

### OBJETIVO

*Presentar unas recomendaciones diagnósticas con la mayor validez, claridad y aplicabilidad en función al síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS); que contribuyan a guiar a los profesionales del área de la ortodoncia en su identificación temprana.*

### ALCANCE

*Se enmarca en el contexto de los determinantes diagnósticos del SAHOS, siendo de gran utilidad para los profesionales en el área de la salud, especialmente a los ortodoncistas; debido a que tienen un rol importante en la prevención y el diagnóstico de este trastorno del sueño.*

ALZATE D, VELEZ N.

### INTRODUCCIÓN

El sueño es un estado fisiológico, cíclico, reversible y conductual, que tiene como finalidad proporcionar el descanso que necesita el cuerpo y la mente para lograr un rendimiento neurofisiológico(1-3). Está directamente relacionado con la salud, lo que ayuda a mantener el equilibrio del sistema endocrino, neurológico, metabólico e inmune (4,5).

La arquitectura normal del sueño está en función de la edad, donde en el recién nacido los periodos prolongados de reposo oscilan entre 14 a 18 horas, de la infancia temprana a la infancia tardía el promedio es de 10 a 12 horas, disminuyendo a 8 horas en edades avanzadas (1,6,7). Además, se debe tener en cuenta, que los niveles funcionales del sueño guardan relación con la salud y el estado emocional (8).

Sin embargo, existen trastornos que pueden desencadenar cambios durante el sueño, afectando al 30% de la población adulta y del 5-10% de la población infantil (6). La Academia Americana de Medicina del Sueño categoriza dichas alteraciones en función a sus características principales; donde en el subgrupo de trastornos respiratorios se encuentra el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS)(9,10). Su prevalencia varía en relación a la población estudiada; presentándose con mayor frecuencia en hombres de edades avanzadas(11,12).



Múltiples investigaciones con enfoques descriptivos y longitudinales han indagado sobre la etiología y el diagnóstico de este trastorno respiratorio; estableciendo que condiciones anatómicas propias de la región orofaríngea, las alteraciones en los reflejos neurocognitivos, algunas enfermedades sistémicas, la obesidad y ciertos factores craneofaciales aumentan el riesgo de aparición de dicha alteración respiratoria (13,14,15).

La fragmentación de sueño provocada por el SAHOS, deriva a su vez somnolencia diurna, falta de concentración, alteración en la memoria verbal o no verbal, dificultad para la creatividad, alterando el desarrollo neurocognitivo(8,16).

Por lo tanto, la evaluación de cada uno de los signos y síntomas en la valoración de pacientes que acuden a cita de ortodoncia se debe tener presente; relacionando la epidemiología, las características morfológicas, los factores etiológicos y los factores de riesgo que ayudarán al clínico a establecer su diagnóstico presuntivo; que no responda solamente a la identificación de este trastorno del sueño sino que motive a la remisión oportuna al otorrinolaringólogo para realizar el diagnóstico definitivo y guiar el tratamiento adecuado; brindando así un manejo inter y multidisciplinario que debe utilizarse en el área de la salud.

## **FISIOLOGÍA DEL SUEÑO**

---

Como proceso fisiológico activo que es el sueño, implica entender que es un evento que se encuentra regulado por los sistemas metabólico y endocrino (17,18). Su activación responde a diversos neurotransmisores cerebrales estimulantes e inhibitorios, que actúan como hormonas de secreción paracrina, donde se han relacionado cambios tanto en la conectividad y plasticidad de las redes neuronales locales que llegan a expresarse en diferentes trastornos (19).

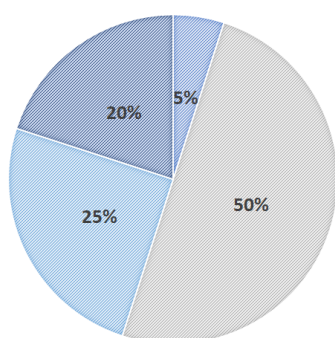
El sueño responde a tres sistemas: el homeostático, el de alternancia y el sistema circadiano. El primero hace relación a la permanencia, cantidad y profundidad del sueño; el segundo enfatiza en las fases del sueño, y por último, el sistema circadiano, refleja los cambios durante el día, generando alertas que se establecen a partir del hipotálamo (7,20–23).

Las fases del sueño comprenden: el movimiento ocular rápido (REM) y el movimiento ocular no rápido (NREM), los cuales responden a los cambios en la actividad eléctrica cerebral (6,24).

El movimiento ocular rápido (REM); representa el 20-25% de la totalidad del sueño, caracterizado por atonía muscular, respiración cambiante y sueño activo. La segunda fase, hace relación al NREM, que corresponde al 75 % al 80% del tiempo total del sueño. Esta última fase se divide a su vez en tres etapas:

- a) N1 NREM o sueño superficial
- b) N2 NREM o sueño intermedio
- c) N3 NREM o sueño profundo (25,26). La proporción de cada una de las etapas del sueño, se evidencian en el gráfico 1.

PROPORCIÓN DE LAS FASES DEL SUEÑO



**GRÁFICO 1.** Proporción de las etapas del sueño. NREM equivale a 80% del sueño, dividido en 5% de N1, 50% N2 y 25% N3. La etapa REM del sueño, equivale al 20% del total del sueño

a. Etapa N1 de NREM, también llamada momento de relajación primaria, tiene una duración de 1 a 5 minutos; existe una leve disminución de la actividad cerebral, una respiración más lenta, y frecuencia cardíaca estable (2-3).

b. Etapa N2 NREM, el sueño es más profundo, la temperatura, respiración y ritmo cardiaco disminuyen; sin embargo, se relacionan algunas arritmias. Este estadio se extiende inicialmente por 25 minutos, pero incrementa a medida que un nuevo ciclo da inicio (17,27).

c. Etapa N3 NREM es considerada la más importante, donde se alcanza un sueño profundo y renovador; haciendo que los signos vitales se encuentren muy lentos. En el adulto mayor, la estancia en esta fase disminuye (7,19,20).

Finalizado NREM, inicia la fase REM, caracterizada por movimientos oculares rápidos, atonía muscular, irregularidad del ritmo cardiaco, aumento de la frecuencia respiratoria y elevada actividad cerebral; que en ocasiones se relaciona por la presentación de sueños emocionales. Es importante mencionar, que una vez finaliza un ciclo, la secuencia nuevamente inicia y se repite de 4 a 5 series durante una noche tanto en niños como en adultos en diferentes proporciones (tabla 1) (7,26).

