizar avance mandibular indicada en pacientes donde el retrognatismo ocasiona disminución del espacio retroglósico.^[14] Incrementa significativamente las dimensiones de la vía aérea superior. ^[9]

Cuando están comprometidos ambos espacios (retroglósico y retropalatino) se combinan las técnicas y se realiza un avance maxilomandibular (Figura 23).^[14]

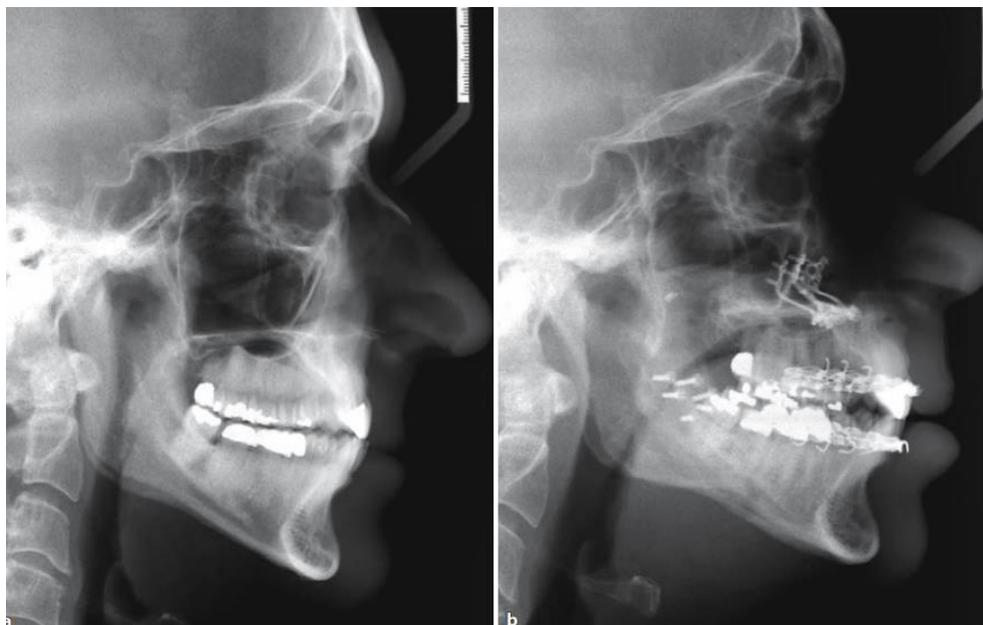


Figura 23. Avance maxilomandibular.^[3]

- Distracción osteogénica: Se realiza una osteotomía en el hueso (maxilar o mandíbula) y se coloca un dispositivo (Figura 24), después de un tiempo de latencia se activa y genera avance de 1 mm por día induciendo la neoformación y cicatrización ósea.^[2]

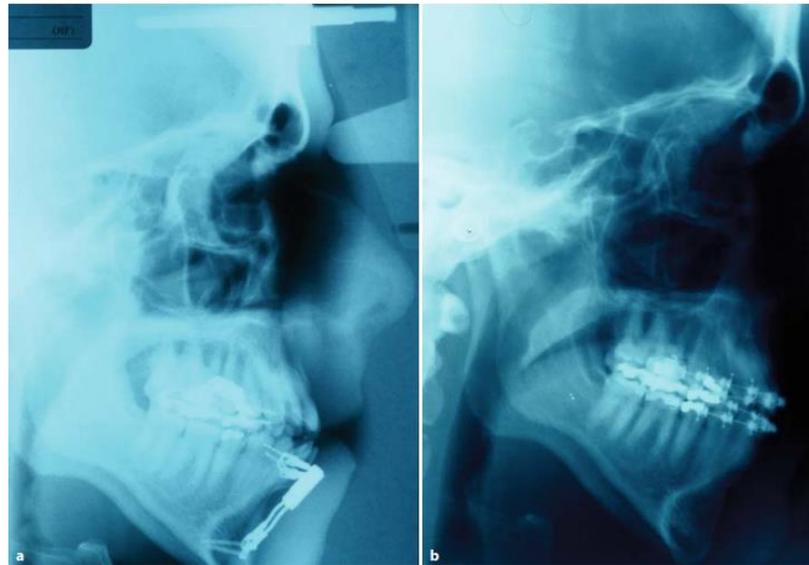


Figura 24. Distracción osteogénica. ^[3]

- Neuroestimulación: El control motor de la lengua es crítico para la respiración y para el calibre de la vía aérea, una proporción de fibras de músculo recibe inervación cruzada lo que asegura la simetría, estabilidad de posición y movimientos de la lengua en condiciones normales por lo que se realiza implante unilateral del nervio hipogloso por detrás y profundo al vientre posterior del músculo digástrico.

