

*El paciente roncador y  
con Apneas del Sueño:  
Signos y síntomas.*

*Detección precoz por  
parte de la Higienista  
dental.*

Autora:

M<sup>a</sup> Rosa Villarín Campos. Higienista Dental

# ÍNDICE

	Página
<b>1.- INTRODUCCIÓN.</b>	<b>2</b>
<b>1.1 - Epidemiología.</b>	<b>9</b>
<b>1.2- Etiología.</b>	<b>11</b>
<b>1.3- Fisiopatología.</b>	<b>13</b>
<b>2.- SIGNOS Y SÍNTOMAS.</b>	<b>16</b>
<b>3.- PROTOCOLO DE ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN.</b>	<b>19</b>
<b>4.- ACTUACIÓN ESPECÍFICA PARA RONQUIDO Y SAOS.</b>	<b>24</b>
<b>5.- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.</b>	<b>35</b>
<b>6.- BIBLIOGRAFÍA.</b>	<b>38</b>

# 1- INTRODUCCIÓN

El sueño es una necesidad fundamental en el ser humano. Es tan importante para la salud que el hombre, pasa casi la tercera parte de su vida en este estado de inconsciencia. El sueño no es un mero descanso, sino que es un estado activo donde el organismo renueva su salud física y mental. (6) El síndrome de la apnea del sueño o hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) es el trastorno del sueño más común, consistente en que un estrechamiento de las vías respiratorias junto a una excesiva relajación de la musculatura puede bloquear por completo el flujo de aire a los pulmones e impedir la respiración. Se caracteriza por episodios recurrentes de colapsos parciales o totales de la vía aérea superior, con hipoventilación alveolar a pesar de que existen los esfuerzos ventilatorios tóraco-abdominales. La caída de la saturación arterial de oxígeno que se produce conduce a un micro despertar que reanuda la respiración. Este síndrome se ha asociado con ciertas afecciones graves que pueden comprometer la vida, como la elevada presión arterial, trastornos cardíacos, infartos, accidentes vasculares cerebrales o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El SAHOS es, en el momento actual un problema de salud pública, su manifestación principal clínica, la hipersomnia diurna, tiene un importante

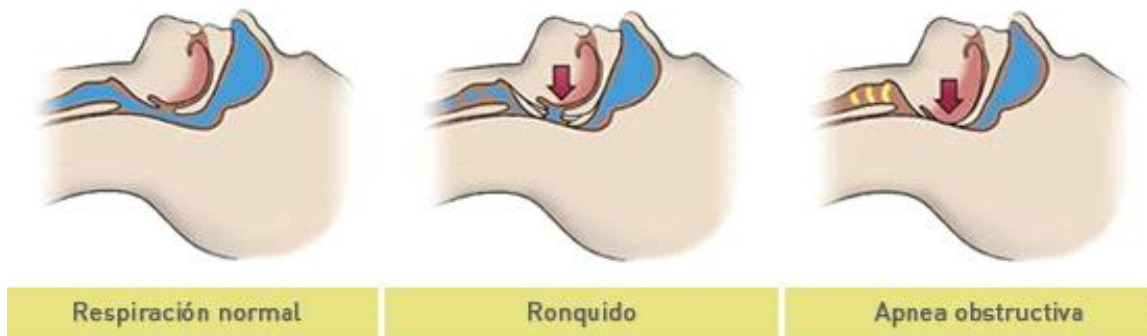
impacto familiar, laboral y social (deterioro de las relaciones personales, absentismo laboral, accidentes de tráfico, etc...).

Por convención internacional, se considera:

**Apnea:** Parada del flujo respiratorio al menos 10 segundos.

**Hipopnea:** Disminución del flujo más de un 30%-50% del basal acompañado de saturación y/o reacción de despertar (arousal) durante 10 s.

Es importante diferenciar el ronquido de la apnea, este suele ir acompañado de apnea aunque no siempre. Durante el sueño normal, los músculos que controlan el velo del paladar, aunque están relajados, mantienen abiertas las vías respiratorias. Sin embargo, determinadas circunstancias pueden volver estrechas las vías obstruyendo el flujo de entrada de aire. Es entonces, cuando el mayor esfuerzo respiratorio que se realiza para vencer el paso estrecho de la garganta, provoca que las partes blandas vibren, lo cual origina el ruido del ronquido.



En el primer perfil podemos distinguir en color azul el paso del aire con fluidez, en la segunda imagen vemos que hay un estrechamiento de la vía por lo que hay poco flujo de aire y el esfuerzo de la entrada del mismo produce vibraciones ocasionando el ronquido, en la tercera imagen es evidente la saturación total de la vía respiratoria.

Las apneas del sueño se clasifican dependiendo de la presencia o ausencia del estímulo central para la respiración.

### **TIPOS DE APNEAS:**

**La Apnea Obstructiva del Sueño:** cesación del flujo aéreo, asociada a un aumento del esfuerzo de la musculatura respiratoria, por un tiempo superior a 10 segundos. La Hipopnea, un subtipo de Apnea Obstructiva, se refieren a una reducción del 50% del flujo aéreo, ocasionando una caída de saturación de

oxígeno y una fragmentación del sueño (micro despertar) (9, 10). Las Apneas Obstructivas e Hipopneas se abrevian comúnmente en SAHOS, hay presencia de esfuerzo respiratorio. (9,10).

**Las Apneas de tipo Central** constituyen una ausencia completa de flujo aéreo y de esfuerzo respiratorio, por un tiempo superior a 10seg. Los esfuerzos respiratorios relacionados con micro despertares se definen como una secuencia de respiraciones rápidas, de al menos 10seg.de duración, caracterizadas por un aumento del esfuerzo respiratorio, asociado a micro despertar, pero no cumplen los criterios de una Apnea o Hipopnea. Ausencia de esfuerzo respiratorio, hay una ausencia de movimientos toracoabdominales. Tiene que ver con una disfunción de los centros respiratorios a nivel del sistema nervioso central. El cerebro no manda la señal para que se respire (9,10).

