

# El paciente roncador y con apneas del sueño: signos y síntomas

---

Detección precoz por parte del higienista  
dental.

**Carmen Elisa Moras Rosado**

**Albert Marimon Berengué**

## INDICE

<b>1.-INTRODUCCIÓN</b>	<b>3</b>
<b>1.1 EPIDEMIOLOGÍA</b>	<b>5</b>
<b>1.2 ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA</b>	<b>7</b>
<b>2.- SIGNOS Y SÍNTOMAS</b>	<b>15</b>
<b>2.1 SÍNTOMAS DIURNOS IDENTIFICABLES POR EL HIGIENISTA DENTAL</b>	<b>15</b>
<b>2.2 SÍNTOMAS NOCTURNOS IDENTIFICABLES POR EL HIGIENISTA DENTAL</b>	<b>16</b>
<b>2.3 SIGNOS IDENTIFICABLES POR EL HIGIENISTA DENTAL</b>	<b>16</b>
<b>3.- PROTOCOLO DE ANAMNESIS, EXPLORACIÓN Y PLAN DE ACTUACIÓN</b>	<b>17</b>
<b>ESPECÍFICO PARA EL RONQUIDO Y EL SAHS</b>	
<b>3.1 ANAMNESIS</b>	<b>17</b>
<b>3.2 EXPLORACIÓN FISICA</b>	<b>19</b>
<b>3.3 PLAN DE ACTUACIÓN</b>	<b>20</b>
<b>3.3.1 Etapa educacional al paciente no diagnosticado de ronquido y/o SAHS</b>	<b>21</b>
<b>3.3.2 Etapa educacional al paciente diagnosticado de ronquido y/o SAHS</b>	<b>22</b>
3.3.2.1 Periodo asistencial al odontólogo	23
3.3.2.2. Periodo educacional al paciente	23
<b>4.- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES</b>	<b>25</b>
<b>5.- BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>28</b>
<b>6.- LISTADO DE SIGLAS</b>	<b>32</b>
<b>7.- ANEXOS</b>	<b>33</b>

## 1.- INTRODUCCIÓN

Actualmente, se ha incrementado el interés y la búsqueda de conocimientos sobre los trastornos respiratorios durante el sueño, en especial sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño en el área médica y su relación con el ámbito odontológico.

Las primeras referencias acerca de la respiración alterada durante el sueño datan desde la edad Griega, en la que Hipócrates, en el siglo IV a.C., establece la relación entre la obesidad y la muerte súbita, haciendo referencia a la respiración entrecortada de diferentes tipos de sueño (*Hippocrates, de morbis, liber II, sect V*). Posteriormente, Claudius Aelianus en su *Miscelanea Historica* describe al primer paciente con cuadro sintomático de apnea (1).

En la historia de la literatura, William Shakespeare, en sus obras teatrales *Enrique IV* y *Las alegres comadres de Windsor*, describe al protagonista, Sir John Falstaff, como obeso, roncador y somnoliento. Posteriormente, se acuñó el nombre Falstaff (*Falstaff snore*) a un ronquido profundo asociado a pacientes obesos. También el escritor Charles Dickens (1837) en su obra *Los papeles póstumos del club Pickwick*, en la cual, sin saberlo, el novelista inglés describía la enfermedad a través de un personaje obeso, que roncaba intensamente y que durante el día tenía sueño (1, 2).

Referente a la historia de la medicina, fue W. H. Broadbent, en 1877, quien describió por primera vez la sintomatología de la apnea del sueño en la revista científica *The Lancet*. Posteriormente, en 1898, Walter A. Wells vinculó los trastornos del sueño con la obstrucción respiratoria nasal (1). Fue en Francia, en 1955, cuando Gastaut, en un estudio de pacientes que presentaban una combinación de síntomas, entre los más destacados la obesidad, somnolencia diurna, hipoventilación, síntomas cardíacos y sueño agitado con apneas de tipo obstructivo, central y mixta, lo denominó como síndrome de Pickwick, cuyo nombre proviene

de la obra de Charles Dickens ya mencionada (1, 2, 3). En 1976, Guilleminault le dio el nombre de síndrome de apneas del sueño para definir sujetos con apneas obstructivas y excesiva somnolencia durante el día (4). En la actualidad ha sido sustituida por el de síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS), ya que permite incluir aquellas situaciones en las que, sin aparecer apneas completas, se evidencian hipopneas que condicionan desaturaciones de oxígeno y/o microdespertares (5).

Según el Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño del 2005, se definió como SAHS a un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño (4, 5, 6); los cuales, provocan descensos de la saturación de oxígeno en la sangre mayor al 4%, caída de los niveles de oxígeno en los pulmones y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador (7).

La apnea y la hipopnea suelen ser factores comunes en los casos de respiración alterada durante el sueño. La apnea se define como la detención completa, ausencia o reducción mayor al 90% del flujo de aire a través de nariz y boca que dura al menos 10 segundos (3, 4, 5, 6, 7, 8), dicho criterio fue adoptado por consenso (4); si lo que existe es una reducción del flujo de aire menor al 90% y mayor al 30% se habla de hipopnea y también puede durar 10 segundos o más. (3, 4, 5, 6, 7).

La apnea del sueño se clasifica según su etiología como central (secundaria a la disminución de la actividad de los músculos respiratorios por fallo a nivel del control nervioso), obstructiva (deriva de la obstrucción provocada por el sueño en la vía aérea superior), o mixta (combinación de las anteriores). El tipo más común es la de etiología obstructiva, ya que se incluye en el SAHS y es aquí donde interviene el área bucodental (6).

La apnea obstructiva durante el sueño puede ser clasificada como leve, moderada o grave; esta severidad se expresa tanto con el índice de apnea/hipopnea (IAH, que se refiere al

número de apneas/hipopneas por hora de sueño) como con la sintomatología diurna que ocasiona (3, 9) (Cuadro 1.1).

El método diagnóstico de elección es la polisomnografía convencional (PSG), que consiste en la monitorización durante toda una noche de sueño. Otro método es la poligrafía respiratoria (PR) como alternativa a la PSG ante la demanda creciente de estudios y la limitación de laboratorios del sueño (5, 8).

El tratamiento se puede abordar de varias formas: mejorar el estilo de vida (perder peso, reducir el consumo de alcohol y sedantes y dormir en una determinada posición), cirugía de la vía aérea superior (uvulopalatofaringoplastia, traqueotomía, resecciones linguales, cirugía maxilofacial ortognática), tratamiento médico como CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*), tratamiento farmacológico y dispositivos orales. Este último, y su relación con el ámbito del higienista dental, lo detallaremos posteriormente (1, 2, 4, 5, 7, 8).

## **1.1. EPIDEMIOLOGÍA**

Según los estudios epidemiológicos llevados a cabo en EE.UU y en España, indican que entre el 9% y el 25% de los adultos en las edades medias presentan un IAH anormal (9). Se estima que el SAHS afecta al 2-4% de la población general de mediana edad, siendo más prevalente en hombres (4-6%) que en mujeres (2-4%). La prevalencia del SAHS aumenta con la edad, concretamente un 20% a partir de los 65 años. Además, se asocia con el deterioro de la calidad de vida como hipertensión arterial, aumento del reflujo gastroesofágico, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, con los accidentes laborales, domésticos y de tráfico y exceso de mortalidad (2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10).

Existen estudios que han demostrado que no diagnosticar y tratar a pacientes con SAHS supone un consumo de recursos 2-3 veces mayor que el de la población general (9).

En lo que respecta a nuestro país, de 5 a 7 millones de personas tienen un IAH anormal y sería conveniente identificarlas para enseñarles hábitos de salud, decidir tratamientos y realizar controles clínicos, ya que presentan un mayor riesgo de complicaciones y deterioro de la salud (9); pero, a pesar de la importancia de una adecuada atención sanitaria para el diagnóstico del SAHS, la demora media para realizar la primera consulta es de 61 días, para realizar la poligrafía respiratoria es de 224 días y para la polisomnografía de 166 días (11).

Cabe destacar la importancia que empieza a tener el ámbito bucodental, odontólogos e higienistas dentales, al colaborar en la detección, valoración de los pacientes, recomendaciones y tratamiento del SAHS a través de dispositivos intraorales. Es por ello, la importancia de los resultados obtenidos en la encuesta realizada en el 2004, en Estados Unidos, a 500 dentistas acerca de sus conocimientos sobre el SAHS, en la cual el 58% de los dentistas no pudo identificar los signos y síntomas del SAHS y el 55% de los dentistas indicó no conocer el mecanismo de los dispositivos de avance mandibular. Sólo el 39% de los dentistas pudo identificar el ronquido, la apnea obstructiva y la intolerancia a la CPAP como posibles indicaciones para el tratamiento de la SAHS. Los encuestados informaron de una falta general de educación sobre el síndrome. Sólo al 16% se les enseñó acerca de este problema en la escuela de odontología; el 40% sabían poco o nada sobre el tratamiento para los pacientes con SAHS. Sobre la cooperación y referencias entre los profesionales de odontología y de medicina, el 54% nunca consultó con los médicos para un paciente con posible SAHS en su consulta dental, el 75% de los dentistas informó que nunca habían referido ningún paciente al médico y el 80% de los dentistas nunca o menos de cinco veces había prescrito tratamiento intraoral para los pacientes con SAHS. Los resultados sugieren la necesidad de una mayor educación y formación en relación a los tratamientos intraorales y el SAHS en la escuela de odontología, así como una mayor cooperación entre los profesionales de odontología y de medicina para una mejor atención al paciente (12).