*TABLA 1. Patrones de sueño a lo largo de la vida*

	NIÑO	ADULTO JOVEN	ADULTO MAYOR
Fase N1	Sueño quieto	2% - 5%	5% - 8%
Fase N2	Sueño quieto	45% - 50%	57%- 67%
Fase N3	Sueño quieto	13% - 23%	6%- 17%
Fase REM	50%	20% - 35%	17% - 20%
Proporción sueño REM/NREM	50:50	20:80	20:80
Duración de cada ciclo de sueño	46-60 minutos	90-110 minutos	90-110 minutos
Tiempo total de sueño	14-16 horas	7-8 horas	7 horas

*Modificado de Andrea Contreras S. Sueño a lo largo de la vida y sus implicancias en salud. Rev Médica Clínica Las Condes. 2013*

## **FUNCIONES BIOLÓGICAS DURANTE EL SUEÑO**

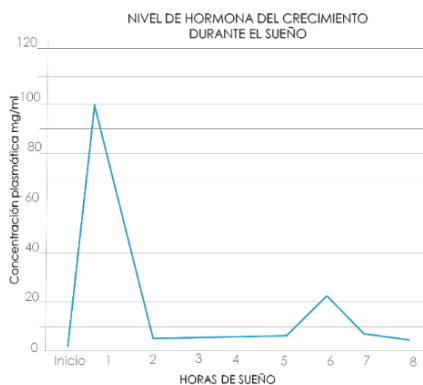
Igualmente, se hace importante cómo los cambios cíclicos del sueño guardan relación con las funciones biológicas en cada uno de los sistemas del organismo (12).

**-Sistema cardiovascular:** durante el sueño NREM el cuerpo entra en un estado de reposo y serenidad presentando bradicardia, atribuida al aumento de la actividad parasimpática vagal (7). Lo que lleva a que exista una disminución de la presión arterial debido a la vasodilatación y disminución de la resistencia vascular (7). Contrario a lo que ocurre en la fase REM, donde el ritmo cardiaco es irregular y existe un aumento drástico de la presión arterial; lo anterior, lleva a que tanto la frecuencia cardiaca y la presión arterial durante la fase REM sean factores de riesgo para personas con alteraciones cerebrovasculares y enfermedades cardiacas (7,12).

**-Sistema respiratorio:** la respiración durante el sueño está regulada por el diafragma; es así, que el control respiratorio depende de los quimioceptores, donde en la fase NREM tanto el ritmo respiratorio como el metabolismo basal disminuyen (12). Contrario a la etapa REM donde es rápido e irregular (7,12). (Tabla 2)

**TABLA 2.** Cambios de la respiración durante el sueño

PARÁMETROS	VIGILIA	SUEÑO NREM	SUEÑO REM
Frecuencia respiratoria	Normal	Disminuye	Variable
Ventilación alveolar	Normal	Disminuye	Disminuye
SaO2	Normal	Disminuye levemente	Disminuye levemente
Respuesta ventilatoria hipóxica	Normal	Disminuye	Disminuye
Respuesta ventilatoria Hipercápica	Normal	Disminuye levemente	Disminuye marcadamente
Tono muscular vía aérea superior	Normal	Disminuye	Disminuye
Resistencia vía aérea superior	Normal	Aumenta	Aumenta



**GRÁFICO 2.** Nivel de la hormona del crecimiento durante el sueño. Modificado de Barkoukis Teri J, Von Essen S. "Introduction to Normal Sleep, sleep deprivation, and the workplace". Review of sleep Medicine, Third Edition. 2012

Modificado de Andrea Contreras S. Sueño a lo largo de la vida y sus implicancias en salud. Rev Médica Clínica Las Condes. 2013

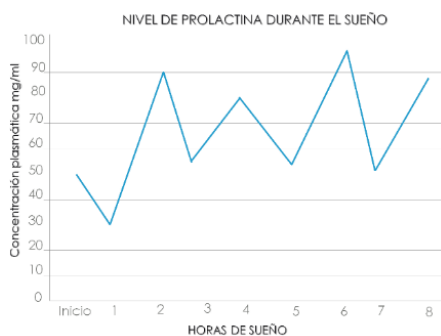
**-Sistema digestivo:** la función gastrointestinal disminuye durante el sueño; la motilidad es más lenta y el estómago tarda 50% más en vaciarse cuando se ingieren alimentos justo antes de dormir (28).

**-Sistema renal:** al dormir, se reduce significativamente la producción de orina, por una disminución de la perfusión sanguínea, el filtrado glomerular y la mayor reabsorción de agua. Durante la etapa REM aumenta la aldosterona y la hormona antidiurética, lo que contribuye a la disminución de la cantidad de orina(28).

**La temperatura:** el calor corporal desciende 1° a 2° durante el sueño, debido al descenso de la temperatura ambiental en la noche. además, se genera mayor sudoración y aumento de la vasodilatación(28).

**-Sistema endocrino:** muchas hormonas son secretadas en la noche durante el sueño, por eso es importante respetar el tiempo requerido para el descanso y así mantener el equilibrio que el cuerpo necesita(7).

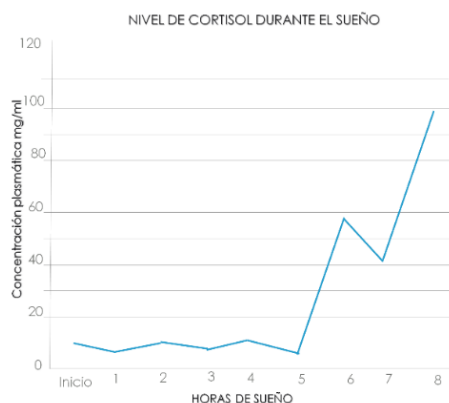
La hormona del crecimiento se secreta en sangre a inicios de la noche y la cantidad depende del tiempo transcurrido en las etapas N1, N2 y N3 de NREM (Gráfico 2) Con la edad decrece el potencial de excreción de esta sustancia, hasta que se anula alrededor de los 50 años, lo que coincide con la disminución del porcentaje de sueño profundo (N3 NREM)(7).



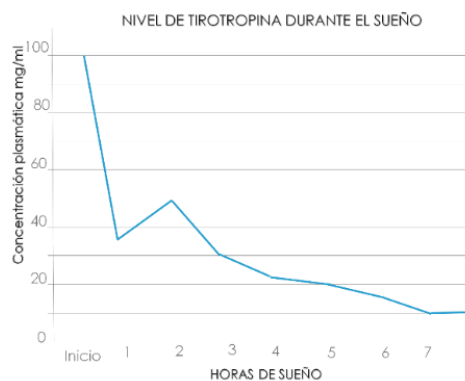
**GRÁFICO 3.** Nivel de prolactina durante el sueño. Modificado de Barkoukis Teri J, Von Essen S.

