
ODONTOLOGÍA Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS: APNEA DEL SUEÑO

NADIA RIGUEY MIRA L.*

RESUMEN. *Las alteraciones de la respiración durante el sueño despiertan cada día más interés entre los profesionales de la salud por ser un importante problema en niños, adolescentes y adultos, llegando a tener secuelas significativas tanto en la salud general como psicomotoras y sociales.*

La apnea obstructiva del sueño, específicamente descrita como componente principal del síndrome de apnea obstructiva del sueño, es el síntoma más común de estas alteraciones de acuerdo con estudios publicados en numerosas revistas médicas y odontológicas. La profesión odontológica ha comenzado a desempeñar jugar un papel primordial en el diagnóstico y tratamiento del síndrome, lo que deja ver una oportunidad importante de expansión de nuestro campo potencial de asistencia clínica.

Este artículo recoge los conceptos fundamentales que han sido descritos por investigadores dedicados al tema de la apnea obstructiva del sueño, con el fin de dar a los lectores la información que les sirva de base para el reconocimiento del problema.

Palabras clave: sueño, ronquido, apnea, obesidad, posición supina, retrognatia mandibular, posición de la lengua, dispositivos orales.

ABSTRACT. *Sleep – disordered breathing is becoming of interest for health professionals because it's an important problem in children, adolescents and adults, leading to significant consequences in health as well as psychomotor and social ones.*

Obstructive sleep apnea, specifically described as main element of obstructive sleep apnea syndrome, is the most common symptom of these sleep disorders according to published studies in medical and dental journals. Dentistry has begun to play a primordial role in syndrome diagnosis and treatment, so it could be an important expansion opportunity of our clinical practice.

This article gathers the fundamental concepts which have been described by researchers dedicated to study the obstructive sleep apnea, in order to give to the readers the basic information for the problem recognition.

Key words: sleep, snoring, apnea, obesity, supine position, retrognathic mandible, tongue position, oral appliances.

INTRODUCCIÓN

La primera descripción de respiración alterada durante el sueño fue hecha en Francia en 1955 por Gastaut, en un estudio de pacientes que presentaban una combinación de obesidad, somnolencia diurna, policitemia, hipoventilación, edema corporal, síntomas cardíacos y sueño agitado con apneas de tipo obstructivo, central y mixta; a este conjunto de síntomas le denominó síndrome de Pickwick.¹

Para 1972 se comenzó a hablar en Italia de la presencia adicional de anomalías en la presión arterial en los pacientes de este tipo y se apoyó la

idea de la estabilización mediante la traqueostomía. En ese mismo año se realizó el simposio internacional sobre “Hipersomnia con respiración periódica” en América del Norte, donde se concluye la heterogeneidad de los pacientes clasificados bajo el diagnóstico de síndrome de Pickwick, así como la prevalencia de pacientes tanto obesos como de peso normal con respiración alterada durante el sueño.²

Poco más tarde, investigaciones usando grabaciones poligráficas de pacientes adultos con respiración anormal durante el sueño, permitieron describir

* Odontóloga, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia. Correo electrónico: nadia@chami.udea.edu.co

MIRA L. NADIA RIGUEY. Odontología y trastornos respiratorios: apnea del sueño. Rev Fac Odont Univ Ant, 2003; 15(1): 35-44.

RECIBIDO: ENERO 17/2004 - ACEPTADO: MARZO 16/2004

lo ocurrido y los síntomas de tales pacientes como el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y se estableció además la relación de los ronquidos y la somnolencia diurna como signos cardinales del síndrome; más tarde, el SAOS fue confirmado en niños desde la infancia temprana hasta la edad prepuberal.¹

En los años 80 una acumulación de casos pediátricos y la mayor mortalidad de estos pacientes, permitió demostrar que el SAOS implicaba además un incremento anormal del esfuerzo inspiratorio durante el sueño y presentaba episodios de exacerbación cuando los paciente sufrían de resfriado, de algún tipo de infección u obstrucción de vías aéreas medias y superiores, o de obesidad (en especial aquella de tipo troncular o androide). Lo mismo fue confirmado pocos años después para los casos adultos del síndrome en Estados Unidos.¹

A partir de esta década, la conciencia sobre la prevalencia de los síntomas del síndrome y el desarrollo de los tratamientos eficaces se convirtieron en la base del crecimiento de la medicina clínica del sueño. Hoy en día este campo es fuertemente estudiado en diferentes países del mundo y ha proporcionado a la profesión odontológica una oportunidad de ampliación de su práctica clínica en la medida en que el odontólogo se convierte en factor clave del diagnóstico y plan de tratamiento de los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño.

En Colombia, y específicamente en nuestra ciudad, también se viene reconociendo y estudiando cada día un poco más el síndrome y sus graves consecuencias físicas, psicomotoras, sociales y laborales. Por eso este artículo pretende contribuir a la difusión del problema entre los profesionales de la salud, así como a la comprensión del mismo para su reconocimiento en la consulta odontológica.