Si bien el tratamiento odontológico representa sólo una parte de la asistencia en este campo y el odontólogo y el higienista dental no tienen la facultad de realizar por si solos el diagnóstico y determinar el plan de tratamiento, sí deben ser capaces de identificar aquellos pacientes con potencial de apnea y referirlos al médico para un diagnóstico y plan de tratamiento definitivos.

Es por ello, la importancia que, como higienistas dentales, ampliemos nuestro conocimiento acerca del SAHS, como su etiología, fisiopatología, signos, síntomas, etc., y su relación con el campo de la salud bucodental; temas que serán desarrollados en el presente trabajo.

## **1.2. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA**

A nivel anatómico, la vía aérea superior (VAS) es un tubo músculo-membranoso que se extiende caudalmente y que se estrecha a medida que va descendiendo. Cuando inspiramos, las estructuras faríngeas son empujadas hacia dentro por la presión intraluminal subatmosférica y el desplazamiento intratorácico de la tráquea (13).

Se requiere una activación muscular previa para que se produzcan los movimientos respiratorios. Existen dos grupos musculares: los que generan presión (entre ellos el diafragma) y los músculos de la VAS (suprahioideos, infrahioideos, elevadores y constrictores de la faringe, la musculatura de la lengua y del velo del paladar) (13).

La VAS está constituida por las fosas nasales, la faringe y la laringe. La faringe se puede dividir en cuatro zonas: rinofaringe, velofaringe, orofaringe e hipofaringe (13).

En el funcionamiento de la VAS, en ausencia de patología durante el estado de vigilia, existe un equilibrio entre la fuerza de los músculos inspiratorios y los músculos dilatadores faríngeos, permitiendo el intercambio gaseoso adecuado y la permeabilidad de la vía aérea superior. Así

mismo, durante este estado, la presión de oxígeno disminuye o la presión de dióxido de carbono aumenta debido a diversos estímulos de los propioceptores y del ambiente (14).

Durante el sueño, se producen cambios en la respiración, siendo menos rígido el control respiratorio que durante la vigilia. La disminución del tono muscular durante el sueño afecta en especial a los músculos dilatadores faríngeos, mientras que el diafragma mantiene su tono muscular. Este hecho induce el colapso de la VAS, aumenta la resistencia al paso del aire y dificulta la ventilación y el intercambio gaseoso (14).

Según un estudio, realizado en 1993 por Morrison et al., sobre los niveles de distribución de los segmentos colapsables de la faringe mediante métodos endoscópicos, se definió como estrechamiento primario a una disminución del área mayor del 75% y estrechamiento secundario a las reducciones entre el 25 % y 75% del área luminal. Realizó mediciones en los tres segmentos de la faringe más colapsables (velofaringe, orofaringe e hipofaringe) en 64 pacientes afectados de SAHS. Según sus resultados, el 75% de ellos presentaban más de un lugar de estenosis faríngea, en el 81% el estrechamiento primario estaba en la velofaringe, en la mitad de ellos aparecían estrechamientos secundarios en un 25% en orofaringe y un 32% en hipofaringe, llegando a la conclusión que la zona del paladar blando (velofaringe) es el lugar más común de estenosis faríngea (13).

Otros estudios mencionan que el lugar donde se produce la obstrucción de la VAS está limitado a un segmento determinado; en un 50% de SAHS a la velofaringe y en otro 50% a la hipofaringe (15).

Cuando se altera nuestro patrón respiratorio normal durante el sueño, nos referiremos a los trastornos respiratorios del sueño, los que pueden ser obstructivos o no obstructivos. Los trastornos respiratorios obstructivos tienen como característica principal el colapso de la faringe, así como la presencia del ronquido, el cual se puede clasificar en primario o crónico. El ronquido primario, según la *American Sleep Disorder Association (ASDA)*, se define como los



sonidos respiratorios graves producidos en la VAS durante el sueño, así como una vibración de los tejidos blandos de la faringe que generalmente se produce en la inspiración; sin episodios de apneas, hipoventilación, desaturaciones, o microdespertares ni evidencia de insomnio, o hipersomnias relacionadas con el ronquido. El ronquido crónico incluye episodios de apneas, hipoventilación, desaturaciones o microdespertares, el cual se asocia al SAHS (1, 2, 3, 5, 8, 14).

Según algunos estudios, 1/3 adultos ronca habitualmente y un 50% ronca de vez en cuando. Casi el 70% de personas que roncan presentan un vínculo hereditario. Respecto al sexo, los hombres roncan en una proporción de 2:1 con relación a las mujeres, lo cual se modifica a partir de la menopausia. Los roncadores tienen tres veces más de probabilidades de sufrir problemas de salud adversos respecto a los no roncadores (16) (Figura 1.1).

Existen diversos factores etiológicos que producen el ronquido y el SAHS. Los podemos agrupar en factores de riesgo, anatómicos, fisiológicos, patológicos y neuroquímicos.

Como factores de riesgo están la edad (a medida que envejecemos perdemos tono muscular y con ello las probabilidades de roncar son cada vez mayores; la prevalencia del SAHS incrementa de 2 a 3 veces a partir de los 65 años respecto a los adultos de 30 a 46 años), el sexo (la prevalencia del SAHS en hombres con relación a las mujeres es 10:1. Las mujeres, al segregar estrógenos, hormonas que protegen la musculatura del cuello, evitan la relajación de la misma durante el sueño. Al llegar a la menopausia, y por consecuencia disminuye la producción de estrógenos, las mujeres pueden roncar igual que los hombres.), la obesidad/sobrepeso (uno de los factores que más influye en la etiología del ronquido y del SAHS. El exceso de peso produce flacidez en los músculos del cuello y por consecuencia se cierra la luz de la VAS. Si bien las dos terceras partes de los pacientes con SAHS son obesos, las personas delgadas también pueden padecer la enfermedad.), el tabaco (la nicotina irrita el velo del paladar, la úvula y la faringe, aumentando el ronquido), el alcohol (favorece la relajación de la musculatura del cuello), los medicamentos (ansiolíticos, hipnóticos, antidepresivos o

antihistamínicos, ya que relajan la vía respiratoria alta), la herencia/genética (si hay familiares con este síndrome se incrementa el riesgo de 2 a 4 veces, con un riesgo mayor si hay varios familiares afectados. Se ha calculado que entre un 40% y un 50% de la varianza de apneas se pueden atribuir a factores familiares. Estos podrían influir en el tamaño mandibular, en la lengua o tejido linfoide. Se sabe también que algunos defectos genéticos, tienen mayor frecuencia de apnea durante el sueño, como el síndrome de Down, de Pierre-Robin y de Marfan) (2, 15, 17, 18).

Como factores anatómicos, podemos determinar todas aquellas anomalías estructurales como: la desviación del tabique nasal (dificulta el paso del aire), el paladar ojival (muy alto, que estrecha la apertura que comunica la nariz y el cuello), una úvula mayor del tamaño habitual, amígdalas grandes, la retrognatia y micrognatia mandibular (ya que al relajarse tienden a desplazarse hacia atrás y cierran el paso del aire) y la macroglosia (2, 3, 5, 17).

Como factores fisiológicos, el desplazamiento de la lengua hacia la orofaringe y/o alteración en el tono de músculos como los hioideos, faríngeos, genioglosos y tensor del velo del paladar tras la relajación al dormir, en especial en posición de decúbito supino; demostrado a través de estudios electromiográficos (3).

Como factores patológicos, los pólipos o tumores en la vía respiratoria superior, procesos alérgicos, mucosidad, diabetes mellitus tipo II, tejidos inflamados e hipertrofiados, la acromegalia, cifoescoliosis, hipotiroidismo, amiloidosis, síndrome de Prader Willy, artritis reumatoide con afectación de la ATM (originando micrognatia y retrognatia), masas o tejidos faríngeos como linfomas, tiroides ectópicos, síndromes polimalformativos, enfermedades poco comunes (como la siringomielia, la miastenia gravis, la distrofia muscular y algunas miopatías que generan un deficiente control motor o falta de tono muscular en las estructuras del cuello) (2, 3, 15).

Como factores neuroquímicos, las alteraciones en el umbral de dióxido de carbono a nivel del sistema nervioso central que favorecería la mayor tendencia a generar apneas e hipopneas (5).

En cuanto a la fisiopatología del síndrome, un estrechamiento crítico de la VAS durante el sueño provoca una oclusión y apnea aún en presencia de esfuerzo inspiratorio de los músculos torácicos, pero sin entrada de aire a los pulmones por la obstrucción. Este hecho va a condicionar varios procesos fisiopatológicos para el paciente como (3, 5):

- a) Desaturación del oxígeno o hipoxemia, hipercapnia y acidosis (producidas por la apnea o la hipopnea).
- b) Estimulación secundaria del sistema nervioso autónomo con activación del tono de la musculatura dilatadora.
- c) Microdespertares repetidos ocasionando la desestructuración del sueño.
- d) Variaciones de la presión intratorácica.