La prolactina es secretada en cada una de las fases del sueño, donde su concentración disminuye al despertar (Gráfico 3). Es importante destacar que si se fragmenta el sueño, su nivel disminuye (7).

*"Introduction to Normal Sleep, sleep deprivation, and the workplace". Review of sleep Medicine, Third Edition. 2012*



**GRAFICO 4.** Nivel de cortisol durante el sueño. Modificado de Barkoukis Teri J, Von Essen S. "Introduction to Normal Sleep, sleep deprivation, and the workplace". Review of sleep Medicine, Third Edition. 2012



**GRAFICO 5.** Nivel de tirotrópina durante el sueño. Modificado de Barkoukis Teri J, Von Essen S. "Introduction to Normal Sleep, sleep deprivation, and the workplace". Review of sleep Medicine, Third Edition. 2012

El cortisol aumenta en situaciones estresantes; es así, como el sueño tiene una función antagonista, inhibiendo la liberación de esta sustancia (7). (Gráfico 4)

Al fragmentarse el sueño, la cantidad de hormona estimulante de la tiroides o tirotrópina se multiplica; contrario a lo ocurrido durante el descanso. (Gráfico 5)

## ALTERACIONES DEL SUEÑO

El sueño normal requiere el tiempo necesario para que se produzca el descanso, una secuencia ordenada en el transcurso de las etapas y ausencia de disturbios o dificultades al dormir llamados trastornos (29).

Los trastornos del sueño son alteraciones que afectan el dormir, incluyendo dificultades para conciliar el sueño o mantenerse dormido, fragmentación del sueño, quedarse dormido en situaciones inapropiadas, dormir más tiempo que el requerido para el descanso y conductas anormales al dormir (11,30).

La Academia Americana de Medicina del Sueño en el 2014, categorizó los trastornos del sueño en 90 entidades; clasificadas en 6 grupos en función a sus características. Lo que incluye: insomnios, trastornos respiratorios, hipersomnias centrales, trastornos de ritmo sueño-vigilia, parasomnias y movimientos anormales(10). (Tabla 3)

**TABLA 3. Clasificación de los trastornos del sueño ICSD-3**

INSOMNIOS	TRASTORNOS RESPIRATORIOS	HIPERSOMNIAS CENTRALES
<ul style="list-style-type: none"> <li>Insomnio crónico</li> <li>Insomnio de corta evolución</li> <li>Otros insomnios</li> <li>Variantes:</li> <li>Excesivo tiempo en cama</li> <li>Dormidor corto</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>SAHOS                             <ul style="list-style-type: none"> <li>Del adulto</li> <li>Del niño</li> </ul> </li> <li>Apneas centrales del sueño</li> <li>Trastornos de hipoventilación</li> <li>Hipoxemia del sueño</li> <li>Síntomas aislados o variantes</li> <li>Ronquido</li> <li>Catatrenia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Narcolepsia tipo 1</li> <li>Narcolepsia tipo 2</li> <li>Hipersomnia idiopática</li> <li>Síndrome de Kleine-Levin</li> <li>Síndrome de sueño insuficiente</li> <li>Hipersomnias secundarias</li> <li>Variantes: Dormidor largo</li> </ul>
<p><b>TRASTORNOS DEL RITMO SUEÑO-VIGILIA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Fase de sueño retrasada</li> <li>Fase de sueño avanzada</li> <li>Fase de sueño irregular</li> <li>Ritmo no de 24 horas</li> <li>Trabajo en turnos</li> <li>Jet-lag</li> <li>Otros trastornos del ritmo</li> </ul>	<p><b>PARASOMNIAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>No relacionadas con REM</li> <li>Relacionadas con REM</li> <li>Otras parasomnias</li> <li>Síntomas aislados o variantes</li> </ul>	<p><b>MOVIMIENTOS ANORMALES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Piernas inquietas</li> <li>Movimientos periódicos de los miembros</li> <li>Calambres del sueño</li> <li>Bruxismo</li> <li>Movimientos rítmicos relacionados con el sueño</li> <li>Mioclónias benignas del lactante</li> <li>Mioclónias propioespinales</li> <li>Otros, secundarios y no especificados</li> </ul>

ICSD: International Classification of Sleep Disorders

Sateia M. *International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications.* 2014

El subgrupo de trastornos respiratorios relacionados con el sueño se divide a su vez en cuatro entidades: síndrome de apnea central de sueño, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, trastornos de hipoventilación y trastornos de hipoxemia (11,12).

Esta revisión de tema se enfoca en el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), relacionando la etiología, epidemiología características y factores de riesgo, que ayudarán al clínico a establecer su diagnóstico en función al desarrollo de una buena historia clínica completa que incluye la anamnesis, examen craneofacial y ayudas diagnósticas que se usan de rutina en el área de ortodoncia.

## **SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAHOS)**

### **Definición.**

El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), fue descrito en 1976 por Guilleminault para definir a sujetos que referían apneas nocturnas y somnolencia diurna excesiva (31). Este trastorno respiratorio se

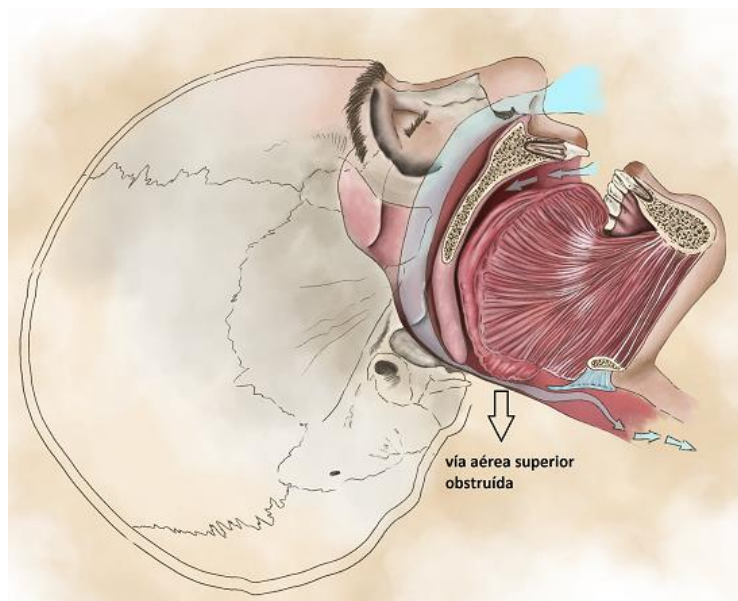
caracteriza por ser una alteración crónica en la vía aérea superior, que conduce a un conjunto de síntomas respiratorios clínicos con la presencia de apneas o hipopneas durante el sueño que afecta el flujo de aire de forma completa o parcial durante el sueño; a pesar de que se mantienen los esfuerzos inspiratorios (16,17). En el gráfico 6 se observa la fisiopatología del SAHOS.

