

CIENCIAS CLÍNICAS Y PATOLÓGICAS

Universidad de Ciencias Médicas de La Habana
Facultad de Estomatología "Raúl González Sánchez"
Departamento de Ortodoncia

Síndrome de apnea hipopnea del sueño: rol protagónico del ortodontista

Sleep Apnea Hypopnea Syndrome: leading role of the orthodontist

Dr. Michele García Menéndez,^I Dra. Elena Cuspineda Bravo,^{II} Dra. Carolina Valiente Zaldívar^{III}

^I Especialista de Primer Grado en Estomatología General Integral. Máster en Urgencias Estomatológicas. Residente de 3er año de Ortodoncia. Facultad de Estomatología de la Habana. E-mail: michele.garcia@infomed.sld.cu

^{II} Especialista de Segundo Grado en Neurofisiología Clínica. Máster en Ciencias. Profesora Auxiliar. Investigadora Auxiliar. Instituto de Neurología y Neurocirugía "Dr. José Rafael Estrada González". E-mail: cuspineda.bravo@infomed.sld.cu

^{III} Especialista de Segundo Grado en Ortodoncia. Doctora en Ciencias Estomatológicas. Profesora Titular y Consultante. Investigadora Titular. Facultad de Estomatología de la Habana. E-mail: carol@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: el síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño es la entidad de mayor gravedad entre las alteraciones respiratorias del sueño. Afecta tanto a niños como adultos, en muchas ocasiones no se tiene en cuenta sus consecuencias clínicas y sociales.

Objetivo: describir las características básicas del síndrome, la relación que tiene con la especialidad de ortodoncia y las posibilidades terapéuticas que esta brinda.

Material y Métodos: se realizó una revisión bibliográfica automatizada en las bases de datos de los sistemas MEDLINE, PubMed, Hinari Y Google.

Resultados: el síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño trae asociada una disminución considerable de la calidad de vida con deterioro progresivo de la salud

del paciente y afecta considerablemente el desarrollo físico general y maxilofacial de los niños. Su diagnóstico y tratamiento debe ser realizado por un equipo multidisciplinario donde el ortodoncista juega un rol determinante. Un minucioso interrogatorio y el análisis cefalométrico de las vías aéreas superiores permiten detectar tempranamente su posible existencia y gravedad. El empleo de aparatos intrabucales es una terapéutica generalizada a nivel mundial por su efectividad, economía y buena tolerancia.

Conclusiones: el ortodoncista debe tener pleno conocimiento de las herramientas diagnósticas existentes y de la variedad de tratamientos disponibles a su alcance. Aunque no puede diagnosticar ni tratar por sí solo el síndrome, debe formar parte activa del equipo multidisciplinario que brinda atención a estos pacientes.

Palabras clave: sueño, apnea, hipopnea, avance mandibular.

ABSTARCT

Introduction: Sleep Apnea Hypopnea Syndrome is the most serious entity between sleep disordered breathing. It affects both children and adults, often being undervalued both clinical and social consequences.

Objective: to describe the basic features of the syndrome and the relationship that the specialty of orthodontics and therapeutic offers.

Material and Methods: a literature review is conducted in automated databases systems of MEDLINE, PubMed, Hinari and Google.

Results: the Sleep Apnea Hypopnea Syndrome bring associated a considerable decrease in quality of life with progressive deterioration of the patient's health and affects considerably the maxillofacial development and general physical development of children. Its diagnosis and treatment must be performed by a multidisciplinary team where the orthodontist plays a decisive role. A thorough examination and cephalometry analysis of the upper airways allow early detection of their possible existence and severity. The use of intraoral appliances is a generalized therapeutic around the world for their effectiveness, economy and good tolerance.

Conclusions: the orthodontist must have full knowledge of existing diagnostic tools and the variety of treatments available to them. Although he can not diagnose or treat the syndrome alone, should be an active part of the multidisciplinary team that provides care to these patients and should be in possession of the knowledge and means to take responsibility therapeutic.

Keywords: sleep, apnea, hypopnea, mandibular advancing.