RESPIRACIÓN ALTERADA DURANTE EL SUEÑO

Es el término más amplio utilizado por los investigadores para incluir el ronquido simple, el síndrome de resistencia de la vía superior (SRVS) y el síndrome

de apnea obstructiva del sueño (SAOS),^{3, 4, 5} que constituyen importantes problemas en niños, adolescentes y adultos, llegando a tener un profundo efecto en la salud general y la personalidad así como un papel significativo en fracasos escolares y dificultades de aprendizaje principalmente en pacientes niños.⁵

La apnea y la hipoapnea suelen ser factores comunes en los casos de respiración alterada durante el sueño. La apnea es definida como la detención completa del flujo de aire (respiración) a través de nariz y boca que dura al menos 10 s; si lo que existe no es una detención sino una reducción del flujo de aire en un 50% (posible de cuantificar en laboratorios especializados), se habla de hipoapnea y también puede durar 10 s o más; ambas resultan en caída de los niveles de oxígeno en los pulmones, desaturación de oxígeno en sangre que puede ser mayor al 4% y aumento en el estado de somnolencia diurna.^{5, 6, 7}

La apnea del sueño ha sido clasificada, según su etiología, como central (secundaria a la disminución de la actividad de los músculos respiratorios por fallas a nivel del control nervioso), obstructiva (derivada de la obstrucción inducida por el sueño en la vía aérea superior, resultando en la reducción del diámetro a nivel de la naso, oro y/o hipofaringe) o mixta (una combinación de la central y la obstructiva). El tipo más común es la de etiología obstructiva, que ha sido incluida en el SAOS,⁸ y es aquí donde puede intervenir el odontólogo.

La apnea obstructiva durante el sueño a su vez puede ser clasificada como leve, moderada o grave; esta severidad se expresa tanto con el índice de apnea/hipoapnea (IAH, que se refiere al número de estas por hora de sueño), como con los síntomas clínicos diurnos que ocasiona.⁴ En la apnea obstructiva leve durante el sueño se incluyen registros de IAH de 5 a 15 y se presentan episodios de somnolencia involuntario durante actividades que requieren poca atención (viendo televisión, leyendo o viajando como pasajero) con síntomas que producen solo un deterioro ligero de la función social o laboral, mientras que en la moderada los registros muestran de 15 a 30 IAH acompañados de somnolen-

cia no deseada durante actividades que requieren cierta atención (conciertos, reuniones o presentaciones) y los síntomas producen deterioro moderado de la función social o laboral; ya en la apnea obstructiva grave durante el sueño se registran más de 30 episodios de apnea por hora de sueño y se observan episodios de somnolencia involuntarios durante actividades que requieren atención más activa (comer, conversar, caminar, conducir) con síntomas que generan alto deterioro de la función social o laboral.⁴

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es más común en hombres de edad mediana, con una prevalencia del 82 al 95% de los casos^{9,10} (alrededor del 4% de la población adulta masculina y el 2% de la población adulta femenina, según estudios en América del Norte y Europa^{6, 7, 11, 12, 13, 14, 15}). Sin embargo, a medida que aumentan los casos y los estudios, se observa tal incremento tanto en hombres como en mujeres, jóvenes y adultos, con amplio espectro de severidad en las complicaciones clínicas, aunque debe mencionarse que el SAOS sigue siendo una entidad altamente subdiagnosticada hasta el punto de llegarse a calcular que por cada paciente que es diagnosticado y recibe tratamiento existen 20 personas que tienen el problema sin diagnosticar o sin tratar clínicamente.¹⁶

En cuanto a la fisiopatología del síndrome, un estrechamiento crítico de la vía respiratoria superior 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. Esta tendencia a cerrarse se exagera en personas obesas o con otros trastornos respiratorios como asma o enfermedad respiratoria obstructiva crónica.^{1,6}

Tras la obstrucción, el paciente dormido puede aumentar la velocidad de intento de entrada de flujo aéreo en un esfuerzo por mantener el nivel de oxígeno necesario que debe llegar a los pulmones y comienza un ronquido (por vibración de los tejidos blandos) alto, intenso y creciente, que provoca un despertar parcial o completo y hace perder al paciente calidad y cantidad de sueño; luego de este

despertar vuelve a dormirse, pero reanuda la obstrucción con el consecuente ronquido y el paciente vuelve a despertarse. Se ha establecido por convención y según la anterior definición de la severidad del síndrome, que la presencia de 5 o más episodios de apnea por hora o 30 episodios en promedio durante el periodo de sueño del paciente debe ser considerado anormal.¹⁵

Este círculo vicioso de fragmentación del sueño nocturno da lugar a cansancio y somnolencia diurnos así como a diversas consecuencias psicomotoras variables según la gravedad de la hipoxemia y el tiempo de dicha somnolencia.^{5, 6} Además, los despertares parciales producen una hiperactividad simpática que, sumada a la desaturación crónica del oxígeno por la obstrucción total o parcial, puede generar una enfermedad pulmonar obstructiva e inestabilidad sustancial de la presión arterial, el ritmo y el trabajo cardíacos; ello trae consecuencias cardiovasculares como arritmias cardíacas, bradicardia, taquicardia, muerte súbita o puede contribuir a la morbilidad y mortalidad a largo plazo.^{2, 6, 8, 17, 18, 19} Estudios retrospectivos sugieren que pacientes con IAH por encima de 20 y sin tratamiento, representan alta tasa de mortalidad súbita nocturna.¹⁵