La obstrucción de la zona se da por la reducción y/o el cese total del paso del aire; donde colaboran dos factores: el primero hace referencia a las características anatómicas que disminuyen el diámetro de la orofaringe y el segundo, a los factores neurológicos que impiden el funcionamiento normal de los músculos dilatadores de la faringe durante el sueño profundo; afectando la permeabilidad de la vía aérea superior (4,7,9,17,19,25, 32).

Además, en las personas con SAHOS existe un deterioro de la función del músculo geniogloso lo que provoca que al realizar una inspiración respiratoria, la lengua se posicione contra la pared de la orofaringe impidiendo el paso del aire(43).

Según lo establecido en la clasificación internacional de los trastornos del sueño, el SAHOS puede ser diagnosticado definitivamente por medio de dos conjuntos de criterios:

1. Presencia síntomas característicos de la enfermedad y el índice de apnea-hipopnea es mayor o igual a 5.
2. Si existe un índice de mínimo 15 eventos por hora (10).



**GRÁFICO 6.** Fisiopatología del SAHOS. Obstrucción de la VAS, generando apneas nocturnas.



## **EPIDEMIOLOGÍA**

---

El SAHOS es la segunda enfermedad respiratoria más común después al asma y ocupa el primer lugar en prevalencia cuando se habla de los trastornos respiratorios del sueño. (9,34–36).

Los datos varían significativamente según la población estudiada y en función a los síntomas que se asocian; en hombres el porcentaje es del 10%, entre 30 a 49 años y del 17% entre los 50 a 70 años, a diferencia de las mujeres que el porcentaje oscila entre el 3% y 9% entre los 30 a 49 años y 50 a 70 años respectivamente, de acuerdo a lo mencionado en el estudio de Olivi en el 2013 (40).

Cifras en Estados Unidos, reportan que casi 15 millones de adultos se ven afectados y dicho número se triplica en la población de edad avanzada.(19,20)

De acuerdo a los síntomas estudiados, existe variabilidad en los resultados de los artículos (36). El estudio PLATINO, realizado en cinco ciudades latinoamericanas, buscaba establecer la prevalencia habitual de ronquidos, apneas presenciadas y somnolencia diurna excesiva. Evidenció una tasa del 8,8%-5% en Chile, 4,4%-2,4% en México, 3,7%-0,5% en Montevideo y 1,5-2,4% en Caracas, de hombres y mujeres respectivamente.(36, 37)

En Colombia, las alteraciones al dormir afectan al 27% de las personas, convirtiéndose en un problema de salud pública que afecta la calidad de vida de los colombianos (13). La cifra de afectados, también es producida por los accidentes de tránsito ocasionados por la somnolencia, la incapacidad laboral por la sintomatología y el riesgo de enfermedad cardiovascular que podría llegar a ser mortal(13,35,36)

Un dato alarmante es que se reporta que, en el mundo, por lo menos el 80% de los adultos con SAHOS moderado-severo no están diagnosticados; de allí la importancia de enfatizar en el estudio de la enfermedad que permita una adecuada evaluación de signos, síntomas y ayudas diagnósticas que lleven a determinar el porcentaje real. (12-14,19,22)

## **SIGNOS Y SÍNTOMAS**

---

Ronquidos, jadeos, respiración entrecortada, despertares súbitos, aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, agotamiento, somnolencia

excesiva, poca energía por la ausencia de sueño profundo y reparador, dolor de cabeza, poca concentración, mala memoria, bajo desempeño laboral, riesgo alto de accidentalidad, cambios emocionales como irritabilidad, ansiedad, depresión. (14,18,26,29,39)

---

## FACTORES DE RIESGO

---

**1. Género:** la mayor prevalencia se presenta en los hombres en una proporción de 2:1 o hasta 3 veces mayor con relación a las mujeres (35,40). Lo anterior, es justificado por varios factores como son la adiposidad central y la anatomía de la faringe. En las mujeres en la etapa postmenopáusica hace que la prevalencia aumente. (35,39,44,45)

**2. Genética:** se ha relacionado con síndromes como Pierre Robin, Treacher Collins, Crouzon; sin dejar atrás antecedentes familiares de SAHOS, que son factores que aumentan el riesgo de sufrir este trastorno (29,46,47)

**3. Edad:** entre los 3 y 6 años la prevalencia está en función a las variaciones anatómicas en la vía aérea superior y a la presencia del tejido linfóide del anillo de Waldeyer que disminuyen la luz por donde pasa el aire (39). El SAHOS en niños puede desencadenar problemas de comportamiento, disminución del crecimiento corporal y craneofacial, dificultad en el proceso de aprendizaje, trastornos en el estado de ánimo y enuresis, (39).

A medida que se envejece, los cambios fisiológicos que se dan con la edad en los diferentes sistemas del organismo hacen que el riesgo aumente; como lo menciona Bixler en su estudio, donde confirma que después de los 65 años la acumulación de grasa alrededor del cuello y cambios anatómicos a nivel del paladar blando son eventos a favor del SAHOS. (20,35, 40)

### 4. Antecedentes sistémicos:

**a) Obesidad:** un índice de masa corporal  $\geq$  a 30 es un determinante para el diagnóstico del SAHOS; explicado por la deposición de grasa en los tejidos de la vía respiratoria superior y una reducción de la capacidad pulmonar(40,41) . La prevalencia de SAHOS en personas obesas oscila entre un 41% a 78%. (26, 28)

**b) Enfermedades sistémicas:** alteraciones como hipertensión, diabetes, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca congestiva, tienen una relación bidireccional con el SAHOS(22).

**5. Estructura craneofacial:** la morfología del complejo cráneo maxilo facial se hace cambiante a la respuesta de alteraciones anatómicas y funcionales de la vía aérea superior, donde se contemplan la obstrucción nasal por rinitis alérgica o presencia de pólipos nasales, y que consecuentemente puede llegar a generar aumento de la circunferencia del cuello, lipodistrofia submental, posición baja e hipotonía de la lengua, úvula y paladar blando, tejido linfóide aumentado, amígdalas hipertróficas, grasa alrededor de la faringe, posición anterior e inferior del hueso hioides y patrón esquelético de clase II(6, 9,13–15). (6, 9,13–15,17, 22,24)

### 6. Hábitos:

**a) Alcoholismo:** el consumo de bebidas alcohólicas reduce tanto el tono muscular del geniogloso como la de los músculos dilatadores de la faringe, lo que desencadena una posición más posterior de la lengua y una oclusión del paso del aire en la vía aérea superior(20,50).

b) Tabaquismo: en los fumadores se da una inflamación crónica de la mucosa nasofaríngea, lo que a su vez va aumentando la resistencia del paso del aire al respirar(7)

---

## ENFOQUE DIAGNÓSTICO

---

El otorrinolaringólogo es el profesional encargado del diagnóstico definitivo de los trastornos respiratorios durante el sueño; pero, el ortodoncista tiene un papel importante en la identificación de factores de riesgo clínicos y radiográficos en los pacientes niños y adultos que evalúa en su consulta, ya que su valoración se centra en las estructuras anatómicas y funcionales de la región orofacial (30, 31, 51, 53).