**Apnea Mixta** es un evento respiratorio que habitualmente comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.

### **CLASIFICACIÓN DE LAS APNEAS:**

La clasificación SAHOS se cuantifica según la Academia americana de Medicina del Sueño, en base al índice de Apnea-Hipopnea por hora de sueño.

### Índice de Apnea/Hipopnea (IAH/h):

$$\text{IAH} = \frac{\text{Apnea + Hipopnea}}{\text{Horas de sueño}}$$

Valores normales:

IAH > 10 clínicamente significativo.

IAH > 15 umbral mínimo de enfermedad.

Clasificación:

	IAH	SATURACIÓN O2
<b>Leve</b>	5 – 15	80-89%
<b>Moderada</b>	15 – 30	70-79%
<b>Severa</b>	>= 30	<= 69%

Se considera patológico cuando este índice tiene un valor superior a 5, clasificándose en **leve** entre 5-15, **moderado** entre 15-30

y **severo** cuando es superior a 30 apneas /hora de sueño (11,12).

## **1.1- EPIDEMIOLOGÍA DEL RONQUIDO Y SAHOS.**

La prevalencia de las Apneas del Sueño se ha estudiado en numerosos trabajos epidemiológicos tanto en EE.UU. como en Europa evidenciando que afecta entre el 4 y 6 % de los hombres y algo menos a las mujeres 2-4% de la población general media (13).

Se sabe que esta prevalencia aumenta con la edad del paciente (9). Para pacientes mayores de 65 años, se estima que la prevalencia de SAHOS es de 2 a 3 veces más alta que la estimada para pacientes de 30 a 64 años de edad (9,15).

En España se calcula que puede haber una población afectada de entre 1.200.000 y 2.000.000 de sujetos con un SAHOS relevante y en la actualidad sólo se ha diagnosticado y tratado un 5-9% de esta población. Las unidades de estudio y tratamiento de enfermedades del sueño se han generalizado y existen ya en la mayoría de hospitales generales de la red pública, pero no están siempre adecuadamente dotados de personal y materiales diagnósticos.



De esta forma se generan listas de espera en muchos casos inaceptables de más de un año de duración (3). Numerosos estudios longitudinales han confirmado la progresión de la Apnea e Hipopnea del sueño a lo largo del tiempo, al igual que su exacerbación es directamente proporcional al aumento de índice de masa corporal.

Las repercusiones económicas asociadas a bajas laborales y al alto consumo de recursos del sistema sanitario, elevan el SAHOS al primer plano de prioridad médica y problema de salud pública y de gran trascendencia (4).

Este trabajo, pretende dar a conocer esta patología en el campo de la odontología donde podemos colaborar como higienistas en su detección, identificando una serie de signos y síntomas que describiremos más adelante.

## **1.2- ETIOLOGÍA DEL RONQUIDO YSAHOS**

Existen muchas causas que inducen al estrechamiento de la garganta originando el ronquido y la apnea obstructiva del sueño, algunas incluyen la edad, la obesidad, los trastornos anatómicos a nivel de la nariz y de la garganta. El consumo de alcohol y el uso de pastillas para dormir producen una mayor relajación de los músculos, que pueden provocar o agravar el ronquido y las apneas.

Las apneas e hipopneas se deben a la oclusión intermitente de la vía aérea superior, el colapso faríngeo y el cese del flujo aéreo se producen durante la inspiración, como consecuencia de la presión negativa intraluminal que genera

la contracción del diafragma. La oclusión se ve favorecida por la flacidez e hipotonía muscular faríngeas que se asocian con el sueño, especialmente en algunas de sus fases y, sobre todo, cuando coexisten determinadas anomalías anatómicas o funcionales del tracto respiratorio superior como indicaremos más adelante. La faringe es la única zona en toda la vía aérea con paredes blandas, y por tanto, colapsables, ya que el resto disfruta de un armazón rígido (óseo cartilaginoso) (26). Cada episodio de apnea determina como respuesta la hipoxemia (disminución de oxígeno en sangre) y la hipercapnia (cantidad excesiva de CO<sub>2</sub> en sangre) subsecuentes, un incremento progresivo de la presión intrapleural, que cada vez se hace más negativa con objeto de vencer la obstrucción faríngea. Finalmente, el restablecimiento del flujo aéreo provoca, además de un ronquido intenso, un micro despertar subconsciente y transitorio, cuya repetición durante la noche conlleva una desestructuración de la arquitectura normal del sueño. Esta fragmentación impide que el sueño alcance fases profundas y sea, por tanto, auténticamente reparador (7).

Durante la inspiración normal, la contracción de los músculos respiratorios, sobre todo la del diafragma, crea una presión intratorácica negativa, que induce el movimiento del aire hacia las vías aéreas inferiores y los alveolos pulmonares. Esta presión negativa o de succión tiende a colapsar las paredes faríngeas, lo que normalmente no ocurre gracias a la contracción simultánea de los músculos locales, que convierten a la faringe en un tubo rígido. En definitiva para que la función respiratoria se lleve a cabo adecuadamente se requiere una perfecta coordinación, tanto en intensidad como en tiempo, entre los músculos respiratorios y los faríngeos.

El sueño, sobre todo en su fase REM (“movimientos oculares rápidos”) y en las fases profundas no-REM, caracterizadas por una gran hipotonía muscular, favorece la pérdida de dicha coordinación, al disminuir la actividad de la musculatura faríngea respecto a la del diafragma. Con ello, la luz de la vía aérea superior tiende a estrecharse, por lo que aumenta la resistencia al paso del aire.

Finalmente, el colapso oro faríngeo da lugar a una apnea, si la obstrucción es completa, o a una hipopnea si es incompleta y permite un cierto grado de ventilación.

