

ASPECTOS ODONTOLÓGICO Y MÉDICO DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

GERMAN RAMIREZ Z. *, IVAN D. JIMENEZ V. **, CAMILO J. BORREGO A. ***

PALABRAS CLAVES: Ronquidos, maloclusión, somnolencia, hipertensión.

INTRODUCCION

Aunque desde hace muchos años se han descrito ciertas manifestaciones de la Apnea Obstructiva del Sueño (Síndrome de AOS), solamente en los últimos quince años se ha hecho un amplio reconocimiento de la fisiopatología y características clínicas de esta alteración orgánica.

El síndrome de AOS está clasificado como uno de los "desórdenes de la respiración durante el sueño".

La palabra Apnea viene del griego Apnoia que significa a= sin y pnein = respirar, y es la suspensión transitoria del acto respiratorio por un período de duración variable.

El síndrome de AOS es una alteración relativamente común y es ocasionada por obstrucción recurrente de las vías aéreas durante el sueño.

Hemos adoptado el título para este artículo el término internacional "síndrome de apnea obstructiva del sueño", debido a las múltiples alteraciones que esta enfermedad produce en el organismo.

"El objetivo de este trabajo consiste en la discusión de los factores causales de este síndrome, su tratamiento y el papel del Odontólogo en el grupo interdisciplinario para el manejo de estos pacientes.

* Odontólogo

** Odontólogo M. Sc.

*** Médico

1. FISIOPATOLOGIA: El funcionamiento de las vías aéreas es el resultado de muchas inter-relaciones anatómicas y factores fisiológicos (Remmers y Col. 1978 en Lowe AA. 1988).

Tres factores generales determinan el apropiado funcionamiento de las vías aéreas superiores durante el sueño: el tamaño de las vías aéreas, la actividad neuromuscular y la coordinación neuromuscular. (Lowe 1988).

El balance entre la musculatura faríngea y la presión negativa de los músculos torácicos durante la inspiración es responsable del buen funcionamiento de las vías aéreas superiores (Lowe y Cols 1986).

La actividad de los músculos genioglosos durante la inspiración es de considerable importancia fisiológica para el mantenimiento de unas vías aéreas adecuadas. En personas normales la actividad de estos músculos comienza antes de la inspiración, lo que tiende a dilatar las vías aéreas. En cambio, en pacientes apneicos, la actividad de los genioglosos se inicia después de la inspiración y esto puede predisponer a la obstrucción de las vías aéreas (Lowe 1988).

Además, durante las fases de movimientos oculares rápidos durante el sueño (MOR), hay una disminución de la actividad muscular dilatadora de la faringe, lo cual tiende a permitir que ésta se obstruya. Esto es agravado en muchos casos por varios factores como la constitución morfológica cráneo-facial del individuo, la obstrucción de las vías aéreas superiores, macroglosia, o la ingestión de alcohol (Lowe 1988).

Entre los desórdenes de la respiración que se presentan durante el sueño, tenemos: los

síndromes de apnea e hipoapnea, quizá la hipoxemia nocturna, la respiración periódica (de Cheyne-Stokes), el asma nocturna y la broncoaspiración.

La apnea del sueño puede ser dividida en tres clases según Guillerminault y Cols. 1981; Sullivan y Col. 1985.

- 1- **Central o funcional:** es una obstrucción funcional debido posiblemente a una alteración en el sistema nervioso central (Lowe 1988). La respiración se detiene por una pérdida del esfuerzo muscular respiratorio (diafragmático).
- 2- **Periférica o Morfológica:** Ocurre cuando la vía aérea faríngea está obstruida y por lo tanto no hay paso de aire, a pesar de que está presente el esfuerzo respiratorio (es una alteración morfológica).
- 3- **Mixta:** Se inicia con un componente central (pérdida del esfuerzo respiratorio) y continúa con un componente obstructivo (obstrucción de vías aéreas).

Dentro de este artículo se profundizará sobre la apnea obstructiva periférica o morfológica (tipo 2), sobre la cual tiene más injerencia el Odontólogo.

A - CARACTERISTICAS DE AOS PERIFERICO

Una Apnea puede definirse como la suspensión del flujo aéreo a nivel de las ventanas nasales y la boca, con una duración mínima de 10 segundos (Guillerminault y Cols 1981). La obstrucción se presenta generalmente a nivel de la orofaringe (Rivlin y Cols 1984; Lowe y Cols. Nov. 1986), pero el 25% de los pacientes presenta doble obstrucción (a nivel de orofaringe e hipofaringe), según Lowe y Cols Nov. 1986.