Se debe cumplir con una serie de criterios para que el paciente sea candidato a esta cirugía: índice de masa corporal (IMC) inferior a 35kg/m^2 , tamaño de amígdalas menor o igual a grado III o con previa cirugía (amigdalectomía), clasificación de posición lingual Friedman menor o igual a III, sin malformaciones y actividad motora lingual simétrica, IAH >25 pero <65 , índice de apnea <35 , porcentaje de apneas $<10\%$ del total de IAH.^[14]



CAPÍTULO 4: TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO: APARATOLOGÍA INTRAORAL

Los dispositivos orales ayudan a tratar el SAHOS, ronquido primario y síntomas asociados. Se ha demostrado que con su uso, mejora la oxigenación nocturna y se intenta disminuir la frecuencia o duración de los eventos respiratorios. Indicados en pacientes con SAHOS leve a moderado y aceptados en pacientes con SAHOS severo que muestren adherencia a la terapia con CPAP.

Se pueden utilizar como tratamiento único, o en conjunto con CPAP u otras alternativas de tratamiento. La Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM, por sus siglas en inglés) estableció que estos aparatos deben ser ajustados por odontólogos.^[18]

4.1 Dispositivos de reposición lingual

Su función es mantener la lengua en una posición más adelantada, aumentando la distancia entre la lengua y la pared faríngea posterior, por lo tanto, aumenta el espacio aéreo posterior. La posición avanzada de la lengua normaliza la actividad del músculo geniogloso que se encuentra alterada en el SAHOS.^[20,21]

Tongue Retaining Device (TRD)

Mantiene la lengua en una posición adelantada mediante un bulbo anterior acrílico que crea una presión negativa en su interior al introducir la lengua durante el sueño (Figura 25). Es el único aparato adaptable en pacientes desdentados.

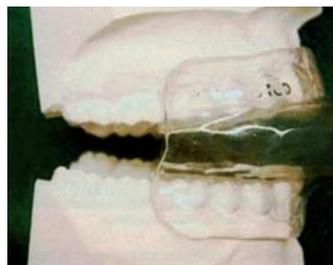


Figura 25. Tongue Retaining Device.^[20]

Tongue Locking Device (TLD)

Ejerce un efecto de tracción de la lengua hacia adelante, al introducirla en una cavidad en la que se hace el vacío (Figura 26).



Figura 26. Tongue Locking Device.^[20]

Tepper Oral Proprioceptive Stimulator (TOPS)

Placa maxilar de acrílico que lleva sujeta una segunda placa móvil. Se activa con una cadena elástica anclada transversalmente a dos ganchos de bola que provoca un movimiento de descenso de la lengua. También consta de una barra lingual en la zona incisiva palatina para crear un estímulo propioceptivo y de reposicionamiento anterior de la lengua (Figura 27).^[19,20]

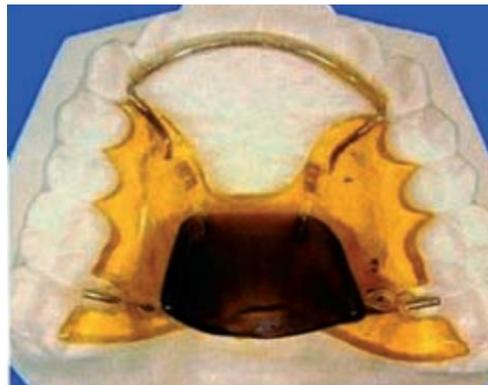


Figura 27. Tepper Oral Proprioceptive Stimulator.^[20]

4.2 Dispositivos de elevación del velo del paladar y reposición de la úvula

Su objetivo es elevar el velo del paladar y reposicionar la úvula hacia una posición más superior con el fin de atenuar la vibración que se produce con el paso del aire durante el sueño, lo que ocasiona el ronquido. [19]

Adjustable Soft Palate Lifter (ASPL)

Placa maxilar acrílica, en la parte posterior en la línea media presenta un botón acrílico que puede ser desplazado distalmente por medio de un tornillo de activación. Para su retención tiene ganchos Adams y de bola (Figura 28). Se activa por el paciente. Únicamente trata el ronquido levantando suavemente el velo del paladar, lo que previene la vibración del paladar blando durante el sueño.