La hipoxemia y la hipercapnia que aparecen en cada apnea estimulan a los quimiorreceptores e incrementan la actividad de los músculos respiratorios. El esfuerzo inspiratorio creciente, producido al contraerse el diafragma frente a una vía aérea ocluida, finalmente origina un despertar subconsciente, que reactiva a los músculos faríngeos, cuya contracción restablece la permeabilidad de la vía aérea y permite que se reinicie el sueño. Este pernicioso ciclo sueño-apnea cambios gasométricos-despertar subconsciente-fin de la apnea se repite múltiples veces durante la noche (28).

### **1.3- FISIOPATOLOGÍA**

Los pacientes que padecen SAHOS presentan una vía superior más estrecha y colapsable (16,17). Es en estas vías superiores, concretamente la oro faringe, donde se produce el colapso que lleva a la apnea. La estabilidad en su calibre

depende de la acción de los músculos dilatadores oro faríngeos y abductores, que normalmente son activados de forma rítmica durante cada inspiración. Los factores que favorecen el colapso incluyen el estrechamiento previo de las citadas vías (factor anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico).

### **Factores Anatómicos:**

- **Obesidad:** es especialmente el factor de riesgo más importante y más documentado. La incidencia de SAHOS aumenta proporcionalmente al índice de masa corporal, si la zona del cuello presenta un exceso de grasa se tiende a un estrechamiento de las vías respiratorias superiores, la garganta (9,20), sin embargo en pacientes mayores de 65 años, la obesidad no juega un rol importante en el desarrollo de las apneas.
- **Amígdalas o Adenoides aumentados de tamaño:** son órganos de tejido linfoide situados en la faringe. Si su tamaño es superior de lo normal, pueden ocupar la vía respiratoria.
- **Alteraciones anatómicas o funcionales predisponentes (5).**
  - Retrognatía con mordida abierta.
  - Macroglosia.
  - Cicatrices velo-palatinas secundarias a cirugía.
  - Masas o tejidos faríngeos (linfomas, tiroides etc...).

- Micrognatia.
- Desviación del tabique nasal.
- Hipertrofia de cornetes, poliposis nasales y antrocoanales

### **Factores musculares:**

La actividad dilatadora muscular de las VAS está disminuida y sin embargo, la actividad diafragmática se mantiene estable con la consiguiente descoordinación entre ambas. Este factor se agrava con fármacos **relajantes musculares** (benzodicepinas) o con la ingesta de **alcohol**.

Existen una serie de trastornos neuromusculares que afectan a la oro nasofaringe como son: **Distrofia miotónica, Siringomielia, Poliometitis, Esclerosis lateral amiotrófica, Miopatías.**

### **Factores Neurológicos:**

Es importante resaltar que, a pesar de que los rasgos de un individuo predispongan al SAHOS, la VAS sigue abierta en la vigilia y se cierra sólo durante el sueño. Es decir, el SAHOS, es una alteración que depende de mecanismos del sueño generados en el cerebro. Por tanto algún factor reflejo

de la actividad cerebral mal conocido debe influir en la patogenia del mismo. Durante la vigilia, estos pacientes mantienen una vía aérea más ancha gracias a una mayor activación de los músculos dilatadores de la vía aérea superior. De esta forma se produce un equilibrio entre la presión negativa intraluminal, la que promueve el colapso de la vía aérea, con la activación de la musculatura dilatadora, manteniendo así una permeabilidad adecuada de la vía superior. Durante el sueño este equilibrio se rompe, debido a una reducción de la actividad de los músculos dilatadores, resultando un colapso de la vía aérea.

El SAHOS constituye una patología lentamente progresiva en el tiempo. Las Apneas Obstructivas del Sueño producen numerosas consecuencias negativas, mediadas por diferentes mecanismos. Los arousals (procesos que controlan la alerta, vigilia y activación), producen una fragmentación de la arquitectura del sueño, responsable de la hipersomnia diurna de los pacientes con SAHOS. Por otra parte, la presencia de Apneas recurrentes durante el mismo, producen un patrón repetitivo de hipoxemia, seguido de re-oxigenación, lo que se traduce en la liberación de radicales libres y un estrés oxidativo vascular (19).

#### **Factores de riesgo del SAHOS:**

- **Sexo masculino:** Se ha visto que las apneas del sueño predominan en varones.
- **Edad:** Tener cuarenta años o más predispone a este cuadro, ya que suele aparecer entre esa edad y los setenta años.

- **Antecedentes familiares:** Se observa una mayor incidencia de SAHOS entre familiares de enfermos con esta patología.
- **Tabaquismo:** Los pacientes fumadores tienen un riesgo estimado tres veces mayor de presentar SAHOS, en relación a pacientes no fumadores (9). Tienen mayor riesgo de desarrollar broncopatía, y mayor irritación e inflamación de las VAS.
- **Enfermedades craneofaciales específicas:** (síndrome de Pierre-Robín).
- **Hipotiroidismo:** La prevalencia del SAHOS es más elevada que en la población general en este tipo de sujetos (25).
- **Posición corporal:** Casi todos los SAHOS se agravan al adoptar la posición de decúbito supino y algunos pacientes sólo tienen apneas en esa posición, por lo que es mejor evitarla.

## **2.- SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL RONQUIDO Y SAHOS**

Durante el sueño se repite constantemente el ciclo: sueño, apnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y fin de la apnea. Los síntomas más importantes son:

### **SÍNTOMAS NOCTURNOS.**

- Ronquidos intensos, frecuentes y sonoros.
- Apneas observadas por el compañero de cama.
- Pausas respiratorias.
- Sensación de ahogo, ahogos nocturnos (episodios asfícticos).
- Falta de sueño reparador.
- Sueño intranquilo e inquieto.



- Excesivo movimiento corporal durante el sueño.
- Sequedad de la garganta.
- Asfixia.
- Movimientos musculares anormales.
- Despertares frecuentes.
- Pesadillas.
- Insomnio
- Diaforesis (excesiva sudoración).
- Nicturia (aumento de frecuencia de micción nocturna).

### **SÍNTOMAS DIURNOS.**

- Cansancio crónico.
- Cefalea matutina.
- Irritabilidad – cambio de carácter.
- Somnolencia diurna.
- Depresión.
- Apatía.
- Pérdida del deseo sexual.