La hipoxemia se produce durante el sueño a causa de la pérdida de tonicidad de los músculos dilatadores de la VAS, los que ejercerán una fuerza dilatadora disminuida insuficiente para compensar la presión negativa producida por los músculos inspiradores (intercostales y diafragma), interrumpiendo el flujo aéreo. Esto origina la disminución de la saturación de oxígeno en la oxihemoglobina. Así como, origina la activación del sistema nervioso autónomo que, además de estimular el tono de la musculatura de la VAS para revertir la apnea, aumenta de forma refleja las resistencias periféricas, con producción de hipertensión pulmonar (HTP) e hipertensión arterial (HTA). También, a través de la estimulación simpática favorece la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que potenciaría el efecto hipertensor. La incidencia de la presión arterial elevada es entre un 20-70% de pacientes con SAHS; los despertares del sueño y el ronquido, sin apnea o hipopnea, constituyen también un factor en la elevación de la presión arterial. Los despertares repetidos se asocian con un incremento en la presión arterial diurna (19).

De igual manera, la activación del sistema nervioso autónomo favorece el desarrollo de arritmias; de tipo bradiarrítmico por estimulación parasimpática durante la fase apneica y taquicárdicas durante la fase de estimulación simpática, periodo de recuperación de la apnea. Además, el aumento de la estimulación simpática en el SAHS aumenta la agregabilidad plaquetaria, favoreciendo el estado protrombótico el que puede derivar en un infarto agudo de miocardio (IAM) (5, 19).

Así mismo, la existencia de ciclos repetidos de hipoxemia y reoxigenación inducen a posibles daños vasculares y a la activación de factores inflamatorios, lo que contribuye a la disfunción endotelial generando una mayor predisposición a las enfermedades cardiovasculares. El SAHS y la presencia de la enfermedad de la arteria coronaria están relacionados; se ha demostrado en un estudio con pacientes con angina sintomática diagnosticada que el 30,5% tenía SAHS, este grupo tenía un índice de apnea-hipopnea más alto y mayor tendencia a padecer sobrepeso y obesidad. Así mismo, se encontró que la aterosclerosis y la cardiopatía coronaria se incrementaban conforme empeoraba el grado de SAHS. También se ha demostrado que el ronquido puede poner a los pacientes en riesgo de aterosclerosis de la arteria carótida, como consecuencia de las vibraciones que se producen en la vía aérea faríngea, próxima a la arteria carótida, las cuales pueden causar daño endotelial, produciendo una inflamación que conlleva a la aterosclerosis. La prevalencia de la aterosclerosis empeora en proporción directa al grado del ronquido (19).

El riesgo para el accidente cerebrovascular se asocia a los pacientes con SAHS, el cual se incrementa por la hipertensión diurna, debido a la disminución de la perfusión cerebral y un aumento en la coagulación; así mismo, después de un accidente cerebrovascular, aumenta la prevalencia para el SAHS, siendo esto una dificultad para el proceso de recuperación del paciente (19).

El ronquido y el SAHS, debido a que producen obstrucción de la VAS, conllevan a la desaturación del oxígeno, que a su vez puede causar que el nivel de cortisol y catecolaminas se eleve, el cual produce un aumento en la resistencia a la insulina; este hecho daría lugar a la diabetes. También, la hipoxia durante el sueño, puede dar lugar a la intolerancia de la glucosa, sin tener en cuenta la edad, sexo e índice de masa corporal (IMC). Un tercio de quienes padecen diabetes tipo 2 tienen problemas del sueño, los cuales se agravan a mayor severidad de la misma (19).

La hipercapnia, aumento de dióxido de carbono, condicionada por los períodos de apnea/hipopnea, sería la causante, por el efecto vasodilatador del dióxido de carbono, de cefaleas matutinas que padecen estos pacientes. La cefalea en pacientes con SAHS es 8,4 veces mayor que en la población normal. De los pacientes con cefalea, el 53% fueron diagnosticados con SAHS (19).

El aumento de la presión negativa intratorácica, generada para vencer la obstrucción de la VAS, junto a la sobrecarga de las cavidades cardíacas, debido a la hipertensión arterial (HTA) e hipertensión pulmonar (HTP), inducen la producción por parte de los miocitos cardíacos del péptido natriurético atrial (BNP), el cual favorece la eliminación renal de agua y sodio mediante la inhibición de la hormona antidiurética (ADH) y del SRAA, condicionando así la nicturia. Además, esta presión negativa en la vía aérea, también está asociada al estrechamiento de la VAS durante la inspiración, la cual afecta al esófago. Durante la expiración se libera la presión negativa, lo que aumenta la probabilidad de padecer reflujo gastroesofágico (5, 19).

Los microdespertares o *arousales* ocurren luego de la hipoxemia, debido a que los centros neurológicos del sistema central detectan la desaturación de oxígeno en sangre y emiten por las vías eferentes una respuesta inmediata. Los microdespertares retornan al sujeto a las condiciones fisiológicas de vigilia, recuperando la actividad fásica de la VAS y provocando

fuertes ruidos, dando fin a la apnea, evitando su muerte, pero interrumpiendo y alterando el proceso del sueño, lo que impide el adecuado descanso nocturno, dando lugar a somnolencia diurna, con fatiga, problemas de atención y concentración. Todos estos síntomas pueden favorecer la tendencia depresiva en los pacientes, aunque, por el momento, no ha podido demostrarse que el síndrome actúe como factor en su aparición (5).

Los mecanismos fisiopatológicos mencionados anteriormente se basan según el esquema de Phillipson y de Lugaresi, los cuales resumen las consecuencias fisiológicas y sus respectivas manifestaciones clínicas (18) (Figura 1.2, 1.3, 1.4).

## **2.-SIGNOS Y SÍNTOMAS**

La serie de manifestaciones clínicas relacionadas con el SAHS aparecen como consecuencia de dos hechos fisiopatológicos fundamentales: por una parte, las apneas/hipopneas y, por otra, los microdespertares.

Este síndrome se caracteriza por tres síntomas guía, denominados la triada clínica del SAHS, que son los siguientes:

- a) Roncopatía crónica, que se caracteriza por un ronquido ruidoso y entrecortado. El ronquido se presenta en el 95% de los casos de los pacientes con SAHS (2, 20).
- b) Apneas presenciadas, síntoma específico, caracterizadas por paradas respiratorias durante el sueño. Se consideran patológicas con una duración igual o mayor de 10 segundos y que se produzcan con un IAH igual o mayor a 5 (2, 6, 14).
- c) Hipersomnia diurna, síntoma que marca la intensidad clínica del síndrome. Su presencia no explicada por circunstancias evidentes es suficiente, aun en ausencia de otros signos o síntomas, para la realización de un estudio de sueño con carácter diagnóstico (6).

A continuación, mencionaremos los signos y síntomas del ronquido y el SAHS identificables por el higienista dental, siempre bajo la supervisión del odontólogo.

### **2.1. SÍNTOMAS DIURNOS IDENTIFICABLES POR EL HIGIENISTA DENTAL**

Excesiva somnolencia diurna, sensación de sueño no reparador, cansancio crónico, dificultad de la concentración y pérdida de la memoria, cefaleas y náuseas matutinas, sequedad bucal, mal aliento, reflujo gastroesofágico, el cual puede causar problemas en el esófago y en los dientes, apatía, depresión y disminución del rendimiento (2, 6, 7, 8, 10, 14, 21).

Además existen otros síntomas no identificables por el higienista dental entre los que destacamos: pérdida de audición, caídas frecuentes, disfunción sexual, delirios.

## **2.2. SÍNTOMAS NOCTURNOS IDENTIFICABLES POR EL HIGIENISTA DENTAL**

Ronquido estruendoso, peor en posición supina o después de consumir alcohol o sedantes, apneas presenciadas con movimientos de las extremidades, despertares repentinos y frecuentes con respiración ruidosa, episodios asfícticos (2, 6, 7, 8, 10, 14, 21).

Además existen otros síntomas nocturnos no identificables por nosotros los cuales destacaremos: accidentes relacionados a la somnolencia, diaforesis o excesiva sudoración, nicturia, pesadillas, sueño agitado, insomnio, disfagia (dificultad al tragar), odinofagia (dolor de garganta al tragar).

## **2.3. SIGNOS IDENTIFICABLES POR EL HIGIENISTA DENTAL**

Presencia de edema en el paladar blando o úvula, paladar ojival, úvula grande, macroglosia, retrognatia/micrognatia, hipertrofia amigdalal y obesidad.

Además existen otros signos no identificables por nosotros: poliglobulia (aumento de los glóbulos rojos en sangre), obstrucción nasal, desviación del tabique nasal, cuello ancho y corto de diámetro >40 cm, hipertensión arterial y otras consecuencias cardiovasculares (2, 6, 7, 8, 10, 14, 21).



### **3.- PROTOCOLO DE ANAMNESIS, EXPLORACIÓN Y PLAN DE ACTUACIÓN ESPECÍFICO**

#### **PARA EL RONQUIDO Y EL SAHS**

Para un correcto diagnóstico, es necesaria una historia clínica con una anamnesis y exploración específica.

#### **3.1. ANAMNESIS**

Tendrá como objetivo fundamental detectar los factores de riesgo, signos y síntomas y consecuencias asociadas al ronquido y al SAHS.

En la anamnesis actual se pregunta sobre los siguientes datos:

- a) Datos de filiación.
- b) Motivo de consulta.
- c) Antecedentes familiares.
- d) Antecedentes personales: datos fisiológicos (altura, peso, dieta, ejercicio físico), datos tóxicos (tabaco, alcohol, drogas), antecedentes patológicos (alergias, enfermedades, medicación, intervenciones quirúrgicas).
- e) Enfermedades actuales: hipertensión arterial, cardiopatías, del aparato respiratorio, endocrinopatías, enfermedades reumáticas.