Figura 28. Adjustable Soft Palate Lifter.[20]

Equalizer Airway Device

Eleva el velo del paladar debido a su extensión acrílica posterior y provoca un avance mandibular (aparato híbrido). Presenta dos tubos plásticos situados en su parte anterior, para igualar la presión de aire intraoral y extraoral, sin perjudicar la respiración nasal (Figura 29). Únicamente se utiliza en el tratamiento del SAHOS. [19,20]



Figura 29. Equalizer Airway Device.[20]



CAPITULO 5. DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR

La función de los dispositivos de avance mandibular (DAM) es la de protruir y estabilizar la mandíbula para mantener una vía aérea superior abierta durante el sueño. Debe ser bien tolerado por el paciente.

La mandíbula puede avanzar en incrementos de 1mm o menos, con un rango de por lo menos 5mm. El avance debe ser reversible. Para ser aprobado por la FDA, debe demostrar su seguridad para el uso intraoral de los pacientes.

La capacidad de avance mandibular media es de 11mm aproximadamente, con un rango de 5mm a 14mm (varía en cada paciente). En varios estudios se concluyó que se necesita una protrusión por encima del 50% del máximo de capacidad de avance mandibular. Se deben realizar avances de 0.5 mm a 1 mm, con el objetivo de minimizar alteraciones en la articulación temporomandibular. En un inicio, se debe realizar un avance de por lo menos el 50% de la capacidad máxima. [18]

5.1 Mecanismo de acción

Los aparatos de avance mandibular evitan el colapso de los tejidos orofaríngeos mediante la reposición anterior de la mandíbula, estabilización del velo del paladar y aumento de la actividad basal muscular. Al avanzar la mandíbula, también lo hacen la lengua y el velo del paladar, por lo que aumenta el ancho anteroposterior de la oro e hipofaringe, produciendo que la musculatura faríngea aumente su actividad. [9,19,21]

La lengua, al tener inserciones en las apófisis geni a través del músculo geniogloso, origina un reposicionamiento anterior con la consiguiente tracción de la pared faríngea anterior, también origina un aumento de la actividad basal del músculo geniogloso. [18]



El avance funcional mandibular induce cambios en la posición del hueso hioides hacia una posición más adelantada, por lo tanto, una nueva situación de equilibrio de la musculatura suprahiodea, favorece el aumento de volumen y la permeabilidad de la vía aérea superior.^[19]

En los registros electrofisiológicos de la polisomnografía, con el uso de aparatología de avance mandibular, se encontró mayor actividad de los músculos geniogloso, pterigoideo lateral, submental y maseteros durante el sueño, por lo que se reportó mejoría en la permeabilidad de la vía aérea superior.^[9,18]

5.2 Criterios de selección

Son aparatología de elección en el tratamiento de SAHOS leve a moderado, ronquido primario, pacientes que no toleran el tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea, y que no son candidatos para intervenciones quirúrgicas.

Los dispositivos de avance mandibular deben ser simples de colocar, permitir el cierre labial, y dejar adecuado espacio para la lengua (para evitar una retroposición).^[21]

5.3 Efectos secundarios

Se pueden dividir en efectos iniciales, a corto, y largo plazo (Tabla 6). Los efectos secundarios sobre la articulación temporomandibular (ATM) son transitorios, limitándose al periodo inicial del tratamiento.^[21]

La realización de ejercicios de apertura controlada ayuda a reducir el dolor.^[18]



Si persiste el dolor articular, se debe suspender el tratamiento mientras se trata este dolor, y se debe reajustar el DAM, disminuyendo la cantidad de avance mandibular (un ajuste de tan solo 1mm es suficiente para disminuir el dolor) y aumentando la dimensión vertical.^[21]

Al inicio del tratamiento se debe informar al paciente de los efectos secundarios y se debe realizar una revisión constante.^[18,21]

