



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REPERCUSIONES ORALES DEL SÍNDROME DE APNEA
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PACIENTE ADULTO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DANIEL GUERRERO BADILLO

TUTOR: C.D. JUAN CARLOS RODRÍGUEZ ÁVILÉS

ASESOR: C.D. CARLOS PADILLA SANCHEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedicatorias

A mi Dios, por estar siempre presente en cada una de las etapas de mi vida, en los momentos más difíciles y ser ese amigo incondicional para poder levantarme en los momentos donde ya no quería seguir y a través de su palabra ser de bendición para las personas que aquí conocí en esta facultad.

A mis padres, Guillermo, María Elena y Antonio por el apoyo que siempre tuvieron para poder esforzarme y dar lo mejor de mí en cada trabajo y recordarme que si algo debía hacer, diera siempre lo mejor.

A mis abuelos, Gerónimo y Julia, que me apoyaron cuando una enfermedad grave pudo haberme hecho no estar escribiendo esta tesina, gracias por su apoyo, recuerdo cuando hablábamos del día de mi titulación que ahí estarían, sé que ya no están ambos pero desde el cielo sé que estarán apoyándome el día que presente este trabajo, muchas gracias por darme el mejor regalo de conocer a Dios.

A mi hermana, que siempre estuvo ahí para ayudarme en ser mi paciente, y darme ese abrazo cuando tenía un día complicado y recordarme que solo había sido eso, un mal día pero que eso no me determinaba como persona.

A mis amiga Yoali, que fue como una hermana desde el principio hasta el final de esta etapa de mi vida, haciendo más amenos los días, con risas y momentos compartidos tanto dentro de la universidad como fuera de ella.

A mis amigos, David, Carlos, Mariana y Vanesa que me acompañaron en cada grado de la carrera universitaria compartiendo muchos momentos, donde aprendí con ellos y puedo decirles gracias por esas experiencias juntos.

A mis profesores, que sin su ayuda no podría haber aprendido esta carrera universitaria de esta forma y hacerme entender que estoy para ayudar a los demás y siempre debo esforzarme por dar lo mejor, muchas gracias Doctores: María de los ángeles, Susana, Miriam, Vanesa, Filiberto, Catalina, Jorge, Andrade, Villavicencio, Carlos, Fabiola, Sergio, David, Luis, Federico, Mireya y Charly a quien agradezco por tenerme esa confianza desde el servicio y poder realizar este trabajo y concluirlo de la mejor manera.

A mis Pastores de la iglesia, Jonathan y Evangelina, gracias por su apoyo moral para poder tomar la decisión de continuar esta carrera para ponerlo al servicio de Dios y también ayudarme a querer continuar, después de la pérdida de mis abuelos y así concluir esta etapa de mi vida.

A mis pacientes, gracias por dejarme aprender en ustedes, por darme esa confianza y esas palabras de aliento que me dieron seguridad al momento de tratarlos.

Al personal de la facultad, gracias por tener esa paciencia para ayudarnos en las clínicas y hacer su trabajo de excelente manera.

A la UNAM, por dejarme ser parte de ella, desde que ingrese a la preparatoria 8, dejarme estar en esta carrera que tanto amo, poder en ella conocer tantas personas que hoy tengo en mi vida, y poder egresar de la mejor universidad que hay en México.

ÍNDICE	
INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	7
CAPÍTULO 1: SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO	8
1.1 Antecedentes históricos	8
1.2 Definiciones.....	10
1.3 Clasificación de los eventos respiratorios.....	11
1.4 Etiología.....	11
1.5 Fisiopatología.....	11
1.6 Factores de riesgo	13
1.7 Manifestaciones clínicas	14
1.8 Prevalencia del SAOS en México	16
Capítulo 2: Diagnóstico	23
2.1 Examen físico	23
2.2 Exploración de cabeza y cuello	23
2.3 Examen Intraoral.....	24
CAPÍTULO 3: Tratamiento Medico	28
3.1 Dispositivos de presión positiva (DPP).....	28
3.1.1 Presión positiva continua en la vía aérea.....	28
3.1.2 Ventilación servo-asistida (VSA).....	28
3.2 Tratamiento quirúrgico	28
3.2.1. Cirugía derivativa <i>Traqueotomía</i>	29
3.2.2. Cirugía reductora de contenido <i>Cirugía Nasal</i>	29
3.3. Cirugías dilatadoras de la vía aérea <i>Procedimientos de reposicionamiento lingual</i> . ³²	
3.4 Otras medidas Descenso de peso	33
Capítulo 4: TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO	35
4.1 Aparatología de reposicionamiento anterior de la lengua	36
4.2 Aparatología de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula	36
4.3 Aparatología de reposicionamiento anterior de la mandíbula (MRD/MAD) .	37
4.4 Aparatología OPAP Oral Pressure Appliance	38
Conclusión.....	41
Referencias bibliográficas.....	42

INTRODUCCIÓN.

El presente trabajo abordará los antecedentes del Síndrome de Apnea-Obstruktiva del Sueño (SAOS), las principales características anatómicas y fisiológicas que afectan para tener más probabilidad de presentar esta enfermedad del aparato respiratorio, también definiremos que es el Síndrome de Apnea-Obstruktiva del Sueño (SAOS), conoceremos su prevalencia, diagnóstico, manifestaciones clínicas, principales factores de riesgo y el tratamiento, este último comprende el área médica y odontológica en la cual nos centraremos.

En la actualidad sabemos que conlleva a la aparición de repercusiones clínicas relevantes tales como: somnolencia, trastornos neurocognitivos, deterioro de la calidad de vida, incremento de accidentes, morbilidad y mortalidad cardiovascular. Por todo ello, en la actualidad el SAOS es considerado un problema de salud pública.

La visita al odontólogo suele ser regular, por lo cual podríamos tener sospecha de que un paciente padece de SAOS en una consulta odontológica de rutina, si conocemos las principales manifestaciones clínicas de esta patología.

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

OBJETIVO

Conocer las repercusiones que genera en la salud el síndrome de apnea obstructiva del sueño, poder detectarla y obtener posibles tratamientos con base en el historial médico de la persona, la gravedad del trastorno y, lo que es más importante, la causa específica que lo genera.

CAPÍTULO 1: SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

1.1 Antecedentes históricos

A lo largo de la historia, SAOS ha sido descrito con diferentes nombres, tales como el síndrome de hipersomnia y respiración periódica (SHRP), maldición de Ondina, y síndrome de Pickwick asociándolo a la obesidad.

Las primeras publicaciones reportadas acerca de la asociación entre la obesidad y la hiper somnolencia datan desde 1893. Por otro lado, una descripción más antigua y famosa acerca de esta condición fue la presentada por Charles Dickens en su libro "The Posthumous Papers of the Pickwick Club" (figura 2) publicado en 1836, donde describe a un chico de 10 años que "comía todo el día, y en cualquier lugar se quedaba dormido"; actualmente dicho relato corresponde a las descripciones del SAOS¹.



Figura 2. "The Posthumous Papers of the Pickwick Club"¹.

Años 50.

Sin embargo, no fue hasta 1955 que Auchincloss describió con detalle un caso de obesidad e hipersomnolencia acompañada de hipoventilación alveolar. Un año después, Burwell y cols. Publicaron un artículo que habla sobre un paciente obeso con sueño, este informe destacaba claramente la importancia de la hipoventilación alveolar.

Años 60

En la era moderna, los primeros descubrimientos fueron realizados por alemanes. El primero en registrar un paciente "pickwickian" obeso y con sueño fue Werner Gerardy, un internista del Hospital Universitario de Heidelberg. El paciente había llegado al hospital para someterse a una investigación de cefalea matutina recurrente y se observó que tenía pausas respiratorias durante el sueño y un ronquido fuerte durante la respiración de recuperación. Se realizó una investigación poligráfica para establecer el problema cerebral asociado con los dolores de cabeza. "Después de 10 minutos de grabación el paciente presentó respiración periódica, con breve suspensión de la respiración, con la lengua retraída hacia atrás en el inicio de la suspensión respiratoria, por lo que no había circulación de aire a pesar del aumento de los movimientos del tórax. Entonces

el paciente despertó de repente, la lengua se movió hacia adelante y un segundo o segundo y medio más tarde se produjo la primera respiración. La frecuencia cardíaca durante la suspensión de la respiración se hizo más y más lenta, pero se aceleró en gran medida con la reanudación de la respiración”¹.

En 1969 Kuhl demostró que la somnolencia de los pacientes “pickwickian” estaba relacionada con la interrupción del sueño, inducida por la respiración anormal y asociada con la obstrucción de la vía aérea superior. Cuando esta obstrucción fue tratada mediante una traqueotomía, se produjo un claro impacto sobre la presión pulmonar durante el sueño. Kuhl fue el primero en realizar una traqueotomía para superar la respiración anormal durante el sueño, descubriendo así un tratamiento potencial para el problema.

Años 70

Siguiendo el informe de Kuhl en el que se demostraba cómo la traqueotomía había ayudado significativamente a los pacientes con apnea “pickwickian” durante el sueño, los pacientes fueron sometidos a métodos de tratamiento similares; estos estudios ocurrieron entre 1970 y 1973. Otros equipos comenzaron investigaciones del mismo tipo, sobre todo en Japón y EE. UU; sin embargo, los neumólogos se involucraron poco en estos estudios realizados, en su mayoría, por neurofisiólogos¹.

Años 80 en adelante

El evento más importante a partir de entonces se produjo en 1981, cuando Sullivan et al. Reportaron los resultados beneficiosos obtenidos con el tratamiento de presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP) para tratar la apnea obstructiva del sueño en casa. La presión aérea positiva (PAP) de las vías respiratorias había sido utilizada en cuidados intensivos neonatales, pero Sullivan, usando la vieja aspiradora de su madre, desarrolló el equipo que eliminó la necesidad de realizar la traqueotomía; este fue un descubrimiento que, en última instancia, benefició a millones de pacientes.

En 1983, se informó sobre el primer uso de dispositivos dentales.

En 1989, Niño-Murcia, demostró la efectividad del tratamiento mediante el seguimiento de un grupo de pacientes con CPAP, que los efectos secundarios no se relacionaban con el tiempo de tratamiento y que las presiones más altas se relacionaban con obesidad. Aunque los primeros ensayos se produjeron alrededor de 1990 en Marburg, Alemania, pasarían décadas antes de la introducción de un nuevo tratamiento, la utilización con éxito de la estimulación eléctrica del nervio hipogloso en 2001¹.

1.2 Definiciones

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS): Este trastorno respiratorio se caracteriza por ser una alteración crónica en la vía aérea superior, la presencia de apneas o hipopneas secundarias al colapso de la faringe durante el sueño, que afecta el flujo de aire de forma parcial o completa (Figura1) pese a mantener los esfuerzos inspiratorios².

Como consecuencia de las obstrucciones, se producirá una reducción de la cantidad de oxígeno arterial, múltiple sobre saltos que ocasionarán un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, metabólicos, respiratorios y cardiacos³.



Figura1. Obstrucción parcial y total de la vía aérea superior⁴.

Apnea

Es el cese completo del flujo inspiratorio, dura al menos 10 segundos³.

Hipopnea

Kurt fue el primero en introducir el término, se definía cómo la reducción parcial de la respiración, acompañada de un sobresalto 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 despertar 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 de oxígeno $\geq 3\%$ y/o un despertar en el electroencefalograma³.

