



# **UNIVERSIDAD DE MURCIA**

## **FACULTAD DE MEDICINA**

Tratamiento Odontológico del SAHS.  
Un Nuevo Protocolo

D<sup>a</sup> Ana María López Plasencia

2015

Dedicado a mis padres, Pedro y Ana  
y a mis hermanos y hermanas, María,  
Pedro, Marta, Samuel y Alejandro.

Gracias por estar siempre ahí y ser un  
apoyo en los momentos difíciles.

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradecer en primer lugar a Dios por darme paz cada día, porque en los momentos más difíciles siempre me acuerdo de Filipenses 4:13 *"Todo lo puedo en Cristo que me fortalece"* y saber que siempre está ahí me ayuda a continuar.

Quiero agradecer a mi familia, mis padres Pedro y Ana y mis hermanos, María, Pedro, Marta, Samuel y Alejandro porque me han apoyado y me han animado para que este trabajo salga adelante.

Agradecer también a Julián Caballero y a Raquel Redondo, neumólogo y otorrino, ambos médicos del Morales Meseguer por toda la ayuda que me han prestado a lo largo de estos años y por todos los pacientes que han referido a la Clínica Odontológica Universitaria.

Muchas gracias a Manuel Hernández Aliaga por tenerme paciencia durante todo este tiempo y por ayudarme en cada cosa que he necesitado.

<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
1.1.INTERÉS DEL TEMA.....	2
1.2. EL SUEÑO HUMANO. ARQUITECTURA DEL SUEÑO.....	3
1.2.1. SUEÑO REM Y NO REM.....	4
a) Sueño NREM o NMOR.....	5
b) Sueño REM, MOR, sueño paradójico o desincronizado.....	6
1.3. TRASTORNOS DEL SUEÑO. CLASIFICACIÓN.....	8
1.4. SAHS (Síndrome de Apnea Hipoapnea del Sueño).....	12
1.4.1. Factores de riesgo.....	15
1.4.2. Relación del Bruxismo nocturno con la Apnea Obstructiva.....	18
1.4.3. Predictores.....	21
1.4.4. Diagnóstico.....	25
1.4.5. Tratamiento.....	34
a) CPAP (Continuous Positive Airway Pressure).....	37
b) Cirugía.....	43
c) Dispositivos Orales.....	54
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>73</b>
2.1. GENERAL.....	74
2.2. ESPECÍFICOS.....	74
<b>3. MATERIAL Y MÉTODO.....</b>	<b>75</b>
3.1. MUESTRA.....	76
3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	77
3.3. TIPO DE DIAM UTILIZADOS.....	77
3.4. PROTOCOLO PARA EL ESTUDIO DE LOS PACIENTES.....	79
3.4.1. CITA 1. Recogida de datos y registros.....	79

3.4.2. CITA 2. Entrega y ajuste del DIAM.....	90
3.4.3. CITA 3. Revisión de adaptación al DIAM y prueba de sueño....	90
3.4.4. CITA 4. Resultados de la prueba de sueño.....	91
3.4.5. CITA 5. Revisión.....	92
3.5. CUADRO RESUMEN DEL PROTOCOLO.....	93
3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	94
<b>4. RESULTADOS.....</b>	<b>96</b>
4.1. DESCRIPTIVOS DE LA MUESTRA.....	97
4.2. CAMBIOS DEL IAH Y LAS VARIABLES RELACIONADAS CON LOS MISMOS.....	101
4.3. TRASTORNOS TEMPORO-MANDIBULARES DURANTE EL TRATAMIENTO CON DIAM.....	116
4.4. ENCUESTA SOBRE EFECTOS SECUNDARIOS DERIVADOS DE LA UTILIZACIÓN DEL DIAM.....	125
4.5. ANÁLISIS DE MODELOS DE ESCAYOLA.....	128
<b>5. DISCUSIÓN.....</b>	<b>132</b>
<b>6. CONCLUSIONES.....</b>	<b>141</b>
<b>7. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>145</b>
<b>8. ANEXOS.....</b>	<b>167</b>

# **1. INTRODUCCIÓN**

### 1.1. INTERÉS DEL TEMA

Actualmente en la literatura encontramos numerosas publicaciones sobre el tratamiento del SAHS mediante dispositivos intraorales de avance mandibular.

Según los distintos autores, lo ideal es ir vigilando a los pacientes mediante PSG tras colocarles el DIAM e ir haciendo avances progresivos junto con pruebas de sueño hasta encontrar la posición idónea para cada paciente. Sin embargo, son pocos los estudios que siguen realmente este tipo de protocolo y por lo tanto, la efectividad real del dispositivo no la podemos llegar a saber y no podemos comparar diferentes estudios porque los criterios utilizados para valorar el éxito no son siempre los mismos.

Sería deseable que todos los estudios realizasen una prueba del sueño a los pacientes tratados con dispositivos intraorales y que el avance mandibular se fuese realizando tutelado mediante pruebas del sueño sucesivas.

Los trastornos del sueño son considerados como uno de los problemas de salud más comunes. Sin embargo, se ha demostrado que entre el 82-98% de los adultos con trastornos respiratorios relacionados con el sueño (TRRS) no son diagnosticados.(1,2,3).

Los trastornos del sueño ya no pueden considerarse como un sueño nocturno deficiente. Actualmente existe una gran cantidad de trastornos del sueño que pueden afectar a la calidad de vida del individuo.. El sueño es un estado fisiológico y conductual único que se halla bien documentado y es definido como “un estado conductual reversible de desvinculación e indiferencia al entorno”(1,4).

El sueño se compone de una combinación de movimiento ocular rápido (REM) y ausencia de movimiento ocular rápido (NREM), asociados a una actividad cerebral variable y bien definida(1,5). La interrupción del sueño y los trastornos del sueño específicamente reconocidos no solamente pueden tener un impacto sobre el bienestar del individuo, el estado de salud y la calidad de vida, sino que también pueden producir consecuencias significativas en las diversas áreas de la salud pública, tales como accidentes, mortalidad, morbilidad, trabajo y otros desempeños diarios, función cognitiva y utilización de la tensión sanitaria.

### **1.2. EL SUEÑO HUMANO. ARQUITECTURA DEL SUEÑO**

El sueño es una necesidad universal de los humanos y aproximadamente un tercio de la vida humana transcurre en el estado del sueño. La interrupción y/o privación del sueño típicamente da lugar a efectos fisiológicos adversos.(6)

El sueño se puede definir mediante diversos criterios conductuales y fisiológicos. Desde un punto de vista conductual la vigilia y el sueño son dos estados muy diferentes.



**VIGILIA:** Estamos conscientes, reactivos, interaccionamos con el medio, recibimos estímulos y elaboramos respuestas, mantenemos los ojos abiertos y una movilidad normal.

**SUEÑO:** Adoptamos una posición de reposo en silencio, con los ojos cerrados, disminuyendo las conexiones cerebrales con el exterior y sin respuestas conscientes a los estímulos.

El sueño es un estado de gran actividad donde se operan cambios hormonales, metabólicos, térmicos, bioquímicos y en la actividad mental en general fundamentales para lograr un correcto equilibrio psicofísico que nos permita funcionar adecuadamente durante la vigilia.(7)

El sueño normal puede evidenciarse a partir de dos aspectos:

- La distribución precisa de los ciclos del sueño en relación a la ausencia de movimiento ocular rápido (NREM) y al movimiento ocular rápido (REM).
- Los neurotransmisores que afectan a la regulación del ciclo sueño-vigilia.

Cada una de estas áreas cambia a medida que el humano progresa de la infancia a la senectud. (6)

### **1.2.1. SUEÑO REM Y NREM**

La arquitectura del sueño normal abarca dos estados distintos: NREM, que se divide en etapas 1-4; y REM.(6,7,8,9).

El sueño NREM y REM, ocurren en proporciones variables durante la noche, y también se alterna mutuamente de una manera cíclica. Además su distribución proporcional durante el sueño cambia con la edad.

El patrón típico en el sueño normal es aquel en el que el individuo progresa del estado de vigilia al sueño NREM, seguido por el estado de sueño REM, alternándose entonces cíclicamente entre las etapas REM y NREM. En general, una noche de sueño abarca cerca del 75-80% de sueño NREM y el 20-25% de sueño REM. Cuando este ciclo se torna irregular y/o existe una privación de las etapas del sueño NREM, tal como lo que ocurre en la narcolepsia, pueden desarrollarse trastornos del sueño.(6,7)

- **Sueño NREM o NMOR**

El sueño NREM se ha dividido históricamente en cuatro etapas o fases distintas basadas en la onda cerebral característica y las actividades fisiológicas, desde que ésta fue observada y medida inicialmente con la Electroencefalografía (EEG).

**Fase 1:** Esta etapa refleja un cambio en la actividad de las ondas cerebrales, de ondas alfa rítmicas a ondas de frecuencia mixta, conforme el individuo pasa de la vigilia a la iniciación del sueño. La etapa 1 NREM abarca alrededor de 2-5% del tiempo del sueño total, y se considera una etapa de estupor o sueño ligero de la cual uno puede despertarse fácilmente por lo general: Las contracciones musculares repentinas pueden ocurrir en esta etapa y el individuo también puede experimentar una sensación de caída.

**Fase 2:** Aunque comienza a ser una etapa más profunda del sueño con una reducción de la frecuencia cardíaca y de la temperatura corporal, todavía puede ser despertado fácilmente, aunque una cantidad de estímulo adicional es necesaria en comparación con la Etapa 1 NREM. Esta etapa abarca alrededor de 45-55% del tiempo del sueño total. Las características únicas y significativas en la actividad EEG de esta etapa son la presencia del complejo-K (onda electronegativa de baja frecuencia y elevada amplitud seguida

de una onda electropositiva). y los husos del sueño, postulándose este último en asociación con la consolidación de la memoria. El complejo K pueden aparecer como resultado de un cierto tipo de estímulo, tal como el ruido, o puede presentarse espontáneamente.

**Fases 3 y 4:** Estas 2 etapas NREM tienen sus propias formas de ondas cerebrales únicas e individualmente reconocidas, pero son vistas usualmente como una etapa del sueño conocido como de onda lenta, sueño profundo o sueño reparador. Debido a sus formas de onda EEG única, también se conoce como sueño delta. Juntas, abarcan cerca del 13-23% del tiempo total de sueño. La Etapa 4 NREM refleja el umbral más alto para despertarse del sueño con respecto a las otras etapas NREM.(6,7,9).

- **Sueño REM, MOR, sueño paradójico o desincronizado.**  
También se conoce como sueño superficial. Aunque abarca casi el 20-25% del tiempo total del sueño, este estado se repite varias veces a través de la actividad cíclica total de los estados NREM y REM durante un período de sueño. En el sueño normal, cada período REM recurrente subsiguiente es más largo que el período REM previo.

La actividad EEG está aumentada con una forma de onda característica en “diente de sierra” y también puede aparecer similar al estado de vigilia relacionado con la frecuencia mixta. Hay un aumento concomitante de la frecuencia cardíaca, la respiración, la presión arterial y los movimientos oculares bruscos. Durante este estado de actividad cerebral incrementada, puede haber una inmovilidad o parálisis de los músculos de las extremidades, y se cree que constituye un mecanismo preventivo del individuo para no representar físicamente las escenas oníricas durante el sueño. El sueño

REM también puede ser contributivo de la consolidación de la memoria (9,10,11).

El sueño REM puede considerarse , adicionalmente, dividido en dos fases: tónico y fásico(12). Sin embargo, el reporte típico de un estudio del sueño no hará una distinción entre estas dos fases.

El REM tónico es una fase única en virtud de las características siguientes:

- Atonía de los músculos esqueléticos (pérdida del tono muscular), que se parece mucho a la parálisis.
- Actividad EEG desincronizada con activación neural extensa o actividad EEG semejante al despertar.

El REM fásico es también único porque ocurre de manera esporádica en vez de continuamente y refleja las características siguientes:

- Desgarga de REMs en todas las direcciones.
- Oscilación transitoria en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca, junto con movimiento de la lengua y respiración irregular.
- Mioclonía (sacudidas musculares), contracción de la barbilla y movimientos de las extremidades.

En 2007 un nuevo método de calificación en los estudios del sueño condujo a una revisión de la clasificación de las etapas del sueño (13) y los reportes de los estudios del sueño pueden referirse cada vez más a esta nomenclatura, en lugar de las etapas que han sido utilizadas históricamente en el pasado:

Etapa W (vigilia)

Etapa N1 (NREM 1)

Etapa N2 (NREM 2)

Etapa N2 (NREM 3; esto sustituye las etapas 3 y 4 NREM).

Etapa R (REM)

### **1.3. TRASTORNOS DEL SUEÑO. CLASIFICACIÓN.**

Existe cuatro sistemas de clasificación para los trastornos del sueño que se utilizan con más frecuencia: (14)

#### **1.3.1. Clasificación Diagnóstica de los Trastornos del sueño y del Despertar (DCSAD)**

Esta clasificación fue publicada por primera vez en 1979, fue el sistema de clasificación inicial para los trastornos del sueño. Se utilizó como base para la formación de otros sistemas de clasificación (15).

#### **1.3.2. Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, Segunda Edición (ICSD-2).**

La Academia Americana de la Medicina del Sueño, junto con la Sociedad Japonesa de Investigación del Sueño, la Sociedad Latinoamericana del Sueño y la Sociedad Europea de Investigación del Sueño, publicó la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD): Manual de Diagnóstico y Codificación en 1990 (16) que fue revisada en 1997.

La edición más reciente, la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, Segunda Edición (ICSD-2) fue publicada en 2005 (17) (Figura1).

<b>CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO ICSD-2</b>	
<b>I.</b>	<p><b>Insomnios</b></p> <p>Insomnio de adaptación            Insomnio psicológico            Insomnio paradójico            Insomnio idiopático            Insomnio debido al trastorno mental            Higiene del sueño inadecuada            Insomnio debido al uso de droga, sustancia o alcohol            Insomnio debido a una condición médica            Insomnio no causado por sustancia o condición fisiológica conocida, no especificado (insomnio no orgánico).            Condición fisiológica (orgánica), no especificada.</p>
<b>II.</b>	<p><b>Trastornos respiratorios relacionados con el sueño</b></p> <p>Apnea central primaria del sueño            Patrón de respiración Cheyne-Stokes            Respiración periódica en grandes altitudes            Apnea central debido a una condición médica, no Cheyne-Stokes            Apnea central debido a droga o sustancia            Apnea obstructiva del sueño, Adulto            Hipoventilación alveolar no obstructiva relacionada con el sueño, idiopática            Hipoventilación/hipoxemia relacionada con el sueño debido a una patología del parénquima pulmonar o vascular.            Hipoventilación/hipoxemia relacionada con el sueño debido a una obstrucción de la vía aérea inferior            Hipoventilación/hipoxemia relacionada con el sueño debido a trastornos neuromusculares y de la pared torácica.            Otros trastornos respiratorios relacionados con el sueño</p>
<b>III.</b>	<p><b>Hipersomnias</b></p> <p>Narcolepsia con cataplejía            Narcolepsia sin cataplejía            Narcolepsia debido a una condición médica sin cataplejía            Narcolepsia debido a una condición médica con cataplejía            Narcolepsia, no especificada            Hipersomnia recurrente (incluye el Síndrome de Kleine-Levin y la hipersomnia relacionada con la menstruación)            Hipersomnia idiopática con tiempo de sueño prolongado            Hipersomnia idiopática sin tiempo de sueño prolongado            Síndrome de sueño insuficiente inducido por el comportamiento            Hipersomnia debido a una condición médica            Hipersomnia debido al uso de droga o sustancia (abuso) o alcohol            Hipersomnia debido a droga o sustancia (medicaciones)            Hipersomnia no causada por sustancia o condición fisiológica conocida            Hipersomnia fisiológica (orgánica), no especificada</p>
<b>IV.</b>	<p><b>Trastornos del ritmo circadiano del sueño</b></p> <p>Fase del sueño retrasada            Fase del sueño avanzada            Ritmo sueño-vigilia irregular</p>

	<p>Tipo ausente                  Tipo jet lag                  Cambio de turno de trabajo                  Trastorno del ritmo circadiano de sueño debido a una condición médica                  Otros trastornos del ritmo circadiano del sueño                  Uso de droga o sustancia o alcohol</p>
<b>V.</b>	<p><b>Parasomnias</b>                  Despertar confusional                  Sonambulismo                  Terrores nocturnos                  Trastorno de conducta del sueño REM                  Parálisis del sueño aislado recurrente                  Pesadilla                  Trastornos disociativos relacionados con el sueño                  Gemidos relacionados con el sueño                  Síndrome de explosión cefálica                  Alucinaciones relacionadas con el sueño                  Trastorno alimentario relacionado con el sueño</p>
<b>VI.</b>	<p><b>Movimientos anormales relacionados con el sueño</b>                  Síndrome de piernas inquietas                  Trastorno del movimiento periódico de los miembros                  Calambres en las piernas relacionados con el sueño                  Bruxismo relacionado con el sueño</p>
<b>VII.</b>	<p><b>Síndromes aislados, variantes aparentemente normales y problemas sin resolver</b>                  Sueño largo                  Sueño corto                  Ronquido                  Somniloquio                  Inicio del sueño (sacudidas hípnicas)                  Mioclonías benignas de la infancia                  Temblor hipnagógico de los pies y activación alterna de la musculatura de las piernas durante el sueño                  Mioclonías propioespinales en el inicio del sueño                  Mioclonías fragmentarias excesivas</p>
<b>VIII.</b>	<p><b>Otros trastornos del sueño</b>                  Otros trastornos fisiológicos (orgánicos) del sueño                  Trastorno fisiológico (orgánico) del sueño, no especificado                  Otros trastornos del sueño no causados por sustancia o condición fisiológica                  Trastorno del sueño inducido por el ambiente                  Otros trastornos del sueño no causados por sustancia o condición fisiológica, no especificados</p>
<b>IX.</b>	<p><b>Trastornos del sueño asociados a condiciones clasificadas en otra parte</b>                  Insomnio familiar fatal                  Fibromialgia                  Epilepsia relacionada con el sueño                  Cefaleas relacionadas con el sueño</p>

	Enfermedad de reflujo gastroesofágico relacionada con el sueño Isquemia de la arteria coronaria relacionada con el sueño Deglución anormal, estrangulamiento y laringoespasmos relacionados con el sueño
<b>X.</b>	<b>Otros trastornos psiquiátricos/conductuales encontrados con frecuencia en el diagnóstico diferencial de los trastornos del sueño</b> Trastornos del estado de ánimo Trastornos de ansiedad Trastornos somatomorfos seleccionados (trastorno de somatización, hipocondriasis) Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos Trastornos seleccionados, generalmente diagnosticados por primera vez en la infancia, niñez o adolescencia (retardo mental, trastorno del desarrollo dominante, trastorno por déficit de atención/hiperactividad) Trastorno de la personalidad

Figura 1. (18)

### 1.3.3. Clasificación internacional de las enfermedades (ICD).

Cuando se formó la Organización Mundial de la Salud en 1948, publicó la sexta edición de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (ICD), desde entonces esta clasificación ha experimentado 10 revisiones que incluyen las modificaciones clínicas (ICD-CM).

Las alteraciones del sueño se clasifican en la décima edición (ICD-10-CM) en “los trastornos específicos del sueño de origen no orgánico” o en “los trastornos del sueño”(19), esta edición surgió en el 2003 y se ha ido modificando hasta el 2015, la onceava edición estará disponible en 2018.

### 1.3.4. Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM).

Se publicó por primera vez en 1952 y desde entonces ha sido revisado varias veces, la última revisión fue en 2014 (20).

En general, los sistemas de clasificación DCSAD y ICSD-2 proporcionan las definiciones descriptivas exhaustivas que se



emplean para propósitos de comunicación en los campos clínicos de los especialistas de la medicina del sueño y de los odontólogos, mientras que las versiones de ICD y sus códigos numéricos se utilizan más frecuentemente para los registros médicos, propósitos de tipificación e investigación centrada en los estudios epidemiológicos.

Los tres trastornos más comunes observados en los centros del sueño son (21):

- La apnea obstructiva del sueño
- La narcolepsia
- El síndrome de piernas inquietas.

### **1.4. SÍNDROME DE APNEA HIPOAPNEA DEL SUEÑO (SAHS).**

La apnea del sueño fue descubierta y descrita por primera vez 1965, tanto en Europa por Gastaut, Tassinari y Duron en Francia como por Kuhlo en Alemania.(22,23,24).

En América se ignoraron estos descubrimientos y la concienciación de la apnea del sueño fue más tardía.

Un pequeño grupo de neurólogos franceses especializados en neurofisiología y electroencefalografía estuvieron a la vanguardia de la investigación del sueño. C. Alberto Tassinari, que era parte del grupo de investigación francés se unió al neurólogo italiano Elio Lugaresi en Bolonia en 1970. Estos investigadores junto con Giorgio Coccagna y otros a lo largo de los años realizaron una serie de investigaciones clínicas sobre el sueño y proporcionaron una completa descripción sobre el síndrome de apnea del sueño, incluyendo la incidencia de apnea del sueño en pacientes sin obesidad, correlaciones cardiovasculares y una clara identificación de la importancia del ronquido y la hipersomnolencia como indicadores diagnósticos. Todos estos estudios se recogieron en el libro de Lugaresi,

Hypersomnia With Periodic Apneas, publicado en 1978 (24,25).

En los últimos años, los trastornos respiratorios del sueño y especialmente el Síndrome de Apnea Hipoapnea del Sueño (SAHS) han generado un interés creciente en la comunidad médica y en la sociedad; esta última reclama su derecho a ser atendida con rapidez, obtener un diagnóstico preciso y recibir un tratamiento adecuado (26).

El SAHS es una enfermedad muy prevalente que afecta al 1-3% de la población infantil, al 4-6% de los hombres y al 2-4% de las mujeres en la población general adulta de edades medias, y su prevalencia aumenta claramente con la edad (26).

Se caracteriza por la presencia de episodios repetidos de obstrucción completa (apneas) o parcial (hipoapneas) de la vía aérea superior debido a que las partes blandas de la garganta se colapsan y se ocluyen durante el sueño. Estas obstrucciones provocan una reducción importante de la cantidad de oxígeno disponible en sangre y múltiples despertares no conscientes, que dan lugar a un sueño no reparador que es el causante de la excesiva somnolencia durante el día y el cansancio que presentan estos enfermos (27).

Se ha mostrado que el SAHS reduce la calidad de vida, puede causar hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, aumentar el riesgo de muerte y favorecer la aparición de accidentes de tráfico, domésticos y laborales. Por otra parte, se dispone de tratamientos eficaces. Por ello, y considerando las complicaciones médicas del SAHS, así como las repercusiones sociolaborales y su negativo impacto en la calidad de vida y supervivencia, se afirma que esta enfermedad es un problema de salud pública que obliga al médico a identificar a los pacientes subsidiarios de tratamiento. De hecho, se ha comprobado que no diagnosticar y tratar a los pacientes con SAHS supone un consumo de recursos 2-3 veces mayor que el de la población sin SAHS.

En España, en 2005 sólo se ha diagnosticado y tratado al 5-9% de los 1.200.000 a 2.150.000 de sujetos afectados de SAHS que se calcula que hay (26).

La Sociedad Americana de Medicina del Sueño define la apnea como ausencia de flujo aéreo oronasal durante 10 o más segundos. Se diferencian desde el punto de vista fisiopatológico y clínico los tipos central, obstructivo y mixto.(28)

- **Apnea central:** Se produce una supresión transitoria del impulso respiratorio desde los centros del tronco del encéfalo a los músculos de la ventilación. la etiología es desconocida pero existen investigaciones que sugieren que este trastorno está relacionado con problemas cardíacos o disfunción del sistema nervioso central, asociados a un mecanismo controlador de la ventilación (28,29,30).
- **Apnea obstructiva:** El impulso nervioso se transmite correctamente pero el flujo aéreo se ve interrumpido por una obstrucción de la vía aérea.
- **Apnea mixta:** Cuando se inician los episodios como apnea central pero luego se añade el componente obstructivo. Evento obstructivo al final del evento (28,29,30).

Tanto en la apnea central como en la obstructiva hay relación entre flujo aéreo y esfuerzo respiratorio. Apnea central hay un cese de flujo de aire durante al menos 10 segundos sin asociación a evento de esfuerzo respiratorio. En la apnea obstructiva se produce un cese de flujo de aire similar a la central pero se acompaña de esfuerzo respiratorio continuado (30).

Los eventos centrales raramente se dan de manera aislada. La mayoría de los pacientes con apneas centrales tienen eventos obstructivos. Esta observación sugiere que los mecanismos responsables de los diferentes tipos de apnea se solapan, y las investigaciones indican que este es el caso (30), Pacientes que tengan una apnea predominantemente central son menos del 10% de las personas con apnea del sueño en la mayoría de los laboratorios del sueño (31).

En el SAHS, los episodios de obstrucción total o parcial de la vía aérea, ocurren asociados a ronquidos fuertes y somnolencia diurna excesiva (32).

### 1.4.2. Factores de riesgo de SAHS

Se debe hacer exámen físico del paciente con sospecha de apnea del sueño. El exámen de cabeza y cuello son particularmente importantes.(33)

Factores de riesgo o predisponentes de SAHS:(33,34)

- Edad, mayores de 65 años.
- Obesidad, grasa alrededor del cuello o la cintura. Un Índice de Masa Corporal (IMC) mayor o igual a 25kg/m<sup>2</sup> tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 74% para el SAHS.
- Hipoplasia mandibular, retrognatia.
- Craneosinostosis
- Síndromes como el de Pierre Robin, Treacher Collins, Crouzon, acondroplasia y otros desórdenes esqueléticos están asociados con un incremento en la incidencia de trastornos respiratorios relacionados con el sueño.

- Mucosa nasal edematosa en pacientes con alergia.
- Desviación del tabique nasal por trauma puede predisponer.
- Paladar blando. Inclinación y longitud. Cuanto más inclinado hacia abajo en el espacio orofaríngeo está el paladar blando, mayor es el impacto potencial para la obstrucción de la vía aérea. Cuanto más se inclina hacia abajo, más alta es la puntuación de Mallampati.
  - I. Vista clara de la orofaringe, úvula y paladar blando.
  - II. Vista limitada de la orofaringe con la visibilidad de la mayor parte de la úvula y el paladar blando.
  - III. No se ven la orofaringe ni la úvula, y solamente se ve una porción del paladar blando.
  - IV. La vista de la orofaringe, úvula y paladar blando está obstruida totalmente por la lengua)(35).
- Úvula, El aspecto de la úvula también puede indicar riesgo para el SAHS y el ronquido. Puede haber hipertrofia, inflamación, elongación o incluso equimosis. (35)
- Amígdalas, su hipertrofia puede contribuir a la obstrucción de la vía aérea así como a una mayor tendencia a la respiración bucal. Particularmente importante en niños y adolescentes pero en adultos también puede ser el caso (35).

Sistema de clasificación estándar para las amígdalas:

0. Extirpado o no visibles si están presentes.
1. Apenas visibles.
2. Hipertrofiadas con obstrucción limitada.
3. Hipertrofiadas con obstrucción significativa.

4. Sumamente hipertrofiadas y obstructivas (“se tocan entre sí”).

- Edema o eritema de la pared posterior de la orofaringe.
- Macroglosia.

En pacientes con Apnea del sueño severa podemos encontrar:(33)

- Fallo cardíaco derecho.
- Hepatomegalia, puede sugerir un abuso de alcohol que contribuya al problema de sueño o en conjunción con otros síntomas que el fallo congestivo cardíaco sea un factor.
- Ascitis.
- Edema a nivel de los tobillos.

El paciente con apnea del sueño presenta además una somnolencia diurna excesiva.

A veces hay influencia genética y familiar en el desarrollo de la apnea del sueño. Miembros de una misma familia con SAHS comparten características antropomórficas o craneofaciales. Por ejemplo, peso y distribución del peso, (aumento de la grasa central), otras veces la similitud está en el tamaño y posición de la mandíbula (micro-retrognatia). Estas observaciones clínicas están avaladas por diferentes estudios epidemiológicos.(32).

El perfil típico de un paciente con SAHS es un varón de mediana edad, obeso (aunque la enfermedad no es exclusiva de éstos) y roncador con somnolencia diurna.

La triada sintomática principal de SAHS es (27):

- Excesiva somnolencia diurna (ESD).
- Ronquidos nocturnos.
- Pausas respiratorias durante el sueño.

### 1.1.2. Relación del Bruxismo nocturno con la Apnea Obstructiva.

El bruxismo del sueño consiste en episodios involuntarios y repetitivos de actividad muscular caracterizada por rechinar o apretamiento mandibular ocasional durante el sueño (36).

Diversos autores han hecho varias clasificaciones de bruxismo a lo largo de la historia, atendiendo generalmente a la hora del día en la que se produce y a la forma en la que se realiza. Miller en 1931 ya clasificó el bruxismo en nocturno y diurno, Ramfjord y Ash en 1961 en céntrico y excéntrico, etc (37).

La clasificación que vamos a considerar es la propuesta por el Dr. Bermejo:

- Según el momento del día en el que se establece el bruxismo:
  - de la vigilia. Se desarrolla durante el período de vigilia generalmente diurno.
  - Del sueño, se desarrolla en determinadas fases del sueño no única y necesariamente nocturno.
  - Mixto. Se desarrolla durante la vigilia y el sueño.

Hasta hace poco tiempo se ha hablado de bruxismo diurno y nocturno pero parece más lógico hablar de la vigilia y el sueño, ya que es posible bruxar mientras se duerme en el día y bruxar despierto durante la noche.

- Según exista o no causa aparente:
  - Primario. No existe causa aparente
  - Secundario. Con una causa aparente objetivable. En muchas ocasiones, detectada y eliminada la causa, el bruxismo puede revertir.
- Según el tipo de actividad motora mandibular:
  - Tónico o céntrico. Con apretamiento mantenido, con contracciones tónicas musculares.
  - Fásico o excéntrico. Con rechinado o frotamiento de los dientes por movimiento mandibular.
  - Mixto. Donde se produce apretamiento y rechinado.
- Según permanezca o no actividad parafuncional:
  - Bruxismo pasado o histórico. Las facetas de desgaste dentario presentes en el momento actual, que no pueden interpretarse como resultado de la función masticatoria actual, revelan que hubo bruxismo, pero no aseguran el bruxismo actual.
  - Bruxismo actual. Puede ser estudiado en un laboratorio del sueño, demostrando que existe bruxismo en el momento actual.

Cualquier tipo de bruxismo debería ser diagnosticado y clasificado según los cuatro aspectos citados.

El bruxismo de la vigilia suele ser tónico, suave y silencioso. El del sueño suele ser fásico, violento y sonoro, menos inductor de patologías.

Aunque las causas del bruxismo del sueño idiopático primario son desconocidas, hay factores de riesgo, como los factores psicológicos (ej. ansiedad, estrés debido a eventos de la vida diaria, hipervigilancia) y factores relacionados con la fisiología del sueño(36).