### **Anamnesis**

Es importante preguntar la edad, indagar sobre la historia de roncopatías u otros síntomas diurnos y/o nocturnos. como somnolencia, fatiga, asfixia o jadeo durante el sueño, apneas observadas, despertar abrupto, dificultad para respirar, despertar con la boca seca o dolor de garganta, respiración oral, dolores de cabeza matutinos, enuresis nocturna, estado de ánimo desordenado, problemas de atención y memoria; además de presencia de enfermedades sistémicas que se asocian fuertemente con el SAHOS, ingesta de medicamentos depresores del sistema nervioso central, historia de SAHOS en la familia, consumo de alcohol, hábito de tabaco; que sumado a características craneofaciales y demás datos que se obtengan de otras ayudas, encenderán alarmas que deben tenerse en cuenta a la hora de planear un tratamiento ideal que ayude a mejorar la calidad de vida del paciente y que por ningún motivo, la empeore. (9, 18, 22)

### **Cuestionarios**

Los criterios de diagnóstico para SAHOS se basan en signos y síntomas, los cuales pueden ser evaluados por medio de test, con el fin de proporcionar elementos diagnósticos que contribuyan a establecer el riesgo de la enfermedad(29,41)

Se ha utilizado la escala de Epworth para hacer una evaluación subjetiva del grado de somnolencia diurna que posee una persona en diferentes situaciones; ha sido mundialmente aceptada y consta de 8 ítems que evalúan la probabilidad que existe de quedarse dormido en algunas circunstancias durante el día. La puntuación para cada pregunta varía de 0 a 3, siendo cero ninguna probabilidad, y 3 alta probabilidad. Si el resultado es mayor a 10 puntos significa que se presenta somnolencia diurna excesiva, considerada uno de los síntomas clave fuertemente asociado a trastornos del sueño.(22,29) (Tabla 4)

TABLA 4. Escala de Epworth

¿Qué tan probable es que usted se sienta somnoliento o se duerma en las siguientes situaciones?	0: nunca me quedo dormido	1: escasa probabilidad de quedarme dormido	2: moderada probabilidad de quedarme dormido	3: alta probabilidad de quedarme dormido
Sentado leyendo				
Mirando TV				
Sentado e inactivo en un lugar público				
Como pasajero en un carro durante una hora de marcha continua				
Acostado, descansando en la tarde				
Sentado y conversando con alguien				
Sentado, tranquilo, después de un almuerzo sin alcohol				
En un carro, mientras se detiene unos minutos en un trancón				
Total				

Otro cuestionario es el STOP-BANG, que tiene como objetivo clasificar el riesgo de SAHOS. Un resultado de 0-2 significa riesgo bajo, 3-4 medio y 5 a 8 alto.(22)

TABLA 5. Cuestionario STOP-BANG

VARIABLES	Si	No
S: snore (ronquido)		
T: tired (cansancio)		
O: observed (apneas observadas)		
P: pressure (hipertensión arterial)		
B: bmi (índice de masa corporal >35)		
A: age (edad > 50 años)		
N: neck (circunferencia del cuello > 40cm)		
G: gender (género masculino)		

El resultado al aplicar ambos cuestionarios, guiarán las acciones del profesional en la remisión al otorrinolaringólogo y en las disposiciones en el tratamiento ortodóncico.(22)

---

### **Valoración craneofacial**

Características anatómicas contribuyen a la obstrucción del espacio de la vía aérea superior. Guilleminault, describió que las facies adenoideas están presentes en el 34% de los pacientes con SAHOS, las cuales se caracterizan por presentar: perfil convexo, nariz estrecha, incompetencia labial, deficiencia mandibular, retrusión bimaxilar y cara alargada.(39)

Otro determinante anatómico guarda relación con la circunferencia del cuello, la cual se establece a través de la medición alrededor del cartílago cricortiroideo; lo que permite analizar la cantidad de grasa en dicha zona. Un diámetro mayor a 40,6 centímetros en mujeres y 43 centímetros en hombres; es un signo de exceso de grasa de la zona y un factor de riesgo vinculado con el SAHOS(54,55) (Grafico 7)



GRÁFICO 7. Medición de la circunferencia del cuello

By Getty images

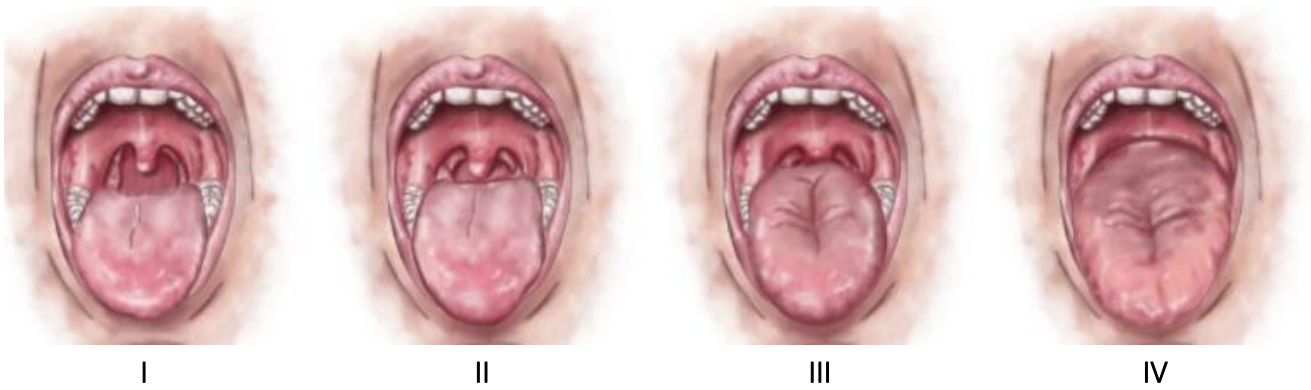
### **Valoración intraoral**

Se ha evidenciado, que los factores anatómicos y funcionales de individuos con SAHOS, modifican las estructuras intraorales; siendo común encontrar características como paladar estrecho y alto con forma en V, menor distancia interpremolar, aumento de la longitud maxilar, hipotonía y postura baja de la lengua, sobremordida reducida, arco inferior corto y con apiñamiento, maloclusión clase II, mordida cruzada posterior y overjet aumentado. (34,40,51).

