



FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGÍA

**ESTUDIO SOBRE EL USO DEL APARATO
INTRAORAL DE AVANCE MANDIBULAR
ORTHOAPNEA PARA EL TRATAMIENTO DEL
SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO**

Tesis Doctoral

Pablo Valiente Samalea

Málaga, 2017



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AUTOR: Pablo Valiente Samalea

 <http://orcid.org/0000-0002-2185-5580>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es



**ESTUDIO SOBRE EL USO DEL APARATO INTRAORAL DE
AVANCE MANDIBULAR ORTHOAPNEA PARA EL
TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO**

***Memoria que se presenta para obtener el Grado de Doctor
por la Universidad de Málaga en el programa de
Doctorado de Neurociencia y sus aplicaciones clínicas***

AUTOR: Pablo Valiente Samalea

***DIRECTORES: José Pablo Lara Muñoz y Antonio Valiente
Álvarez***

***Programa de Doctorado de Neurociencia y sus
aplicaciones clínicas***

Departamento de Fisiología

Facultad de Medicina

Universidad de Málaga



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

D. JOSÉ PABLO LARA MUÑOZ, Profesor Titular de Fisiología de la Universidad de Málaga y **D. ANTONIO VALIENTE ÁLVAREZ**, doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Málaga, CERTIFICAN:

Que el trabajo presentado por D. Pablo Valiente Samalea bajo el título “estudio sobre el uso del aparato intraoral de avance mandibular orthoapnea para el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño” ha sido realizado bajo nuestra dirección como trabajo de investigación conducente al Título de Doctor dentro del Programa de Doctorado en Neurociencia y sus aplicaciones clínicas.

Que el citado trabajo es original y cumple todos los requisitos éticos y formales, se ajusta con exactitud al método científico y es coherente con la trayectoria investigadora de su autor y con su proyecto de investigación.

En Málaga, y para que así conste y a los efectos oportunos, firmamos el presente certificado el día diecinueve de junio de dos mil diecisiete:



Fdo. D. José Pablo Lara Muñoz



Fdo. D. Antonio Valiente Álvarez



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

*A mis padres
y hermanos*



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AGRADECIMIENTOS

Nadie logra el éxito sin la ayuda de los demás. Me siento muy afortunado de haber recibido toda la ayuda que he necesitado para escribir esta tesis.

En primer lugar quiero recordar al Doctor José M^a Rodríguez Flores. Su incansable trabajo e investigación en la medicina dental del sueño despertó mi interés en la materia cuando todavía no había acabado mi licenciatura. Siento no poder compartir con el este texto pero cada línea que he escrito me ha ayudado a recordar su apoyo.

En segundo lugar, no tengo palabras para expresar la gratitud que siento hacia la Doctora Mercedes Martín Romero. Es la punta de lanza en la unidad de trastornos respiratorios del sueño y puso a mi disposición todos los medios a su alcance para seguir adelante con el proyecto. Sus conocimientos sobre la medicina del sueño todavía me sorprenden, pero no más que su forma de ser y capacidad de hacerme entender las cosas. Muchas gracias por tu ayuda.

No hubiese sido posible realizar una tesis sin el apoyo de Ortoplus y su gran equipo. Quiero agradecer a Jesús García Urbano haber podido trabajar con su dispositivo de avance mandibular. Fue una gran experiencia poder conocer de cerca su laboratorio y compartir la satisfacción de los resultados a medida que avanzábamos. Su labor en el mundo de la odontología es conocida a nivel internacional y fue un gran privilegio trabajar juntos. Agradezco enormemente la labor de Julio Moral; admiro su inteligencia y capacidad de proyectar ideas y deseo poder seguir trabajando juntos.

Estoy especialmente agradecido al Doctor José Pablo Lara por guiarme y enseñarme durante este camino. Fue un privilegio ser alumno suyo de postgrado y lo considero un amigo; siempre he podido contar con él en cuando lo he necesitado y su ayuda ha sido necesaria para seguir adelante.

También quiero darle las gracias al Doctor José Jesús Castro. Sus innovadoras ideas e inagotable conocimiento han sido referencia clave para llevar a cabo el texto.

Gracias de corazón a todos.



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

Índice

1	Introducción	1
1.1	Historia.....	1
1.2	El sueño.....	9
1.2.1	Ontogénesis del sueño	11
1.2.2	Arquitectura normal del sueño	13
1.2.3	Fisiología del sueño.....	14
1.2.4	Funciones del sueño.....	15
1.2.5	Generadores Neuronales del sueño	16
2	Trastornos del sueño	19
2.1.1	Disomnias	23
2.1.2	Parasomnias.....	29
2.1.3	Trastornos del sueño relacionados con otros trastornos mentales	33
3	Trastornos respiratorios obstructivos del sueño	37
3.1	Ronquido	37
3.2	Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior.....	40
3.3	Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.....	41
3.3.1	Fisiopatología	44
3.3.2	Factores determinantes de la obstrucción faríngea	47
3.3.3	Factores predisponentes para el desarrollo del SAHOS.	49
3.3.4	Diagnóstico del SAHOS.....	51
3.3.5	Cuadro clínico del SAHOS.....	60
3.3.6	Tratamiento del SAHOS	61
3.3.7	SAHOS y Síndrome Metabólico.....	92
4	Justificación	94
5	Hipótesis del estudio.....	98
5.1	Objetivo general.....	98
5.2	Objetivos específicos.....	98
6	Material y método	99
6.1	Ámbito del estudio	99
6.2	Criterios de inclusión.....	99
6.3	Criterios de exclusión.....	100
6.4	Criterios de éxito del tratamiento	100

6.5	Protocolo de obtención de datos	100
6.6	Variables a analizar en el estudio	102
6.7	Diseño del aparato Orthoapnea.....	103
6.7.1	Protocolo de actuación del dispositivo Orthoapnea	104
7	. Análisis estadístico	108
8	Resultados.....	113
8.1	Primera fase:	113
8.2	Segunda fase:.....	146
9	Discusión	163
10	Conclusiones	176
11	Bibliografía.....	177
12	Anexos.....	199

Abreviaturas

ANS: Actividad del sistema nervioso simpático.

ASPL: Prótesis de reposicionamiento del paladar blando.

ATM: Articulación temporomandibular.

CPAP: Continuous Positive Airway Pressure.

CT90: Porcentaje de tiempo con saturación de O₂ por debajo del 90% por hora.

DAM: Dispositivo de avance mandibular.

dB: Decibelio.

EEG: Electroencefalograma.

ERAM: Esfuerzo respiratorio asociado a microdespertar(arousal).

FC: Frecuencia cardíaca.

IAH: Índice de apnea e hipopnea por hora.

IDH: Índice de caídas de la SaO₂≥3% por hora de registro.

GH: Hormona del crecimiento.

kPA: Kilopascal.

LH: Hormona luteinizante.

ORL: Otorrinolaringología.

PA: Presión arterial.

PSA: Sistema nervioso parasimpático.

PSG: Polisomnografía.

REM: Rapid eye movement (movimientos oculares rápidos).

No-REM: Non rapid eye movement (movimientos oculares no rápidos).

Pcrit: Presión crítica de cierre de la vía aérea superior.

SAHS: Síndrome de apnea del sueño.

SAHOS: Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.

SM: Síndrome metabólico.

SRAVAS: Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior.

TRD: Aparato de reposicionamiento de la lengua.

TSH: Hormona estimulante de la tiroides.

HUVV: Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

VAS: Vía aérea superior.



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

1 Introducción

1.1 Historia

Las referencias al sueño en la literatura universal son frecuentes y generalmente todas tienen características oníricas y se relacionan con sensaciones agradables, pero dentro de ese “sueño”, lo que nos interesa es lo contrario, es decir, aquello que conforma todo un cortejo de anormalidades tales como el ronquido y la dificultad respiratoria.

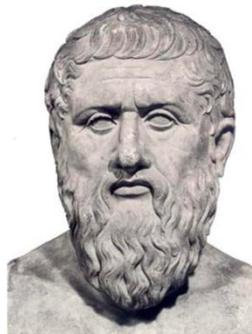


Figura 1: Plutarco.

El escritor griego Plutarco ya escribe que el emperador romano Marco Salvio Otón (32-69 d.C.) era un gran roncador.

En la literatura española, Miguel de Cervantes en su obra maestra *El ingenioso hidalgo don Quijote de la Mancha* muchos siglos antes de la descripción de Charles Dickens de su famoso obeso y roncador Joe escribe, *“apenas la blanca aurora había dado lugar a que el luciente Febo, con el ardor de sus calientes rayos, las líquidas perlas de sus cabellos enjugase, cuando don Quijote, sacudiendo la pereza de sus miembros, se puso en pié y llamo a su escudero Sancho, que aún todavía roncaba, lo cual visto por don Quijote, antes que le despertase, le dijo: Oh tú, bienaventurado sobre cuantos viven sobre la haz de la tierra, pues sin tener invidia ni ser envidiado, duermes con sosegado espíritu, ni te persiguen encantadores, ni sobresaltan encantamentos”*. Es decir, consideraba el príncipe de las letras españolas (Alcalá de Henares, 1547) el ronquido como algo agradable, benigno y saludable.



Figura 2: Miguel de Cervantes.

Algo que se repite en nuestro romanticismo y así Gustavo Adolfo Claudio Domínguez Bastida más conocido como Gustavo Adolfo Becker (Sevilla, 1836) ensalza el ronquido como prueba de buena vida y felicidad cuando escribe en su rima XVIII de sus Rimas y Leyendas:

*Que hermoso es cuando hay sueño,
dormir bien... y roncar como un sochantre
y comer... y engordar... ¡y que desgracia
que esto sólo no baste!.*

Desde finales del siglo XIX ya existía la sospecha del síndrome de apnea obstructiva del sueño, el originario SAOS y se relacionaba con la obesidad y se analizaba incipientemente relacionándolo con el término Pickwick; esta palabra es en realidad un apellido inglés y aparece en la primera novela de Charles Dickens cuyo título era *“The Posthumous Papers of the Pickwick Club”* (Inglaterra, 1836), traducida al español como “Los papeles del club Pickwick”.

En dicha novela aparece un personaje obeso y roncador, llamado Joe que tiende a quedarse dormido durante el día y ponerse a roncar inmediatamente.
” Sleep said the old gentleman, he’s always asleep. Goes on errands fast, asleep and snores as he waits at table”.



Figura 3: Charles Dickens.

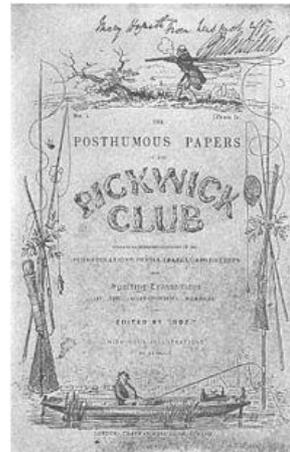


Figura 4 y 5: "The Posthumous Papers of the Pickwick Club".

Christopher Heath en 1889 introduce el término Pickwick para describir a personas obesas y somnolientas en las reuniones de la Royal Medical and Chirurgical Society(1).

Algunos años antes, en 1877, WH. Broadbent publica en la revista "Lancet" lo que se considera como primera referencia al SAHS como síndrome específico aunque no llega a diagnosticar y establecer un cuadro clínico(2).

En 1889 William Hill describe la apnea en niños en un curioso artículo "On some causes of backwardness and stupidity in children"(3).

Un año más tarde, Silas Weir Mitchell empieza a describir un cuadro clínico considerando la parada del tórax y el diafragma durante el sueño, determinando períodos de apnea durante el mismo(4).

En 1898 Walter A. relaciona el SAHS con la obstrucción nasal y observa que cuando disminuye dicha obstrucción mejora la sintomatología(5).

A finales del siglo XIX diferentes publicaciones comienzan a relacionar ronquido, hipersomnolencia diurna, obesidad e hipoxemia, síntomas principales del SAHS aunque no llegan a enunciar la existencia de una patología determinada.

Es al principio del siglo XX cuando Willian Osler describe un síndrome cardio-respiratorio asociado a la obesidad y alteraciones del sueño(6).

El doctor Osler era un prestigioso médico, nacido en Ontario en 1849. Fue jefe de Medicina Clínica y Profesor en la Universidad de Pennsylvania.

En 1898 fue el primer profesor de Medicina de la Universidad Johns Hopkins de Baltimore y en 1905 fue profesor en Oxford.

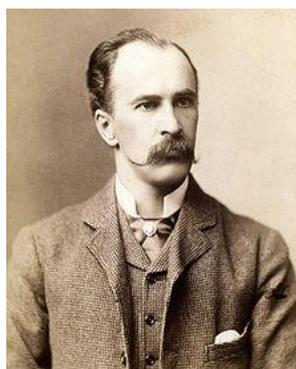


Figura 6: William Osler.

El nombre de William Osler está asociado a múltiples síndromes, enfermedades y signos médicos tales como Síndrome de Osler, enfermedad de Rendu-Osler, nódulos de Osler y signo de Osler (falsa lectura de hipertensión arterial debido a arterioesclerosis).