En la actual historia clínica odontológica no se incluye ninguna pregunta sobre el ronquido ni el SAHS. En atención primaria, tan solo el 6% de las historias clínicas realizadas hacen referencia explícita a posibles problemas durante el sueño, a pesar de que el 30% de la población tiene factores de riesgo para padecerlas (10).

Es por ello, que se recomienda incluir en la anamnesis en el apartado de antecedentes personales de forma rutinaria las siguientes preguntas:

- 1) ¿Ronca mientras duerme?
- 2) ¿Tiene paradas respiratorias durante el sueño?
- 3) ¿Se queda dormido durante el día?

Estas tres preguntas se basan en la triada clínica caracterizada del SAHS, incluyendo al ronquido. En el caso de una respuesta afirmativa ante cualquiera de las preguntas anteriores proseguiremos con el siguiente cuestionario específico, basado en otras manifestaciones clínicas y/o factores etiológicos del ronquido y el SAHS (14):

- 1) ¿Ronca con frecuencia?
- 2) ¿Duerme en posición “boca arriba”?
- 3) ¿Duerme respirando por la boca?
- 4) ¿Se despierta a menudo por la noche?
- 5) ¿Se despierta con sensación de ahogo?
- 6) ¿Por las mañanas tiene dolor de cabeza?
- 7) ¿Al levantarse siente la boca seca?
- 8) ¿Al levantarse siente mal aliento?
- 9) ¿Se siente agotado durante el día?
- 10) ¿Ha notado cambios en su estado de ánimo?
- 11) ¿Ha notado dificultades en la concentración y memoria?

También podemos usar otros cuestionarios homologados para la detección de trastornos respiratorios del sueño, como el *Cuestionario de Berlín*, *Cuestionario Stop-BANG* y el cuestionario *The Phantom of the night*, en los cuales se preguntan sobre otros factores de riesgo relacionados con el SAHS (21, 22, 23) (Figura 3.1, 3.2, 3.3).

Además de estas preguntas, complementaremos con la escala de somnolencia de Epworth (4, 14, 19, 20, 22), la cual identifica los pacientes con excesiva somnolencia diurna, uno de los

principales síntomas de la apnea-hipopnea del sueño. Consiste en 8 preguntas basadas en situaciones cotidianas ante las cuales el paciente debe indicar la probabilidad de quedarse dormido. Los valores de cada pregunta van de 0 a 3, y de la suma de sus respuestas se obtiene una puntuación de 0 a 24; estudios previos, realizados sobre la población española, sugieren que el límite superior de la normalidad puede estar alrededor de 12 (4, 14). Sin embargo, una puntuación elevada no indica, de manera definitiva, la presencia del síndrome ni su severidad, ya que la excesiva somnolencia diurna puede ser debida a otras causas (19) (Figura 3.4).

Otro cambio que incluimos en la anamnesis de la historia clínica es añadir en el apartado de enfermedades actuales la pregunta sobre si “padece algún trastorno respiratorio durante el sueño”.

### **3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA**

La exploración física queda limitada a la exploración de cabeza y cuello para identificar los factores de riesgo asociados al ronquido y al SAHS, la cual desarrollaremos en los casos en que se responda afirmativamente a alguna de las tres preguntas que hemos propuesto en el punto 3.1. En caso de respuesta negativa a las tres preguntas, realizaremos la exploración física habitual.

Exploraremos las siguientes estructuras (17, 19):

- a) Observación de la lengua, para identificar la macroglosia (examinando los bordes laterales y anteriores de la lengua), ya que aumenta la probabilidad de obstrucción de la vía aérea superior, así como los bordes festoneados de la lengua por estar relacionados con un alto riesgo para la apnea del sueño. También observaremos la lengua saburral por su relación con el reflujo gastroesofágico, así como si se encuentra fisurada.
- b) Observación de los tejidos orales, incluida la presencia de boca seca (valorando si el espejo se adhiere a la mucosa oral con facilidad).

- c) Observaremos la erosión en los dientes, recesión gingival, atrición y abfracción, ya que constituye un indicativo de bruxismo del sueño.
- d) Observaremos la úvula hipertrofiada, inflamada o alargada, ya que potencia el ronquido o el SAHS.
- e) Exploraremos la orofaringe, úvula y paladar blando, para establecer los grados de Mallampati que se realizarán con la boca abierta al máximo, en posición sentada y sin fonación. Así mismo, evalúa la posición de la lengua con relación al paladar blando. La posición de las estructuras se califican en grados de I a IV. Conforme aumenta el grado de obstrucción orofaríngea también aumenta la probabilidad de padecer SAHS (Cuadro 3.1, 3.2) (Figura 3.5).
- f) Observaremos la forma del paladar duro (estrecho o profundo).
- g) Exploraremos las amígdalas, en vista que su tamaño puede contribuir a la obstrucción de la vía aérea y favorecer el ronquido y el SAHS, usando el sistema estándar para la clasificación de las amígdalas que se basa en un escala de 0 a IV (Figura 3.6).
- h) Observaremos el sellado labial (tenso, forzado, no hay sello en los labios, labios secos/agrietados) por la importancia que tiene para reconocer a un respirador bucal. La normalidad es que los labios estén juntos sin tensión.
- i) Observaremos el estado periodontal (encía sana, gingivitis, periodontitis, recesión, halitosis).

### **3.3. PLAN DE ACTUACIÓN**

Un enfoque proactivo de la salud oral es parte esencial para una vida saludable y para ello el higienista dental es el mejor recurso. El procedimiento realizado periódicamente más común en la odontología es la limpieza dental y, como higienistas dentales, es nuestra responsabilidad evaluar el bienestar bucal de nuestros pacientes así como facilitar una adecuada promoción de la salud, prevención de enfermedades y educación al paciente.

En nuestra práctica dental, tenemos la oportunidad de asistir a pacientes diagnosticados y aun no diagnosticados con ronquido o SAHS. Es por ello que es importante reconocer las manifestaciones clínicas para concienciar sobre los trastornos del sueño y su impacto en nuestra salud y, además, para derivarlo al médico, con el objetivo de realizar un diagnóstico definitivo.

Expuesto lo anterior, consideramos dividir nuestro plan de actuación en dos etapas: Etapa educativa al paciente no diagnosticado y etapa educativa al paciente diagnosticado.

### **3.3.1. Etapa educativa al paciente no diagnosticado de ronquido y/o SAHS**

En esta etapa daremos recomendaciones de autocuidado, con el objetivo que puedan integrarse al estilo de vida y cambiar ciertos hábitos perjudiciales en los pacientes identificados con factores de riesgo, signos y síntomas del ronquido o SAHS. Como hemos explicado anteriormente, la historia clínica que proponemos incluye tres preguntas fundamentales para identificar a pacientes con ronquido y SAHS; una vez identificados estos pacientes y realizadas las preguntas y exploración específicas, ya explicadas anteriormente, continuaremos con la etapa educativa.

Empezaremos mencionando lo importante que es “dormir bien”, para una buena salud y calidad de vida; para lo cual, explicaremos que roncar no es algo habitual ni natural y que dormir debe ser una actividad silenciosa y sin esfuerzo de respiración. Luego de esta explicación, recomendaremos visitar a su odontólogo para una evaluación más exhaustiva y posteriormente con su médico para que realice un diagnóstico de la causa del ronquido y/o de las pausas respiratorias, en vista que éstas puedan incrementar el riesgo de padecer otras enfermedades.

A continuación, indicamos las recomendaciones para un sueño saludable (2, 24, 25):

-Establecer un horario habitual para acostarse y levantarse; si realiza una siesta durante el día, que no dure más de 45 minutos.

-Dormir de lado, evitando la posición “boca arriba”, y con ropa cómoda. Eliminando ruidos y la mayor cantidad de luz posible.

-No fumar tabaco unas dos horas antes de acostarse. Ni consumir bebidas alcohólicas ni cafeína antes de dormir. Un refrigerio ligero antes de acostarse es aceptable

-Evitar la toma de medicamentos que contengan sustancias relajantes. Previamente, consulte con su médico.

-Realizar ejercicio físico regularmente durante el día, pero no antes de acostarse.

Recomendamos entregar al paciente una hoja informativa con las recomendaciones citadas.

### **3.3.2. Etapa educacional al paciente diagnosticado de ronquido y/o SAHS**

La elección y/o modificación del tratamiento a realizar en pacientes diagnosticados de ronquido o SAHS no corresponde al campo odontológico. Una vez realizada la visita a su médico, es éste quien derivará al odontólogo para la realización de un tratamiento con aparatología oral para el SAHS o el ronquido.

Según la *American Academy of Dental Sleep Medicine (AADSM)*, define a los aparatos intraorales como un dispositivo oral que se fabrica de forma personalizada mediante impresiones y modelos de las estructuras orales de cada paciente. Como tal, no es un elemento prefabricado; esta hecho de materiales biocompatibles y se inserta en la mandíbula y en el maxilar. Los dispositivos orales tienen un mecanismo que permite a la mandíbula avanzar en incremento de un milímetro o menos, con un rango de ajuste de protrusión de al menos cinco milímetros. Este avance mandibular ayuda a aumentar el espacio de la vía aérea superior durante el sueño. El dispositivo oral se elabora para ser colocado y retirado por el paciente. Los dispositivos orales mantienen su integridad estructural un mínimo de tres años. Éstos son adecuados para los pacientes con ronquido primario y SAHS. También pueden ser utilizados por pacientes con SAHS severo quienes no responden de manera adecuada o no toleran el CPAP (26).