En cuanto a las causas del SAOS, el bloqueo puede deberse a factores anatómicos (exceso de tejido graso, macroglosia, paladar blando sobrestendido, excesivo tejido adenoideo o uvular, posición caudal del hueso hioides, micrognatia o retrognatia mandibular, o rotación abajo y atrás de la mandíbula)^{17, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27} fisiológicos (desplazamiento de la lengua hacia la orofaringe o alteración en el tono de músculos como los hioideos, faríngeos, genioglosos y tensor del velo del paladar tras la relajación al dormir, especialmente en posición supina pues los estudios electromiográficos demuestran tal relajación tanto durante el sueño no-REM como REM)^{8, 25, 26, 28, 29} o patológicos (tejidos inflamados, hipertrofiados, pólipos o tumores en la vía respiratoria superior, o en condiciones específicas como la acromegalia, entidad que ha sido relacionada con la apnea del sueño de tipo obstructiva y central en promedio en un 60% para la primera y un 30 para la segunda del 100% de los casos de pacientes con acromegalia³⁰).

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Anamnesis

Lo que aqueja al paciente es tal vez la parte más importante para el diagnóstico, interrogándole sobre los episodios del sueño, los ronquidos y los síntomas matutinos mencionados, la hipertensión, la diaforesis, la somnolencia diurna y los problemas psicomotores y de la personalidad. Es importante conocer además todos los tratamientos a los que ha acudido el paciente.

Así mismo, los antecedentes patológicos son importantes; por ejemplo, el reflujo gastroesofágico puede provocar una cicatriz progresiva en la mucosa del paladar blando y los tejidos adyacentes; este tejido cicatrizal inflamatorio puede causar la reducción de la luz de la vía respiratoria superior. Las alergias y las infecciones en esta región anatómica pueden tener las mismas consecuencias.^{2, 31}

Por otra parte, indagar sutilmente por los estilos y la calidad de vida del paciente puede ser relevante; el consumo de sustancias como alcohol, tranquilizantes, sedantes o píldoras para dormir, relajantes musculares o barbitúricos, en especial para acostarse, será un factor determinante al momento de establecer etiología y tratamiento del síndrome debido a sus efectos en el sistema nervioso central, llegando a producir relajamiento de los músculos respiratorios y de la lengua.^{6, 11, 19, 32, 33}

Examen físico

De modo general, el tamaño del cuello es importante, tanto que ha llegado a ser considerado (junto con el ronquido, la hipertensión, la edad mediana, el sexo masculino, la obesidad y la ingesta de alcohol) elemento predictor del síndrome hasta en el 50%.^{15, 34, 35} Es bien conocido que un perímetro cercano o mayor de 40 cm, sin importar el género del paciente, indica sobrepeso y por tanto una susceptibilidad del 60 al 90% a sufrir SAOS; se ha observado que los varones roncadores con tamaño de cuello mayor a 42 cm tienen una prevalencia de apnea de más del 30%, mientras que las mujeres con circunferencia

de cuello superior a 37 cm tienen una prevalencia significativamente mayor.³¹

El índice de masa corporal, IMC, también afecta directamente la predisposición a sufrir el síndrome (un paciente con IMC cercano o mayor a 28 es considerado obeso y presenta una susceptibilidad del 93% a padecerlo¹¹); finalmente, la presión sanguínea suele estar aumentada en pacientes con el SAOS.

En el examen propiamente odontológico, es oportuno prestar atención a la palpación de los músculos de cabeza y cuello por la posibilidad de hallar masas o tumores que puedan ser causantes de la obstrucción o puntos gatillo que puedan estar causando dolores referidos a la cabeza, síntoma común en pacientes con SAOS; así mismo, a las condiciones esqueléticas generales (desviaciones o deformidades del tabique nasal) y de los maxilares (maloclusión clase II, en particular en pacientes con síndrome de cara larga, ángulos goníacos grandes, altura facial anterior aumentada o mordida abierta anterior asociada con lengua grande), la oclusión (sobremordida vertical disminuida, dientes anteriores con erupción excesiva, superficies oclusales planas^{21, 22}), la lengua (su tamaño y el de su base están directamente relacionados con la severidad del síndrome), la orofaringe (tamaño de la úvula, tamaño y características del tejido del paladar blando), y las ATM (importante para establecer más adelante los límites del tratamiento odontológico); tomar modelos diagnósticos es especialmente útil para comparar con los resultados posterapéuticos.