Resulta curioso que su amistad con el gordo y obeso presidente de los Estados Unidos Willians Howard Taft (1909-1913) durante 1902 y 1919, año de la muerte de Osler, permitió a este último relacionar toda la sintomatología del Síndrome de Apnea del sueño incluso asistiendo a comidas sociales con él y viendo su sintomatología de somnolencia diurna.

Burwell en 1956 usa el término “Pickwick” para hacer referencia a la sintomatología característica de la apnea del sueño asociándolo a la obesidad mórbida(7).

Cole en 1959 destaca los aspectos hemodinámicos neurológicos de la enfermedad, uniéndose a las diferentes publicaciones de ese tiempo que agrupan todos los síntomas del SAHS bajo un mismo cuadro clínico(8).

En 1964 a raíz de la conferencia anual de la Sociedad Europea de Neurología se incluye el “síndrome de Pickwick” dentro de los trastornos del sueño.

En 1965, Gastaut realiza estudios poligráficos de sueño, monitorizando la respiración y demuestra la existencia de apnea en pacientes obesos(9).

Es también en la década de los años 60 cuando se describe la primera intervención quirúrgica para el tratamiento de la apnea del sueño tras relacionarse una alteración morfológica de las vías aéreas con la enfermedad. Fue descrita por Ikematsu en 1964 actuando sobre los tejidos blandos considerando que todos los roncadores poseían un gran paladar blando, faringe estrecha y grandes úvulas(10).

En 1965 autores como Menashe y Farina en sus publicaciones relacionan la apnea del sueño con con hipoventilación crónica y patología cardiopulmonar(11,12).

Las apneas del sueño definidas en los tres tipos que conocemos hoy: obstructivas, centrales y mixtas fueron descritas de forma independiente en 1965 por Gastaut en Francia y Khulo en Alemania(13).

En el Congreso de Patología Respiratoria de Rimini (Italia) en 1972 Sadoul y col. determinan que algunos pacientes que no tienen tipología obesa tipo Pickwick presentaban apneas obstructivas de sueño idénticas a la de los obesos(14). En este mismo congreso se habla de distintas opciones de tratamiento dado que hasta entonces sólo se utilizaba la traqueostomía propuesta por Khulo en pacientes de gravedad.

En esta década de los 70 el grupo de autores liderados por Lugaresi avanzan en el conocimiento de este síndrome sugiriendo que el ronquido y la hipersomnia con apneas del sueño son los dos extremos de un evento fisiopatológico caracterizado por el estrechamiento de la vía aérea superior durante el sueño, acuñando el término de “enfermedad del ronquido crónico” (15,16).

En esta década destaca de sobremanera Guilleminault que popularizó el uso del término síndrome de apnea del sueño como una triada de síntomas: hipersomnia, obesidad y alteraciones respiratorias durante el sueño, incluso delimitando los diferentes niveles de gravedad. Se atribuye a este autor el establecer el concepto de ser un síndrome con diferentes grados de evolución que van desde el ronquido hasta el SAHS(15).

También estudia las consecuencias vasculares de este trastorno(15–17).

Del mismo modo relaciona la apnea del sueño y la muerte súbita del lactante(18) e inicia el estudio de la apnea del sueño en niños(19).

La relación entre somnolencia diurna, roncopatía y la apnea del sueño también fue abordada con precisión por este autor en 1977(20). Al año siguiente su

grupo inicia estudios electromiográficos y endoscópicos en pacientes con apnea obstructiva del sueño intentando identificar las causas de la misma(21).



Figura 7: Christian Guilleminault.

En 1979, los españoles Quesada y col. desarrollan una técnica de resección parcial del velo del paladar para solucionar el problema de la apnea y el ronquido, publicando una tasa absoluta de éxito para el ronquido y del 50 por ciento para las apneas, si bien posteriormente se comprobó que se trataba de mejoría pasajera(22).

En 1980 Orem establece la relación de la actividad muscular diafragmática y las fuerzas dilatadoras de las vías superiores durante el sueño(23,24).

En 1981 Fisher afirma que la obesidad es el principal causante de la patología dado el gran número de pacientes obesos y roncadores(25).

En ese mismo año es cuando se da el gran paso en el tratamiento no cruento del SAHS cuando Sullivan describe los resultados obtenidos sobre un grupo de cinco pacientes con apneas graves utilizando por primera vez una mascarilla de presión continua positiva sobre las narinas (CPAP) la cual sigue siendo hoy la base del tratamiento(26,27).

También en 1981 Fujita y col.(28) describen una nueva técnica de resección a la que denominan uvulopalatofaringoplastia y que consiste en la extirpación de toda la región anatómica implicada en la apnea del sueño de carácter obstructiva. Kamami, diez años después refiere una técnica similar aunque más conservadora utilizando láser de CO₂(29).

En 1982 un estudio comparativo de distintos centros americanos estandariza aspectos relevantes que relacionaban polisomnografía y despertares durante el sueño, que denominaron “arousal”, caracterizados con manifestaciones electroencefalográficas tipo microdespertares(30).

En 1983, se aborda la relación entre el SAHS y la anatomía radiológica evaluada mediante estudios cefalométricos siendo la primera referencia de estudios de imagen en el SAHS(31).

A finales de los 80 y principios de los 90 comienzan a describirse y publicarse diversos tratamientos intraorales específicos para el tratamiento del SAHS tales como los retenedores de lengua(32) y los protrusores de mandíbula(33). Dichos dispositivos han sido mejorados hasta convertirse en una alternativa terapéutica en el tratamiento del ronquido y del SAHOS leve y moderado(34,35) e incluso en sujetos con SAHOS severo que no toleran la CPAP(36).

Desde que conocemos e identificamos a las enfermedades del sueño, diversas especialidades con diferente protagonismo han ido aportando sus conocimientos para acercarnos a su diagnóstico y tratamiento. Ciencias tales como la Neurología, Neurofisiología, Otorrinolaringología, Medicina Interna Respiratoria, Cirugía Bucal, Cirugía Oral y Maxilofacial y la Odontología aportan datos en una misma dirección.

Actualmente la denominada “Medicina del sueño” está adquiriendo una gran importancia y aparecen academias internacionales relacionadas con la misma al igual que aparecen nuevas especialidades y guías para certificar a profesionales en dicha “Medicina del sueño”(37).

1.2 El sueño

En el adulto, la vigilia predomina durante el día y el sueño lo hace durante las horas nocturnas regulado mediante un ritmo circadiano de 24 horas. La necesidad del sueño varía con la edad, estados emocionales, estados de salud, etc. y oscila entre 4 y 12 horas cada noche, considerándose un sueño reparador entre 4 y 12 horas cada noche.

Los tipos de sueño en el adulto son: el sueño REM (rapid eye movement) de movimientos oculares rápidos y el sueño no-REM (non rapid eye movement), de movimientos oculares lentos(38–40).

En el adulto, el sueño se caracteriza por la alternancia(41,42) de las dos modalidades. Al comienzo se desarrollan las 4 fases no-REM seguidas del primer período REM. Ambas conforman en primer ciclo de sueño. A lo largo de una noche de sueño de 7-8 horas se producen aproximadamente 4-6 ciclos de duración de 90 a 120 minutos. En los dos primeros ciclos abunda el sueño de ondas lentas profundo, y a medida que avanza la noche, progresivamente va aumentando la proporción de ondas lentas superficial y sueño REM,

Durante el sueño hay una hipoventilación, con moderada hipoxemia e hipercapnia y se reduce parcialmente la capacidad dilatadora de la VAS. El metabolismo se reduce un 10-25%; la $p\text{CO}_2$ arterial incrementa 0,5 kPa y la $p\text{O}_2$ disminuye 0,5-2 kPa.

En el sueño no-REM hay una moderada disminución del tono postural. La frecuencia cardíaca y respiración se hacen más lentas y la presión arterial sistólica disminuye. La actividad diafragmática es normal y aumenta la actividad muscular intercostal. El paciente se muestra receptivo a estímulos externos sobre los órganos sensoriales.

El sueño no-REM de ondas lentas está compuesto por cuatro fases que aparecen sucesivamente y están relacionadas con los grados de profundidad del sueño. Aumenta la actividad diafragmática y disminuye la actividad de los músculos intercostales(43). El estadio 1 de adormecimiento va seguido del sueño ligero y de las fases 3 y 4, de ondas lentas profundas. Las características polisomnográficas(44,45) definen el estadio 1 en función de la discontinuidad del ritmo alfa occipital, que disminuye su voltaje y actividad, disminución del tono muscular, aparición de movimientos oculares muy lentos y aparecen las denominadas puntas de vértex.

El ritmo encefalográfico en el estadio 2 es rico en husos beta, de frecuencia 12-14Hz proyectadas a las regiones cerebrales centrales y anteriores. Aparece una onda bifásica (complejos K) negativa-positiva de voltaje elevado habitualmente acompañada de husos beta.

En la fase 3 el sueño es más profundo con presencia en el EEC de ondas delta de 2 Hz y voltaje superior a 70 μ V. Superado el 50% del tiempo de registro estamos en el estadio 4.

En la fase de sueño REM aparece una secuencia de movimientos oculares rápidos bilaterales y conjugados. El EEC refleja una actividad rápida y de bajo voltaje, con brotes de ondas de corta duración en dientes de sierra de 2-6 Hz que se proyectan en regiones centrales y frontales. Aparece una gran disminución del tono muscular submentoniano. Aumenta la frecuencia cardíaca y respiratoria; la respiración es irregular. Se incrementa la presión arterial sistólica y aumenta el consumo de oxígeno y tumefacción del pene. Las ensoñaciones en esta etapa son más abundantes y elaboradas. Se reduce el volumen, la función pulmonar y la relación V/Q (ventilación-perfusión) pero a su vez aumenta la contribución abdominal en la respiración.

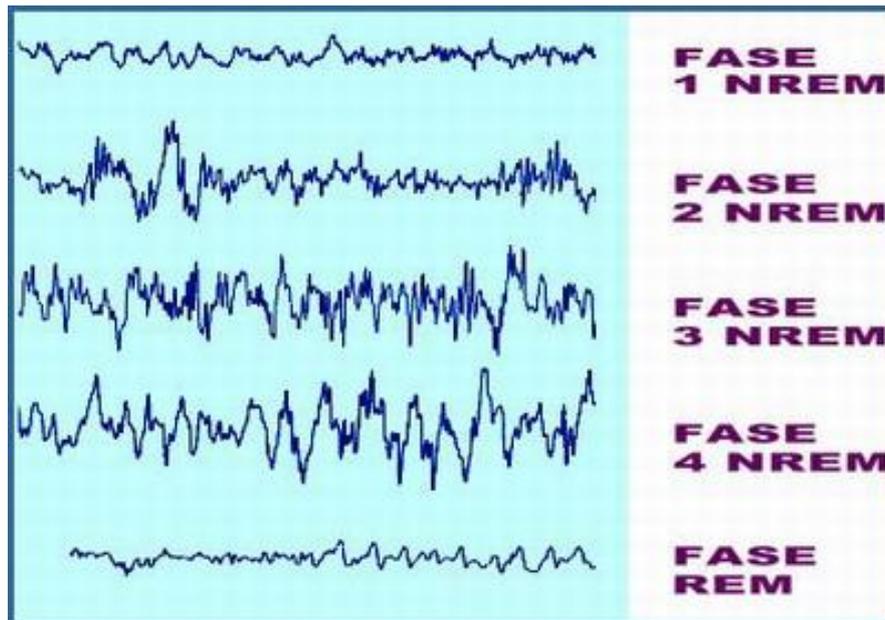


Figura 8: Electrofisiología del sueño humano.

1.2.1 Ontogénesis del sueño

Las características del sueño evolucionan de forma continua desde la vida intrauterina hasta la vejez, íntimamente ligada al proceso de maduración cerebral. La estructura del sueño, duración de ciclos, proporción de diferentes estadios y número de horas necesarias de sueño.

En el recién nacido, los ciclos de sueño tienen una duración de 50 a 60 minutos regulados por un ritmo ultradiano que encadena tres o cuatro ciclos(46). Durante las 24 horas del día se suceden entre 18 y 20 ciclos de sueño. En esta etapa no hay regulación circadiana; es indiferente al ambiente y se presenta de forma arbitraria durante el día o la noche.

En el lactante, a partir de las 4 semanas se observa una progresiva instauración de un ritmo circadiano, y a las 6 semanas aparecen los primeros husos de sueño.

A los 3 meses, los periodos de sueño nocturnos son más largos que los diurnos, llegando a dormir de 6 a 9 horas seguidas; hacia los seis meses, la duración del sueño nocturno llega a durar 12 horas. Entre los 6 meses y el año de edad se reduce el número de horas de sueño

diurnas y pasa de 3 o 4 siestas diarias a 2 al año de edad. El tiempo que pasa durmiendo en 24 horas cambia de 15 horas a los 6 meses a 13 o 14 a los 4 años(47,48).