Los microdespertares que ocurren durante el sueño asociados a la Apnea del sueño están considerados como la causa principal para la activación de los músculos de cierre mandibular, que da lugar al Bruxismo (36,39)

Se asocian más eventos de BS tras un episodio de apnea-hipoapnea que en el intervalo entre apnea y apnea, por lo que se podría decir que los eventos de BS cercanos a los eventos de apnea-hipoapnea son una forma secundaria de BS(40).

En un estudio de 2015 de Durán Cantolla y colaboradores se observó que hay una asociación estadísticamente significativa entre la cantidad de desgaste oclusal de los dientes y la severidad del SAHS valorada con el IAH. Se podría utilizar el desgaste dental para identificar a aquellos pacientes con riesgo de padecer SAHS(41).

En otro estudio de 2014 de Hosoya H y colaboradores se observó que la frecuencia de BS era mayor en pacientes con SAHS que en pacientes sanos. Por lo tanto, el riesgo de BS es más alto en pacientes con SAHS que en pacientes sanos (42).

### 1.1.3. Predictores de SAHS.

Cerca del 50% de los hombres y el 25% de las mujeres roncan , pero es menor el porcentaje de personas son SAHS, el ronquido por sí solo no es diagnóstico de SAHS. Ronquido acompañado de apneas observadas por el/la compañero de cama, bufidos, jadeos y asfixia durante el sueño sí son predictivos de SAHS.(43,44).

#### **Clínica del SAHS (27).**

- Somnolencia diurna (el 90% de los pacientes con SAHS la refieren).
- Ronquidos nocturnos (100%).
- Pausas respiratorias repetidas durante el sueño (50%).
- Cefaleas matutinas (38%).
- Ahogos nocturnos (53%).
- Pérdida de memoria.
- Irritabilidad.
- Incapacidad de concentración.
- Deterioro de la capacidad intelectual.
- Disminución de la libido e impotencia.
- Eneuresis, sudoración nocturna, agitación nocturna, somniloquia, despertares confusos y comportamiento automático.
- Epilepsia.
- Accidentes de tráfico y de trabajo.
- Cardiopatía isquémica.
- Hipertensión arterial sistémica y pulmonar.
- Arritmias.
- Sd. nefrótico o proteinuria.
- Poliglobulia.
- ACV.
- Insuficiencia respiratoria.

- HTA difícil de controlar.

La somnolencia excesiva puede ser causa de un sueño anormalmente largo o a excesiva somnolencia diurna. Entre 10-30% de los adultos de los países industrializados afirman que la somnolencia interfería prácticamente a diario con sus actividades. Ante un paciente que refiere somnolencia excesiva es importante distinguir entre fatiga física, debilidad y falta de sensación de bienestar porque habitualmente se confunde(45).

Encontramos factores de riesgo para la somnolencia excesiva como:

- Horas de sueño diarias, están inversamente relacionadas con la somnolencia diurna.
- Situación laboral y estado civil. Individuos con empleo estable y solteros duermen menos horas y tienen mayor somnolencia diurna.
- Percepción por parte del paciente de ronquido y depresión están asociados con mayor somnolencia diurna.

También debemos tener en cuenta que hay un gran número de fármacos que pueden producir somnolencia, tales como: Hipnóticos y ansiolíticos, neurolépticos (fenotiacida), antidepresivos (imipramina, amitriptilina, IMAOs, trazadona, mianserina, fluoxetina, litio), anticonvulsionantes (fenobarbital, primidona, fenitóina, valproato, gabapentina, carbamacepina), antihistamínicos H1, analgésicos, miorelajantes (baclofeno), AINEs, antihipertensivos (clonidina, alfa-metildopa)(45).

Entre los métodos subjetivos para evaluar la somnolencia diurna están:

- **Escala de Somnolencia de Epworth (ESS).**

Es el más frecuentemente utilizado, fue desarrollado en 1991(46). Se ha demostrado que la ESS identifica los grados de somnolencia y se considera que los resultados están dentro de los límites aceptables para la confiabilidad de prueba-reprueba (47).

Las 8 preguntas de la ESS consultan al individuo sobre la posibilidad de quedarse dormido en ocho diversas situaciones. Los investigadores han demostrado que una puntuación de 10 u 11 se considera un parámetro alto pero dentro de la normalidad. (6,48). Mientras que puntuaciones más altas se correlacionan con trastornos del sueño, también se ha demostrado que las puntuaciones mejoran con relación a la eficacia del manejo de los trastornos respiratorios relacionados con el sueño (TRRS) (49).

SITUACIÓN marca con un círculo	Probabilidad de dormirse o adormilarse,
Sentado Leyendo	0 - 1 - 2 - 3
Viendo la tele	0 - 1 - 2 - 3
Sentado, inactivo, en un lugar público (ej. reunión, misa)	0 - 1 - 2 - 3
Como pasajero en un coche durante 1 hora seguida	0 - 1 - 2 - 3
Desacansando echado por la tarde cuando las circunstancias lo permiten	0 - 1 - 2 - 3
Sentado hablando con alguien	0 - 1 - 2 - 3
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol	0 - 1 - 2 - 3
En un coche, mientras el tráfico se detiene durante unos minutos (caravanas, semáforo...)	0 - 1 - 2 - 3
0 = Nunca    1 = Casi Nunca    2 = A veces    3 = Casi siempre	

**Figura 2.** Escala de Somnolencia Epworth.

- **Escala de Somnolencia de Stanford (SSS).**

Es la escala mejor validada para evaluar la somnolencia diurna (34). Fué desarrollada en 1972.(50).

A través de un cuestionario que utiliza una escala de 7 puntos, la SSS proporciona una medición subjetiva que se relaciona con la percepción del individuo acerca de su somnolencia en un momento específico. Se considera una evaluación momentánea y es por lo tanto útil en la evaluación de los grados de somnolencia percibidos en el transcurso de un día (6). Esta capacidad para ser administrada reiteradamente y reflejar el estado actual de la somnolencia, es una ventaja con respecto a la ESS.

Marque el número que describa mejor su nivel de alerta o somnolencia en este instante	
ESCALA	CARACTERÍSTICAS
1	Se siente activo y vital; totalmente despierto
2	Funciona en un alto nivel, pero no al máximo; es capaz de concentrarse.
3	Relajado. Despierto; no se encuentra completamente alerta; es capaz de responder
4	Un poco nebuloso, no al máximo; apagado.
5	Nublado. Comienza a perder interés por mantenerse despierto; enlentecido
6	Somnoliento. Prefiere estar acostado; lucha con el sueño; aturdido
7	Casi en sueño. Inicio inminente del sueño; incapacidad para permanecer despierto
8	Dormido

**Figura 3.** Escala de Somnolencia de Stanford.

### 1.1.4. Diagnóstico de SAHS.

La fiabilidad del diagnóstico de SAHS basado, exclusivamente en la historia clínica o en modelos predictivos fluctúa considerablemente de unos estudios a otros y no es suficiente para establecer el diagnóstico definitivo de pacientes con sospecha de SAHS. Para el diagnóstico definitivo del SAHS debe realizarse un estudio polisomnográfico convencional (PSG) (6,27,46).

Aunque la PSG es el método diagnóstico recomendado para el SAHS, la menor disponibilidad, mayores costes y relativa complejidad de la prueba, hace que este “gold standard” no pueda llegar a toda la población afecta, lo que ha originado la búsqueda de alternativas más sencillas (51).

En 1994, el Comité de Práctica de la American Sleep Disorders Association (ASDA) identificó cuatro niveles de registros para la evaluación de la apnea obstructiva del sueño a partir de los cuales se hace una evaluación de base objetiva. Esta clasificación sigue vigente en la actualidad y divide los estudios de sueño en niveles (52,53).

- **Nivel I:** polisomnografía convencional vigilada PSG en el laboratorio de sueño ( $\geq 7$  canales).
- **Nivel II:** PSG no vigilada, polisomnografía domiciliaria u hospitalaria ( $\geq 7$  canales).
- **Nivel III:** sistemas portátiles y poligrafía respiratoria, no vigilados (mínimo de 4 canales).
- **Nivel IV:** los sistemas simplificados de registro continuo de uno o dos parámetros, utilizando la oximetría como uno de los parámetros.

En el diagnóstico de SAHS están indicados los sistemas de nivel I, II, III y grabaciones portátiles como alternativa a la PSG estándar sólo en las siguientes situaciones (6):

- Para los pacientes con síntomas clínicos severos indicativos de SAHS moderado-severo. Cuando la polisomnografía estándar de laboratorio no está disponible (53).
- Para los pacientes que tengan impedimentos de cualquier tipo para no poder ser evaluados en el laboratorio de sueño.
- Para los estudios de seguimiento y evaluación de la respuesta a la terapia asignada.

A pesar de toda la investigación clínica que se dió en la década de los 60, el concepto de una grabación de una noche completa como la prueba diagnóstica tuvo muchos impedimentos a la hora de expandirse como técnica estándar.

Primero por el coste de una grabación poligráfica de una noche completa, la prueba en sí era muy cara y había que añadir el corto de la hospitalización.

Segundo por la reluctancia del personal clínico a trabajar por la noche. aunque el personal médico estaba acostumbrado a trabajar por la noche, no era una cosa que generalmente disfrutaran, además no podían trabajar 24H/día, primero viendo pacientes y ordenando tests y luego llevando a cabo las pruebas ellos mismos. Finalmente un número pequeño de gente entendió las la importancia clínica del problema de la somnolencia diurna y a principios de los 70s. En esta década se desarrolló la medicina del sueño en muchos centros. La clínica de desórdenes del sueño de la Universidad de Stanford es un ejemplo de cómo evolucionó la medicina del sueño. En este grupo eran expertos en narcolepsia, en Enero de 1972, el psiquiatra neurólogo Francés Christian Guilleminault, se unió al grupo de Stanford, él tenía mucho

conocimiento de los estudios Europeos sobre apnea del sueño. Hasta su llegada, en Stanford no utilizaban de manera rutinaria sensores respiratorios y cardíacos en sus estudios del sueño. A partir de 1972, estas medidas se hicieron rutinarias como parte del test diagnóstico de noche completa. Esta prueba recibió el nombre permanente de Polisomnografía en 1974 por el Dr. Jerome Holland, miembro del grupo de Stanford (24).

Una Polisomnografía (PSG) es el método diagnóstico más preciso, aunque también el más laborioso, complejo y costoso, pues requiere la presencia constante de personal especializado para supervisar y atender el estudio durante toda la noche (28). El estudio se realiza generalmente en una instalación de tipo centro o laboratorio de sueño con un personal calificado para asegurar la colocación apropiada de los sensores necesarios, así como el reconocimiento o manejo de cualquier desplazamiento de los sensores según lo requerido durante el estudio(54). El estudio convencional tiene una duración de al menos 6 horas y, durante el mismo, se registrarán al menos siete señales fisiológicas distintas, constituyendo un estudio de Nivel I. Se considera el “gold standard” de la medicina del sueño (6,53,28).

Los parámetros fisiológicos medidos durante la PSG (6,28):

- La actividad eléctrica cerebral (electroencefalograma).
- Los movimientos oculares (electro-oculograma)
- el tono muscular (electromiograma de los músculos del mentón, cervicales)
- Movimientos respiratorios (movimientos de diafragma).
- Movimientos tóraco-abdominales
- Movimientos de los miembros inferiores (electromiograma).
- El flujo aéreo respiratorio nasal y bucal.
- Saturación de oxígeno.

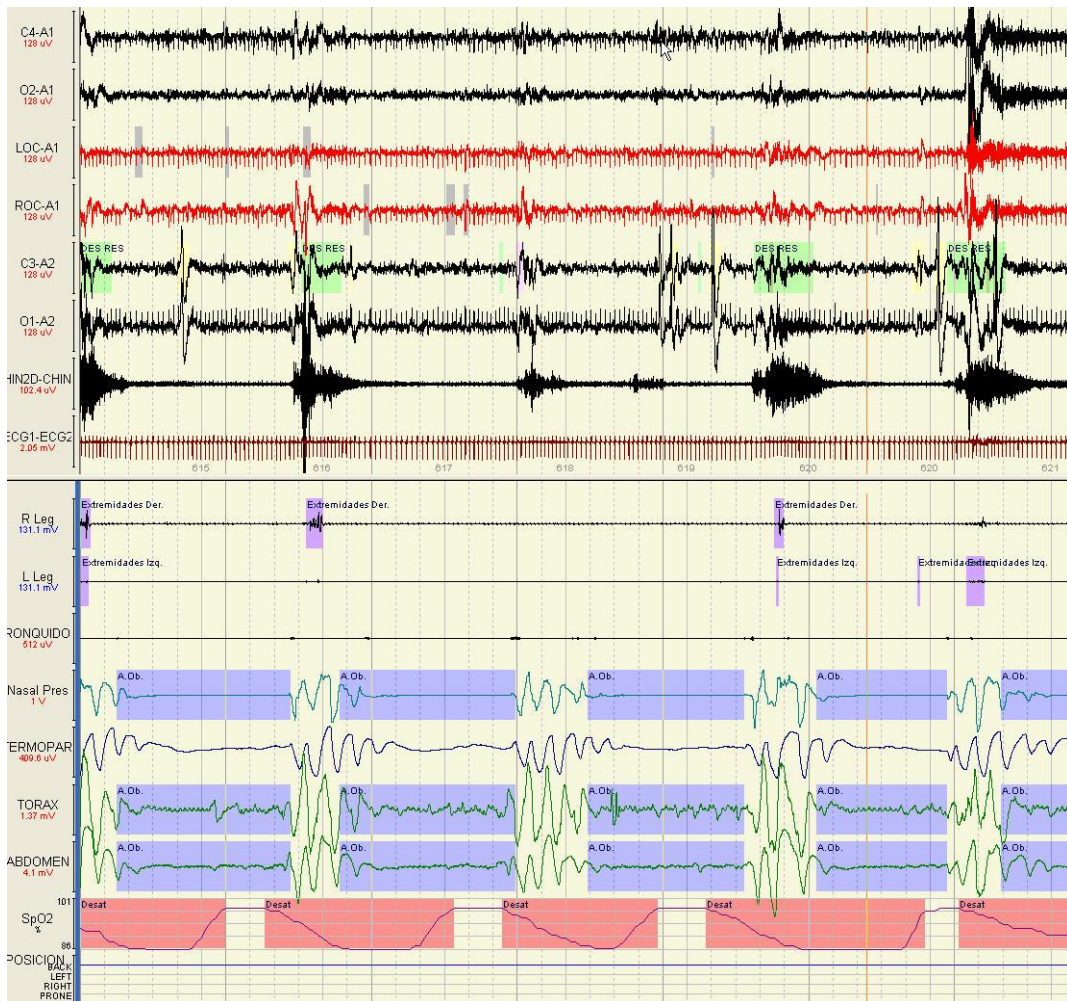
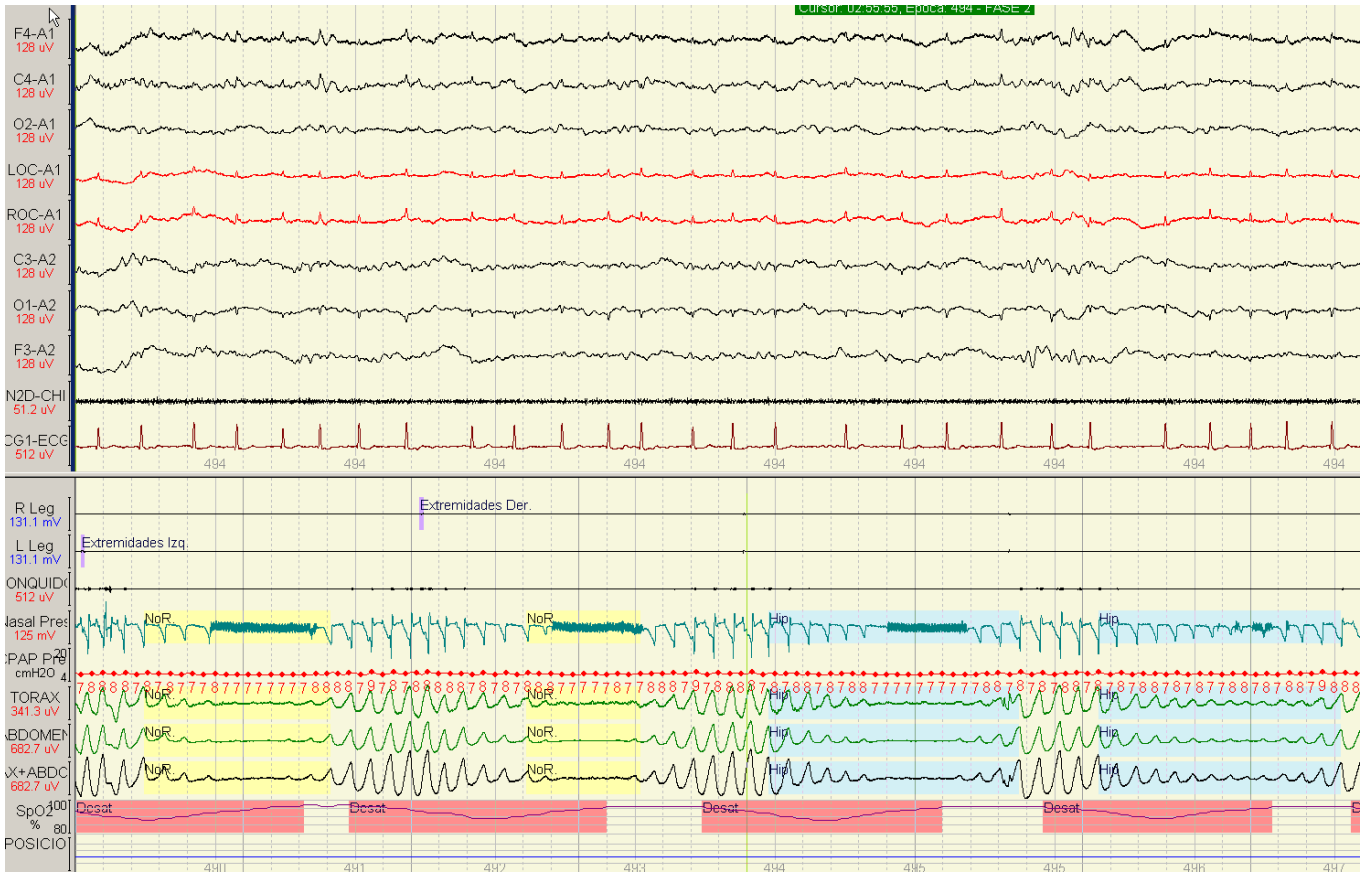


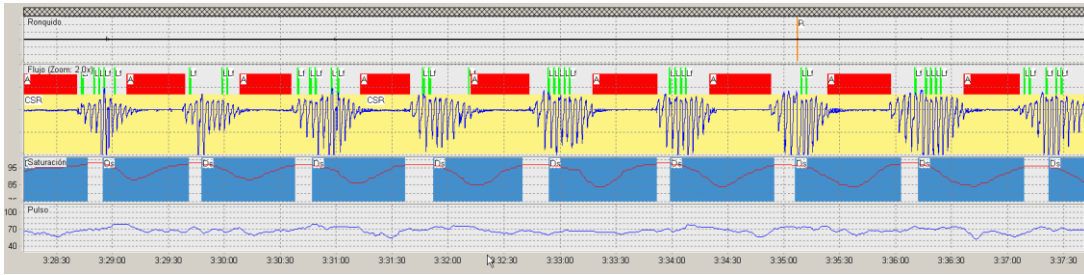
- Alteraciones electrocardiográficas, la frecuencia del ritmo cardíaco, la presión arterial.
- la presencia de ronquidos
- La posición del paciente.

El análisis de estos datos puede revelar actividades de alteraciones del sueño tales como eventos apneicos, hipoapneicos, su duración, frecuencia y relación con desaturaciones arteriales de oxígeno, bruxismo, ronquido (figura 4 y 5), respiración de Cheine-Stroke (figura 6). El resumen de todos los datos de este estudio se reflejan en el hipnograma (figura 7), donde podemos ver la arquitectura del sueño del paciente (6,28).

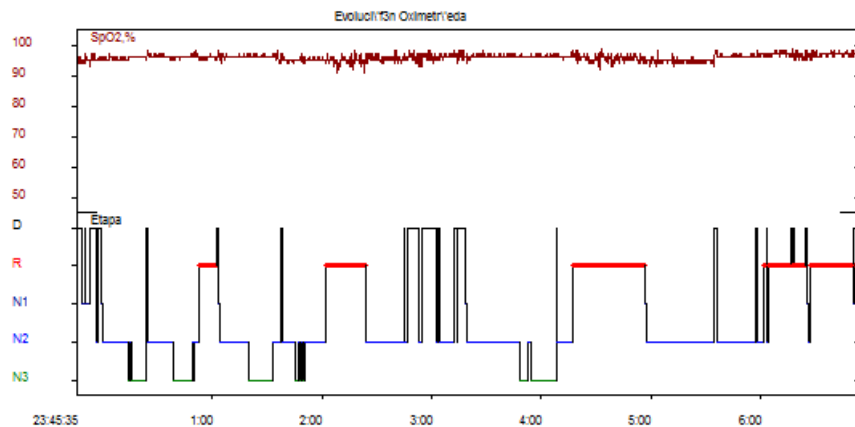
La mayoría de los trastornos del sueño comunes se pueden determinar con una PSG. La eficacia de los métodos de tratamiento también pueden obtenerse con una PSG. En pacientes con enfermedades neuromusculares debe prestarse especial atención a los periodos REM, dado que la mayoría de los trastornos respiratorios ocurren durante esta fase (28).

# INTRODUCCIÓN





**Figura 6.** Respiración Cheine Stroke.



**Figura 7.** Hipnograma.

- Poligrafía respiratoria.** Entraría dentro de los sistemas de diagnóstico de Nivel II. Permite monitorizar: el flujo nasobucal, los movimientos tóraco-abdominales, la saturación arterial de oxígeno, la posición del paciente, la presencia de ronquidos, las alteraciones del ritmo cardíaco y los movimientos del paciente, con los que se estima el tiempo de sueño. No detecta adecuadamente los despertares, sobre todo aquellos en los que no hay caída de la saturación del oxígeno. Tampoco valora la estructura ni la calidad del sueño, pues no identifica las fases ni el grado exacto de fragmentación(28).

Los dispositivos de monitoreo portátil se pueden emplear para monitorear la eficacia de las terapias , con excepción de la CPAP, cuando ya se ha hecho el diagnóstico de SAHS a través del dispositivo de Monitoreo Portátil o de la PSG en el laboratorio (6).

En un estudio de sueño de una persona con SAHS podemos encontrar (17,27):

- Apnea obstructiva, cuando hay ausencia o reducción de >90% de la señal respiratoria (termisores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > de 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales.
- Apnea central: Igual que la apnea obstructiva pero en ausencia de esfuerzo respiratorio.
- Apnea mixta. habitualmente comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.
- Hipopnea. Reducción entre 30-90% de la amplitud de la señal respiratoria más de 10 segundos que se acompaña de una desaturación >3% y/o un microdespertar en el EEG. En la última guía de la AAMS revisada en el 2005 se considera suficiente una reducción de la señal de flujo >30% acompañada de una desaturación de 4% como definición clínica.
- Esfuerzos Respiratorios Asociados a Microdespertares (ERAM). Período > 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado por medición de la presión esofágica) que acaba, con un microdespertar. También puede detectarse esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toraco-abdominales cuando hay un período de limitación de flujo > 10 segundos y < 2 minutos, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que termina con un microdespertar.

- Índice de Alteración Respiratoria (IAR) Consiste en la suma del número de Apnea e hipoapneas por hora de sueño (IAH) asociado al número de ERAM por hora.

Para el diagnóstico y clasificación de la severidad del SAHS se emplea el IAH (26,27).

SAHS leve cuando hay un  $IAH \geq 5 < 15$

SAHS moderado cuando hay un  $IAH \geq 15 < 30$

SAHS severo cuando hay  $IAH \geq 30$

- Criterios Diagnósticos de ICSD-2 para la apnea obstructiva del sueño en adultos (14,17). Para presentar apnea obstructiva del sueño el paciente debe presentar A+B+D o C+D.

**A.** Por lo menos se aplica uno de los aspectos siguientes

- ✓ El paciente se queja de episodios de sueño inintencionales durante la vigilia, somnolencia diurna, sueño no reparador, fatiga o insomnio.
- ✓ El paciente despierta con la respiración contenida, jadeos o ahogos.
- ✓ El compañero de cama reporta fuertes ronquidos, interrupciones de la respiración o ambos durante el sueño del paciente.

**B.** Polisomnografía que registra los siguientes:

- ✓ Cinco o más eventos respiratorios cuantificables (es decir, apneas, hipoapneas o ERAM) por hora de sueño.
- ✓ Evidencia de esfuerzo respiratorio durante todo o una porción del evento respiratorio (en el caso de un ERAM se evidencia mejor con el uso de la manometría esofágica).

**C.** Polisomnografía que registra lo siguiente:

- ✓ Quince o más eventos respiratorios cuantificables (es decir, apneas, hipopapneas o ERAM) por hora de sueño.
- ✓ Evidencia del esfuerzo respiratorio durante todo o una porción de cada evento respiratorio (en el caso de un ERAM, se evidencia mejor con el uso de la manometría esofágica).

**D.** El trastorno no se explica mejor por otro trastorno del sueño actual, trastorno médico o neurológico, uso de medicación o trastorno por uso de sustancia.

Hay estudios que hablan del grado de severidad del IAH con respecto a diferentes mediciones en una telerradiografía lateral de cráneo. Tienen más posibilidad de tener un IAH elevado los pacientes que presenten(55):

- Hioides en una posición más caudal. Se mide la distancia desde la parte más anterosuperior del hueso hioides al plano mandibular. Cuanto mayor sea esa distancia, mayor probabilidad de IAH elevado presenta el paciente.
- Proyección sagital facial disminuida, perfiles retrusivos, más posibilidad de IAH elevado.
- Disminución del espacio faríngeo (orofaringe e hipofaringe). El calibre de la hipofaringe es un buen determinante de la severidad en todos los pacientes, independientemente del IMC.
- La morfología esquelética parece ser más importante para la predicción del IAH en pacientes con un peso normal que en pacientes con sobrepeso o obesidad. Ya que un IMC elevado es un predisponente muy importante a padecer SAHS.

### 1.1.5. Tratamiento del SAHS

- **MEDIDAS GENERALES.**

Se debe de conocer el estilo de vida del paciente con sospecha de SAHS ya que hay estilos de vida que predisponen o que empeoran un SAHS preexistente.

- Pérdida de peso.

Hay estudios que afirman que una pérdida de peso del 5% al 10% del peso total mejora el SAHS y disminuye la posibilidad de colapso de la vía aérea (56,57,58), pero no se sabe el mecanismo exacto por el que mejora el SAHS, se incrementa el espacio de la vía aérea cambiando su configuración y las estructuras de tejido blando (paladar blando, lengua, grasa parafaríngea, paredes laterales de la faringe).

Hay hipótesis que dicen que la pérdida de peso disminuye la grasa parafaríngea, lo que podría resultar en un aumento del diámetro de la Vía Aérea Superior (VAS). Podría también disminuir el tamaño de la lengua y otras estructuras(59).

El perímetro del cuello y la grasa que se deposita en esta zona son muy importantes. Se ha observado que los pacientes con SAHS tienen cuellos gruesos(60) y que un aumento en la circunferencia del cuello es un predictor para el SAHS (61).

Se ha estudiado mucho acerca de la relación de la pérdida de peso ya sea médica o quirúrgica y una mejora sustancial de la apnea (62,63,64,65).

La cirugía bariátrica ha ganado popularidad como alternativa a la dieta y el ejercicio. Tiene beneficios a corto plazo para todos

los problemas relacionados con la obesidad, incluido el SAHS. Los resultados a largo plazo son menos claros, pero los resultados de un estudio han demostrado una reducción del 75% del IAH (66,67).

- Tabaco y alcohol.

Los fumadores tienen mayor dificultad para iniciar y mantener el sueño y presentan somnolencia diurna aumentada (68).

Tienen de 4 a 5 veces más posibilidad de padecer una apnea moderada que los pacientes que nunca han sido fumadores (69).

En diversos estudios se puede observar que el alcohol evoca apnea obstructiva en roncadores simples y que aumenta la cantidad de eventos apnéicos en personas con SAHS además de alargar su duración(70,71).

Un paciente con apnea, deberá evitar beber alcohol al menos 2 horas antes de ir a dormir(72).

- Buena higiene del sueño.

Vivimos en una sociedad en la que hay privación de sueño (73). Hay diferentes líneas de investigación que sugieren que una privación de sueño más una interrupción repetitiva del mismo, puede predisponer o empeorar un cuadro apnéico preexistente.

Hay que recomendar a los pacientes que tengan una cantidad de sueño adecuada (72).



- Posición al dormir.

En muchos pacientes con apnea, se producen más eventos apnéicos en posición decubito supino que en decubito lateral(74).

Dormir boca arriba aumenta la probabilidad de oclusión de la VAS por el efecto de la gravedad sobre la lengua, que tiende a posicionarse posteriormente y llegar a contactar con la pared posterior de la faringe(72).

Hay pacientes en los que la apnea es totalmente posición dependiente, cuando el paciente está en decubito lateral, los eventos apneicos desaparecen por completo, en estos pacientes es especialmente importante cuidar la posición al dormir.

- Fármacos.

Fármacos de tipo opioides, sedantes e hipnóticos han sido estudiados para ver su repercusión sobre los desórdenes respiratorios del sueño.

En una revisión de la literatura realizada por Mason M en 2015, vemos que los resultados no son concluyentes, hay algunos estudios que dicen que sí que hay efecto de algunos de estos medicamentos sobre el IAH o el Índice de Desaturación de Oxígeno (IDO) pero hay estudios que no los corroboran.

A pesar de que no haya consenso en los resultados de estos estudios, cuando a un paciente se le prescribe alguno de estos medicamentos, debemos de tenerlo en cuenta y ser cautelosos porque podría tener efecto sobre la severidad del SAHS. (75).

### a) **TRATAMIENTO CON PRESIÓN POSITIVA DE AIRE EN LA VÍA AÉREA (PAP).**

Tradicionalmente ha sido el tratamiento de elección para la apnea del sueño. La permeabilidad de la vía aérea superior es mantenida por la PAP. Actúa como un compresor neumático que impide que se obstruya la vía aérea superior durante el sueño(76).

Hay tres modos primarios de PAP:

- Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) Figura 7.
- Presión positiva bifásica en la vía aérea (BiPAP)
- Presión positiva automática en la vía aérea (APAP).
- CPAP con alivio de la presión respiratoria (CPAP flexible).