Ayudas diagnósticas

Consisten principalmente en los estudios radiográficos, resonancia magnética y tomografías computarizadas.^{35, 36}

La radiografía cefálica es un método estándar y muy accesible de evaluación radiológica en la que interesan tanto las características esqueléticas como las de los tejidos blandos antes, durante y después del tratamiento.^{11, 36} Recientemente es más usada en posición supina para el examen de alteraciones de la respiración durante el sueño, ya que de este modo puede proporcionar información más fisiológica para detectar el problema;^{14, 15, 21, 22, 25, 26, 27, 37, 38} con ella

se ha encontrado que los parámetros cefalométricos típicos descritos para pacientes con SAOS difieren en sus valores de los que se pueden encontrar en pacientes sin el problema.^{23, 36}

La tomografía computarizada se ha convertido también en una herramienta muy útil en la medición del área transversal de la luz de la vía respiratoria superior.³⁶

Además se dispone, aunque no comúnmente en nuestro medio, de laboratorios del sueño donde se realiza una valoración más exacta del trastorno por medio del monitoreo polisomnográfico nocturno;³ incluye pruebas como: electrooculograma, electroencefalograma, electrocardiograma, electromiograma, flujo de aire oronasal, chequeo de movimiento abdominal, oximetría, grabación de videos y colocación de micrófonos durante el sueño. En este monitoreo se analiza el número, tipo, duración y frecuencia de los episodios de apnea para poder establecer la severidad del síndrome,^{4, 6} y cuenta con un componente terapéutico adicional (presión continua positiva en la vía aérea o CPAP nasal).³

PAPEL DEL ODONTÓLOGO EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La odontología ha comenzado a hacer una contribución importante al diagnóstico y tratamiento del síndrome. Aunque el tratamiento odontológico representa solo una parte de la asistencia en este campo, y el odontólogo no debe por sí solo diagnosticar y determinar el plan terapéutico para seguir con estos pacientes, sí debe ser capaz de identificar aquellos con potencial apnea, referirlos al médico para un diagnóstico y plan de tratamiento definitivos y servir como parte importante en tal plan.

Adicionalmente, el reconocimiento creciente de la eficacia de la asistencia odontológica sumado a la notable prevalencia del problema y al aumento del interés de los profesionales que se revela en el aumento de las publicaciones en las revistas médicas y odontológicas, aseguran que la demanda de nuestros servicios aumentará en forma apreciable y que tendremos la oportunidad de participar en ese campo potencial de la asistencia clínica.

Como ya se ha mencionado, un paciente típico con SAOS es un varón de edad mediana, con exceso de peso, hipertenso diagnosticado o potencial que muestra un ronquido crónico intenso, deja de respirar durante el sueño por lo que se despierta abruptamente boqueando aire, sufre de reflujo ácido, tiene un sueño de cantidad y calidad inadecuadas con pesadillas constantes, está cansado y somnoliento durante el día, y es un empleado improductivo que tiende a los accidentes de tránsito y laborales.^{6, 16, 39}

Estos pacientes a menudo muestran uno o más de los siguientes signos y síntomas psicomotores como cambios en la personalidad (depresión, sensación de frustración, irritabilidad, ansiedad y celos), fatiga, reducción de la libido, deterioro cognitivo, dificultades para la concentración, deterioro o pérdida de la memoria. Pueden sufrir además varios trastornos médicos como sed y cefaleas matutinas, diaforesis, enuresis, edema pulmonar agudo, disfunción eréctil e hipertensión arterial tanto pulmonar como sistémica, especialmente al despertarse (que en las fases tempranas del síndrome solo se detectan durante el sueño).^{5, 39}

Para el manejo de estos pacientes han sido propuestos tratamientos de tipo farmacológicos (básicamente para control de la obesidad, de los síntomas causados por la desaturación de oxígeno y de la hipersomnolencia^{15, 40, 41}), conductuales (cambio de posición al dormir, control de la ingesta de alcohol y otras sustancias y pérdida de peso;³⁵ al respecto se conoce bien que perder peso le significa al paciente con SAOS la reducción en la frecuencia de episodios de apnea^{15, 42}), mecánicos y quirúrgicos para la corrección de la obstrucción que causa el síndrome; todas estas técnicas reconocen su naturaleza multifactorial.

El odontólogo general

Es quien a menudo ofrece asistencia global a los pacientes y está en la posición adecuada para ayudar a reconocer la alteración, informar y dirigir al paciente respecto a ello, ayudar a determinar la posible gravedad del problema e implicarse directamente en el tratamiento mediante la fabricación y utilización de dispositivos orales que avanzan la mandíbula y ayudan a abrir y estabilizar la vía res-

piratoria (se ha creado una sección dentro de la American Academy of Sleep Medicine AASM para ello, unificando la odontología y la medicina).¹⁶

El protesista

Es igualmente apto para lo mencionado, en especial en pacientes edéntulos que padecen síntomas como apnea del sueño o ronquidos. Este profesional debe reconocer, por ejemplo, el posible efecto derivado de no utilizar la dentadura durante el sueño (se habla de que la diferencia anteroposterior del área orofaríngea se reduce de 1,5 a 0,6 cm^{16,43}) y el efecto que la falta de dientes puede tener sobre un paciente con apnea del sueño u otro trastorno de la respiración relacionado con el sueño; se ha demostrado que los pacientes edéntulos diagnosticados con SAOS tienen un IAH significativamente menor cuando duermen con sus dentaduras que sin ellas.¹⁶