- Limitaciones en el rendimiento cotidiano.
- Dolores musculares.
- Olvidos frecuentes.
- Dificultades de concentración y pérdida de memoria (13).

**TRASTORNOS EN EL INTERCAMBIO GASEOSO INTRAPULMONAR:  
HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA.**

- Complicaciones cardíacas (arritmias, cardiopatía isquémica).
- Hipertensión Arterial.
- Hipertensión pulmonar.
- Poliglobulia secundaria.

### **3- PROTOCOLO DE ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN**

En cuanto a la detección por parte de la higienista dental, las alarmas de sospecha del SAHOS deberían de saltar cuando se presente en consulta un paciente varón, de mediana edad, con notable sobrepeso, cuello corto y que refiera historia de hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal, diabetes mellitus tipo II o reflujo gastroesofágico. Relatan cansancio continuo y se quejan de somnolencia diurna injustificada.

Un simple cuestionario, la escala de somnolencia diurna de Epworth, es un método simple y rápido de evaluar la somnolencia subjetiva del paciente, un simple interrogatorio cuyas respuestas nos orientaran en cuanto a la “posible presencia” de SAHOS; para ello debe marcar la respuesta que más se asemeja a su situación actual, en algunos casos con ayuda de familiares o parejas.

(tabla 1).

<b>ESCALA DE EPWORTH</b>				
	<b>NUNCA</b>	<b>RARO</b>	<b>POSIBLE</b>	<b>MUY POSIBLE</b>
LEYENDO.	0	1	2	3
VIENDO LA TELEVISIÓN.	0	1	2	3
SENTADO EN UN LUGAR PUBLICO (TEATRO, CINE, ...)	0	1	2	3
COMO PASAJERO EN UN COCHE DURANTE 1 HORA SEGUIDA.	0	1	2	3
DESCANSANDO ECHADO POR LA TARDE EN UN SOFÁ.	0	1	2	3
SENTADO HABLANDO CN ALGUIEN.	0	1	2	3
SENTADO DESPUÉS DE UNA COMIDA SIN ALCOHOL.	0	1	2	3
EN UN COCHE ALPARARSE UNOS MINUTOS EL TRÁFICO.	0	1	2	3
<b>SUMA TOTAL DE PUNTOS.</b>				

(Tabla 1)

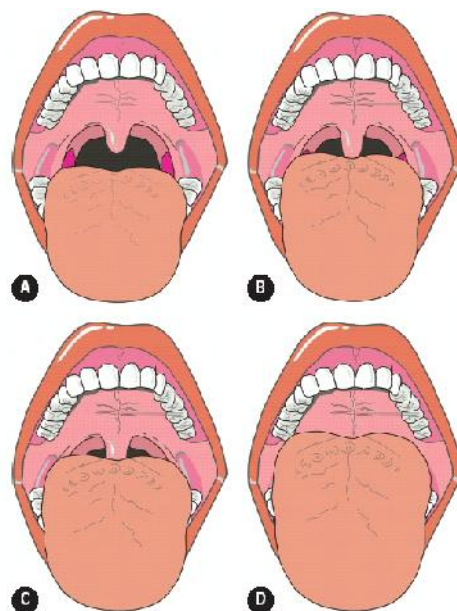
Una puntuación por debajo de 9 es normal, entre 10 y 11 es dudosa y a partir de 12 es patológica.

Durante la anamnesis pueden describir alguno más de los síntomas citados en el apartado anterior.

Es fundamental preguntar por el consumo de alcohol, hábitos (tabaquismo) o el uso de drogas.

En nuestra exploración oral hemos de observar las características anatómicas de la vía aérea superior cuando el paciente abre la boca y saca la lengua, la **Clasificación de Mallampati** es la que tradicionalmente se utiliza para valorar a los pacientes con mayor riesgo para la intubación endotraqueal (figura 2).

Esta clasificación describe de 1 a 4 los tipos de puntuaciones según las estructuras faríngeas que se visualizan (13).



## Figura 2

En la figura 2 observamos:

- Total visibilidad de las amígdalas, úvula y paladar blando(A).
- Visibilidad de paladar duro y blando, porción superior de las amígdalas y úvula (B).
- Son visibles el paladar duro y blando y base de la úvula(C).
- Sólo es visible el paladar duro (D).

En función de esta clasificación podemos deducir la facilidad o no del flujo respiratorio durante el sueño. Estudios recientes, demuestran que por cada punto que se aumenta en la Clasificación de Mallampati, el odds ratio del SAHOS aumenta 2.5 veces (24).

En referencia a la respiración oral comentaremos con el paciente si **duerme con la boca abierta** ya que es un factor desestabilizador de las vías aéreas superiores durante el sueño. Cuando la mandíbula está abierta no es estable por lo que se realiza una contracción forzada de los maseteros para tratar de estabilizarla. Observaremos el tamaño y posición del paladar blando (valoraremos **hipertrofia amigdaliana**), la lengua (aumentada de tamaño,

**macroglosia**) tienen una gran importancia en el mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias altas (VAS). Son estructuras móviles que en determinadas circunstancias favorecen el colapso de estas vías. Mientras respiramos con la boca cerrada las fuerzas elásticas de superficie ayudan a mantener la base de la lengua contra la cavidad oral. Ha quedado demostrado que el cierre de la boca con la mandíbula fija, contribuye a aumentar el calibre de las VAS incrementando la distancia entre la pared posterior de la faringe y la base de la lengua (5).

Simplemente con un golpe de vista podemos observar si el paciente presenta **micrognatia** (mandíbula muy pequeña) o **retrognatia** (mentón poco prominente) ya que son causas de estrechamiento de las VAS. (Figura 3).