Los adolescentes están expuestos a múltiples presiones derivadas del ambiente(49). Disminuye la profundidad y duración del sueño no-REM y dificultad para conciliarlo por estados de excitación previos al sueño que disminuyen un promedio de 2 horas sin que disminuya el número de horas necesarias de un sueño reparador. El sueño se hace inestable en la segunda mitad de la noche y aumenta el número de despertares. A partir de los 65-70 años hay una mayor dificultad para mantener la continuidad del sueño. En el anciano disminuye la capacidad para permanecer dormido, lo que da lugar a una fragmentación del sueño y disminución de la alerta durante el día. En edad avanzada, los despertares nocturnos son más numerosos; esta desestructuración del sueño acompaña a una dificultad para mantener la vigilia, que conlleva a varias siestas durante el día y a una mayor fragmentación del sueño. Además, la presencia de apneas, más frecuentes en ancianos(50) y el tratamiento con benzodiazepinas e ingesta vespertina de alcohol, favorecen un mayor fraccionamiento del sueño.

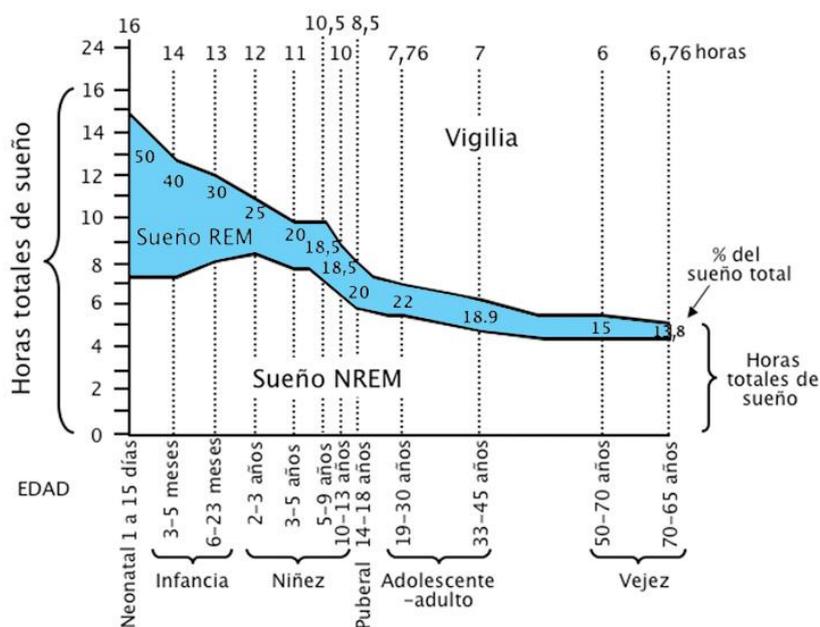


Figura 9: Cambios en los patrones de sueño según la edad.

1.2.2 Arquitectura normal del sueño

Representamos la arquitectura del sueño mediante un hipnograma, una representación gráfica temporal del paso por las diferentes etapas del sueño. A lo largo de la noche se produce de 4 a 6 ciclos ultradianos, comenzando por la etapa 1 del sueño no-REM y terminando al finalizar la etapa del sueño REM. En un ser humano adulto, el 75-80% del total corresponde al sueño no-REM: 5% etapa 1, 50% etapa 2 y 20% etapas 3 y 4.

El sueño REM abarca un 20-25% del total; su primera aparición se registra a los 60-90 minutos del inicio del ciclo(51).

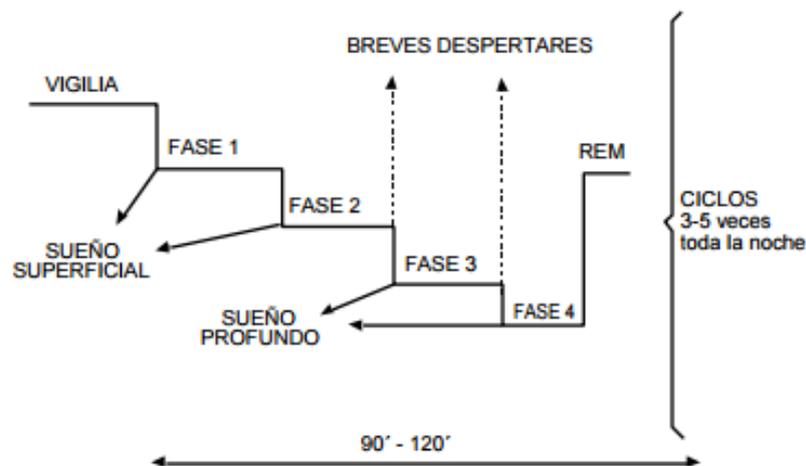


Figura 10: Hipnograma de sueño a lo largo del registro por PSG. El sueño es la depresión fisiológica periódica de las partes del cerebro relacionadas con la conciencia. A medida que el sueño se profundiza hay una transición del electroencefalograma desde las ondas alfa normales hasta otros patrones que caracterizan las distintas fases del sueño, representadas esquemáticamente en este hipnograma.

1.2.3 Fisiología del sueño

Circadiano proviene de la palabra latina “circa” (alrededor de) – “diano” (día) y consiste en un período de 24 horas. Estos ritmos son evidencia de la adaptación de los animales al mundo externo reprogramando su mundo interno. La reprogramación prepara al organismo para modificaciones ambientales y predecibles en el tiempo.

Ritchter en 1967 halló que las lesiones en el hipotálamo medial alteran el ritmo circadiano de comida y bebida en ratas. Después observó que alteraba los ritmos en el sueño, y la zona responsable era el núcleo supraquiasmático(52). En 1990, Ralph extirpo el núcleo supraquiasmático en fetos de hámster alterados que presentaban un ciclo de sueño vigilia corto. Estos núcleos fueron trasplantados a hámsteres normales que no tenían ciclos de sueño, modificando los ciclos y aumentando la cantidad de horas(53).

Tipos de ritmos biológicos:

- Infradianos: ritmos de períodos mayores a 24 horas.
- Ultradianos: se dan varias veces al día, su frecuencia es menor de 24 horas.
- Circadianos: se dan aproximadamente cada 24 horas (ciclo sueño-vigilia o temperatura corporal)(54).

El ciclo sueño-vigilia es un ritmo circadiano endógeno que gradualmente se asocia con el ciclo de día-noche durante los primeros años. Los bebés duermen durante cortos períodos tanto durante el día y también la noche; los niños normalmente hacen siesta después de comer y los adultos generalmente duermen solo por la noche.

El sueño no es quietud motora; hay actividad cerebral. Durante el sueño REM, las neuronas de diferentes zonas del cerebro están más activas que en la vigilia(55). Antes se creía que la formación reticular era la encargada del sueño pero la estimulación cerebral incide en el sueño y algunas lesiones cerebrales

lo alteran(56). También se pensaba que el sueño REM se debía a ondas lentas, pero ahora se sabe que las ondas lentas también participan en la vigilia y que en la etapa REM participan más órganos. Feldman y Waler en 1962 compararon lesiones entre la formación reticular y el hipotálamo posterior. Descubrieron que las lesiones del hipotálamo produjeron sueño aun cuando el electroencefalograma mostraba que estaba despierto. Las lesiones en la formación reticular cuando el gato estaba en alerta generaban ondas lentas y de gran amplitud(57).

Los núcleos que regulan el ritmo circadiano son: hipotálamo posterior (vigilia), núcleo ventrolateral (sueño no-REM), formación reticular (sueño REM) y núcleo supraquiasmático (regulación del ciclo vigilia-sueño)(58).

Las neuronas del núcleo supraquiasmático crean las oscilaciones circadianas mediante un sistema de regulación interno pacemaker. El sistema externo de regulación del ritmo circadiano o Zeitgeber se encarga de sincronizar los diferentes ritmos del cuerpo. Los zeitgebers más significativos son la luz, horarios del día y comidas(54). Los núcleos del rafe que producen serotonina dentro de la formación reticular provocan insomnio cuando están lesionados(59).

1.2.4 Funciones del sueño

El sueño es fundamental para el desarrollo correcto de los procesos cognitivos. Las funciones del sueño comúnmente aceptadas en la actualidad son la recuperación y restauración de los procesos bioquímicos y fisiológicos, conservación energética, plasticidad, memoria y aprendizaje(60,61). Promueve equilibrio emocional y el procesamiento de los recuerdos emocionales adquiridos(62). Disminuye las funciones del cuerpo, repara células epiteliales y cerebrales; aumenta la síntesis de proteínas, división celular, renovación de tejidos y ayuda al cuerpo a conservar energía (disminuye el ratio del metabolismo basal). Además aumenta el oxígeno, lo que aumenta el flujo sanguíneo cerebral y mejora la memoria(63).

El sueño no-REM reduce el metabolismo un 10% con respecto a la vigilia y

temperatura corporal además de aumentar la secreción de la hormona del crecimiento(64). Está relacionado con la plasticidad cerebral; la privación del sueño produce pérdida de memoria, dificultad de aprendizaje, disminución de destreza motora, cambios de humor e irritabilidad(65,66) . El aprendizaje mejora cuando va seguido de una noche de sueño adecuado(67).

1.2.5 Generadores Neuronales del sueño

- Corteza cerebral: Reducción de la frecuencia de disparo de las neuronas de las áreas de asociación(68). Durante el sueño REM aumenta la actividad aún más que durante la vigilia. Durante el sueño no-REM, la actividad cortical frontal se caracteriza por el voltaje más alto y las ondas cerebrales más lentas en comparación con otras regiones corticales(69).

- Hipocampo: Vigilia activa y sueño REM. Células piramidales y granulares de la región superior del hipocampo y de la circunvolución dentada generan un aumento de la actividad durante el sueño de ondas lentas y disminución en la vigilia y el sueño REM. Células theta: Disparos rítmicos cuando el sujeto está en vigilia activa o en sueño REM. Las neuronas que responden a la estimulación eléctrica de las fibras aferentes al hipocampo (vía perforada, fibras comisurales hipocampales) lo hacen con un patrón de descarga parecido al de las células de Renshaw en la médula espinal (son interneuronas, que reducen su respuesta a los estímulos eléctricos durante la vigilia activa y el sueño REM)(70,71). Células del lugar: Aumento de la frecuencia de disparo durante el sueño REM cuando el sujeto está aprendiendo la localización espacial de un estímulo visual(71).

- Núcleos basales: Células del área preóptica, de la banda diagonal de Broca, de la sustancia innominada y las del globo pálido. Descargan con más frecuencia durante el sueño de ondas lentas que durante la vigilia o el sueño profundo. Aumentan su frecuencia de disparo entre 1 y 5 segundos antes de que aparezca la sincronización del EEG. Facilita el sueño de ondas lentas(72,73).

- Tálamo: Genera las ondas lentas. Participa en la generación de husos del sueño. Células piramidales corticales, neuronas GABAérgicas del núcleo reticular talámico y células de los núcleos intralaminares del tálamo. Neuronas del núcleo reticular talámico y del tálamo: oscilaciones especulares. Neuronas colinérgicas del área peribraquial inhiben la aparición de los husos del sueño, hiperpolarizando a las neuronas del núcleo reticular(74,75).

- Tronco cerebral: Activación de la formación reticular. Desincronización del EEG. Células de la formación reticular del tronco cerebral producen un aumento de la frecuencia de disparo unos milisegundos antes y durante los periodos de desincronización del EEG, tanto en la vigilia como en el sueño paradójico. Las células del puente de la formación reticular generan un aumento de la actividad durante la vigilia activa y el sueño profundo. La estimulación eléctrica y colinérgica desincronizan el EEG y genera el ritmo theta en el hipocampo(76–78).

Recomendaciones para mejora de hábitos del sueño

No tomar bebidas que contengan cafeína.

El alcohol aumenta el número de veces que la persona se despierta durante el sueño e interrumpe los estados profundos.

Alimentos con mucho condimento/grasas pueden producir una pesadez de estómago que despierta a la persona por la noche. El irse a dormir con hambre, o una cena muy abundante, puede también dificultar el sueño.

Tomar muchos líquidos antes de acostarse, hace que la persona tenga que levantarse para ir al baño e interrumpe el ciclo normal de sueño.

El ejercicio moderado, sobre todo por la tarde, ayuda a conciliar el sueño más rápidamente y a obtener un sueño más profundo.

Un baño con agua tibia antes de acostarse ayuda a dormirse más rápido.

Establezca una hora para irse a dormir y una hora para levantarse como rutina.

No vea televisión antes de acostarse, la televisión emite ondas electromagnéticas que pueden producir problemas para conciliar el sueño.

Es importante que la habitación esté totalmente a oscuras durante el sueño. Nuestro reloj biológico funciona con la luz y la oscuridad.

Evite los ruidos alrededor de la habitación, incluido radio, música etc. El silencio es el mejor remedio para el inicio del sueño.

La temperatura de la habitación debe ser de alrededor de 22 grados.

Dormir en una buena cama es básico para un sueño reparador.