Tabla 6. Efectos secundarios por el uso de DAM ^[9,19,21]	
Corto plazo	Largo plazo
<ul style="list-style-type: none">• Sequedad oral durante el sueño• Aumento de la salivación• Cefalea• Dolor miofacial• Molestia dental• Disfunción de la articulación temporomandibular	<p>Cambios oclusales:</p> <ul style="list-style-type: none">• Disminución del overbite y overjet (1 mm aproximadamente)• Retrusión de incisivos superiores• Protrusión de incisivos inferiores <p>Cambios cefalométricos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Prognatismo• Aumento de la altura facial inferior

Se requiere un control clínico, en el primer mes, se recomienda una vez a la semana, posteriormente, una vez al mes, y cuando se logre la estabilidad del paciente, se puede realizar cada 6 meses o una vez al año.^[21]

5.4 Elaboración

Se toman impresiones superior e inferior, registro de mordida en protrusiva (50 a 75% de protrusión máxima del paciente) y se monta en el articulador. [3,19] Para la toma la mordida se puede utilizar la Galga de George (Figura 30), es una horquilla unida a un sistema de fijación, del cual se desplaza libremente, permite calcular el máximo grado de protrusión del paciente y adaptarlo a la protrusión que deseamos obtener, una vez establecido, se toma el registro en cera.[5]

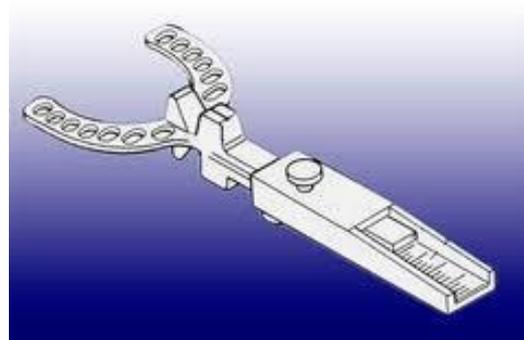


Figura 30. Galga de George.[5]

Nocturnal Airway Patency Appliance (NAPA)

Monobloque de acrílico con ganchos Adams para su anclaje y una prolongación de acrílico hueca (Figura 31). Se describe una protrusión mandibular de aproximadamente 3/4 de la distancia entre oclusión céntrica y máxima protrusión. Se realizan avances mandibulares de 6 y 9 mm de apertura anterior. Utilizado en el tratamiento del ronquido y del SAHOS.

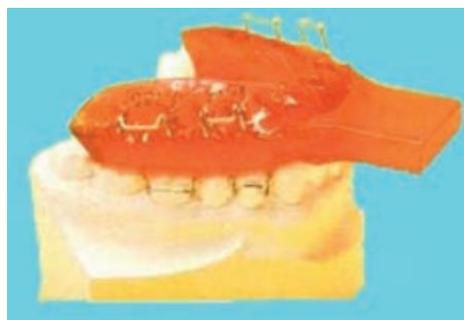


Figura 31. Nocturnal Airway Patency Appliance.[20]

Snore-Guard

Por su termoplasticidad lo puede ajustar el paciente, sin embargo, debe realizarse por un profesional (Figura 32). Posiciona la mandíbula mediante unas huellas que sólo se hacen en los incisivos. Se recomienda un posicionamiento anterior de la mandíbula de 3 mm antes de la máxima protrusiva y 7 mm de apertura anterior. Utilizado en el tratamiento del ronquido.



Figura 32. Snore-Guard.^[20]

Herbst

Férulas deacrílico unidas mediante dos bielas en acero que guían la propulsión (Figura 33). Se colocan dos ganchos de bola entre canino y premolar superior, para colocar elásticos intermaxilares de ambos lados, para mantener un cierre maxilomandibular durante el sueño. Se sugiere realizar el aparato posicionando la mandíbula anteriormente al 75% de su máxima protrusión. Utilizado para el ronquido como para el tratamiento del SAHOS.



Figura 33. Herbst.^[20]

Jasper Jumper

Similar al aparato de Herbst, pero las bielas son flexibles y van ancladas en dos placas acrílicas maxilar y mandibular (Figura 34), para que el paciente pueda colocar y retirarlo con facilidad. Se necesita la colocación de elásticos intermaxilares para impedir la apertura maxilomandibular durante el sueño. Indicado en el tratamiento del ronquido y SAHOS.