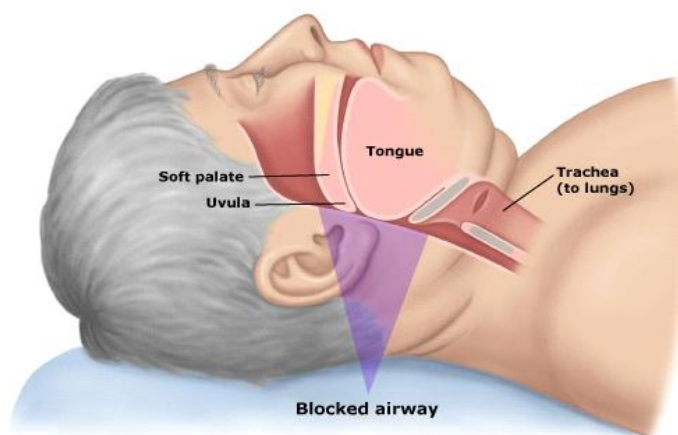


Figura 3

En la imagen es apreciable que el perfil de un paciente con una mandíbula poco prominente interfiere en el estrechamiento de la VAS, por lo que el flujo de entrada de aire será menos fluido sobre todo en decúbito supino, posición habitual para dormir.

**La cefalometría**, aunque no está considerada como un procedimiento de diagnóstico del SAHOS, es sin embargo un excelente instrumento para la evaluación del calibre de las Vías Aéreas Superiores (VAS).

La higienista observando una telerradiografía, puede visualizar con claridad los relieves óseos y las partes blandas obteniendo información bidimensional y estática. Resulta un buen indicador para precisar e identificar el lugar de la obstrucción que puede ayudar a orientar acerca de la etiología del problema.

## **4.- ACTUACIÓN ESPECÍFICA PARA RONQUIDO Y SAHOS**

El diagnóstico definitivo del SAHOS obliga a realizar diversas pruebas complementarias, al objeto de confirmar o descartar la existencia de este trastorno, completar su diagnóstico diferencial, perfilar su gravedad y adecuar el tratamiento. El diagnóstico definitivo debe llevarse a cabo en una unidad neumológica mediante un estudio respiratorio nocturno (27).

Pueden considerarse dos tipos fundamentales de registros poligráficos:



La **Polisomnografía**: se trata de un tipo de estudio del sueño donde se evidencian los episodios del cese de la respiración. Esta prueba consiste en situar una serie de sensores (electrodos) en diferentes zonas del cuerpo y conectarlos a un equipo que vigila la actividad del corazón, los pulmones y el cerebro así como los patrones respiratorios, los movimientos de brazos y piernas y las concentraciones de oxígeno en sangre. De esta manera el registro que se consigue proporciona información sobre la existencia de apneas, el número de estas y las repercusiones que han tenido en los diferentes órganos. . El Reciente consenso del Grupo Español del Sueño afirma que la PSG es la prueba de referencia para establecer el diagnóstico del SAHS (3).

La PSG es, sin lugar a dudas el procedimiento más eficaz para definir la ausencia o presencia de enfermedad pero también el menos operativo por la compleja infraestructura que requiere su utilización.

La necesidad de ofrecer un diagnóstico urgente es un reclamo compartido por los profesionales que se han visto obligados a desarrollar alternativas diagnósticas que solventaran las deficiencias de la PSG (4). Estas alternativas, son múltiples equipos simplificados que monitorizan menor número de sensores y que tienen como objetivo documentar o rechazar el diagnóstico recortando tiempos y costes. (3)

La **Poligrafía** respiratoria (PR) analiza las variables respiratorias y cardíacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos, se monitorizan el flujo aéreo nasobucal, los movimientos respiratorios toracoabdominales , la saturación transcutánea del oxígeno, la posición corporal, el electrocardiograma y en

ocasiones el ronquido. Al no registrarse las variables neurofisiológicas no es posible estudiar la arquitectura del sueño, la duración de sus distintas fases ni el tiempo durante el cual el enfermo ha estado dormido. La principal ventaja de la PR es que se trata de un método más simple y barato (20).

El número de PR realizadas en domicilios es lo que más está creciendo en los últimos años en nuestro país y se tiene una notable experiencia en esta área. Cuando un estudio poligráfico es positivo es necesario efectuar un segundo registro nocturno (prueba terapéutica). En él deben evaluarse los efectos del CPAP (Presión Positiva Continua en la vía Aérea) y han de ajustarse a los niveles mínimos de presión necesarios para que desaparezcan las apneas e hipopneas, los despertares subconscientes y las desaturaciones.

El estudio diagnóstico del SAHOS debe completarse con la búsqueda de posibles factores etiológicos predisponentes: anomalías anatómicas o funcionales de las vías aéreas superiores como hemos descrito anteriormente, alteraciones endocrinas (hipotiroidismo, acromegalia), consumo de sustancias depresoras del centro respiratorio (fármacos hipnóticos o sedantes, alcohol), etc. Entre todos ellos el más frecuente, importante y, más fácil de observar es la obesidad.

Es indudable que nuestro papel, como el de cualquier otro profesional relacionado con la sanidad, puede estar en la sospecha de este tipo de trastorno ante pacientes con determinados signos y/o síntomas de riesgo. Remitir al paciente con sospecha de SAHOS a su centro de atención primaria permitirá el poder referenciarlo a una unidad del sueño donde serán evaluados.

La valoración de la Vía Aérea Superior por los especialistas de otorrinolaringología y cirugía maxilofacial es importante para ayudar al diagnóstico.

Los objetivos del tratamiento de la Apnea del Sueño son:

- Restablecer la respiración uniforme durante el sueño.
- Aliviar los síntomas como los ronquidos fuertes y el sueño durante el día.

Para aliviar la apnea **leve o moderada** pueden ser suficientes los cambios de estilo de vida y los Dispositivos de Avance Mandibular (DAM).

Para la apnea **moderada o grave** existen Dispositivos respiratorios como el CPAP y en según qué casos la cirugía.