Realizar un estudio del sueño para averiguar si está cumpliendo con las horas que necesita.

2 Trastornos del sueño

El insomnio, que afecta al 30-40% de la población mundial adulta(79), es el problema más frecuente del sueño, seguido del ronquido y la apnea. Estas perturbaciones del sueño provocan somnolencia diurna excesiva y provoca accidentes de tráfico y disminución del rendimiento físico, intelectual y desarrolla situaciones conflictivas en el ámbito social(80–82). El paciente que ronca aumenta el riesgo vital debido al elevado número de apneas asociado a reducciones constantes de la saturación de oxígeno en la sangre.

Clasificación internacional de los trastornos del sueño (CIE-10)

Los divide en 3 categorías:

- Disomnias.
- Parasomnias.
- Trastornos del sueño asociados a procesos médicos o psiquiátricos.

Disomnias:

1. Trastornos intrínsecos del sueño.
2. Trastornos extrínsecos del sueño.
3. Trastornos del ritmo circadiano del sueño.

1. Trastornos intrínsecos del sueño:

- Insomnio psicofisiológico.
- Insomnio idiopático.
- Percepción alterada del sueño.
- Narcolepsia.
- Hipersomnia recurrente o idiopática.
- Hipersomnia postraumática.
- Trastorno de los movimientos periódicos de las piernas.
- Síndrome de las piernas inquietas.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

- Síndrome de apnea central del sueño.
- Síndrome de hipoventilación alveolar central.

2. Trastornos extrínsecos del sueño:

- Higiene del sueño inadecuada.
- Trastorno ambiental del sueño.
- Insomnio de altitud.
- Trastorno del sueño por falta de adaptación.
- Trastorno de asociación en la instauración del sueño.
- Insomnio por alergia alimentaria.
- Síndrome de la ingestión nocturna de comida o bebida.
- Trastornos del sueño secundarios a la ingestión de alcohol, fármacos o drogas.

3. Trastornos del ritmo circadiano del sueño:

- Síndrome del cambio rápido de zona horaria (síndrome transoceánico).
- Trastorno del sueño en el trabajador nocturno.
- Síndrome de la fase del sueño retrasada.
- Síndrome del adelanto de la fase del sueño.
- Trastorno por ciclo sueño-vigilia diferente de 24 horas.

Parasomnias:

1. Trastornos del despertar.
2. Trastornos de la transición sueño-vigilia.
3. Parasomnias asociadas habitualmente con el sueño REM.
4. Otras parasomnias.

1. Trastornos del despertar:

- Despertar confusional.
- Sonambulismo.
- Terrores nocturnos.

2. Trastornos de la transición sueño-vigilia:

- Trastornos de los movimientos rítmicos.
- Trastornos del hablar nocturno.
- Calambres nocturnos en las piernas.

3. Parasomnias asociadas habitualmente con el sueño REM:

- Pesadillas.
- Parálisis del sueño.
- Erecciones relacionadas con trastornos del sueño.
- Erecciones dolorosas relacionadas con el sueño.
- Arritmias cardíacas relacionadas con el sueño REM.
- Trastornos de la conducta del sueño REM.

4. Otras parasomnias:

- Bruxismo nocturno.
- Enuresis nocturna.
- Disonía paroxística nocturna

Trastornos del sueño asociados con procesos médicos o psiquiátricos

1. Asociados con trastornos mentales.
2. Asociados con trastornos neurológicos.
3. Asociados con otros procesos médicos.

1. Asociados con trastornos mentales

- Depresión.

2. Asociados con trastornos neurológicos:

- Trastornos degenerativos cerebrales.
- Enfermedad de Parkinson.
- Insomnio familiar fatal.
- Epilepsia relacionada con el sueño.
- Cefaleas relacionadas con el sueño.

3. Asociados con otros procesos médicos:

- Enfermedad del sueño, tripanosomiasis africana.
- Isquemia cardíaca nocturna.
- Neuropatía obstructiva crónica.
- Asma relacionada con el sueño.
- Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño.
- Enfermedad ulcerosa péptica.
- Síndrome de fibrositis.

d) Trastornos del sueño propuestos.

1. Poca necesidad de sueño.
2. Mucha necesidad de sueño.
3. Síndrome de subvigilia.
4. Mioclonías fragmentarias.
5. Hiperhidrosis del sueño.
6. Trastornos del sueño asociados a la menstruación.
7. Trastornos del sueño asociados al embarazo.
8. Alucinaciones hipnagógicas terroríficas.
9. Taquipnea neurogénica del sueño.
10. Laringoespasma durante el sueño.
11. Síndrome de atragantamiento durante el sueño.

2.1.1 Disomnias

Insomnio:

Aunque el insomnio únicamente suele concebirse como la dificultad para iniciar o mantener el sueño, existen diversas clasificaciones del insomnio, según la *duración* del trastorno, según la *gravedad* con la que se presente y según el *horario* en el que se presente:

Tipos de insomnio

Según su duración:

- a) Insomnio transitorio o agudo (dura menos de 4 semanas).
- b) Insomnio a corto plazo o subagudo (más de 4 semanas, pero menos de 3-6 meses).
- c) Insomnio a largo plazo o crónico (más de 3-6 meses).

En función de su severidad:

- a) Leve o ligero, con el que existe un mínimo deterioro de la calidad de vida.
- b) Moderado, que se da cada noche y en el que empiezan a surgir ciertos signos del deterioro de la calidad de vida con síntomas como irritabilidad, ansiedad y fatiga.
- c) Severo o grave, en el que los síntomas se sufren con mayor intensidad y por tanto la calidad de vida se ve algo más afectada.

Por los horarios:

- a) Insomnio inicial o de conciliación (dificultades leves o graves para conciliar el sueño al acostarse).
- b) El intermedio o de mantenimiento del sueño (en vez de dormir toda la noche de continuo, la persona se despierta varias veces durante la noche).
- c) El terminal o de final de sueño o de despertar precoz, conocido por los expertos como insomnio matinal (la persona despierta poco o mucho antes de la hora que tenía planeada hacerlo).

Insomnio primario

Dificultades para conciliar o mantener el sueño durante al menos 1 mes. *Primario* → Independiente de cualquier enfermedad física o mental conocida. Caracterizada por problemas para conciliar el sueño y repetidos despertares. Aumento de la activación fisiológica o psicológica nocturna y un condicionamiento negativo respecto al sueño. Provoca preocupación por conseguir dormir lo suficiente, frustración y malestar.

Tratamiento

Cuando es por factor de condicionamiento → Técnica de descondicionamiento:

- Utilizar la cama solamente para dormir.
- Si no se ha dormido después de 5 min de estar acostado en la cama, levantarse y realizar alguna actividad.
- En ocasiones, cambiar de cama o habitación.
- Relaciones sexuales satisfactorias fomentan el sueño (más en los hombres que en las mujeres).

Terapia:

- Benzodiazepinas, zolpidem, pirazolopirimidinas u otros agentes hipnóticos.
- Somníferos de larga duración (insomnio de la mitad de la noche), no utilizarse más de 2 semanas porque pueden provocar abstinencia.

Cambio de hábitos:

- Mantener un horario regular de sueño y vigilia.
- Evitar exceso de cafeína y comidas copiosas antes de dormir.
- Realizar una actividad física adecuada.

Insomnio psicofisiológico

Se presenta como una queja primaria en torno a la dificultad para irse a dormir. Un paciente puede referir que esta situación se ha mantenido durante años y niega que esté asociada a periodos de estrés en su vida.

Los objetos asociados con el sueño como la cama o el dormitorio se convierten en estímulos que evocan el insomnio (por ello a veces se denomina insomnio condicionado).

Suele darse en combinación con otras causas de insomnio como los episodios de estrés y trastornos de ansiedad, síndrome de retraso de la fase de sueño, consumo y abstinencia de fármacos hipnóticos.

Hipersomnia primaria

Exceso de somnolencia que dura al menos 1 mes. No presenta problemas en relación a la calidad del sueño y somnolencia diurna. No conlleva dificultades con el estado de ánimo, motivación y rendimiento durante la vigilia. El sueño excesivo puede ser un patrón de toda la vida y tener incidencia familiar. Recurrente si existen períodos de somnolencia excesiva de al menos 3 días y se producen varias veces al año durante un mínimo de 2 años.

Tratamiento:

- Fármacos estimulantes → anfetaminas (administrar por la mañana o al anochecer).
- Fármacos antidepresivos no sedantes.

Narcolepsia

Se calcula en el 0.02% al 0.16% en adultos. Enfermedad caracterizada por un exceso de somnolencia, acompañada de síntomas adicionales que representan la intrusión de algunos aspectos del sueño REM en el estado de vigilia. Ataques de sueño con episodios de somnolencia irresistible de 10 a 20 min. Pueden producirse en momentos inapropiados (al comer, hablar, conducir y durante la actividad sexual). Cierta grado de incidencia familiar. Alteración de los mecanismos del sueño. Se presenta a cualquier edad pero es más

frecuente al inicio de la adolescencia o principio de edad adulta (30 años). Progresa lentamente hasta mantenerse durante toda la vida. *Síntoma más frecuente*: presencia de ataques de sueño.

Síntomas asociados:

- Cataplejía (*pérdida repentina del tono muscular*) “caída de mandíbula o cabeza”, debilidad de rodillas o parálisis de todos los músculos esqueléticos; los pacientes permanecen despiertos durante estos episodios.
- Alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas → experiencias perceptivas vívidas auditivas o visuales producidas al inicio del sueño o al despertar (pacientes momentáneamente asustados pero en un minuto o dos recuperan un estado mental normal).
- Parálisis de sueño → al despertar por la mañana (durante el episodio los pacientes parecen estar despiertos y conscientes pero son incapaces de mover ni un solo músculo).

Tratamiento:

No existe cura pero es posible controlar sus síntomas.

- Régimen de siestas obligatorias en un momento concreto del día.
- Ajustes del estilo de vida.
- Consejo psicológico.
- Cuidado general de la salud y buen estado cardiovascular.
- Cuando hace falta medicamentos, los más utilizados son los estimulantes (ej. Modafinilo).

Trastornos del sueño relacionados con la respiración

Se caracteriza por interrupción del sueño que da lugar a un exceso de somnolencia o insomnio debido a una alteración del sueño relacionada con la respiración.

- Apneas.
- Hipopneas.

- Desaturaciones de oxígeno.

Trastornos del sistema respiratorio que pueden provocar hipersomnias:

- Apnea del sueño
- Hipoventilación central alveolar

Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño

Períodos de obstrucción funcional de las vías respiratorias superiores durante el sueño → reducción de la saturación arterial de O₂ y despertar transitorio. Tiende a producirse en pacientes que roncan. Gran parte de los pacientes tienen sobrepeso. Mayor frecuencia en pacientes con mandíbulas pequeñas o micrognatia, acromegalia o hipertiroidismo.

Consecuencias médicas:

- Arritmias cardíacas.
- Hipertensión sistémica o pulmonar.
- Reducción del deseo o función sexual.
- Cualquier edad, incluida la infancia.

Tratamiento:

Elección → respiración con presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP) por vía nasal.

Síndrome de apnea central del sueño

Se produce en los ancianos. Resultado del fallo periódico de los mecanismos del sistema nervioso central que estimulan la respiración.

Ambos síndromes provocan:

- Disminución de la capacidad de concentración.
- Reducción de la libido.
- Problemas de memoria.

- Déficit en las pruebas neuropsicológicas.

Hipoventilación central alveolar

Trastorno caracterizado por un deterioro de la ventilación en el que la anomalía respiratoria aparece o empeora mucho sólo durante el sueño sin episodios de apnea significativos. Se caracteriza por un volumen corriente o frecuencia respiratoria inadecuados en el sueño durante el cual puede producirse la muerte (maldición de Ondina).

Tratamiento:

Ventilación mecánica (ej. Ventilación nasal).

Trastornos del ritmo circadiano

Enfermedades que implican una mala alineación entre los períodos de sueño deseados y los reales.

Tipos:

- Sueño atrasado.
- Jet lag.
- Cambio de turno de trabajo.
- No especificado.

Sueño atrasado

Patrón de sueño persistente que consiste en acostarse y despertarse tarde, con incapacidad para conciliar el sueño y levantarse a horas más tempranas que las deseadas.

Tratamiento:

Cronoterapia (variar la hora a la que se va a dormir y despertarse retrasándolas progresivamente cada noche. Luz brillante (alternativa) → exponer al paciente a una luz artificial brillante a primera hora de la mañana.

Jet lag

Somnolencia y estado de alerta presentes en momentos del día inadecuados. Aparece después de repetidos viajes transmeridionales a zonas con diferente huso horario.

Cambio de turno de trabajo

Insomnio que aparece a las horas que el individuo debería dormir o somnolencia excesiva durante las horas en las que debería estar despierto, debido a un turno de trabajo nocturno o a un cambio repetido del turno.