Figura 34. Jasper Jumper.^[20]

Intraoral Snoring Treatment (IST) IST-Herner

Similar al aparato de Herbst. Formado por bielas de acero inoxidable (Figura 35), posibilidad de desplazamiento individualizado, o en progresión continua gracias a una tuerca de protrusión, Cada biela permite hasta 8 mm de protrusión. La posición de las bielas es en Clase III, si el paciente abre la boca, la mandíbula caería en una posición más retruida, perdiéndose parte del avance mandibular. Se colocan elásticos intermaxilares para evitar la apertura. Utilizado en el tratamiento del ronquido y el SAHOS. ^[19,20,21]



Figura 35. IST-Herner.^[20]

Sleep and Nocturnal Obstructive Apnea Reducer (SNOAR)

Elaborado con acrílico (Figura 36), logra entre 6 y 9 mm de avance y una apertura vertical anterior de 17 mm o más. Utilizado en el tratamiento del ronquido y el SAHOS.



Figura 36. Sleep and Nocturnal Obstructive Apnea Reducer.^[20]

SAS de Zurich

Aparato monobloque bimaxilar rígido, que consta de dos placas de acrílico, superior e inferior, se conectan entre sí por medio de unos alambres rectangulares doblados en forma de W lo que permite disminuir la cantidad de acrílico dejando espacio para la lengua (Figura 37). Se fabrica con avance mandibular de 3/4 de la máxima protrusiva posible y una apertura vertical interarcadas entre 8 y 12 mm. Para su anclaje se colocan ganchos Adams en los primeros premolares y primeros molares. Utilizado en el tratamiento del ronquido y del SAHOS.

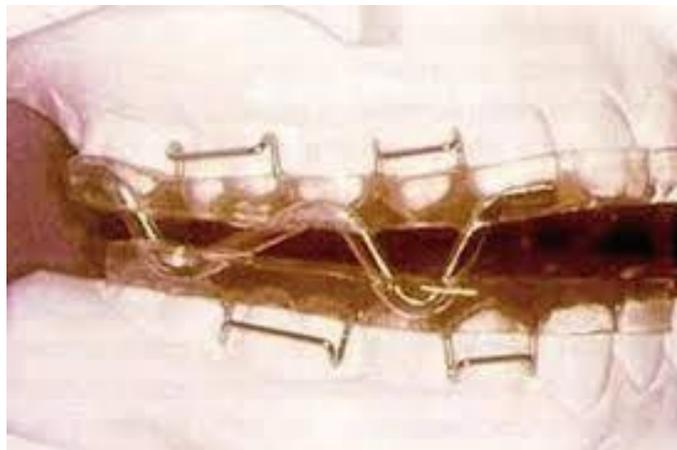


Figura 37. SAS de Zurich.^[20]

Bionator

Monobloque de acrílico (Figura 38) utilizado en ortopedia para estimular el crecimiento mandibular. Utilizado para el tratamiento del ronquido y del SAHOS.



Figura 38. Bionator.^[20]

Twin-Block

Dos placas acrílicas con dos planos inclinados de elevación (bloques gemelos), dispuestos de forma que obligan a la mandíbula a colocarse en una posición más avanzada (Figura 39). Si el paciente abre la boca durante el sueño, se pierde el contacto entre los bloques gemelos y no habría efecto de propulsión mandibular. ^[19,20]

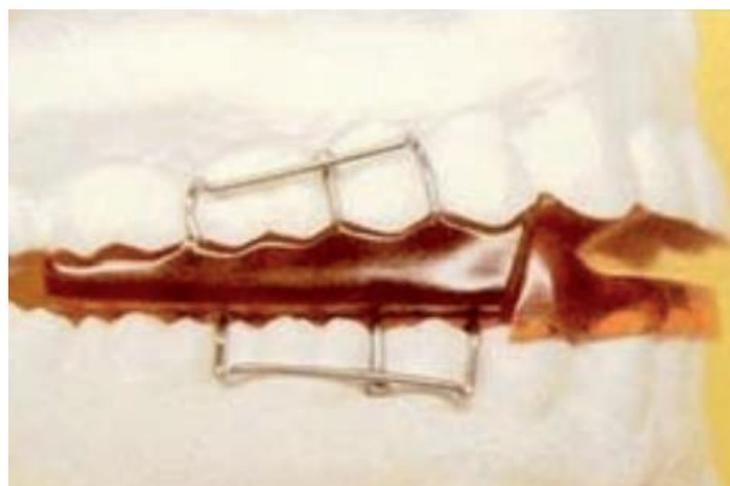


Figura 39. Twin-Block.^[20]