#### **Cambios en el estilo de vida:**

- Higiene del sueño: El mal hábito de sueño es causa frecuente de somnolencia excesiva. Debe asegurarse un ambiente que favorezca y mantenga el sueño evitando temperaturas extremas, ruidos...
- Pérdida de peso: precisa un cambio en los hábitos alimentarios (disminución de ingesta calórica) y en el estilo de vida (incremento del ejercicio).
- Ingesta alcohólica: evitar el alcohol en horas previas al sueño.

- Abandono del hábito tabáquico.
- Fármacos: evitar benzodiazepinas.
- Posición corporal: no adoptar posición de decúbito supino.

### **Tratamientos con Dispositivos de Avance Mandibular (DAM).**

Otros métodos para tratar esta patología, son los dispositivos de avance mandibular (DAM), son aparatos que colocados dentro de la cavidad oral durante el sueño producen una protrusión de la mandíbula, lengua y otras estructuras orales para conseguir un aumento del diámetro del espacio retro faríngeo. Con ello se consigue mejorar el SAHS en más del 50% de casos y corregirlo totalmente en aproximadamente en un 30%.<sup>(3)</sup> La férula de avance mandibular requiere la toma de impresiones de ambas arcadas dentarias, un registro de una cera de oclusión, montaje en articulador y colaboración de un laboratorio de prótesis dental. Los registros del grado de protrusión mandibular deseado deben ser tomados por un especialista entrenado <sup>(5)</sup>. (Figura 4)



Figura 4

Como podemos observar en la figura 4 la férula inferior que está unida a la superior, está más avanzada dejando así espacio para el fluido de aire en la retro faringe.

Los primeros estudios realizados sugieren que pueden ser útiles en el tratamiento del SAHOS **leve** o **moderado** (28,29). Sin embargo, en el momento actual su indicación probablemente debe quedar limitada a pacientes roncadores no apnéicos, bajo control periódico. No se conoce el efecto a largo plazo de estos dispositivos sobre la articulación temporomandibular.

#### **Tratamiento con Presión Positiva Continua en Vía Aérea (CPAP):**

El empleo de presión positiva continua sobre la vía respiratoria, conocido como CPAP (figura 5), es el tratamiento de elección en el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Requiere una mascarilla oro facial que transmite presión positiva a la vía aérea superior (VAS) e impide su colapso durante el sueño. El

tratamiento debe ser individualizado ya que cada paciente requerirá un determinado nivel de presión. A la presión adecuada, corrige las apneas obstructivas, mixtas y, en algunas ocasiones las centrales, elimina las hipopneas y suprime el ronquido. Evita la desaturación de oxígeno, los micro despertares causados por eventos respiratorios y normaliza la arquitectura del sueño. (3).

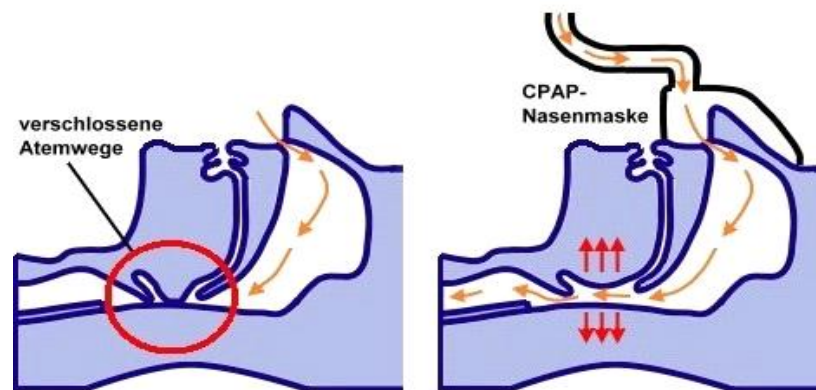


Figura 5

Se estima que el cumplimiento nocturno mínimo necesario para que sea efectivo el CPAP debe ser superior a 5 horas cada noche (30).

Los efectos adversos de la CPAP son leves y escasos (conjuntivitis, rinitis, erosiones cutáneas locales). Las causas de fracaso más frecuente están en relación con una intolerancia individual más que con una falta de efectividad en la mejoría de las apneas.

De acuerdo con las últimas recomendaciones de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía de Tórax (SEPAR) el tratamiento con CPAP está indicado en el SAHOS cuando el índice de apnea-hipopnea es superior a 30, siempre y cuando haya hipersomnia diurna que nos limite actividades habituales, episodios repetidos de asfixia nocturna o alteraciones cardiovasculares o vasculocerebrales relevantes a trastornos que cursen con insuficiencia respiratoria. También está indicada si bien provisionalmente durante unos meses, hasta que se compruebe su eficacia en los enfermos con un índice inferior a 30 y que, padecen síntomas importantes de riesgo cardiovascular, vasculocerebral o insuficiencia respiratoria (31).

### **Tratamiento con Cirugía:**

Algunas anomalías estructurales o anatómicas de la vía aérea superior requieren un tratamiento quirúrgico. En cuanto al tratamiento del SAHOS, al existir múltiples estructuras implicadas, es esencial un adecuado estudio preoperatorio, debe determinarse el lugar y la severidad de la obstrucción mediante la exploración clínica fibroendoscopia, estudios radiológicos, examen con la maniobra de Müller (observación de la faringe con un fibroscopio solicitando al paciente que se tape la nariz e inspire), telerradiografías.

Indicaciones de la Cirugía del SAHOS: (28).

- Índice de apnea /hipopnea (AHÍ) > 20 eventos/h. de sueño.
- Retrognatia o Birretrognatia maxilar con estrechamiento de vías aéreas.
- Desaturación de oxígeno < 90%.
- Presión esofágica < de -10 cm H<sub>2</sub>O.
- Alteraciones cardiovasculares (arritmia, hipertensión).
- Síntomas neuro-conductuales (excesiva somnolencia diurna, psicopatía).
- Fallo del tratamiento médico.
- Obstrucción anatómica (fosa nasal, lengua, etc.).
- Intolerancia o falta de respuesta a la CPAP.

Contraindicaciones de la cirugía del SAHOS: (28).