2.1.2 Parasomnias

Es un fenómeno infrecuente o indeseable que parece de repente durante el sueño o que se produce en el umbral entre el despertar y el sueño. Aparece durante las fases III y IV y por tanto se asocia a un mal recuerdo de la alteración.

Somambulismo

Secuencia de conductas complejas. Primer tercio del sueño durante la fase no-REM (episodio 3 y 4). A veces progresa sin que tenga una conciencia plena o un recuerdo posterior del episodio. Más común en niños; suele comenzar entre los 4 y 8 años, la máxima prevalencia se da alrededor de los 12 años. El 15% de los niños tienen un periodo ocasional. Terminan ocasionalmente con un despertar de varios minutos de confusión. Periodos estresantes dan como resultado episodios de sonambulismo y el cansancio extremo o una privación de sueños previos exacerban el cuadro.

Las conductas más habituales son:

- Abandono de la cama.
- Deambulación.
- Sentarse en la cama.

- Ejecución de actos motores perseverantes.
- Caminar, vestirse, ir al baño, hablar, gritar, conducir.

El tratamiento consiste en tomar medidas oportunas para evitar posibles daños

Terrores nocturnos

Frecuente en niños, consiste en despertar en el primer tercio de la noche durante el sueño profundo (estadios 3 y 4). Se inicia con grito desgarrador o llanto manifestando una conducta de intensa ansiedad, casi pánico. El paciente se sienta en la cama con expresión aterrorizada, gritando. Permanece despierto con desorientación y no guarda recuerdo alguno de lo sucedido. El episodio de terror nocturno continúa con sonambulismo.

Se trata de episodios aislados que rara vez requiere tratamiento. Diazepam en pequeñas dosis al acostarse mejora el trastorno.

Pesadillas

Las pesadillas son sueños largos y terroríficos después de los cuales el individuo despierta asustado. Tienen lugar durante el sueño REM, después de un largo periodo al final de la noche. Cerca del 50% de la población en la edad adulta sufre pesadillas ocasionalmente y algunas personas sufren pesadillas a lo largo de su vida. No suele precisar un tratamiento específico. Fármacos que supriman la fase REM del sueño (antidepresivos tricíclicos) reducen la frecuencia. No produce ningún daño al despertar.

Bruxismo

Parafunción de los músculos de la masticación, que se produce de forma inconsciente y que suele darse de noche. Su principal desencadenante se sitúa en el plano psicológico aunque las repercusiones se extienden al plano de la odontología.

Podemos clasificar el bruxismo según:

El tipo:

Bruxismo céntrico: apretar los dientes.

Bruxismo excéntrico: rechinar los dientes.

La edad del paciente:

Bruxismo en el paciente infantil/niño.

Bruxismo en el paciente adulto.

El momento en el que se produce:

Bruxismo diurno.

Bruxismo nocturno.

La combinación de factores como prematuridades e interferencias, estrés, ansiedad, personalidad, tipo de dentadura y posición durante el sueño son los responsables de inducir al hábito de apretar y rechinar los dientes.

Síntomas y signos

A) Dentarios:

- Desgaste de la superficie oclusal.
- Desgaste dental de bordes incisales.
- Inversión de cúspides.
- Abfracciones.
- Movilidad dental.
- Fracturas dentales.
- Ruidos oclusales.
- Trauma oclusal, pulpitis aguda.

B) Neuromusculares:

- Fatiga muscular.
- Dolor muscular (en cara y cuello).

C) Tejidos blandos:

- Hipertrofia de músculos maseteros.

D) Articulares:

- Dolores articulares.
- Ruidos articulares.

Tratamiento:

El Bruxismo es un hábito involuntario, por lo que en este caso no se puede hablar de prevención sino de diagnóstico precoz.

Detectado a tiempo el problema, hay que tratar al paciente mediante la colocación de una férula de descarga que se utilizará durante la noche y en algunos casos durante el día. Si el paciente presenta dolores persistentes y fuertes se pueden prescribir relajantes musculares y fármacos para controlar la ansiedad.

Trastorno de la conducta durante el sueño

Patología crónica y progresiva principalmente en hombres. Pérdida de la atonía durante el sueño REM. Aparecen conductas violentas y complejas. Su agravamiento se observa en pacientes con narcolepsia que han sido estimulados con antidepresivos tricíclicos, depresión y trastorno obsesivo-compulsivo tratado con fluoxetina.

Somniloquia

Trastorno común en adultos y en niños que aparece en cualquier episodio del sueño. Charla de pocas palabras difíciles de entender. Episodios más largos versan sobre vivencias y preocupaciones. No suelen revelar secretos. A veces acompañan a terrores nocturnos y sonambulismo. No requieren tratamiento si aparecen de forma aislada.

Parálisis del sueño

Incapacidad repentina para ejecutar movimientos voluntarios. Se presenta al inicio del sueño o al despertar durante la noche o la mañana.

2.1.3 Trastornos del sueño relacionados con otros trastornos mentales

Queja de alteración del sueño causada por un trastorno mental diagnosticable pero grave como para merecer atención clínica por sí misma.

Insomnio relacionado con trastornos del eje I y II

Más común en mujeres que en hombres, duración aproximada de 1 mes. Síntomas psicológicos y comportamentales de trastornos mentales clínicamente. No siempre consiste en dificultad para conciliar el sueño y suele ser secundario a ansiedad con síntomas emocionales y cognitivos. El insomnio asociado con trastorno depresivo mayor se caracteriza por una conciliación normal pero con despertares en la segunda mitad de la noche y despertar temprano en la mañana. La mañana es el peor momento del día para muchos pacientes con mayor depresión. La privación parcial o total de sueño acelera la respuesta a la medicación antidepresiva. Se observa taquicardia y aumento de la frecuencia respiratoria. Episodios maníacos y trastorno bipolar II suelen ser casos extremos de necesidad de sueño.

Otras patologías asociadas con insomnio:

- Trastorno por estrés postraumático (pesadillas).
- Trastorno obsesivo compulsivo (rituales).
- Trastorno de alimentación.

Otros trastornos del sueño

- Debido a una enfermedad médica
- Queja del sueño producida por el efecto fisiológico de una patología médica en el ciclo sueño-vigilia.

Trastorno del sueño debido a una enfermedad médica

Alteración del sueño relacionado a cualquier patología médica asociada a dolor y malestar. Las enfermedades endocrinas y metabólicas conllevan frecuentemente a trastornos del sueño.

Crisis epilépticas relacionadas con el sueño

La relación entre el sueño y epilepsia es compleja. Casi todas las formas de epilepsia mejoran o empeoran dependiendo del momento del ciclo de sueño. Cuando aparece en el sueño se llama epilepsia del sueño.

Cefalea en racimos y migraña paroxística crónica

Cefalea en racimo:

Dolor de cabeza unilateral, grave que se presentan durante el sueño.

Migraña paroxística:

Aparece todos los días, unilateral, de menor duración.

Síndrome de deglución anormal relacionado con el sueño

Deglución inadecuada, aspiración de saliva, tos y ahogo que provoca breves alteraciones o despertares.

Asma relaciona con el sueño

Se presenta en algunas personas durante el sueño produciendo importantes alteraciones del sueño.

Síntomas cardiovasculares relacionados con el sueño

Derivan del ritmo cardiaco.

- Insuficiencia miocárdica.
- Insuficiencia coronaria.
- Labilidad de la tensión arterial.

Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño

Los pacientes se despiertan por la noche con quemazón y dolor retroesternal. Sensación de dolor u opresión en el pecho, mal sabor de boca, tos, ahogo y dificultad vaga para respirar.

Hemolisis relacionada con el sueño (hemoglobinuria paroxística nocturna)

Anemia hemolítica crónica. La hemólisis intravascular conduce a una hemoglobinemia y hemoglobinuria. La hemólisis y la subsiguiente hemoglobinuria se aceleran durante el sueño. Color de la orina de la mañana rojo oscuro.

Trastorno inducido por sustancias

Somnolencia relacionada con la tolerancia o la abstinencia a un estimulante del sistema nervioso central.

Abandono en el uso anfetamina, cocaína, cafeína y sustancias relacionadas. La somnolencia puede estar asociada con depresión grave que ocasionalmente alcanza proporciones suicidas.

El abuso de alcohol por la noche causa somnolencia y dificulta levantarse en la mañana.

El insomnio se asocia a la tolerancia o la retirada de hipnótico-sedantes.

- Benzodiacepinas
- Barbitúricos
- Hidrato de cloral

Provoca múltiples despertares durante el sueño.

Uso de estimulantes del sistema nervioso central como causa de insomnio.

- Medicamento para perder peso.
- Bebidas con cafeína.
- Adrenérgicos tomados por pacientes asmáticos.

Otros fármacos no producen alteraciones del sueño mientras se consumen pero pueden tener este efecto al ser retirados.

Cualquier fármaco con acción sedante o tranquilizante.

- Benzodiacepinas.
- Fenotiacinas.
- Antidepresivos tricíclicos.

Varias drogas como: marihuana, opiáceos y opioides.

3 Trastornos respiratorios obstructivos del sueño

3.1 Ronquido

Sonido inspiratorio anómalo que se produce al dormir, siendo ocasionado por la vibración de las partes blandas de la orofaringe como consecuencia del aumento de la velocidad del paso del aire; siendo esto último provocado por el estrechamiento u obstrucción de la vía aérea superior(83). Powell lo define como un sonido ronco de una frecuencia entre 400-2.000 Hz y una intensidad > 60 decibelios(84). El ronquido se origina debido a una presión negativa que produce colapso y apertura repetitiva de las vías respiratorias produciendo una vibración del paladar blando con la pared faríngea posterior(85), en ausencia de apnea e hipoventilación(86).

Lo podemos dividir en ronquido simple, cuando además de no molestar a los acompañantes no está acompañado de evidencia objetiva de resistencias de la VAS y ronquido alto habitual o ronquido social, cuando molesta al acompañante y/o a las personas que conviven en la casa, pero sin resistencias de la VAS.

Clasificación del ronquido por su origen:

- Nasal: pólipos, tumores pediculados o un tabique flácido.
- Velar: que vibra con la pared posterior de la nasofaringe u orofaringe o con el dorso de la lengua.
- Lingual: vibra con la pared posterior de la orofaringe o hipofaringe sin la participación del velo laríngeo o con la participación de la epiglottis y los pliegues aritenopiglóticos en vibración con la pared posterior de la hipofaringe.

Si el ruido que se produce en la zona glótica o subglótica, se conoce como estridor.

Tipos de ronquido según frecuencia, influencia postural y la repercusión en las personas que conviven con el roncador:

- Leve: La intensidad sonora del ronquido no es muy fuerte, los ronquidos se producen dependiendo de la posición en la que se duerme y no se producen siempre con la misma frecuencia e intensidad.
- Moderado: Los ronquidos moderados pueden perturbar el descanso del individuo que los padece. Este tipo de ronquidos se producen con más frecuencia, y no dependen tanto de nuestra posición al dormir sino del tipo de obstrucción de la vía aérea
- Grave: Se califica de ronquido grave aquel que puede ser perjudicial para la salud y vida del paciente. Presentes en el SAHOS.

Causas:

Malformaciones Maxilofaciales:

- Micrognatia-Retrognatia.
- Cifoescoliosis.
- Síndrome de Prader Willi.

Obstrucción de la vía aérea superior:

- Dismorfias y luxaciones del tabique nasal.
- Hipertrofia de cornetes.
- Hipertrofia adenoidea.
- Rinitis.
- Pólipos.
- Tumores.
- Amígdalas y/o úvula hipertróficas.
- Base de la lengua hipertrófica.

- Edema de cuerdas vocales.

Trastornos sistémicos:

- Obesidad.
- Hipotiroidismo.
- Acromegalia.

Agravantes

- Tabaco.
- Alcohol.
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Fármacos (hipnóticos y sedantes).
- Privación de sueño.
- Posición decúbito supino al dormir.

Lugaresi distingue el ronquido continuo del cíclico (87,88). El primero corresponde a un ruido inspiratorio de amplitud igual en cada ciclo. El cíclico es un vaivén, de intensidad variable que puede llegar a 85 dB. Los intervalos silenciosos corresponden a las apneas.

Propone clasificar los ronquidos en dos tipos y estadios evolutivos:

1. Ronquido esporádico

Afecta al 95% de la población.

2. Ronquido habitual o crónico

- Estadio 0: Ronquido simple.
- Estadio 1: Ronquido patológico. Ocupa varios periodos de sueño y aparece somnolencia diurna.
- Estadio 2: Ronquido patológico. Ocupa todo el sueño.

Somnolencia diurna y problemas psicosociales

- Estadio 3: Ronquido patológico: El ronquido se asocia a un cuadro severo de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.

El ronquido es un signo de alarma que nos debe llevar a preguntar si el paciente padece apneas observadas por otras personas u otros síntomas o complicaciones indicativos de SAHOS. Se trata de un signo precoz de un trastorno obstructivo de la respiración que con el tiempo, puede dar lugar a un progresivo empeoramiento. La presencia del síndrome únicamente se puede determinar de forma concluyente mediante una polisomnografía.