En personas con SAHOS, el espacio retropalatal y retrogloso es más estrecho; haciendo que el paladar blando se hace más grueso y largo (56) (29).

La revisión de la vía aérea superior es otro factor importante para estudiar la permeabilidad de la zona, la relación del paladar con la base de la lengua y los tejidos blandos alrededor de la orofaringe (28). Para esto se usa la clasificación de Mallampati (Grafico 8), donde se evalúa al paciente en posición sentado para identificar el riesgo de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño; categorizando la vía aérea en cuatro clases(28,57–59):

- Clase I: se observa el paladar blando, el ístmo de las fauces, la úvula y los pilares amigdalinos
- Clase II: paladar blando, ístmo de las fauces y úvula son visibles
- Clase III: el paladar blando y la base de la úvula se observan
- Clase IV: no se puede observar el paladar blando(39)



**GRÁFICO 8.** Clasificación de Mallampati

Valorar el tamaño de las amígdalas es importante como predictor de riesgo de SAHOS, debido a que la hipertrofia amigdalina, contribuye a la disminución del calibre de la vía aérea respiratoria(60). El examen se realiza con el paciente sentado, se pide que abra la boca sin sacar la lengua y se utiliza un depresor de lengua para tener una mejor visualización. El tamaño de las amígdalas se clasifica de 0 a 4 de acuerdo a su hipertrofia(Gráfico 9) (60):

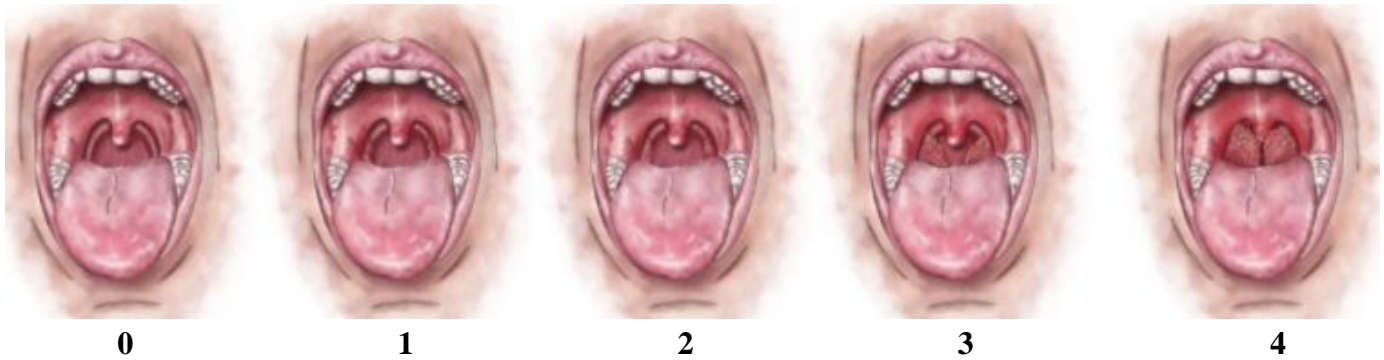
**Grado 0:** Ausencia de amígdalas

**Grado 1:** La obstrucción es menor al 25%, no sobrepasa el pilar posterior.

**Grado 2:** Hipertrofia entre 25% y 50% de la luz faríngea hasta el pilar posterior; o lo sobrepasa levemente.

**Grado 3:** hipertrofia amigdalina entre 50% y 75% de la luz faríngea, sobrepasando el pilar posterior

**Grado 4:** existe contacto de las amígdalas hipertroóficas en la línea media. (60)



**GRAFICO 9.** Clasificación del tamaño amigdalino.

Cabe resaltar que dichas herramientas son útiles en el proceso de evaluación del SAHOS, pero no pueden usarse de manera aislada para el diagnóstico.

### **Ayudas diagnósticas**

-**Tomografía computarizada:** las imágenes en 3 dimensiones, obtenidas a partir de una tomografía computarizada de haz cónico son muy valiosas para el análisis de las estructuras de los tejidos duros y blandos del área craneofacial en pacientes con SAHOS; a pesar de sus limitaciones en la información debido a que es una

instantánea en un momento del ciclo respiratorio; brinda datos precisos sobre la morfología de la vía aérea superior, lo que la hace una herramienta válida y fiable (23,38).

**-Radiografía cefálica lateral:** es una herramienta útil en la evaluación de las características craneofaciales, permite valorar vertical y sagitalmente las bases óseas para obtener datos como posición y tamaño de los maxilares, ubicación del hueso hioides, extensión de la vía aérea, tamaño de la base craneal; es por esto que desempeña un papel importante en la valoración de pacientes con riesgo de SAHOS, presentando una sensibilidad del 93% y una especificidad del 21%. (49,61,62)

A pesar de ser un estudio bidimensional; proporciona imágenes valiosas en la definición de la tipología esquelética y tiene la ventaja de estar disponible fácilmente, es accesible, tiene bajo costo, no es invasiva, la radiación es poca y es una ayuda diagnóstica comúnmente enviada por odontólogos y ortodoncistas; por tal motivo es considerada un instrumento adecuado para la detección de signos importantes de trastornos respiratorios debido a que algunos indicadores cefalométricos advierten del riesgo de SAHOS y la necesidad de exámenes adicionales y remisión a otorrinolaringología .(39)

Diferentes enfoques investigativos reportan alteraciones anatómicas en personas con SAHOS, que son evidenciados en la radiografía lateral de cráneo, como: retrognatismo mandibular, posición inferior de hueso hioides, tamaño de tejido adenoideo, base craneal corta, altura facial anteroinferior aumentada, aumento del ángulo mandibular, ángulo gonial grande, plano oclusal pronunciado, dientes posteriores extruidos, mordida abierta anterior, incompetencia labial, vía aérea pequeña y el micrognatismo maxilar, que son características esqueléticas que disminuyen la luz de la vía aérea, lo que aumenta el riesgo de apneas nocturnas. (23,38,48,49,63)



**GRAFICO 9.** Esquema de trazo de radiografía cefálica lateral donde se evidencian las características de una persona clase II.