- Enfermedad pulmonar severa.
- Enfermedad cardiovascular inestable.
- Obesidad mórbida.
- Abuso de alcohol o drogas.
- Inestabilidad psiquiátrica.
- Expectativas no realistas.



El protocolo más aceptado es el de la Universidad de Stanford, que divide las fases de tratamiento en virtud al punto de obstrucción descritos por Fujita (28).

NIVEL I: Cavidad Nasal y Oro faringe.

NIVEL 2: Paladar y Oro faringe.

NIVEL 3: Base de la lengua e Hipo faringe.

Ante el frecuente hecho de que no existe una sola causa que explique el SAHOS en un mismo paciente, se ha establecido un orden de prelación de las intervenciones, para corregir las anomalías estructurales de la VAS (desviaciones septales, hipertrofia de cornetes, de amígdalas o adenoides, etc.), que suelen aumentar la resistencia al paso del aire antes de la realización de técnicas más agresivas.

Para ello se establecen dos fases quirúrgicas a realizar de forma secuenciada:

FASES DE TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SAHOS SEGÚN EL NIVEL DE OBSTRUCCIÓN (28).

<b>Clasificación de obstrucción</b>	<b>Fase de Tratamiento</b>	<b>Nivel de obstrucción</b>	<b>Procedimiento</b>
Tipo I	Fase I	Orofaringe	Uvulopalatofaringoplastia
Tipo II	Fase I	Orofaringe	Uvulopalatofaringoplastia y

		e Hipofaringe	avance genihioideo y/o suspensión hioidea
Tipo III	Fase I	Hipofaringe	Avance genihioideo y/o suspensión hioidea
Tipo I,II,III	Fase II	Cualquier nivel	Avance maxilomandibular

Para obtener una máxima mejoría con la menor agresión quirúrgica posible, el protocolo de Stanford separa la realización de cada fase en al menos 6 meses, con un estudio del sueño postoperatorio antes de indicar la cirugía de segunda fase.

Existen múltiples técnicas, tanto a nivel de paladar como de lengua e hipofaringe que han mostrado resultados variables. De todas ellas, actualmente la que presenta mayor tasa de éxito es el avance máxilo-mandibular. La cirugía de la base de la lengua mediante técnicas de láser, la osteotomía mandibular con recolocación genioglosa, las técnicas de suspensión hioidea hoy en día, son consideradas técnicas auxiliares del avance máxilo-mandibular.

**Los procedimientos de adelantamiento máxilo-mandibular han mostrado ser los más efectivos en el tratamiento del SAOS severo con una tasa de éxito cercana al 100%. Por ello, se puede afirmar que, descartadas las causas de obstrucción rinofaríngeas, el tratamiento de elección del SAOS es el avance máxilo-mandibular.**

## 5.- DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- El Síndrome de la Apnea-Hipopnea del Sueño es un trastorno más común de lo que pensamos, afectando a un 2-4% de la población adulta, siendo más frecuente en varones de edad madura con sobrepeso.
- Consiste en un estrechamiento de las VAS (Vías Aéreas Respiratorias) junto a una excesiva relajación de la musculatura bloqueando el flujo del aire a los pulmones, impidiendo la respiración durante el sueño.
- Los síntomas principales de SAHOS son: excesiva somnolencia diurna, ronquidos, pausas respiratorias durante el sueño.
- En España se calcula que puede haber una población afectada de 1.200.000 a 2.000.000 de sujetos con un SAHS relevante, en la actualidad sólo se ha diagnosticado y tratado un 5-9% de la población.

- Las repercusiones económicas asociadas a las bajas laborales y al alto consumo de recursos del sistema sanitario, elevan el SAHOS al primer plano de prioridad médica y problema de salud pública y de gran trascendencia.
- Las causas que inducen al estrechamiento de la garganta originando el ronquido y el SAHOS tienen factores anatómicos, musculares y neurológicos.
- La Higienista Dental tiene la capacidad de identificar algunos signos de SAHOS que pueden llevar a deducir patología como son: retrognatia, micrognatia, macroglosia, hipertrofia amigdalina, pacientes con cuello corto, con sobrepeso, de mediana edad que en la anamnesis han declarado ser hipertensos, tener enfermedad cardiovascular, diabetes tipo II o enfermedad renal y relatan ronquidos y somnolencia diurna entre otros signos y síntomas.
- Remitir al paciente con sintomatología a su Centro de Atención Primaria permitirá el poder referenciarlo a una unidad del sueño donde ser evaluado y diagnosticado.
- La Polisomnografía es el procedimiento eficaz para diagnosticar la presencia de SAHOS, aunque la Poligrafía es otra alternativa diagnóstica que recorta tiempos y costes.
- Hay varios procedimientos de tratamiento del SAHOS cuyos objetivos son restablecer la respiración uniforme durante el sueño, aliviar los síntomas como los ronquidos fuertes y la somnolencia diurna.
- Para aliviar la Apnea leve pueden ser suficientes los cambios en el estilo de vida como son: pérdida de peso, abandono de hábito del tabaco, no ingerir alcohol, rectificación de la posición para dormir no eligiendo la de decúbito

supino, el abandono de fármacos como la benzodiacepinas. La utilización de dispositivos orales como férulas de avance mandibular (DAM) también pueden aliviar estas apneas leves a moderadas.

- Cuando se trate de una apnea moderada a grave se utilizan dispositivos respiratorios como la CPAP e incluso la cirugía.
- La valoración de la Vía Aérea Superior por los especialistas en Otorrinolaringología y Cirugía Maxilofacial es importante para ayudar al diagnóstico y valorar en casos severos el tratamiento quirúrgico.

14- Los procedimientos de adelantamiento máxilo-mandibular han mostrado ser los más efectivos en el tratamiento del SAOS severo con una tasa de éxito cercana al 100%. Por ello, se puede afirmar que, descartadas las causas de obstrucción rinofaríngeas, el tratamiento de elección del SAOS es el avance máxilo-mandibular. (28).