En 1980 Colin Sullivan empezó a desarrollar este sistema, un año después, en Febrero de 1981 empezaron a tener pacientes con SAHS tratados a largo plazo con CPAP. En 1985 ya había más de 100 pacientes con este tipo de tratamiento para el SAHS (77,78).

El flujo del aire presurizado del dispositivo de PAP viaja más a menudo a través de los conductos nasales y de la vía aérea superior, atravesando el tejido palatino blando y la lengua, y desciende por la vía respiratoria inferior a los pulmones. Este flujo de aire presurizado crea una permeabilidad de la vía aérea en el área de la válvula nasal, así como en el área orofaríngea por una combinación de desplazamiento anterior de la base de la lengua y del tejido del paladar blando junto con la distensión de las paredes faríngeas laterales. Esencialmente, la PAP funciona como una “férula neumática” que impide el colapso de la vía aérea superior durante el sueño.

Comparada con la presión atmosférica, la presión intraluminal de la PAP es positiva, lo cual da lugar a una dilatación de la vía aérea superior. Este incremento en el área en sección transversal y en el volumen de la vía aérea superior han sido demostrados con la exploración con tomografía axial computarizada y con imágenes de resonancia magnética. Subsiguientemente a la abertura de la vía aérea por la “férula neumática” hay una reducción de la actividad muscular de la vía aérea superior disminuyendo la resistencia muscular (76,79).

Para determinar los niveles de presión de la PAP, se debe de realizar un estudio de sueño partido asistido por un técnico para establecer el nivel terapéutico de la presión de flujo de aire del dispositivo de PAP. Esta determinación del nivel de eficacia de la PAP se llama titulación de PAP. Durante la prueba del sueño, el técnico va aumentando progresivamente la presión del flujo de aire para determinar los niveles de presión a los que se produce la resolución de los eventos respiratorios, tales como apnea, hipopnea, ronquido, desaturación de oxígeno y arousals relacionados con el esfuerzo respiratorio.

El médico especialista en sueño, revisa los resultados y los compara con su prueba de sueño basal y así establece y prescribe un nivel terapéutico de PAP programando ese nivel terapéutico de aire presurizado. Los niveles de presión para la terapia de PAP eficaz pueden variar, pero se encuentran típicamente entre 4 y 20 cm H<sub>2</sub>O (76).

- CPAP  
Estos dispositivos mantienen un índice de flujo de presión de aire fijo o constante durante la inspiración y expiración. A través del manejo que incluye la interface o máscara apropiada

y el posible uso de la humidificación de la vía aérea, muchos individuos encuentran compatibles los dispositivos de CPAP para la obtención de una buena higiene del sueño(76).



**Figura 8.** CPAP con mascarilla nasal sin humidificador.

- APAP

Estos dispositivos emplean un mecanismo sensor que ajusta automáticamente el flujo de la presión de aire por el monitoreo continuo de la permeabilidad de la vía aérea superior. Dependiendo del dispositivo en particular, se evalúan uno o más factores respiratorios tales como las limitaciones del flujo de aire y la impedancia, que dan lugar a una presión de aire constante durante un ciclo respiratorio pero variable en el curso de un periodo de sueño.

El objetivo de la APAP, sea cual sea el fabricante, es analizar el flujo de aire y proporcionar retroalimentación al dispositivo para permitir el cambio de presión. Para no causar un despertar, estos cambios en la presión del flujo de aire se realizan gradualmente. Los límites de presión superior e inferior son formateados por el médico de atención sanitaria(76).

No solamente es importante el nivel y el modo de presión del flujo aéreo, también es importante seleccionar la interfaz o máscara adecuada para cada paciente. Hay diferentes tipos de mascarillas para la PAP.

- Mascarilla Nasal.
- Almohadillas nasales.
- Mascarilla facial completa
- Mascarilla oronasal
- Mascarilla oral.

Los problemas de la interface o máscara pueden incluir el malestar de la presión de la mascarilla contra la nariz u otras áreas, la fuga de aire que puede producir ruidos o causar irritación de los ojos y los cambios de posición de la mascarilla que resultan de los cambio posicionales del cuerpo durante la noche(76).

- BiPAP (Bi-level Positive Airway Pressure).

La Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) consiste en la administración de ventilación mecánica a los pulmones usando técnicas que no requieran intubación orotraqueal. La BiPAP es un ventilador de presión positiva. En pacientes con SAHS que precisan VMNI se usa la BiPAP, que es un ventilador que genera dos niveles de presión positiva, uno durante la inspiración (IPAP) y otro durante la espiración (EPAP) (80).

Los dispositivos del modo BiPAP permiten la provisión de presiones de flujo de aire que reflejan una presión inspiratoria más alta que la espiratoria. Debido a que algunos usuarios de CPAP encuentran desagradable la presión continua durante la inspiración y espiración (sobre todo la presión espiratoria), la presión más baja del dispositivo BiPAP durante la espiración

puede hacer al dispositivo más tolerable para el usuario. Este tipo de dispositivo puede presentar mayor adherencia al tratamiento para los individuos que experimentan aerofagia o un impulso ventilatorio reducido (76).

- CPAP flexible, podría considerarse un cuarto tipo de modalidad de PAP.

Un avance tecnológico reciente para mejorar adicionalmente la adherencia a la terapia con PAP ha proporcionado una variante de CPAP que considera un CPAP flexible. Al permitir que la presión del flujo de aire descienda por debajo de la presión terapéutica, prescrita en el inicio de la espiración y seguida por un retorno de la presión de flujo a la cantidad prescrita en el final de la espiración, el modo de CPAP flexible puede ofrecer al paciente una tolerancia mejorada (76).

- Hay también otra modificación de PAP que es la OPAP, una combinación de PAP con un dispositivo intraoral de avance mandibular.

- Efectos secundarios de la PAP

Los efectos secundarios son comunes y dentro de los más frecuentes encontramos sequedad de los conductos nasales, rinorrea y congestión, que pueden afectar al 25-65% de los usuarios (81).

<b>EFFECTOS NASALES</b>
Rinorrea
Congestión nasal
Sequedad nasal
Epistaxis
<b>EFFECTOS DE LA MASCARILLA</b>

<p>Abrasión o rash cutáneo</p> <p>Conjuntivitis por la pérdida de aire</p>
<p><b>EFFECTOS RELACIONADOS CON EL FLUJO DE AIRE</b></p> <p>Discomfort en el pecho</p> <p>Aerofagia</p> <p>Discomfort en los senos</p> <p>Claustrofobia</p> <p>Dificultad para exhalar</p> <p>Neumotórax (muy raro)</p> <p>Neumoenfalia (muy raro)</p>
<p><b>OTROS PROBLEMAS</b></p> <p>Ruido</p> <p>Intolerancia del compañero de cama</p> <p>Inconveniencia</p>

Figura 9. (79)

- La PAP también va a provocar efectos secundarios a nivel cranofacial: Retrusión del maxilar, disminución de la discrepancia maxilo-mandibular, retraso de la posición del mentón, retroinclinación de los incisivos maxilares y una disminución de la convexidad (82).
- La conformidad del paciente, también conocida como aceptación y adherencia a la terapia de PAP, se relaciona con la voluntad por su parte de usar el dispositivo. Los criterios de adherencia cambian de un grupo de estudio a otro, hay grupos que dicen que una buena adherencia son 6 horas de CPAP, 6 noches por semana (79), algunos consideran esto muy estricto y creen que es suficiente con más de 4 horas por noche, en más del 70% de los días (76).

La adherencia va a depender también de los efectos secundarios sobre todo los efectos nasales y los derivados del uso de la mascarilla.

La adherencia varía del 40% al 80% dependiendo del estudio que miremos, y está probablemente influenciada por el grado de educación y apoyo que se le brinda al paciente (79).

### **b) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Este tipo de tratamiento se realizará en los pacientes en los que ha fallado cualquier alternativa de tratamiento menos invasiva.

El primer procedimiento quirúrgico que se realizó en este tipo de pacientes fue la traqueotomía, que aunque no evita el colapso anatómico, sí que hace un bypass a la obstrucción(83). Se considera que la vía aérea superior está compuesta por tres zonas anatómicas:

- La nasofaringe (de los cornetes nasales al paladar duro)
- La orofaringe, que incluye el área retropalatina (del paladar duro al margen caudal del paladar blando) y del área retrolingual (del margen caudal del paladar blando a la epiglotis).
- La hipofaringe (de la base de la lengua a la laringe).

Aunque la obstrucción de la vía aérea superior puede incluir múltiples sitios anatómicos, el cierre de la vía aérea superior está localizado más comúnmente en las áreas retropalatina y retrolingual.



La vibración del flujo del aire que pasa por los tejidos blandos faríngeos puede dar lugar al ronquido y un estrechamiento o colapso de la vía aérea superior puede resultar en trastornos respiratorios obstructivos durante el sueño, tal como la hipopnea o apnea.

El propósito de la intervención quirúrgica es mejorar la permeabilidad de la vía aérea durante el sueño, mediante el ensanchamiento de la vía aérea superior y la corrección de cualquier anatomía desproporcionada (84).

### I. INDICACIONES

En pacientes con las siguientes características(83):

- Un índice de apnea hipoapnea IAH que sea  $\geq 20$ .
- Un IAH  $< 20$  en presencia de somnolencia diurna severa.
- Saturación de oxyemoglobina durante el sueño  $< 90\%$ .
- Hipertensión diurna o arritmia o hipertensión durante el sueño.
- Presión esofágica negativa, mayor de  $-10$  cm H<sub>2</sub>O.
- Anormalidades anatómicas. (las más comunes asociados con la Apnea Obstructiva del Sueño (AOS) son un paladar blando grande o elongado, úvula gruesa o elongada, lengua agrandada particularmente en la base, tabique nasal desviado, cornetes nasales hipertróficos, presencia de pólipos nasales y mandíbula hipoplásica o retrognática)(83).
- Fracaso de otros tipos de tratamiento. ha fracasado el tratamiento por medio de modificación del comportamiento (pérdida de peso, modificar la

postura durante el sueño, higiene de sueño....) y cuando tratamiento con terapia de presión positiva de la vía aérea (PAP) o la terapia con dispositivo intraoral de avance mandibular (DIAM) no es eficaz o tolerable (84).

Debido a que distintas aérea de la vía aérea superior pueden estar implicadas en la etiología del TRRS, es necesaria una evaluación completa del paciente.

Se puede utilizar el fibroscopio para realizar una nasofaringolaringoscopia que provee de información importante acerca de las fosas nasales, paladar, paredes laterales de la faringe, base de la lengua, epiglotis y laringe. Este procedimiento se realiza normalmente con el pacientes en posicion de decubito supino o sentado. Se puede evaluar si hay tejido blando excesivo (83).

Una modificación de esta técnica es la fibrosomnoscopia (FSC), una técnica desarrollada por Croft y Pringle en 1991 (85,86,87) y que consiste en la inducción del sueño mediante la administración de Propofol en perfusión, durante la misma se controla el nivel de entropía del enfermo, la TA, oxigenación sanguínea media y mínima, ritmo cardiaco y todo mientras el paciente es explorado de forma continua con un fibroscopio introducido en la faringolaringe a través de las fosas nasales para visualizar los cambios que se producen en las estructuras anatómicas y los niveles de obstrucción. Permite el estudio de la vía aérea de forma dinámica durante el sueño del paciente, para visualizar el sitio o sitios de obstrucción que presente el enfermo, lo que nos permite clasificarlos en distintos grados según los hallazgos encontrados (88,89,90).

## INTRODUCCIÓN

La obstrucción se podría observar a nivel de la orofaringe, se incluye el velo del paladar, las amígdalas y las paredes laterales de la orofaringe (nivel I) y a nivel de la hipofaringe que incluye la base de la lengua, estructuras supraglóticas y paredes de la hipofaringe (nivel II) con esta exploración, según Pringle y Croft (86), los pacientes se clasifican en 5 categorías:

Grado 1: vibración ruidosa del velo del paladar sin apneas.

Grado 2: Apneas por colapso a nivel I.

Grado 3: Apneas por colapso discontinua a nivel I y II.

Grado 4: Apneas por colapso mantenido multinivel.

Grado 5: Apneas por colapso a nivel II.

Mientras el paciente está durmiendo se están registrando tanto los cambios de su vía aérea como la repercusión de estos sobre la oxigenación sanguínea del paciente y mediante una maniobra de avance mandibular, se puede comprobar “in situ” la respuesta terapéutica del avance mandibular por lo que esta exploración tiene un carácter predictivo, sobre la conveniencia de la indicación de los DIAM (88.89).

Se pueden utilizar cefalometrías pre y post quirúrgicas porque nos ofrecen información sobre la relación de tejido blando y duro, longitud de paladar blando, espacio de la vía aérea posterior y posición del hueso hioides. Esta prueba es fácil de realizar y relativamente barata, pero está limitada a una visión en dos dimensiones del cráneo mientras el paciente está despierto y de pie o sentado, no durmiendo ni acostado por lo que la evaluación del espacio de la vía aérea no se puede hacer únicamente con esta prueba y tampoco se puede utilizar de manera aislada para elegir el procedimiento quirúrgico a realizar (83).

### II. CONTRAINDICACIONES (83):

- Obesidad mórbida
- Enfermedad pulmonar severa
- Estado cardiovascular inestable
- Inestabilidad psicológica
- Abuso de alcohol o drogas.
- Edad avanzada
- Expectativas no realistas de los resultados

### III. TIPO DE CIRUGÍA

Basado en los resultados de la evaluación prequirúrgica, el tratamiento quirúrgico es específico del sitio. Existe una variedad de procedimientos quirúrgicos disponibles, que van desde mínimamente invasivos a más invasivo. El propósito de los procedimientos mínimamente invasivos es obtener cambios relativamente pequeños en las estructuras y en la biomecánica de la vía aérea superior, mientras que los procedimientos más invasivos pretenden alcanzar la escisión significativa de los tejidos y a veces también la reposición de las estructuras anatómicas (ej., avance mandibular y/o maxilar) (84).

- Cirugía Nasal

El deterioro de la respiración nasal puede resultar en una mala calidad de sueño y una somnolencia diurna excesiva. No es raro que la congestión nasal durante el sueño motive que un individuo respire por la boca, y por lo tanto rote la mandíbula hacia abajo y hacia atrás. Cuando esto ocurre, la base de la lengua puede estrechar el espacio de la vía aérea de la faringe. Así, la resistencia del flujo

aéreo puede repercutir en la severidad del TRRS(91).

La cirugía nasal no se hace con propósito de curación del SAHS, sino para mejorar la eficacia de la CPAP. Los procedimientos quirúrgicos empleados son: septoplastia, septorinoplastia, cirugía de seno con endoscopia funcional, reducción de cornetes y cirugía de la válvula nasal (92).

A pesar de la mejora significativa en los parámetros de calidad de vida, no hay mejora estadísticamente significativa en los valores objetivos de la PSG (93).

- Amigdalectomía

Cuando la anatomía orofaríngea no es la adecuada. Usando una definición de éxito quirúrgico como la reducción de >50% del IAH y un puntaje <20 de IAH, se ha demostrado que la amigdalectomía es eficaz en el 80% de los adultos con SAHS severo y 100% eficaz en los adultos con SAHS leve(94,95).

- Cirugía de paladar blando. Uvulopalatofaringoplastia (UPPP)

La uvulopalatofaringoplastia, es el procedimiento más común para aumentar el espacio orofaríngeo de la vía aérea. Este procedimiento fue descrito inicialmente en 1964 como un medio quirúrgico para el tratamiento del ronquido (96) y fue modificado más adelante para tratar también el SAHS (97).

Browaldh y colaboradores llevaron a cabo un estudio controlado randomizado, donde cogieron un grupo de pacientes a los que les realizaron una UPPP y a los 6

meses los compararon con un grupo control. Encontraron una reducción clínicamente relevante del 60% del IAH en el grupo de pacientes que se habían sometido a la UPPP frente al 11% en el grupo control (98).

Este procedimiento es generalmente doloroso y está asociado con morbilidad alta y en algún caso se ha reportado mortalidad. Se pueden producir complicaciones como estenosis nasofaríngea e incompetencia. Algunos pacientes también han tenido problemas de tolerancia de la CPAP tras la UPPP. Por estas razones, se han desarrollado modificaciones más conservadoras de esta técnica, por ejemplo la utilización de láser, uvulopalatoplastia asistida con láser o la Z-plastia modificada (92).

- Cirugía con radiofrecuencia.

Un generador de Radiofrecuencia (RF) produce una energía térmica baja que puede emplearse para desnaturalizar la proteína tisular en el área que rodea la sonda del electrodo sin destrucción alguna del tejido superficial (84). Se utiliza para crear trauma térmico intersticial con posterior fibrosis que conduce a rigidez y cierta contracción de los tejidos del paladar blando y la base de la lengua (90).

Se ha demostrado en estudios con animales que la RF es eficaz en la reducción o ablación del tejido excesivo o redundante de la lengua (84).

En un estudio de Steward D, se vió que en pacientes con AOS que tenían obstrucciones múltiples en sitios de la vía aérea, la ablación del tejido del paladar blando y la base

de la lengua con RF redujo perceptiblemente el IAH (99).

- Suspensión de la base de la lengua.

Cuando la base de la lengua puede identificarse como el sitio primario de obstrucción, un procedimiento quirúrgico de suspensión de la base de la lengua (SBL) puede estar indicado.

Para ayudar a contrarrestar el colapso de la base de la lengua en la hipofaringe, se coloca una sutura permanente en asa a través de la base de la lengua y se une a un tornillo de titanio que ha sido colocado en la porción de los tubérculos geni de la mandíbula (84). El éxito de este procedimiento es bajo, del 20%, sin embargo, cuando se hace en conjunción con la UPPP, el índice de éxito aumenta por encima del 80% en pacientes con SAHS severo (100,101).

- Reducción quirúrgica de la lengua.

Procedimiento más radical para una base de la lengua hipertrófica que ocluye el área retrolingual.

Se puede llevar a cabo con una glosectomía media que escinde una porción rectangular de la lengua (102). Otra técnica es la linguoplastia que es más agresiva en la cantidad de resección tisular con el defecto postquirúrgico, resultando en un avance anterior de la base de la lengua. Este procedimiento puede mejorar significativamente el índice de éxito hasta un 75% (84).

El uso de una técnica limitada de linguoplastia submucosa en combinación con cirugía de paladar para el tratamiento

del SAHS ha sido estudiada en un estudio prospectivo por Gunawardena I y cols. y se ha visto que esta técnica es clínicamente efectiva tanto en los resultados polisomnográficos como en la aceptación por parte del paciente (103).

Debido al edema en el sitio quirúrgico, ambas técnicas precisan de una traqueotomía.

- Osteotomía mandibular con avance del geniogloso.

Una osteotomía mandibular con avance del geniogloso (OMAG) es un procedimiento quirúrgico que implica la sección en bloque rectangular del hueso que rodea los tubérculos geni y se avanza esa sección anterior a la superficie labial de la mandíbula. El resultado es una tensión aplicada a la lengua, que evita el colapso del aspecto posterior de la lengua en la vía aérea retrolingual durante el sueño.

Esta técnica no implica ningún movimiento dentario o de las estructuras óseas maxilomandibulares, con excepción de la porción conservadora de los tubérculos geni (84). Se ha demostrado que la expansión de la vía aérea que resulta de este procedimiento tiene un índice de éxito de 42-75% (84,104).

- Miotomía y suspensión del hioides.

El procedimiento implica la suspensión del hueso hioides sobre la porción alar del tiroides con una sutura no reabsorbible, la cual debe evitar el colapso o estrechamiento hipofaríngeo, debido a que habrá una mayor tensión de los músculos de la lengua (84). Normalmente se utiliza como parte de una cirugía



multinivel en pacientes con SAHS. Se puede utilizar como técnica única, pero el índice de éxito es menor del 13% (105).

- Avance Maxilomandibular (AMM).

Es un procedimiento quirúrgico más agresivo que implica la reposición de los componentes óseos maxilomandibulares. Aunque la traqueotomía se considera el tratamiento más eficaz para el SASH, el AMM es el segundo más eficaz, porque el procedimiento implica las áreas retropalatina y retrolingual así como el aumento de la tensión del músculo geniogloso, mejorando de manera significativa el espacio de la vía aérea. Los índices de éxito para el AMM son de 75-100% (84).

Una revisión sistemática y metaanálisis reciente muestran que el AMM es altamente efectivo para tratar la AOS. El IAH medio disminuyó de un 63.9/h a un 9.5/h ( $p < 0.001$ ) con un éxito quirúrgico del 86%. Un 43.2% de los sujetos estaban curados, con un IAH  $< 5/h$  y este índice de curación aumentaba al 66.7% en los pacientes que antes de la intervención presentaban un IAH  $< 30/h$  (106).

- Traqueotomía

Es el primer procedimiento quirúrgico introducido para el tratamiento de la AOS (107).

Este procedimiento evita totalmente cualquier obstrucción en la vía aérea superior porque es realizado distal a la laringe y faringe. Como tal, se ha demostrado que este procedimiento deriva una mejora significativa del SAHS (83). Se utiliza normalmente como una medida a corto

plazo para proteger la vía aérea superior tras un procedimiento quirúrgico invasivo, aunque se puede utilizar como una opción de tratamiento permanente para el SAHS (89).

A pesar de los efectos adversos, la indicación de la traqueotomía sigue vigente cuando(84):

- El SAHS severo presenta riesgo de muerte por obstrucción inmediata o está asociada con una comorbilidad significativa.
- La terapia con PAP no es tolerada o no trata la desoxigenación severa.

#### IV. PROTOCOLO QUIRÚRGICO EN 2 FASES (83)

Es el protocolo quirúrgico de Powell-Riley de la Universidad de Stanford. Plantea un abordaje quirúrgico dirigido a regiones específicas de obstrucción.

- FASE I. Intervención quirúrgica sobre los 3 niveles de obstrucción, incluye:
  - ✓ Reconstrucción nasal
  - ✓ Uvulopalatofaringoplastia
  - ✓ Osteotomía mandibular limitada con avance del geniogloso y miotomía y suspensión del hioides.
  - ✓ Técnicas de Radiofrecuencia, sola o en combinación con alguna de las otras técnicas antes nombradas.

Se realiza esta Fase I y se reevalúa a los 4-6 meses mediante PSG, si se encuentra que el tratamiento de Fase I ha sido insuficiente se pasa a la Fase II del protocolo.

- FASE II. Reconstrucción esquelética. Consiste en Avance Maxilo Mandibular (AMM).  
No recomiendan la combinación de ambas fases en un único procedimiento quirúrgico porque se aumenta la posibilidad de edema postoperatorio y compromiso de la vía aérea superior y además, puede que la Fase II no sea necesaria.

### c) **TRATAMIENTO MEDIANTE APARATOS ORALES (AO).**

La terapia con AO ha sido utilizada para el manejo de los trastornos respiratorios relacionados con el sueño (TRRS) desde el inicio de los años 1930 (108).

Las investigaciones condujeron al estudio de la terapia con AO como una opción de tratamiento no quirúrgico. Estos primeros esfuerzos de investigación identificaron dos diseños diferentes de aparato:

- Dispositivo Intraoral de Avance Mandibular (DIAM) que reposiciona la mandíbula a una posición más adelantada.
- Dispositivo retenedor de la lengua (DRL) que sostiene la lengua en una posición avanzada. Fabricado de un material flexible, fue concebido con la intención de tirar de la lengua y mantenerla en una posición anterior durante el sueño de modo que no colapsara la vía aérea contra la pared faríngea posterior.

Ambos diseños tienen como objetivo reducir la obstrucción de la vía aérea superior (109).

## I. HISTORIA DE LOS APARATOS ORALES

A principios del siglo XX Dr. Robin P, utilizó el primer AO

para reposición mandibular para tratar la retrognatia mandibular(110).

Desde esa fecha y hasta los años 60, se utilizaron principalmente como ortopedia, para estimular el crecimiento de la mandíbula en la corrección de una maloclusión, y en general, no fueron reconocidos por su papel en la mejora de la permeabilidad de la vía aérea durante el sueño(109).

En los años 60 y 70 aumentó la investigación relacionada con el impacto de los AO en el crecimiento de la mandíbula(111). Durante este tiempo también se investigó el impacto en la vía aérea de los AO diseñados para reposicionar la mandíbula(109).

El primer AO diseñado específicamente para el manejo de TRRS fue un DRL desarrollado por un médico que procuraba tratar sus propios problemas respiratorios del sueño (112,113).

En los años 80 y 90 se introdujeron AO de tipo DIAM para reposicionar o avanzar la mandíbula a fin de mejorar la permeabilidad de la vía aérea superior.

Los diseños de los años 80 fueron principalmente monobloques. Sin embargo, este diseño particular no permitía ningún movimiento de la mandíbula. Desde los años 90 hasta el momento actual, la mayoría de los dispositivos son bibloques, 2 componentes, uno maxilar y otro mandibular, independientes, que se acoplan de una manera específica, dependiendo del fabricante. La mayoría de ellos toma en cuenta el bruxismo permitiendo un cierto grado de excursiones laterales de la mandíbula y permite

también el ajuste anteroposterior (graduable), para poder la relación maxilomandibular para la eficacia terapéutica óptima y el confort del paciente (109).

## II. MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS DIAM

La evidencia actual muestra que en la patogénesis del SAHS tenemos una reducción del tamaño de la Vía aérea superior y una alteración de la actividad de los músculos de la vía aérea.

Los AO pueden mejorar la permeabilidad de la vía aérea aumentando su tamaño, disminuyendo su colapsabilidad o mediante ambos mecanismos(114,115).

El efecto de los DIAM sobre el tamaño de la vía aérea es diferente dependiendo de:

- Qué técnica de diagnóstico por imagen utilice, (cefalometría, RMN, Tomografía Computarizada (TC)).
- Método de estudio (paciente despierto vs. paciente dormido).
- Posición del cuerpo (supino vs de pie).
- Diferentes tipos de aparatos
- La cantidad de protrusión del aparato.

Sin embargo, todos los estudios están de acuerdo en que aumenta la sección de la vía aérea.

un movimiento anterior de la mandíbula o de la lengua durante la vigilia puede incrementar la sección del tamaño de la vía aérea en todos los niveles en personas con o sin SAHS(114).

Efectos de los DIAM sobre la vía aérea (114,116):

- Tensan los tejidos blandos de las paredes laterales de la faringe.
- Reducen la vibración de los tejidos blandos causantes del ronquido.
- Activación del músculo geniogloso y aumento del tono de la musculatura de la lengua.
- Adelantan la posición del hioides.
- Producen cambios en las presiones faríngeas normalizando las propiedades fisiológicas de las VAS.

Los DRL parece que afectan a la actividad del músculo geniogloso en pacientes con o sin SAHS cuando el paciente está o despierto o dormido (109). En un estudio de Deane SA del 2009 (117) vemos una comparativa de DIAM con DRL, en la que a una muestra de 27 pacientes se les trató una semana con DIAM o con DRL y luego se cambiaron el tratamiento a un DRL o a un DIAM durante una semana más, estos fueron los resultados:

- No hubo diferencia estadísticamente significativa en el grado de reducción del IAH entre ambos tratamientos.
- Había una tendencia a una mayor frecuencia de una mejora completa y parcial del IAH y los síntomas en el grupo tratado con DIAM en comparación con el DRL.
- La tolerancia y el cumplimiento fueron mejores con el DIAM.

## INTRODUCCIÓN

En otro estudio de 2011 de Sutherland K y colaboradores (118) se compararon los efectos del DRL y el DIAM sobre la vía aérea medidas en RMN.

Ambos dispositivos mejoran el IAH de manera similar, pero los cambios en las estructuras de la vía aérea son diferentes.

El DIAM resulta en un mayor desplazamiento de la base de la lengua y sus músculos, mientras que el DRL aumenta más el diámetro velofaríngeo que el DIAM.

En este estudio se vió que en los pacientes que respondían al tratamiento con DRL el incremento del volumen velofaríngeo era mayor que en los que no respondían al tratamiento con DRL. Mientras que en el grupo de pacientes tratados con DIAM no había diferencia en las estructuras de la vía aérea entre los que respondían positivamente y los que no.

### III. INDICACIONES

En 1995 la American Academy of Sleep Medicine (AASM) publicó las primeras pautas con respecto al uso y la eficacia de la terapia con AO para la apnea del sueño y el ronquido (119). En este documento se propuso la terapia con AO para el SAHS leve y el ronquido simple y también como opción de tratamiento de segunda línea para el SAHS moderado después de intentos fallidos con otras opciones de tratamiento.

En 2006 la AASM publicó dos documentos que reconocían adicionalmente a la terapia del AO como una opción para

el manejo del SAHS y el ronquido. Una revisión de la literatura basada en la evidencia con respecto a la terapia con AO en la medicina del sueño (120) y una actualización de los parámetros prácticos (121).

En la actualidad, desde el estudio de Kushida CA en el 2006 (121), la terapia con AO, es la primera opción de tratamiento para los pacientes roncadores simples y los pacientes con apnea del sueño en grado leve o moderado que prefieran este tipo de tratamiento a la CPAP. Además, la terapia con AO se puede utilizar como alternativa de tratamiento en pacientes con apnea del sueño severa que o no responden, no toleran o rechazan los aparatos de presión positiva como la CPAP, pacientes con riesgo quirúrgico elevado y pacientes en los que han fracasado los procedimientos quirúrgicos, como tratamiento de rescate.

La AASM definió los 3 niveles de recomendaciones usadas en estos documentos de esta manera (109):

- **ESTÁNDAR:** " es una estrategia de atención al paciente generalmente aceptada, que refleja un alto grado de certeza clínica".
- **PAUTA.** "Es una estrategia de atención al paciente, que refleja un grado moderado de certeza clínica".
- **OPCIÓN.** "Es una estrategia de atención al paciente, que refleja un uso clínico incierto".

En 2015 The American Academy of Sleep Medicine (AASM) y la American Academy of Dental Sleep Medicine (AADSM) formaron un grupo de siete investigadores, los cuales desarrollaron las recomendaciones para el uso del DIAM en base a



una revisión sistemática de la literatura (122).

Recomendaciones:

- Recomendamos que los especialistas del sueño prescriban los Aparatos Orales (AO) (mejor que no tratamiento) a pacientes adultos, que requieran tratamiento para el ronquido simple (sin apnea del sueño). (ESTANDARD).
- Cuando el AO lo prescribe un médico especialista en sueño a un paciente adulto con apnea obstructiva del sueño, sugerimos que un dentista cualificado utilice un dispositivo hecho a medida, ajustable antes que un dispositivo que no está fabricado a medida (PAUTA).
- Recomendamos que los médicos de sueño consideren prescribir AO, (mejor que no tratamiento), para pacientes adultos con apnea obstructiva que no toleran la terapia con CPAP o que prefieran otro tipo de tratamiento (ESTANDARD).
- Sugerimos que un dentista cualificado haga las revisiones (mejor que no hacer ningún tipo de seguimiento) del tratamiento con AO en paciente adulto con Apnea obstructiva del sueño, para vigilar y minimizar los efectos oclusales secundarios al uso del AO que se puedan producir (PAUTA).
- Sugerimos que un médico del sueño haga el seguimiento mediante pruebas del sueño para mejorar o confirmar la eficacia del tratamiento (es

preferible a no hacer ningún tipo de seguimiento) en pacientes con AO ajustables (PAUTA).