INTRODUCCIÓN

La alteración de la respiración durante el sueño ha tenido especial atención de los investigadores a partir de la segunda mitad del siglo XIX. Fue descrito por primera vez en 1892 por *Osler*.¹ Es quizás el término más amplio y adecuado para englobar un abanico clínico que incluye el ronquido simple, el síndrome de resistencia de la vía aérea superior (SRVAS) y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)^{2,3}

Durante el sueño, la hipotonía de la musculatura faríngea se acentúa y el paso del aire a través de las vías aéreas superiores (VAS) se dificulta. En ciertos individuos se produce la vibración de las estructuras blandas de las VAS, sobre todo a nivel orofaríngeo (velo del paladar), lo cual provoca el ronquido, que es el sonido que produce el aire al pasar por una vía colapsada. Hablamos entonces del ronquido simple o leve.

El SRVAS se debe a un anormal aumento de resistencia en las VAS que no produce apnea ni desaturaciones de oxígeno en sangre, pero sí alertas corticales cerebrales (llamados arousales) que provocan un sueño fragmentado y poco reparador.³

Aunque la siglas SAOS (síndrome de apnea obstructiva del sueño) y OSAS (obstructive sleep apnea syndrome) son de amplio uso en la literatura especializada, en la actualidad se recomienda emplear el término síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño (SAHS), debido a que incluye una referencia específica a las hipopneas, las cuales se consideran de importancia creciente tanto en adultos como en niños; evita el término obstructiva, lo que permite incluir no solo estas, sino también las mixtas y centrales y finalmente, estas siglas coinciden tanto para la traducción española (síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño) como para la anglosajona (*sleep apnea-hypopneas syndrome*), lo que facilita su uso.⁴ Por tal motivo en este artículo se hará uso de estas siglas para referirnos al síndrome en cuestión.

Si bien el tratamiento ortodóncico representa solo una parte de la asistencia en este campo, y el ortodoncista no debe por sí solo diagnosticar y determinar el plan terapéutico a seguir con estos pacientes, sí debe ser capaz de identificar aquellos con potencial apnea, referirlos al equipo multidisciplinario para un diagnóstico y plan de tratamiento definitivos y debe tener la capacidad para formar parte de este equipo.

Con el objetivo de describir las características básicas del síndrome, la relación que tiene con la especialidad de ortodoncia y las posibilidades terapéuticas que esta brinda, nos motivamos a realizar una meticulosa revisión bibliográfica donde se sintetizan los aspectos más importantes vinculados a nuestro perfil.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la elaboración de este artículo se realizó una búsqueda automatizada en las bases de datos de los sistemas MEDLINE, PubMed Y Google. Como criterio de selección se tuvieron en cuenta los títulos publicados entre los años 2009 y 2013. Sin embargo, para profundizar en los antecedentes históricos, se revisaron artículos clásicos de data más antigua, teniendo en cuenta la importancia de la información y el prestigio de sus autores. De los 58 trabajos revisados, fueron seleccionados 22 por ser lo más actualizados, el vínculo con el tema y/o pertenecer a revistas especializadas. Las palabras clave más utilizadas en la búsqueda fueron síndrome de apnea obstructiva del sueño, síndrome de apnea hipopnea del sueño, SAOS, SAHS, síndrome de Pickwick, dispositivo de avance mandibular, *sleep apnea hypopnea syndrome*, *obstructive sleep apnea*, *Pickwick syndrome*, *mandibular advancing devices*.

DESARROLLO

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) SAHS es el más frecuente de los trastornos respiratorios durante el sueño. Es de elevada prevalencia en la edad

infantil, afecta entre 2 % y 4 % de niños con edades entre 2 y 6 años de edad.⁵ En adultos afecta entre 2 % y 10 % de los varones de mediana edad y entre 1 % y 7 % de las mujeres.⁶

La mayoría de los estudios coinciden en que pacientes del sexo masculino y edad mediana tienen mayor riesgo de padecer el síndrome. El Registro Nacional de Pacientes de Dinamarca (1998-2006) tiene más de 19 mil casos diagnosticados con apnea obstructiva del sueño. De estos, menos de un cuarto son mujeres (22 %). La mayor prevalencia se encontró en individuos de edad mediana, entre 50 y 59 años (29 %), seguido del grupo de edad entre 40 y 49 años (22 %).⁷

Mirra y otros⁸ en una revisión de la literatura, observaron que en diez estudios comunitarios en países del medio y lejano oriente, donde se aplicaron cuestionarios estandarizados sobre el sueño, el género masculino y la edad madura fueron los factores de riesgo más reportados.