Según la *American Sleep Disorder Association (ASDA)*, define a los aparatos intraorales, destinados a tratar el SAHS, 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 o apnea obstructiva del sueño (7). Se dividen en 4 categorías dependiendo de su acción predominante: a). aparatos de avance mandibular; b). aparatos que actúan sobre el paladar blando; c). retenedores linguales; d). aparatos combinados de avance mandibular y CPAP (27). La eficacia clínica de los aparatos orales es consistente; el ronquido suele eliminarse en un 80-90% y el IAH mejora en un gran número de casos. Los efectos indeseables son leves y bien tolerados (7, 28).

Nuestro papel como higienistas dentales lo dividiremos en dos periodos: el periodo asistencial al odontólogo y el periodo educacional al paciente.

#### 3.3.2.1 Periodo asistencial al odontólogo

En primer lugar, entregaremos el consentimiento informado al paciente; asistiremos al odontólogo en la toma de impresiones, así como en la realización del vaciado del modelo, el cual será enviado posteriormente al laboratorio para la confección del dispositivo oral.

Asistiremos al odontólogo en la realización de las fotografías de cara y boca, a través de la cual, él identificará la presencia de micrognatia/retrognatia y la topología facial (dólico, braquifacial o mesofacial). Así mismo, las fotografías le permitirán clasificar al paciente de acuerdo a los grados de Mallampati (29).

#### 3.3.2.2. Periodo educacional al paciente

Ésta se realizará durante la visita de entrega del dispositivo oral al paciente. Asistiremos al odontólogo durante las instrucciones al paciente para la inserción, ajuste y retirada del dispositivo oral.

Entregaremos al paciente un documento, en el cual indica las instrucciones anteriormente explicadas por el odontólogo y además las pautas para una correcta limpieza del dispositivo oral. Así mismo, el documento indicará los posibles efectos adversos.

Sobre la limpieza del dispositivo oral, explicaremos que cada mañana después de su uso debe limpiarse con un cepillo dental suave, agua tibia y un jabón líquido antibacteriano; no usar agua caliente; enjuagar bien y secar completamente antes de guardar el dispositivo en el estuche del mismo. El dispositivo debe desinfectarse una vez cada dos semanas, para ello puede usarse las pastillas para la limpieza de prótesis (30, 31).

Sobre los posibles efectos secundarios asociados al uso del dispositivo oral, indicaremos que estos efectos secundarios no son comunes; en el caso que se experimente alguno de ellos debe comunicarse con su médico inmediatamente. Estos efectos son los siguientes: leve malestar dental y gingival debido a la presión del aparato oral, exceso de salivación durante los primeros días de su uso, el cual mejorará a medida que se acostumbre a llevarlo, dolor u opresión leve en la mandíbula, posible cambio temporal en la forma de morder (éste desaparecerá aproximadamente 30 minutos después de haber retirado el dispositivo oral de la boca durante la mañana), movilidad dental y dolor en la articulación de la mandíbula (22, 30, 32).

La adecuada información al paciente conllevará a la aceptación o no del uso del dispositivo oral. Es importante destacar que los inconvenientes anteriormente mencionados pueden ser controlados a través de un seguimiento y evaluación periódica al paciente. Durante el primer mes de tratamiento, llamaremos al paciente en la primera semana para obtener información sobre la aceptación, cambios o dificultades que observa en el uso del dispositivo oral. En caso de ser necesario lo citaremos con el odontólogo. Las siguientes revisiones serán cada mes durante dos o tres meses, y después cada seis meses.



#### 4.- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las alteraciones de la respiración durante el sueño despiertan mayor interés entre los profesionales de la salud, en vista que constituyen un problema en niños, adolescentes y adultos, llegando a tener secuelas significativas en la salud psicomotora y social.

El SAHS consiste en la aparición de episodios recurrentes de obstrucciones parciales (hipopneas) o totales (apneas) de la vía aérea superior (VAS) que conduce a su colapso, provocando microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador.

Este síndrome se caracteriza por la triada clínica de ronquido, paradas respiratorias durante el sueño y somnolencia diurna (10, 20).

El ronquido y el SAHS aparecen frecuentemente asociados al sexo masculino, obesidad y hábitos como el tabaco y el alcohol. Se asocia con hipertensión diagnosticada, aumento del reflujo gastroesofágico, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, con ronquido intenso, dejando de respirar durante el sueño, por lo que despierta abruptamente, se encuentra cansado y somnoliento durante el día, lo que dificulta su desempeño normal y presenta tendencia a los accidentes domésticos, laborales y de tránsito.

El SAHS constituye un problema sanitario. En España lo sufren 7 millones de personas; de éstas, 2 millones tienen síntomas relevantes y se han tratado y evaluado a alrededor del 10%; por ello, la importancia de una identificación adecuada por parte del profesional sanitario en el cual estamos incluidos los higienistas dentales y odontólogos. En estudios recientes, se ha demostrado que no diagnosticar y no tratar pacientes con SAHS supone un consumo de recursos de 2 a 3 veces mayor que el de la población general (9, 11).

El diagnóstico del SAHS se realiza a través de la Polisomnografía (PSG) o poligrafía respiratoria (PR), para evaluar la cantidad y calidad del sueño.

El tratamiento del SAHS es multifactorial, incluye medidas generales dirigidas a reducir los factores de riesgo que favorecen o agravan el SAHS. Como medidas generales: bajar de peso,

higiene del sueño, reducir el consumo de tabaco y alcohol y evitar el consumo de medicamentos de relajación muscular entre otros. El tratamiento también puede ser quirúrgico, farmacológico, médico con CPAP y odontológico a través de los dispositivos orales. La aplicación de CPAP sigue siendo el tratamiento de elección en el SAHS y está indicada en los casos más severos. Los dispositivos orales constituyen una alternativa a la terapia convencional y están indicados en pacientes que padecen una roncopatía simple, un SAHS leve o moderado con un índice de masa corporal normal. Así mismo, son una alternativa en los enfermos con SAHS severo que rechazan o no toleran el tratamiento con CPAP (33).

El área bucodental, odontólogos e higienistas, tiene una contribución importante en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la roncopatía y el SAHS. No sólo para la realización de los dispositivos orales, sino por la atención primaria que ofrecen a los pacientes, quienes se realizan revisiones periódicas e higienes dentales. Durante las cuales, los profesionales dentales pueden identificar a los pacientes con sospecha de ronquido o SAHS y derivarlos a su médico para un diagnóstico específico.

Es por ello, la importancia de una adecuada formación por parte del higienista dental en la identificación, prevención del ronquido y el SAHS. Así como, sobre el uso, mantenimiento y efectos secundarios de los diferentes dispositivos orales; en vista que una de nuestras responsabilidades es evaluar el estado de salud del paciente, promover los hábitos saludables, evitar enfermedades y educar al paciente. Además nos encontramos en una posición óptima para observar los tejidos y las estructuras orales que se encuentran asociados con el incremento de riesgo para el SAHS. Por el cribado que podemos realizar en los pacientes con trastornos respiratorios del sueño, el higienista dental cumple un papel importante en la salud pública.

En nuestro trabajo, recomendamos incluir, como método de detección temprana en la anamnesis de la historia clínica, las preguntas de: ¿Ronca mientras duerme? ¿Tiene paradas respiratorias durante el sueño? ¿Se queda dormido durante el día?, las cuales se basan en la

triada clínica del SAHS. También proponemos la inclusión en el apartado de enfermedades actuales la pregunta sobre si padece algún trastorno respiratorio durante el sueño. Además, hemos incluido un cuestionario adicional y lo complementamos con la realización de la escala de somnolencia de Epworth, las cuales son preguntas fáciles de realizar y nos permiten identificar a pacientes con riesgo de padecer el síndrome. Para terminar de identificar a estos pacientes realizaremos una exploración específica. Destacamos que es importante el establecimiento de protocolos de detección, actuación y derivación al odontólogo ante posibles pacientes con ronquido o SAHS; así, como la realización de una adecuada historia clínica que haga referencia explícita a posibles problemas respiratorios durante el sueño. En la actualidad tan solo el 6% de las historias clínicas en atención primaria hacen referencia a posibles problemas durante el sueño en una población en la que más del 30% de pacientes tienen factores de riesgo de padecer SAHS (10).

También destacamos la importancia de la firma del Consentimiento informado previo a la elaboración del dispositivo oral.

De igual manera, dentro de nuestra función de educación al paciente bajo tratamiento con dispositivo oral, debemos informarle del uso, mantenimiento y efectos secundarios del mismo.

También es importante obtener información periódica sobre la adaptación del paciente al tratamiento para lograr un resultado óptimo.

Como higienistas dentales es importante mostrar al paciente que una buena salud oral tiene un impacto importante en su salud en general.