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 haya ausencia de esfuerzo respiratorio.

Apnea mixta → Generalmente inicia como una apnea central y termina cómo una apnea obstructiva⁵.

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 sobresalto.

Esfuerzos respiratorios asociados a sobresaltos → Periodo mayor a 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo ventilatorio que termina con un sobresalto (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 esfuerzos respiratorios por hora⁵.

1.4 Etiología

La etiología del SAOS es multifactorial, pero a pesar de las diversas causas todas coinciden en la obstrucción de las vías aéreas superiores independientemente si son factores predisponentes anatómicos o no anatómicos.

Entre los factores anatómicos tenemos: estenosis ósea del canal faríngeo, cambios morfológicos craneofaciales, discrepancia anteroposterior de los maxilares, retrognatia y otras alteraciones congénitas y adquiridas cómo la obesidad, con redundancia de las estructuras del paladar blando, cuello corto y grueso, hipertrofia amigdalar, macroglosia, obstrucción de las fosas nasales (causada por desviación del tabique, formaciones polipoides, etc.). Esta obstrucción provoca una respiración bucal, que modifica la capacidad contráctil del músculo geniogloso, y lo desplaza posteriormente disminuyendo el calibre de las vías aéreas superiores⁶.

Entre los factores neuromusculares está la disminución del tono de los músculos faríngeos. En ello interviene el fallo de mecanismos neurofisiológicos (o reflejos neurológicos) que normalmente controlan y mantienen abiertas las vías aéreas superiores, al contraerse los músculos dilatadores de la faringe durante la inspiración, lo cual se opone a la presión negativa creada por el esfuerzo inspiratorio y que tiende a colapsar las paredes blandas de la faringe⁶.

1.5 Fisiopatología.

La fisiopatología del SAHS es compleja y todavía no se conoce bien (Tabla 1). Se caracteriza por episodios recurrentes de colapso en la vía aérea superior acompañada por la obstrucción completa o parcial del flujo del aire, por lo cual, para recuperar la permeabilidad de la vía aérea, se requiere una alerta (arousal) que activa el sistema nervioso simpático para poder lograr la apertura de la vía aérea⁷.

Trastornos Fisiopatológicos	Consecuencia clínica
Fragmentación del sueño - Trastornos neuropsiquiátricos - Hipersomnolencia diurna	- Trastornos depresivos. - Irritabilidad. - Deterioro intelectual. - Trastornos de la conducta y la personalidad. - Pérdida de la memoria. - Disminución de la habilidad motora.
Trastornos en el intercambio gaseoso intrapulmonar: - Hipoxemia intermitente. (Estrés oxidativo) - Hipercapnia intermitente	- Hipertensión arterial sistémica. - Hipertensión pulmonar y Cor pulmonale. - Patología Cardíaca: Cardiopatías, Arritmias. - Aterosclerosis: Patología coronaria y carotídea. - Cefalea matutina. - Poliglobulia secundaria.
Trastornos de la secreción hormonal	- Alteración de la libido e impotencia. - Nicturia / Enuresis. - Retraso del crecimiento en niños.

Tabla 1 Trastornos fisiopatológicos característicos del saos y consecuencias clínicas⁸.

a) Factores anatómicos:

La hipertrofia amigdalar, la macroglosia, la micrognatia con base de la lengua muy posterior, la retrognatia y el cuello corto reducen el calibre de la vía aérea superior (Figura3). Asimismo, el depósito graso entre las fibras musculares reduce su capacidad contráctil⁹. Los niños con síndrome de Down pueden presentar SAHOS, debido a la hipoplasia craneofacial y mandibular, la macroglosia relativa, el volumen estrecho de la nasofaringe y la hipotonía faríngea⁹.

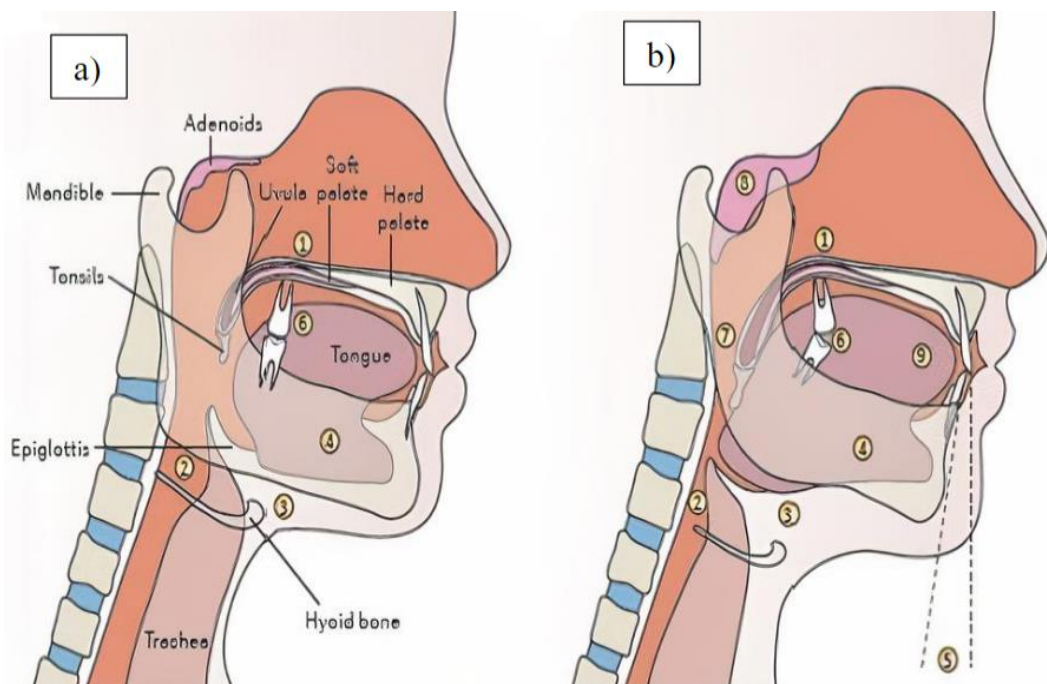


Figura 3. Cambios anatómicos observados en Saos¹⁰.

a) Anatomía normal.

b) SAHOS: 1) Paladar alargado y úvula aumentada; 2) espacio faríngeo reducido 3) distancia aumentada entre hioides y mandíbula; 4) mandíbula más corta y vertical; 5) retrognatía; 6) pérdida de oclusión dental normal; 7) hipertrofia amigdalár; 8) hipertrofia adenoidea; 9) macroglosia.

b) Factores musculares:

En estudios electromiográficos se ha observado una reducción o desaparición de la actividad de los músculos dilatadores (tensor del paladar, el genihioides, el esternohioides y, sobre todo, el geniogloso), durante el sueño⁹ (Figura 4). El factor muscular se agrava aún más con los fármacos relajantes musculares (benzodiazepinas) o con la ingesta de alcohol⁵.

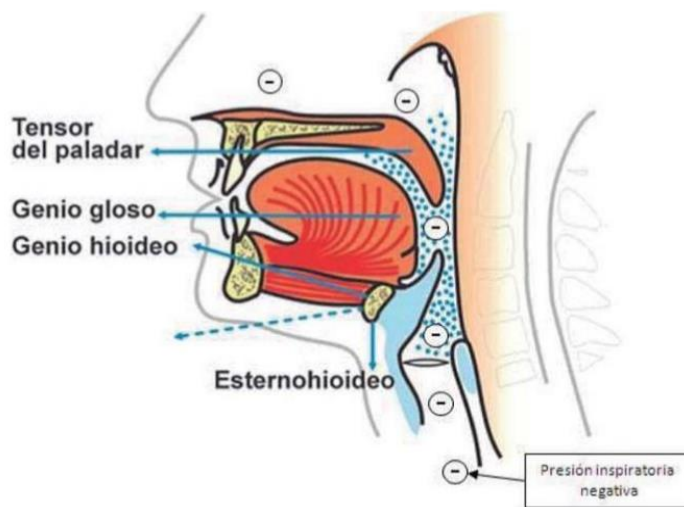


Figura 4. Esquema de la vía aérea orofaríngea, los músculos contribuyen a mantenerla abierta, contrarrestando la presión negativa inspiratoria¹¹.

c) Factores neurológicos:

SAHOS depende de mecanismos del sueño generados en el cerebro, por lo que algún factor en el reflejo de la actividad cerebral mal coordinada debe influir en su fisiopatología. El mantenimiento de la eficacia de la vía aérea superior dependerá de una correcta coordinación y de la intensidad de la musculatura inspiratoria y los músculos dilatadores de la vía aérea superior. Enfermedades neurológicas (parálisis cerebral infantil) y neuromusculares son un factor que predispone al desarrollo de SAOS debido a que, en estos niños, la capacidad vital inspiratoria puede ser menor de 60%⁹.

1.6 Factores de riesgo

Se han descrito dos grupos de factores de riesgo (tabla 2) 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 consecuencias¹².

EDAD	Se piensa que existe una disminución en la actividad de la musculatura de la VAS (vías aéreas superiores).
GÉNERO	Mayor prevalencia en varones que en mujeres. En el periodo postmenopáusico la prevalencia se iguala.
HORMONAS	La permeabilidad de la vía aérea es favorecida por los estrógenos y la progesterona. La menopausia y los andrógenos aumentan el riesgo de padecer apnea del sueño.
FACTORES ANATÓMICOS	Micrognatia, retrognatia, hipoplasia mandibular y macroglosia
FACTORES GENÉTICOS	Estructura craneofacial, distribución de la grasa corporal, control neurológico de la VAS así como del centro regulador de la respiración
POSTURA	El decúbito supino favorece el desplazamiento posterior de la lengua y del paladar blando reduciendo el diámetro de la VAS.
GRASA CORPORAL	Circunferencia abdominal >94cm en varones y >80 cm en mujeres. Circunferencia del cuello >40cm.
OTRAS CAUSAS	Acromegalia, síndrome de Down, ovario poliquístico, hipotiroidismo, síndromes genéticos y enfermedades de depósito (amiloidosis)
HÁBITOS TÓXICOS	El alcohol y algunos psicotropos como las benzodiazepinas son depresores del SNC y aumentan la colapsabilidad de la VAS. El tabaco reduce el calibre de la VAS por inducir inflamación en la misma

Tabla 2 Factores de riesgo para una mayor incidencia de saos³.

1.7 Manifestaciones clínicas

Síntomas

Habitualmente, el SAOS se detecta en primer lugar mediante la valoración de los síntomas clínicos, la historia clínica, la evaluación morfológica y funcional de las vías respiratorias superiores y, finalmente, mediante la exploración polisomnográfica, que por sí sola, puede proporcionar una confirmación objetiva e irrefutable del diagnóstico.

Ronquidos

El ronquido es el síntoma más frecuente en la respiración obstructiva durante el sueño.

Se produce cuando las vías respiratorias están parcialmente obstruidas. Cuando el aire pasa a través de este espacio limitado, hace vibrar los tejidos blandos de la garganta, la úvula y el paladar blando. Estas vibraciones crean un sonido que llamamos ronquido.

El ronquido es un fenómeno muy común que afecta a alrededor del 20% de la población de 30 a 35 años, mientras que a los 60 años, el 60% de los hombres y el 40% de las mujeres roncarán habitualmente.

Pausas en la respiración (apnea)

Una apnea se define como el cese total del flujo de aire durante al menos 10 segundos.