Loredo y otros⁹ en una investigación en EE. UU. encontró que la prevalencia del ronquido era de 15,3 % y 27,8 % en mujeres y hombres hispanos, respectivamente. Plantea incluso, que de los cinco mayores grupos étnicos estadounidenses, el ronquido es más frecuente en los hispanos.

Lettieri y otros¹⁰ realizaron un estudio comparativo de dispositivos de avance mandibular fijos y graduables en el tratamiento de la apnea del sueño. Su muestra estuvo constituida por 805 pacientes, de los cuales 86,7 % fueron hombres y la edad media fue de 41,3 años de edad.

En un estudio de comorbilidad realizado en individuos con alteraciones respiratorias durante el sueño, *Hýzlý Ó* y otros¹¹ destacan que 69 % de los pacientes fueron hombres y 31 % mujeres, en un rango de edad de 27 a 95 años, con media de 47 años.

La diferencia en la distribución de la grasa corporal en hombres y mujeres es la causa más probable de la asimétrica distribución estadística en los estudios. El acúmulo adiposo en la zona perifaríngea puede comprimir directamente la vía aérea superior. La pared torácica grasa comprime el tórax y reduce el volumen pulmonar; y el acúmulo de grasa abdominal se cree que provoca un desplazamiento craneal del diafragma, disminución de la tracción longitudinal de la tráquea y mayor tendencia al colapso de las vías aéreas superiores.

La reducción de la prevalencia y gravedad de la apnea del sueño en mujeres, es probable que sea una consecuencia del patrón de distribución del exceso de grasa. Las mujeres tienden a distribuir la grasa periférica alrededor de las caderas, los glúteos y los muslos, mientras que los hombres la distribuyen más centralmente en el abdomen y el cuello. Como resultado, aunque las mujeres tienen mayor índice de grasa corporal, tienen menos carga mecánica en las vías aéreas superiores.¹²

En la actualidad se observa un incremento significativo de la concurrencia de los pacientes adultos a la consulta de ortodoncia. La expansión del abanico de edades que reciben atención, ha dado como consecuencia que el especialista se enfrente con más frecuencia a pacientes que padezcan (SAHS). Sin embargo, debe tener bien claro que en los niños existen diferencias respecto a los adultos en su etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento. Mientras que en adulto encontramos un ronquido interrumpido por pausas, el niño suele presentarlo de manera continua. En los adultos la somnolencia diurna puede ser el síntoma principal, mientras que en los niños la presencia de esta es rara y es frecuente observar hiperactividad y cambios conductuales. También es frecuente la presencia de respiración bucal con

hipertrofia amigdalina, lo cual no abunda en adultos. Casi siempre hay alertas corticales cerebrales durante el sueño, conocidos como *arousal*, y desestructuración de este en edades avanzadas; no es así en la niñez. En los infantes no se observan diferencias por sexo, compromete a todas las edades con una incidencia pico entre los tres y seis años de edad. El principal factor de riesgo, es la hipertrofia de las amígdalas y adenoides; los cambios craneofaciales, paladar ojival y retrusión mandibular, a menudo causado por problemas genéticos o hereditarios, hábitos nocivos o ausencia de la lactancia materna.^{5,13}

La técnica de referencia para el diagnóstico del SAHS es la polisomnografía (PSG) nocturna.^{3,14} La principal ventaja respecto a otras técnicas diagnósticas es que además del estudio de las variables cardiorrespiratorias, realiza un estudio neurofisiológico del sueño (electroencefalograma, electrooculograma y electromiograma). Sin embargo, tiene como desventaja que es un examen costoso, incómodo para el paciente y requiere ingreso hospitalario.¹⁵

El ortodoncista puede y debe jugar un papel significativo en el diagnóstico presuntivo y precoz de este síndrome. De su adecuada labor diagnóstica depende una correcta y oportuna remisión. En el interrogatorio deberá precisar la existencia durante el sueño de ronquido e intensidad de este, evidencias de pausas respiratorias y posiciones inhabituales como el cuello hiperextendido. Es útil para esto apoyarse en el testimonio de los padres y en el caso de los adultos del compañero de cama. Se indagará también sobre cambios conductuales o escolares y se tratará de establecer la existencia de cualquier otro síntoma relacionado con el SAHS.^{5,14}

Durante el examen físico es importante que el ortodoncista conozca que la hipertrofia amigdalina o adenoidea pueden influir en el desarrollo anómalo de los dos tercios inferiores de la cara al provocar respiración bucal. Se observará si existe la denominada facies adenoidea en el paciente.