## 5.- BIBLIOGRAFÍA

- 1 OrthoApnea, La solución a los trastornos del sueño [sede Web]. Málaga: OrthoApnea; 2012. Disponible en: <http://www.orthoapnea.com>
- 2 Eduard Estivill y Sylvia de Béjar. Deja de roncar. 4ª ed. Barcelona: Debolsillo; 2001.
- 3 Mira L. Nadia Riguey. Odontología y trastornos respiratorios: apnea del sueño. Rev Fac Odont Univ Ant. 2003; 15(1): 35-44.
- 4 Grupo Español de Sueño (GES). Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol 2005; 41: 7-71.
- 5 Velayos JL. Medicina del sueño: enfoque multidisciplinario. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2009.
- 6 Grupo de Trabajo de la SEPAR. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol 2011; 47(3): 143-56.
- 7 Redondo de Mena M. Tratamiento ortodóncico del síndrome de apnea del sueño. Gaceta Dental. 2012; 241: 90-111.
- 8 Jorge Jorquera A. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Boletín Escuela de Medicina U.C., Pontificia Universidad Católica de Chile. 2007; 32(2): 83-88.
- 9 Durán-Cantolla J, Mar J, de La Torre Muñecas G, Rubio Aramendi R, y Guerra L. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del Estado español. Arch Bronconeumol 2004; 40(6): 259-67.
- 10 Martínez García MA, Selma Ferrer MJ. Revisión: apnea del sueño y atención primaria. Una relación necesaria. Vigilia y Sueño. 2011; 23(2): 5-19.
- 11 Masa Jiménez JF, Barbé Illa F, Capote Gil F, Chiner Vives E, Díaz de Atauri J, Durán Cantolla J, et al. Recursos y demoras en el diagnóstico del síndrome de apneas-

- hipopneas durante el sueño (SAHS). Arch Bronconeumol. 2007; 43(4): 188-98.
- 12      Bian H. Knowledge, opinions, and clinical experience of general practice dentist toward obstructive sleep apnea and oral appliances. Sleep Breath. 2004; 8(2): 85-90.
- 13      Carlos Villafranca F, Cobo Plana J, Macías Escalada E, Díaz Esnal B. Tratamiento de la apnea obstructiva del sueño con posicionadores mandibulares. RCOE [revista de internet]. 2002; 7(4): 379-86. Disponible en:  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1138-123X2002000500004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000500004&lng=es)
- 14      Simón Pardell M. Estudio experimental in vivo para la clasificación terapéutica odontológica del síndrome de apnea-hipopnea del sueño [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Odontología; 2011.
- 15      Jiménez A, Carlos Villafranca F, Macías Escalada E, Díaz Esnal B. Fisiopatología de la apnea del sueño. RCOE [revista de internet] 2002; 7(4): 369-374. Disponible en:  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1138-123X2002000500003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000500003&lng=es)
- 16      Snoring isn't Sexy [sede Web]. Florida: Nierman Practice Management; 2014. What is Snoring?; [aproximadamente 1 pantalla]. Disponible en:  
<http://www.snoringisntsexy.com/learn/snoring-is-not-normal/what-is-snoring>
- 17      Nuha E. Ahmad. Obstructive sleep apnea in association with periodontitis: A case-control study [tesis doctoral]. Chapel Hill: University of North Carolina; 2012.
- 18      Valencia M, Salin R, Pérez R. Trastornos del dormir. Mexico, D.F: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
- 19      Attanasio R, Bailey DR. Manejo dental de los trastornos del sueño. Venezuela: Amolca; 2011.

- 20 Albarrán Elices MJ. Dispositivos intraorales de avance mandibular en el tratamiento de la apnea del sueño en el adulto [tesis doctoral]. Oviedo: Repositorio Institucional, Universidad de Oviedo; 2012.
- 21 StopBang.ca [sede Web]. Toronto: Toronto Western Hospital, University Health Network; 2012. Disponible en <http://www.stopbang.ca/>
- 22 García Urbano J. Orthoapnea: Roncopatía y apnea obstructiva. Madrid: Ripano; 2010.
- 23 Snoring isn't sexy [sede Web]. Florida: Nierman Practice Management; 2014. Sleep apnea risk surveys [1 pantalla]. Disponible en:  
<http://www.snoringisntsexy.com/learn/do-i-have-sleep-apnea/sleep-apnea-surveys>
- 24 American Sleep Apnea Association [sede Web]. Washington: American Sleep Apnea Association; 2014. 10 Commandments of Healthy Sleep [1 pantalla]. Disponible en:  
<http://www.sleepapnea.org/learn/healthy-sleep/ten-commandments.html>
- 25 Snoring isn't sexy [sede Web]. Florida: Nierman Practice Management; 2014. Better sleep hygiene [1 pantalla]. Disponible en:  
<http://www.snoringisntsexy.com/learn/snoring-is-not-normal/better-sleep>
- 26 Sleep Review [sede Web]. Leawood: Sleep Review; 2014. Oral Appliance Therapy for the Future [1 pantalla]. Disponible en:  
<http://www.sleepreviewmag.com/2014/01/oral-appliance-therapy-for-the-future/>
- 27 Alía García E. Eficacia y efectos adversos de los aparatos intraorales en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. *Cient. Dent.* 2010; 7(2): 99-106.
- 28 Malhotra Barewal R, Cameron Hagen C. Management of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances: A prosthodontic approach. *Dent Clin.* 2014; 58: 159-180.
- 29 Gaceta Dental [sede Web]. Madrid: Ediciones Peldaño; 2011. Disponible en:  
<http://www.gacetadental.com/2011/09/aparatos-intraorales-para-las-roncopatas->

[estudio-experimental-25567/](#)

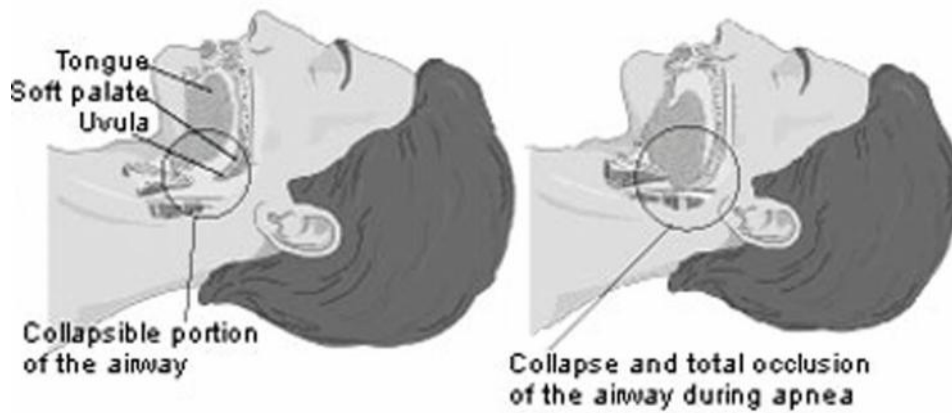
- 30 TAP [sede Web]. Texas: Airway Management; 2012. Disponible en:  
<http://tapintosleep.com/patients-instructions/>
- 31 Sleep Review [sede Web]. Leawood: Sleep Review; 2014. Oral Appliances Side-by-Side Comparison Guide [1 pantalla]. Disponible en:  
<http://www.sleepreviewmag.com/2014/01/oral-appliances-side-by-side-comparison-guide-december-2013/>
- 32 Sleep Education [sede Web]. Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2014. Oral Appliance Therapy - Benefits & Side Effects [1 pantalla]. Disponible en:  
<http://www.sleepeducation.org/disease-management/oral-appliance-therapy/benefits-side-effects>
- 33 Abad Fernández A, de Miguel Díez J, Jara Chinarro B. Dispositivos orales en el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Rev Patol Respir. 2007; 10(1): 16-21.

## 6.- LISTADO DE SIGLAS

AADSM	American Academy of Dental Sleep Medicine
ADH	Hormona antidiurética
ASDA	American Sleep Disorder Association
ATM	Articulación temporomandibular
BNP	Péptido Natriurético Atrial
CPAP	Continuous positive airway pressure
HTA	Hipertensión arterial
HTP	Hipertensión pulmonar
IAH	Índice de apnea-hipopnea
IAM	Infarto Agudo de miocardio
IMC	Índice de Masa Corporal
PR	Poligrafía respiratoria
PSG	Polisomnografía convencional
SAHS	Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño
SRAA	Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
VAS	Vía aérea superior