- Sugerimos que un médico del sueño y un dentista cualificado instruyan a los pacientes tratados con AO por apnea obstructiva del sueño a tener revisiones periódicas (PAUTA).

#### IV. CONTRAINDICACIONES

Las siguientes contraindicaciones dentales para la terapia con AO en el manejo de TRRS, específicamente la AOS y el ronquido, están identificadas por la revisión de la literatura basada en la evidencia de la AASM (120).

- El paciente debe tener un número adecuado de dientes sanos (sin compromiso de enfermedad periodontal) en la arcada dental superior e inferior para utilizar un DIAM.
- El paciente debe de tener la capacidad de protruir la mandíbula y hacer una apertura amplia sin limitación significativa de la misma para la instalación del DIAM.
- Los problemas de ATM moderados a severos o una capacidad protrusiva inadecuada pueden ser contraindicaciones para la terapia con AO. Los problemas de ATM leves pueden disminuirse por la posición anterior de la mandíbula.
- El bruxismo significativo puede ser una contraindicación para la terapia con AO.

- Los pacientes edéntulos portadores de dentaduras completas no puede utilizar los DIAM pero algunos de estos pacientes pueden ser tratados con un DRL.

### V. PREDICTORES DE ÉXITO DEL TRATAMIENTO CON DIAM

Hay muchos estudios acerca de qué factores nos pueden hacer sospechar de que un paciente es buen candidato para el tratamiento con DIAM, se valoran tanto aspectos clínicos como el IMC, el sexo, la edad, mediciones en cefalometría lateral del cráneo, ángulo ANB, longitud de maxilar y mandíbula, altura facial anterior, etc. A continuación resumimos los predictores de éxito más comúnmente utilizados en la literatura (55,123,124).

- SAHS leve o moderado. Predictor imperfecto
- Jóvenes, sexo femenino, IMC bajo, apneas en posición supina (al menos el doble de los eventos se produce en esta posición).
- Sobremordida normal-disminuida, dentición sana y buen rango protrusivo.
- Maxilar y mandíbula cortos.
- Ciertos valores cefalométricos.
- ✓ Paladar blando corto
- ✓ Distancia corta entre el plano mandibular y el hueso hioides.

## INTRODUCCIÓN

- ✓ Divergencia del plano mandibular con respecto a SN menor de 29° (125).
- ✓ Longitud maxilar y mandibular cortas.
- Resistencia nasal baja, medida mediante rinomanometría posterior.
- Mayor proporción de velocidad de flujo expiratorio-inspiratorio al 50% de la capacidad vital (MEF50:MIF50) determinado por curvas de flujo en un test de función pulmonar.
- Disminución del espacio faríngeo (oro e hipofaringe).

La posición craneal del hioides y la buena proyección del maxilar y la mandíbula parece que son los mejores predictores.

No podemos considerar que si un paciente no cumple estos requisitos, no es candidato a tratamiento con DIAM, pero podemos utilizar estos parámetros como guía.

- La posición caudal del hioides se ha visto que también es un buen predictor de severidad del SAHS, cuando más caudal sea su posición, más severo va a ser el SAHS del paciente. (55,126).
- El IMC también es un predictor de apnea, pero su influencia es mucho más débil de la esperada como predictor de severidad (55).

En un estudio retrospectivo que se hizo en 2015 por Sutherland y colaboradores(127), se analizaron 425

pacientes tratados en hospitales de Sídney, Australia, y se concluyó que el tratamiento con DIAM tenía peor respuesta en pacientes con una apnea supino-dependiente o en sueño REM confirmaron que los datos demográficos, antropométricos y polisomnográficos nos informan de la eficacia de los DIAM pero de una manera débil, no son predictores fuertes. Además, vieron que el género no estaba asociado con los resultados del DIAM.

### VI. EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS DIAM

El efecto buscado de los DIAM es adelantar la mandíbula y mantenerla en esa posición protrusiva. Esta posición reporta efectos beneficiosos para el paciente, pero también provoca fuerzas recíprocas sobre los dientes, los maxilares y las encías que causan efectos secundarios no deseados.

Los efectos secundarios y las complicaciones son generalmente de carácter menor. Suelen ocurrir al inicio del tratamiento y durante el periodo de aclimatación al dispositivo y estos síntomas suelen desaparecer con el tiempo (128).

Los efectos secundarios a largo plazo son los cambios oclusales y esqueléticos, ocurren tras un uso prolongado del DIAM. Éstos van a depender del diseño del dispositivo, la cantidad de protrusión y las horas de uso(129,130,131).

Efectos secundarios a corto plazo (114,128,130,131,132):

- Salivación excesiva.
- Sequedad oral.
- Irritación de encías y mucosas.

- Dolor dental por la mañana.
- Dolor muscular, músculos masticatorios.
- Dolor a nivel de la Articulación Temporo-Mandibular.

Los problemas Temporo-Mandibulares son muy raros en pacientes que no presentaran un Desorden TemporoMandibular (DTM) previo. El uso a largo plazo no parece que predisponga a disfunción articular(114,133).

Lo que sí puede observarse, sobre todo en el periodo de aclimatación al dispositivo es dolor muscular, pero este dolor no es razón para discontinuar el uso del DIAM. (134)

En un estudio de Pérez CV en 2013 vemos que los pacientes que tenían signos y síntomas de DTM antes de empezar el tratamiento con el DIAM no experimentaron exacerbación de los signos y síntomas por el uso del dispositivo, sino que disminuyeron con el tiempo (134). Esto también lo apoya el estudio de Fransson en 2003 (136).

Efectos secundarios a largo plazo (114,128,129,131).

- Cambios oclusales.
  - ✓ Cambio en la inclinación de los incisivos (linguoversión de Incisivos superiores y vestibuloversión de Incisivos inferiores.) que puede llegar a ocasionar mordida cruzada anterior en algunos casos.
  - ✓ Mordida abierta anterior o posterior.
  - ✓ Aumento de la distancia intercanina.
  - ✓ Aumento de la distancia intermolar mandibular

## INTRODUCCIÓN

- ✓ Disminución de la longitud de arcada del maxilar superior debida a la retroinclinación de los Incisivos.
- ✓ Disminución de la cantidad de puntos de contacto en el área premolar y molar (relacionado con la MA).

El cese del uso del DIAM revierte los efectos secundarios dentales ocasionados con el dispositivo. Una de las razones potenciales para dejar el uso del DIAM son los cambios oclusales y sus complicaciones (120).

En 2004 Monteith llevó a cabo un estudio cefalométrico en pacientes con SAHS tratados mediante DIAM en los que intentó identificar predictores cefalométricos que nos ayudaran a saber con anterioridad qué pacientes eran candidatos a desarrollar cambios posturales mandibulares irreversibles como mordida abierta posterior bilateral y destrucción incisal por atricción. En este estudio, de las 34 cefalometrías estudiadas sólo en 3 aparecía este patrón de MA, éstos 3 presentaban ángulos goníacos  $\leq 119^\circ$ . Al ser la muestra tan pequeña no se puede considerar un predictor fiable, pero podemos tenerlo en cuenta a la hora de mirar la cefalometría de un paciente con SAHS (137).

Hay cierta evidencia de que haciendo ejercicios mandibulares diarios, se puede mejorar el contacto oclusal y la fuerza de la oclusión puede ser el método que ayuda a minimizar los cambios oclusales en pacientes predispuestos (128,138,139).

- Cambios esqueléticos (133,140,141).
  - ✓ Aumento de la altura facial anterior.
  - ✓ Cambios en el ángulo SNA.
  - ✓ Cambios en el ángulo SNB.
  - ✓ Cambios en ángulo ANB.
  - ✓ Longitud ENP-ENA.

Hay estudios como el de Ang HC en 2010 (132) en el que compara un dispositivo monobloque y otro bibloque y encuentra que los efectos secundarios producidos en ambos son similares.

En general los cambios dentales y esqueléticos debidos al uso de DIAM son menores y subclínicos y no es común que se tenga que retirar el uso del dispositivo debido a ellos. Se debe sopesar la posibilidad de cambiar el tipo de tratamiento a por ejemplo un tratamiento con CPAP si los cambios son excesivos(128).

Los cambios suelen ocurrir durante los 24 primeros meses tras la instauración del tratamiento con DIAM y a partir de ahí parecen estabilizarse (133,142,143).

En un estudio de Pliska y colaboradores en 2014 se cuantificaron los efectos oclusales secundarios al uso del DIAM en un total de 77 pacientes durante un periodo de uso del dispositivo de  $11.1 \pm 2.8$  años. Este grupo dice que no se puede señalar un momento preciso en el que dejen de ocurrir los efectos dentales relacionados con el uso del DIAM, que los efectos continúan mientras se continúe el uso del dispositivo (129).



Las maloclusiones dentales severas secundarias al uso de DIAM son extremadamente raras, pero hay estudios que reportan algún caso. Hugentobler en el 2010 reportó 4 casos inusuales que presentaban mordida abierta circular relacionada con el uso de DIAM. En dos de ellos la mordida abierta se debía a extrusión de molares, pero en los otros dos casos no había una etiología obvia(144).

Muy importante que todos los dientes estén cubiertos por el DIAM para evitar que ninguno de ellos sufra extrusión u otros movimientos indeseados. Para reducir al mínimos la movilidad de piezas dentarias(109).

### VII. CONSTRUCCIÓN DE LOS DIAM

Existen numerosos tipos de DIAM disponibles actualmente y la mayoría de ellos son individualizados. Sin embargo, hay algunos que son de diseño termoplástico que están comercialmente disponibles como productos sin prescripción facultativa, también llamados de hervido y amoldado o para calentar y morder. No son tan acertados como los individualizados para el tratamiento del SAHS (109).

Como se ha dicho con anterioridad, hay 2 tipos básicos de DIAM individualizados:

- Monobloque, en el cual, la arcada superior e inferior están unidas y cuando el dispositivo está insertado en boca no permite al paciente hacer ningún tipo de movimiento mandibular.
- Bibloque, la arcada superior e inferior son independientes y van unidas de diferentes modos según el fabricante, pueden estar unidas a nivel incisal

o a nivel posterior, pueden llevar conectores plásticos, metálicos, ganchos o indentaciones que guíen en cierre.

Para mandar a laboratorio para que nos fabriquen el dispositivo, necesitamos es una guía relacionando la arcada superior y la inferior con la cantidad de avance mandibular que queremos, esto habrá que hacerlo de manera individualizada para cada paciente.

- ¿Qué cantidad de avance es la óptima?

En la literatura se ven diferentes cantidades de avance dependiendo del estudio que miremos. Clásicamente, el avance se sitúa entre el 50% - 75% de la protrusiva máxima del paciente (109,114), aunque hay estudios que amplían el rango situándolo entre el 50% y el 90% de la protrusiva (123,145).

Una de las formas de hacer el seguimiento del dispositivo bloque, es ir ajustando la protrusión hasta encontrar la posición en la que hay menos síntomas (por ejemplo ronquido, somnolencia..) y no hayan efectos secundarios significativos. Una vez que el alcanza una mejora satisfactoria de los síntomas, se remite al especialista del sueño para realizar una PSG. En caso de que no se obtenga la posición óptima, se montará el dispositivo en la posición de protrusión máxima que sea cómoda para el paciente (114).

El ajuste del dispositivo basado en lo que el paciente subjetivamente observa es poco predecible porque se ha observado que el DIAM también provoca efecto placebo(146,147).

Además se ha visto en distintos estudios que un avance excesivo puede provocar un agravamiento del SAHS con incremento del IAH (114,148,149). A tener en cuenta también que no hay que levantar mucho la mordida, porque se ha visto que pacientes que en pacientes que utilizan férula para el bruxismo, el levantamiento de la mordida sin avance mandibular puede ocasionar riesgo de agravamiento del SAHS en algunos pacientes (150), aunque el agravamiento es mínimo (151).

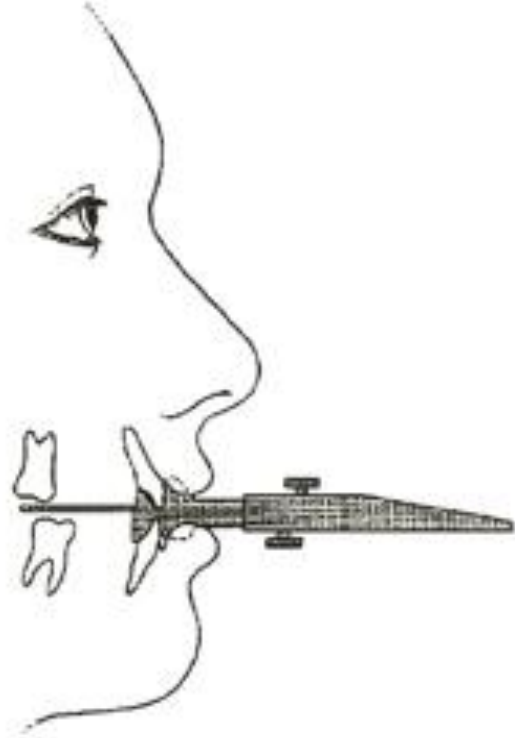
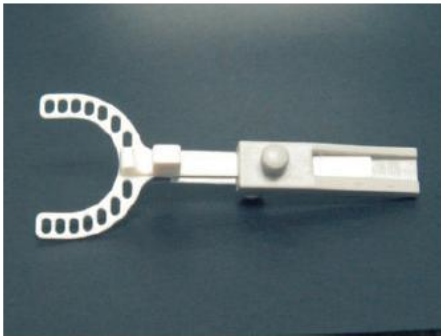
- ¿Cómo tomar el registro de mordida interoclusal de protrusión?

La elaboración del Registro Interoclusal (RI) puede lograrse de diferentes maneras. Hay diferentes tipos de Galgas para tomar la protrusiva en el mercado como la Galga de Andra® o la Galga de George® (George Gauge®).

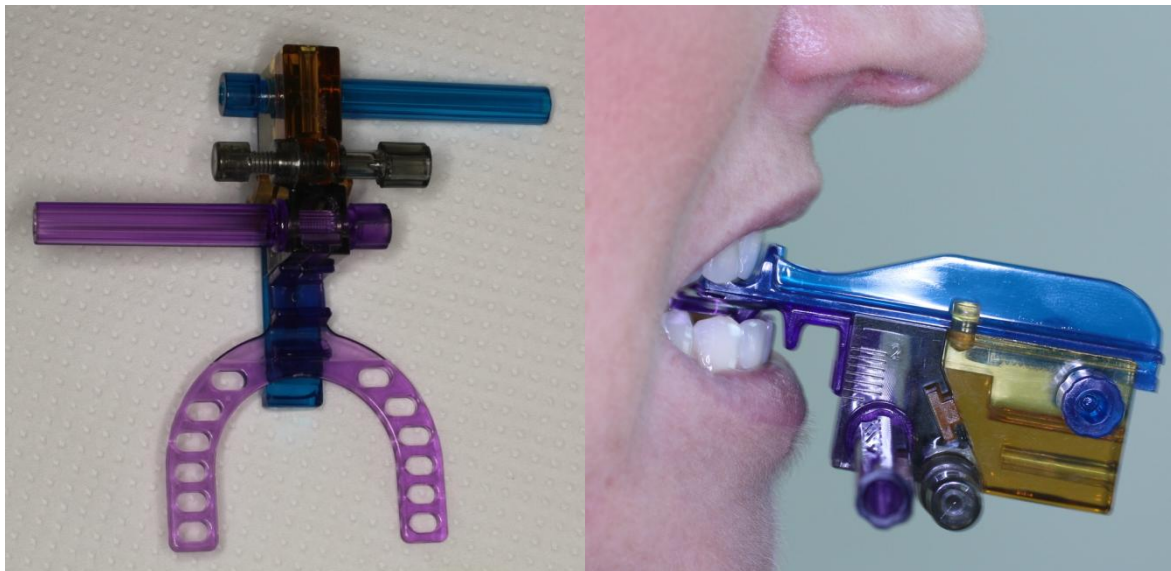
La Galga de George® se compone de un mango al cual está unida una horquilla de mordida y permite la determinación de la cantidad de avance que se desee en virtud de una escala de deslizamiento en un lado. En el lado opuesto, tiene la capacidad de ajustar el grosor de la porción que se acopla sobre los dientes anteroinferiores al aflojar el tornillo de presión y deslizar la porción lingual hacia adelante o atrás. Esto permite las variaciones en el tamaño de los dientes además de acomodarse al apiñamiento o las rotaciones de los dientes anteroinferiores. El dispositivo también tiene una marca indicadora en la línea media para los dientes superiores, que puede usarse como punto de referencia.

## INTRODUCCIÓN

La horquilla de mordida está diseñada de tal modo que pueda obtenerse dos medidas verticales diferentes, 2mm o 5 mm, en el área interincisal (109).



**Figura 10.** Galga de George®



**Figura 11.** Galga de Andra®

### VIII. EFECTIVIDAD A LARGO PLAZO DE LOS DIAM.

Los efectos beneficiosos del DIAM persisten a largo plazo como podemos ver en diferentes estudios, pero es necesario que se hagan visitas de seguimiento cada 6 meses o cada año (114,123).

En un estudio de Qong en 2013 se revisaron pacientes a corto plazo (6 meses) y a largo plazo (una media de 35.5 meses, de 24 a 108 meses) y se vió que no había diferencia en cuanto a disminución del IAH entre ambos grupos, la eficacia a largo plazo fue buena(153).

En otro estudio, de Marklund y colaboradores en 2001, se hizo un seguimiento de 33 pacientes tratados con DIAM. A corto plazo, tras  $0.7 \pm 0.5$  años y a largo plazo, tras  $5.2 \pm 0.4$  años del comienzo del tratamiento con el DIAM. El éxito de tratamiento se definió como un  $IAH < 10$  y se consiguió en el 84% de los pacientes.

El resultado de la PSG encontrado en el registro a corto plazo no difería mucho de los resultados polisomnográficos a largo plazo, por lo que concluyen que si un paciente tiene una respuesta positiva al tratamiento con DIAM a corto plazo y se hacen los ajuste y reemplazos necesarios del dispositivo cuando este esté deteriorado, el paciente puede estar tratado satisfactoriamente a largo plazo con el DIAM(154).

Parece ser que las razones por las que hay un incremento del IAH son principalmente (123):

- Deterioro del dispositivo debido al uso diario.
- Ganar peso. IMC elevado.

La adherencia al tratamiento con DIAM al año se sitúa sobre un 77% (127).

## **2. OBJETIVOS**

### 1. General:

Diseñar un protocolo de tratamiento con Dispositivo Intraoral de Avance Mandibular (DIAM) en pacientes diagnosticados de SAHS en grado leve, moderado o severo.

### 2. Específicos:

- 2.2.1. Determinar la reducción en la frecuencia e intensidad del ronquido en pacientes tratados con DIAM.
- 2.2.2. Determinar qué cantidad de ajustes son necesarios para conseguir el mejor resultado en cada paciente
- 2.2.3. Valorar si ha habido aparición de Trastornos Temporomandibulares en pacientes tratados con DIAM a largo plazo (dolor muscular, dolor y ruido articular).
- 2.2.4. Valorar el éxito y la efectividad a largo plazo de los DIAM.
- 2.2.5. Determinar el efecto del dispositivo sobre el Bruxismo.
- 2.2.6. Valorar la cantidad de cambios oclusales en pacientes tratados con DIAM a largo plazo (resalte, sobremordida, desviación de línea media).
- 2.2.7. Determinar los efectos secundarios más comunes hallados por los pacientes.
- 2.2.8. Grado de adherencia al tratamiento con DIAM.
- 2.2.9. Causas más comunes de abandono de tratamiento.

## **3. MATERIAL Y MÉTODO**



### 3.1. MUESTRA

Nuestra muestra constó de 85 pacientes (66 hombres y 18 mujeres). Edad comprendida entre los 21 y los 69 años (media de 48.75 años). Todos ellos diagnosticados de SAHS en la unidad del sueño del Hospital Universitario Jose María Morales Meseguer de Murcia y clasificados según el IAH en roncadore simples, pacientes con SAHS leve, moderado o severo.

- 3.1.1.1. Roncadore (7 pacientes).
- 3.1.1.2. SAHS leve (27 pacientes).
- 3.1.1.3. SAHS moderado (29 pacientes).
- 3.1.1.4. SAHS severo (21 pacientes).

El diagnóstico se realizó mediante polisomnografía convencional (E Series® de Compumedics) o poligrafía respiratoria (Somnea de Ergometrix® o SC20 de Breas®). Fueron tratados en la Clínica Odontológica Universitaria del mismo hospital mediante DIAM bloque. De éstos 85 pacientes sólo 65 de ellos llegaron a completar el tratamiento y 20 de ellos se perdieron por diversos motivos. De los 65 pacientes analizados, 50 de ellos fueron hombres y 15 mujeres, con una edad media de 49.06 años.

- 3.1.1.5. Roncadore (5 pacientes).
- 3.1.1.6. SAHS leve (20 pacientes).
- 3.1.1.7. SAHS moderado (23 pacientes).
- 3.1.1.8. SAHS severo (17 pacientes).

**3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- 3.2.1.1.** Pacientes edéntulos
- 3.2.1.2.** Pacientes con movilidad dentaria
- 3.2.1.3.** Pacientes con patología activa de ATM
- 3.2.1.4.** Pacientes ASA III, IV y V (Figura 11).

ASA I	Pacientes sanos.	
ASA II	Enfermedad sistémica leve. Limitación no funcional.	Infección localizada, fractura sin shock, enfermedad cardíaca compensada.
ASA III	Enfermedad sistémica grave pero no incapacitante.	Deshidratación, anemia, hipovolemia moderada, diabetes mellitus no compensada, infarto de miocardio antiguo.
ASA IV	Enfermedad sistémica grave e incapacitante que amenaza constantemente la vida.	Toxemia, deshidratación severa, descompensación cardíaca,
ASA V	Paciente moribundo con pocas posibilidades de sobrevivir en 24 horas con o sin cirugía.	Shock extremo, trauma severo, rotura de aneurisma aórtico.

**Figura 12.** Clasificación ASA (American Society of Anesthesiologists)(154,155).

**3.3. TIPOS DE DIAM UTILIZADOS**

3.3.1. Silensor® (ERKODENT®, Germany) (Figura 13). Consistente en dos férulas de vacío transparentes, una para cada arcada. Dichas férulas están unidas por medio de dos conectores de plástico que mantienen a la mandíbula en una posición de protrusión.

El sistema está diseñado para que una mayor apertura de la boca incremente la posición anterior de la mandíbula ya que los conectores presentan una disposición en Clase II. Los conectores

plásticos se suministran prefabricados y en cuatro tamaños 21, 22, 23 y 24 mm, lo cual permite cierto margen de trabajo en caso de necesitar un pequeño aumento o disminución de la protrusión mandibular, cambios que pueden ser realizados fácilmente en clínica



**Figura 13.** Silensor®

3.3.2. DAM® (Dispositivo de Avance Mandibular) (Figura 14). Este dispositivo también es bimoto, pero el conector está situado en la parte anterior, a nivel de los incisivos, es metálico y tiene incrementos que van de 0 mm a 6 mm con la posibilidad de pedir conectores con mayor avance en los casos en los que fuese necesario.



**Figura 14.** DAM®

### 3.4. PROTOCOLO PARA EL ESTUDIO DE LOS PACIENTES:

Se diseñó un protocolo para llevar a cabo nuestros fines, según la bibliografía consultada, nuestra propia experiencia y la dirección del Prof. Dr. Manuel Hernández Aliaga.

#### I. **CITA 1:** Recogida de datos y registros.

Historia clínica, consta de diferentes partes (Anexo1):

1. Filiación. Nombre, dirección, fecha de nacimiento, teléfono.
2. Datos sociodemográficos: tabaco, toma de fármacos, excitantes, antecedentes familiares de SAHS, situación laboral, nivel de estudios (básicos, medios o superiores) y estado civil.
3. Odontograma, donde se reflejan las ausencias, caries, obturaciones, endodoncias, prótesis fija, removible.
4. Clase de Angle, descrita por el profesor Edward Angle en 1899 clasifica los tipos de maloclusión en tres basándose en la relación oclusal existente entre los primeros molares superiores e inferiores:
  - i. **Clase I:** considerada la oclusión ideal en ella, la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior permanente ocluye en el surco bucal de los primeros molares inferiores permanentes.
  - ii. **Clase II:** la cúspide mesiovestibular del primer molar superior permanente ocluye por delante del surco bucal de los primeros molares inferiores.
  - iii. **Clase III:** cuando la cúspide mesiovestibular ocluye por detrás del surco bucal del molar inferior.

5. Presencia de guía canina o función de grupo, interferencias en lateralidad y protrusiva si las hubiese.
  
6. Situación periodontal, movilidad dental de 0 a 3 según Lindhe J y cols. (156) donde:
  - i. **Grado 0:** No movilidad
  - ii. **Grado 1:** Movilidad de la corona dentaria de 0,2 – 1 mm. en sentido horizontal.
  - iii. **Grado 2:** Movilidad de la corona dentaria de más de 1 mm. en sentido horizontal.
  - iv. **Grado 3:** Movilidad de la corona dentaria también en sentido vertical.
  
7. Presencia de exóstosis y torus. tanto mandibulares como maxilares.
  
8. Atricción, según el índice de Smith y Knight (157).

0	B/L/O/I	Sin pérdida de las características superficiales del esmalte.
	C	Sin cambios en el contorno.
1	B/L/O/I	Pérdida de las características superficiales del esmalte.
	C	Mínima pérdida del contorno.
2	B/L/O	Pérdida de esmalte y exposición de la dentina, menos de 1/3 de la superficie.
	I	Pérdida de esmalte y exposición de dentina.
	C	Defecto de menos de 1 mm de profundidad.
3	B/L/O	Pérdida de esmalte y exposición de la dentina de más de 1/3 de la superficie.
	I	Pérdida del esmalte y sustancial pérdida de dentina pero sin exposición de pulpa o dentina secundaria.
	C	Defecto de 1 - 2 mm de profundidad.
4	B/L/O	Pérdida completa del esmalte o exposición pulpar o exposición de dentina secundaria.
	I	Exposición pulpar o exposición de dentina secundaria.
	C	Defecto de más de 2 mm de profundidad o exposición pulpar o exposición de dentina secundaria.

B=Bucal; L= Lingual O=Oclusal; I=Incisal; C=Cervical

**Figura 15.**

9. Se utilizó el protocolo de exploración oral descrito por el Dr. Bermejo y colaboradores en el 2000 y que sigue el siguiente orden(158):
- i. Labios, primero con la boca cerrada y a continuación con la boca ligeramente abierta para explorar la mucosa labial.
  - ii. Mucosas yugales en sus tres tercios en busca de lesiones, línea alba, indentaciones...
  - iii. Apófisis alveolares, mucosa alveolar, encía y diente.
  - iv. Paladar duro en sus tres tercios desde la línea media hacia los lados derecho e izquierdo.
  - v. Paladar blando, úvula, pilares anterior y posterior el paladar y región amigdalina.
  - vi. Suelo de la boca y lengua. Con la boca abierta exploramos la lengua en posición de reposo, a continuación le pedimos al paciente que la proyecte hacia delante moviéndola a derecha e izquierda, arriba y abajo. Exploramos la cara ventral de la lengua, las regiones laterales, la cara ventral, el frenillo y el suelo de la boca.
10. Asimetría de las arcadas, para ello se utilizó un depresor lingual de madera. El paciente muerde el depresor a nivel de premolares. Una vez sujeto el depresor entre las dos arcadas, nos situamos frente al paciente, observaremos si los extremos del depresor se encuentran paralelos a la línea bipupilar o si por el contrario queda desnivelado inclinándose hacia uno de los lados convergiendo con la línea bipupilar. Si el depresor queda desnivelado estaremos ante una asimetría de arcadas.
11. Asimetría facial. Nos situamos frente al paciente para hacer una visión frontal y luego una visión superior, para esto se recostó al paciente 45° y situándonos a las doce observaremos desde arriba su perfil facial pudiendo observar la simetría o falta de ella.

12. Exploración de la sensibilidad de los Complejos Articulares Temporomandibulares (CATM) (37), Palparemos ambas articulaciones, derecha e izquierda con boca abierta y con boca cerrada realizando palpación lateral y posterior.

La palpación lateral se realiza colocando el dedo índice del explorador sobre la región preauricular del sujeto explorado por delante y un poco por debajo del trago con la boca cerrada, ejerciendo una presión progresiva, indicando al paciente que nos comunique si le provocamos dolor. A continuación cedemos en la presión y le indicamos que abra la boca, sentiremos que el polo externo del cóndilo mandibular se desplaza hacia adelante dejando una pequeña depresión entre la zona preauricular y la cara posterior del cóndilo donde insinuaremos nuestro dedo índice para hacer presión progresiva y constatar si esta maniobra provoca dolor.

La palpación posterior se realiza introduciendo ambos dedos meñiques en los conductos auditivos externos (CAE) del paciente, primero en uno y luego en otro, primero con la boca cerrada y de la misma manera que con la exploración lateral ejercemos una presión progresiva para que el paciente comunique si le ocasionamos dolor. Una vez realizada esta maniobra y con los dedos dentro del CAE, indicamos al paciente que abra la boca, sentiremos el desplazamiento del cóndilo a través del cartílago del CAE y estaremos presionando en la zona retrodiscal de la articulación temporomandibular.

En el protocolo marcaremos en la casilla correspondiente si se produce dolor, en qué tipo de exploración (lateral o posterior), en qué lugar y en qué posición de la articulación, es decir, si es con la boca abierta o cerrada.

Se exploraron tanto lateralmente como posteriormente en boca abierta y en boca cerrada. En caso de haber sensibilidad se dió un valor del 1 al 3 dependiendo de la intensidad. Se registraron también los ruidos articulares.

### 13. Registro de los movimientos mandibulares (cruz en mm) (37).

Se evalúa la apertura bucal activa, los movimientos de lateralidad de la mandíbula y los movimientos protrusivos, así como el resalte y la sobremordida. Este registro lo realizamos con un depresor lingual de madera.