El análisis del perfil permite valorar posibles micrognatismo y retrognatismo tanto del maxilar como la mandíbula. Al examen de la cavidad bucal y orofaringe, se prestará especial atención si existe hipertrofia amigdalina, que en ocasiones se pueden infravalorar por ser unas amígdalas muy introducidas en sus fosas, o que lo verdaderamente oclusivo de la vía aérea, sean sus polos inferiores. Se debe valorar también la forma del paladar duro, pues una compresión maxilar superior (paladar ojival) suele acompañar a una mala respiración nasal. Cuando se sospeche la existencia del síndrome, se remite al paciente a un equipo multidisciplinario para que lo valore, y realice las pruebas diagnósticas de rigor.

El análisis cefalométrico de la telerradiografía lateral de cráneo puede ser de utilidad en la determinación de los niveles de obstrucción anatómicos en este síndrome. Son varias las medidas utilizadas y siempre relacionadas con la permeabilidad de las vías aéreas superiores. *Johal* y otros¹⁶ en un estudio de 99 pacientes diagnosticados con SAHS mediante polisomnografía nocturna, encontró una ubicación estadísticamente significativa más baja del hueso hioides respecto a un grupo control similar en edad y sexo. También observó reducción del espacio intermaxilar y nasofaríngeo, e incremento del tamaño de la lengua.

Sin embargo, existen discrepancias en relación con la magnitud diagnóstica de las mediciones cefalométricas. En un estudio retrospectivo de 106 pacientes con SAHS realizado por *Gulati* y otros,¹⁷ no se encontró correlación significativa entre la posición vertical del hueso hioides y la gravedad del síndrome. Se midió cefalométricamente la distancia entre el centro de la silla turca y el punto más

antero superior del hioides; y se llegó a la conclusión de que esta medida, no debe ser empleada como sustituto de los exámenes diagnósticos pertinentes.

Zucconi y otros.¹⁸ analizaron a 26 niños con ronquido habitual, independientemente de su relación con el SAHS, y lo compararon con un grupo control. Encontraron un incremento significativo en los ángulos goniaco inferior y superior con una retroposición y rotación posterior de la mandíbula y una reducción en el espacio de la rinofaringe causada por un mayor espesor de adenoides.

Kurt y otros¹⁹ han observado una angulación mayor del paladar blando en pacientes con apnea del sueño y un aumento en su altura, espesor y longitud que provocan disminución del espacio faríngeo; sin embargo, opinan que el estudio cefalométrico como medio diagnóstico definitivo en el SAHS no debe ser realizado ya que las particularidades anatómicas de los pacientes, los mecanismos compensadores de la musculatura y las múltiples variables que pueden intervenir en la aparición de los episodios de apnea, hacen poco probable que la imagen bidimensional de las telerradiografías puedan ofrecer resultados concluyentes.

Aunque existen diferencias en los resultados de las investigaciones, es importante que el ortodoncista pueda sacar provecho de toda la información que brinda un estudio cefalométrico adecuadamente realizado e interpretado. Es posible que los resultados no sean concluyentes respecto al diagnóstico definitivo del SAHS, pero no dejan de tener importancia datos como obstrucciones anatómicas de las vías aéreas radiográficamente detectables, e incluso, variaciones importantes de las mediciones relacionadas respecto a la media. Por tal motivo, deben emplearse como medio auxiliar para obtener un diagnóstico presuntivo, que junto a un concienzudo interrogatorio, permita hacer una remisión fundamentada al especialista correspondiente.

En los niños, la causa principal del SAHS es producto a la adenoamigdalitis crónica. Una adenoamigdalectomía en estos casos sería el tratamiento de elección. Sin embargo, la operación puede estar lejos de ser trivial, sobre todo en casos graves en que se retardó el crecimiento y se generaron anomalías en el sistema cardiovascular.¹⁵

El tratamiento en adultos es variado y por desgracia las curas confiables no son las que abundan. Algunos tratamientos implican cambios en el estilo de vida, tales como evitar el alcohol y medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso central; perder peso y dejar de fumar.