El ortodoncista

En la exploración clínica en esta área, es obligatorio buscar signos intraorales que puedan estar asociados con el SAOS. Es prudente para el odontólogo que realice ortodoncia, familiarizarse con los datos cefalométricos que podrían indicar el problema: longitudes de maxilar y mandíbula, posiciones esqueléticas, grado de agudeza del ángulo del plano mandibular y goniaco, posición del hioides y diferentes características de los tejidos blandos.

El odontopediatra

Le atañen, además de los signos y síntomas generales mencionados, el estudio del crecimiento y desarrollo y su relación con el riesgo de sufrir alteraciones respiratorias durante el sueño, así como un completo análisis cefalométrico al menos convencional. Debe anotarse que el ronquido, la apnea del sueño y otros síntomas de trastornos respiratorios tienen un efecto especialmente importante sobre los niños debido a que ellos requieren más tiempo de sueño normal que los adultos y las alteraciones en este tiempo por cualquier motivo pueden tener alto impacto evidenciado en problemas conductuales, mal rendimiento escolar, hiperactividad con déficit de atención (HDA),^{5, 16} antecedentes de alergias res-

piratorias e infecciones respiratorias superiores frecuentes incluyendo la otitis.

El cirujano oral y maxilofacial

La cirugía es una opción de tratamiento cuando se requiere eliminar o reconstruir el exceso de tejidos blandos en la orofaringe responsables de la obstrucción y el ronquido, siendo conveniente hacer un estudio del sueño antes y después de la cirugía para comprobar su eficacia. Según Tiner en 1996, la uvulopalatofaringoplastia resulta en el mejoramiento o eliminación del ronquido y los demás síntomas del síndrome en el 90% de los casos originados por problemas en estos tejidos blandos (algunos hablan de un rango de un 20 a 80% de éxito).^{44, 45}

También le atañen intervenciones de mayor nivel de complejidad como la cirugía de avance maxilomandibular en pacientes que tras la primera fase quirúrgica no tuvieron éxito o en aquellos en quienes la etiología está en las relaciones esqueléticas (en ellos se ha reportado un éxito mayor al 60%).⁴⁵

DISPOSITIVOS ORALES EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

El primer reporte de uso de dispositivos orales en el tratamiento de obstrucciones de vías respiratorias superiores fue hecho en 1934, cuando Pierre Robin describió un aparato monomaxilar para adelantar la lengua y la mandíbula;^{7, 13} en ese entonces, el dispositivo de Robin fue usado en pacientes adultos y pediátricos con falta de desarrollo mandibular y después de él muchos dispositivos se diseñaron buscando ampliar la vía aérea superior durante el sueño. Más tarde se reportó el uso del dispositivo netamente retenedor de lengua por Samelson y Cartwright en 1982 y de ahí en adelante se empezó a comunicar la importancia de los dispositivos orales para el tratamiento del SAOS.^{13, 14, 20, 37, 46}

La American Academy of Sleep Medicine (AASM), antiguamente American Sleep Disorder Association (ASDA), recomienda en el año 2000, los dispositivos orales para los pacientes con SAOS que incluya ronquido y apnea leve a moderada, específicamente con las siguientes indicaciones:

- Pacientes con ronquido primario y apnea leve que no responden o no son candidatos adecuados para el tratamiento con medidas conductuales.
- Pacientes con SAOS con apnea moderada que no toleran o rechazan el tratamiento con presión positiva de aire.
- Pacientes que rechazan o no son buenos candidatos para intervenciones quirúrgicas.
- Combinados con aditamento para aplicación de aire a presión.

Actualmente los dispositivos pueden ser divididos en tres categorías: dispositivo retenedor de la lengua, dispositivo de avance mandibular fijo y dispositivo de avance mandibular ajustable (ambos dotados de componentes maxilar y mandibular).¹⁹ La finalidad básica con estos aditamentos es evitar que la base de la lengua se acerque a la parte posterior de la orofaringe y la obstruya.