"El síndrome de AOS es un problema multifacético, caracterizado por episodios repetidos de obstrucción y sub-obstrucción durante el sueño (Riley y Cols. 1983). Estos episodios pueden presentarse entre 10 y 500 veces durante la noche (Rider 1988).

En estudio hecho por Guillerminault y Cols. 1981 en niños, encontraron que los eventos apneicos e hipoapneicos más largos se presentaron durante la fase MOR del sueño. En su trabajo Findley y Cols 1985, en adultos también hallaron que las apneas más largas ocurrieron en la fase MOR.

También Findley y Cols 1985, constataron la presencia de una hipoxemia más marcada en la fase MOR que en la no MOR.

El síndrome de AOS es una alteración de relativa ocurrencia común tanto en niños como en adultos, principalmente de sexo masculino y en todas las edades. Mientras Sullivan y Cols 1985, dicen que se presenta en la población de adultos en porcentajes de 1 a 4%, Lowe 1988 opina que se encuentra en 5% de la población masculina mayor de 50 años. Cartwright y Cols 1982, en George 1987, estima que del 82 al 95% de los casos de este síndrome ocurren en hombres de mediana edad.

B - ETIOLOGIA DEL AOS PERIFERICO

En la etiología del AOS periférico intervienen tanto factores genéticos como medioambientales.

La obstrucción de las vías aéreas por hipertrofia de amígdalas y adenoides en niños es un factor causal del síndrome de AOS (Guillerminault y Cols. 1981, Mauer y Cols 1983).

Mauer y Cols 1983, encontraron en su estudio de AOS en niños, obstrucción de vías aéreas por desviación del septum nasal. Suratt y Cols 1986, concluyen que la obstrucción intranasal produce predominantemente apneas e hipoapneas durante el sueño.

El AOS ha sido reportado en pacientes con tumores de vías aéreas (Zorick y Cols 1980), hipertrofia adenotonsilar (Orr y Cols 1981) macroglosia (Mezon y Cols 1980, Perks y Cols 1980) y retrognatismo mandibular (Conway y Col. 1977) en Lowe y Cols. Nov. 1986. Además, conceptúa este autor que aunque la mayoría de los pacientes con AOS no tienen anomalías mencionadas, recientes trabajos de Haponik y Cols 1983, Suratt y Col 1983 y

Bohlman y Cols 1983, en el mismo Lowe y Cols Nov. 1986, con tomografía axial computarizada, sugieren que las vías aéreas en tales pacientes son más estrechas que las de los pacientes control normales. La causa de estos cambios permanece oscura y la relación entre vías aéreas y tamaño de lengua aún no ha sido definido. Individuos con el maxilar y la mandíbula posicionados posteriormente, alturas faciales superior e inferior largas, ángulo goníaco grande, mordidas abiertas asociadas con una lengua grande, una pared faríngea colocada posteriormente, y el hueso hioides descendido, tienen predisposición al síndrome de AOS (Lowe y Cols 1986).

Aunque no ha sido reportado, el AOS podría llegar a presentarse también en pacientes con mordidas profundas, ya que en estos casos se halla disminuido el espacio disponible para la colocación de la lengua.

Según el Dr. Lowe y Cols 1986, la actividad anormal de los músculos genioglosos, ha sido señalada como un posible factor etiológico del síndrome de AOS.

Guillerminault y Cols 1986, dicen que el paladar blando alargado es un factor causal del AOS. Según estudio de Lowe 1988, en pacientes con AOS, las clases I y no las clases II división 1 a., presentaban un paladar blando aumentado comparado con los pacientes control.

La papada (infiltración de grasa en el cuello) limita el reflejo normal de la mandíbula y la protrusión normal de la lengua durante el sueño y además, puede decrecer el espacio faríngeo. La infiltración de grasa en la garganta también restringe el espacio faríngeo. El abdomen prominente (en forma de pera) altera la elasticidad y movilidad del diafragma y por lo tanto, la respiración va a ser alterada (Guillerminault 1989).

Los pacientes con AOS más severas y los pacientes obesos, tienen tendencia a presentar lengua más grande y vías aéreas más estrechas (Lowe y Cols Nov. 1986). La obesidad predispone al AOS.

Los pacientes apneicos tienen sobrepeso significativo y roncan más fuerte y más frecuentemente que los pacientes control, según estudio de Hoffstein y Cols, 1988, hecho en 50 pacientes apneicos y 59 no apneicos.

Según el concepto de Lowe 1988, el ronquido habitual es un problema de común ocurrencia en el 20% de la población de hombres adultos y puede progresar hacia un evidente síndrome de AOS.

La incidencia de un número significativo de apneas e hipoapneas durante el sueño es del 13% en personas roncadoras de mediana edad y la mayoría de los pacientes con el síndrome de AOS presenta una larga historia de legendarios ronquidos (Block y Cols 1987).