Klearway

Dos férulas acrílicas unidas por los brazos de un tornillo de disyunción colocado en sentido anteroposterior en superior. La férula inferior presenta dos anclajes metálicos en forma de tubo, inmersos en el acrílico, para alojar las prolongaciones anteriores de los brazos del tornillo de disyunción (Figura 40). Permite, el avance progresivo de la mandíbula para conseguir el grado de protrusión requerido. Su activación puede ser realizada por el paciente, esto le permitiría ser utilizado en pacientes con problemas leves de ATM. Para su retención se colocan ganchos Adams. Utilizado en el tratamiento del ronquido y del SAHOS.



Figura 40. Klearway.^[20]

Silencer

Férula acrílica superior que presenta dos extensiones en su parte posterior hacia la arcada inferior, van unidas al resto de la férula inferior por medio de dos tornillos de expansión (Figura 41). Para su anclaje se colocan ganchos de bola. Mediante la activación de ambos tornillos de expansión, permite el avance progresivo de la mandíbula. Utilizado para el tratamiento tanto de la roncopatía como del SAHOS. ^[19,20,21]

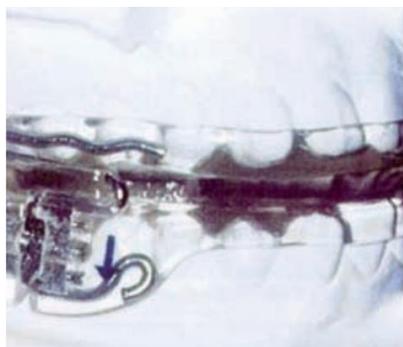


Figura 41. Silencer.^[20]

Posicionadores elásticos de avance mandibular

Familia de dispositivos monobloque elásticos (Figura 42). Diseñados para provocar un avance mandibular reversible, así como un reposicionamiento anterior de la lengua. Unidos por una mordida constructiva en cera y posterior montaje en articulador semiajustable. Existen diversos tipos de posicionadores elásticos mandibulares teniendo el mismo principio. Utilizados en el tratamiento de la roncopatía y del SAHOS. [19,20]

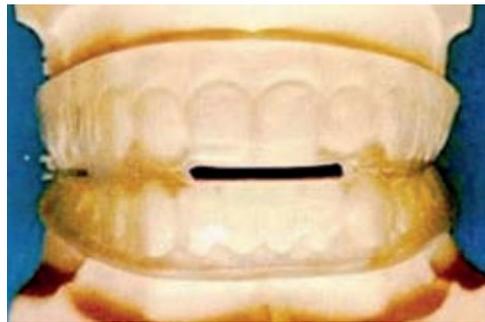


Figura 42. PM Positioner. [20]

Silensor (Silent Nite)

Dos férulas unidas por dos bielas plásticas que mantienen la mandíbula en posición protruida (Figura 43), las bielas presentan una disposición de Clase II. Si se abre la boca durante el sueño, la mandíbula no tiende a colocarse en retrusión, sino que se colocaría en una posición más protruida aún, aumentando el calibre de las vías aéreas superiores sin necesidad de colocar elásticos de fijación. Por su baja resistencia, se ha utilizado en estudios para saber si el paciente es candidato para utilizar estos aparatos. [19,20,21]



Figura 43. Silent Nite. [20]

Pistas Posteriores Planas (PPP)

Dos placas deacrílico, provistas de dos pistas laterales en la parte posterior en ambos lados, presenta un plano inclinado que lleva la mandíbula del paciente a una posición protruida (Figura 44). Utilizado en tratamiento del ronquido y del SAHOS.^[19,20]

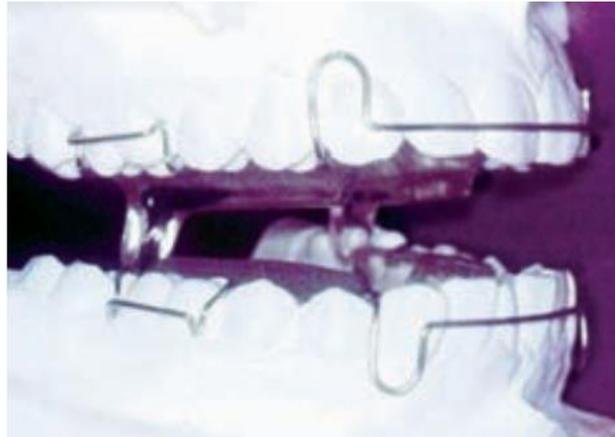


Figura 44. Pistas Posteriores Planas.^[20]