Yariktas y colaboradores en su estudio en pacientes entre 32 y 74 años con SAHOS, encontraron que el hueso hioides se posicionó más inferior(64); igualmente Carulla, Espinosa y Mesa al analizar la ubicación del hueso hioides en jóvenes de 11 años con apneas nocturnas, reportan resultados similares. Este hueso no tiene articulaciones con otras estructuras óseas, sino que se encuentra suspendido en la región del cuello gracias al sostenimiento de varios músculos y ligamentos; su posición depende en gran medida de la postura adquirida del

individuo y de la cantidad de tejido adiposo en la región submental. (64) Una distancia mayor a 15 mm desde el hueso hioides hasta el plano mandibular, indica mayor riesgo de desarrollar SAHOS.(53)

### **Polisomnografía**

se considera la herramienta que confirma el diagnóstico y severidad de esta patología(14). Se trata de un monitoreo del ritmo cardiaco, movimientos oculares, cambios encefalográficos, actividad del músculo esquelético, esfuerzo respiratorio, flujo de aire, saturación de oxígeno, duración de cada episodio de apnea y el índice de apnea-hipopnea(14,41,51).

La severidad del SAHOS es evaluada por medio del índice de apnea-hipopnea, que hace referencia al número de veces que colapsa el flujo de aire por hora de sueño; clasificándose en: leve cuando se identifican de 5 a 14 eventos por hora, moderada de 15 a 29 y severa cuando son más de 30 episodios apneicos. (23,65)

El sueño en adultos se considera normal cuando presenta un índice de apnea-hipopnea <5, pero en niños un resultado por encima de 1 es considerado anormal y debe ser tratado. (23,65)

---

## **CONCLUSIONES**

---

- El SAHOS es un trastorno respiratorio que afecta el sueño; interfiere con la calidad de vida y tiene consecuencias graves en la salud general, aumentando el riesgo de enfermedades sistémicas como diabetes, hipertensión arterial, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardiaca.
  - Se debe realizar una evaluación completa de las características clínicas y radiográficas de las personas, debido a que son alarmas que ayudan al diagnóstico temprano de una enfermedad que puede llegar a ser fatal.
  - El SAHOS es diagnosticado de manera definitiva por un otorrinolaringólogo o un médico especialista en los trastornos del sueño; pero el ortodoncista puede contribuir enormemente en la identificación de factores dentofaciales y en el manejo de la forma leve-moderada de las apneas nocturnas.
  - Se recomienda que el SAHOS sea manejado por un equipo multidisciplinario, para brindar un tratamiento integral; la ortodoncia se realizará siempre y cuando no interfiera con el tratamiento médico y por el contrario cuando ayude a la mejoría de la vía aérea superior.
-



## REFERENCIAS

---

1. Jawabri KH, Raja A. Physiology, Sleep Patterns. StatPearls. 2019.
2. K. Pavlova M, Latreille V. Sleep Disorders. American Journal of Medicine. 2019.
3. Urrestarazu E, Escobar F, Iriarte J. El sueño y su patología. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 2015;
4. Nir Y, Massimini M, Boly M. Neuroimaging of Consciousness. Neuroimaging of Consciousness. 2013.
5. Rasch B, Born J. About sleep's role in memory. *Physiol Rev*. 2013;93(2):681–766.
6. Colten HR, Altevogt BM. Sleep disorders and sleep deprivation: An unmet public health problem. *Sleep Disorders and Sleep Deprivation: An Unmet Public Health Problem*. 2006.
7. Andrea Contreras S. Sueño a lo largo de la vida y sus implicancias en salud. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2013;
8. Lira D, Custodio N. Los trastornos del sueño y su compleja relación con las funciones cognitivas. *Rev Neuropsiquiatr*. 2018;81(1):20.
9. Thorpy MJ. Classification of Sleep Disorders. *Neurotherapeutics*. 2012;9(4):687–701.
10. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition highlights and modifications. *Chest* [Internet]. 2014;146(5):1387–94. Available from: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.14-0970>
11. Gállego Pérez-Larraya J, Toledo JB, Urrestarazu E, Iriarte J. Clasificación de los trastornos del sueño. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2007.
12. Thorpy M. International classification of sleep disorders. In: *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations and Clinical Aspects: Fourth Edition*. 2017.
13. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):136–43.
14. Hernandez Marin LA, Herrera JL. Protocolo para el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño en adultos. Recomendaciones actuales. *Repert Med y Cirugía* [Internet]. 2017;26(1):9–16. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.04.001>
15. Neligan PJ, Porter S, Max B, Malhotra G, Greenblatt EP, Ochroch EA. Obstructive sleep apnea is not a risk factor for difficult intubation in morbidly obese patients. *Anesth Analg*. 2009;109(4):1182–6.
16. Magnavita N, Garbarino S. Sleep, health and wellness at work: A scoping review. *Int J Environ Res Public Health*. 2017;14(11).
17. Talero-Gutiérrez C, Durán-Torres F, Pérez-Olmos I. Sueño: Características generales. Patrones fisiológicos y fisiopatológicos en la adolescencia. *Rev Ciencias la Salud*. 2013;11(3):333–48.
18. Aldabal L, Bahammam AS. SLEEP DEPRIVATION STRESSOR.pdf. 2011;31–43.
19. Sankri-Tarbichi A. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: Etiology and diagnosis. *Avicenna J Med*. 2012;2(1):3.
20. Páez-Moya S, Vega-Osorio PA. Factores de riesgo y asociados al síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev la Fac Med*. 2017;65(1Sup):21–4.
21. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical practice guideline OSA american academy. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(3):479–504.
22. Kim S. Orthodontics in Obstructive Sleep Apnea Patients. *Orthodontics in Obstructive Sleep Apnea Patients*. 2020.
23. Stipa C, Cameli M, Sorrenti G, Ippolito DR, Pelligra I, Alessandri-Bonetti G. Relationship between cephalometric parameters and the apnoea-hypopnoea index in OSA patients: a retrospective cohort study. *Eur J Orthod*. 2020;42(1):101–6.
24. Aguirre-Navarrete RI. Bases anatómicas y fisiológicas del sueño. *Rev Ecuatoriana Neurol*. 2006;15(2–3):99–106.
25. Arboledas GP, Campos MS. Fisiología del sueño y sus trastornos. Ontogenia y evolución del sueño a lo largo de la etapa pediátrica. relación del sueño con la alimentación. clasificación de los problemas y