Para Sullivan y Col 1985, los ronquidos producen hiperplasia de los tejidos faríngeos y debido a ello se presenta estrechez de las vías aéreas. Estos autores dudan de que la estrechez tenga causas genéticas.

La mala posición al dormir usando almohadas muy delgadas o sin el uso de ellas, ocasiona una angulación en la vía aérea y debido a ello se produce congestión en dicha vía.

Según Phillips y Cols 1986, la posición de la persona durante el sueño altera la incidencia de los desórdenes de la respiración durante el sueño (apneas e hipoapneas). Los autores comprobaron que en la posición de decúbito dorsal se presenta una mayor cantidad de apneas e hipoapneas que en la posición de decúbito lateral.

Tanto el uso de sedantes como la ingestión de alcohol predisponen a la obstrucción de las vías aéreas durante el sueño (Lowe 1988), debido a la relajación muscular que ocasionan.

La obstrucción de las vías aéreas está asociada con cambios significativos en las presiones esofágicas y gástricas. Los cambios en la presión gástrica pueden ser causa del reflujo del ácido gástrico que se presenta en pacientes con AOS (Guillerminault 1989).

La vejez es otro factor contribuyente al AOS, ya que en ese estado se presenta una alteración estructural de la nariz. Por esta causa, la punta de la nariz cae por gravedad, dificultándose la entrada del aire (Patherson 1980). Además, en el estado senil, se pierde la flexibilidad de los músculos intercostales, y por lo tanto, la respiración a nivel del tórax, se hace más difícil.

Se han reportado casos de apnea obstructiva del sueño en pacientes con prognatismo mandibular

sometidos a un retroceso quirúrgico excesivo (Riley y Cols 1987).

De lo anterior, puede concluirse que hay factores esqueléticos y funcionales que pueden llegar a producir la apnea obstructiva del sueño.

II DIAGNOSTICO: Para un buen diagnóstico debemos valernos del examen clínico y de las ayudas para el diagnóstico.

1 - EXAMEN CLINICO

Signos y síntomas: A los pacientes con AOS se les debe realizar una completa evaluación médica y odontológica, particularmente de los sistemas: masticatorio, respiratorio, neurológico, cardíaco y hematológico.

Mucha información puede ser obtenida en la visita inicial. El paciente debe ser examinado en las posiciones: de pie, sentado y acostado.

En el examen clínico odontológico debe observarse si hay alguna malformación maxilo-facial, la existencia de una sobremordida horizontal o vertical, la presencia o ausencia de dientes, si existen maloclusiones, desviaciones mandibulares, alteraciones de la ATM.

Debe observarse el tamaño y consistencia de la lengua, la presencia o ausencia de edema faríngeo o color anormal rojizo de ésta, la apariencia de paladar blando, el tamaño, longitud y posición de la úvula, la presencia o ausencia de tejido linfoide, las alteraciones de la nariz.

El cuello grueso predice con bastante certeza las apneas nocturnas.

Las apneas repetidas durante el sueño ocasionan una alteración en el desarrollo de éste, con frecuentes despertamientos (Phillips y Cols 1986; He y Cols 1988).

Los dos síntomas cardinales del síndrome de AOS son los ronquidos fuertes y las somnolencias excesivas y letargia diurnas (Guillerminault y Cols

1988; Sullivan y Col 1985; Lowe 1988). Según Guillerminault 1988, se presenta fuerte sudoración, cambios en personalidad, nocturia, enuresis, pérdida de audición, problemas sexuales, insomnio.

En un estudio hecho por Guillerminault y Col. 1981, en 50 niños con síndrome de AOS, las quejas más marcadas, además de los ronquidos fuertes, las somnolencias excesivas y letargia diurnas fueron: hiperactividad, agresividad, peso anormal para la edad, hipertensión arterial, problemas cardio-respiratorios, infecciones frecuentes de las vías aéreas superiores y en un 20% de los casos se presentaban cambios sustanciales en la personalidad.

Según Sullivan y Col 1985, otros síntomas que se presentan son: cefalea matutina, deterioro intelectual, impotencia y trastornos o alteraciones. Un grado moderado de hipertensión arterial es un hallazgo común en estos pacientes.

Los pacientes pueden desarrollar una variedad de complicaciones, tales como hipertensión arterial sistémica, arritmias cardíacas y falla del corazón derecho (Lowe 1988).