El cambio postural durante el sueño es otra opción en el tratamiento. Muchas personas se benefician de dormir en una elevación de 30 grados o más. Esto ayuda a prevenir el colapso gravitacional de las vías respiratorias.

Para aquellos casos donde estos métodos conservadores son insuficientes, se puede recomendar la presión positiva en las vías respiratorias por el cual una máquina de respiración bombea un flujo controlado de aire a través de una máscara sobre la nariz, boca o ambos durante el sueño. La presión adicional mantiene abierta la faringe, justo como el aire infla un globo. Este tratamiento, aunque efectivo, resulta incómodo y extremadamente caro para los pacientes, además, condena al uso del dispositivo durante toda la vida.

El tratamiento quirúrgico va encaminado a mejorar el tamaño o tono de las vías aéreas del paciente eliminando obstáculos al paso de aire a nivel nasal, oral o faríngeo; o bien, reposicionando las estructuras mediante cirugía ortognática. Existen múltiples técnicas quirúrgicas que buscan tal fin. En dependencia de la

obstrucción se puede realizar una amigdalectomía si el paciente presenta amígdalas hipertróficas que obstruyan gravemente las vías aéreas superiores. Se realiza también la uvulopalatofaringoplastia donde se practica la amigdalectomía con exéresis de úvula y parte del velo del paladar. También es factible la cirugía nasal en caso de tabique desviado o cornetes agrandados. En casos extremos a veces es imprescindible realizar una traqueotomía, lo cual fue durante décadas el único tratamiento quirúrgico efectivo para la apnea del sueño.

El adelantamiento máxilo-mandibular es el procedimiento quirúrgico más eficaz actualmente disponible, cuando el diagnóstico lo amerita, con una tasa de éxito entre 75 % y 100 %.^{15,20,21}

La utilización de aparatos intraorales en el tratamiento del SAHS debe ser considerada como una alternativa cómoda, reversible, accesible económicamente y de gran eficacia en pacientes adecuadamente seleccionados por un equipo multidisciplinario. El ortodoncista diseña según sea el caso, el dispositivo más conveniente para el paciente en cuestión.

En 1991 fue creada la Academia Americana de Odontología del Sueño con el propósito de formar y certificar a los especialistas dentales en trastornos del sueño. También, en el año 2000 se creó en la Academia de Medicina del Sueño una sección dedicada a los aparatos bucales. Los aparatos fueron clasificados según mecanismo de acción en cuatro tipos:^{6,22,23}

- a) Los de reposicionamiento anterior de la lengua (TRD, por sus siglas en inglés) que actúan únicamente manteniendo la lengua en una posición más adelantada sin avance mandibular.
- b) Los de reposicionamiento anterior de la mandíbula. En la literatura pueden encontrarse con diferentes siglas según el idioma de referencia o el término con que se designe, pero siempre hacen referencia al mismo grupo de dispositivos: *mandibular advancing devices* (MAD), *mandibular retainer devices* (MRD), dispositivo de avance mandibular (DAM) o posicionador de avance mandibular (PAM).
- c) Los de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula (ASPL) están diseñados para elevar el velo del paladar y reposicionar la úvula hacia una posición superior, de manera que pueda atenuarse, e incluso desaparecer la vibración que se produce con el paso del aire durante el sueño y que es la causa principal del ronquido.
- d) El cuarto grupo lo constituyen los de presión oral positiva (OPAP). Proporcionan una terapia combinada entre un dispositivo de avance mandibular (DAM) y un sistema de presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP). Así, en pacientes con problemas de obstrucción nasal con SAHS severos, en los que la utilización de la CPAP resulte indispensable y su utilización estuviera seriamente comprometida, la vía oral asociada a la CPAP (OPAP) podría constituir una excelente alternativa. Por otra parte, al actuar como un DAM, obtenemos el beneficio extra del efecto que sobre las vías aéreas superiores provoca el avance mandibular.

Los aparatos de reposicionamiento anterior de la mandíbula, constituyen el grupo más amplio de los dispositivos intraorales disponibles para el tratamiento del ronquido y el SAHS. Deben ser construidos mediante el montaje con una mordida constructiva, que se realiza pidiendo al paciente que muerda en protrusión. Generan un avance de la mandíbula que tiene como consecuencia el aumento del espacio aéreo a nivel de la orofaringe y de hipofaringe.