- trastornos del sueño. *Pediatr Integr*. 2019;22(8):358–71.
26. Patel AK, Araujo JF. Physiology, Sleep Stages. *StatPearls*. 2018.
  27. Deatherage JR, Roden RD, Zouhary K. Normal Sleep Architecture. *Semin Orthod* [Internet]. 2009;15(2):86–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.sodo.2009.01.002>
  28. Aguirre RI. Cambios Fisiológicos en el Sueño. *60 Rev Ecuatoriana Neurol*. 2013;22(1):60–7.
  29. Páez-Moya S, Parejo-Gallardo KJ. Cuadro clínico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev la Fac Med*. 2017;
  30. Iriarte J, Artieda J. Trastornos del sueño. *Rev Med Univ Navarra*. 2005;6–9.
  31. Eguía Astibia VM, Cascante JA. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. *An Sist Sanit Navar*. 2007;30(SUPPL. 1):53–74.
  32. Spicuzza L, Caruso D, Maria G. Obstructive sleep apnoea syndrome and its management. *Ther Adv Chronic Dis*. 2015;6(5):273–85.
  33. Laratta CR, Ayas NT, Povitz M, Pendharkar SR. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. *Cmaj*. 2017;189(48):E1481–8.
  34. Arcos CJP, Redacción C De, Victorina D, Musetti A, Mamchur M, Gutiérrez M, et al. Trastornos respiratorios del sueño: guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento. *Rev Médica del Uruguay*. 2012;28(4):274–308.
  35. Garvey JF, Pengo MF, Drakatos P, Kent BD. Epidemiological aspects of obstructive sleep apnea. *Journal of Thoracic Disease*. 2015.
  36. Hidalgo-Martínez P, Lobelo R. Epidemiología mundial, latinoamericana y colombiana y mortalidad del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev la Fac Med*. 2017;
  37. Epidemiología de la apnea del sueño en la enfermedad cardiovascular.
  38. A S, M T, A S, L O. Cephalometric and Dental Measures as Diagnostic Tools for the Obstructive Sleep Apnea. *J Sleep Disord Treat Care*. 2017;06(04):2–7.
  39. Behrents RG, Shelgikar AV, Conley RS, Flores-Mir C, Hans M, Levine M, et al. Obstructive sleep apnea and orthodontics: An American Association of Orthodontists White Paper. *Am J Orthod Dentofac Orthop* [Internet]. 2019;156(1):13–28.e1. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2019.04.009>
  40. Henry Olivi R. Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2013;
  41. Kulshrestha R, Tandon R, Kingar S, Rohmetra A, Singh R. Obstructive sleep apnea in orthodontics: An overview. *Int J Orthod Rehabil*. 2016;7(3):115.
  42. Sabaté MP. Síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. *Kranion*. 2017;12(1):11–4.
  43. Agarwal L, Gupta A. Role of Orthodontist in obstructive sleep apnea -An orthodontic review. *Int J Oral Heal Dent*. 2016;2(3):137.
  44. Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population-A review on the epidemiology of sleep apnea. *Journal of Thoracic Disease*. 2015.
  45. Bseikri M, Lo L, Guillemineault C. Obstructive Sleep Apnea: A Syndrome from Childhood to Old-Age. *Pulm Ther*. 2015;1(1):31–42.
  46. Asensi JRV, Carrasco CM, Pérez GP, Aznar IC. Guía de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en el niño. 2006;65(4):364–76.
  47. Sahs E. El SAHS en la edad pediátrica. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Arch Bronconeumol*. 2005;41:81–101.
  48. De Tarso M Borges P, Ferreira Filho ES, De Araujo TME, Moita Neto JM, De Sa Borges NE, Melo Neto B, et al. Correlation of cephalometric and anthropometric measures with obstructive sleep apnea severity. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2013;17(3):321–8.
  49. Mashtakow PSL, Tanaka JLO, da Rocha JC, Giannasi LC, de Moraes MEL, Costa CB, et al. Cephalometric analysis for the diagnosis of sleep apnea: A comparative study between reference values and measurements obtained for Brazilian subjects. *Dental Press J Orthod*. 2013;18(3):143–9.
  50. Simou E, Britton J, Leonardi-Bee J. Alcohol and the risk of sleep apnoea: a systematic review and meta-

- analysis. *Sleep Med* [Internet]. 2018;42:38–46. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2017.12.005>
51. Galievsky M, Lambert A. Sleep respiratory problems in children: Diagnosis and contribution of the orthodontist. *Int Orthod* [Internet]. 2017;15(3):405–23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ortho.2017.06.007>
  52. Garg RK, Afifi AM, Garland CB, Sanchez R, Mount DL. Pediatric obstructive sleep apnea: Consensus, controversy, and craniofacial considerations. *Plast Reconstr Surg*. 2017;140(5):987–97.
  53. Conley RS. Evidence for dental and dental specialty treatment of obstructive sleep apnoea. Part 1: The adult OSA patient and Part 2: The paediatric and adolescent patient. *J Oral Rehabil*. 2011;38(2):136–56.
  54. Piera M, Médico F, Sueño ODEL. Descripción y tratamiento. 2001;
  55. Ho AW, Moul DE, Krishna J. Neck circumference-height ratio as a predictor of sleep related breathing disorder in children and adults. *J Clin Sleep Med*. 2016;12(3):311–7.
  56. Banabilh S. Orthodontic view in the diagnoses of obstructive sleep apnea. *J Orthod Sci*. 2017;
  57. Goodday RH, Percious DS, Morrison AD, Robertson CG. Obstructive sleep apnea syndrome: diagnosis and management. *J Can Dent Assoc*. 2001;67(11):652–8.
  58. Nuckton TJ, Glidden D V., Browner WS, Claman DM. Physical examination: Mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2006;29(7):903–8.
  59. Kumar HVM, Schroeder JW, Gang Z, Sheldon SH. Mallampati score and pediatric obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(9):985–90.
  60. Arabolaza ME, Basile M, Paoli BP. Indicaciones y complicaciones de adenoamigdalectomía Adenotonsillectomy in children: indications and complications. *Faso* [Internet]. 2014;(1):70–8. Available from: <http://faso.org.ar/revistas/2014/2/12.pdf>
  61. Pirelli P, Saponara M, De Rosa C, Fanucci E. Orthodontics and Obstructive Sleep Apnea in Children. *Med Clin North Am*. 2010;94(3):517–29.
  62. Baik UB, Suzuki M, Ikeda K, Sugawara J, Mitani H. Relationship between Cephalometric Characteristics and Obstructive Sites in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Angle Orthod*. 2002;72(2):124–34.
  63. Bayat M, Shariati M, Rakhshan V, Abbasi M, Fateh A, Sobouti F, et al. Cephalometric risk factors of obstructive sleep apnea. *Cranio - J Craniomandib Pract* [Internet]. 2017;35(5):321–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/08869634.2016.1239850>
  64. Martínez DC, Quiros DE, Levy TM. Estudio cefalométrico del hueso hioides en niños respiradores bucales de 11 años (I parte). *Rev Cubana Estomatol*. 2008;45(2):7.
  65. Barewal RM. Obstructive Sleep Apnea: The Role of Gender in Prevalence, Symptoms, and Treatment Success. *Dent Clin North Am* [Internet]. 2019;63(2):297–308. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2018.11.009>