La hipertensión sistémica es común en pacientes con AOS y a la inversa. El AOS ha sido reportado en 20 a 30% de pacientes con presión arterial alta. Durante el sueño estos pacientes pueden desarrollar hipoxemia severa e hipertensión sistémica y pulmonar (He y Cols 1988)

La suspensión de la respiración debido a la apnea obstructiva del sueño, indudablemente conduce a la desaturación del oxígeno (Block y Col. 1987). La desaturación del oxígeno puede caer a un 70% e inclusive, puede llegar hasta el 50% de la capacidad normal, lo cual puede ser un grave riesgo para la vida del paciente (Sullivan y Col 1985; Rider 1988). En algunos pacientes y especialmente a alturas elevadas la oxigenación puede caer a niveles incompatibles con la vida, de ser mantenidos.

Debido a la desaturación de oxígeno, los pacientes con síndrome de AOS pueden presentar poliglobulia (aumento del recuento de glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito) e hipertensión arterial pulmonar.

2 - AYUDAS PARA EL DIAGNOSTICO

Entre las ayudas para el diagnóstico debemos emplear el registro polisomnográfico, la cefalometría y algunos exámenes de laboratorio.

A - Estudio Polisomnográfico: Consiste en un registro o estudio del sueño nocturno (durante toda la noche)

En este estudio se incluye el registro de:

- a- El electroencefalograma (EEG)
- b- El electrooculograma (EOG) para el registro de movimientos oculares.
- c- El electromiograma (EMG) del mentón para el registro del tono muscular.
- d- El electrocardiograma.
- e- La detección de la respiración nasal y oral mediante unos sensores de temperatura o de CO₂.
- f- Y además, se hace el registro de los movimientos respiratorios torácicos y abdominales (por medio de una banda torácica y un sensor) o de la presión esofágica. Con esto se consigue determinar si hay esfuerzos por respirar.

El registro se efectúa en un Polisomnógrafo. Este estudio se considera el estándar para el diagnóstico.

B - Cefalometría: Debido a que en los pacientes con AOS se presenta alteración en varias estructuras craneofaciales, el ideal sería realizar un estudio radiográfico con la tomografía axial computarizada (Tac), pero en nuestro medio su costo es altísimo. En lugar de ella empleamos con muchas ventajas una radiografía cefálica lateral, la cual ha sido usada extensivamente a pesar de sus limitaciones (Una de ellas el ser una imagen bidimensional de una estructura craneal que es tridimensional).

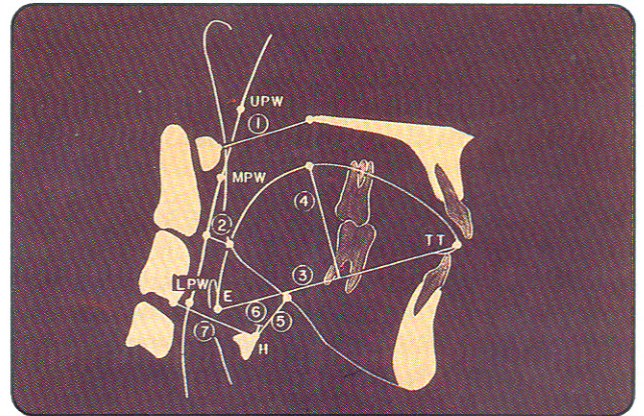
En la radiografía cefálica lateral podemos analizar:

- a- Si hay hipertrofia de las adenoides (en la rinofaringe).
- b- La longitud y el área de la lengua (ambas dimensiones son mayores en los pacientes apneicos). La longitud de la lengua se toma desde la punta de ésta hasta la base, en la epiglotis (Riley

y Cols 1983). En los apneicos el promedio es 86.70mm, mientras que en los control es de 78.96 mm. El área de la lengua en pacientes apneicos es de 3.776 mm cuadrados y en los control de 1.398 mm cuadrados (Lowe 1989).

- c- La longitud del paladar blando (se mide desde la espina nasal posterior hasta la punta de la úvula, según Riley y Cols. 1983. En los pacientes con AOS esta longitud se halla aumentada (48.03 mm) en comparación con el control (40.52 mm) según Lowe, primer simposio CES, 1988.
- d- El espacio Faríngeo posterior (se mide en un plano que va desde el punto B o base de la lengua a gonion). En los pacientes apneicos se halla disminuido (4.6 mm en promedio) mientras que en los control es de 11 mm en promedio (Riley y Cols 1983). (Ver Foto 1-1).