- i. La apertura bucal, la calculamos sumando la distancia entre los bodes incisales más la sobremordida. La exploración la realizamos diciendo al paciente que cierre en máxima intercuspidadación (MI) y en esta posición realizaremos una raya transversal con un rotulador indeleble de punta fina sobre la cara vestibular de los Incisivos Inferiores (II) al nivel que nos marque el borde incisal de los Incisivos Superiores (IS); una vez realizada la raya indicaremos al paciente que realice una apertura bucal máxima y en esta posición mediremos con el depresor que colocamos sobre la cara vestibular de los IS la distancia que existe entre el borde incisal de los incisivos superiores y la raya transversal que hemos realizado con el rotulador indeleble en la cara vestibular de los Incisivos Inferiores (II).
- ii. Los movimientos laterales se evalúan diciendo al paciente que cierre la boca en MI y a partir de esa posición realizamos una raya con el rotulador indeleble en la cara vestibular de los II en sentido vertical y justo en la zona que coincide con la línea Media de la arcada superior, indicada por la línea entre ambos Incisivos Centrales Superiores (ICS). Con esta línea ya marcada en la cara vestibular de los II, indicamos al paciente que realice movimientos de



lateralidad (disclusión lateral) primero hacia un lado y después hacia el contrario en una situación de no contacto oclusal. Una vez que el paciente ha realizado el movimiento de lateralidad le indicamos que lo mantenga durante unos segundos mientras que marcamos en el depresor lingual, que colocamos transversal a la línea que hemos realizado, desde la línea media de los IS hasta la raya vertical que habíamos marcado en la cara vestibular de los II. Marcamos ambas lateralidades, derecha e izquierda.

- iii. Movimientos protrusivos. Se evalúan indicando al paciente que realice el movimiento protrusivo y que lo mantenga el tiempo suficiente para que podamos medir la distancia entre la cara vestibular de los IS y el borde incisal de los Incisivos Centrales inferiores (ICI), a esta medida sumaremos el resalte, obteniendo de esta forma el rango total de protrusiva del paciente.
- iv. Resalte. Lo calculamos indicando al paciente que ocluya en MI, y en esta posición medimos la distancia entre la cara vestibular de los ICI y el borde incisal de los ICS. Colocamos un extremo del depresor lingual debajo de los ICS, perpendicular al borde incisal y marcamos una línea en el mismo, a nivel de la parte más anterior de la cara vestibular de los ICS.
- v. Sobremordida. La calculamos indicando al paciente que ocluya de manera habitual, y en esta posición medimos la distancia entre el borde incisal de los ICI y la línea horizontal que hemos marcado con anterioridad con un rotulador indeleble a nivel de la cara vestibular de ICI.

Luego pasamos todas estas mediciones a papel formando una cruz y medimos con una de ellas con regla milimetrada.

**14.** Realizamos el diagnóstico del bruxismo mediante 3 criterios propuestos por Hernández Aliaga y colaboradores en 2010 (37): atricción, hipertrofia y sensibilidad muscular.

- i. Hipertrofia maseterina/temporal.
- ii. Sensibilidad muscular aumentada a la exploración manual (alodinia). A valorar en grados 1,2,3 (leve, moderada, severa).
- iii. Facetas dentarias. A valorar según los grados de Smith y Knight: 1,2,3 y 4.

Para que haya diagnóstico positivo de bruxismo, deben de estar presentes, al menos, dos de estos tres criterios, teniendo en cuenta que las facetas de desgaste dentario pueden reflejar simplemente bruxismo histórico.

**15.** Hipertrofia maseterina/temporal. Nos fijamos en la musculatura masticatoria del paciente en estado de relajación y contracción, observando de frente y desde arriba la cara de igual forma que lo hacemos para determinar asimetrías, determinando ahora si el volumen de estos músculos corresponde al tamaño corporal y sexo del sujeto explorado o se encuentran sobredimensionados. Indicamos si existe hipertrofia o no y el lugar.

**16.** Sensibilidad muscular (alodinia). Con esta exploración intentamos diagnosticar dolor a la palpación muscular. La técnica de palpación muscular requiere un conocimiento de la anatomía de los músculos que vamos a explorar y un adiestramiento en la palpación, que se ha de realizar de forma bilateral palpando cada uno de los músculos con una presión determinada (aproximadamente 2 kilogramos) ejercida con los dedos índices del explorador.

Para realizar esta maniobra de presión digital, se ha entrenado a los exploradores haciéndolos presionar con sus dedos índices

## MATERIAL Y MÉTODO

sobre una balanza electrónica digital para que así vayan afinando su tacto, una vez entrenados para ejercer aproximadamente 2 kg de presión, se les ha mediado haciéndoles presionar diez veces sobre la misma balanza digital. La valoración del dolor a la palpación la haremos de 1 a 3. Siendo 1 dolor leve (molestia), el paciente indica que le causamos molestia más allá de lo que debería molestar la presión que estamos ejerciendo en condiciones normales. 2, dolor moderado, el paciente entorna los ojos parpadeando como respuesta a la palpación y relata un dolor de intensidad mediana. 3 dolor severo o insoportable, el paciente no puede soportar la maniobra exploratoria quejándose o incluso retirando la cabeza de forma brusca interrumpiendo la exploración (signo del salto). En la exploración se indica si hay alodinia o no, el lugar donde la encontramos y la intensidad.

Palparemos los músculos maseteros y temporales. En los temporales realizaremos la palpación en tres puntos que corresponden a los vientres anterior, medio y posterior. Para localizar este músculo le decimos al paciente que apriete los dientes. Palparemos los dos músculos simultáneamente en la región temporal del cráneo palpando las fibras anteriores, medias y posteriores.

En los maseteros palparemos dos puntos, la porción profunda se palpa en su inserción superior en los arcos zigomáticos y la superficial cerca del borde inferior de la mandíbula, en su origen.

**17.** Registro de avance mandibular en milímetros. El DIAM reposiciona ambas arcadas llevando a la mandíbula a una posición de avance o protrusión con respecto al maxilar superior. El dispositivo se puede construir con una protrusiva variable que puede ir desde el 30-80% de la protrusiva máxima del paciente según los diferentes estudios.

18. En nuestro estudio, la protrusiva media inicial de los pacientes fué de 55.63%.

19. Para tomar este registro de protrusiva, se marcó con un rotulador indeleble una línea que fué de la arcada superior a la inferior a nivel de canino o primer premolar superior con el paciente en posición de máxima intercuspidación.



Figura 16.

Luego se instruyó a los pacientes a que protruyesen la mandíbula hasta su protrusión máxima y se dibujó en la arcada inferior una línea, guiándonos por la línea que se había realizado en la superior.



Figura 17.

## MATERIAL Y MÉTODO

Midiendo la distancia entre las 2 líneas en la arcada inferior se obtiene como resultado la protrusiva máxima del paciente. Se calculó el porcentaje de protrusión deseado y se midió esta distancia con el calibre en boca, marcándola con el rotulador indeleble (una línea entre las 2 anteriores correspondientes a máxima intercuspidadación y protrusiva máxima).



**Figura 18.**

Finalmente, tomamos un registro de cera haciendo coincidir la línea superior con la línea inferior correspondiente al porcentaje de protrusión deseado.



**Figura 19.**

## MATERIAL Y MÉTODO

Después de realizar los registros pertinentes, se procedió a la toma de impresiones, para ello se utilizó alginato CAVEX® y se vaciaron en yeso tipo IV. Todos los pacientes de este estudio se montaron en articulador Dentatus® con arco facial de Almore utilizando los registros de protrusiva tomados de la manera que se ha indicado.



**Figura 19.** Arco de Almore.



**Figura 20.** Articulador Dentatus®.

### 20. Firma de consentimiento informado (Anexo 2).

En el que se informa al paciente sobre los objetivos del estudio y da su consentimiento para participar en el mismo.

### II. **CITA 2:** Entrega y ajuste del DIAM. (una semana después de la cita 1).

Se les entregó una hoja de seguimiento de DIAM (Anexo3) la cual fueron rellenando durante un mes, que fué el tiempo de adaptación al DIAM estipulado para los paciente.

En esta hoja de seguimiento se anotó la fecha del día de uso del dispositivo, la horas de uso y los comentarios que crea oportunos, tales como: duermo mejor, me duelen los dientes, no ronco, no puedo llevarlo.....

Inicialmente se construyeron los dispositivos con un avance determinado y a partir de ahí se les fue tutelando. Se fué ajustando el aparato cambiando los conectores para obtener mayor o menor protrusión mandibular dependiendo de las necesidades hasta que se logró conseguir el menor IAH en cada paciente, las medidas de IAH las fueron realizadas con Apnealink® o Apnealink Plus®.

### III. **CITA 3:** Revisión de adaptación al DIAM y prueba del sueño (al mes de la cita 2).

En esta cita se recogió la hoja de seguimiento y se valoró su grado de satisfacción con el tratamiento. Se les pidió a los pacientes que viniesen acompañados de su compañero/a de habitación para preguntarle sobre la eficacia del dispositivo según su parecer (si habían notado algún cambio en cuanto al sueño del paciente).

Esta misma noche se les realizó a los pacientes una prueba del

sueño ambulatoria en sus domicilios con un sistema de registro de Nivel IV, el Apnealink® o el Apnealink Plus® y se les pasó una escala de somnolencia Epworth (Anexo4).

#### **IV. CITA 4.** Resultados de Prueba del sueño. (una semana tras la cita 3).

En esta cita se les dió el resultado de la prueba del sueño con Apnealink® o Apnealink Plus®, ambos de ResMed Inc.

- i. Si el IAH en dicha prueba era  $\leq 5$  y clínicamente el paciente se encuentra bien (sin somnolencia, más descansado, no ronca) no se avanzó más el dispositivo y se procedió a hacerle revisiones periódicas, se les dijo a los pacientes que el tratamiento había sido exitoso en su caso y que al año tendrían que regresar a hacer una revisión con prueba del sueño para tutelar la efectividad del DIAM a largo plazo ya que el dispositivo al ser plástico sufre deformaciones por la utilización diaria y que deberá de ser cambiado o modificado en el momento en que disminuya su efectividad.
- ii. Si en el informe de de la unidad del sueño el IAH era  $\geq 5$ , se adelantó un milímetro más el dispositivo cambiando los conectores plásticos laterales, se esperó una semana y se volvió a repetir la prueba del sueño con Apnealink® o Apnealink Plus®.

Volvemos a repetir el paso de la CITA 3 tantas veces como sean necesarias para dejar al paciente en el menor IAH posible en su caso. Se pueden cambiar los conectores plásticos hasta 3 veces.

Una vez que se tuvieron todos los registros de los pacientes, se dejó el DIAM con el conector plástico en el que tenían un IAH menor.



### V. **CITA 5.** Revisión.

A los pacientes se los citó cada año para revisión. En el estudio hemos recogido la información de la última revisión disponible de cada paciente. El tiempo medio al que se realizó la revisión fue a los  $3,5 \pm 1,45$  años. En esta cita de revisión se les volvió a realizar la historia clínica completa, se tomaron impresiones y se vaciaron en escayola tipo IV, se revisó el DIAM, se les pasó una escala de somnolencia de Epworth, donde registramos de nuevo el peso en kilogramos y la altura en centímetros de los pacientes y se les realizó una prueba con Apnealink® o Apnealink Plus® para comprobar la efectividad a largo plazo de los dispositivos. También se les pasó una encuesta sobre los efectos secundarios del DIAM en la que ellos tenían que responder SI o No a una serie de 8 preguntas (Anexo 4).

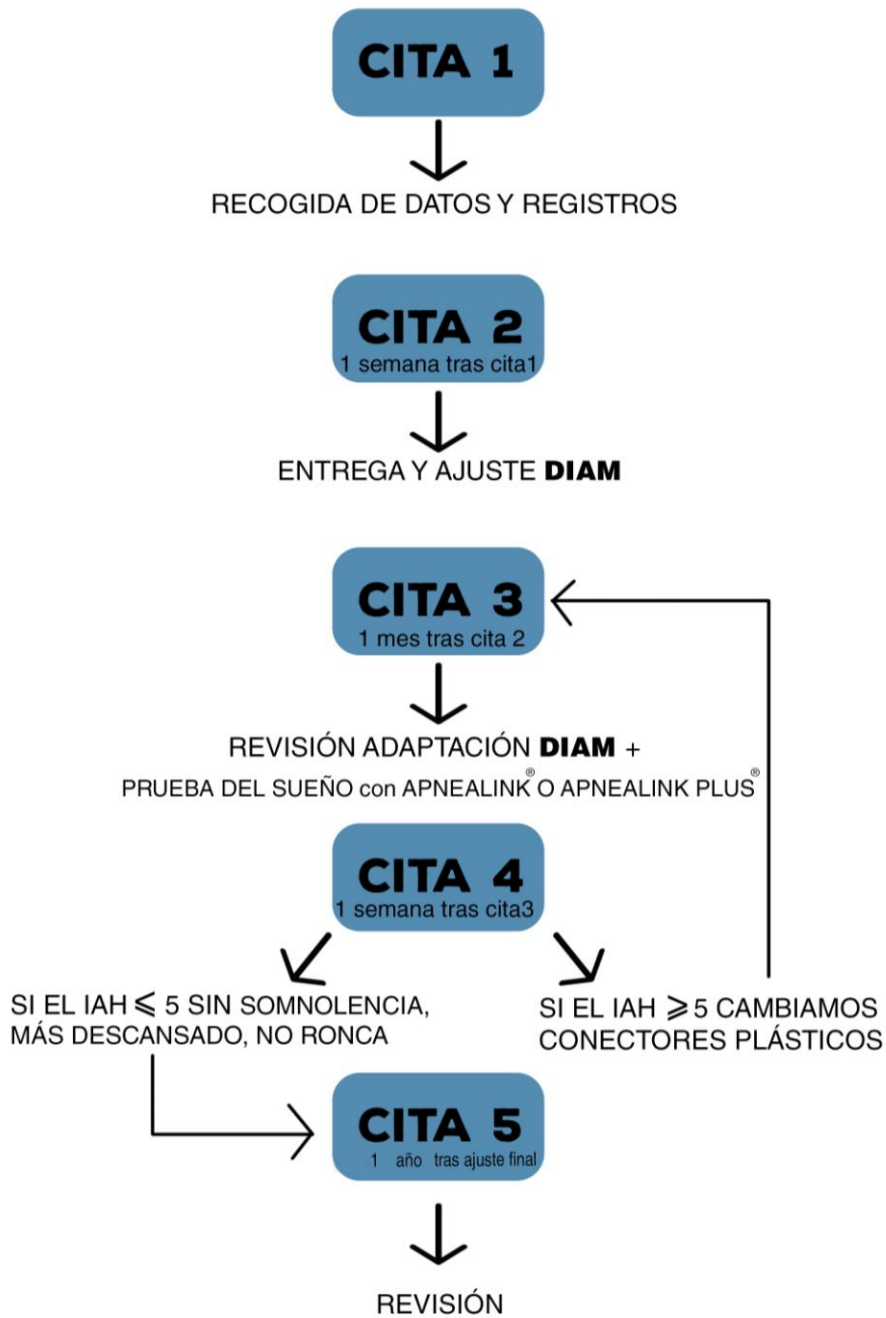
Según el resultado de esta prueba del sueño, se modificará o no el dispositivo o se procederá a la realización de un DIAM nuevo.

A todos los pacientes se les tomaron impresiones en la CITA 1, al inicio del tratamiento y en la CITA 5 (en la cita de revisión) con alginato CAVEX® y se vaciaron con yeso tipo IV. En estos modelos se midieron con un calibre dental (Leone® con puntas dobles) el resalte, la sobremordida, la desviación de líneas medias, la distancia intermolar e intercanina tanto superior como inferior pretratamiento y postratamiento. También se midió directamente en los modelos la Clase Molar y Canina de Angle pre y post tratamiento.

La distancia intercanina se midió desde la cúspide del canino hasta la cúspide del canino contralateral, en caso de que hubiesen facetas de desgaste muy marcadas, se midió de centro de faceta de desgaste a centro de faceta de desgaste del canino contralateral.

La distancia intermolar de midió en primeros molares permanentes tanto en arcada superior como en arcada inferior. Desde la fosa principal del molar hasta la fosa principal del molar contralateral.

**3.5. CUADRO RESUMEN DEL PROTOCOLO.**



**Figura 21.** Protocolo.

### 3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó en el área de Apoyo estadístico del Servicio de Apoyo a la Investigación (SAI) de la Universidad de Murcia (Campus de Espinardo). Para el análisis estadístico se utilizó el SPSS 19.

Se utilizaron tablas de contingencia con las distintas variables a analizar para hacer una estadística descriptiva de los datos. Se realizaron Chi-cuadrado de Pearson para ver si las asociaciones entre las variables representadas son significativas estadísticamente.

También se utilizó un índice de Kappa para ver el grado de acuerdo cualitativo entre diversas variables iniciales y finales de los sujetos de la muestra. El grado de acuerdo cualitativo de las variables cualitativas lo hemos medido mediante la escala sugerida por Landis y Koch (1977) (159).

Kappa grado de acuerdo entre dos variables cualitativas.

<b>&lt;0.00</b>	Sin acuerdo
<b>&gt;0.00 - 0.20</b>	Insignificante
<b>0.21-0.40</b>	Discreto
<b>0.41 - 0.60</b>	Moderado
<b>0.61 - 0.80</b>	Sustancial
<b>0.81 - 1.00</b>	Casi perfecto

Para el contraste de medias de las diferentes variables se ha utilizado el T-Student.

Los datos de los diferentes ajustes del DIAM que se realizaron a los pacientes hasta obtener éxito se analizaron con R versión: 3.1.2 (2014-

10-31) Copyright (C) 2014 The R Foundation for Statistical Computing (160).

Para el análisis de los datos resultantes de la medición de modelos de escayola se realizó un test de kolmogorov-Smirnov para estudiar la normalidad de las variables.

Se cumplieron los criterios de normalidad para todas las variables utilizadas salvo para el resalte inicial y final y la desviación de Línea Media Inicial y final.

Los datos que cumplieron estos criterios de normalidad (resalte, distancia intercanina e intermolar maxilar y mandibular) se analizaron con pruebas paramétricas. Un Test T para dos muestras relacionadas con los datos iniciales y finales de estas variables.

Para las variables que no cumplieron los criterios de normalidad (resalte inicial y final y desviación de línea media inicial y final) se utilizaron variables no paramétricas, test de Wilcoxon. También se utilizó el test de correlación de Pearson para determinar la correlación existente entre el porcentaje de avance y las distintas mediciones en modelos de escayola.

Para evaluar el error del método en las mediciones de modelos de escayola; se halló una correlación de Pearson entre las mediciones iniciales y finales.

## **4. RESULTADOS**

4.1. DESCRIPTIVOS DE LA MUESTRA.

Sexo	Media	Desv. típ.	Mediana	Máximo	Mínimo	Nº casos
<b>Hombre</b>	48,44	9,76	49,00	69	20	67
<b>Mujer</b>	49,77	7,64	52,00	60	33	18
<b>Total</b>	<b>48,75</b>	<b>9,32</b>	<b>50,50</b>	<b>69</b>	<b>21</b>	<b>85</b>

En la muestra inicial encontramos que la edad media fue de 48,75 años. Una mayoría de sujetos hombres, 67, frente a 18 mujeres.

Clasificación	Media	Desv. típ.	Mediana	Nº casos
<b>Roncador simple</b>	2,82	1,31	3,20	7
<b>SAHS leve</b>	10,42	2,79	10,20	27
<b>SAHS moderado</b>	22,82	3,71	26,30	29
<b>SAHS severo</b>	41,99	9,13	43,10	21
<b>Total</b>	<b>21,96</b>	<b>14,25</b>	<b>21,40</b>	<b>84</b>

Observamos la distribución de los pacientes según el IAH. Uno de los pacientes no está contabilizado porque fué imposible conseguir su PSG inicial.

Causas de abandono	Nº casos	Porcentaje
<b>Paciente perdido</b>	5	5,9
<b>Razones económicas</b>	1	1,2
<b>Probar CPAP</b>	7	8,2
<b>Operado</b>	1	1,2
<b>Otras causas</b>	6	7,1
<b>Total perdidos</b>	<b>20</b>	<b>23,5</b>
<b>Total que siguen</b>	<b>65</b>	<b>76.5</b>

El 23,5% de los pacientes (20) abandonaron el tratamiento, en esta tabla podemos observar las razones de abandono del tratamiento. Al 76.5% de los pacientes (65) se les realizó el tratamiento completo.

## RESULTADOS

Tratamiento actual	Frecuencia	Porcentaje
Sin tratamiento	8	9,4
CPAP	14	16,4
No se conoce	12	14,1
Total perdidos	34	40
Total continúan tto	51	60
Total	85	100,0

Al momento de la revisión sólo llegaron 51 pacientes, 14 pacientes más se perdieron durante ese tiempo.

Causas de abandono	Nº casos	Porcentaje
Paciente perdido	9	10,5
Razones económicas	6	7,0
Probar CPAP	11	12,9
Operado	1	1,1
Otras causas	7	8,2
Total perdidos	34	40
Total que siguen	51	60
Total	85	100

Tratamiento actual de los pacientes que abandonaron o que se perdieron durante el estudio. En esta tabla tenemos que la causa más común fue probar el tratamiento con CPAP.

Sexo	Media	Desv. típ.	Mediana	Máximo	Mínimo	Nº casos
Hombre	48,70	9,83	49,50	69	20	50
Mujer	50,26	8,00	52,00	60	33	15
Total	49,06	9,40	51,00	69	21	65

La muestra con la que se ha trabajado en este estudio tras eliminar los pacientes perdidos constó de 65 pacientes, 50 hombres y 15 mujeres. con una edad media de 49,06 años.

## RESULTADOS

Clasificación	Media	Desv. típ.	Mediana	Mínimo	Máximo	Nº casos
<b>Roncador simple</b>	2,56	1,14	3,20	,80	3,50	5
<b>SAHS leve</b>	10,69	2,74	10,75	5,10	15,80	20
<b>SAHS moderado</b>	23,12	3,43	24,00	15,50	27,90	23
<b>SAHS severo</b>	42,95	9,41	44,50	30,00	58,00	17
<b>Total</b>	<b>22,90</b>	<b>14,63</b>	<b>21,80</b>	<b>,80</b>	<b>58,00</b>	<b>65</b>

Clasificación de la muestra final atendiendo al IAH.

		Sexo		total
		hombre	mujer	
<b>Roncador simple</b>	Nº casos	4	3	5
	%	40,0%	60,0%	100%
<b>SAHS leve</b>	Nº casos	16	4	20
	%	80,0%	20,0%	100%
<b>SAHS moderado</b>	Nº casos	18	5	23
	%	78,3%	21,7%	100%
<b>SAHS severo</b>	Nº casos	14	3	17
	%	82,4%	17,6%	100%
<b>Total</b>	Nº casos	50	15	65
	%	76,9%	23,1%	100%

Clasificación de los pacientes atendiendo al sexo y a la severidad del SAHS.

		Recuento	% Pacientes
<b>Fármacos</b>	No	26	40,0%
	Sí	39	60,0%
<b>Excitantes (café, té)</b>	No	22	33,8%
	Sí	43	66,2%
<b>Tabaco</b>	No fumador	26	40,0%
	Fumador	17	26,2%
	Exfumador	22	33,8%
<b>Antecedentes Familiares</b>	No	47	72,3%
	Sí	18	27,7%
<b>Estudios</b>	Básicos	14	21,5%



## RESULTADOS

	Medios	19	29,2%
	Superiores	32	49,2%
<b>Situación laboral</b>	No en activo	10	15,4%
	En activo	55	84,6%

Análisis de los factores sociodemográficos de la muestra. Podemos ver que el 72.3% de los pacientes de la muestra no tenían antecedentes familiares conocidos de SAHS.

Clase de Angle		Recuento	% Pacientes
<b>Derecha</b>	Clase I	32	49,2%
	Clase II	11	16,9%
	Clase III	4	6,2%
	No valorable	18	27,7%
<b>Izquierda</b>	Clase I	32	49,2%
	Clase II	9	13,8%
	Clase III	0	,0%
	No valorable	24	36,9%

Podemos ver que el 49.2% de los pacientes de la muestra presentaron una Clase I de Angle, mientras que pacientes con Clase III molar fueron solamente el 6,2% y solamente de la Clase molar derecha. Debemos de tener en cuenta que en el 27.7% de los pacientes no se pudo valorar la clase molar derecha, tampoco en el 36.9% se pudo valorar la Clase molar Izquierda debido a ausencia de primeros molares permanente o a restauraciones protésicas.

Como la muestra no es homogénea en cuanto a cantidad de sujetos por grupo de Clase de Angle, no se ha podido valorar si las diferentes clases molares afectan a la gravedad del IAH o la respuesta a l tratamiento del individuo.

**4.2. CAMBIOS EN EL IAH Y LAS VARIABLES RELACIONADAS CON LOS MISMOS.**

<b>Clasificación</b>	<b>MEDIA Ajustes</b>	<b>Desv. Tip</b>	<b>Mínimo N°Ajustes</b>	<b>Máximo N°Ajustes</b>	<b>Mediana</b>	<b>N° Casos</b>
<b>Roncador simple</b>	<b>1.20</b>	0.837	1	2	1.00	5
<b>SAHS leve</b>	<b>1.55</b>	0.759	1	3	1.00	20
<b>SAHS moderado</b>	<b>1.78</b>	0.795	1	3	2.00	23
<b>SAHS severo</b>	<b>2.41</b>	0.618	1	3	2.00	17
<b>TOTAL</b>	<b>1.83</b>	0.821	1	3	2.00	65

Podemos Observar el número de ajustes medios en relación a la severidad inicial del paciente.

Podemos ver cómo en todos los grupos la media supera el 1 y en el grupo de severos la media de ajustes es de 2.41, siendo 17 sujetos en este grupo.

<b>Clasificación inicial</b>	<b>Media</b>	<b>Desv. típ.</b>	<b>Mediana</b>	<b>N° casos</b>
<b>Roncador simple</b>	57,64	5,282	60,00	5
<b>SAHS leve</b>	53,52	11,504	60,00	20
<b>SAHS moderado</b>	51,53	12,188	58,33	23
<b>SAHS serevo</b>	61,82	5,535	60,00	17
<b>Total</b>	55,30	10,912	60,00	65

El porcentaje de avance inicial medio de los pacientes de nuestra muestra fue de 55.30%. En esta tabla podemos observar los porcentajes de avance iniciales medios para cada uno de los grupos estudiados.

## RESULTADOS

Clasificación inicial	Media	Desv. típ.	Mediana	Mínimo	Máximo	Nº casos
<b>Roncador simple</b>	62,15	4,679	60,00	60	71	5
<b>SAHS leve</b>	59,95	10,215	60,00	43	86	20
<b>SAHS moderado</b>	57,61	12,224	56,52	34	83	23
<b>SAHS serevo</b>	71,04	8,570	72,50	60	87	17
<b>Total</b>	62,19	11,489	60,00	34	87	65

El porcentaje de avance final medio de los pacientes, en el cual, tenían mejor IAH fue de 62,19%.

Clasificación inicial	Éxito	Media	Desv. típ.	Mediana	Nº casos
<b>Roncador simple</b>	Sí	62,15	4,679	60,00	5
	Total	62,15	4,679	60,00	5
<b>SAHS leve</b>	No	60,00	.	60,00	1
	Sí	59,95	10,495	60,00	19
	Total	59,95	10,215	60,00	20
<b>SAHS moderado</b>	No	59,75	14,614	60,00	5
	Sí	57,02	11,891	55,85	18
	Total	57,61	12,224	56,52	23
<b>SAHS serevo</b>	No	71,27	9,171	72,50	13
	Sí	70,30	7,370	72,50	4
	Total	71,04	8,570	72,50	17
<b>Total</b>	No	67,65	11,558	70,00	19
	Sí	59,94	10,796	60,00	46
	Total	62,19	11,489	60,00	65

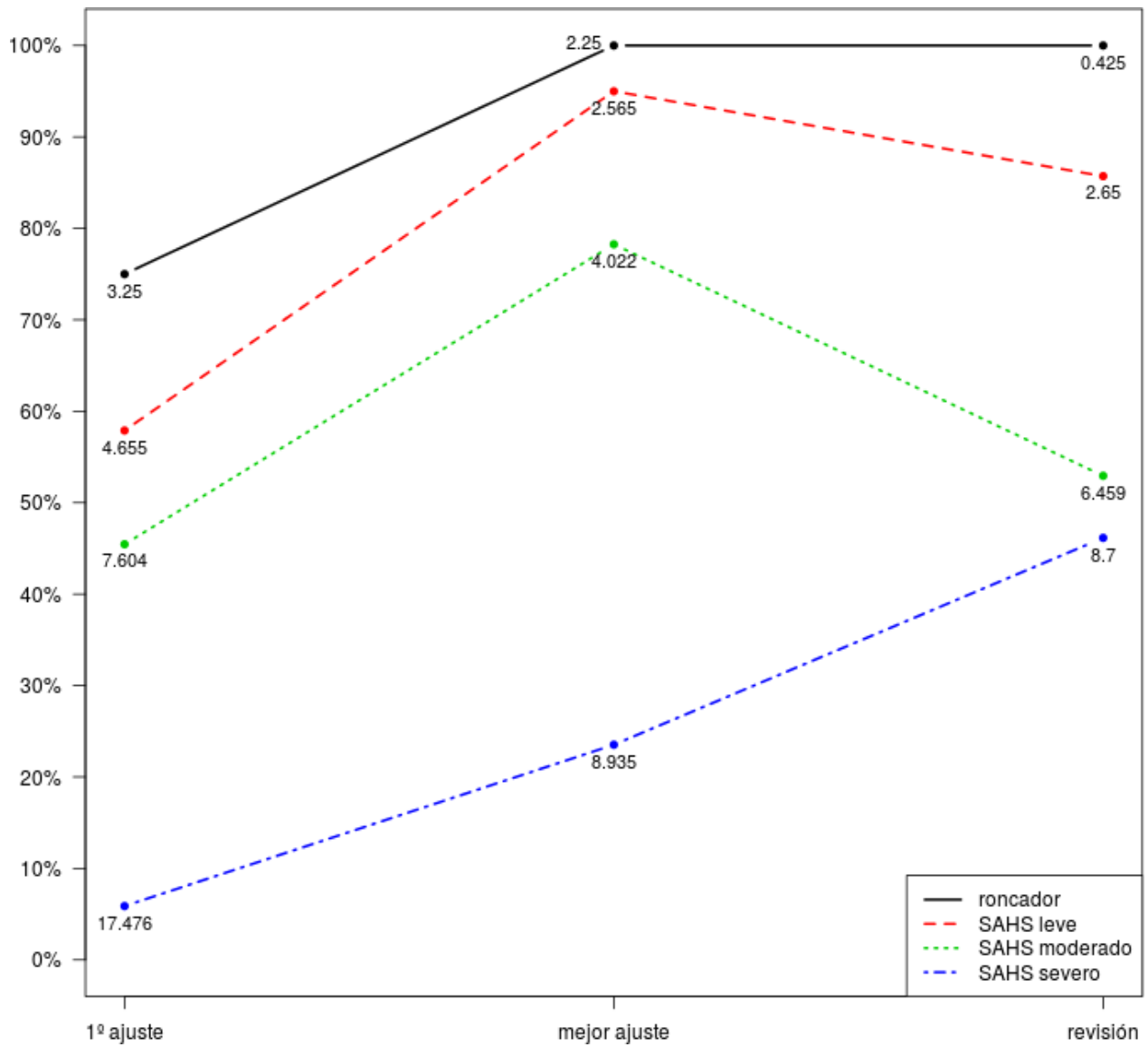
Se definió el éxito para nuestro tratamiento cuando  $IAH < 5$ . En la siguiente tabla podemos ver el éxito de tratamiento en la mejor posición posible de DIAM para cada uno de los pacientes del estudio. En todos los casos de roncadore simples se tuvo éxito en la posición del mejor ajuste, solamente en 1 paciente del grupo de SAHS leve no se observó éxito en la posición de mejor ajuste. En el grupo de severos es donde vemos que solamente en 4 de los 17 pacientes severos se observó éxito objetivo.