El SAOS se acompaña de apneas frecuentes, desconocidas para el paciente, que acaban preocupando a quienes les rodean. Estas apneas pueden causar despertares repentinos con a veces una sensación de asfixia

Sudores nocturnos

Son un buen indicador del aumento del nivel de dióxido de carbono en sangre y atestiguan la hipoventilación que acompaña a la apnea. Pueden ocurrir diariamente y ser abundantes.

Respiración bucal nocturna (que a veces ocurre durante el día)

Es causado por una obstrucción en los conductos nasales ya que, en sujetos sanos, el 70% del aire inspirado pasa por las fosas nasales.

Posiciones anormales para dormir

Al colocar la cabeza en una posición hiperextendida, lo que limita el descenso de la base de la lengua, pueden mejorar el flujo de aire.

También podemos observar un sueño agitado con frecuentes cambios de posición, sacudidas de los miembros inferiores, terrores nocturnos, pesadillas recurrentes, confusión en los períodos de vigilia, bruxismo, episodios de sonambulismo o somniloquio (emisión de sonidos durante el sueño), despertares nocturnos repetidos, micción nocturna o enuresis (micción involuntaria e inconsciente durante el sueño).

Síntomas diurnos

Durante el día, podemos observar:

- Trastornos del comportamiento diurno con pseudohiperactividad, aumento de los trastornos psiquiátricos.
- Dificultad de concentración y aprendizaje, alteraciones en las funciones y con un rendimiento reducido en pruebas de inteligencia.
- Somnolencia.

1.8 Prevalencia del SAOS en México

Los trastornos del sueño (TS) afectan la calidad de vida y algunos de ellos son causa de morbilidad y mortalidad prematura. Los TS más reportados son insomnio (22.1%), síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) (6 a 32.8%), y síndrome de piernas inquietas (15.6%). Los TS afectan la calidad y la cantidad de sueño, lo que suele generar somnolencia excesiva diurna (SED) y, a partir de ésta, se incrementa el riesgo de sufrir accidentes de tráfico y laborales¹³.

El trastorno respiratorio del sueño más frecuente es el SAOS, el cual es reconocido como un problema mundial de salud pública debido a que es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico, accidentes y mala calidad de vida. El tratamiento del SAOS con presión positiva disminuye significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares fatales y no fatales.

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (Ensanut MC 2016) en México incluyó información sobre los hábitos de sueño, SAS y SAOS en la población mexicana con el objeto estimar su prevalencia y su distribución por región, localidad de residencia y sexo.

La Ensanut MC 2016 es una encuesta transversal con muestreo probabilístico y polietápico, representativa a nivel nacional, regional y por tipo de localidad (urbana/rural). Contó con una muestra de 9 479 hogares y 9 406 adultos, con una tasa de respuesta de 91.7%.

Dificultad para dormir se definió con una respuesta afirmativa a la pregunta: ¿En las últimas 3 semanas, ha tenido dificultad para dormirse, mantenerse dormido o bien despierta antes de lo que quisiera? si además esto se presentaba con una frecuencia ≥ 3 días/semana (¿con qué frecuencia presentó dicha dificultad: 1-2 noches/semana, 3-4 noches/semana o >4 noches/semana?) se clasificó como presencia de insomnio.

También se describen síntomas nocturnos: ronquido y apnea. Ronquido fue definido con respuesta afirmativa a la pregunta ¿Usted ronca?, y apnea cuando alguien en el hogar había notado que el participante hiciera pausas en su respiración al dormir al menos 3-4 veces/semana. Los síntomas diurnos que se describen son la percepción de no descanso, reportada como la sensación de no descansar a pesar de haber dormido, cansancio diurno como el reporte de sentirse fatigado o sin energía al menos 3 días/semana y, somnolencia al conducir como la respuesta afirmativa a haber cabeceado o quedarse dormido al manejar¹³.

RESULTADOS

Se analizó la información sobre TS de 8649 adultos a partir de 20 años de edad, los cuales representan a 71 158 260 adultos mexicanos a nivel nacional, siendo 52.3% de mujeres.

El 77% eran residentes de localidades urbanas y poco más de 60% de la región centro y sur del país (cuadro I). De los adultos de la muestra, 15% reportó haber sido diagnosticado con hipertensión por algún médico y 33.8% presentó obesidad, dato mayor en mujeres que en hombres (39.2 contra 27.9%).

Característica	Nacional				Hombres				Mujeres			
	n	N (miles)	%	IC95%	n	N (miles)	%	IC95%	n	N (miles)	%	IC95%
<i>n=8 649, N (miles)= 71 158.3</i>												
<i>n=2 960, N (miles)=33 970</i>												
<i>n=5 689, N (miles)=37 188.2</i>												
Localidad												
Rural	4 264	16 141	22.7	(20.0-25.6)	1 513	7 919	23.3	(20.3-26.7)	2 751	8 223	22.1	(19.4-25.1)
Urbana	4 385	55 017	77.3	(74.4-80.0)	1 447	26 051	76.7	(73.4-79.7)	2 938	28 966	77.9	(74.9-80.6)
Región												
Norte	1 893	14 817	20.8	(17.5-24.5)	659	7 302	21.5	(17.5-26.2)	1 234	7 515	20.2	(16.7-24.2)
Centro	2 813	23 634	33.2	(29.9-36.7)	954	11 322	33.3	(29.1-37.8)	1 859	12 312	33.1	(29.7-36.7)
CDMX	1 001	12 397	17.4	(13.8-21.7)	319	5 736	16.9	(12.8-22.0)	682	6 661	17.9	(14.2-22.3)
Sur	2 942	20 310	28.5	(24.8-32.6)	1 028	9 610	28.3	(24.2-32.7)	1 914	10 700	28.8	(24.8-33.1)
Hipertensión												
Sí	1 456	10 653	15.2	(13.2-17.4)	414	4 105	12.3	(9.6-15.6)	1 042	6 548	17.7	(15.3-20.5)
No	7 124	59 638	84.5	(82.7-86.8)	2 511	29 281	87.7	(84.4-90.4)	4 613	30 357	82.3	(79.5-84.8)
Clasificación IMC*												
Normal	2 199	18 399	27.01	(25.3-28.8)	898	9 816	30.3	(27.0-33.8)	1 301	8 582	24.1	(22.1-26.2)
Sobrepeso	3 222	26 689	39.19	(36.6-41.8)	1 175	13 562	41.8	(37.9-45.9)	2 047	13 126	36.8	(34.4-39.3)
Obesidad	2 933	23 019	33.8	(31.2-36.5)	756	9 051	27.9	(23.6-32.7)	2 177	13 968	39.2	(36.7-41.7)
Edad												
20-40 años	3 794	37 827.7	53.2	(50.5-55.8)	1 155	18 294.8	53.9	(50.3-57.4)	2 639	19 532.9	52.5	(49.2-55.8)
41-60 años	2 962	22 137.3	31.1	(28.8-33.5)	1 041	10 296.6	30.3	(27.2-33.7)	1 921	11 840.7	31.8	(29.4-34.4)
>60 años	1 893	11 193.2	15.7	(13.9-17.7)	764	5 372.4	15.8	(13.6-18.3)	1 129	5 820.7	15.7	(13.2-18.4)

Cuadro I. Características de la muestra de análisis de adultos de la Ensanut MC 2016 México¹³.

Los SAS más frecuentes fueron ronquido (48.5%), dificultad para dormir (36.9%) y cansancio o fatiga durante el día (32.4%) (Cuadro II). Los hombres presentaron más síntomas nocturnos (ronquido y apneas), mientras que las mujeres informaron más síntomas diurnos (falta de descanso y fatiga durante el día), excepto somnolencia al conducir, que fue 8 veces mayor en hombres que en mujeres.

	Nacional				Hombres				Mujeres			
	n=8 649, N (miles)= 71 158.3				n=2 960, N (miles)=33 970				n=5 689, N (miles)=37 188.2			
	n	N (miles)	%	IC95%	n	N (miles)	%	IC95%	n	N (miles)	%	IC 5%
Síntoma												
Calidad de sueño regular a muy buena	7 782	63 693.7	89.5	(88.1-90.8)	2 735	30 861.3	90.9	(88.7-92.7)	5 047	32 832.4	88.3	(86.3-89.9)
Calidad de sueño mala a muy mala*	867	7 464.5	10.5	(9.2-11.9)	225	3 106.8	9.2	(7.35-11.3)	642	4 357.7	11.7	(10.2-13.5)
Dificultad para dormir	3 230	26 300.1	37.0	(34.9-39.1)	877	10 744.9	31.6	(28.3-35.2)	2 353	1 555.2	41.8	(39.5-44.2)
Uso de hipnóticos*	293	3 202.1	4.5	(3.3-6.2)	68	1 178.4	3.5	(1.73-6.9)	225	2 023.7	5.4	(3.79-7.75)
Insomnio	1 707	13 342.2	18.8	(17.4-20.24)	445	4 849.4	14.3	(12.3-16.5)	1 262	8 496.3	22.8	(20.8-24.9)
Síntomas nocturnos												
Ronquido	3 850	34 490.4	48.5	(46.2-50.8)	1 636	19 561.4	57.6	(53.8-61.3)	2 214	14 929	40.2	(37.5-42.9)
Apneas	427	3 895.9	5.5	(4.7-6.4)	223	2 531.8	3.6	(2.9-4.3)	204	1 364.1	1.9	(1.5-2.4)
Síntomas diurnos												
Percepción de no descanso	2 388	21 333.2	30.0	(27.9-32.2)	657	8 731.1	25.7	(22.3-29.4)	1 731	12 602.1	33.9	(31.3-36.6)
Cansancio o fatiga durante el día	2 835	23 033.9	32.4	(30.2-34.6)	801	9 478.3	27.9	(24.4-31.7)	2 034	13 555.6	36.4	(33.9-39.1)
Somnolencia al conducir	261	3 730.8	5.2	(4.05-6.76)	214	3 289.6	9.7	(7.3-12.8)	47	440.6	1.2	(0.71-1.98)
Categorías para definición de riesgo alto de SAOS												
Categoría 1	2 735	24 535.4	34.5	(32.5-36.6)	1 261	14 943.2	44.0	(40.4-47.7)	1 474	9 599.24	25.8	(23.6-28.2)
Categoría 2	1 814	15 740.2	22.1	(20.1-24.3)	505	6 461.2	19.0	(15.7-22.8)	1 309	9 279.03	24.9	(22.6-27.4)
Categoría 3	3 704	28 847.6	40.5	(37.9-43.2)	997	11 506.3	33.9	(29.4-38.6)	2 707	17 341.3	46.6	(44.0-49.2)

Cuadro II. Calidad y síntomas asociados con el sueño (SAS) de los adultos mexicanos¹³.

- Categoría 1. Se consideró presente al contar con al menos 2 puntos:
 Datos por ronquido=1.
 Intensidad fuerte o muy fuerte del ronquido=1.
 Frecuencia de ronquido ≥ 3 noches/semana=1.
 Que el ronquido moleste a otras personas=1 y apnea=2.
- Categoría 2. Se consideró presente con al menos dos puntos:
 Datos por percepción de no descanso=1,
 Cansancio diurno=1
 Somnolencia al conducir=1
- Categoría 3. Presencia de obesidad (IMC ≥ 30 Kg/m²) o diagnóstico de hipertensión arterial sistémica

De la población encuestada, 27.3% tuvo alto riesgo de SAOS sin mostrar diferencias por sexo o región, con predominio en áreas urbanas, hipertensos, mayores de 40 años y la presencia de sobrepeso y obesidad (cuadro III).