FOTO 1



- e- La posición del hueso hioides (se traza una perpendicular desde el plano mandibular a través del hueso hioides), según Riley y Cois 1983 (Ver foto 1-1). En los pacientes con AOS se encuentra en una posición más inferior (25 mm en promedio) y más anterior (43 mm en promedio), que en los control (17 mm y 39 mm, respectivamente), según Lowe primer simposio CES, 1988.
- f- Podemos medir el tamaño de la mandíbula, ya que Conway y Col 1977, en Lowe y Col Nov. 1986, han reportado que el micrognatismo mandibular es uno de los factores etiológicos del síndrome de AOS. Lowe y Cols Nov. 1986, dicen que individuos con el maxilar y la mandíbula posicionados posteriormente tienen predisposición al AOS.

g- Debemos medir las alturas faciales superior e inferior, ya que, según Lowe y Col 1986, ambas son largas, en pacientes con AOS. También podemos estudiar la altura facial inferior (va desde la espina nasal anterior, Ena, a punto mentoniano). La disminución de esta distancia como en los pacientes con mordidas profundas, puede llegar a ser un factor causal del AOS, aunque aún este concepto no ha sido reportado.

h- La medida del ángulo goniaco y de la inclinación del plano mandibular son muy importantes a tener en cuenta en el síndrome de AOS.

En resumen, en la radiografía cefálica lateral podemos analizar las características cráneo-faciales y faríngeas del paciente.

C- Exámenes de laboratorio: Debe hacerse un estudio de gases arteriales debido a la alteración del O_2 y del CO_2 . En esta etapa más avanzada debe realizarse un hemograma ya que la desaturación de O_2 puede llevar a una poliglobulia.

Para poder tener una idea general del paciente con AOS, las ayudas diagnósticas clínicas, radiográficas y de laboratorio son imprescindibles.

III TRATAMIENTO DEL AOS PERIFERICO: Debido a que el síndrome de AOS es una alteración muy compleja, en su tratamiento deben intervenir varias disciplinas, entre las cuales debemos mencionar la otorrinolaringología, la neurología, la neumología, la medicina interna, la cardiología y la ortodoncia.

El tratamiento del AOS depende de la severidad de los síntomas, de la magnitud de las complicaciones clínicas y del tipo predominante de apnea (Lowe 1988).

El tratamiento en adultos debe ser enfocado a la ampliación del componente esquelético dento-mandibular, con glossectomía parcial o con cirugía ortognática (Rider 1988). Pero en realidad la cirugía se limita a pocos pacientes.

El tratamiento puede ser dividido en preventivo, ortopédico y quirúrgico.

1. Medidas Preventivas

Se pueden tomar algunas medidas preventivas como las siguientes:

La reducción de peso podría dar como resultado el decrecimiento del tamaño de la lengua y el paladar blando. Estos cambios anatómicos conducen a aumentar el volumen de la orofaringe y por lo tanto, disminuyen la resistencia de las vías aéreas. El resultado sería una mejoría de los pacientes (Lowe 1988).

La abstinencia de alcohol y sedantes es beneficiosa para el mejoramiento del síndrome de AOS (Sullivan y Col. 1985).

Westbrook 1990 aconseja el uso de una almohadilla especial diseñada por él para el paciente con AOS.

Debe instruirse a los pacientes con AOS dormir en posición decúbito lateral. Phillips y Cols 1986, hicieron un estudio polisomnográfico en 24 pacientes (12 en posición decúbito dorsal y 12 en posición decúbito lateral). Encontraron que los segundos presentaron una disminución de casi 50% de apneas e hipoapneas.

Para evitar que los pacientes adquieran la posición decúbito dorsal durante el sueño, se puede colocar un bolsillo en la pijama (en región lumbar) y en ese bolsillo poner una bola pequeña de plástico.

Cartwrigth y Cols 1985 en Phillips y Cols 1986, hicieron un monitoreo con una alarma colocada en el pecho de los pacientes con AOS. Si éste permanecía más de 15 segundos en posición supina la alarma emitía unos sonidos. Encontraron con este sistema una reducción muy significativa de eventos apneicos.

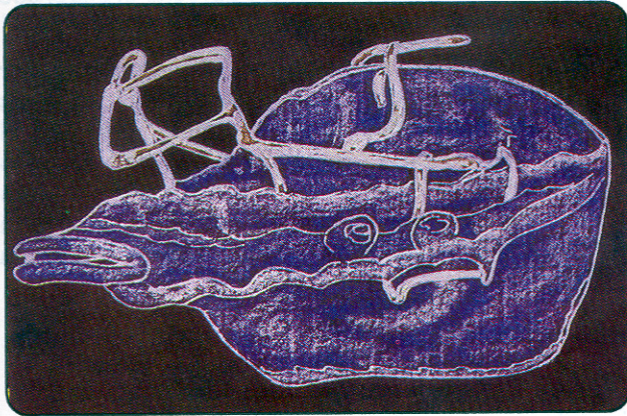
La aplicación de presión positiva continua a través de la nariz (CPAP Nasal) es efectivo en el tratamiento a largo término del síndrome de AOS, según Sullivan y Col 1985, Remmers y Cols 1984, En Lowe 1988; Sanders y Col 1986. Se considera como el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes.