## RESULTADOS

Clasificación inicial	eficacia	Media	Desv. típ.	Mediana	Nº casos
<b>Roncador simple</b>	Sí	62,15	4,679	60,00	5
	Total	62,15	4,679	60,00	5
<b>SAHS leve</b>	Sí	59,95	10,215	60,00	20
	Total	59,95	10,215	60,00	20
<b>SAHS moderado</b>	No	45,45	.	45,45	1
	Sí	58,16	12,214	58,26	22
	Total	57,61	12,224	56,52	23
<b>SAHS serevo</b>	No	67,50	10,607	67,50	2
	Sí	71,51	8,595	72,50	15
	Total	71,04	8,570	72,50	17
<b>Total</b>	No	60,15	14,776	60,00	3
	Sí	62,29	11,450	60,00	62
	Total	62,19	11,489	60,00	65

Se definió la eficacia de nuestro tratamiento como la reducción del IAH a la mitad del IAH inicial o la reducción por debajo de un IAH de 10. Cuando valoramos la eficacia en vez del éxito objetivo del tratamiento según la literatura y que viene definido por un IAH<5 vemos que la eficacia es mayor que el éxito. En el grupo de severos vemos que el tratamiento fue eficaz en 15 de los 17 pacientes, mientras que sólo habíamos observado éxito en 4 de los mismos pacientes.

## RESULTADOS



En esta gráfica podemos ver la evolución del IAH de los pacientes en tres momentos diferentes del tratamiento:

- En el primer ajuste, con un porcentaje de protrusión media de 55,3% (momento1).
- En el mejor ajuste, con un porcentaje de protrusión media de 62.19% (momento 2).
- En el momento de la revisión, con un porcentaje de protrusión igual al del mejor ajuste (momento 3).

Desde el primer ajuste al ajuste final pueden haberse realizado 2, 3 o ningún ajuste más dependiendo del paciente y el caso como hemos visto en la tabla del número de ajustes según grupos.

Vemos como cuando hacemos ajustes tutelados mediante prueba del sueño podemos dejar al paciente exactamente en la posición adecuada para él. Los IAH medios disminuyen desde el momento 1 al momento 2 en todos los grupos.

El grupo de roncadore mejoró el IAH en la prueba de revisión, pasó de 2,25 a 0,42 de IAH.

Tanto el grupo de leves como el de severos se mantuvieron prácticamente sin cambios en el IAH, en el grupo de leves el IAH pasó de un 2,56 a un 2,65, el grupo de severos pasó de un IAH 8,93 a un IAH 8,7.

En el momento de la revisión vemos como los pacientes que más empeoran son los del grupo de moderados, debemos de tener en cuenta que este grupo es el que tiene un número muestral mayor y que a la cita de revisión acudieron 51 de los 65 pacientes.

Este empeoramiento muchas veces es debido a envejecimiento del propio dispositivo el cual no protruye a la posición correcta en la que habíamos conseguido el IAH menor para cada paciente. En estos casos habría que repetir el DIAM y volver a realizar una prueba del sueño para poder comprobar si realmente ha empeorado el paciente o no.

Éxito	Mejor ajuste		Revisión	
	%	Nº Casos	%	Nº casos
<b>SI</b>	74,50	38	66,66	34
<b>NO</b>	23,50	13	33,33	17
<b>Total</b>	100	51	100	51

El éxito del tratamiento con DIAM en el mejor ajuste fue del 74,5%; en el momento de la revisión el éxito descendió al 66,6%.

Efectividad	Mejor ajuste		Revisión	
	%	Nº Casos	%	Nº casos
<b>SI</b>	96,07	49	96,07	49
<b>NO</b>	3,92	2	3,92	2
<b>Total</b>	100	51	100	51

La efectividad del tratamiento con DIAM en el mejor ajuste fue del 96,07%; en el momento de la revisión la efectividad se mantuvo. En el momento de mejor ajuste no se halló efectividad para 2 pacientes al igual que en el momento de la revisión, pero estos 2 pacientes no son los mismos en los dos momentos.

Clasificación	Media de días	Desv. típ.	Mediana	Máximo	Mínimo	Nº casos
<b>Roncador simple</b>	1165,00	451,242	1314,00	1567	502	5
<b>SAHS leve</b>	1309,50	533,607	1234,50	2211	523	14
<b>SAHS moderado</b>	1533,47	551,122	1575,00	2287	496	17
<b>SAHS severo</b>	999,13	418,282	875,00	1764	481	15
<b>Total</b>	<b>1278,71</b>	<b>532,522</b>	<b>1234,00</b>	<b>2287</b>	<b>481</b>	<b>51</b>

El tiempo medio de tratamiento con DIAM hasta la revisión fue de 1278,71 días (3,5 años, 42 meses).

## RESULTADOS

Clasificación		Epworth inicial	Epworth mejor ajuste	Epworth revisión
<b>Roncador simple</b>	Media	<b>12,33</b>	<b>9,25</b>	<b>7,50</b>
	Desv. típ.	4,509	6,292	4,203
	Mediana	12,00	8,00	7,00
	Máximo	17	18	13
	Mínimo	8	3	3
	N	3	4	4
<b>SAHS leve</b>	Media	<b>11,47</b>	<b>7,32</b>	<b>9,00</b>
	Desv. típ.	5,796	4,334	4,262
	Mediana	12,00	8,00	10,00
	Máximo	23	20	17
	Mínimo	0	1	2
	N	19	19	13
<b>SAHS moderado</b>	Media	<b>10,44</b>	<b>8,30</b>	<b>8,81</b>
	Desv. típ.	3,714	3,913	2,428
	Mediana	10,50	8,00	9,00
	Máximo	16	18	13
	Mínimo	1	0	3
	N	18	23	16
<b>SAHS serevo</b>	Media	<b>10,00</b>	<b>7,23</b>	<b>6,42</b>
	Desv. típ.	5,196	3,789	4,055
	Mediana	11,00	6,00	6,00
	Máximo	17	16	14
	Mínimo	2	2	1
	N	11	13	12
<b>Total</b>	Media	<b>10,84</b>	<b>7,81</b>	<b>8,11</b>
	Desv. típ.	4,847	4,129	3,676
	Mediana	11,00	8,00	9,00
	Máximo	23	20	17
	Mínimo	0	0	1
	N	51	59	45

El Epworth inicial medio antes del tratamiento fue de 10,84, De 14 de los pacientes no se disponía de Epworth inicial. Sólo los pacientes roncadores tenían un Epworth superior a 11. En el momento del mejor ajuste fue de 7.81. En el momento de la revisión fue de 8,11.



		Epworth inicial	Epworth mejor ajuste
Epworth inicial	Correlación de Pearson	1	,541(**)
	Sig. (bilateral)	.	<b>,000</b>
	Nº casos	64	47
Epworth mejor ajuste	Correlación de Pearson	,541(**)	1
	Sig. (bilateral)	<b>,000</b>	.
	Nº casos	47	59

\*\* la correlación es significativa a nivel de 0,01 (bilateral).

		Epworth inicial	Epworth mejor ajuste
Rho de Spearman	Epworth inicial	Coefficiente de correlación	1
		Sig. (bilateral)	.
		Nº casos	64
	Epworth mejor ajuste	Coefficiente de correlación	,503(**)
		Sig. (bilateral)	<b>,000</b>
		Nº casos	47

\*\* la correlación es significativa a nivel de 0,01 (bilateral).

Tanto la correlación de Pearson como la Rho de Spearman son significativas para la disminución del Epworth entre el momento inicial y el momento de mejor ajuste ( $P < 0,01$ ).

		Epworth inicial	Epworth revisión
Epworth inicial	Correlación de Pearson	1	,574(**)
	Sig. (bilateral)	.	<b>,000</b>
	Nº casos	51	33
Epworth revisión	Correlación de Pearson	,574(**)	1
	Sig. (bilateral)	<b>,000</b>	.
	Nº casos	33	45

\*\* la correlación es significativa a nivel de 0,01 (bilateral).

		Epworth inicial	Epworth revisión
Rho de Spearman	Epworth inicial	Coefficiente de correlación	1
		Sig. (bilateral)	.
		Nº casos	51
	Epworth revisión	Coefficiente de correlación	,619(**)
		Sig. (bilateral)	<b>,000</b>
		Nº casos	33

\*\* la correlación es significativa a nivel de 0,01 (bilateral).

Tanto la correlación de Pearson como la Rho de Spearman son significativas para la disminución del Epworth entre el momento inicial y el momento de la revisión ( $P < 0,01$ ).

EPWORTH PREVIO AL TRATAMIENTO

Rho de Spearman			lah inicial	Epworth inicial
	lah inicial	Coeficiente de correlación	1,000	-,073
		Sig. (bilateral)	.	,612
		Nº casos	65	51
	Epworth inicial	Coeficiente de correlación	-,073	1,000
		Sig. (bilateral)	,612	.
Nº casos		51	51	

EPWORTH EN EL PRIMER AJUSTE

Rho de Spearman			lah 1	Epworth 1
	lah 1	Coeficiente de correlación	1,000	,278(*)
		Sig. (bilateral)	.	<b>,040</b>
		Nº casos	64	55
	Epworth 1	Coeficiente de correlación	,278(*)	1,000
		Sig. (bilateral)	<b>,040</b>	.
Nº casos		55	55	

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

EPWORTH EN EL SEGUNDO AJUSTE

Rho de Spearman			lah 2	Epworth 2
	lah 2	Coeficiente de correlación	1,000	,309
		Sig. (bilateral)	.	,080
		Nº casos	39	33
	Epworth 2	Coeficiente de correlación	,309	1,000
		Sig. (bilateral)	,080	.
Nº casos		33	33	

EPWORTH EN EL TERCER AJUSTE

Rho de Spearman				lah 3	Epworth 3
		lah 3	Coeficiente de correlación	1,000	,019
Sig. (bilateral)	.		,950		
Nº casos	14		13		
Epworth 3	Coeficiente de correlación	,019	1,000		
	Sig. (bilateral)	,950	.		
	Nº casos	13	13		

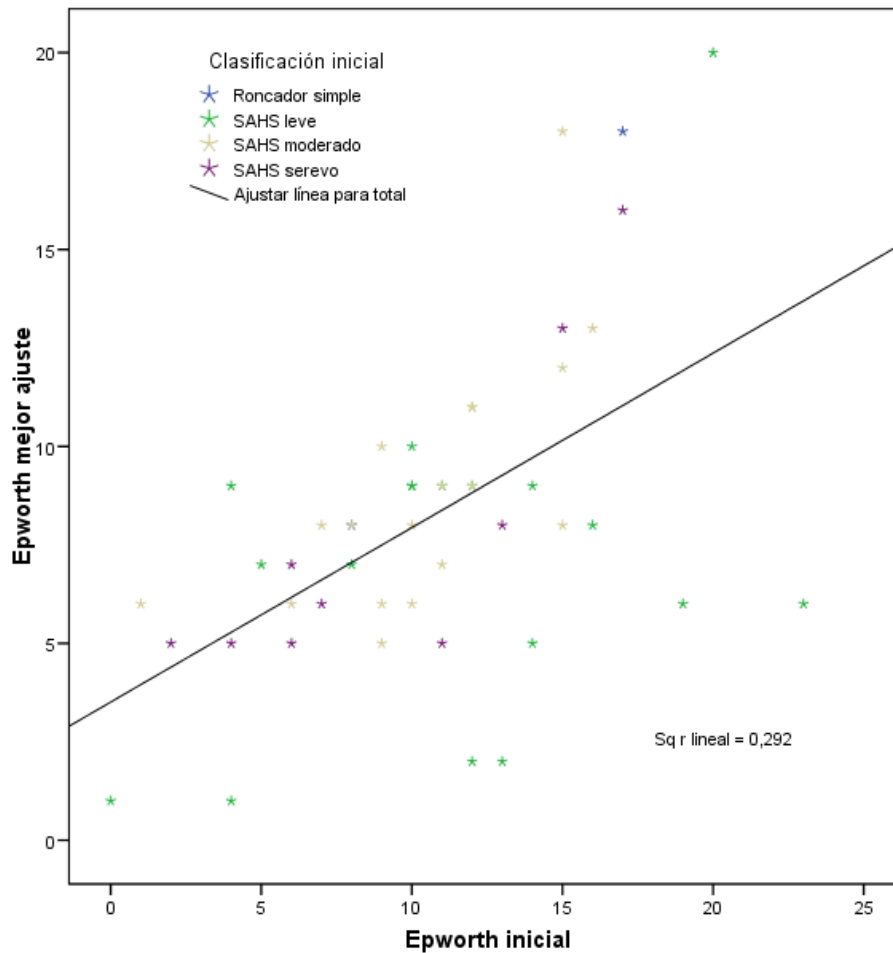
EPWORTH EN EL MEJOR AJUSTE

Rho de Spearman				lah 4	Epworth 4
		lah 4	Coeficiente de correlación	1,000	,039
Sig. (bilateral)	.		,769		
Nº casos	64		59		
Epworth 4	Coeficiente de correlación	,039	1,000		
	Sig. (bilateral)	,769	.		
	Nº casos	59	59		

EPWORTH EN LA REVISIÓN

Rho de Spearman				lah revisión	Epworth revisión
		lah revisión	Coeficiente de correlación	1,000	-,008
Sig. (bilateral)	.		,957		
Nº casos	48		45		
Epworth revisión	Coeficiente de correlación	-,008	1,000		
	Sig. (bilateral)	,957	.		
	Nº casos	45	45		

En esta serie de tablas observamos la correlación entre los diferentes momentos en que se midió el IAH y el Epworth. Sólo se encontró correlación en el momento del primer ajuste con  $P < 0,05$ .



En esta gráfica se puede observar que la distribución de la puntuación de Epworth al inicio se sitúa en su mayoría entre 5 y 15 mientras que en el momento del mejor ajuste la puntuación de Epworth está entre 5 y 10.

## RESULTADOS

	Éxito con mejor ajuste	con N° casos	Media	Desv. típ.	Error típ. de la media
Ronquido con aparato	Sí	46	3,28	,584	,086
	No	19	3,00	,000	,000

Podemos observar que tanto en los pacientes que tienen éxito objetivo como en los que no, el ronquido mejora. Siendo menor el ronquido en los pacientes en los que se obtuvo éxito.

El ronquido se ha puntuado de la siguiente manera:

1. Ronquido empeora.
2. Ronquido igual.
3. Mejora del ronquido.
4. No ronquido

	Eficacia con mejor ajuste	con N° casos	Media	Desv. típ.	Error típ. de la media
Ronquido con aparato	Sí	62	3,21	,517	,066
	No	3	3,00	,000	,000

Cuando estudiamos la eficacia del tratamiento en el momento del mejor ajuste, se observa la misma tendencia que cuando estudiamos el éxito.

## RESULTADOS

Éxito Revisión		Incremento IMC	lah Revisión
<b>No</b>	Media	,2747	11,3882
	N	17	17
	Desv. típ.	2,29228	5,59764
<b>Sí</b>	Media	,3241	2,1968
	N	32	31
	Desv. típ.	2,18062	1,35806
<b>Total</b>	Media	,3069	5,4521
	N	49	48
	Desv. típ.	2,19615	5,61953

Relación del incremento del IMC en el momento de la revisión con respecto al éxito del tratamiento con DIAM en ese momento.

Eficacia Revisión		Incremento IMC	lah Revisión
<b>No</b>	Media	1,8350	17,3500
	N	2	2
	Desv. típ.	,89803	7,00036
<b>Sí</b>	Media	,2419	4,9348
	N	47	46
	Desv. típ.	2,21572	5,03275
<b>Total</b>	Media	,3069	5,4521
	N	49	48
	Desv. típ.	2,19615	5,61953

Relación del incremento del IMC en el momento de la revisión con respecto a la efectividad del tratamiento con DIAM en ese momento.

## RESULTADOS

	Efectividad Revisión	Nº casos	Media	Desv. típ.	Error típ. de la media
<b>Incremento IMC</b>	Sí	47	,2419	2,21572	,32320
	No	2	1,8350	,89803	,63500

		Prueba T para la igualdad de medias				
		Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
<b>Se han asumido varianzas iguales</b>	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	
	,320	-1,59309	1,58545	-4,78260	1,59643	
<b>No se han asumido varianzas iguales</b>	,187	-1,59309	,71252	-5,57933	2,39316	

	Exito Revisión	Nº casos	Media	Desv. típ.	Error típ. de la media
<b>Incremento IMC</b>	Sí	32	,3241	2,18062	,38548
	No	17	,2747	2,29228	,55596

		Prueba T para la igualdad de medias				
		Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
<b>Se han asumido varianzas iguales</b>	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	
	,941	,04936	,66605	-1,29057	1,38928	
<b>No se han asumido varianzas iguales</b>	,942	,04936	,67653	-1,32982	1,42853	

No se encontró ningún contraste significativo entre el incremento del IMC y el éxito o la efectividad del tratamiento cuando se aplicó un T-Student.



4.3. TRASTORNOS TEMPORO-MANDIBULARES DURANTE EL TRATAMIENTO CON EL DISPOSITIVO (BRUXISMO, SENSIBILIDAD MUSCULAR Y DOLOR Y RUIDOS ARTICULARES).

- BRUXISMO

		Bruxismo revisión		Total	
		No	Sí		
Bruxismo inicial	No	Recuento	4	2	6
		% Bruxismo inicial	66,7%	33,3%	100,0%
Total	Sí	Recuento	3	42	45
		% Bruxismo inicial	6,7%	93,3%	100,0%
Total		Recuento	7	44	51
		% Bruxismo inicial	13,7%	86,3%	100,0%

Observamos que hay 2 pacientes que pasan del grupo de no bruxistas a bruxistas y 3 pacientes que pasan del grupo de bruxistas a no bruxistas.

	Valor	Error típ. asint.(a)	T aprox(b)	Sig. aprox
Medida de acuerdo Kappa	,560	,175	4,012	,000
N de casos válidos	51			

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

No podemos decir que el bruxismo empeore ni mejore a lo largo del tiempo ya que el valor del índice de concordancia Kappa nos da un valor menor de 1.

## RESULTADOS

	Valor	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
<b>Estadístico exacto de Fisher</b>			<b>,002</b>	<b>,002</b>
N de casos válidos	51			

b 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,82.

Podemos ver que el estadístico de Fisher sí que es significativo para el bruxismo. El tratamiento muestra una tendencia a disminuir el bruxismo. Como Kappa es bajo no podemos decir que el bruxismo empeore o mejore a lo largo del tratamiento.

- INDENTACIONES

		Indentaciones Revisión			
		No	Sí	Total	
Indentaciones Al inicio	No	<b>Recuento</b>	9	<b>8</b>	17
		<b>% Indentaciones inicio</b>	52,9%	47,1%	100,0%
	Sí	<b>Recuento</b>	<b>5</b>	29	34
		<b>% Indentaciones inicio</b>	14,7%	85,3%	100,0%
Total		<b>Recuento</b>	14	37	51
		<b>% Indentaciones inicio</b>	27,5%	72,5%	100%

Observamos que hay 8 pacientes que pasan de no tener indentaciones a tenerlas y 5 pacientes que pasan de tener indentaciones a no tenerlas.

	Valor	Error típ. asint.(a)	T aprox(b)	Sig. aprox
<b>Medida de acuerdo Kappa</b>	,400	,137	2,884	,004
<b>N de casos válidos</b>	51			

a Asumiendo la hipótesis alternativa

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

No hay concordancia según el índice de Kappa para estos datos..

## RESULTADOS

	Valor	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
<b>Estadístico exacto de Fisher</b>			<b>,007</b>	<b>,006</b>
N de casos válidos	51			

b 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,67.

El estadístico exacto de Fisher sale significativo. Parece que hay más pacientes con indentaciones tras el tratamiento, aunque como kappa no es significativo, no podemos decir que haya un aumento real de pacientes con indentaciones en el momento de la revisión.

- **SENSIBILIDAD MUSCULAR**

- Sensibilidad temporal izquierda.

		Sensibilidad temp izq.			
		Revisión		Total	
		No	Sí		
Sensibilidad Temporal positiva al inicio	No	Recuento	9	8	17
		% Temp izquierdo Ini	52,9%	47,1%	100,0%
	Sí	Recuento	5	29	34
		% Temp izquierdo Ini	14,7%	85,3%	100,0%
Total		Recuento	14	37	51
		% Temp izquierdo Ini	27,5%	72,5%	100%

Observamos que 8 pacientes pasan de no tener sensibilidad positiva a tenerla en la revisión y 5 pacientes pasan de tener sensibilidad a no tenerla en el momento de la revisión.

## RESULTADOS

	Valor	Error típ. asint.(a)	T aprox(b)	Sig. aprox
<b>Medida de acuerdo Kappa</b>	,456	,145	3,278	,001
<b>N de casos válidos</b>	51			

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

No hay concordancia según el índice de Kappa para estos datos.

	Valor	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
<b>Estadístico exacto de Fisher</b>			,003	,003
<b>N de casos válidos</b>	51			

b 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,80.

Encontramos significación estadística según el estadístico exacto de Fisher. La sensibilidad temporal izquierda parece aumentar en el momento de la revisión. Como Kappa es bajo, no podemos decir que la sensibilidad muscular aumente realmente con el tratamiento.

### ➤ Sensibilidad temporal derecha.

		Sensibilidad temp		Total	
		dcha. Revisión No	Sí		
Sensibilidad Temporal	No	<b>Recuento</b>	7	4	11
		<b>% Temp dcho Ini</b>	63,6%	36,4%	100,0%
na al inicio	Sí	<b>Recuento</b>	5	35	40
		<b>% Temp dcho Ini</b>	12,5%	87,5%	100,0%
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	12	39	51
		<b>% Temp dcho Ini</b>	23,5%	76,5%	100%

Observamos que 4 pacientes pasan de no tener sensibilidad positiva a tenerla en la revisión y 5 pacientes pasan de tener sensibilidad a no tenerla en el momento de la 4 revisión.

## RESULTADOS

	Valor	Error típ. asint.(a)	T aprox(b)	Sig. aprox
<b>Medida de acuerdo Kappa</b>	,495	,145	3,541	,000
<b>N de casos válidos</b>	51			

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

No hay concordancia según el índice de Kappa para estos datos.

	Valor	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
<b>Estadístico exacto de Fisher</b>			,001	,001
<b>N de casos válidos</b>	51			

b 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,59.

Encontramos significación estadística según el estadístico exacto de Fisher. La sensibilidad muscular temporal derecha parece disminuir. Como Kappa es bajo, no podemos decir que el tratamiento disminuya la sensibilidad muscular.

### ➤ Sensibilidad maseterina izquierda.

		Sensibilidad masetero			
		izq. Revisión		Total	
Sensibilidad Masetero	No	No	Sí		
	ordenado al inicio	No	Recuento	1	4
		% Masetero izq	20,00%	80,0%	100,0%
	Sí	Recuento	2	44	46
		% Masetero izq	4,3%	95,7%	100,0%
Total		Recuento	3	48	51
		% Masetero izq	5,9%	94,1%	100%

Observamos que hay 4 pacientes pasan de no tener sensibilidad positiva a tenerla en la revisión y 2 pacientes pasan de tener sensibilidad a no tenerla en el momento de la revisión.

## RESULTADOS

	Valor	Error típ. asint.(a)	T aprox(b)	Sig. aprox
<b>Medida de acuerdo Kappa</b>	,190	,210	1,413	,158
<b>N de casos válidos</b>	51			

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

No hay concordancia de Kappa para las variables estudiadas, el nivel de concordancia es insignificante.

	Valor	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Estadístico exacto de Fisher			,271	,271
<b>N de casos válidos</b>	51			

b 3 casillas (75,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,29.

No encontramos significación estadística entre las variable estudiadas.

➤ Sensibilidad maseterina derecha.

		Sensibilidad masetero			
		dcho. Revisión		Total	
		No	Sí		
Sensibilidad Masetero	No	<b>Recuento</b>	1	4	5
		<b>% Masetero dcho</b>	20,00%	80,0%	100,0%
no al inicio	Sí	<b>Recuento</b>	7	39	46
		<b>% Masetero dcho</b>	15,2%	84,8%	100,0%
Total		<b>Recuento</b>	8	43	51
		<b>% Masetero dcho</b>	15,7%	84,3%	100%

Observamos que hay 4 pacientes pasan de no tener sensibilidad positiva a tenerla en la revisión y 7 pacientes pasan de tener sensibilidad a no tenerla en el momento de la revisión.

## RESULTADOS

	Valor	Error típ. asint.(a)	T aprox(b)	Sig. aprox
<b>Medida de acuerdo Kappa</b>	,038	,147	,279	,780
<b>N de casos válidos</b>	51			

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

No hay concordancia de Kappa para las variables estudiadas, el nivel de concordancia es insignificante.

	Valor	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Estadístico exacto de Fisher			1,000	,590
N de casos válidos	51			

No encontramos significación estadística entre las variables estudiadas.

- RUIDO Y DOLOR ARTICULAR
  - ATM izquierda.

			ATM izquierda revisión				Total
			0	ruido	dolor	ruido y dolor	
ATM izquierda inicio	Salud articular	Recuento	31	1	0	0	32
		%	96,9%	3,1%	,0%	,0%	100,0%
	ruido	Recuento	5	3	0	1	9
		%	55,6%	33,3%	,0%	11,1%	100,0%
	dolor	Recuento	6	0	1	0	7
		%	85,7%	,0%	14,3%	,0%	100,0%
	ruido y dolor	Recuento	2	1	0	0	3
		%	66,7%	33,3%	,0%	,0%	100,0%
Total	Recuento		44	5	1	1	51
	% ATM izq inicial		86,3%	9,8%	2,0%	2,0%	100,0%

Podemos observar que el 86,3% se encuentran en estado de salud articular (44 de 51 sujetos).

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	21,406(a)	9	<b>,011</b>
<b>Razón de verosimilitudes</b>	16,619	9	,055
<b>Asociación lineal por lineal</b>	3,210	1	,073
<b>N de casos válidos</b>	51		

a 13 casillas (81,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,06.

Encontramos significación estadística entre la utilización del DIAM y la mejora de la sintomatología de ATM a nivel de la ATM izquierda.

	Valor	Error típ. asint.(a)	T aprox(b)	Sig. aprox
<b>Medida de acuerdo Kappa</b>	,283	,108	3,418	,001
<b>N de casos válidos</b>	51			

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

No hay concordancia de Kappa para las variables estudiadas.



➤ ATM derecha.

			ATM derecha revisión				Total
			0	ruido	dolor	ruido y dolor	
ATM derecha inicio	Salud articular	Recuento	32	1	2	0	35
		%	91,4%	2,9%	5,7%	,0%	100,0%
	ruido	Recuento	4	0	1	0	5
		%	80,0%	,0%	20,0%	,0%	100,0%
	dolor	Recuento	6	1	1	0	8
		%	75,0%	12,5%	12,5%	,0%	100,0%
ruido y dolor	Recuento	3	0	0	0	3	
	%	100,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%	
Total	Recuento		45	2	4	0	51
	% ATM derecha inicial		88,2%	3,9%	7,8%	,0%	100,0%

Podemos observar que el 88,2% se encuentran en estado de salud articular (45 de 51 sujetos). En relación a la ATM derecha no se registró ningún caso que presentase ruido y dolor articular conjuntamente.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	3,802(a)	6	,703
<b>Razón de verosimilitudes</b>	3,515	6	,742
<b>Asociación lineal por lineal</b>	,302	1	,583
<b>N de casos válidos</b>	51		

a 10 casillas (83,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,12.

No encontramos significación estadística entre la utilización del DIAM y la mejora de la sintomatología de ATM a nivel de la ATM derecha.

**4.4. ENCUESTA SOBRE LOS EFECTOS SECUNDARIOS DERIVADOS DE LA UTILIZACIÓN DEL DIAM.**

<b>Recuento</b>	<b>% del N de la columna</b>	
<b>Aumento de la salivación</b>	No	23 45,1%
	Sí	28 <b>54,9%</b>
<b>Aumento de la sequedad</b>	No	27 52,9%
	Sí	24 <b>47,1%</b>
<b>Dolor dental</b>	No	38 74,5%
	Sí	13 <b>25,5%</b>
<b>Dolor muscular</b>	No	27 52,9%
	Sí	24 <b>47,1%</b>
<b>Dolor articular</b>	No	49 96,1%
	Sí	2 3,9%
<b>Cambios en la oclusión</b>	No	50 98,0%
	Sí	1 2,0%
<b>Cambios de posición de alguna pieza dentaria</b>	No	49 96,1%
	Sí	2 3,9%
<b>Sangrado gingival</b>	No	37 72,5%
	Sí	14 <b>27,5%</b>

Podemos observar que el efecto secundario encontrado con mayor frecuencia fue el aumento de salivación (54,9%), seguido por la sequedad oral tras el uso del DIAM (47,1%) y el dolor muscular (47,1%).