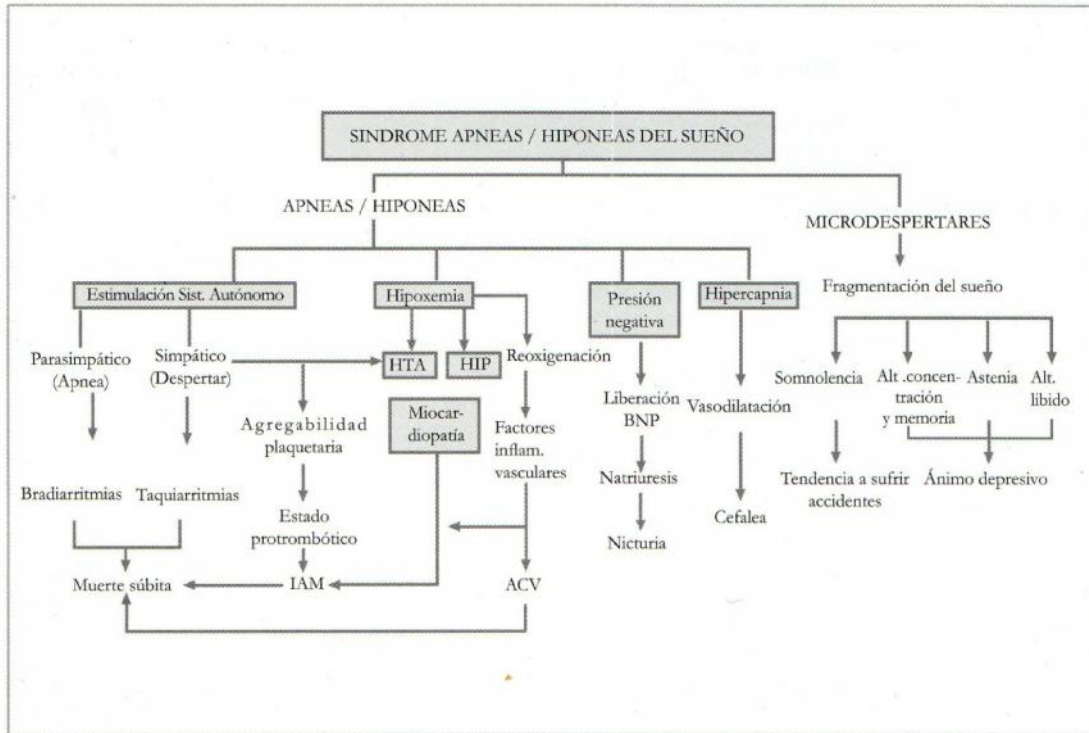


## 7.- ANEXOS



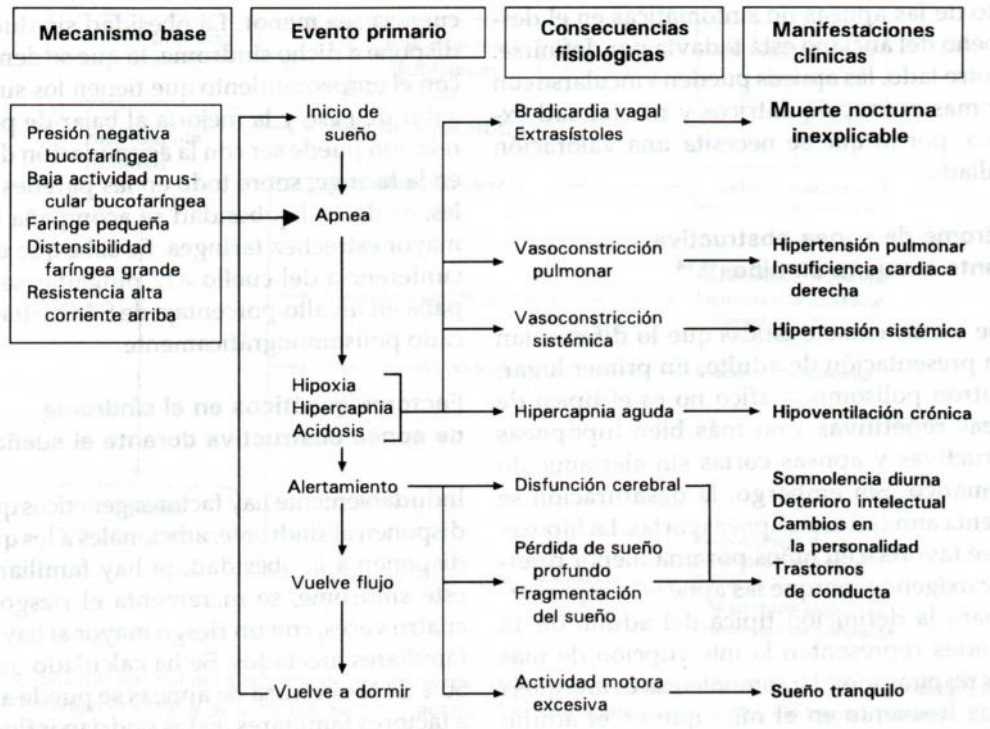
**Figura 1.1** La imagen de la izquierda muestra una vía aérea normal durante el sueño, en la cual el aire fluye sin obstrucciones. La imagen de la derecha muestra lo que puede suceder cuando la vía respiratoria se obstruye. La parte posterior de la lengua y el paladar blando son las áreas más comunes a colapsar durante el sueño.

Tomada de: Snoring isn't Sexy [sede Web]. Florida: Nierman Practice Management; 2014. What is Snoring?; [aproximadamente 1 pantalla]. Disponible en: <http://www.snoringisntsexy.com/learn/snoring-is-not-normal/what-is-snoring>.



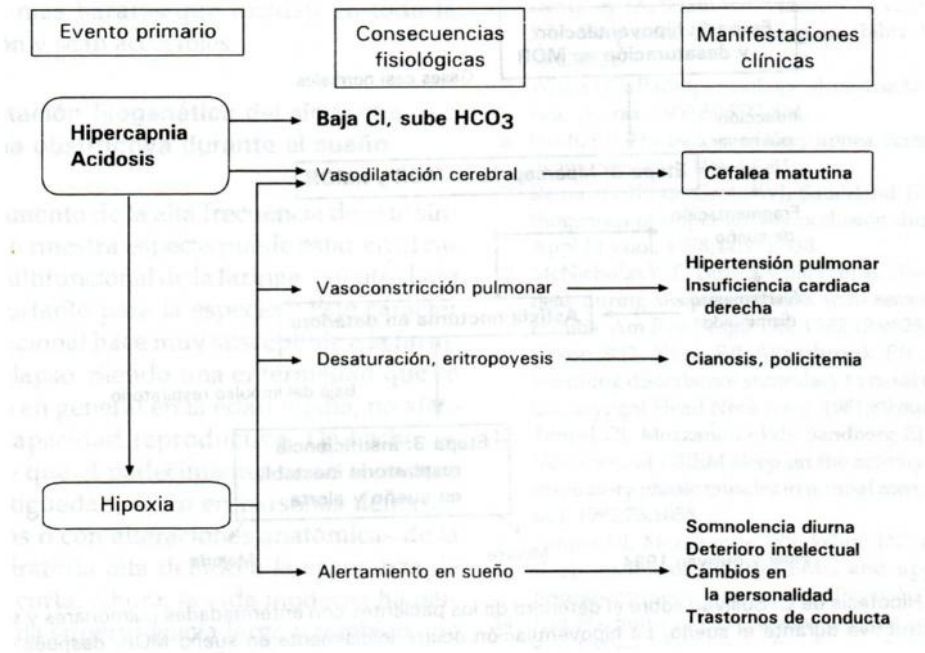
**Figura 1.2** Fisiopatología del SAHS.

Tomada de: Montero Rodríguez A, Baptista P, Pastrana Delgado J. Síndrome de apneas obstructivas del sueño. En: Velayos JL, coordinador. Medicina del Sueño: Enfoque multidisciplinario. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009. p. 121-133.



**Figura 1.3** Esquema de E. Phillipson para la fisiopatología del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño. Se describen las consecuencias más importantes y su explicación fisiopatológica.

Tomado de: Pérez Padilla JR. Síndrome de apnea obstructiva durante el sueño: fisiopatología y datos epidemiológicos. Trastornos del dormir. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. p. 259-271.



**Figura 1.4** Evolución natural del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño. (Modificado de Lugaresi y colaboradores.) El envejecimiento y el aumento de peso acompañan a la aparición de dicho síndrome, pasando por los ronquidos simples, ronquidos con despertares, el síndrome de apnea obstructiva durante el sueño y, finalmente, el síndrome de Picwick. Tomado de: Pérez Padilla JR. Síndrome de apnea obstructiva durante el sueño: fisiopatología y datos epidemiológicos. Trastornos del dormir. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. p. 259-271.

<b>Cuestionario Berlín*</b>	
¿Ronca?	Sí No
Volumen de los ronquidos	Como una respiración fuerte Como en una conversación Más alto que una conversación Muy alto
Frecuencia de los ronquidos	Casi todos los días 3-4 veces por semana 1-2 veces por semana Nunca o casi nunca
¿Sus ronquidos molestan a otras personas?	Sí No
¿Con qué frecuencia tiene pausas respiratorias?	Casi todos los días 3-4 veces por semana 1-2 veces por semana 1-2 veces por mes Nunca o casi nunca
¿Se despierta cansado después de dormir?	Casi todos los días 3-4 veces por semana 1-2 veces por semana 1-2 veces por mes Nunca o casi nunca
¿Se siente cansado durante el día?	Casi todos los días 3-4 veces por semana 1-2 veces por semana 1-2 veces por mes Nunca o casi nunca
¿Alguna vez se ha quedado dormido mientras conducía?	Sí No
¿Tiene la presión arterial alta?	Sí No
¿Ha variado su peso?	Ha aumentado Ha descendido No ha variado
<p><b>Valoración de resultados:</b>            La determinación de alto riesgo se basa en las respuestas en tres categorías de síntomas. En la categoría 1 referida a sus ronquidos, el alto riesgo se define con síntomas persistentes (3-4 veces / semana) en dos o más preguntas. En la categoría 2, de alto riesgo se define como persistentes (3 a 4 veces / semana) excesiva somnolencia diurna, conducir con sueño, o ambos. En la categoría 3, de alto riesgo viene definido por una historia de la presión arterial alta o un índice de masa corporal superior a 30 kg/m<sup>2</sup>. Para ser considerado en alto riesgo de SAHS, un paciente tiene que referir síntomas persistentes en al menos, dos categorías de síntomas.</p> <p>* Adaptado de: Netzer N.C., Stoohs R.A., Netzer C.M., Clark K., Strohl K.P. Using the Berlin questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. Ann Intern Med 1999; 131:485-491.</p>	

**Figura 3.1** Cuestionario Berlín.

Tomado de: García Urbano J. Roncopatía y Apnea Obstructiva: Soluciones a los problemas del sueño. Madrid: Ripano; 2010.