Característica	Nacional				Hombres				Mujeres			
	n=8 354, N (miles)= 68 106.3				n=2 829, N (miles)=32 430				n=5 525, N (miles)=35 674.1			
	n	N (miles)	%	IC95%	n	N (miles)	%	IC95%	n	N (miles)	%	IC95%
Nacional	2 178	18 593	27.3	(25.2-29.5)	742	8 963.7	27.6	(24.1-31.5)	1 436	9 603	26.9	(24.3-29.8)
Localidad												
Rural	944	3 375.3	21.63	(19.5-23.9)	347	1 556.9	20.4	(17.3-23.9)	597	1 818.1	22.8	(19.9-25.9)
Urbana	1 234	15 208.1	28.9	(26.3-31.7)	395	7 407	29.9	(25.3-34.8)	839	7 798.8	28.2	(24.7-31.8)
Región												
Norte	531	3 910.7	27.2	(23.5-31.3)	185	2 125.1	30.3	(24.2-37.1)	346	1 785.9	24.4	(20.6-28.6)
Centro	656	5 581.3	24.8	(21.3-28.8)	220	2 595.7	24.2	(17.6-32.2)	439	2 985.7	25.4	(21.7-29.5)
CDMX	298	3 756.7	32.5	(27.4-38.1)	88	1 498.9	28.3	(18.9-39.9)	210	2 257.9	36.1	(26.8-46.5)
Sur	690	5 331.4	27.0	(23.1-31.4)	249	2 743.9	29.3	(23.6-35.7)	441	2 587.2	25.0	(21.2-29.3)
Hipertensión												
Sí	774	5 849.6	58.3	(51.4-64.8)	244	2 582.7	67.5	(56.8-76.6)	530	3 266.9	52.6	(44.9-60.1)
No	1 404	12 729.1	21.9	(19.9-24.1)	498	6 378.9	22.3	(18.9-26.0)	906	6 350.4	21.5	(18.6-24.8)
Clasificación IMC												
Normal	178	12 674.6	8.33	(6.5-10.7)	89	819.2	8.35	(5.95-11.6)	89	713.5	8.3	(5.8-11.8)
Sobrepeso	454	4 373.1	16.38	(13.3-20.1)	174	2 468.2	18.2	(12.9-25.1)	280	1 904.4	14.5	(11.3-18.4)
Obesidad	1 546	13 242.6	55.1	(51-59.1)	479	5 675.3	62.7	(54.8-70)	1 067	6 999.7	50.1	(46.1-54.2)
Riesgo SAOS modificado												
Normal	178	1 533.1	8.33	(6.5-10.7)	89	819.2	8.35	(5.95-11.6)	89	713.5	8.3	(5.8-11.8)
Sobrepeso	454	4 373.1	16.38	(13.3-20.1)	174	2 468.2	18.2	(12.9-25.1)	280	1 904.4	14.5	(11.3-18.4)
Obesidad	702	5 269.4	22.89	(19.7-26.4)	199	2 177	24.1	(19.1-29.8)	503	3 092.8	22.1	(18.7-26.0)
Edad												
20-40 años	694	7 734.9	21	(18.1-24.3)	222	3 842.9	22	(17.0-27.9)	472	3 756.7	20.8	(16.4-24.4)
41-60 años	948	7 770.5	35.4	(31.8-39.1)	322	3 632.2	36.4	(31.7-41.4)	626	4 002.9	34.5	(30.2-39.0)
>60 años	536	3 540.1	32.3	(27.7-37.3)	198	1 487.6	29.8	(23.7-36.7)	338	1 855.9	34.6	(27.9-42.1)

Ensanut MC: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino

Cuadro III Prevalencia de riesgo alto para síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en adultos mexicanos¹³.

La duración promedio de sueño por noche en días laborales fue de 7.6 ± 3 horas. Un tiempo de sueño $<7h$ se encontró en 28.4% de la población y fue más frecuente en hombres, en personas de 41 a 60 años de edad, en zonas urbanas y en la Ciudad de México, pero sin asociación con IMC. Por otro lado, dormir más de lo recomendado se presentó en 6.5% de la población, primordialmente en mujeres, mayores de 60 años y en área rural (cuadro IV).

Característica	Horas de sueño											
	7 a 9				< 7				> 9			
	n	N (miles)	%	IC95%	n	N (miles)	%	IC95%	n	N (miles)	%	IC95%
Nacional	5 909	46 294.3	65.1	(62.8-67.2)	2 074	20 234.3	28.4	(26.3-30.7)	666	4 629.6	6.5	(5.6-7.5)
Sexo												
Hombres	1 956	21 617.9	63.6	(59.9-67.2)	827	10 659.5	31.4	(28.0-34.9)	177	1 694.3	4.99	(3.9-6.4)
Mujeres	3 953	24 677.7	66.4	(63.9-68.7)	1 247	9 577.9	25.8	(23.5-28.1)	489	2 935.3	7.89	(6.5-9.5)
Edad												
20-40 años	2 710	25 125.9	66.4	(62.9-69.8)	787	10 296.6	27.2	(23.8-30.9)	297	2 407.3	6.36	(5.1-7.9)
41-60 años	2 040	14 188.9	64.1	(61.2-66.9)	777	6 890.9	31.1	(28.1-34.3)	145	1 055.3	4.77	(3.3-6.8)
>60 años	1 159	6 979.2	62.3	(58.4-66.1)	510	3 049.8	27.3	(23.8-30.9)	224	1 166.9	10.4	(8.02-13.4)
Localidad												
Rural	3 043	11 633.4	72.1	(69.9-74.1)	843	3 214.2	19.9	(17.8-22.3)	378	1 293.5	8	(6.7-9.6)
Urbana	2 866	34 661	63	(60.3-65.7)	1 231	17 020.1	30.9	(28.4-33.6)	288	3 336.1	6.1	(5.0-7.3)
Región												
Norte	1 282	9 731.7	65.7	(61.5-69.6)	436	3 912.5	26.4	(22.4-30.8)	175	1 172.8	7.9	(5.8-10.8)
Centro	1 923	15 677.5	66.3	(62.9-69.6)	687	6 762.2	28.6	(25.4-32.1)	203	1 194.7	5.1	(3.9-6.6)
CDMX	629	6 949.2	56.1	(49.6-62.3)	320	4 718	38.1	(32.2-44.3)	52	729.8	5.9	(3.7-9.3)
Sur	2 075	13 936	68.6	(64.9-72.1)	631	4 841.6	23.8	(20.4-30.7)	236	1 532.3	7.5	(6.5-7.5)
Clasificación IMC *												
Normal	1 538	12 717.8	69.1	(63.9-73.9)	460	4 423.7	24	(20.0-28.6)	201	1 257.1	6.8	(5.3-8.7)
Sobrepeso	2 210	17 288.8	64.8	(61.1-68.3)	781	7 627.9	28.6	(25.4-31.9)	231	1 772	6.6	(5.1-8.5)
Obesidad	1 986	14 709.9	63.9	(60.2-67.4)	758	7 026.7	30.5	(26.8-34.5)	189	1 282.3	5.6	(4.1-7.6)

Cuadro IV Auto reporte de tiempo de sueño según recomendación para adultos mexicanos¹³.

El cuadro V muestra las variables independientes que resultaron asociadas con TS. El IMC, edad y habitar en zona urbana se asociaron significativamente con tener un riesgo alto de SAOS en el modelo multivariado. Los factores asociados independientes para insomnio fueron el sexo femenino, la edad y habitar en zona urbana; mientras que para tiempo de sueño corto fueron sexo masculino, habitar en zonas urbanas, y la edad de 41 a 60 años. En cuanto al reporte de sueño no reparador con fatiga diurna, este incrementa con el IMC, sexo femenino y habitar en área urbana.

Riesgo alto para SAOS modificado						
Hombres	1.07	0.83-1.4	0.57	1.21	0.86-1.7	0.256
Zona urbana	1.44	1.14-1.81	0.002	1.37	1.08-1.76	0.013
Edad (años) [‡]	1.03	1.02-1.04	<0.001	1.03	1.02-1.04	<0.001
IMC (Kg/m ²) [‡]	1.09	1.07-1.11	<0.001	1.1	1.07-1.12	<0.001
Tabaquismo actual	1.04	0.76-1.41	0.779	1.21	0.86-1.7	0.290
Insomnio						
Mujeres	1.77	1.44-2.19	<0.001	1.88	1.54-2.37	<0.001
Zona urbana	1.32	1.1-1.59	0.003	1.28	1.05-1.56	0.016
Edad (años) [‡]	1.01	1.002-1.01	0.006	1.01	1.01-1.02	0.001
IMC (Kg/m ²) [‡]	1.01	0.99-1.03	0.1	1.01	0.99-1.02	0.457
Tabaquismo actual	1.13	0.81-1.57	0.49	1.42	1.00-2.01	0.047
Sueño < 7 horas						
Hombres	1.32	1.09-1.59	0.004	1.38	1.16-1.69	0.003
Zona urbana	1.8	1.5-2.2	<0.001	1.76	1.46-2.12	<0.001
Edad 41 a 60 años	1.2	1.01-1.46	0.049	1.24	1.03-1.49	0.018
IMC (Kg/m ²) [‡]	1.02	0.99-1.04	0.095	1.02	0.99-1.05	0.090
Tabaquismo actual	1.27	0.96-1.69	0.098	1.2	0.88-1.65	0.248
Sueño > 9 horas						
Mujeres	1.63	1.14-2.32	0.006	1.72	1.17-2.5	0.005
Zona rural	1.34	1.02-1.79	0.038	1.36	1.01-1.81	0.040
Edad > 60 años	1.8	1.23-2.64	0.002	1.58	1.04-2.39	0.032
IMC (Kg/m ²) [‡]	0.98	0.95-1.02	0.29	0.98	0.95-1.01	0.208
Tabaquismo actual	0.86	0.54-1.39	0.56	1.07	0.63-1.83	0.799
Fatiga diurna con sueño no reparador						
Mujeres	1.41	1.08-1.85	0.011	1.41	1.04-1.90	0.023
Zona urbana	1.5	1.23-1.82	<0.001	1.45	1.19-1.80	<0.001
Edad (años) [‡]	1	0.99-1.0	0.179	1	0.99-1.01	0.181
IMC (Kg/m ²) [‡]	1.03	1.02-1.05	<0.001	1.03	1.01-1.05	<0.001
Tabaquismo actual	1.19	0.89-1.61	0.249	1.27	0.93-1.74	0.139

Cuadro V Modelos de regresión logística para riesgo alto de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) modificado, insomnio, horas de sueño <7, horas de sueño >9 y fatiga diurna con sueño no reparador en adultos mexicanos¹³.

Los hallazgos de este estudio son importantes pues por primera vez en México se documentó información sobre trastornos del sueño en población adulta mexicana con representatividad nacional, lo cual es relevante en el ámbito de la salud pública porque un alto porcentaje de esta población presenta riesgo alto de SAOS. Habitar en zonas urbanas y tener 40 años de edad o más incrementan el reporte de insomnio, de tiempo de sueño menor a lo recomendado y de alto riesgo de SAOS.