## 6.- BIBLIOGRAFÍA

1- Dr. Jorge Jorquera **Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño.**  
Boletín de escuela de medicina U C Pontificia Universidad Católica de Chile  
vol. 32 nº2 2007. [www.scielo.org.bo/scielo](http://www.scielo.org.bo/scielo).

2.- V.M. Eguía, J. A. Cascante Servicio de Neumología, Hospital Virgen del Camino **Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño** Pamplona  
2007.[www.scielo.iscii.es](http://www.scielo.iscii.es)

3.- Victor Manuel Eguía Astibia **Sleep Apnea-hipopnea Síndrome. Concept, diagnosis and medical treatment.** Sist. Sanit. Navarra 2007 vol. 30 supl. 1

- 4.- <http://.orthoapnea.com/es/tratamiento.php>
  
- 5.- RCOE Revista del ilustre Consejo General del Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de España. Volumen 7 nº 4 **Apnea Obstructiva del Sueño**. Numero monógrafo Madrid.2002
  
- 6- Dra. Alba Jiménez licenciada en Medicina por la Universidad de Alcalá de Henares artículo **Apnea del Sueño** [www.consultas.com/apnea del sueño/](http://www.consultas.com/apnea-del-sueño/)
  
- 7- Antonio Jiménez, Félix de Carlos Villafranca, Emilio Macías Esrel. **Fisiopatología de la Apnea del sueño**. [www.Scielo.isciii.es](http://www.Scielo.isciii.es) 2002
  
- 8- Andrea Contreras. **Síndrome de la Apnea y el sueño. Diagnóstico y Tratamiento**. Centro del Sueño y epilepsias. Departamento de Neurología Clínica las Condes 2009 20 (4) 458-459
  
- 9- Kingman P. Strohl MD, **Sleep-disordered breathing in adults: Definitions** Update octubre 2008.
  
- 10- Kingman P. Strohl MD, **Overview of obstructive sleep apnea-hypopnea in adults**. Update octubre 2008.

11- Marshall N. S; Wong K.K.; Liu P.Y., et al. **Sleep Apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study** *Sleep* 2008 Aug 1; 31(8) 1079-85.

12- Sigurdson K.; Ayas N.T. **The public health and safety consequences of sleep disorders.** *Can J. Physiol Pharmacol.* 2007 Jan; 85 (1): 179-83.

13- Rowley J. M.D. **Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome** *medicine.* Nov. 2006.

14- Bixler E.O., Vgontzas A.N., Lin H.M., Ten Have T., Rein J., Vela Bueno A. et al **Prevalence of Sleep disordered breathing in women: effects of gender.** *Am J. Respir Crit Care Med.* Mar 2001.

15- Punjabi N.M. **The Epidemiology of adult obstructive sleep apnea.** *Proc AM Thorac Soc* 2008 Feb. 15;5 (2) 136-43.



16- Arens R, MC Donough J.M., et al. **Upper airway size analysis by magnetic resonance imaging of children with obstructive sleep apnea syndrome.** Am J. Respir Crit Care Med. 2003; 167:65-70.

17- Gleadhill J.C., Schwart A.R. et al. **Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea.** Am Rev Respir Dis 1991; 143:1300-303.

18- Young T; Finn L.; Peppard P.E.; et al. **Sleep Disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort.** Sleep 2008 Aug 1; 31(8), 1071-8.

19- Pack A. MD. **Advances in Sleep-disordered Breathing.** Am. J. Respir Crit Care Med. 2006 173; 7-15.

20- Millman R, Kramner N., **Polisomnography in obstructive sleep apnea hypopnea in adults.** Uptodate octubre 2008.

21- Lewis K., MD. **Clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnea-hypopnea in adults.** Uptodate, octubre 1, 2008.

- 22- Johns MW. **Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea.** The Epworth Sleepiness Scala Chest 1993 Jan; 103(1):30-6.
- 23- Hossain JL.; Ahmad P; Reinish L W; Kayumov L; Hossain NK; Shapiro CM. **Subjecte fatigue and subjective sleepiness: two independent consequences of sleep disorders ?** J Sleep Res. 2005 Sep; 14(3):245-53.
- 24- Black JE. ; Brooks SN.; Nishino S. **Conditions of primary excessive daytime sleepiness.** Neurol Clin. 2005 Nov; 23(4):1025-44.
- 25- Rajogopal KR., Abbfecht PH , Derderías SS, Pickett C, Hofeldt F, Tellis CJ, et al. **Obstructive sleep aprec in hypothyroidism.** Ann Inter Med 1984; 101: 471-474.
- 26- Susarla et al. **Cephalométric Measurement of Upper Airway.** Length. J. Oral Maxilofac. Suig 2010.
- 27- **Terapias de soporte respiratorio a domicilio.** Madrid Instituto Nacional de Salud 1997.

- 28- Cantera García JM., Pérez González E., Strange Troncoso A., **Cirugía de avance-rotación máxilo-mandibular en el tratamiento del Síndrome de Apnea del Sueño. Cambios faciales y funcionales.** Premio de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid "D. Vicente González Calvo".
- 29- Schmidt-Nowara, et al. **Oral Appliances for the treatment of snoring and Obstructive sleep Apnea a review.** SLEEP 1995; 18 (16): 501-510.
- 30- Sher AE. , Schechtam KB, Piccirillo JF. , **The efficacy of surgical modifications of upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome.** Sleep (1996, 19(2): 156-179.
- 31- Montserrat JM., Alarcon A, Lloberes P, Ballester E., Fornas C., Rodríguez Roisin R., **Adequacy of prescribing nasal continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnea/hypopnea on the basis of night time respiratory recording variables Thorax.** 1995; 50:969-971.
- 32- Lloberes P, Duran-Cantolla J, Martínez-García M. et al. Sociedad Española de neurología y Patología Torácica (SEPAR). **Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Apneas-Hipopneas del sueño.** Arch Bronconeumal 2011; 47(3): 143-156.