Splint con topes incisales para reposicionamiento mandibular

Elaborado conacrílico (Figura 45), mantiene la apertura y libera la vía aérea reposicionando la mandíbula anterior e inferiormente evitando el cierre posterior, los dientes posteriores se mantienen en la superficie oclusal.^[20]



Figura 45. Splint con topes incisales.^[20]

Dispositivo de avance mandibular + Presión positiva continua de la vía aérea:

Terapia indicada en casos donde exista obstrucción nasal y SAHOS moderado a severo (Figura 46) donde la utilización de presión positiva continua de la vía aérea es indispensable, pero está comprometida. [20,21]



Figura 46. Oral Pressure Appliance [5]

5.5 Eficacia

Diversos estudios realizados con polisomnografía han demostrado la disminución de la frecuencia o duración de las apneas, hipopneas y ronquido, así como mejoría en la oxigenación nocturna, y en la somnolencia diurna excesiva. [18,21]

En los casos leves, el tratamiento con aparatología de avance mandibular demostró una similitud al tratamiento con CPAP pues se observó una disminución de IAH a <5 en el 62% de casos tratados con aparatología de avance mandibular, contra un 76% tratados con CPAP, en casos moderados y severos el tratamiento con CPAP fue más efectivo, en moderados, 71% contra un 51%, y en casos severos 63% contra 40% respectivamente. [18]

Se ha observado mayor eficacia en pacientes femeninas jóvenes, con menor índice de masa corporal, circunferencia de cuello menor, SAHOS posicional y pacientes clase II por retrognatismo. [9,18]



CONCLUSIONES

El síndrome apnea-hipopnea obstructiva del sueño es un padecimiento común, sin embargo, la mayoría de los casos no están diagnosticados, esto sucede con más frecuencia en adultos mayores.

Es importante recordar la íntima relación que existe entre la vía aérea superior y la cavidad oral. Las alteraciones en el crecimiento y desarrollo de las estructuras craneofaciales son diagnosticadas por el ortodoncista desde el primer contacto que tiene con el paciente, durante el interrogatorio, complementando con la exploración clínica y radiográfica, siendo de los primeros especialistas en sospechar de dicho problema.

Un diagnóstico oportuno del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño es fundamental para iniciar un tratamiento que ayude a normalizar la función de la vía respiratoria superior, evitando repercusiones a nivel sistémico.

Se requiere de un diagnóstico y tratamiento multidisciplinario, en ortodoncia, se ha utilizado como tratamiento, aparatología intraoral, siendo más efectiva la usada para el adelantamiento mandibular, mejorando la sintomatología del síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alzate D, Vélez N. SAHOS: Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, determinantes diagnósticos. Universidad Cooperativa de Colombia [Internet] 2021. [citado 12 de octubre del 2021]. Hallado en: https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/33262/1/2021_apnea_obstructiva_delsue%C3%B1o.pdf
2. Nogueira F, Borsini E, Cambursano H, Smurra M, Dibur E, Franceschini C, Pérez D, Larrateguy L, Nigro C. Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño: Actualización 2019 RAMR[Internet] 2019 marzo Vol. 19 N° [citado el 12 de octubre del 2021]. Hallado en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ramer/v19n1/v19n1a07.pdf>
3. Kountakis S, Önerci M. Rhinologic and Sleep Apnea Surgical Techniques. Berlin. Editorial Springer. 2007. Pp. 255-272, 397-404
4. Martínez M. A, Durán J. Apnea del sueño en atención primaria. Puntos clave. España. SEPAR. 2009. Pp. 27-40, 73-122
5. Valiente P. Estudio sobre el uso del aparato intraoral de avance mandibular orthoapnea para el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Universidad de Málaga [Internet] 2017 [citada el 12 de octubre de 2021]. Hallado en: https://riuma.uma.es/xmlui/bitstream/handle/10630/16332/TD_VALIENTE_SAMALEA_Pablo.pdf?sequence=1&isAllowed=y
6. Guillemínault C, Parejo K. J. Historia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). rev.fac.med. [Internet] 65(Suppl 1): 11-16. 2017 abril [citado 14 de octubre de 2021]; Hallado en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v65s1/0120-0011-rfmun-65-s1-00011.pdf>
7. Roveta A, Bolasco L, Bolasco A, Hermida L, Osorio N. Soluciones para el ronquido y/o alteraciones del sueño producidos por una obstrucción respiratoria. Actas Odontológicas [Internet] Vol. x N.1 2013 julio [citado 14 de octubre de 2021]. Hallado en: <https://revistas.ucu.edu.uy/index.php/actasodontologicas/article/view/934/928>
8. Eguía V. M., Cascante J. A. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño: Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. An. Sist. Sanit. Navar. 2007; 30(Suppl 1): 53-74.
9. Graber L, Vanarsdall R, Vig K, Huang G. Ortodoncia principios y técnicas actuales. 6ª. ed. España. Editorial Elsevier. 2011. Pp. 319-351.