Las prevalencias encontradas en México de insomnio y somnolencia diurna resultan preocupantes por su relación con el incremento de hipertensión arterial y alteraciones del metabolismo de la glucosa, e incluso con deterioro cognitivo asociados con insomnio, e incremento en el riesgo de accidentes laborales y vehiculares. Se ha documentado que residir en zonas urbanas afecta significativamente los hábitos de sueño, especialmente la reducción en las horas de sueño. En concordancia con reportes previos, el consumo actual de tabaco se asocia con mayor riesgo de insomnio

Es preocupante que casi 30% de la población se encuentra en alto riesgo para SAOS dada la baja accesibilidad a diagnóstico (se estimó para 2011 la existencia de una clínica de sueño por cada 2.7 millones de habitantes en México) y tratamiento, que sería imposible solventar con la disponibilidad actual de servicios de salud especializados. Debido a su relación con enfermedad cardiovascular y metabólica (primeras causas de muerte en México), sería importante que programas del sector salud incluyan TS, ya que el enfoque de prevención primaria para disminuir la prevalencia de obesidad como hábitos dietéticos adecuados y actividad física tendría efectos a mayor plazo¹³.

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).

-Evaluación subjetiva de la somnolencia

Es posible que los pacientes con apnea del sueño significativa no se den cuenta de que tienen un problema, la evaluación subjetiva de la somnolencia tanto por el paciente como por su pareja, es importante ya que es poco probable que los pacientes acepten el tratamiento a menos que puedan percibir un beneficio con una reducción de la somnolencia subjetiva o una mejora en el rendimiento laboral¹⁴.

-Evaluación objetiva de la somnolencia

La prueba de Latencia Múltiple del Sueño (MSLT, por sus siglas en inglés) mide el tiempo para conciliar el sueño en una habitación a oscuras en al menos cuatro ocasiones separadas a lo largo del día siguiendo una instrucción para conciliar el sueño. Cada desafío finaliza a los 20 minutos o al inicio del sueño. El adulto promedio requiere 10 minutos o más para conciliar el sueño durante el día y un tiempo promedio de siete minutos o menos se considera evidencia de somnolencia patológica¹⁴.

2.1 Examen físico

El examen por sí solo no puede permitir un diagnóstico preciso de SAOS, pero ayuda a excluir otras causas de los síntomas del paciente:

- 1.- Aproximadamente el 50 % de los pacientes con SAOS son obesos (IMC >30 kg/m²)
- 2.- A menudo tienen una circunferencia del cuello mayor de 16" en mujeres y mayor de 17" en hombres.
- 3.- Aumento del tamaño del cuello, presenta mentón pequeño al igual que la mandíbula.
- 4.- Evaluación de la permeabilidad nasal visualmente
- 5.- Evaluación de la vía aérea superior por obstrucción obvia usando laringoscopia indirecta si está disponible
- 6.- Medición del volumen espiratorio forzado (FEV1) y capacidad vital forzada (FVC) para detectar cualquier anomalía espirométricas
- 7.- La posibilidad de hipotiroidismo, acromegalia y síndrome de Marfan

2.2 Exploración de cabeza y cuello

El examen de cabeza y cuello es importante en pacientes con sospecha de SAOS. 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 superior¹⁵.

La hipoplasia mandibular, craneosinostosis, retrognatía y otras anomalías craneofaciales pueden estar relacionados con síndrome de Pierre Robin (Figura 6, síndrome de Treacher Collins, enfermedad de Crouzon (Figura 7), acondroplasia u otros trastornos óseos que se asocian con una mayor incidencia de trastornos respiratorios del sueño.



Figura 6. Paciente con síndrome de Pierre Robin¹⁵.



Figura 7. Paciente con enfermedad de Crozon¹⁵.

Examen de cuello: El bocio (Figura 8) 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)¹⁵.



Figura 8. Bocio¹⁵.

2.3 Examen Intraoral

Se ha demostrado, que los factores anatómicos y funcionales de pacientes con SAHOS, modifican las estructuras intraorales (Tabla 3); 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 aumentado².

Observaciones Clínicas	Posible Relación
Lengua	
<ul style="list-style-type: none"> • Recubierta • Engrandecida (Figura 9) • Festoneada en sus bordes laterales • Visión obstruida de la orofaringe (Clasificación de Mallampati) 1 y 2 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de trastorno de reflujo gastroesofágico o hábito de respirador bucal • Incremento de la actividad lingual, posible SAHS • Incremento del riesgo de apneas del sueño • Bajo riesgo de SAHS 3 y riesgo elevado de SAHS 4
Dientes y estructuras periodontales	
<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación gingival (Figura 10) • Sangrado gingival al sondaje • Boca seca (xerostomía) • Recesión gingival • Desgaste dental (atriciones) • Abracciones (abrasión cervical) 	<ul style="list-style-type: none"> • Respirador bucal, higiene oral deficiente • Riesgo de enfermedad periodontal • Respirador bucal, puede haber medicación relacionada • Puede existir riesgo de apretamiento dental • Puede existir bruxismo nocturno • Apretamiento/parafunción elevada
Vía aérea	
<ul style="list-style-type: none"> • Paladar blando largo • Úvula grande, hinchada, alargada • Zonas enrojecidas en la pared posterior faríngea 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de SAHS • Riesgo de SAHS/ronquido • Riesgo de alteración del reflujo gastroesofágico o alergia
Extraoral	
<ul style="list-style-type: none"> • Labios cortados o grietas en los márgenes de la boca • Pobre sellado labial/dificultad para el mantenimiento del sellado labial • Retrognatia mandibular (Figura 11) • Facies larga (dolicocefálico) • Músculos maseteros grandes 	<ul style="list-style-type: none"> • Incapacidad de respiración nasal • Respirador bucal crónico • Riesgo de SAHS/ronquido • Hábito crónico de respiración bucal • Apretamiento/bruxismo nocturno
Nariz/vía aérea nasal	
<ul style="list-style-type: none"> • Ventanas de la nariz/fosas nasales pequeñas 	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad de respiración nasal

<ul style="list-style-type: none"> • Colapso de las aletas nasales con la inspiración forzada (Figura 12) 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de SAHS/alteración respiratoria relacionada con el sueño
Posición de cabeza/cuello	
<ul style="list-style-type: none"> • Posición de la cabeza adelantada (Figura 13) • Pérdida de la curva lordótica • Rotación posterior de la cabeza 	<ul style="list-style-type: none"> • Restricción y vía aérea comprometida • Respirador bucal crónico • Tendencia a respiración bucal

Tabla 3. Hallazgos clínicos que pueden indicar un riesgo de trastornos relacionados con el sueño¹⁶.

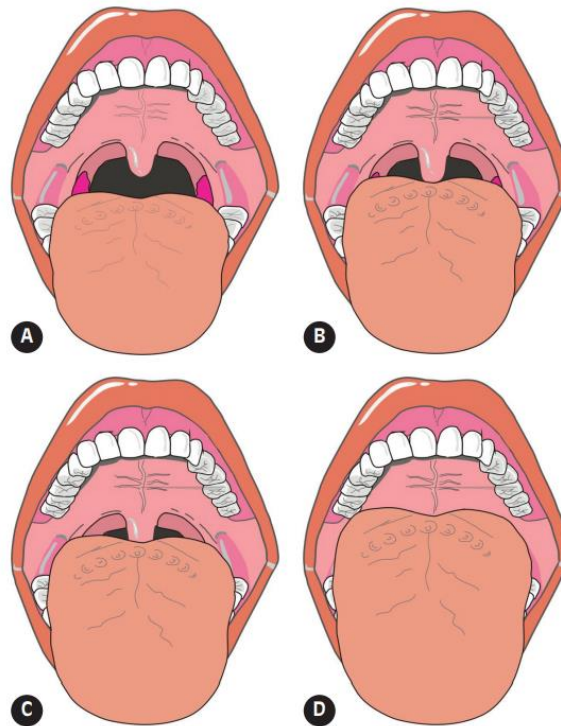


Figura 9. Escala de Mallampati-Samsoon. a) Grado I. b) grado II. c) grado III. d) grado IV¹⁷.



Figura10. Inflamación gingival¹⁷.



Figura 11. Retrognathia mandibular¹⁸.

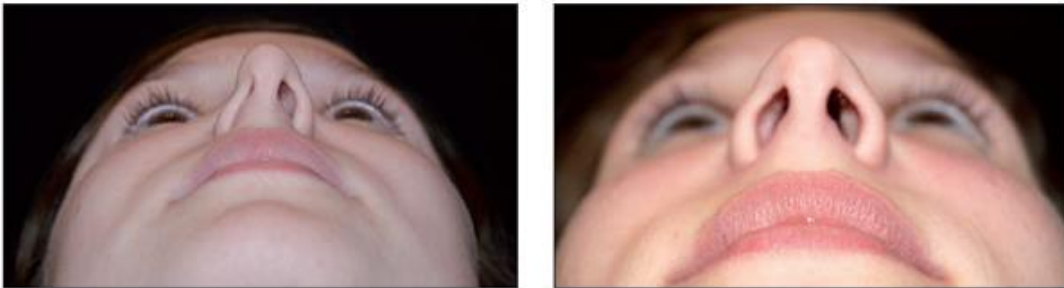


Figura 12. Colapso de las aletas nasales con la inspiración forzada¹⁹.

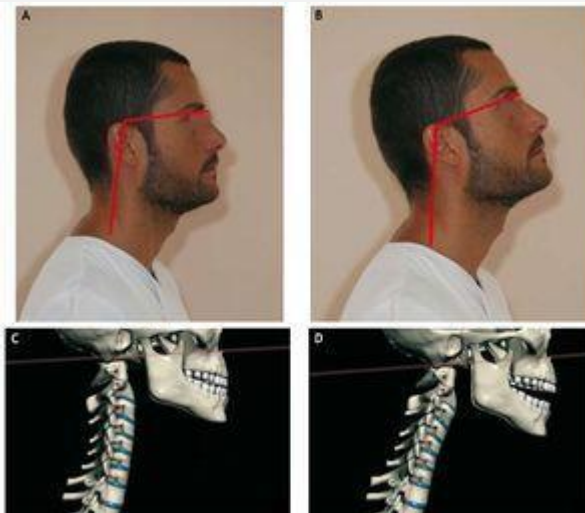


Figura 13. Posición de la cabeza adelantada²⁰.

CAPÍTULO 3: Tratamiento Médico

3.1 Dispositivos de presión positiva (DPP)

3.1.1 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 para el SAHOS y su eficacia es superior a la de otras terapias (Figura 14)²¹. Ha demostrado ser eficaz para suprimir los eventos respiratorios, corregir las desaturaciones y los ronquidos, mejorar la calidad del sueño, la somnolencia diurna, la calidad de vida y el deterioro cognitivo²¹.

Estudios publicados demuestran, con distintos niveles de evidencia, que el uso de CPAP reduce el riesgo de accidentes de tránsito, de eventos cardiovasculares fatales y no fatales, de hipertensión arterial, de determinadas arritmias, de accidentes cerebrovasculares y la mortalidad relacionada al SAOS²².

Tienen indicación de tratamiento con CPAP aquellos pacientes con:

- SAHOS de grado moderado – severo (IAH ≥ 15 eventos/hora) ²¹.
- SAHOS leve (IAH entre 5 y 14.9 eventos/h) asociado a: somnolencia diurna excesiva y/o déficit cognitivo y/o a comorbilidades cardiovasculares, metabólicas y cerebrovasculares²¹.