## RESULTADOS

		Nº efectos secundarios	Indicador de efectos secundarios
% protrusiva final	Correlación de Pearson	,291(*)	,198
	Sig. (bilateral)	,038	,165
	N	51	51

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

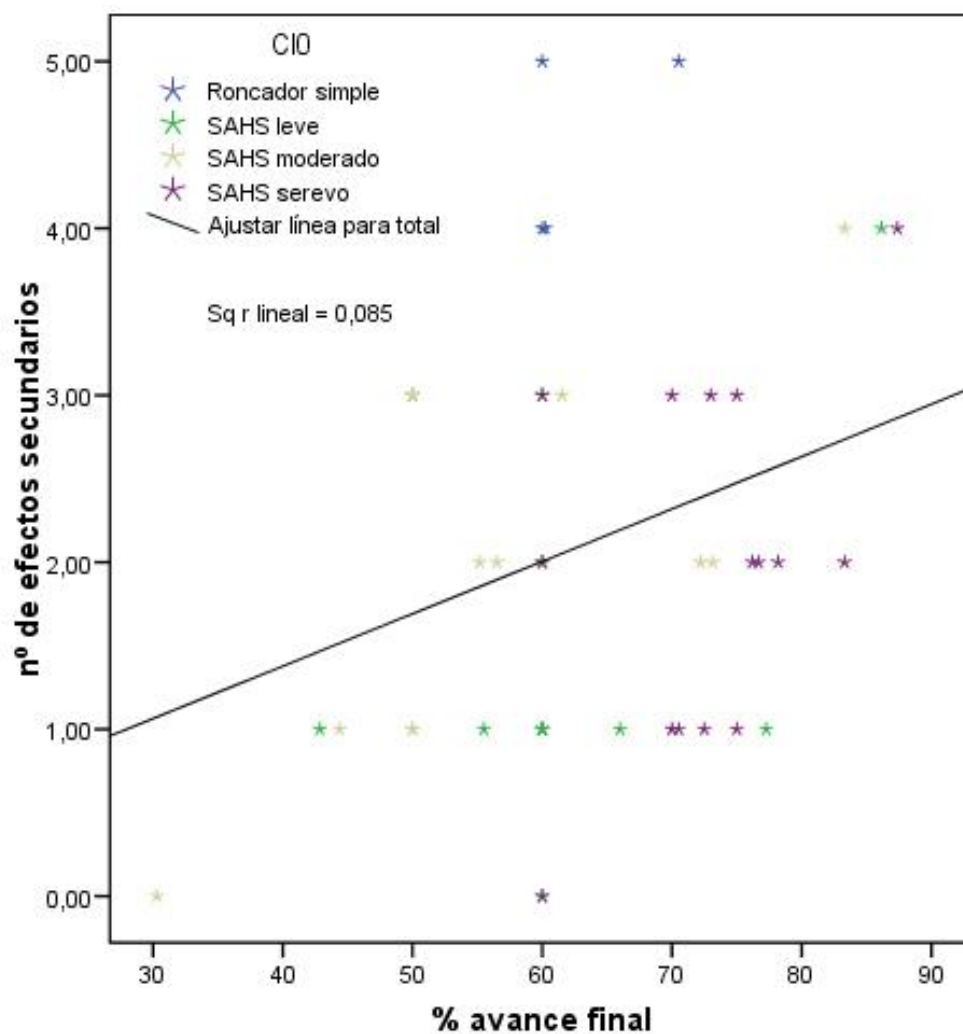
Para estudiar los efectos secundarios en relación al porcentaje de protrusión final del paciente hemos cruzado los datos con el nº de efectos secundarios encontrados en cada pacientes y también hemos realizado un indicador de efectos secundarios en el que hemos dado mayor importancia al efecto secundario que hemos considerado más lesivo, la ausencia o presencia de dolor articular.

Observamos que hay correlación significativa de Pearson entre el porcentaje de avance y la cantidad de efectos secundarios que se producen en el paciente. Aunque esta correlación es muy débil. Y cuando se pondera con el indicador de efectos secundarios esta correlación desaparece.

		Nº efectos secundarios	Indicador de efectos secundarios	
Rho de Spearman	% protrusiva final	Correlación de Pearson	,242	,186
		Sig. (bilateral)	,087	,192
		N	51	51

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

No encontramos correlación de Rho de Spearman entre el porcentaje de avance final y el nº de efectos secundarios con  $P < 0,01$ .



Puede observarse en la tabla cómo hay una tendencia a más cantidad de efectos secundarios cuando hay un mayor porcentaje de avance mandibular.

4.5. ANÁLISIS DE MODELOS DE ESCAYOLA.

variables	grupo	Kolmogorov-Smirnov(a)		
		Estadístico	gl	Sig.
<b>OJ ini</b>	1	,142	35	<b>,071</b>
<b>OB ini</b>	1	,122	35	,200(*)
<b>LM ini</b>	1	,242	35	<b>,000</b>
<b>IC Mx ini</b>	1	,095	35	,200(*)
<b>IM Mx ini</b>	1	,099	35	,200(*)
<b>IC Md ini</b>	1	,119	35	,200(*)
<b>IM Md ini</b>	1	,091	35	,200(*)
<b>OJ fin</b>	1	,159	35	<b>,025</b>
<b>OB fin</b>	1	,071	35	,200(*)
<b>LM fin</b>	1	,239	35	<b>,000</b>
<b>IC Mx fin</b>	1	,085	35	,200(*)
<b>IM Mx fin</b>	1	,110	35	,200(*)
<b>IC Md fin</b>	1	,116	35	,200(*)
<b>IM Md fin</b>	1	,113	35	,200(*)

\* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a Corrección de la significación de Lilliefors

Como observamos en la tabla, las variables Overjet (OJ) y Línea Media (LM) inicial y final no siguen criterios de normalidad. El resto de las variables (sobremordida (OB), distancias intercanina (IC) e intermolar (IM) maxilar (Mx) y mandibular (Md) iniciales y finales) sí presentan una distribución normal.

## RESULTADOS

Medias en milímetros de las medidas en modelos de escayola.

		Media (mm)	Mediana (mm)	N	Desviación típ.	Máximo (mm)	Mínimo (mm)
<b>MEDIDAS INICIALES</b>	<b>Overjet</b>	3,34	3,20	53	1,083	6	2
	<b>Overbite</b>	3,48	3,50	53	1,280	6	1
	<b>Línea Media</b>	,65	,20	53	,822	0	3
	<b>IC Max.</b>	34,15	33,80	52	2,447	39	29
	<b>IM Max.</b>	48,08	48,20	46	3,276	56	40
	<b>IC Mand.</b>	25,12	25,30	54	1,713	28	21
	<b>IM Mand.</b>	43,06	42,50	38	2,895	52	37
<b>MEDIDAS FINALES</b>	<b>Overjet</b>	2,97	2,80	53	1,074	6	1
	<b>Overbite</b>	3,16	3,10	53	1,449	6	1
	<b>Línea Media</b>	,65	,30	53	,733	3	0
	<b>IC Max</b>	33,77	33,70	52	2,619	39	27
	<b>IM Max</b>	47,98	48,10	46	3,301	56	40
	<b>IC Mand</b>	25,31	25,70	54	1,718	28	21
	<b>IM Mand</b>	43,17	42,70	38	2,970	52	38

	Diferencias relacionadas					Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia		Error típ. de la media
	Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior	Superior
<b>OverBite</b> Inicial-final	,362	,476	,065	,231	,494	<b>,000</b>
<b>Dist. IC Mx</b> Inicial-final	,331	1,338	,186	-,042	,703	,081
<b>Dist. IM Mx</b> Inicial-final	,070	,341	,050	-,032	,171	,173
<b>Dist. IC Md</b> Inicial-final	-,176	,239	,032	-,241	-,111	<b>,000</b>
<b>Dist. IM Md</b> Inicial-final	-,142	,338	,055	-,253	-,031	,014

Podemos observar que se encontraron diferencias significativas tanto en la sobremordida inicial y final de los pacientes como en la distancia

## RESULTADOS

intercanina mandibular. Se produjo una reducción de la sobremordida y un aumento de la distancia intercanina mandibular.

	OverJet inicial-final	Línea Media Incial - final
<b>Z</b>	-5,505(a)	-,888(a)
<b>Sig. asintót. (bilateral)</b>	<b>,000</b>	,375

a Basado en los rangos positivos.

b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Se realizó un test de Wilcoxon para estudiar las variables que no seguían una distribución normal y se observó diferencia significativa para la variable resalte inicial y final. Se produjo una disminución del mismo.

Variaciones de las variables		OJ	OB	LM	IC Mx	IM Mx	IC Md	IM Md
<b>% AVANCE</b>	Correlación de Pearson	-,176	-,205	-,112	-,064	-,098	,118	,228
	Sig. (bilateral)	,207	,141	,426	,651	,518	,397	,169
	N	53	53	53	52	46	54	38
<b>tipo en días</b>	Correlación de Pearson	,027	,306(*)	,200	-,198	-,183	-,208	,049
	Sig. (bilateral)	,849	<b>,026</b>	,152	,160	,223	,131	,771
	N	53	53	53	52	46	54	38

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Existe correlación de Pearson positiva entre el Tiempo en días del tratamiento y los cambios en la sobremordida. Cuanto mayor avance mandibular, mayores son los cambios a nivel de sobremordida. No se ve relación positiva entre el porcentaje de avance y los cambios observados en las variables estudiadas.

## RESULTADOS

		Media (mm)	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	OJ fin	3,01	20	1,260	,282
	OJ fin rep	3,05	20	1,248	,279
Par 2	OB fin	3,63	20	1,658	,371
	OB fin rep	3,61	20	1,671	,374
Par 3	LM fin	,57	20	,665	,149
	LM fin rep	,53	20	,650	,145
Par 4	IC Mx fin	33,69	20	2,810	,628
	IC Mx fin rep	33,69	20	2,821	,631
Par 5	IM Mx fin	48,42	19	3,454	,792
	IM Mx fin rep	48,57	19	3,806	,873
Par 6	IC Md fin	25,34	20	1,666	,372
	IC Md fin rep	25,38	20	1,683	,376
Par 7	IM Md fin	43,52	17	3,203	,777
	IM Md fin rep	43,55	17	3,192	,774

Para evaluar el error del método, se volvieron a medir 20 modelos dos semanas tras las primeras mediciones. El test T-Student para dos muestras relacionadas no mostró diferencias significativas entre los valores iniciales y los medidos a los 15 días.

		N	Correlación	Sig.
Par 1	OJ fin y OJ fin rep	20	,982	,000
Par 2	OB fin y OB fin rep	20	,998	,000
Par 3	LM fin y LM fin rep	20	,953	,000
Par 4	IC Mx fin y IC Mx fin rep	20	1,000	,000
Par 5	IM Mx fin y IM Mx fin rep	19	,987	,000
Par 6	IC Md fin y IC Md fin rep	20	,999	,000
Par 7	IM Md fin y IM Md fin rep	17	1,000	,000

La correlación de Pearson es positiva para las mediciones iniciales y las realizadas a los 15 días ( $P < 0.05$ ).



## **5. DISCUSIÓN**

En la revisión de la literatura encontramos que lo ideal es ir vigilando a los pacientes mediante PSG tras colocarles el DIAM e ir haciendo avances progresivos junto con pruebas de sueño, tutelando al paciente, hasta encontrar la posición ideal para cada uno de ellos (121,122,123). Sin embargo, son pocos los estudios que siguen realmente este tipo de protocolo (161).

Lo que se suele encontrar en la literatura son estudios que fabrican los DIAM en una determinada posición de avance (133,136,162) y luego realizan una prueba de sueño y concluyen si el dispositivo es eficaz o no en la reducción del IAH de los pacientes en esa posición determinada.

La problemática que esto plantea es que este éxito o eficacia del tratamiento no son reales, porque no sabemos si en otro porcentaje de protrusiva el paciente tendría una mejor respuesta.

En nuestro estudio observamos que a la mayoría de los pacientes hay que realizarles más de un ajuste (cambio de conectores) para conseguir la mayor reducción posible de IAH en cada caso. En todos los grupos la media de avances fue mayor de 1, incluso para los pacientes con SAHS leve.

- SAHS leve 1,55 ajustes.
- SAHS moderado 1,78 ajustes.
- SAHS severo 2,41 ajustes.

Hay otros estudios que ajustan los DIAM en una posición determinada de avance (153,129) y en la siguiente cita, se le pregunta al paciente cómo se encuentra y si aún tiene somnolencia diurna. En caso de que el paciente respondiese afirmativamente, se modificaría el DIAM a una posición de mayor protrusión antes de realizar la prueba de sueño final.

Este tipo de estudio, la problemática que presenta, es que la opinión del paciente es subjetiva. Podría ser que el paciente tuviese razón y que el

avance segundo sea necesario pero también puede ocurrir que el paciente estuviese bien en esa posición inicial y que en una posición de adelantamiento mayor empeorase el IAH. No siempre se cumple que a mayor avance mayor reducción del IAH. En la literatura hay numerosos estudios que corroboran que un avance excesivo puede provocar un agravamiento del SAHS con incremento del IAH (114,148,149).

En el estudio de Bhamrah G (132) y colaboradores en 2015 vemos que utilizan un cuestionario para establecer la mejora de los pacientes con SAHS tratados mediante DIAM sin estar corroborado este cuestionario por ningún tipo de prueba objetiva.

En el estudio de Marklund en 2001 (153) sí que se hace control con PSG pero solamente se hace un ajuste al dispositivo. No se registra ese avance en milímetros, el dentista sitúa al paciente en una posición de avance mayor que la inicial pero sin saber exactamente si está avanzando 1,2 o 3 mm.

En el estudio de Hoekema y colaboradores en 2008 (161) vemos que tutelan el avance de los dispositivos hasta conseguir el menor IAH posible en cada uno de ellos, teniendo como objetivo un IAH <5 o una reducción de los eventos respiratorios a la mitad o inferior a 20 sin sintomatología.

Según nuestros resultados, es muy importante hacer ajustes sucesivos del DIAM para obtener los mejores resultados en cada paciente; sobre todo en los pacientes con SAHS severo. No podemos concluir que para un paciente el tratamiento no es eficaz si no hacemos todos los ajustes posibles con su prueba del sueño correspondiente, ya que vemos por ejemplo como en el grupo de pacientes severos el IAH desciende de 17.47 en el primer ajuste a 8.93 en la posición del mejor ajuste y que a algunos de estos pacientes se le han tenido que hacer 3 ajustes antes de llegar a la posición ideal.

Coincidimos con Sutherland y colaboradores (126) en que los resultados del tratamiento mediante DIAM no están asociados con el sexo, aunque debemos de tener en cuenta que en nuestra muestra, sólo 15 de los 65 sujetos fueron mujeres.

En cuanto a la adherencia al tratamiento con DIAM, en el estudio de Sutherland y colaboradores (127) ésta se sitúa en torno al 77%. Nuestros resultados coinciden con lo encontrado en la literatura ya que el 78,46% de los pacientes llegaron a la cita de revisión (51 pacientes de los 65 pacientes a los que se les realizó el protocolo de tratamiento completo).

Coincidimos con los autores consultados (114,128,129,131,133,136) en que el tratamiento con DIAM produce cambios oclusales. En nuestro estudio los segundos modelos de se recogieron como mínimo 15 meses tras haber realizado el ajuste final del dispositivo (a los  $42 \pm 17,4$  meses de media). Según algunos autores (133,142,143) los cambios oclusales suelen ocurrir durante los primeros 24 meses tras la instauración del tratamiento con DIAM y a partir de ahí parecen estabilizarse. Nuestros registros finales entran dentro de este margen de 24 meses.

Sin embargo, en un estudio de Pliska y colaboradores en 2014 (129) en el que se siguieron 77 pacientes durante un periodo de uso del dispositivo de  $11,1 \pm 2,8$  años dicen que no se puede señalar un momento preciso en el que dejen de ocurrir los efectos secundarios relacionados con el uso del DIAM, que estos efectos continúan mientras se continúe el uso del dispositivo.

Los cambios oclusales encontrados por nosotros que han resultado significativos han sido la disminución del resalte y la sobremordida y el aumento de la distancia intercanina mandibular. No hemos encontrado cambios a nivel de la distancia intercanina maxilar ni la distancia intermolar maxilar o mandibular como en los estudios revisados (114,128,129,131,133).

En nuestro estudio no observamos que un mayor porcentaje de avance o un tiempo de utilización más prolongado estén relacionados con la cantidad de cambios oclusales. Sin embargo, en la literatura encontramos autores (129,130,131) que sí que encontraron relación entre estas variables.

Sólo en una paciente encontramos cambios oclusales excesivos, pero coincidimos con los estudios consultados (120,163) en que el cese del uso del DIAM revierte los efectos secundarios dentales ocasionados por el dispositivo, ya que tras un mes del cese de uso vimos mejorías y a los 3 meses la oclusión se había normalizado.

En general los cambios dentales debidos al uso del DIAM son menores y subclínicos y no es común que se tenga que retirar el uso del dispositivo debido a ellos.

Con respecto a los efectos secundarios subjetivos derivados de la utilización del DIAM, nuestros datos corroboran lo encontrado en la literatura, (114,128,130,132) los efectos secundarios tienden a disminuir con el tiempo.

Los más comúnmente encontrados en nuestro estudio han sido el aumento de la salivación, en el 59,4% de los encuestados, el aumento de la sequedad oral y dolor muscular al despertar en el 47,1% de la muestra.

En el estudio de Doff y colaboradores (131), el efecto secundario subjetivo encontrado con mayor frecuencia fue el dolor muscular, 37% seguido de la sequedad oral en el 33% de los casos. En el estudio de Gong del 2013 (152), encontraron exceso de salivación en el 30,9% de los pacientes y sequedad oral en el 33%.

No hemos encontrado estudios que registren las razones de abandono de tratamiento de los pacientes con DIAM. En nuestro estudio 20 de los pacientes abandonaron el tratamiento, la razón más común de abandono de tratamiento fue el probar el tratamiento mediante CPAP. 14 de los pacientes cambiaron su tratamiento por CPAP. Sin embargo, sí que vemos en los estudios a largo plazo (132,152,153) abandonos o pérdida de pacientes a lo largo del tiempo. En el estudio de Marklund y colaboradores (153), de los 33 pacientes que tenían en el momento de revisión a corto plazo ( $0,7 \pm 0,5$  años) solamente 19 llegaron a la revisión a largo plazo realizada a los  $5,2 \pm 0,4$  años. Ellos definieron el éxito de tratamiento como un IAH  $< 10$ . Con estos parámetros consiguieron éxito de tratamiento en el 84% de los pacientes revisados.

En el estudio de Gong (152) la revisión se hizo a los 2,95 años de media y vieron que no había diferencia en cuanto a disminución de IAH entre ambos grupos y que la eficacia a largo plazo fue buena, el número de pacientes a los que se les hizo una PSG a largo plazo fueron 22.

Lavigne GJ y colaboradores (164) encontraron que el dispositivo oral fue efectivo a la hora de disminuir el IAH a largo plazo (2,5-4,5 años).

Hoekema y colaboradores en su estudio de 2008 (163) en el que sí realizaron ajustes sucesivos del dispositivo encontramos hallaron éxito (IAH  $< 5$  o una disminución del IAH a la mitad del inicial o  $< 20$ ) fue del 76,5 %. En nuestro estudio, el éxito se definió como un IAH  $< 5$  y se encontró en el 75,4% de los pacientes en el momento del mejor ajuste y en el 66,6% de los pacientes en el momento de la revisión, que se realizó a los  $3,5 \pm 1,45$  años de media. Cuando miramos la efectividad considerada como la reducción del IAH a la mitad del IAH original o un IAH  $\leq 10$  obtenemos una efectividad del 96,07% de los pacientes estudiados, no encontramos diferencia en cuanto a la efectividad en el momento del mejor ajuste y en el momento de la revisión.

En una revisión bibliográfica de septiembre de 2015 (123) se observó que las razones por las que hay un incremento del IAH en la revisión son principalmente el deterioro del dispositivo debido al uso diario y el incremento del IMC. En nuestro estudio no encontramos una correlación positiva entre el incremento del IMC y el incremento del IAH en el momento de la revisión de los pacientes. Sin embargo, sí que encontramos relación con el deterioro del DIAM y el aumento del IAH en el momento de la revisión.

Coincidimos con los autores consultados (114,133,135,136) en que el uso a largo plazo de los DIAM no predispone a disfunción temporomandibular.

En nuestro estudio observamos que el dolor y ruido articulares a nivel de la ATM izquierda mejoraron tras el periodo de tratamiento con el DIAM. Estos resultados coinciden con los encontrados por Pérez CV en 2013 (135) y otros autores (133,136) que dicen que los pacientes con signos y síntomas de DTM antes de empezar el tratamiento con el DIAM no experimentaron exacerbación de los signos o síntomas por el uso del dispositivo sino que disminuyeron con el tiempo.

En nuestro estudio la mejora fue solamente a nivel de ATM izquierda, los resultados para ATM derecha no mostraron diferencias significativas. Hay que tener en cuenta que muy pocos de los pacientes de nuestra muestra presentaban algún tipo de dolor o ruido articular al inicio del tratamiento.

Para la sensibilidad muscular a la palpación tanto de los músculos temporales como maseteros vemos que no hay diferencias significativas entre el inicio del tratamiento y el momento de la revisión, los paciente que tenían sensibilidad muscular positiva al inicio del tratamiento suelen tenerla en el momento de la revisión.

En muchos estudios se considera que mantener la mandíbula en una posición de protrusión está relacionado con una disminución del bruxismo del sueño y la sensibilidad muscular (165,166), pero en nuestro estudio no podemos decir que esto se cumpla, podemos ver que son pocos los pacientes que pasan de bruxismo a no bruxismo (3 sujetos) y los que pasan de no bruxismo a bruxismo en el momento de la revisión (2 pacientes). Los pacientes prácticamente se mantienen igual. Por lo que nuestros datos no coinciden con lo hallado en la literatura.

Al igual que los estudios revisados (122,123,132,153,166) en nuestro estudio hemos comprobado que el uso del DIAM disminuye la intensidad y frecuencia del ronquido. En 7 de los pacientes de la muestra el ronquido disminuyó por completo y en el resto se produjeron mejoras en cuanto a ruido y frecuencia de ronquido.

En nuestro estudio la puntuación de Epworth al inicio fue de 10,84 reduciéndose en el momento del mejor ajuste a 7,81 y esta puntuación subió ligeramente en el momento de la revisión a 8,11. En nuestro caso no encontramos una somnolencia diurna media excesiva en ninguno de los 3 momentos. La reducción del Epworth entre el inicio y el momento del mejor ajuste fue de 3.03 puntos, está en concordancia con lo que dice un metaanálisis de 25 estudios que se realizó en 2015 (122) donde se concluyó que el Epworth tenía una disminución de media de 3.81 al finalizar el tratamiento con dispositivos oral.

En el estudio de Gauthier y colaboradores (164), tras una media de seguimiento de 40,9 meses, encontraron disminución de la puntuación de Epworth, de  $13,9 \pm 1,3$  al inicio a  $9,3 \pm 1,2$  al final del tratamiento. Estos autores encontraron una disminución algo mayor que la encontrada en nuestro estudio.

No concordamos con los datos encontrados en el estudio de Verbruggen y colaboradores en 2014 (167) con respecto al Epworth. En este estudio se dice que a pesar de que mejore el SAHS con índices de IAH bajos, la



somnolencia medida con escala de Epworth no siempre disminuye junto con el IAH. Estos autores encontraron que en el 32% de los casos persistía somnolencia diurna excesiva con una puntuación de Epworth superior a 11.

Johnson y colaboradores (168) no observaron mejora significativa en la somnolencia diurna cuando comparaban un dispositivo de avance con un dispositivo placebo. Por esta razón debemos de tener en cuenta que un paciente puede encontrarse mejor subjetivamente sin que por ello haya una mejora real del SAHS. Aunque el dispositivo que ellos utilizaron fue monobloque.

Coincidimos con el estudio de Ramar K y colaboradores (122). Un feedback subjetivo por parte del paciente no es suficiente para determinar la efectividad real del DIAM. Sin datos objetivos el paciente podría estar tratado de manera insuficiente.

Lobbezoo y colaboradores (169) observaron en su estudio que a mayor avance mandibular mayor la incidencia de efectos secundarios. A partir del 50% los efectos secundarios aumentaban, por lo que recomiendan una protrusión del 50% de la máxima del paciente. Nosotros hemos encontrado en nuestro estudio una ligera tendencia a que los pacientes con un mayor avance mandibular presentasen más efectos secundarios, pero al hacer el indicador de efectos secundarios ponderando los diferentes efectos secundarios y dándole más importancia al efecto que consideramos más severo (dolor articular) esta tendencia a que el número de efectos secundarios sea mayor cuanto mayor es el avance desaparecía.

## **6. CONCLUSIONES**

## CONCLUSIONES

1. Podemos concluir que el DIAM es efectivo para disminuir el ronquido en todos los casos que llegaron a final del tratamiento. En pocos pacientes lo eliminan, pero en todos hacen que disminuya de manera que no es molesto para los compañeros de habitación.
2. No podemos concluir que haya un porcentaje de avance común para todos los pacientes. Cada paciente tiene que ser tratado de manera individualizada protruyendo la mandíbula hasta conseguir la posición de avance mandibular óptima para cada uno de ellos. Cada cambio de posición del dispositivo debe realizarse conjuntamente con una prueba de sueño para evaluar la efectividad del dispositivo en dicha posición. A partir de ahí se decidirá si se protruye más la mandíbula, se deja en esa posición o se retrasa a la posición mandibular anterior, ya que a veces una protrusión excesiva puede llevar a incrementos del IAH. En muchos pacientes habrá que hacer más de un cambio en la posición mandibular con su correspondiente prueba de sueño para ajustar el dispositivo a la posición óptima.

Recomendamos utilizar una protrusión media del 60% en pacientes roncadores y en pacientes con SAHS leve o moderado. En los pacientes con SAHS severo se puede empezar con una protrusión del 70% ya que vemos que la media de protrusión para los pacientes severos de nuestra muestra en la que mejor IAH presentaban se sitúa sobre dicho porcentaje. Además, este grupo es al que más ajustes hemos tenido que realizar (2,41).

3. En cuanto al efecto directo sobre los Complejos Articulares Temporo-Mandibulares, podemos ver que el tratamiento no afecta a la salud articular empeorándola o favoreciendo la aparición de patología articular. Se puede observar que a nivel de ATM izquierda se produce una mejora de los ruidos y dolores articulares de los pacientes con el uso del DIAM.

4. Tras el estudio de una muestra de 65 pacientes tratados mediante DIAM podemos llegar a la conclusión de que el tratamiento con DIAM es efectivo a lo largo del tiempo.

A corto plazo, cuando el dispositivo está perfectamente ajustado, podemos esperar un éxito del 75.6% y una efectividad del 96.07%.

El éxito a largo plazo (3.5 años tras el ajuste del dispositivo) disminuye al 66,6%. Hay que tener en cuenta que en muchas ocasiones es debido al deterioro del dispositivo. En los casos en los que se observe deterioro y desajuste con incapacidad del dispositivo de mantener la protrusiva deseada habría que realizar un dispositivo nuevo y volver a repetir la prueba del sueño.

Aunque no podemos esperar que el éxito se mantenga por completo a largo plazo, la efectividad a largo plazo sí que se mantiene en el 96,07%.

Se deberían hacer revisiones anuales con el protocolo completo y una prueba del sueño para corroborar que el DIAM está haciendo el efecto deseado.

5. El tratamiento con DIAM no produce mejora ni empeoramiento de los signos y síntomas de bruxismo, parece que hay una ligera tendencia a disminuir el bruxismo con el tratamiento mediante DIAM. Tampoco disminuye la sensibilidad muscular a la palpación.
6. A nivel oclusal podemos esperar disminución en la sobremordida y el resalte y aumento de la distancia intercanina mandibular a lo largo del tiempo. Por lo general, estos cambios son mínimos y no obligan a dejar de utilizar el DIAM. en casos en los que se produzcan cambios excesivos se puede dejar de utilizar el DIAM temporalmente hasta que reviertan los cambios.

## CONCLUSIONES

Es necesario vigilar los efectos secundarios oclusales mediante modelos de escayola y fotografías intrarorales.

7. Se van a producir efectos secundarios subjetivos de carácter menor. Los que se encuentran con más frecuencia son: aumento de la salivación, aumento de la sequedad oral y dolor dental al despertar. Estos efectos secundarios tenderán a producirse en mayor medida en los pacientes en los que hayamos realizaron un avance mandibular mayor.
8. El grado de adherencia al tratamiento es bueno. Podemos esperar que el 78,46% de los pacientes que completan el protocolo de tratamiento van a la revisión a largo plazo utilizando el DIAM.
9. Podemos concluir que la causa más común de abandono de tratamiento es el costo económico del DIAM, lo que hace que algunos pacientes opten por volver al uso de la CPAP o intentar el tratamiento con CPAP, ya que este tratamiento está cubierto íntegramente por el servicio murciano de salud.

## **7. BIBLIOGRAFÍA**

1. Attanasio R, Bailey DR. Impacto de los trastornos del sueño en la sociedad. En: Attanasio R, Bailey DR. Manejo dental de los trastornos del sueño. Chichester: Amolca 2011;3-14.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *New Eng J Med.* 1993;328(17):1230-5.
3. Young T, Evand L. Finn L, et al. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep.* 1997;20(9):705-6.
4. Roehrs T. Normal sleep and its variations. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine.* 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders. 2011;3-15.
5. Lee-Chiong TL. *Sleep: A comprehensive Handbook.* 1<sup>st</sup> ed. Hoboken, New Jersey: Wiley-Liss/John Wiley & Sons.2006;19.
6. Attanasio R, Bailey DR. Estudios y evaluación del sueño. En: Attanasio R, Bailey DR, Manejo dental de los trastornos del sueño. Chichester:Amolca 2011;113-124.
7. Albert Lacal L, López López M, Lucas Ródenas CL. Anatomía y fisiología del sueño normal. Iniesta Turpin JM, Ródenas CL, Amorós Rodríguez LM. *Patología del sueño.* En: *Patología del Sueño.* Jaén: Alalá.2006;15-26.
8. Zepelin H, Siegel JM, Tobler I. Mammalian Sleep. In: kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine.* 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders. 2005;91-100.

9. Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders. 2011;16-25.
10. Crick F, Mitchison G. The function of dream sleep. *Nature*. 1983;304(5922): 111-4.
11. Smith C, Lapp L. Increases in number of REMs and REM density in humans following an intensive learning period. *Sleep*. 1991;14(4):325-30.
12. Lee-Chiong T. *Sleep: A Comprehensive Handbook*. Wilmington, DE: Wiley-Liss/John Wiley & Sons Inc. 2006;3.
13. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, et al. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events*. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine. 2007.
14. Attanasio R, Bailey DR. Clasificación de los trastornos del sueño. En: Attanasio R, Bailey DR. *Manejo dental de los trastornos del sueño*. Chichester: Amolca 2011;33-69.
15. Association of Sleep Disorders Centers. Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. Prepared by the Sleep Disorders Classification Committee, Roffwarg HP, Chairman. *Sleep*. 1979;2:1-137.
16. Diagnostic Classification Steering Committee of the American Sleep Disorders Association. *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. Rochester, MN: American Academy Of Sleep Medicine. 1990:195.
17. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders, Second Edition*. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine. 2005.



18. International Classification of Sleep Disorders, Second Edition: Diagnostic and Coding Manual. American Academy of Sleep Medicine. 2006.
19. World Health Organization. International Classification of Diseases (ICD). Available at <http://www.who.int/classifications/icd/en/>, <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2015/en#/G47>, <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2015/en#/F51>. Accessed 2015.
20. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5. 5th ed. Panamericana 2014.
21. Punjabi NM, Welch D, Strohl K. Sleep disorders in regional sleep centers: a national cooperative study. Coleman II Study Investigators. Sleep. 2000;23(4):471-80.
22. Gastaut H, Tassinari C, Duron B. Etude polygraphique des manifestations episodiques (hypniques et respiratoires) du syndrome de Pickwick. Rev Neurol 1965;112:568-79.
23. Jung R, Kuhlo W. Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the pickwickian syndrome. Prog Brain Res 1965;18:140-59.
24. Roehrs T. Normal sleep and its variations. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders. 2011;10-13.
25. Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M. Hypersomnia with Periodic Apneas. New York: Spectrum;1978.
26. Durán Cantolla J y Grupo Español de Sueño (GES). Documento del Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipoapneas durante el sueño. Arch. Bronconeumol 2005;41(Extr 4):30-80.