3.2 Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior

Etapa intermedia entre la evolución fisiopatológica de los trastornos respiratorios del sueño. El SRAVAS es una entidad más leve que el SAHOS. Cuando el ronquido y la resistencia a través de las vías respiratorias es lo suficientemente importante como para interrumpir la calidad del sueño, se considera síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior. Esta caracterizado por episodios recurrentes de disminución del flujo respiratorio de la vía aérea en ausencia de apneas o hipopneas, sin desaturación de la oxihemoglobina, con arousals relacionados con el esfuerzo respiratorio que fragmentan el sueño y generan somnolencia diurna, alteraciones neurocognitivas y déficit de atención e hiperactividad(87). El perfil del paciente con SRAVAS es más joven y sin sobrepeso.

Los pacientes tienen sensación de cansancio físico y mental extremo incluso después de dormir, tardan casi una hora de tiempo para quedarse dormidos, padecen dolores de cabeza, reflujo gastroesofágico y presentan con más frecuencia síndrome de Bowel(88).

El tratamiento en niños se basa en la adenoamigdalectomía, ortodoncia y cirugía maxilofacial.

3.3 Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño

El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño consiste en un cuadro de somnolencia excesiva, ronquidos y apneas, con trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos e inflamatorios, relacionado con un aumento de la morbimortalidad asociada a complicaciones cardiorrespiratorias y neurológicas y con una estrecha relación con los accidentes de tráfico. El SAHOS se define como un paciente que sufre cinco o más apneas / hipopneas por hora de sueño con síntomas diurnos. Además, afecta al 11,4 % de los hombres y al 4,7 % de las mujeres en la población general adulta(89,90). La obesidad (índice de masa corporal >30) es el principal factor de riesgo, pero individuos no obesos también pueden tener SAHOS. La acumulación de tejido adiposo a nivel central y la circunferencia del cuello son fuertes predictores de la enfermedad y su prevalencia es 2 a 3 veces mayor en hombres que en mujeres e individuos mayores de 65 años(91).

Principales definiciones actuales:

American Association of Sleep Disorders: Apneas e hipopneas recurrentes que se asocian con deterioro clínico manifestado por aumento de la somnolencia o alteración de la función respiratoria y cardíaca.

Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica: Cuadro de somnolencia y trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos secundarios a episodios repetidos de obstrucción de las vías respiratorias superiores, causantes de repetidas desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador.

American Academy of Sleep Medicine:

1. Presencia de índice de trastorno respiratorio ≥ 5 , incluyendo la existencia de esfuerzo respiratorio asociado a microdespertares más uno de los síntomas citados a continuación, en el punto 3, que no puede ser explicados por otras causas.
2. Excesiva somnolencia diurna.

3. Dos o más de los siguientes síntomas: Asfixias durante el sueño, despertares recurrentes, torpeza al despertar, fatiga durante el día, dificultades de concentración.

Por lo tanto, SAHOS= 1+ (2 o 3).

La definición más aceptada de hipopnea es la de reducción claramente discernible de la señal respiratoria (>30% y <90%) que cursa con una disminución de la saturación ≥ 4 y/o un microdespertar en el electroencefalograma.

Guilleminault(15) introdujo en 1976 el término «síndrome de apnea del sueño» para definir el cuadro que afecta a las personas con apneas obstructivas y excesiva somnolencia diurna. La apnea se definió como el cese completo de la señal respiratoria durante al menos 10 segundos. Este lapso de tiempo fue adoptado por consenso, tomando como base un grupo de personas normales. Sin embargo, la definición presenta algunas limitaciones: no contempla la presencia o ausencia de desaturaciones asociadas y/o arousals electroencefalográficos, por lo que no evalúa el «daño» en términos de intercambio gaseoso o fragmentación del sueño.

Kurtz(92) propuso por primera vez el concepto de hipopnea, que posteriormente fue precisado por Block como reducción parcial de la señal respiratoria que cursaba con desaturación(93). Sin embargo, el acuerdo en lo que respecta a la definición de hipopnea es mucho menos generalizado y es objeto de numerosas controversias.

Definiciones aceptadas de los principales episodios respiratorios(91):

Apnea obstructiva

Ausencia o reducción >90% de la señal respiratoria (registrada mediante termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de >10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.

Apnea central

Ausencia o reducción >90% de la señal respiratoria (registrada mediante termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de >10 s de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.

Apnea mixta

Episodio respiratorio que habitualmente comienza con un componente central y termina con un componente obstructivo.

Hipopnea:

Reducción discernible (>30% y <90%) de la amplitud de la señal respiratoria de >10 segundos de duración (registrada mediante termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) que se acompaña de una desaturación ($\geq 3\%$) y/o un microdespertar en el electroencefalograma. Esta definición es la que, en términos generales, se recomienda. A pesar de que en la guía de la American Academy of Sleep Medicine (AASM) publicada en 2001 y, posteriormente, en la actualización de 2005, se considera suficiente la reducción de la señal de flujo >30% acompañada de una desaturación del 4% como definición clínica, es preferible considerar la definición citada en primer lugar. Por otra parte, muchos grupos consideran que la mayoría de las desaturaciones significativas alcanzan el 3%, y que un porcentaje del 4% es un umbral demasiado elevado. La obstrucción es, con frecuencia, deducida de la respiración paradójica en las bandas de esfuerzo toracoabdominal, la morfología del flujo o el incremento del ronquido durante el episodio respiratorio. Sin embargo, la tipificación precisa de las hipopneas como obstructivas o centrales solo puede llevarse a cabo si se mide la presión esofágica.

Esfuerzo respiratorio asociado a microdespertares (arousal)

Período ≥ 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado mediante medición de presión esofágica) que acaba con un microdespertar. Opcionalmente, también puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toracoabdominales cuando hay un período de limitación al flujo 10s y <2 min, sin reducción significativa de la amplitud del flujo, y que termina con un microdespertar.

Pueden ocurrir eventos apneicos de 50 o más por hora, en casos severos, causando una reducción intermitente de la saturación de la oxihemoglobina y un aumento en el nivel de dióxido de carbono.

Los eventos obstructivos generalmente terminan con un microdespertar (arousal) que restablece la permeabilidad de la vía aérea pero que lleva a la fragmentación del sueño y a la somnolencia diurna.

Criterios de Severidad en SAHOS según el IAH (Índice de apneas e hipopneas por hora de sueño en PSG).

<u>Criterio</u>	<u>Grado</u>
IAH	
5 a 15	Leve
16 a 30	Moderado
> 30	Severo
Saturación O ₂ mínima	
> 85%	Leve
80% - 85%	Moderado
< 80%	Severo

3.3.1 Fisiopatología

En el SAHOS, la VAS es más propensa a colapsarse debido a la mayor estrechez de la vía aérea, la disminución de la presión intraluminal y el aumento de la presión extraluminal.

La vía aérea superior es un tubo flexible entre el paladar duro y la laringe propenso a colapso con la presión negativa intratorácica en la respiración, superando las fuerzas dilatadoras que la mantienen permeable. Dentro de estas fuerzas se encuentra la actividad de los músculos dilatadores como el geniogloso (relacionado con la posición de la lengua), geniohioideo

(relacionado con la posición del hioides) y tensor del velo del paladar (en relación con la posición del paladar) principales encargados del mantenimiento de una vía aérea permeable en la inspiración. El geniogloso y geniohioideo mantienen una actividad dinámica durante el sueño no-REM y el tensor del velo del paladar tiene una actividad tónica que disminuye durante el sueño, favoreciendo el colapso.



Figura 11: Obstrucción parcial y total de la VAS

Cuando la presión de los músculos de la inspiración excede la fuerza generada por los músculos dilatadores, se produce el colapso de la VAS. La presión necesaria para que se produzca este fenómeno se denomina P_{crit} (94). La disminución del tono muscular generalizado durante el sueño favorece la tendencia al colapso durante la inspiración, sobre todo en individuos que tiene factores adicionales que disminuyen el diámetro de la vía aérea disminuyendo la actividad de los músculos dilatadores.

En sujetos normales es necesario una P_{crit} negativa para colapsar la VAS, pero en pacientes con SAHOS, la P_{crit} es positiva para colapsar la VAS, por lo que se necesita una presión positiva mayor para evitar el cierre de la vía aérea.

El sueño REM se asocia a prolongadas y frecuentes obstrucciones por la atonía muscular generalizada y la disminución de la sensibilidad de los quimiorreceptores a los cambios de pO_2 y pCO_2 .

La posición supina para dormir empeora la apnea por acción de la gravedad. Los eventos respiratorios obstructivos terminan con un microdespertar (arousal) como resultado de la hipoxia y la hipercapnia, por el aumento de la presión

negativa estimulando los receptores nasales y faríngeos e inducen incrementos progresivos del esfuerzo respiratorio llevando a un aumento de la presión pleural. El arousal, que frecuentemente dura pocos segundos, es suficiente para incrementar la actividad de los músculos dilatadores de la vía aérea superior y estimula la respiración.

La desaturación de la oxihemoglobina retorna a su valor basal y cuando el sueño reasume el ciclo obstructivo se repite.

Secuencia de eventos, respuesta fisiológica y clínica del SAHOS

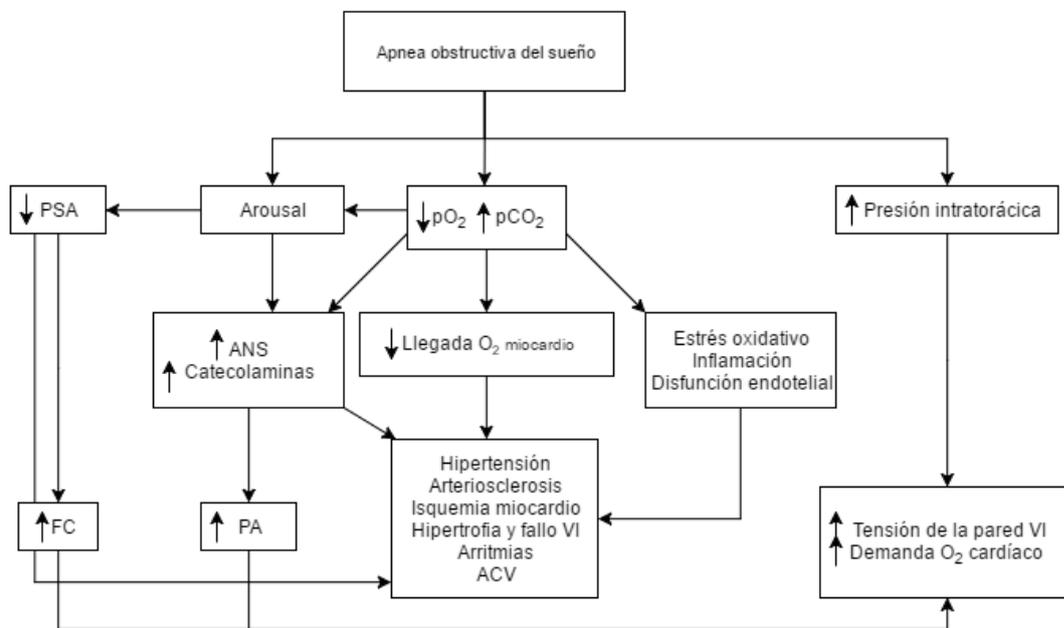


Figura 12: Secuencia de eventos, respuesta fisiológica y clínica del SAHOS(95).

La posición supina durante el sueño favorece la aparición de eventos apneicos sobretodo durante la fase REM. Produce un desplazamiento posterior de la mandíbula, pérdida de tono muscular y por la propia acción de la gravedad. Otros factores como la obesidad, sobretodo alrededor de la zona de la VAS y la forma oval de la VAS intervienen en el colapso.

El trauma mecánico producido por el ronquido crónico genera un edema

secundario de la VAS que favorece la obstrucción. La progresiva disminución del calibre de la vía aérea perpetúa la obstrucción y genera miopatía por la excesiva carga de trabajo de los músculos dilatadores.

3.3.2 Factores determinantes de la obstrucción faríngea

Factor anatómico

Los factores que reducen el calibre de las VAS determinan un aumento de la resistencia, con generación de presión negativa faríngea en la inspiración, que predispone al colapso. Por otra parte, los factores anatómicos influyen en los otros dos grupos de factores (musculares y neurológicos). La micrognatia, por ejemplo, hace que la base de la lengua quede en retroposición y ello interfiere en la función del músculo geniogloso. Por otro lado, los obesos, además suelen presentar un menor volumen pulmonar y en especial, una menor capacidad residual funcional, hecho que influye de manera negativa en el tamaño de las vías respiratorias y su estrechamiento(96). Asimismo, el depósito graso entre las fibras musculares reduce su capacidad de contracción. La localización en la que se produce la obstrucción de la VAS está limitada a un segmento determinado: en un 50% de SAHOS a la zona transpalatal (velofaringe) y en otro 50% a la hipofaringe.