Figura 14. Dispositivo de presión positiva continua en la vía aérea²³.

3.1.2 Ventilación servo-asistida (VSA)

La ventilación servo-asistida (VSA) constituye una modalidad ventilatoria diseñada y orientada al tratamiento de pacientes que padecen apneas centrales, especialmente con respiración periódica de Cheyne Stokes y se ha demostrado su eficacia en la resolución de estos cuadros²⁴.

3.2 Tratamiento quirúrgico

La cirugía usualmente es considerada como terapia de segunda línea en el tratamiento del SAHOS, fundamentalmente como alternativa en pacientes que no toleran el tratamiento con CPAP o cuando estas terapias no alcanzan a eliminar las apneas²¹. También resulta útil en aquellos que no logran adherencia a estos dispositivos producto de obstrucción anatómica nasal (aumento del tamaño de cornetes, desviación de tabique, bloqueo nasal o

hipertrofia amigdalina) como terapia conjunta con el CPAP o dispositivos de avance mandibular²¹.

Los pacientes deben ser correctamente evaluados para determinar si son candidatos a este tipo de tratamientos. Esta evaluación debe incluir un examen anatómico preciso para identificar posibles sitios de obstrucción y potenciales técnicas quirúrgicas para resolverlos. En tal sentido los estudios por imágenes aportan información relevante (Radiografía, Tomografía computada o Resonancia Magnética), pero en los últimos años ha cobrado mayor trascendencia la exploración endoscópica de la VAS²⁵.

Se deben evaluar además las comorbilidades médicas, psicológicas o sociales que puedan afectar el resultado quirúrgico y explorar la predisposición del paciente a un tratamiento quirúrgico²¹.

Las técnicas desarrolladas se clasifican en 3 categorías:

3.2.1. Cirugía derivativa

Traqueotomía. Fue el primer tratamiento quirúrgico propuesto para el SAHOS severo y actualmente constituye una opción en situaciones muy específicas (Figura 15). Puede utilizarse de manera transitoria o permanente en las siguientes situaciones:

- Pacientes que con obstrucción e hipoventilación severa²⁶.
- Deformidades faciales, no pasibles de tratamiento quirúrgico y en las que no pueda aplicarse CPAP²⁶.



Figura 15. Traqueotomía²⁷.

3.2.2. Cirugía reductora de contenido

Cirugía Nasal. Su rol principal en el manejo del SAOS es como terapia correctora en caso de obstrucción nasal que dificulte la adherencia al CPAP (figura 16). Puede mejorar el IAH y la somnolencia diurna, pero muy difícilmente sea suficiente para resolver el síndrome, por lo que no constituye única opción terapéutica en pacientes con SAOS²⁸.



Figura 16. Reducción del cornete inferior²⁷.

Uvulo-palato-faringo-plastia (UPFP). La evidencia publicada con esta técnica es insuficiente, con resultados dispares y diferencias en los criterios de selección de pacientes y técnica implementada²⁵. Las complicaciones postoperatorias son frecuentes, incluyendo la falta de adherencia al CPAP cuando se utiliza en pacientes previamente sometidos a intervención quirúrgica. Adicionalmente la mejoría del IAH es habitualmente parcial y puede desaparecer con el tiempo²⁵. Por lo tanto no se recomienda como opción terapéutica en pacientes con SAOS²⁵. Es de utilidad en pacientes roncadores simples, con evidencia de obstrucción orofaríngea única, disminuyendo la intensidad del ronquido (Figura17)²¹.



Figura 17. Uvulo-palato-faringo-plastia²⁷.

Uvuloplastia láser. No se recomienda ya que no ha demostrado efectos significativos en la severidad del SAHOS, ni en la calidad de vida (Figura 18) ²¹.



Figura 18. Uvuloplastia láser²⁷.

Radiofrecuencia de paladar blando. No existe bibliografía concluyente para su uso en SAOS y su aplicación tendría lugar en casos cuidadosamente seleccionados (Figura19)²⁵.



Figura 19. Radiofrecuencia de paladar blando²⁷.

Flat Uvulopalatino. No se recomienda como único tratamiento en el SAOS. Puede ser efectivo en pacientes con ronquido simple cuidadosamente seleccionados²⁸.

Implantes palatinos. El implante de fibras de polietileno no absorbible en paladar blando induce una respuesta fibrosa que genera mayor rigidez de esta estructura (Figura 20). Los resultados publicados no son concluyentes, serían de cierta utilidad en pacientes no obesos con SAOS leve-moderado y colapso de vía aérea confinado a la región palatina²⁵.



Figura 20. Implantes palatinos²⁷.

Amigdalotomía. No se ha aclarado aún en qué grado la hipertrofia amigdalina contribuye en la patogénesis del SAOS en el adulto²⁵. Al igual que la cirugía nasal, la tonsilectomía puede mejorar la adherencia al CPAP y reducir la presión terapéutica en sujetos que la padecen²⁵.

Procedimientos quirúrgicos reductores de la base de la lengua: ablación por radiofrecuencia, glosectomía posterior de línea media, linguoplastia y tonsilectomía lingual. Estos procedimientos están destinados a reducir el tamaño de la lengua, aumentando el espacio retrolingual. Se realizan habitualmente como un componente del tratamiento quirúrgico multinivel combinando diferentes procedimientos y no se recomiendan como única intervención, dado que por sí solos rara vez resultan curativos²⁵.

Ablación por radiofrecuencia. Debe considerarse solo en pacientes no obesos o con obesidad leve con obstrucción retrolingual, que son intolerantes a otros tratamientos (Figura 21)²⁵.

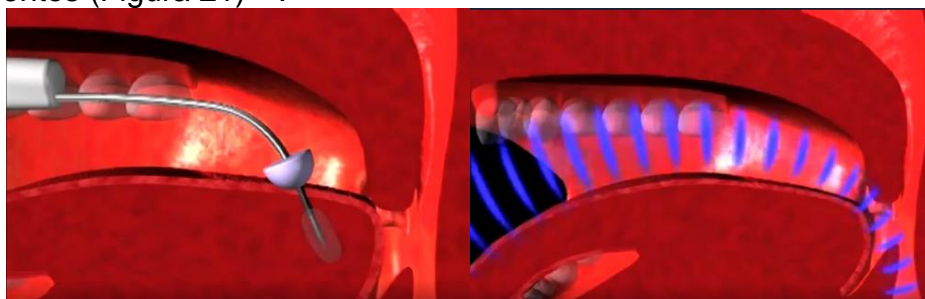


Figura 21. Ablación por radiofrecuencia²⁷.

Glosectomía posterior de línea media. Resección de tejido lingual mediante láser, radiofrecuencia o cirugía robótica (Figura 22). Escasa evidencia publicada con resultados dispares. Se combina con otros procedimientos en la cirugía multinivel²⁴.

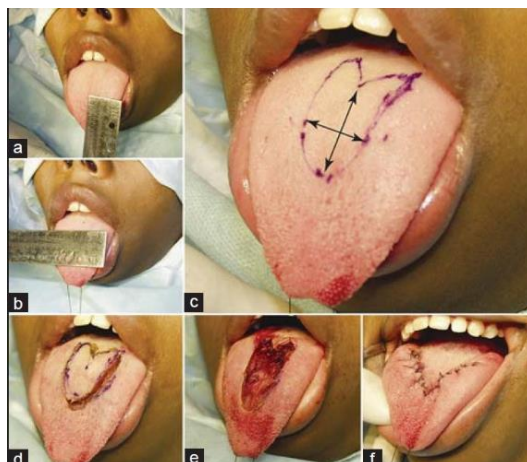


Figura 22. Glosectomía posterior de línea media²⁷.

Tonsilectomía lingual. Escasa evidencia publicada en adultos, insuficiente para generar una recomendación²⁵.

3.3. Cirugías dilatadoras de la vía aérea

Procedimientos de reposicionamiento lingual. Tienen como objetivo ampliar el espacio aéreo hipofaríngeo adelantando la base de la lengua. No están indicados como tratamiento único, se efectúan generalmente en el marco de una intervención multinivel²⁵.

Cirugía de avance mandíbulo-maxilar. Está destinada a ensanchar la vía respiratoria a nivel retroglótico y retropalatal (Figura 23) y algunos autores han reportado eficacia comparable al CPAP²⁵. Tiene indicación en pacientes en los que fracasa la CPAP o que no la toleran o se niegan a su uso y particularmente en jóvenes con índice de masa corporal (IMC) bajo y/o con problemas craneofaciales evidentes pasibles de ser corregidos quirúrgicamente (hipoplasia mandíbulo-maxilar, retrognatia). Es una técnica compleja que requiere personal entrenado y en muchos casos debe realizarse de forma secuencial o combinarse con otros procedimientos (radiofrecuencia, avance de geniogloto o suspensión hioidea)²⁵.



Figura 23. Cirugía de avance mandíbulo-maxilar²⁷.

Distracción Osteogénica. Mediante este procedimiento se estimula el alargamiento del maxilar y los tejidos blandos circundantes. El hueso es osteotomizado y se implanta un dispositivo que, tras un periodo de latencia, se activa y genera avances de 1mm por día del maxilar, induciendo la neoformación y cicatrización ósea. La indicación es en pacientes con SAHOS, fundamentalmente niños, con severas anomalías maxilo-faciales (micrognatia congénita) o hipoplasia hemi-facial²⁹.

Cirugía Multinivel. La evaluación radiológica y endoscópica de la VAS (DISE) demuestra que la obstrucción de la VAS en el SAOS involucra múltiples sitios de colapso (nasal, retrogloso, retropalatal) en cerca del 90% de los pacientes²⁵. El abordaje quirúrgico multinivel es actualmente el estándar para adultos que se presentan para cirugía de rescate después de un tratamiento conservador fallido, especialmente CPAP.

Estimulación eléctrica de los músculos de la vía aérea superior (VAS). Este método se basa en la estimulación eléctrica del nervio hipogloso, generalmente unilateral, mediante un electrodo implantado quirúrgicamente rodeando el nervio, incorpora un sensor de esfuerzo ubicado entre las fibras de músculos intercostales. El sistema se activa solo durante las horas de sueño. La estimulación eléctrica del hipogloso genera como resultado una contracción de los músculos del piso de la boca, fundamentalmente el geniogloso y el genihioideo, aumentando así el espacio retrolingual y retropalatal²⁵.

3.4 Otras medidas

Descenso de peso

La obesidad se asocia a incremento del colapso de la vía aérea superior, aún en sujetos sin apneas del sueño, lo cual mejora sustancialmente con la reducción del peso. Se ha demostrado además una mejoría del SAOS con la reducción del peso corporal, sin embargo no se recomienda como única medida ya que sólo una minoría de pacientes logra bajar de peso y sostenerlo en el tiempo³⁰.

Tratamiento posicional

En la mayoría de los pacientes con SAOS el IAH empeora en decúbito dorsal. El SAOS posicional se define como la presencia de un IAH en decúbito supino de por lo menos el doble que el IAH en decúbito lateral. En pacientes con SAHOS se recomienda evitar dormir en decúbito dorsal, fundamentalmente si presentan SAOS posicional.

Técnicas sugeridas: utilización de pelotas de tenis/golf en la parte posterior de la ropa de dormir, almohadas especiales y elevar 30 grados la cabecera de la cama. Actualmente existen en el mercado diversos dispositivos vibratorios diseñados para reducir el tiempo en supino, sin embargo se requiere aun mayor validación científica³¹.