Los estudios imagenológicos con resonancia nuclear magnética han podido develar los cambios tridimensionales que ocurren en el volumen de las vías aéreas superiores y en tejidos blandos circundantes con el uso de los dispositivos orales para el tratamiento del SAHS. *Sutherland* y otros²⁴ en un estudio con dispositivos de avance mandibular y reposicionador anterior de la lengua, observaron incremento del diámetro medio transversal y anteroposterior de la velo_faringe.

Existe discrepancia entre la relación anteroposterior y vertical que debe alcanzar la mandíbula respecto al maxilar cuando se usa el dispositivo. La efectividad de un diseño sobre otro, aun es tema de controversia.²⁵ *Walker-Engström* y otros²⁶ encontraron que la mitad de los pacientes tratados con un avance mandibular del 75 % de la máxima protusiva, y que la tercera parte de los pacientes con uno de 50 %, alcanzaron criterios de normalización. Este autor plantea que existe una relación directa entre el grado de avance mandibular y la eficacia del dispositivo.

Estos dispositivos deben indicarse en casos de roncopatías simples, síndrome de resistencia de la vía Aérea superior (SRVAS) y en el síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHS) leve o moderado; en pacientes que no soporten la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP), y ante la negativa a intervenciones quirúrgicas.

Se tendrá especial cuidado y se valorará en pacientes con problemas de ATM, enfermedad periodontal activa y desdentados totales, que tendrían que ser valorados por el especialista correspondiente.³

Almeida y otros²⁷ en un estudio de pacientes con apnea del sueño y tratados con dispositivos de presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP), a los cuales se les brindó como alternativa de tratamiento un dispositivo de avance mandibular, plantean que no existe diferencias significativas en los efectos secundarios reportados por los pacientes, entre el CPAP y el DAM. Sin embargo, la sialorrea y el malestar en la mandíbula fueron más comunes en pacientes que fueron inconstantes con el uso del DAM.

Doff y otros²⁸ realizaron una investigación a largo plazo sobre los efectos secundarios de los DAM (dispositivo de avance mandibular) y CPAP (*continuous positive airway pressure*) sobre las articulaciones temporomandibulares. Demostró aunque los DAM puedan generar dolor articular en algunos pacientes, este se limita al período inicial del tratamiento, y después transcurrido un tiempo desaparece sin generar limitaciones en la función de la ATM. Por su naturaleza transitoria, los autores consideran que este dolor no es razón para contraindicar el uso de los dispositivos en pacientes con apnea del sueño.

Ghazal y otros²⁹ realizaron un estudio comparativo a corto y largo plazo de los efectos de dos dispositivos de avance mandibular. Uno de los aparatos empleados fue un removible Herbst modificado (IST®; Scheu Dental, Iserlohn, Germany) y el otro dispositivo fue un Thornton Anterior Positioner (TAP™, Airway Management, Inc., Dallas, TX, USA).

Los autores plantean que en un período de al menos dos años, de un total de 42 pacientes que presentaron mejoras a corto plazo con el IST®, 13 (31 %) abandonaron el tratamiento; de estos, 7 (16,5 %) fue por falta de eficacia percibida, 1 (2,4 %) por efectos dentales secundarios, 3 (7,1 %) por malestar y 2 (4,8 %) por dolor en las ATM.

Por su parte, de los 46 pacientes con respuesta positiva al tratamiento a corto plazo con el dispositivo TAP™, 22 (47,8 %) abandonaron el estudio. De estos, 2 pacientes

(4,3 %) refirieron incomodidad en las ATM, otros 2, efectos dentales secundarios y 18 (39,1 %) falta de beneficio percibido.

En otro artículo,³⁰ los mismos autores describen los efectos dentales colaterales en los pacientes con dos años de uso del TAP™, plantean que clínicamente son pequeños pero estadísticamente significativos y que se producen después del uso a largo plazo del aparato. La sobremordida frontal se redujo muy significativamente. En diez pacientes (41,67 %) fue de más de 1 mm; uno de ellos alcanzó 4 mm. También se observaron cambios significativos en la inclinación axial de los incisivos, donde los superiores se inclinaron palatinamente y los inferiores hacia vestibular.