10. Rojas E, Corvalán R, Messen E, Sandoval P. Evaluación de la vía aérea superior en ortodoncia. Revisión narrativa. Odontostomatología [Internet]. Vol XX N° 30. 2017 noviembre [citado 16 de octubre de 2021]. Hallado en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v19n30/1688-9339-ode-19-30-00040.pdf>
11. Páez S, Parejo K J. Cuadro clínico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). rev.fac.med. 2017; 65 (Supl. 1): 29-37.
12. Olivi H. Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico. Rev. Med. Clin. Condes 2013;24(3) 359-373
13. Venegas M, Franco A. Métodos diagnósticos en el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev. Fac. Med. [Internet] Vol. 65 Sup: S91-5 2017 junio [citado el 17 de octubre de 2021] Hallado en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v65s1/0120-0011-rfmun-65-s1-00091.pdf>
14. Vallejo A, Zabala S, Amado S. Tratamiento quirúrgico por otorrinolaringología en el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev. Fac. Med. [Internet] Vol. 65 Supl: S109-14 2017 junio [citado el 25 de octubre de 2021]. Hallado en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v65s1/0120-0011-rfmun-65-s1-00109.pdf>
15. Campo F, Sanabria F, Hidalgo P. Tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) con presión positiva en la vía aérea (PAP). Rev. Fac. Med. [Internet] Vol. 65 Sup: S129-34 2017 junio [citado el 23 de octubre de 2021]. Hallado en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v65s1/0120-0011-rfmun-65-s1-00129.pdf>
16. Parejo K. J, Saltos C. Tratamiento médico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev. Fac. Med. [Internet] Vol. 65 Supl: S101-3 2017 junio. [citado el 17 de octubre de 2021] Hallado en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v65s1/0120-0011-rfmun-65-s1-00101.pdf>
17. Cols M, Wienberg P, Haag O, Sans O. Síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva en el niño. An Pediatr Contin. [Internet] 8(3):113-9 2010 [citado el 20 de octubre de 2021]. Hallado en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-pdf-S1696281810700214>
18. Sánchez C. A. Tratamiento con dispositivos orales para síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev. Fac. Med. [Internet] Vol. 65 Supl: S121-8 2017 junio [citado el 29 de octubre de 2021]. Hallado en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v65s1/0120-0011-rfmun-65-s1-00121.pdf>



19. Corvino I, De la Paz M, Alía E. Una puesta al día sobre el tratamiento del SAHOS (Síndrome de Apnea e Hipoapnea obstructiva del sueño). *Ortod. Esp* [Internet] 56 (1); xx-xx. 2018 [citado el 31 de octubre del 2021]. Hallado en: <https://www.clinicagarden.com/wp-content/uploads/2021/01/ARTICULO-FINAL-PDF.pdf>
20. Redondo M, Ardizzone I, Sánchez T, Tratamiento ortodóncico del síndrome de apnea del sueño. *Gaceta dental*. 2012; 241: 90-111
21. Hidalgo M.E, Fuchslocher G, Vargas M, Palacios J, Rol del ortodoncista en ronquidos y apneas obstructivas. *Rev. Med. Clin. Condes* 2013; 24(3) 501-509