Fármacos y oxígeno

No se han hallado a la fecha medicamentos capaces de modificar la vía aérea superior o controlar la aparición de eventos obstructivos durante el sueño. No se recomiendan la indicación del oxígeno como único método terapéutico

para el SAOS. Constituye un método complementario en los casos en que persista la hipoxemia no asociada a hipercapnia.

Medidas higiénico-dietéticas

A los pacientes con SAHOS se les deberá indicar que se abstengan de fumar. Se recomendará además que se evite el consumo de alcohol y sedantes por la noche. Se deberá tratar la rinitis alérgica y cualquiera otra entidad que genere obstrucción nasal²⁶.

Consideraciones finales

En todos los pacientes con SAHOS, independientemente de la severidad y del tratamiento finalmente sugerido, deben establecerse una serie de medidas generales que incluyen:

- Una adecuada higiene de sueño que garanticen una cantidad y calidad óptimas;
- Evitar el consumo de alcohol y tabaco;
- Suprimir fármacos con efecto relajante muscular y/o depresor respiratorio o bien con afectación de la estructura del sueño;
- La pérdida de peso en todos los pacientes con sobrepeso/obesidad, ya sea mediante tratamiento dietético y ejercicio, o bien, en los casos más extremos, con cirugía bariátrica.
- Tratamiento postural en casos de SAOS posicional.

Capítulo 4: TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

El tratamiento médico más frecuentemente utilizado y de elección en los pacientes diagnosticados de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es la ventilación bajo presión nasal positiva continua (nCPAP). La nCPAP actúa como un auténtico sistema neumático abriendo pasivamente la vía aérea superior (VAS) y evitando así la obstrucción de la misma durante el sueño esta es una Máquina de presión positiva que impulsa una corriente de aire mediante una mascarilla que la persona usa cuando duerme.

Sin embargo, la dificultad de algunos pacientes en tolerar la nCPAP ha creado una demanda de soluciones terapéuticas, no quirúrgicas, tanto del SAOS como del ronquido. De esta manera, se han diseñado diferentes aparatos intraorales con el objetivo de modificar la anatomía de las vías aéreas superiores y evitar la obstrucción y/o colapso que aparece durante el sueño en estos pacientes³².

El aparato bucal mantiene la mandíbula hacia adelante y la vía respiratoria abierta. A nivel mundial, existen numerosos trabajos que confirman la eficiencia de los dispositivos intraorales en el tratamiento de los ronquidos patológicos y en apneas leves a moderadas.

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

La Asociación Americana de Alteraciones del Sueño (ASDA), define los aparatos intraorales destinados a tratar el SAOS como: «dispositivos que se introducen en la boca para modificar la posición de la mandíbula, lengua y otras estructuras de soporte de la vía aérea superior para el tratamiento del ronquido y/o la apnea obstructiva del sueño». La utilización de los aparatos intraorales en este tipo de patología surgió en la década de los 80 en un intento de encontrar métodos alternativos tanto a la cirugía (UPPP, ortognática, etc.) como a la nCPAP³³.

Los dispositivos intraorales se consideran como una opción válida de primera elección para roncadores simples, pacientes con apnea obstructiva del sueño leve, apnea obstructiva de sueño leve - moderada con bajo índice de masa corporal, pacientes con síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores (SRAVAS) y como segunda elección en pacientes que no responden o rechazan los aparatos de presión positiva³⁴.

CLASIFICACIÓN

Existen más de 50 diferentes tipos de dispositivos intraorales descritos, que son efectivos para el tratamiento del ronquido. Sin embargo, sólo un 10% han sido aceptados por la FDA para el tratamiento del SAOS, y pueden clasificarse según mecanismo de acción³².

Las variantes para clasificarlos son:

- Uni o bi-maxilares: (según la cantidad de maxilares que abarque) Siempre van a ser más exactos y seguros los que abarquen ambos maxilares, para la comodidad del paciente
- Fijos o regulables: (según el mecanismo de avance) El caso de los móviles, son en realidad pasos intermedios, hasta poder llegar al punto o capacidad posible del avance mandibular que permitan la terapéutica deseada.
- Rígidos o blandos: (según la resiliencia del material de construcción). El portador siempre va a preferir los elásticos, aunque no son los más adecuados para la manutención del avance y la estabilidad del sistema.

Desde el punto de vista de la construcción, estos aparatos pueden ser: Monobloc, una sola pieza con las marcas dentarias superiores e inferiores, y donde el grado de avance se determina previamente (es fijo), o bien Bibloc, con dos componentes (maxilar y mandibular), relacionados por tornillos, manivelas, imanes, etc., logrando un mecanismo de avance regulable³⁴.

4.1 Aparatología de reposicionamiento anterior de la lengua

TRD: Dispositivo de reposición lingual.

Actúan manteniendo la lengua en una posición más adelantada. Así, al aumentar la distancia entre la lengua y la pared faríngea posterior, aumenta el espacio aéreo posterior. La base de estos aparatos abarca sólo el maxilar superior, existiendo varios diseños. La FDA los acredita únicamente para el tratamiento del ronquido, siendo el TRD, los únicos dispositivos adaptables a pacientes desdentados (figura 24).

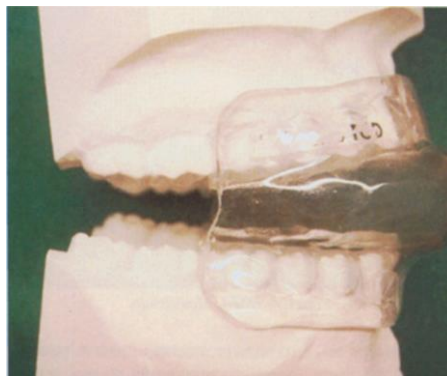


Figura 24. TRD: Dispositivo de reposición lingual³⁵.

4.2 Aparatología de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula

ASPL: Dispositivo de elevación del velo del paladar y reposición de la úvula. Consiste en una placa maxilar acrílica que presenta en su parte media y posterior un botón acrílico con un tornillo para el desplazamiento distal, levantando el velo del paladar y previniendo la vibración del paladar blando. Reconocido por la FDA para tratar sólo el ronquido (figura 25).

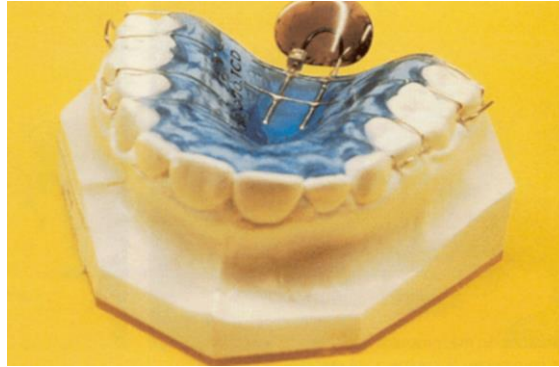


Figura 25. ASPL: Dispositivo de elevación del velo del paladar³⁵.

4.3 Aparatología de reposicionamiento anterior de la mandíbula (MRD/MAD)

Los aparatos de reposición anterior mandibular constituyen el grupo más amplio. Tienen diferencias en su diseño, tipo de material, monobimaxilares, prefabricados o confeccionados a medida, y regulables o fijos respecto al avance mandibular. Se pueden distinguir varios tipos:

1. NAPA (Nocturnal Airway Patency Appliance): consiste en un monobloque bimaxilar con avance mandibular anterior (figura 26).
2. Herbst-Jasper: consiste en dos placas acrílicas maxilar y mandibular con bielas o guías de acero inoxidable regulables para el desplazamiento anterior individualizados, ampliamente utilizado en ortodoncia en tratamiento casos de Clase II esquelética con retrognatismo mandibular (figura 27).
3. Klaerway-Silencer: consta de dos férulas acrílicas unidas por los brazos de un tornillo de disyunción en sentido anteroposterior en la férula superior, permitiendo el avance progresivo y el grado de protrusión ideal (figura 28).
4. Silensor: diseño similar al Herbst modificado que consiste en dos férulas de policarbonato, unidas por dos bielas plásticas prefabricadas fijas que mantienen la mandíbula en una posición anterior predeterminada (figura 29).
5. Snore Guard: aparato termoplástico preajustado que se adapta en la clínica. Se sugiere cuando la mandíbula avanza hacia una posición más anterior e inferior, la lengua se reposiciona igualmente hacia una posición más anterior, alejándose de la pared posterior de la faringe y del paladar blando (figura 30).



Figura 26. NAPA (Nocturnal Airway Patency Appliance) ³⁵.



Figura 27. Herbst-Jasper ³⁵.

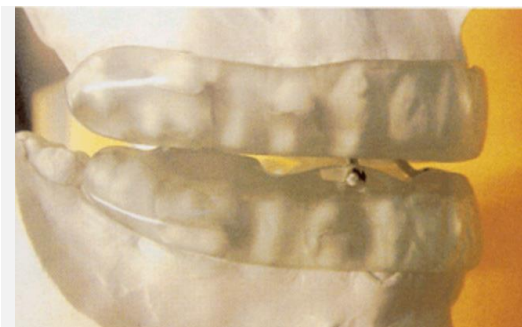


Figura 28. Klaerway-Silencer ³⁵.



Figura 29. Silensor ³⁵.



Figura 30. Snore Guard ³⁵.

Los dispositivos de avance mandibular son un aparato de elección en el tratamiento de SAOS leve a moderado debido a su capacidad de disminuir los ronquidos y las apneas del sueño. Su instalación es simple y tamaño reducido. El aparato debe proporcionar una protrusión mandibular suficiente para mantener la vía aérea despejada. La American Academy of Sleep Medicine recomienda su uso en:

- El Síndrome de Apnea obstructiva del sueño de tipo leve a moderado, pacientes con ronquido primario y apnea leve que no responden o no son candidatos adecuados para el tratamiento con medidas conductuales.
- Pacientes con SAOS con apnea moderada que no toleran o rechazan el tratamiento con presión positiva de aire.
- Pacientes que rechazan o no son buenos candidatos para intervenciones quirúrgicas combinados con aditamento para aplicación de aire a presión.

La American Academy of Medicine (2006) recomienda el uso de los dispositivos de avance mandibular sólo en pacientes con SAHOS leve a moderada³².

4.4 Aparatología OPAP Oral Pressure Appliance DAM+ CPAP

Es una terapia combinada entre un dispositivo de avance mandibular y un sistema de presión positiva continua de las vías aéreas, alternativa indicada en casos de obstrucción nasal con SAHOS moderado a severo³².