Cuestionario Stop-BANG	
¿Ronca fuertemente? (Tan alto que se puede escuchar a través de puertas cerradas)	Sí / No
¿A menudo se siente cansado, fatigado o con sueño durante el día?	Sí / No
¿Ha observado alguien si usted deja de respirar durante el sueño?	Sí / No
¿Está o ha estado recibiendo tratamiento para la presión arterial alta?	Sí / No
¿Su IMC es > 35 kg/m <sup>2</sup> ?	Sí / No
¿Su edad es > 50 años?	Sí / No
¿Su circunferencia del cuello es > 40 cm?	Sí / No
¿El paciente es de género masculino?	Sí / No
<p><b>Valoración de resultados:</b></p> <p>Si el paciente a respondido Sí &gt;3 alto riesgo de SAHS.  Si el paciente a respondido Sí &lt;3 bajo riesgo de SAHS.</p> <p>* Adaptado de: Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. <i>Anesthesiology</i> 2008; 108:812-821.</p>	

**Figura 3.2** Cuestionario Stop-BANG.

Tomado de: García Urbano J. Roncopatía y Apnea Obstructiva: Soluciones a los problemas del sueño. Madrid: Ripano; 2010.

**Estado del paciente al despertar**

- ¿Se despierta cansado, adormilado o atontado, poco dispuesto a afrontar el día?
- **¿Tiene dolores de cabeza durante la mañana?**
- **¿Está adormilado durante el día?**
- **¿Se duerme fácilmente durante el día?**
- ¿Tiene problemas de concentración, es poco productivo en el trabajo o le cuesta completar sus tareas?
- ¿Se aturde con las tareas rutinarias?
- ¿Ha llegado a su casa en el automóvil pero no le resulta fácil recordar el trayecto realizado?
- ¿Tiene dificultades en permanecer despierto mientras conduce?

**Estado emocional**

- ¿Tiene problemas en sus relaciones familiares, amigos, parientes o compañeros de trabajo?
- ¿Teme hallarse desplazado del mundo real, ser incapaz de pensar claramente, cree que está perdiendo memoria o se siente emocionalmente enfermo?
- ¿Le han comentado sus familiares o amigos haber observado un cambio negativo en su conducta?
- ¿Está irritable o enfadado, principalmente en las primeras horas de la mañana?
- ¿Se encuentra depresivo, desinteresado por todo lo que le rodea?

**Condiciones físicas, médicas y estilo de vida**

- ¿Tiene sobrepeso o es obeso?
- ¿Sufre enfermedades cardíacas que no consigue controlar con la medicación?
- ¿Tiene tensión arterial elevada?
- ¿Tiene dolores en sus articulaciones o costillas?
- ¿Tiene problemas para respirar a través de la nariz?
- ¿Toma a menudo alcohol antes de ir a dormir?
- Si es usted hombre, ¿tiene su cuello una circunferencia superior a los 42 centímetros?
- ¿Le han diagnosticado reflujo esofágico grave?
- Tiene antecedentes familiares de apnea del sueño?

**Conducta durante el sueño**

- **¿Ronca ruidosamente cada noche**
- **¿Tiene frecuentes pausas en la respiración mientras duerme (superiores a 10 segundos)?**
- ¿Experimentan acidez estomacal durante el sueño, al menos dos veces a la semana?
- ¿Le cuesta descansar durante la noche, girando y moviéndose en la cama?
- ¿Se levanta sofocado y sufre sudores nocturnos?
- ¿Es su postura durante el sueño poco usual?
- ¿Tiene insomnio? (Despertándose frecuentemente y sin razón aparente)
- ¿Tiene usted algún movimiento repetitivo o movimientos de las piernas?
- ¿Se levanta a orinar varias veces durante la noche?
- ¿Se ha caído de la cama?

**Valoración de resultados:**

La respuesta afirmativa sobre cualquiera de las cuestiones refleja sintomatología de cuadro clínico de SAHS pero no es concluyente para el diagnóstico diferencial.

La respuesta afirmativa en las cuestiones importantes (marcadas en negrita) son indicativas de una posible presencia de SAHS.

\* Adaptado de: Johnson T. et al. Sleep apnea: The Phantom of the Night Overcome Sleep Apnea Syndrome and Snoring—Win Your Hidden Struggle to Breathe, sleep and live.

Figura 3.3 Cuestionario The Phantom of the Night.

Tomado de: García Urbano J. Roncopatía y Apnea Obstructiva: Soluciones a los problemas del sueño. Madrid: Ripano; 2010.

**ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH**

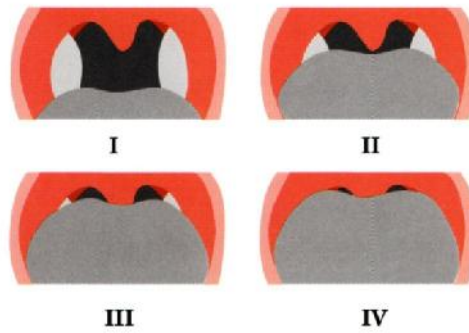
*¿Con qué frecuencia se queda Vd. adormilado en las siguientes situaciones? Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectarían. Señale la respuesta que se asemeja más a su situación actual*

	<i>Nunca se adormilaría</i>	<i>Pocas posibilidades de que se adormilase</i>	<i>Es posible que se adormilase</i>	<i>Grandes posibilidades de que se adormilase</i>
<i>*Sentado leyendo</i>	0	1	2	3
<i>*Viendo la televisión</i>	0	1	2	3
<i>*Sentado, inactivo, en un lugar público (Por ejemplo en un teatro o un acto público o una reunión)</i>	0	1	2	3
<i>*Como pasajero en un coche una hora seguida</i>	0	1	2	3
<i>*Descansando echado por la tarde cuando las circunstancias lo permiten</i>	0	1	2	3
<i>*Sentado charlando con alguien</i>	0	1	2	3
<i>*Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol</i>	0	1	2	3
<i>*En un coche, al pararse unos minutos en el tráfico (Por ejemplo retenciones, semáforos)</i>	0	1	2	3
<b>Suma total de puntos:</b>				
<b>Paciente:</b> _____				
<b>Fecha:</b> _____				

**Figura 3.4** Escala de Somnolencia de Epworth.

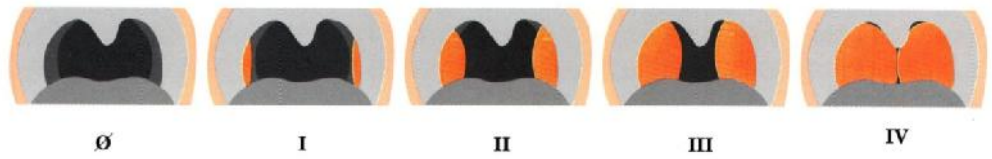
Tomada de: Simón Pardell M. Estudio experimental in vivo para la clasificación terapéutica odontológica del síndrome de apnea-hipopnea del sueño [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Odontología; 2011.





**Figura 3.5** Ilustraciones de la escala de Mallampati: diagramas de las cuatro designaciones (I – una vista clara de la orofaringe, úvula y paladar blando; II – una vista limitada de la orofaringe con la visibilidad de la mayor parte de la úvula y el paladar blando; III – no se ven la orofaringe ni la úvula, y solamente se ve una porción del paladar blando; IV – la vista de la orofaringe, úvula y paladar blando está obstruida totalmente por la lengua.

Tomada de: Attanasio R, Bailey D. Manejo dental de los trastornos del sueño. Venezuela: Amolca; 2011.



**Figura 3.6** La calificación típica de los grados de las amígdalas: 0, extirpado o no visibles si están presentes; I, apenas visible; II, hipertrofiadas con obstrucción limitada; III, hipertrofiadas con obstrucción significativa; y IV sumamente hipertrofiadas y obstructivas (“las amígdalas se tocan entre sí”).

Tomado de: Attanasio R, Bailey D. Manejo dental de los trastornos del sueño. Venezuela: Amolca; 2011.

<p>IAH &lt; 5 → No SAHS</p> <p>IAH ≥ 5 y &lt; 15 → SAHS leve</p> <p>IAH ≥ 16 y &lt; 30 → SAHS moderado</p> <p>IAH &gt; 30 → SAHS grave</p>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Cuadro 1.1** Criterio de gravedad para el SAHS.

Tomado de: Simón Pardell M. Estudio experimental in vivo para la clasificación terapéutica odontológica del síndrome de apnea-hipopnea del sueño [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Odontología; 2011.

Los grados de Mallampati van de I a IV, de menor a mayor gravedad:

- *Grado I*: se pueden ver el paladar blando, istmo de las fauces, úvula y pilares amigdalinos
- *Grado II*: son observables el paladar blando, el istmo de las fauces y la úvula
- *Grado III*: tan sólo identificamos el paladar blando y la base de la úvula
- *Grado IV*: no se ve el paladar blando

**Cuadro 3.1** Grados de Mallampati

Tomado de: Simón Pardell M. Estudio experimental in vivo para la clasificación terapéutica odontológica del síndrome de apnea-hipopnea del sueño [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Odontología; 2011.

Escala de Mallampati	Razón de probabilidades para la AOS	IAH Posible
I	1	5
II	2,5	10 o más
III	5	15 o más
IV	7,5	20 o más

**Cuadro 3.2** Ejemplo del efecto de la escala de Mallampati en la SAHS y el IAH.

Tomado de: Attanasio R, Bailey D. Manejo dental de los trastornos del sueño. Venezuela:

Amolca; 2011.