En países en vías de desarrollo, donde pacientes con SAHS no tienen acceso a los equipos modernos de presión positiva de aire, el uso de los dispositivos de avance mandibular (DAM) puede aliviar significativamente su sintomatología y alcanzar una calidad de vida apropiada.

En Cuba debe ser considerado el empleo generalizado de estos dispositivos en pacientes afectados, si estos cumplen los requisitos adecuados. Se cuenta con los recursos técnicos, materiales y humanos necesarios para establecer un protocolo de asistencia que va desde el correcto diagnóstico por medio de la polisomnografía, la valoración multidisciplinaria, y el tratamiento por parte del ortodoncista, cuando el caso lo requiera. Por tal motivo se hace imperioso la superación y vinculación de los especialistas para lograr este objetivo.

La revisión de la literatura realizada puede brindar de manera resumida los aspectos más importantes, básicos y actualizados, que deben conocer los ortodoncistas interesados en el tema. Sin embargo, lo extenso de la materia pone limitantes lógicas a su alcance.

CONCLUSIONES

El síndrome de apnea hipopnea del sueño se presenta en la población adulta e infantil con alta prevalencia. Es el sexo masculino el más afectado. No presenta signos o síntomas patognomónicos, lo cual dificulta su diagnóstico. Sus manifestaciones clínicas son muy variadas atendiendo a la edad del paciente, etiología y grado de desarrollo que determinan su severidad. Su detección precoz permite prevenir secuelas en ocasiones irreversibles. El ortodoncista debe tener pleno conocimiento de las herramientas diagnósticas existentes y de la variedad de tratamientos disponibles a su alcance. Los dispositivos de avance mandibular han demostrado su efectividad en pacientes con SAHS de leve a moderada. Aunque el ortodoncista no puede diagnosticar ni tratar por sí solo el síndrome, debe formar parte activa del equipo multidisciplinario que brinda atención a estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Torres Molina A. Alteraciones del desarrollo maxilofacial y de la oclusión en el niño con síndrome de apnea obstructiva del sueño. MediSur [seriada en Internet]. 2011 [citado 2012 Mar 31];9(1): [aprox 7 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/1084/724>

2. Mira NR. Odontología y trastornos respiratorios: apnea del sueño. Rev Fac Odont Univ Ant. 2003; 15(1):35-44.
3. Villoslada Arellano JJ. Dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento de las roncopatías crónicas. Rev Odontol Granadina 2010; 11(2):20-2.
4. Fundación Wikipedia [sitio web]. Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño. [actualizado mayo 2012; citado 12 nov 2012]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Síndrome_de_apnea-hipopnea_durante_el_sueño
5. Alonso Álvarez ML, Canet T, Cubell Alarco M, Estivill E, Fernández Julián E, Gozal D, et al. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. Pediatr Integral. 2011; 15(7): 710-8.
6. Alía García E, Martínez González A, De la Cruz Pérez J. Eficacia y efectos adversos de los aparatos intraorales en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. Cient Dent. 2010; 7(2):99-106.
7. Jennum P, Ibsen R, Kjellberg J. Morbidity prior to a diagnosis of sleep-disordered Breathing: A Controlled national study. J of Clin Sleep Med. 2013; 9(2):103-8.
8. Mirrakhimov AE, Sooronbaev T, Mirrakhimov EM. Prevalence of obstructive sleep apnea in Asian adults: a systematic review of the literature. BMC Pulmonary Medicine [seriada en Internet]. 2013 [citado 2013 Dic 27]; 13(10): [aprox 10 p.]. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2466/13/10>
9. Loredó JS, Soler X, Bardwell W, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE, Palinkas LA. Sleep health in U.S. Hispanic population. SLEEP 2010; 33(7):962-7.
10. Lettieri CJ, Paolino N, Eliasson AH, Shah AA, Holley AB. Comparison of adjustable and fixed oral appliances for the treatment of obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med 2011; 7(5):439-45.
11. Hýzly Ö, Özcan M, Ünal A. Evaluation of Comorbidities in Patients with OSAS and Simple Snoring. Scientific World Journal [seriada en Internet]. 2013 [citado 2013 Dic 28]; 2013 (Article ID 709292): [aprox 4 p.]. Disponible en <http://www.hindawi.com/journals/tswj/2013/709292/>
12. Simpson L, Mukherjee S, Cooper MN, Ward KL, Lee JD, Fedson AC, et al. Sex differences in the association of regional fat distribution with the severity of obstructive sleep apnea. SLEEP. 2010; 33(4):467-74.
13. Odontomagazine [Sitio Web]. Odontologia do sono. Uma realidade profissional de grande importancia. [actualizado 2011 Oct]; [citado 2013 Feb 27]. Disponible en: <http://www.odontomagazine.com.br/2011-10-odontologia-do-sono-e-uma-realidade-profissional-de-grande-importancia-10448>
14. Grupo Español de Sueño (GES). Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. El SAHS en la edad pediátrica. Clínica, diagnóstico y tratamiento. Arch Bronconeumol. 2005; 41(Supl 4):81-101.
15. Santiago BM. El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) en el niño. Sabukan [Internet]. Bilbao. 2008 [citado 18 Ago 2010]; 109: [aprox. 5p]. Disponible en: <http://www.avpap.org/documentos/bilbao2007/sahspediatico.htm>