Dispositivo retenedor de la lengua (DRL)

Funciona por el posicionamiento de la lengua en una copa o burbuja ubicada entre los dientes anteriores; infortunadamente, la lengua no es mantenida en esta posición por mucho tiempo durante el sueño, por lo que es indicado para pacientes con periodos cortos de apnea.¹⁹ Adachi en 1993 reportó un rango de éxito en el tratamiento con estos dispositivos entre el 70 y 80% sin generar peligro de alteración de las restauraciones existentes en el paciente dentado pues no requieren retención a expensas de la anatomía oclusal, y con una mínima sensibilidad en los dientes o en la ATM.²⁸

Figura 1

Un tipo de dispositivo retenedor de lengua diseñado por odontólogos para el tratamiento del Saos



Foto: material del grupo de estudio de Odontología para el Deporte, Medellín, Colombia, 2002

Dispositivo de avance mandibular (DAM)

Este dispositivo estabiliza la mandíbula tanto en la dimensión vertical como horizontal. Logra además alejar la lengua de la pared faríngea ya que con la protrusión mandibular produce un relativo avance lingual gracias a que el músculo geniogloso tiene su origen en la superficie interna del hueso mandibular (a nivel de la sínfisis) y se inserta en el interior de la lengua; adicionalmente con la ampliación del espacio orofaríngeo tras la protrusión mandibular, se logra estimular la actividad de los músculos genioglosos y se genera el movimiento hacia abajo de la lengua y hacia adelante del paladar blando.^{17, 20, 27, 28}

De esta forma, el uso nocturno diario del dispositivo logra solucionar la obstrucción, lo cual se puede evaluar por el aumento en el lumen de la vía y la disminución del IAH.^{9, 12, 17, 18, 19, 23} Se ha reportado incluso que con estos dispositivos puede revertirse casi por completo la alteración leve a moderada, lográndose un aumento de aproximadamente un 28% del volumen de la vía aérea superior;^{7, 13, 47} diferentes autores han reportado la eficacia de estos dispositivos entre el 50 y el 93%.^{17, 20, 37, 48}

Figuras 2 y 3

Tipos de dispositivos de avance mandibular ajustable diseñados por odontólogos para el tratamiento del Saos

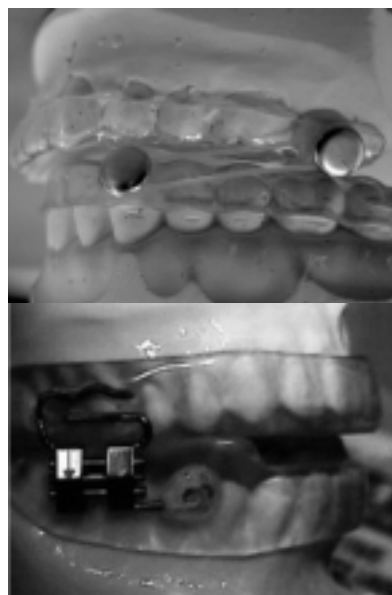


Foto: material del grupo de estudio de Odontología para el Deporte, Medellín, Colombia, 2002

Hoy en día se dispone de modelos ajustables o fijos, comerciales o de origen odontológico, prefabricados o individualizados (construidos en el marco de la consulta o sobre modelos de estudio que pueden requerir montaje en articulador) y todos exigen que el paciente tenga un número suficiente de dientes para su retención, generalmente en los dos arcos pero por lo menos en el superior. Se prefieren de origen odontológico, individualizados y ajustables porque pueden manipularse anteroposteriormente hasta conseguir un nivel aceptable de mejoría sintomática, mientras se controlan la sensibilidad dental o articular (proceso que puede llevar semanas o meses).

Al instalar el dispositivo, la posición inicial de la mandíbula se aproxima en general al 50-75% del avance o protrusiva máxima del paciente desde la posición de máxima oclusión,^{6, 17, 49} dependiendo de la severidad de la apnea obstructiva y de las condiciones de oclusión y ATM que determinan la tolerancia del paciente y la posición final mandibular con el dispositivo (que será idealmente aquella en la que no se presente síntoma alguno de disfunción articular o muscular^{20, 48}); así mismo, debe cuidarse de permitir la mínima apertura para evitar complicaciones como caída de la mandíbula (y con ella la lengua) hacia la pared faríngea por la relajación durante el sueño, mordida abierta anterior y rotación abajo y atrás de la mandíbula (complicaciones que, a su vez, agravan la obstrucción).^{13, 20} El dispositivo debe cubrir cada arcada dentaria completamente con el fin de prevenir alteraciones oclusales.¹³

Finalmente, el paciente bien informado es quien acepta o no lo propuesto con el DAM; este puede tener efectos que deben serle informados en el momento de proponerle el plan de tratamiento: dificultad para dormir inicialmente, exceso de salivación, labios fisurados, sensibilidad en dientes y ATM, disconfort muscular, alteraciones en la mordida y las relaciones esqueléticas (después de aproximadamente dos años continuos de uso del dispositivo^{9, 12, 13, 14, 47, 48, 49}).

Estos inconvenientes pueden ser controlados con buen seguimiento y la evaluación constante y periódica del paciente: cada semana o cada dos semanas durante el primer mes de tratamiento, las siguientes

dos o tres citas cada mes y después de esto, cada 6 meses.⁵⁰ A veces puede ser necesario devolver el avance hasta disminuir sensibilidades dentarias o articulares y retomar la posición necesaria para el tratamiento de los síntomas del síndrome;^{13, 50} esto no sería posible con un dispositivo fijo.

ORGANIZACIONES PROFESIONALES¹⁶

A continuación se describen las organizaciones que en el ámbito internacional se dedican al estudio de la medicina del sueño, esperando que los lectores de este artículo cuenten con la posibilidad de ampliar sus conocimientos sobre temas como el que en aquí se acaba de describir.