Factores de riesgo anatómico/volumétricos(97):

<u>Volumen de tejido blando</u>	<u>OR</u>	<u>95% IC</u>
Grasa parafaríngea	1,64	1,00-2,81
Paredes laterales	6,01 (significativo)	2,62-17,14
Paladar blando	1,66	0,99-3,18
Lengua	6,55 (significativo)	2,81-19,42
Total de tejidos blandos	6,95 (significativo)	3,08-19,11

Grado de Mallampati como predictor independiente para apneas obstructivas

Usado para predecir la facilidad de intubación(98). Se determina analizando la anatomía de la cavidad oral. Basada en la visibilidad de la base de la úvula, istmo de las fauces y el paladar blando. La puntuación se hace manifestando o no la fonación. Una puntuación alta está asociada con una difícil intubación así como con una alta incidencia de apnea del sueño(99).

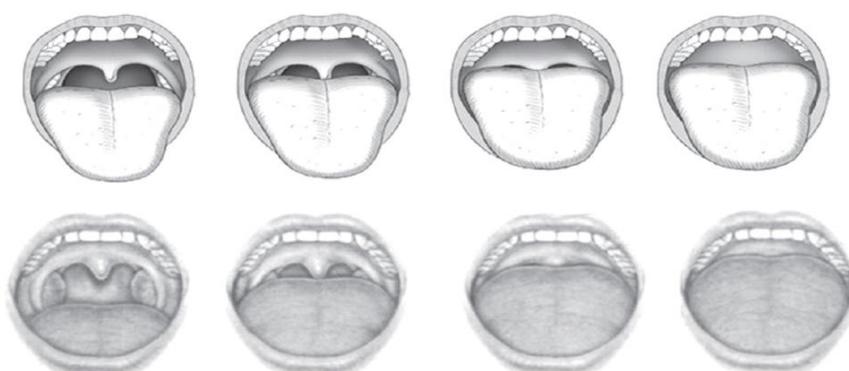


Figura 13: Representación del grado de Mallampati.

Clase I: Visibilidad total de amígdalas, úvula y paladar blando.

Clase II: Visibilidad del paladar duro y blando, porción superior de las amígdalas y úvula.

Clase III: Son visibles el paladar duro y blando y la base de la úvula.

Clase IV: Sólo es visible el paladar duro.

Factor muscular

Está demostrada la existencia de una excesiva distensibilidad, que provoca que la VAS sea más colapsable o que precise menos presión negativa para hacerlo(100).

La actividad de los músculos dilatadores durante el sueño se reduce sobre todo en pacientes con SAHOS, en cambio, la actividad del diafragma cambia muy poco al dormir, lo que genera una mayor acción de las fuerzas de cierre.

La desaparición de la hiperactividad compensatoria en estado de vigilia y la reducción de la eficacia de contracción muscular observada en algunos pacientes explica la mayor inestabilidad de las VAS.

Se han usado técnicas como la estimulación eléctrica del músculo hipogloso o, sobretodo, directamente sobre los músculos linguales (geniogloso) para compensar el desequilibrio muscular (101,102).

Factor neurológico

El mantenimiento de la eficacia de las VAS depende de una correcta sincronización y coordinación de la musculatura inspiratoria y un tono correcto de los músculos dilatadores de las VAS. El SAHOS es una alteración que depende de mecanismos del sueño; la VAS se mantiene abierta durante la vigilia y se cierra solo durante el sueño.

La enfermedad es causada por el efecto de los mecanismos cerebrales del sueño en el proceso de control del tono muscular de la musculatura faríngea para que sea suficiente para mantener la VAS abierta durante el sueño(103).

3.3.3 Factores predisponentes para el desarrollo del SAHOS.

La unión entre hábitos, trastornos médicos, malformaciones, obstrucción vías aéreas constituye un conglomerado que favorece la aparición del SAHOS(104,105).

El tratamiento conlleva técnicas multidisciplinarias con actuaciones en todos y cada uno de los campos:

I. Edad:

Mayor prevalencia con mayor edad; es más alta en mujeres entre 60 y 69 años y en hombres entre 50 y 59 años. La prevalencia general es del 20 % en la población adulta. Esto es debido al aumento del peso

corporal y de la circunferencia del cuello por la redistribución de la grasa con la edad(91).

II. Hábitos:

- Tabaco.
- Alcohol.
- Drogadicción.

III. Trastornos médicos generales:

- Obesidad.
 - $IMC \geq 30$.
- Hipotiroidismo.
- Amiloidosis.
- Síndrome de Scheie.
- Acromegalia.
- Enfermedades por depósito lisosomal.
- Cifoscoliosis.
- Distrofia miotónica.

IV. Malformaciones maxilofaciales.

- Retrognatia.
- Micrognatia.
- Síndrome de Pierre Robin.
- Síndrome de Klippel-Feil.
- Síndrome de Prader Willi.
- Acondroplasia.

V. Obstrucción de las vías aéreas superiores.

- Cavidad nasal.
 - Dismorfias y luxaciones septales.

- Pólipos. Tumores.
- Hipertrofia de cornetes, rinitis.
- Estenosis vestibulares.
- Nasofaringe.
 - Adenoides. Estenosis. Quistes. Tumores.
- Orofaringe.
 - Amígdalas y/o úvula hipertróficas.
 - Paladar flácido o de implantación baja.
 - Pilares flácidos e hipertróficos.
 - Pliegues mucosos exuberantes.
- Hipofaringe.
 - Amígdalas linguales hipertróficas.
 - Base de lengua hipertrófica.
 - Quistes valleculares.
 - Repliegues aritenoepiglóticos excesivos.
 - Epiglotis flácidas.
 - Edemas de epiglotis. Tumores.
- Laringe.
 - Edema de cuerdas vocales, de aritenoides y repliegues.
 - Parálisis de cuerdas vocales.

3.3.4 Diagnóstico del SAHOS

La apnea obstructiva del sueño es relativamente simple de diagnosticar. La prueba de diagnóstico “gold standard” es la polisomnografía; sin embargo tiene varios inconvenientes y requiere muchos recursos para su realización, por lo que los cuestionarios y reglas de predicción clínica son de gran valor a la hora de establecer un diagnóstico. Los más usados son: escala Epworth de somnolencia diurna (anexo 4), escala de somnolencia de Stanford (anexo 5), índice de la calidad del sueño de Pittsburgh (PSQI) (anexo 6), cuestionario de Berlín (anexo 7), cuestionario Stop (anexo 8) y cuestionario Stop-Bang (anexo

9).

Se tiende a sustituir la PSG por estudios domiciliarios; ambos aparatos coinciden en la estimación del IAH con un coste menos elevado gracias a los sistemas portátiles(106).

Anamnesis

Se basa en dos sencillas preguntas, ¿está cansado?, ¿ronca por la noche? La somnolencia diurna junto que la presencia de ronquidos/apneas observadas son las principales características a la hora de evaluar a un posible paciente apnéico. Es importante conocer los hábitos de sueño del paciente y preguntar a su pareja su comportamiento en horas de sueño.

En nuestro estudio usamos un detallado cuestionario (anexo 4) que recoge el motivo de consulta, antecedentes y enfermedades, datos antropométricos, hábitos del paciente y escala Epworth de somnolencia diurna (anexo 4).

Exploración física

La exploración física es fundamental a la hora de evaluar al paciente que acude a la unidad de trastornos del sueño. Se calcula el índice de masa corporal ($\text{peso}/\text{talla}^2$), ya que la pérdida está estrechamente relacionada con la disminución del IAH además de sus beneficios en patologías cardiovasculares(107). A su vez se mide la circunferencia de cuello cintura y abdomen, valores predictivos en casos de SAHOS(108–110). Se explora el grado de Mallampati como factor de riesgo(99), macroglosia, retrognatía (relacionada con SAHOS en niños) y cuello corto(111–113).

Cefalometría

La cefalometría es un estudio radiológico barato muy usado en odontología y fácilmente analizable por odontólogos que permite resumir la morfología del

macizo craneofacial en un esquema geométrico la cual facilita ser medido y simplificado en dimensiones y ángulos para un mejor manejo.

El objetivo primario de la cefalometría es:

- Estudiar, analizar y comprender el complejo desarrollo del macizo craneofacial a través del seguimiento a lo largo del tiempo.
- Comparación Morfológica.
- Predeterminación de resultado: predecir las relaciones morfológicas que se quiere tener al final de un tratamiento.

Las alteraciones cefalométricas que podemos encontrar en un estudio cefalométrico de pacientes con SAHOS son:

- Disminución de tamaño, retroposición o rotación horaria mandibular.
- Hipoplasia maxilar o elongación del paladar duro.
- Sobreerupción y proinclinación de los incisivos.
- Mordida abierta.
- Aumento de la altura facial superior e inferior.
- Posición baja del hioides(31,85,111).

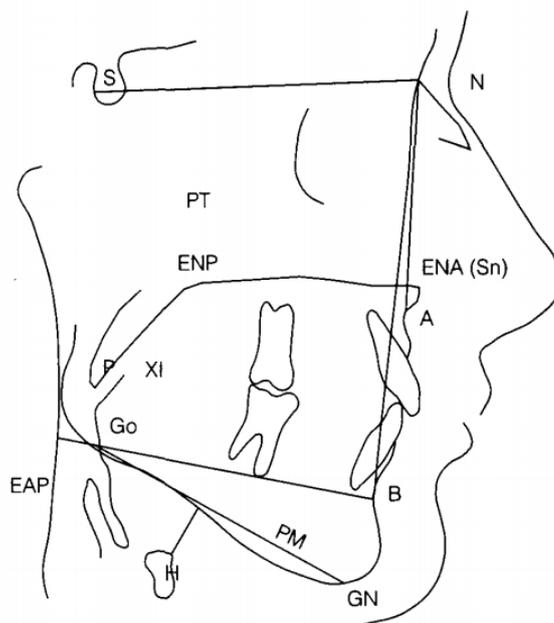


Figura 14: Referencias cefalométricas de interés para el pacientes con SAHOS(114).

En los pacientes con SAHOS, los índices correspondientes a convexidad (reflejo del perfil de la cara), MxI (indica la posición del incisivo superior), y los ángulos SNA (ángulo formado entre la silla turca, nasium, *unión de la sutura nasal y nasofrontal* y punto A, *se ubica uniendo la espinal nasal anterior con la cresta del proceso alveolar maxilar* del maxilar superior) y ANB (Valor del ángulo entre el punto A subespinal del maxilar superior, nasium y punto B supramentoniano) están disminuidos; la longitud del paladar blando es mayor y la profundidad faríngea funcional es menor(114).

Para evaluar la vía aérea se realiza una cefalometría estándar doble, con el paciente en posición normal y máxima protrusión, permitiendo la medición del espacio aéreo posterior o VAS.

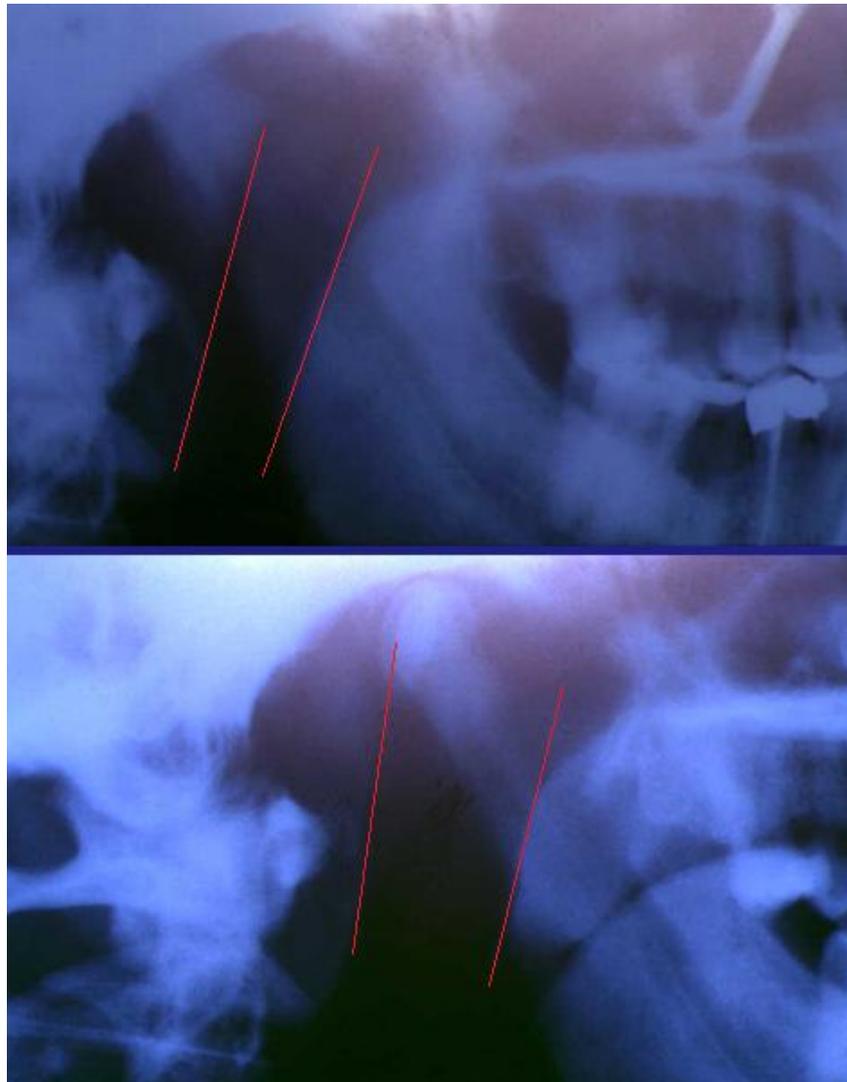


Figura 15: Radiografía lateral de cráneo en posición normal y protrusión mandibular.