2. Tratamiento Ortopédico

Lowe 1988, dice que en la literatura odontológica se habla de cuatro aparatos ortopédicos para el tratamiento del AOS: el retenedor de la lengua, el

aparato nocturno para ampliar las vías aéreas, el aparato de ortopedia funcional y el controlador ortopédico. (Ver Foto 2-1).

FOTO 2-1



Asegura el Dr. Lowe 1988, que el aparato retenedor de la lengua es el mejor de todos y que es una alternativa no quirúrgica en el tratamiento del AOS. Los otros aparatos son usados para avanzar la mandíbula y protruir la lengua, con lo cual consigue ampliar el tamaño de la vía aérea (Schmidt Novara 1991).

Rider 1988 aconseja el uso del aparato removible de Herbs en el tratamiento del AOS, principalmente en casos de mordidas profundas.

Kobayashi y Cols 1984, en Phillips y Cols 1986; en su investigación usaron placas de mordida anterior y con ello consiguieron disminución en la incidencia de apneas.

En los casos de mordidas profundas (por cualquier causa), debe recuperarse la dimensión vertical por medios ortopédicos, protésicos o quirúrgicos.

3- Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en niños se enfoca principalmente en las intervenciones de la hipertrofia adenotonsilar (Orr y Col 1981 en Lowe y Cols Nov. 1986).

La corrección quirúrgica de toda obstrucción anatómica de vías aéreas trae un gran beneficio en pacientes con AOS (Lowe 1988).

La Glosectomía parcial en la región anterior de la lengua no es un procedimiento adecuado, debido a que la hipertrofia lingual está localizada en la base de esta estructura (Lowe y Cols Nov. 1986).

Según Lowe y Cols Nov. 1986 el procedimiento quirúrgico más comúnmente empleado en el AOS es la úvula palato faringoplastia (UPP). Con esta cirugía se consigue la ampliación de la orofaringe posterior al remover la úvula, amígdalas y mucosa excesiva de la pared faríngea lateral del arco faringopalatino. Este procedimiento es efectivo en 50% de pacientes no seleccionados de AOS, pero para Fujita 1985, con la cirugía UPP los resultados están lejos de ser promisorios.

Si la obstrucción se presenta en la orofaringe y hay un paladar largo podría ser útil la UPP. Si la obstrucción es vista en la hipofaringe en conjunción con una mandíbula retrognática, lo indicado es hacer el avance mandibular (Lowe y Cols 1986).

La traqueotomía es la más confiable solución quirúrgica debido a que permite al paciente taponar la vía aérea durante el día para llevar su vida normal. Durante la noche puede emplear el catéter traqueal (Rider 1988). La traqueotomía se debe reservar a pacientes graves en quienes no se puede utilizar el cpap nasal.

Luego del tratamiento del factor causal del AOS, podría ser útil realizar una terapia respiratoria, con el fin de dar una mejor funcionalidad a las vías respiratorias. Además, puede recomendarse a esos pacientes hacer ejercicios físicos moderados para mejorar la flexibilidad muscular.

En resumen, el tratamiento de un paciente con AOS requiere de un grupo interdisciplinario dados los múltiples factores coadyuvantes y las repercusiones en múltiples órganos y sistemas.

Resumen: La apnea obstructiva del sueño está clasificada como un desorden de la respiración durante el sueño. Es una enfermedad muy desconocida y aunque últimamente se han hecho investigaciones muy profundas, aún falta mucho por dilucidar.

Debido a los múltiples desequilibrios que esta alteración produce en el organismo, la hemos considerado como un síndrome (síndrome de AOS).

En este artículo nos referimos únicamente a la apnea obstructiva periférica o morfológica, porque es la más relacionada con la especialidad odontológica.

El buen funcionamiento de las vías aéreas depende de un balance entre la musculatura faríngea y la presión negativa de los músculos torácicos.

Vemos cómo en la etiología de este Síndrome intervienen tanto factores genéticos como medioambientales. Además, observamos cómo esta alteración se presenta en niños y en adultos, principalmente de sexo masculino.

En el tratamiento se pueden tomar algunas medidas preventivas, con las cuales los pacientes deben obtener una relativa mejoría.

El tratamiento debe ser realizado por un equipo multidisciplinario, y podemos apreciar el papel que desempeña el odontólogo en ese equipo.

El Odontólogo participa en el diagnóstico por medio del estudio cefalométrico, analizando las estructuras craneo faciales y faríngeas. En el tratamiento actúa colocando al paciente diversos aparatos ortopédicos, o realizando cirugías ortognáticas, con lo cual se consigue avanzar la mandíbula y protruir la lengua, para así ampliar la vía aérea.