- American Academy of Sleep Medicine (AASM). (antiguamente American Sleep Disorder Association ASDA) www.aasmnet.org.
- American Sleep Apnea Association (ASAA) www.sleepapnea.org.
- Citizens for Reliable and Safe Highways (CRASH) www.trucksafety.org.
- National Sleep Foundation (NSF) www.sleepfoundation.org.
- Academy of Dental Sleep Medicine (ADSM) www.dentalsleepmed.org.
- Sleep / Wake Disorders Canada (SWDC) www.geocities.com/~sleepwake.
- National Center of Sleep Disorders Research (NCSDR).
- Sleep Research Society (SRS).
- American Academy of Sleep Dentistry (AASD), para la educación y acreditación de los especialistas odontólogos en trastornos del sueño.

CONCLUSIONES

Dada la significancia de los trastornos de la respiración como el SAOS, por sus notables efectos en las esferas física, psicomotora y social de las personas, es responsabilidad de los odontólogos como

profesionales de la salud, involucrarse en su reconocimiento temprano y su tratamiento, de modo que cumpla un papel eficaz en la atención integral de los pacientes.

Además, para la profesión odontológica es vital poder ampliar su campo de práctica. Los conocimientos sobre la medicina clínica del sueño proporcionan una oportunidad para ello tanto en Colombia como en diferentes países del mundo, donde la relación de los trastornos de la respiración durante el sueño con el componente bucal de los pacientes que los padecen está siendo fuertemente estudiada en la actualidad.

AGRADECIMIENTOS

Manifiesto mi agradecimiento a los miembros del grupo de estudio *Odontología para el Deporte*, del cual hago parte, en especial a los doctores Guillermo León Valencia R., Marta Elena Sosa y Juan Carlos Echeverri A., por sus significativos aportes bibliográficos y didácticos a la construcción de este artículo.

Así mismo al señor Gustavo Lozano C., profesor de la Universidad de Antioquia del área de ciencias exactas y naturales, por su apoyo y sus ideas.

CORRESPONDENCIA

Nadia Riguey Mira López
Facultad de Odontología,
Departamento de Estudios Básicos Integrados
Universidad de Antioquia
Calle 64 N.º 52-59
Medellín, Colombia
Correo electrónico: nadia@chami.udea.edu.co

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Schmidt-Nowara W. Revisión de los trastornos del sueño: historia y diagnóstico de los trastornos del sueño relacionados con el odontólogo. *Clín Odont Norte América* 2001; 4: 609-619.
- Guilleminault C, Quo SD. Respiración alterada por el sueño: visión al comienzo del nuevo milenio. *Clín Odont Norte América* 2001; 4: 621-632.
- Dukes P. Pruebas de laboratorio del sueño, hechos importantes. *Clín Odont Norte América* 2001; 4: 803-816.
- Raphaelson M, Hakim TS. Diagnóstico de la apnea del sueño en los pacientes odontológicos. *Clín Odont Norte América* 2001; 4: 763-782.
- Sheldon SH. Sleep – disordered breathing in children. *Dental Clin North Am* 2001; 45(4): 817-837.
- Battagel JM. Obstructive sleep apnea: fact and fiction. *Br J Orthodont* 1996; 23(4): 315-324.
- Ivanhoe JR, Cibirka RM, Lefebvre CA, Parr GR. Dental considerations in upper airway sleep disorders: a review of the literature. *J Prosthet Dent* 1999; 82(6): 685-698.
- Riley RW, Powell N, Guilleminault C. Current surgical concepts for treating obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45(2): 149-157.
- Bondermark L, Lindman R. Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnoea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-years follow-up. *Eur J Orthodont* 2000; 22(1): 53-60.
- Osseiran HS. Treating obstructive sleep apnea: can an intraoral prosthesis help? *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 461-466.
- Baley DR. Evaluación oral y anatómica de la vía respiratoria superior asociada con el ronquido y la apnea del sueño obstructiva. *Clín Odont Norte América* 2001; 4: 687-702.
- Bondermark L. Does 2-years nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and obstructive sleep apnea cause a change in the posture of the mandible? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116(6): 621-628.
- Johal A, Battagel JM. Current principles in the management of obstructive sleep apnea with mandibular advancement appliances. *Br Dent J* 2001; 190(10): 532-536.
- Johal A, Battagel JM. An investigation into the changes in airway dimension and the efficacy of mandibular advancement appliances in subjects with obstructive sleep apnea. *Br J Orthodont* 1999; 26(3): 205-210.
- Man GCW. Obstructive sleep apnea: diagnosis and treatment. *Med Clinics North Am* 1996; 80(4): 803-817.
- Baley DR, Attanasio R. Papel de la odontología en los trastornos del sueño: reconocimiento y tratamiento. *Clín Odont Norte América* 2001; 4: 597-607.
- Bonham PE, Currier GE, Orr WC, Othman J, Nanda RS. The effect of a modified functional appliance on obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1988; 94(5): 384-392.
- George PT. A modified functional appliance for treatment of obstructive sleep apnea. *J of Clinic Orthod* 1987; 21(3): 171-175.
- Thornton WK, Roberts DH. Nonsurgical management of the obstructive sleep apnea patient. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54(9): 1103-1108.