16. Johal A, Shivani I, Battagel P, Battagel J. The relationship between craniofacial anatomy and obstructive sleep apnoea: a case-controlled study. *J Sleep Res.* 2007;16:319-26.
17. Gulati A, Chate RAC, Howes TQ. Can a single cephalometric measurement predict obstructive sleep apnea severity? *J Clin Sleep Med.* 2010;6(1):64-8.
18. Zucconi M, Caprioglio A, Calori G, Ferini-Strambi L, Oldani A, Castronovo C, Smirne S. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: a case-control study. *Eur Respir J.* 1999;13(2):411-7.
19. Kurt G, Sisman C, Akin E, Ackam T. Cephalometric Comparison of Pharyngeal Airway in Snoring and Non-Snoring Patients. *Eur J Dent.* 2011;5:84-8.
20. Vila Morales D, Garmendía Hernández G, Felipe Garmendía A M, Suárez Bosch F, Sánchez Cabrales E, Álvarez Arredondo B. Aplicación de distracción osteogénica mandibular en niños con el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Rev Cubana Estomatol.* 2010;47(1).
21. Goodday R. Diagnosis, treatment planing and surgical correction of obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67(10):2183-96. .
22. Padma A, Ramakrishnan N, Narayanan V. Management of obstructive sleep apnea: A dental perspective. *Indian J Dent Res.* 2007;18:201-9.
23. Macías Escalada E, Carlos Villafranca F, Cobo Plana J, Díaz Esnal B. Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *RCOE.* 2002;7(4):391-402.
24. Sutherland K, Deane SA, Chan ASL, Schwab RJ, Ng AT, Darendeliler MA, Cistulli PA. Comparative effects of two oral appliances on upper airway structure in obstructive sleep apnea. *SLEEP.* 2011;34(4):469-77.
25. Ahrens A, McGrath C, Hägg U. A systematic review of the efficacy of oral appliance design in the management of obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod.* 2011;33(3):318-24.
26. Walker-Engström ML, Ringqvist I, Vestling O, Wilhelmsson B, Tegelberg A. A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2003 Sep;7(3):119-30.
27. Almeida FR, Mulgrew A, Ayas N, Tsuda H, Lowe AA, Fox N, Harrison S, Fleetham JA. Mandibular advancement splint as short-term alternative treatment in patients with obstructive sleep apnea already effectively treated with continuous posiive airway pressure. *J Clin Sleep Med.* 2003;9(4):319-24.
28. Doff MH, Veldhuis SK, Hoekema A, Slater JJ, Wijkstra PJ, de Bont LG, et al. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on temporomandibular side effects. *Clin Oral Investig.* 2012;16(3):689-97.
29. Ghazal A, Sorichter S, Jonas I, Rose EC. A randomized prospective long-term study of two oral appliances for sleep apnoea treatment. *J Sleep Res.* 2009;18:321-8.

30. Ghazal A, Jonas IE, Rose EC. Dental side effects of mandibular advancement appliances. A two years Follow up. J Orofac Orthop. 2008; 69: 437-47.

Recibido: 6 de octubre de 2013
Aprobado: 25 de marzo de 2014