BIBLIOGRAFIA

- BLOCK A.J. y CICALI, M.J. "Snoring, Nocturnal Hypoxemia, and the Effect of Oxygen Inhalation" en *Rev. Chest* 92: 411-417, 1987.
- BOHLMAN ME. 1983 en "Lowe AA, Gionahakun, Takeuchi K and Fleethan J. A. "Three Dimensional CT Reconstructions of Tongue and Airway in Adults Subjects With Obstructive Sleep Apnea"> *Am J. Orthod Dentofac Orthop* 90: 364-374, 1986.
- CARTWRIGHT 1982 en George PT "A Modified Functional Appliance for Treatment of Obstructive Sleep Apnea" en *Rev J. Clin Orthod* XXI: 171-175, 1987.
- CARTWRIGHT y COLS 1985. en Phillips B.A, Okeson J, Paesani D y Gilmore R. <"Effect of Sleep Position on Sleep Apnea and Parafunctional Activity"> en *Rev. Chest*, 90: 424-429, 1986.
- CONWAY, WA. 1977 en Lowe AA, Gionhaku N, Takeuchi K and Fleethan JA. "Three Dimensional CT Reconstruction of Tongue and Airway in Adult Subjects With Obstructive Sleep Apnea" *Am J. Orthod and Dentofac Orthop* 90: 364-374, 1986.
- FINDLEY, L.J. Withoit SC. And Suratt PM <Apnea Duration and Hypoxemia During Rem Sleep in Patients With Obstructive Sleep Apnea> en *Rev. Chest the Cardiopulm J.* 87: 432-436, 1985.
- FUJITA, S. 1985 en Lowe AA, Gionahakun N, Takeuchi K and Fleetha J.A. <Three Dimensional CT Reconstructions of Tongue and Airway in Adult Subjects With Obstructive Sleep Apnea>. *Am J. Orthod and Dentofac Orthop* 90: 364-374, 1986.
- GULLERMINAULT, CH. Karobkin R. And Winkle R. "A Review of 50 Children With Obstructive Sleep Apnea Syndrome", en *Rev. Lung*, 159: 275-287, 1981.
- GULLERMINAULT, CH, Motta J., Mihn F. y Melvin K. "Obstructive Sleep Apnea and Cardiac Index" en *Rev. Chest*, 89: 331-334, 1986.
- GULLERMINAULT, CH.: Clinical Features and Evaluation of "Obstructive Sleep" en *Principles and Practice of Sleep Medicine* por Kryger M, Roth T, Dement W; W.B Saunders Co, 1989, 552-556.
- GULLERMINAULT, CH, Partinen M, Quera Salva M.A. Hayes B, Dement W.X y Murcia Miro G: "Determinants of Daytime Sleepiness in Obstructive Sleep Apnea" en *Rev. Chest*. 94: 32-37 1988.
- HAPONIK, EF. 1983 En Lowe AA, Gionhaku N, Takeuchi K, and Fleetham JA: Three Dimensional CT Reconstructions of Tongue and Airway in Adults Subjets With Obstructivo Sleep Apnea" *Am J. Orthod and Dentofac Orthop*. 90: 364-374, 1986.
- HE JIANG, Kryger M, Zorick F.J., Conway W. y Roth T: "Mortality and Apnea Index Obstructive Sleep Apnea" en *Rev. Chest* 94: 9-14, 1988.
- HOFFSTEIN V, Chaban R, Cole P y Rubinstein I. "Snoring and Upper Airway Properties" en *Rev Chest* 94: 87-89, 1989.
- KOBAYASHI 1984 en Phillips BA, Okeson J, Paesand o and Gilmore R. "Effect of Sleep Position on Sleep Apnea and Parafunctional Activity" en *Rev. Chest* 90: 3, 424-429, Sept. 1986.
- LOWE, AA.: "Orthodontic Considerations in Obstructive Sleep Apnea" Fotocopia de Trabajo sin Publicar, Agosto 1988, pág. 1-40.
- LOWE AA. Santamaria JD. Fleetham J.A., and Price C. "Facial Morphology and Obstructive Sleep Apnea" *Am. J. Orthod Dentofac. Orthop* 90: 484-491, 1986.