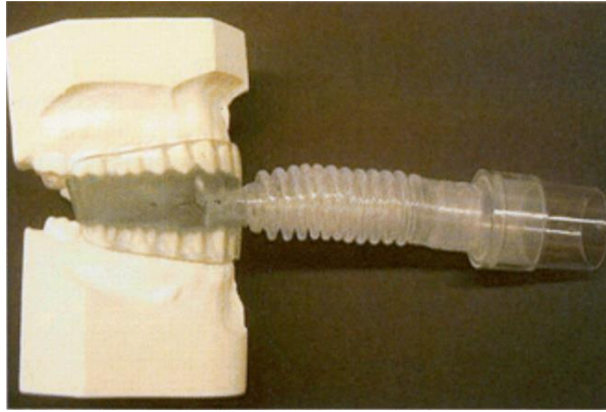


Figura 31. Avance mandibular y un sistema de presión positiva continúa

35

DAM+ CPAP

MECANISMO DE ACCIÓN

El mecanismo de acción de los DAM se debe a que evita el colapso de los tejidos orofaríngeos, fundamentalmente por tres factores que se potencian entre sí:

- a. Reposición anterior de la mandíbula.
- b. Estabilización del velo del paladar.
- c. Aumento de la actividad basal muscular.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Los DAM deben:

- Neutralizar el ronquido
- Ser de instalación simple
- Tener un tamaño reducido
- Permitir el cierre labial
- Dejar adecuado espacio para la lengua a fin de evitar una retro posición
- No interferir con el sueño
- Permitir movimientos laterales a la articulación temporomandibular
- No movilizar dientes
- Tener resistencia a la fuerza de masticación
- Bajo costo

FABRICACIÓN

Para la confección de la mayoría de los dispositivos descritos, se requiere la toma de impresiones de ambas arcadas dentarias, un registro de cera de oclusión en protrusiva, que generalmente es entre un 50 a un 75% de la protrusión máxima del paciente, montaje en articulador y un laboratorista dental³².

CONTROL DE SU EFICIENCIA

Idealmente, la eficiencia de los DAM debería ser evaluada con una Polisomnografía de control. Esta debe ser tomada mínimo al mes de uso continuado del aparato, permitiendo crear el hábito y eliminar la inflamación de los tejidos. Esto nos da la certeza de no estar encubriendo valores subclínicos,

que a largo plazo pueden constituir agravamiento de los valores iniciales. Lamentablemente, la mayoría de los pacientes desisten de realizar dicho examen por su alto costo y por la confianza en la disminución de su sintomatología (despertar descansado, relajado y con mayor energía, cese o disminución considerable del ronquido, menor somnolencia en el día, etc.)³².

EFFECTIVIDAD DE LOS DAM

La eficacia del DAM en el tratamiento del SAHOS, implica la disminución de la mayoría de las apneas obstructivas, hipopnea y desaturación nocturna de oxígeno. Los DAM son hoy reconocidos como una opción de tratamiento de primera línea en los ronquidos y SAHOS leve a moderado ³²

Si bien existen mediciones objetivas que nos demuestran la efectividad del DAM, la percepción subjetiva del paciente es de gran importancia. También se ha visto que, tras la terapia con DAM, existe una mejora clínica y estadísticamente significativa de la conducta psicosocial de los pacientes, lo cual también podría ser evaluado como un parámetro de la eficacia de este tratamiento.

Conclusión

Con base en lo anterior, podemos determinar que el área odontológica es de gran importancia en la intervención del síndrome apnea obstructiva del sueño, ya que a través de ella podemos identificar esta patología.

La importancia del odontólogo ante esta entidad, radica en poder reconocer los signos y síntomas de esta enfermedad, para así referir al paciente a un grupo interdisciplinario, el cual valorará la salud física y bucal del paciente, así como determinar el tipo de tratamiento más adecuado; en el área odontológica se utilizarán dispositivos orales para el tratamiento de la apnea, se realizará monitoreo de estos pacientes y así reducir el riesgo de efectos adversos que se puedan presentar a largo plazo.

Referencias bibliográficas

1. Guilleminault C, Parejo-Gallardo KJ. Historia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev Fac Med Univ Nac Colomb [Internet]. 2017; 65(1Sup):11–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1sup.59725>
2. Alzate D, Vélez N. SAHOS: Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, determinantes diagnósticos. Universidad Cooperativa de Colombia [Internet] 2021. [Citado 14 de septiembre del 2022]. Disponible en: https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/33262/1/2021_apnea_obstruccion_delsue%C3%B1o.pdf
3. Martínez M. A, Durán J. Apnea del sueño en atención primaria. Puntos clave. SEPAR. 2009; 27-40, 73-122.
4. 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 14 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://riuma.uma.es/xmlui/bitstream/handle/10630/16332/TD_VALIENTE_SAMALEA_Pablo.pdf?sequence=1&isAllowed=y
5. Eguía VM, Cascante JA. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño: Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. An Sist Sanit Navar [Internet]. 2007 [citado el 24 de septiembre de 2022]; 30:53–74. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1137-66272007000200005

6. García X, Damiani S, Palacios J. Síndrome de apnea obstructiva del sueño: Conocimientos importantes para todo profesional de la salud. Rev cuba med gen integral [Internet]. 1999 [citado el 24 de septiembre de 2022]; 15(5):562–9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21251999000500012
7. Abad H, Buestan F, Arias L. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño: Revisión de la literatura. Rev. Lat. de Ortodoncia y Odontopediatría [Internet].2020; [Consultado el 24 de septiembre de 2022] Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2020/art-51/>
8. Henry O. Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico. Rev Méd Clínic Con. 2013; 24(3): 359-373. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864013701731>
9. Sociedad Española del sueño. Definición y concepto, fisiopatología, clínica y exploración del SAHS. Arch Bronconeumol [Internet]. 2005; pp 12-29. Disponible en: <https://archbronconeumol.org/es-definicion-concepto-fisiopatologia-clinica-exploracion-articulo-13084322>
10. Bennassar A, Barceló M, Sbert P. Odontología y síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Evidencias y necesidades para su integración. Medicina balear. [Internet]. 2017 [Citado el 24 de septiembre de 2022]; 23-29. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6340409.pdf>
11. López V, Musetti A, Mamchur M, Gutiérrez M, Otaño N, Umpiérrez A, et al. Trastornos respiratorios del sueño: guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento. Rev Med Urug (Montev) [Internet]. 2012 [citado el 24 de septiembre de 2022]; 28(4):274–308. Disponible en:

http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902012000400006

12. Rojas E, Corvalán R, Messen E, Sandoval P. Evaluación de la vía aérea superior en ortodoncia. Revisión Narrativa. Odontoestomatología [Internet]. 2017; 19(30):40–51. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v19n30/1688-9339-ode-19-30-00040.pdf>
13. Guerrero S, Gaona E, Cuevas L. Prevalencia de síntomas de sueño y riesgo de apnea obstructiva del sueño en México. Salud Pública Mex [Internet]. 2018 [citado el 28 de septiembre de 2022]; 60(3):347–55. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-979136>
14. Gogoi DJJ, Singla DA, Puri DA, Kathia DR, Tulsyan DA. Obstructive sleep apnea. Int J Appl Dent Sci [Internet]. 2022 [citado el 28 de septiembre de 2022]; 8(2):467–71. Disponible en: <https://www.oraljournal.com/archives/2022/8/2/G/8-2-51>
15. Páez-Moya S, Parejo-Gallardo KJ. Cuadro clínico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev Fac Med Univ Nac Colomb [Internet]. 2017 [citado el 1 de octubre de 2022]; 65(1Sup):29–37. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-896792>
16. Flores EI, Nogués L, Willaert E. El odontólogo en la medicina del sueño: algoritmo de procedimiento. Oral. 2017; 18 (56):1453-1462.
17. Carlos F, Cobo J, Macías E. Vía aérea difícil: interacciones entre ortodoncia y anestesiología. RCOE [Internet]. 2005 [citado el 3 de octubre de 2022]; 10(2):187–95. Disponible en:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2005000200005

18. Sergia C, Beatriz M, Adán C. Corrección ortodóncico-quirúrgica de clase II esquelética, avance mandibular, impactación maxilar y avance horizontal de mentón. Rev. Lat. de Ortodoncia y Odontopediatría. 2017; Obtenible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2017/art-24/>

19. Moretti E. Experiencia en el tratamiento del colapso de la válvula nasal con injerto de cartílago de concha auricular. Cir plást ibero-latinoam [Internet]. 2014 [citado el 8 de octubre de 2022]; 40(3):299–306. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922014000300008

20. García G, Durán J. Relación entre el sistema estomatognático y el cuello. Ortod esp [Internet]. 2012 [citado el 1 de octubre de 2022]; 52(2):51–67. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-ortodoncia-espanola-348-articulo-relacion-entre-el-sistema-estomatognatico-X0210163712787354>

21. Facundo N, Hugo C, Marcela S. Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño: Actualización 2019 [Internet]. Ramr.org. [citado el 8 de octubre de 2022]. Disponible en: https://www.ramr.org/articulos/volumen_19_numero_1/articulos_especial/es/articulos_especiales_guias_practicas_de Diagnostico_y_tratamiento_del_sindrome_de_apneas_e_hipopneas_obstructivas_del_sueno.pdf

22. Young T, Finn L, Peppard P. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. Sleep [Internet].

- 2008 [citado el 14 de octubre de 2022]; 31(8):1071–8. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.5665/sleep/31.8.1071>
23. Figura 14. Dispositivo de presión positiva continua. Imagen de la red.
24. Birner C, Series F, Lewis K. Effects of auto-servo ventilation on patients with sleep-disordered breathing, stable systolic heart failure and concomitant diastolic dysfunction: subanalysis of a randomized controlled trial. *Respiration; international review of thoracic diseases*. 2014; 87(1): 54-62.
25. Smith DF, Cohen AP, Ishman SL. Surgical management of OSA in adults. *Chest* [Internet]. 2015 [citado el 14 de octubre de 2022]; 147(6):1681–90. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26033129/>
26. Javier F, Cuesta P, Santa J, Cano M. documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño [Internet]. Sen.es. 2005 [citado el 20 de octubre de 2022]. Disponible en:
https://www.sen.es/pdf/2005/consenso_sahs_completo.pdf
27. Apnea del sueño : Tratamiento quirúrgico [Internet]. prezi.com. [citado el 20 de octubre de 2022]. Disponible en:
<https://prezi.com/nroqz43l3nhp/apnea-del-sueno-tratamiento-quirurgico/>
28. Neruntarat C. Uvulopalatal flap for snoring on an outpatient basis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003; 129(4): 353-9.
29. Bouchard C, Troulis MJ, Kaban LB. Management of obstructive sleep apnea: role of distraction osteogenesis. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2009; 21(4): 459-75.

30. Tuomilehto H, Seppa J, Partinen M. Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2009; 179(4): 320-7.
31. Ravesloot M, White D, Heinzer R. Efficacy of the new generation of devices for positional therapy for patients with positional obstructive sleep apnea: A systematic review of the literature and meta-analysis. *J Clin Sleep Med* [Internet]. 2017 [citado el 8 de octubre de 2022]; 13(06):813–24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28212691/>
32. Hidalgo E, Fuchslocher G, Vargas M. Rol del ortodoncista en ronquidos y apneas obstructivas. *Rev médica Clín Las Condes* [Internet]. 2013; 24(3):501–9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864013701871>
33. Lesmes JCR, Rivero LC. Apnea del sueño y ortodoncia [internet]. *Ortodoncia ribero*. [citado el 7 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.ortodonciarivero.com/wp-content/uploads/2018/07/APNEA-SUENO-Y-ORTODONCIA.pdf>
34. Gutiérrez S, Río D, Antonio V, García G, Castellanos JL. Apnea/hipopnea del sueño y bruxismo nocturno. Sleep apnea/hypopnea and night bruxism [Internet]. *Medigraphic.com*. [citado el 7 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2018/od184e.pdf>
35. Macías E, Villafranca C, Cobo J. Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *RCOE* [Internet]. 2002 [citado el 14 de noviembre de 2022]; 7(4):391–402. Disponible en:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000500005