20. L'Estrange PR, Battagel JM, Harkness B, Spratley MH, Nolan PJ, Jorgenson GI. A method of studying adaptive change of the oropharynx to variation in mandibular posture in patients with obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehabilitation* 1996; 23: 699-711.
21. Lowe AA, Ono T, Ferguson KA, Pae EK, Ryan F, Fleetham JA. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structure by skeletal subtype and gender in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110(6): 653-664.
22. Lowe AA, Santamaría JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986; 90(6): 484-491.
23. Mayer G, Meier-Ewert K. Cephalometric predictors for orthopaedic mandibular advancement in obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthodont* 1995; 17(1): 35-43.
24. Morrison DL, Launois SH, Isono S, Feroah TR, Whitelaw WA, Rammers JE. Pharyngeal narrowing and closing pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 606-611.
25. Pae EK, Lowe AA, Fleetham JA. A role of pharyngeal length in obstructive apnea patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997; 111(1): 12-17.
26. Pae EK, Lowe AA, Sasaki K, Price C, Tsuchiya M, Fleetham J. A cephalometric and electromyographic study of upper airway structure in the upright and supine position. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994; 106(1): 52-59.
27. Yildirim M, Fitzpatrick MF, Whyte KF, Jalleh R, Wightman AJA, Douglas NJ. The effect of posture on upper airway dimensions in normal subjects and in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 845-847.
28. Adachi S, Lowe AA, Tsuchiya M, Ryan CF, Fleetham JA. Genioglossus muscle activity and inspiratory timing in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993; 104(2): 138-145.
29. Douglas NJ, Jan MA, Yildirim N, Warren PM, Drummond GB. Effect of posture and breathing route on genioglossal electromyogram activity in normal subjects and in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:1341-1345.
30. Grunstein RR, Ho KY, Sullivan CE. Sleep apnea in acromegaly. *Ann Internal Med* 1991; 115: 527-532.
31. Aragón SB. Tratamiento quirúrgico del ronquido y la apnea del sueño. *Clín Odont Norte América* 2001; 4: 827-838.
32. Berry RB, Bonnet M, Light RW. Effect of ethanol on the arousal response to airway occlusion during sleep in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 445-452.
33. Pagel JF. Medication effects on sleep. *Dental Clin North Am* 2001; 45(4): 855-865.
34. Crocker BD, Olson LG, Saunders NA, et al. Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 14-18.
35. Lowe AA, Fleetham JA, Adachi S, Ryan CF. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 107(X?): 589-595.
36. Schwab RJ. Pruebas de imagen en el paciente con ronquido y apnea del sueño. *Clín Odont Norte América* 2001; 4: 727-762.
37. Eveloff SS, Rosenberg CL, Carlisle CC, Millman RP. Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. *Am J Resp Crit Care Med* 1994; 149: 905-909.
38. Solow B, Ovesen J, Nielsen PW, Wildschiodtz G, Tallgren A. Head posture in obstructive sleep apnea. *Eur J Orthodont* 1993; 15(): 107-114.
39. Moran WB, Orr WC. Diagnosis and management of obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol* 1985; 111(10): 650-658.
40. Smith PL, Haponik EF, Allen RP, et al. The effects of protriptyline in sleep-disordered breathing. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 8-13.
41. Strohl KP, Hensley MJ, Saunders NA, et al. Progesterone administration and progressive sleep apnea. *J Am Med Assoc* 1981; 245: 1230-1232.
42. Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Internal Med* 1985; 103(6): 850-855.
43. Bucca C, Carossa S, Pivetti S, et al. Edentulism and worsening of obstructive sleep apnea. *Lancet* 1999, 353: 121.
44. Fujita S, Conway W, Zorick F, et al. Surgical correction of anatomical abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89: 923-934.
45. Tiner BD. Surgical management of obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54(9): 1109-1114.
46. Cartwright RD, Samelson CF. The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea, the tongue-retaining device. *J Am Med Assoc* 1982; 248(6): 705-709.
47. Gale DJ, Sawyer RH, Woodcock A, Stone P, Thompson R, O'Brien K. Do oral appliances enlarge the airway in patients with obstructive sleep apnea? A prospective computerized tomographic study. *Eur J Orthodont* 2000; 22(2): 159-168.
48. Clark GT, Arand D, Chung E, Tong D. Effect of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:624-629.
49. O'Sullivan RA, Hillman DR, Mateljan R, Pantin C, Finucane KE. Mandibular advancement splint: a appliance to treat snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 151: 194-198.
50. Ivanhoe JR, Attanasio R. Trastornos del sueño y dispositivos orales. *Clín Odont Norte América* 2001; 4: 703-726.