- LOWE AA, Gionhaku N, Takeuchi K and Fleetham J.A. "Three - Dimensional Ct. Reconstructions of Tongue and Airway in Adult Subjets Obstructive Sleep Apnea > Am J, Orthod Dentof Orthop 90: 364-374, 1986.
- LOWE AA. "Primer Simposio Internacional sobre Crecimiento y Desarrollo Cráneo-Facial", en Medellín - Colombia, Ces, 1988.
- MAUER K. W. Staats B.A. and Olsen K.D.: "Upper Airway Obstruction and Disordered Nocturnal Breathing in Children" en Rev. May Clin Proced, 58: 349-353, 1983.
- MEZON BJ. 1980 en Lowe AA, Gionhaku N, Takeuchi K, and Fleetham J.A. <Three Dimensional CT Reconstructions of Tongue and Airway in Adults Subjets With Obstructive Sleep Apnea> Am J. Orthod and Dentof Orthop 90: 364-374, 1986.
- PATHERSON C.N.: "The Aging Nose: Characteristics and Correction" en the Otol Clin of N. Am, Editor Tardy M.E. Jr. Edto W.B. Saunders Philadelphia. 13: 275-288, 1980.
- PERKS, WH. Horrocks PM. Cooper RA, Bradburg S, Allen A, Baldock N, Prowse K, Van't Hoff W: "Sleep Apnea in Acromegaly> Br. Med. J. 280: 894-897, 1980.
- PHILLIPS B.A. Okesson J. Paesani D y Gilmore R. "Efecct of Sleep Postion on Sleep Apnea and Parafunctional Activity" en Rev. Chest, 90: 424-436, 1986.
- REMMERS Y COL. 1984 en Lowe AA, Santamaría J. Fleetham J.A. and Price c. <Facial Morphology and Obstructive Apnea> Am. J. Orthod and Dentof Orthop 90: 484-491, 1986.
- REMMERS Y COL 1984 en Lowe AA. "Orthodontic Considerations in Obstructive Sleep Apnea" Fotocopia Trabajo sin Publicar, 1-40, 1988.
- RIDER EA. <Removable Herbs Appliance for Treatment of Obstructive Sleep Apnea> en Rev. J. Co. 256-257, Abril 1988.
- RILEY R.W.; Powell N.B., Guillerminault Ch y Ware W. "Obstructive Sleep Apnea Syndrome Following Surgery for Mandibular Prognathism" J Oral Maxillofac. Surg 45: 450-452, 1987.
- RILEY R, Guillerminault Ch. Herran J. and Powel N: "Cephalometric Analyses and Flow Volume Loops in Obstructive Sleep Apnea Patients" en Rev Sleep 604: 303-311, 1983.
- RIVLIN J, Hoffstein V, Kalbfleisch J, Mc Nicholas W, Zamel N and Bryan Ch: "Upper Airway Morphology in Pacients With Idiopatic Obstructive Sleep Apnea" Am. Rev Resp Dis, 129: 355-360, 1984.
- SANDERS MH, Grvendell CA. and Roger R: "Patient Compliance With Nasal Cpap Therapy for Sleep Apnea" en Rev. Chest 90: 330-333, 1986.
- SCHIMIDT - NOVARA WW, Mesde T.E. and Hays MB: "Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea With a Dental Orthosis" en Rev. Chest 99: 1.378-1.385, 1991.
- SULLIVAN C.E. e Issa F.G. "Obstructive Sleep Apnea" en Clinics in Chest Medicine "Sleep Disorders" Edit W.B. Saunders. Editado por Meir H. Kryger. 6: 633-649, 1985.
- SURATT PM 1983 en Lowe AA "Three Dimensional CT Reconstructions of Tongue and Airway in Adults Subjets With Obstructive Sleep Apnea" Am J Orthod and Dentof Orthop 90: 364-374, 1986.
- SURATT PM, Turner B.L y Wilhoit S.C. "Effect of Intranasal Obstruction on Breathing During Sleep" en Rev Chest" 90: 324-329, 1986.
- WESTBROOK P.R., Md. <Sleep Disorders and Upper Airway Obstruction in Adults. Otol Clin N. Am 23: 734, 1990.
- ZORICK F. 1980 en Lowe AA, Gionhaku N, Rakeuchi K, and Fleethan JA: "Three Dimensional CT Reconstructions of Tongue and Airway in Adults With Obstructive Sleep Apnea" Am J Orthod and Dentof Orthop 90: 364-374, 1986.

En el XV Congreso de la Federación Odontológica Colombiana (FOC) celebró en Bucaramanga, Septiembre/92, en el concurso RAFAEL TORRES PINZON, las siguientes investigaciones obtuvieron premio:

SEGUNDO PUESTO:

Título: "Forma facial y angulación muscular masticatoria"

Autores: DR. JORGE ANDRES VALENCIA A.; DR. JUAN DIEGO LOPEZ B.

MENCION DE HONOR:

Título: "Estudio Estomatológico en niños que reciben terapia oncológica"

Autor: DR. JUAN CAMILO ROLDAN O.