27. Cervantes Martínez JD, Iniesta Turpín J. Diagnóstico clínico y polisomnográfico de los trastornos respiratorios del sueño. En: Patología del Sueño. Jaén: Alalá.2006;71-85.
28. Gómez Gallego M, Lucas Ródenas C. Trastorno del sueño en las enfermedades neuromusculares. En: Iniesta Turpín JM, Lucas Ródenas C, Amorós Rodríguez LM. Patología del sueño.Jaén:Alcalá.2006;55-68.
29. Attanasio R, Bailey DR. Clasificación de los trastornos del sueño. En: Attnanasio R, Bailey DR, Manejo dental de los trastornos del sueño. Chichester:Amolca 2011;42-6.
30. Sanders MH. Sleep Breathing Disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine. 5th ed. Philadelphia:Elsevier/Saunders. 2011;1140-5.
31. De Backer W. Central sleep apnoea, pathogenesis and treatment: an overview and perspective. Eur Respir J 1995;151:87-91.
32. Redline eS. Genetics of Obstructive Sleep Apnea. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds.Principles and Practice of Sleep Medicine 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia:Elsevier/Saunders.2011; 1183-5.
33. Malow BA. Approach to the patient with Disordered Sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds.Principles and Practice of Sleep Medicine 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia:Elsevier/Saunders.2011;645.
34. Rohers T, Carskadon MA, Dement WC. Daytime Sleepiness and Alertness. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine. 5<sup>th</sup> ed. Philadenphia: Elsevier/Saunders. 2011;1213-6.

- 35.** Attanasio R, Bailey DR, Evaluación por el odontólogo. En: Attanasio R, Bailey DR. Manejo dental de los trastornos del sueño. Chichester:Amolca 2011;139-148.
- 36.** Mayer P, Heinzer R, Lavigne G. Sleep Bruxism in Respiratory Medicine Practice. Chest. 2015 Jul 30. doi: 10.1378/chest.15-0822. [Epub ahead of print]
- 37.** Hernández Aliaga M. Estudio sobre el bruxismo y una nueva prueba de esfuerzo. Murcia:Universidad de Murcia;2010.
- 38.** Bermejo A. Desordenes temporomandibulares. Madrid: Science Tools, S.L.;2008.
- 39.** Kostrzewa-Janicka J, Jurkowski P, Zycinska K, Przybylowska D, Mierzwinska-Nastalska E. Sleep-Related Breathing Disorders and Bruxism. Adv Exp Med Biol. 2015 May 29. [Epub ahead of print]
- 40.** Durán-Cantolla J, Alkhraisat MH, Martínez-Null C, Aguirre JJ, Guinea ER, Anitua E. Frequency of obstructive sleep apnea syndrome in dental patients with tooth wear. J Clin Sleep Med. 2015;11(4):445-50.
- 41.** Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, et al. Temporal Association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. J Sleep Res. 2013 Nov 4. doi: 10.1111/jsr.12099. [Epub ahead of print]
- 42.** Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Sleep Breath. 2014;18(4):837-44.

43. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, et al. Using the Berlin questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999;131:485-91.
44. Tsai WH, Remmers JE, Brant R, Flemons WW, et al. A decision rule for diagnostic testing in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1427-32.
45. Gómez Espuch J, Lucas Ródenas C, Iniesta Turpín J. Evaluación clínica de los trastornos del sueño. En: Iniesta Turpín JM, Lucas Ródenas C, Amorós Rodríguez LM. *Patología del sueño*. Jaén:Alcalá.2006;29-30.
46. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*.1991;14:540-5.
47. Johns MW, Sleepiness in different situations measured by the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*.1994;17:703-10.
48. Johns MW, Hocking B. Daytime sleepiness and sleep habits of Australian workers. *Sleep*.1997;20:844-9.
49. Redline S, Adams N, Strauss ME, et al. Improvement of mild sleep-disordered breathing with CPAP compared with conservative therapy. *Am J Respir Crit Care Med*.1998;157:858-65.
50. Hoddes E, Zarcone V, Smythe H, et al. Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*.1973;10:431-6.
51. Álvarez-Sala W, González Mangado N. Trastornos Respiratorios del Sueño. Monografías de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica. Neumomadrid. Volumen VI. Madrid.2004.

- 52.** Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler TM, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Seep*;29(4):499-519.
- 53.** Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, GottliebDJ et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. *J Clin Sleep Med*. 2007;3(7):737-747.
- 54.** American sleep disorders Association. Role and Qualifications of Technologists Performing Polysomnography: Position Paper. Adopted by the Executive Committee of the American Sleep Disorders Association. April 1, 1998.
- 55.** Costa E Sousa RA, dos Santos Gil NA. skeletal architecture and obstructive sleep apnoea syndrome severity. *J Craniomaxillofac Surg* 2013;41:740-746.
- 56.** Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep -disordered breathing. *JAMA* 2000;284(23):3015-21.
- 57.** Newman AB, Foster G, Givelber R, et al. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2005;165(20):2408-13.
- 58.** Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(9):1217-39.
- 59.** Schwab RJ, Remmers JE, Kuna ST. Anatomy and Physiology of Upper Airway Obstruction. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders. 2011;1165-7.

60. Katz I, Stradling J, Slutsky AS, et al. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1228-31.
61. Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1992;5:377-81.
62. Harman EM, Wynne JW, Block AJ. The effect of weight loss on obese men. *Chest* 1982;82:291-4.
63. Browman CP, Sampson MG, Yolles SF, et al. Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest* 1984;85:435-6.
64. Peiser J, Lavie P, Ovnat A, et al. Sleep apnea syndrome in the morbidly obese as an indication for weight reduction surgery. *Ann Surg* 1984;199:122-5.
65. Charuzi I, Lavie P, Peiser J, et al. Bariatric surgery in morbidly obese sleep-apnea patients: short- and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992;55:594S-596S.
66. Haines KL, Nelson LG, Gonzalez R, et al. Objective evidence that bariatric surgery improves obesity-related obstructive sleep apnea. *Surgery* 2007;141:354-8.
67. Guardiano S, Scott JA, Ware JC, et al. The Long-term results of gastric bypass on indexes of sleep apnea. *Chest* 2003;124:1615-9.
68. Liu JT, Lee IH, Wang CH, Chen KC, Lee CI, Yang YK. Cigarette smoking might impair memory and sleep quality. *J Formos Med Assoc* 2013;112(5):287-90.

- 69.** Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, et al. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994;154:2219-24.
- 70.** Remmers JE. Obstructive sleep apnea: a common disorder exacerbated by alcohol. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:153-5.
- 71.** Scrima L, Broudy M, Nay KN, et al. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep* 1982;5:318-28.
- 72.** Atwood CW, Strollo PJ, Civelber R. Medical therapy for obstructive sleep apnea. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders. 2011;1219-1223.
- 73.** Bonnet MH, Arand DL, We are chronically sleep deprived. *Sleep* 1995;18:908-11.
- 74.** George CF, Millar TW, Kryger MH. Sleep apnea and body position during sleep. *Sleep* 1988;11:90-9.
- 75.** Mason M, Cates CJ, Smith I. Effects of opioid, hypnotic and sedating medications on sleep-disordered breathing in adults with obstructive sleep apnea. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;14:7.
- 76.** Attanasio R, Bailey DR. Terapia de presión positiva en la vía aérea para los trastornos respiratorios relacionados con el sueño. En: Attanasio R, Bailey DR. *Manejo dental de los trastornos del sueño*. Chichester:Amolca 2011;167-95.
- 77.** Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied throughout the nares. *Lancet* 1981;1:862-5.

78. Sullivan C. 180 Twenty five years of nasal CPAP therapy. *Sleep Medicine* 2006;7(2):S32-S33.
79. Buchanan P, Grunstein R. Positive Airway Pressure Treatment for Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders. 2011;1233-49.
80. Malia Alvarado D, Mínguez Merlos N, Malia Alvarado C, Iniesta Turpín J, Soler Valcárcel A. Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño (SAHS) y patología pulmonar. Ventilación mecánica no invasiva. En: Iniesta Turpín JM, Lucas Ródenas C, Amorós Rodríguez LM. *Patología del sueño*. Jaén:Alcalá.2006;109-16.
81. Pepin JL, Leger P, Veale D, Langevin B, Robert D, Lévy P. Side effects of nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. Study of 193 patients in two French sleep centers. *Chest*. 1995;107(2):375-81.
82. Tsuda H, Almeida F, Tsuda T, Moritsuchi Y, Lowe A. Craniofacial changes after 2 years of nasal continuous positive airway pressure use in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2010;138(4):870-4.
83. Powell NB, Riley RW. Surgical management for obstructive sleep-disordered breathing. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders. 2011;1250-65.
84. Attanasio R, Bailey DR. Tratamiento quirúrgico para los trastornos respiratorios relacionados con el sueño. En: Attanasio R, Bailey DR. *Manejo dental de los trastornos del sueño*. Chichester:Amolca 2011;196-220.



- 85.** Croft CB, Pringle MB. Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnoea. *Clin Otolaryngol* 1991;16:504-9.
- 86.** Pringle MB, Croft CB. A grading system for patients with obstructive sleep apnoea – based on sleep nasendoscopy. *Clin Otolaryngol* 1993;18:480-4.
- 87.** Quinn SJ, Daly N, Ellis PDM. Observation of the mechanism of snoring using sleep nasendoscopy. *Clin Otolaryngol* 1995;20:260-4.
- 88.** Battagel JM, Johal A, Kotecha BT. Sleep nasendoscopy as a predictor of treatment success in snorers using mandibular advancement splints. *J Laryngol Otol* 2005;119:106-12.
- 89.** Johal A, Hector MP, Battagel JM, Kotecha BT. Impact of sleep nasendoscopy on the outcome of mandibular advancement splint therapy in subjects with sleep-related breathing disorders. *J Laryngol Otol* 2007;121:668-75.
- 90.** Kotecha BT, Hannan SA, Khail MM, Georgalas C, Bailey P. Sleep nasendoscopy: a 10 years retrospective audit study. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol* 2007 Nov;264(11):1361-67.
- 91.** Rappai M, Colloop N, Kemp S, deShazo R. The nose and sleep-disordered breathing. What we know and what we do not know. *Chest*. 2003;124:2309-23.
- 92.** Kotecha BT, Hall AC. Role of surgery in adult obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev*. 2014;18(5):405-13.
- 93.** Verse T, Maurer JT, Pirsig W. Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope* 2002;112:64-8.

- 94.** Verse T, Kroker BA, Pirsig W, Brosch S. Tonsillectomy as a treatment of obstructive sleep apnea in adults with tonsillar hypertrophy. *Laryngoscope* 2000;110:1556-9.
- 95.** Tan LT, Tan AK, Hsu PP, Loh IC, Yuen HW, Chan YH et al. Effects of tonsillectomy on sleep study parameters in adult patients with obstructive sleep apnea- a prospective study. *Sleep Breath.* 2014;18(2):365-8.
- 96.** Ikematsu T. Study of snoring, 4th report: therapy (in Japanese). *Jpn Otol Rinol Laryngol Soc.* 1964;64:434-5.
- 97.** Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome; uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1981;89(6):923-34.
- 98.** Browaldh N, Nerfeldt P, Lysdahl M, Bring J, Friberg D. SKUP3 randomised controlled trial: polysomnographic results after uvulopalatopharyngoplasty in selected patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2013;68:846-53.
- 99.** Steward D. Effectiveness of multilevel (tongue and palate) radiofrequency tissue ablation for patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope.* 2004;114(12):2073-84.
- 100.** Omur M, Ozturan D, Elez F, Unver C, Derman S. Tongue base suspension combined with uppp in severe OSA patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:218-23.
- 101.** Miller F, Watson D, Boseley M. The role of the Genial bone advancement trephine system in conjunction with uvulopalatopharyngoplasty in the multilevel management of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;13(1):73-9.

- 102.** Mirza N, Lanza DC. The nasal airway and obstructed breathing during sleep. *Otolaryngol Clin North Am.* 1999;32:243-62.
- 103.** Gunawardena I, Robinson S, MacKay S, Woods CM, Choo J, Esterman A, et al. Submucosal lingualplasty for adult obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;148:157-65.
- 104.** Miller F, Watson D, Boseley M. The role of the Genial bone advancement trephine system in conjunction with uvulopalatopharyngoplasty in the multilevel management of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;13(1):73-9.
- 105.** Bowden MT, Kezirian EJ, Utley D, Goode RL. Outcomes of hyoid suspension for the treatment of obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:440-5.
- 106.** Holty JEC, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2010;14:287-97.
- 107.** Khul W, Doll E, Frank M. Erfolgreiche Behandlung eines Pickwick Syndroms durch eine Dauer-trachealkanule. *Dtsch Med Wochenschr.* 1969;94:1286-90.
- 108.** Robin P. Glossoptosis due to atresia and hypotrophy of the mandible. *Am J Dis Child.* 1934;48:541-7.
- 109.** Attanasio R, Bailey DR. Terapia con aparatología oral para los trastornos respiratorios relacionados con el sueño. En: Attanasio R, Bailey DR. Manejo dental de los trastornos del sueño. Chichester:Amolca 2011;221-55.

- 110.** Robin P. Demonstration pratique sur la construction et la mise en bouche d'un Nouvelle appareil de redressement. *Revue de Stomatologie (Paris)*. 1902;9:561-90.
- 111.** McNamara JA, ed. Naso-respiratory Function and Craniofacial Growth. Monograph Number 9. Ann Arbor, MI: Michigan University Press. 1979;27-40.
- 112.** Cartwright, RD. Predicting response to the tongue retaining device for sleep apnea syndrome. *ARch Otolaryngol*. 1985;111:385-8.
- 113.** Cartwright RD, Stefoski D, Caldarelli D, Kravitz H, Knight S, Lloyd S, et al. Toward a treatment logic for sleep apnea: the place of the tongue retaining device. *Behav Res Ther*. 1988;26:121-6.
- 114.** Cistulli PA, Ferguson KA, Lowe AA. Oral appliances for Sleep-Disordered Breathing. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders. 2011;1266-77.
- 115.** Choi JK, Hur YK, Lee JM, Clark GT. Effects of mandibular advancement on upper airway dimension and collapsibility in patients with obstructive sleep apnea using dynamic upper airway imaging during sleep. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;109:712-9.
- 116.** Chan AS, Schwab RJ, Zeng B, Petocz P, Lee RW, Darendeliler MA, Cistulli PA. The effect of mandibular advancement on upper airway structure in obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2010 Aug;65(8):726-32.
- 117.** Deane SA, Cistulli PA, Ng At, et al. comparison of mandibular advancement splint and tongue stabilizing device in obstructive sleep apnea. A randomized controlled trial. *Sleep* 2009;32:648.

118. Sutherland K, Dane SA, Chan AS, Schwab RJ, Ng AT, Darendeliler MA et al. Comparative effects of two oral appliances on upper airway structure in obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2011;34(4):469-77.
119. American Sleep Disorders Association, Standards of Practice Committee. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep*. 1995;18:511-3.
120. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*. 2006;29(2):244-62.
121. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep*. 2006;29(2):240-3.
122. Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, et al. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015. *J Clin Sleep Med* 2015;11(7):773-827.
123. Oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea in adults. *UpToDate* Sep 2015.
124. Tuula I, Arte S, Bachour A, Bäck L, Mäkitie A. Predicting compliance for mandible advancement split therapy in 96 obstructive sleep apnea patients 2013;35(6):752-7.
125. Milano F, Billi MC, Marra F, Sorrenti G, Gracco A, Bonetti GA. Factors associated with the efficacy of mandibular advancing device treatment in adult OSA patients. *Int Orthod*. 2013;11(3):278-89.

- 126.** Ha JG, Min HJ, Ahn SH, Kim CH, Yoon JH, Lee JG et al. The Dimension of Hyoid Bone Is Independently Associated with the Severity of Obstructive Sleep Apnea. *PLoS ONE* 2013;8(12):e81590. doi: 10.1371/journal.pone.0081590. eCollection 2013.
- 127.** Sutherland K, Takaya H, Qian J, Petocz P, Ng AT, Cistulli PA. Oral Appliance Treatment Response and Polysomnographic Phenotypes of Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med*. 2015;11(8):861-8.
- 128.** Sutherland K, Cistulli PA. Mandibular advancement splints for the treatment of sleep apnoea syndrome. *Swiss Med Wkly*. 2011; Sep 28;141:w13276. doi: 10.4414/smw.2011.13276.
- 129.** Pliska BT, Nam H, Chen H, Lowe AA, Almeida FR. Obstructive Sleep Apnea and Mandibular Advancement Splints: Occlusal Effects and Progression of Changes Associated with a Decade of Treatment. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(12):1285-91.
- 130.** Vezina JP, Blumen MB, buchet I, Haysser-Hauw C, Chebolle F. Does propulsion mechanism influence the long-term side effects of oral appliances in the treatment of sleep-disordered breathing? *Chest*. 2011;140:1184-91.
- 131.** Doff MHJ, Finnema KJ, Hoekema A, Wijkstra PJ, de Bont LGM, Stegenga B. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on dental side effects. *Clin Oral Investig*. 2013;17:475-82.
- 132.** Bhamrah G, Dhir A, Cash A, Ahmad S, Winchester LJ. Patient's experience of treatment for sleep apnoea with a mandibular advancement splint. *Surgeon*. 2015;13(5):256-62.
- 133.** Martínez-Gomis J, Willaert E, Nogues LI, Pascual M, Somoza M, Monasterio C. Five years of Sleep Apnea Treatment with a Mandibular

Advancement Device, Side Effects and Technical Complications. *Angle Orthodontist* 2010;80(1):30-6.

134. Doff MH, Veldhuis SK, Hoekema A, Slater JJ, Wijsktra 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.
135. Pérez CV, de Leeuw R, Okeson JP, Carlson CR, Li HF, Bush HM, et al. The incidence and prevalence of temporomandibular disorders and posterior open bite in patients receiving mandibular advancement device therapy for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2013;17(1):323-32.
136. Fransson AM, Tegelberg A, Leissner L, Wenneberg B, Isacsson G. Effects of a mandibular protruding device on the sleep of patients with obstructive sleep apnea and snoring problems : a 2-years folow-up. *Sleep Breath*. 2003;7(3):131-41.
137. Monteith BD. Altered jaw posture and occlusal disruption patterns following mandibular advancement therapy for sleep apnea: a preliminary study of cephalometric predictors. *Int J Prosthodont*. 2004;17(3):274-80.
138. Ueda H, Almeida FR, Chen H, Lowe AA. Effect of 2 jaw exercises on occlusal function in patients with obstructive sleep apnea during oral appliance therapy: a randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009;135(4): 430.e1-7; discussion 430-1.
139. Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and Occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. *Eur J Orthod*. 2003;25(4):371-6.
140. Martínez-Gomis J, Willaert E, Nogues LI, Pascual M, Somoza M, Monasterio C. Five years of Sleep Apnea Treatment with a Mandibular

Advancement Device, Side Effects and Technical Complications. *Angle Orthodontist* 2010;80(1):30-6.

141. Martinez Gomis J, Willaert Jiménez-Pallarejo E, Nogués Pujol, et al. Efectos adversos del uso de una férula de avance mandibular en el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño. Revisión de la literatura. *Archivos de Odontoestomatología*. 2004; 20:88-100.
142. Ringqvist M., Walker-Engstrom M.L., Tegelberg A., et al. Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospectiverandomized study. *Am J Dentofac Orthop*. 2003; 124:53-60.
143. Ribeiro de almeida F, A.Lowe A, Ok sung J, Tsuiki S, Otsuka R. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: part 1. Cephalometric analysi. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129(2):195-204.
144. Hugentobles MA, Scolozzi PB. Severe dental malocclusion: a rare insidious complication of mandibular advancement devices for obstructive sleep apnea syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod*. 2010;109(3):e28-32.
145. Fleury B, Rakotonanahary D, Petelle B, et al. Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea: optimization of the procedure by combining clinical and oximetric parameters. *Chest*. 2004;125:1761.
146. Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1457-61.



- 147.** Gotsopoulos H, Chen C, Qian J, Cistulli PA. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:743-8.
- 148.** Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. A short term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax.* 1997;52:362-8.
- 149.** Henke KG, Frantz DE, Kuna ST. An oral elastic mandibular advancement device for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:420-5.
- 150.** Nikolopoulou M, Naeije M, Aarab G, Hamburger HL, Visscher CM, Lobbezoo F. The effect of raising the bite without mandibular protrusion on obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehabil.* 2011;38(9):643-7.
- 151.** Nikolopoulou M, Ahlberg J, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M, Lobbezoo F. Effects of occlusal stabilization splints on obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *J Orofac Pain.* 2013;27(3):199-205.
- 152.** Gong X, Zhang J, Zhao Y, Gao X. Long-term therapeutic efficacy of oral appliances in treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Angle Orthod.* 2013;83(4):653-8.
- 153.** Marklund M, Sahlin C, Stenlund H, Persson M, Franklin KA. Mandibular advancement device in patients with obstructive sleep apnea: long-term effects on apnea and sleep. *Chest.* 2001;120(1):162-9.
- 154.** Saklad M. Grading of patients for surgical procedures. 1941;2:281-4.
- 155.** Harling DW. Consistency of ASA grading. *Anaesthesia.* 1995;50(7):658-9.

- 156.** Nyman S, Lindhe J. Exploración de pacientes con enfermedad periodontal. En Lindhe J, Karring T, Lang N, Eds. Periodontología clínica e implantología odontológica. Madrid: Médica Panamericana Editores; 2000. p. 387-99.
- 157.** Smith B, Knight J. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984;156:435-439.
- 158.** Bermejo Fenoll A, López Jornet P. Historia clínica y exámenes complementarios. En: Bermejo Fenoll A. ed. Medicina Bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Vol 1. Madrid: Síntesis;2000:39-41.
- 159.** Landis JR, Koch GG. An application of hierarchical Kappa-type statistics in the assessment of majority agreement among multiple observers. *Biometrics* 1977 June;33:363-74.
- 160.** Maurandi López, A, Del Río Alonso, L, Balsalobre Rodríguez, C. Fundamentos estadísticos para investigación. Introducción a R. Murcia. Bubok Publishing S.L. 2013.
- 161.** Hoekema A, Stegenga B, Wijkstra PJ, Van der Hoeven JH, Meinesz AF, de Bont LG. Obstructive sleep apnea therapy. *J Dent Res* 2008;87(9):882-7.
- 162.** Aarab G, Lobbezoo F, Heymans MW, Hamburger HL, Naeije M. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Respiration* 2011;82(2):162-8.
- 163.** Hammond RJ, Gotsopoulos H, Shen G, et al. A follow-up study of dental and skeletal changes associated with mandibular advancement splint use in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;132:806-14.

- 164.** Gauthier L, Laberge L, Beaudry M, Laforte M, Rompre PH, Lavigne GJ. Mandibular advancement appliances remain effective in lowering respiratory disturbance index for 2.5-4.5 years. *Sleep Med* 2011;12:844-9.
- 165.** Landry-Schönbeck A, Grandmont P, Rompré PH, Lavigne GJ. Effect of an adjustable mandibular advancement appliance on sleep bruxism: a crossover sleep laboratory study. *Int J Prosthodont*. 2009;22(3):251-9.
- 166.** Carra MC, Huynh NT, El-Khatib H, remise C, Lavigne GJ. Sleep bruxism, snoring, and headaches in adolescents: short-term effects of a mandibular advancement appliance. *Sleep Med* 2013;14(7):656-61.
- 167.** Verbruggen AER, Dieltjens M, Wouters K, De Volder I, Van de Heyning PH et al. Prevalence of residual excessive sleepiness during effective oral appliance therapy for sleep-disordered breathing. *Sleep Med* 2014;15:269-72.
- 168.** Johnston CD, Gleadhill IC, Cinnamon MJ, Gabbey J, Burden DJ. Mandibular advancement appliances and obstructive sleep apnoea: a randomized clinical trial. *Eur J Orthod* 2002;24:251-62.
- 169.** Aarab G, Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M. Effects of an oral appliance with different mandibular protrusion position at a constant vertical dimension on obstructive sleep apnea. *Clin oral Investig* 2010;14(3):339-45,

## **8. ANEXOS**

FECHA

DIAM HISTORIA CLÍNICA

NOMBRE

DIRECCIÓN:

TELÉFONO:

FECHA DE NACIMIENTO:

FUMADOR SI NO Exfumador

EXCITANTES (café, té...) SI NO

SITUACIÓN LABORAL ACTIVO INACTIVO JUBILADO

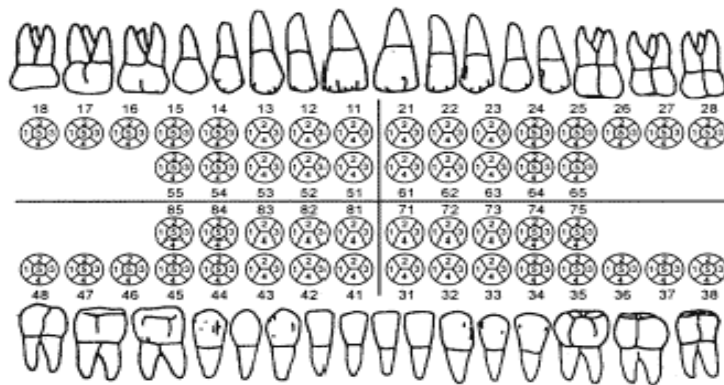
ANTECEDENTES FAMILIARES DE APNEA DEL SUEÑO SI NO

ESTUDIOS BÁSICOS MEDIOS SUPERIORES

FÁRMACOS QUE TOMA HABITUALMENTE

ESTADO CIVIL

ODONTOGRAMA



Situação: 1 - Em tratamento 2 - Realizado 3 - Existente ATRICCIÓN (1) 0 1 2 3 4

CLASE DE ANGLE I II III GUÍA CANINA SI NO FUNCIÓN DE GRUPO SI NO

SITUACIÓN PERIODONTAL B N M MOVILIDAD DENTAL 1 2 3

EXOSTOSIS Y TORUS

LESIONES MUCOSAS

ASIMETRÍA DE ARCADAS SI NO HIPERTROFIA (2) SI NO ASIMETRÍA FACIAL SI NO

lugar asimetría

SENSIBILIDAD MUSCULAR (3) TEMPORAL IZQ 1 2 3 MASETERO IZQ 1 2 3

TEMPORAL DCHO 1 2 3 MASETERO DCHO 1 2 3

CATMs SENSIBILIDAD DERECHO LATERAL 1 2 3 POSTERIOR 1 2 3

IZQUIERDO LATERAL 1 2 3 POSTERIOR 1 2 3

INTERFERENCIAS EN LATERALIDAD SI NO LUGAR

INTERFERENCIAS EN PROTRUSIVA SI NO LUGAR

CRUZ (medidas en mm)

Apertura maxima (distancia entre bordes incisales)

Descenso mandibular

Lat.Iz. Lat.Dr.

Protusiva

Resalte

Sobremordida



## HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

### Clínica Odontológica Universitaria

D./Dña. .... de ..... años de edad.

Nombre del Padre, Madre o representante legal (en caso de menores de edad);

**Declaro bajo mi responsabilidad:**

1. Que he sido informado del propósito y naturaleza del tratamiento odontológico al que seré sometido, así como de los riesgos que pueden existir en el mismo. Habiendo además, recibido las oportunas explicaciones por escrito de cada uno de los tratamientos a recibir.
2. Que no padezco ninguna enfermedad contagiosa que no haya declarado, y que los datos reflejados en el cuestionario de salud relleno son ciertos.
3. Que acepto y autorizo la realización de los exámenes complementarios necesarios para el tratamiento (radiografías, fotografías, análisis).
4. Que autorizo la utilización del material de mi examen para que se utilice de manera anónima en la enseñanza. La investigación o publicación científica.
5. Que doy mi consentimiento a la Clínica Odontológica Universitaria, al profesor responsable y al alumno que sea designado, para realizar el tratamiento programado y las alternativas al mismo que puedan surgir, eximiendo de las responsabilidades jurídicas y legales derivadas de las causas de realización de dicho tratamiento.
6. Por todo ello consiento que se me realice el tratamiento odontológico que se especifica en las hojas de explicación recibidas, reservándome el derecho de revocar en cualquier momento este consentimiento que ahora presto, sin necesidad de ninguna explicación por mi parte.
7. Encuentro satisfactorias las explicaciones recibidas, que comprendo perfectamente, referentes a la finalidad del tratamiento, la naturaleza y las limitaciones del mismo, consecuencias, los riesgos probables, y las contraindicaciones. No tengo necesidad de nuevas aclaraciones.

Fdo. Alumno responsable

Fdo. Profesor tutor

Fdo. El Paciente

En Murcia a, ..... de ..... de .....





Nombre:

Fecha de Nacimiento:

## ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH

Edad :

Fecha :

Situaciones

Probabilidad de dormirse o adormilarse

Sentado leyendo	0 - 1 - 2 - 3
Viendo la tele	0 - 1 - 2 - 3
Sentado, inactivo, en un lugar público (ej. reunión, misa)	0 - 1 - 2 - 3
Como pasajero en un coche durante 1 hora seguida	0 - 1 - 2 - 3
Descansando echado por la tarde circunstancias lo permiten	0 - 1 - 2 - 3
Sentado hablando con alguien	0 - 1 - 2 - 3
Sentado tranquilamente después de sin alcohol	0 - 1 - 2 - 3
En un coche, mientras el tráfico se detiene minutos (caravanas, semáforo...)	0 - 1 - 2 - 3

Total:

- 0 = Nunca
- 1 = Casi Nunca
- 2 = A veces
- 3 = Casi siempre

Peso:

Altura:

Medicamentos:

Horas de sueño con Apnealink:

**ENCUESTA EFECTOS SECUNDARIOS A LARGO PLAZO DE LOS DIAM**

	SI	NO
1. ¿Nota que salive más de lo habitual cuando utiliza el dispositivo?		
2. ¿Nota sequedad por la mañana en la boca cuando utiliza el dispositivo?		
3. ¿Nota dolor por la mañana a nivel de la mandíbula? (ángulo mandibular)		
4. ¿Nota dolor dental por la mañana tras el uso del dispositivo?		
5. ¿Nota dolor en la zona de delante del oído? ¿en la articulación?		
6. ¿Nota que muerde de manera diferente a antes de empezar a utilizar el dispositivo?		
7. ¿Nota que se le haya movido algún diente durante este tiempo de utilización del dispositivo?		
8. ¿Le sangran las encías por la mañana tras el uso del dispositivo?		