Polisomnografía

Existen cuatro tipos de PSG basados en el número de parámetros que miden y el grado de asistencia requerida.

Los dispositivos de nivel I son los sistemas tradicionales de unidades del sueño. Los niveles II a IV se refieren a estudios domiciliarios registrados por dispositivos portátiles con un número cada vez menor de canales que miden progresivamente menos parámetros.

Los dispositivos de nivel II requieren un mínimo de siete canales, incluyendo EEG, EOG, chin EMG, ECG, oximetría, flujo de aire y canales de esfuerzo respiratorio. Por lo tanto, permiten la puntuación del sueño.

Dispositivos de Nivel III: Estos dispositivos tiene un mínimo de 4 canales, incluyendo ventilación o flujo de aire (al menos 2 canales de movimiento respiratorio o flujo de aire), frecuencia cardíaca o ECG y saturación de oxígeno.

Los dispositivo de nivel IV no cumple con los requisitos para otros tipos, y muchos miden sólo 1-2 parámetros (por ejemplo, saturación de oxígeno o flujo de aire).

Polisomnografía convencional

El término "polisomnografía" fue propuesto por Holland, Dement y Raynal (1974)(115). Se trata de la prueba más comúnmente utilizada en el diagnóstico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Consiste en un registro simultáneo de múltiples parámetros fisiológicos relacionados con el sueño y la vigilia.

Indicaciones para la PSG(116):

- Trastornos respiratorios relacionados con el sueño.
- Titulación CPAP en SAHOS.
- Evaluación de los resultados del tratamiento SAHOS.

- Trastornos del comportamiento relacionados con el sueño.
- Parasomnias atípicas o inusuales.
- Narcolepsia.
- Trastorno neuromuscular y síntomas relacionados con el sueño.
- Fenómenos paroxísticos.
- Movimientos periódicos de las piernas del sueño.
- Parasomnias que no responden a la terapia convencional.

Previo al estudio, se realiza una evaluación inicial del paciente; historia médica y psiquiátrica detallada, medicamentos, tabaco, alcohol, actividades realizadas el día de la prueba y se evalúa la historia del sueño durante las últimas 24 horas.

Canales de la PSG

1. Electroencefalografía - EEG

Distingue la vigilia y las diversas etapas del sueño.

Se recomienda un mínimo de tres canales que representan los electrodos frontal, central y occipital referenciados al electrodo mastoideo contralateral.

2. Electrooculografía - EOG

Dos electrodos E1 (1 cm por debajo del canto externo izquierdo) y E2 (colocados 1 cm por encima del canto externo derecho) permiten la grabación simultánea de ambos movimientos verticales de los ojos (como parpadeo) y movimientos horizontales de los ojos (lentos y rápidos).

Documenta el inicio del sueño de movimiento rápido de los ojos (REM) y observa la presencia de movimientos lentos de los ojos que normalmente acompañan al inicio del sueño.

3. Electromiografía - EMG

Ayuda a determinar la etapa del sueño, diagnosticar y clasificar parasomnias. Los componentes mínimos son los canales EMG de la barbilla que registran la actividad de los músculos mentales y submentales (el milohioideo y el vientre anterior del digástrico) y los canales EMG de las piernas bilaterales que

registran la actividad de los músculos tibial anterior. El nivel EMG tónico en los músculos axiales por lo general disminuye desde la vigilia a través de las etapas 1, 2, 3 y 4 del sueño no-REM, y normalmente está ausente en el sueño REM.

Utilidad del EMG:

- Movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño.
- Síndrome de piernas inquietas.
- Otros trastornos del movimiento.
- Documenta los gestos de mano y brazo del trastorno del comportamiento del sueño REM.
- Registra los movimientos convulsivos durante las convulsiones epilépticas nocturnas.

4. Vigilancia Respiratoria

- Flujo de aire de la VAS.
- Movimiento toracoabdominal.
- Registro de presión endoesofágica (intratorácica).
- Monitoreo del ronquido.

5. Flujo de aire de las vías respiratorias superiores

Dispositivos térmicos oronasaes (termistores o termopares) o cánulas nasales-transductores de presión El termistor / termopar se coloca entre la nariz y la boca se utiliza comúnmente para monitorear el flujo de aire mediante la detección de cambios en la temperatura. Está compuesto de cables que registran cambios en la resistencia eléctrica.

Las cánulas nasales conectadas a un transductor de presión detectan el flujo inspiratorio y pueden ser el método más preciso para identificar la limitación sutil del flujo inspiratorio-hipopneas. Una limitación importante de los transductores de presión nasal es que no pueden detectar la respiración bucal. Para superar esta limitación, normalmente se añade un termistor. Los

transductores de presión nasal son necesarios para el diagnóstico de hipopneas y los termistores son necesarios para el diagnóstico de apneas

6. Movimiento toracoabdominal

Pletismografía Inductiva Respiratoria: Mide los cambios en las áreas transversales toracoabdominales.

7. Sonda de presión endoesofágica:

Detecta de forma más sensible el esfuerzo respiratorio elevado.

Se pasa un tubo endoesofágico por vía nasal hasta que la sonda está a unos 5 cm por encima de la unión esófago-gástrica. Mide aumentos en la presión negativa intratorácica para superar la resistencia aumentada de las vías respiratorias superiores, de todos modos no es una práctica rutinaria debido a la incomodidad del paciente y la habilidad técnica requerida

8. Capnografía.

Detecta el nivel de dióxido de carbono (CO₂) expirado, que se aproxima mucho al CO₂ intraalveolar. Un analizador de infrarrojos sobre la nariz y la boca detecta CO₂ en el aire expirado, que mide cualitativamente el flujo de aire

9. Saturación de oxígeno

Monitorización continua de saturación de oxígeno por oximetría. Los informes del PSG mencionan el tiempo que el paciente tuvo una SaO₂ por debajo del 90%(CT90).

10. Electrocardiograma

Las anomalías más comunes del ECG en pacientes con apnea del sueño son:

1. Arritmia sinusal marcada.
2. Asistolia prolongada.
3. Fibrilación auricular.
4. Fibrilación ventricular.

5. Angina nocturna con cambios a nivel del segmento ST.

Polisomnografía domiciliaria

La polisomnografía convencional tiene poca disponibilidad; las unidades del sueño de los hospitales están saturadas y tienen largas listas de espera para la realización de estudios del sueño, además de su complejidad interpretativa y altos costes por lo cual los sistemas portátiles son una buena alternativa para ante la escasez de recursos y alto número de paciente con sospecha de SAHOS.

Los dispositivos portátiles de nivel 3 muestran un buen desempeño diagnóstico comparado con las pruebas de sueño de nivel 1 en pacientes adultos con una alta probabilidad previa de apnea-hipopnea obstructiva moderada a severa del sueño y sin comorbilidades inestables(106,117).

Sistema de diagnóstico AlicePDX.

El sistema usado para la segunda fase del estudio poligráfico del sueño fue el dispositivo de diagnóstico portátil Philips Alice PDX de Respironics.

El dispositivo cuenta con diez canales de registro: flujo basado en presión (con ronquido) y flujo aéreo térmico, esfuerzo zRIP, posición del cuerpo, SpO₂ (también onda pletismográfica y frecuencia de pulso) y monitor de acontecimientos del paciente.

Los canales usados para este estudio son:

- PresAux: Presión de la máscara.
- FlujoPac: Flujo basado en la presión.
- THO: Esfuerzo torácico.
- ABD: Esfuerzo abdominal.
- Ronq: Ronquidos.
- Flujo: Flujo basado en el termistor.

- SpO₂: Saturación de oxígeno.
- Frecuencia de pulso.
- Pletismografía.
- Posición corporal.



Figura 16: Sistema de diagnóstico portátil AlicePDX.

3.3.5 Cuadro clínico del SAHOS

Se divide en síntomas nocturnos y diurnos.

Durante el día, el síntoma característico es la somnolencia excesiva. Otros síntomas diurnos comunes son fatiga, cefalea matutina, problemas de atención, concentración y memoria, disminución de la libido, alteraciones del estado de ánimo y disminución de destrezas.

Los síntomas nocturnos son generalmente referidos por el compañero de cama. El ronquido intenso, generalmente se presenta durante toda la noche y suele ser independiente de la posición corporal.

Otros síntomas nocturnos son las apneas presenciadas durante el sueño, disnea, nicturia, diaforesis, movimientos excesivos, somniloquios y reflujo gastroesofágico

3.3.6 Tratamiento del SAHOS

Mejora de hábitos de sueño

El principal tratamiento del SAHOS consiste en mejorar la higiene de sueño, tratamiento de la obesidad, evitar el consumo de alcohol (en especial antes de dormir) y tabaco (que favorece el ronquido y en consecuencia la resistencia de la vía aérea superior).

Al dormir es importante evitar el decúbito ya que la acción de la gravedad cierra el espacio aéreo, control del hipotiroidismo(118) y evitar el consumo de fármacos como las benzodiacepinas.

Si es necesario usar inductores del sueño es preferible usar hipnóticos no benzodiazepínicos(119).

Tratamiento farmacológico:

No existe un tratamiento médico que contribuya de forma definitiva a reducir el número de apneas, se han ensayado tratamientos con protriptilina y medroxiprogesterona(120), pero lo que parece que muestra mejores resultados son los fármacos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina(121). La administración de oxígeno directamente no disminuye el IAH(122); habitualmente se utiliza en caso de que exista patología de base.

Estimulación eléctrica transcutánea

Proporciona un tono neuromuscular apropiado a los músculos dilatadores faríngeos de la vía aérea superior mientras el paciente duerme. La estimulación eléctrica transcutánea o transmucosa (TENS) de los músculos encargados de mantener la vía aérea superior abierta podría ser una alternativa terapéutica para los casos con roncopatía o SAHOS leve ya que mejora la permeabilidad de la vía aérea, disminuye el número de arousals y es bien tolerado por los pacientes(123,124).

CPAP nasal

Cuando no se encuentra una anomalía anatómica evidente y corregible quirúrgicamente, la CPAP nasal es el tratamiento de elección en los pacientes con SAHOS grave(IAH >30) y en algunos pacientes con SAHOS leve y moderado (IAH 5-30) que no mejoran los hábitos de sueño o cuyas comorbilidades cardiovasculares hagan necesario el tratamiento con CPAP (26). Consiste en un dispositivo de ventilación mecánica no invasiva para suplir o facilitar la función ventilatoria del paciente que se administra a través de una mascarilla nasal, aplicando una presión positiva en la espiración para evitar el colapso y dejando intactos los mecanismos de defensa de la vía aérea superior. La titulación debe realizarse en un centro de referencia mediante registro polisomnográfico convencional que incluya variables cardiorrespiratorias y neurofisiológicas(91). El tratamiento con CPAP puede ser muy eficaz en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Para algunos pacientes, la mejora en la calidad del sueño y la calidad de vida son inmediatos y a largo plazo elimina el exceso de mortalidad asociado al SAHOS(125,126). Se ha demostrado que el CPAP disminuye el grado de somnolencia, mejora la calidad de vida y disminuye el riesgo de accidentes de tráfico y laborales(127).

Los objetivos principales del tratamiento con la CPAP son(128):

1. Suprimir las apneas.
2. Eliminar los ronquidos.
3. Evitar los episodios de desaturación arterial de oxígeno.
4. Suprimir la incoordinación toracoabdominal que se produce durante las fases de incremento de la resistencia de la vía aérea alta.

El mayor problema de la CPAP es la adhesión al tratamiento. Cerca del 80 % de los pacientes toleran bien el uso de CPAP, pero la adhesión a largo plazo es de sólo un 60% al año de seguimiento, siendo mejor en aquellos de mayor edad, más graves, más somnolientos, con hipertensión arterial y depresión y es mal tolerada en los roncadores asintomáticos(129). El manejo adecuado de los efectos colaterales relacionados al uso del CPAP es indispensable. Estudios refieren que el uso de la CPAP se reduce al 70% de las noches con un uso menos a 4 horas(130).

Aparatología intraoral

El objetivo de la aparatología intraoral se define como la modificación de la posición anatómica de las estructuras orofaciales para eliminar la obstrucción aérea y mejorar la sintomatología de los ronquidos y la apnea (American Academy of Dental Sleep Medicine)(131). La indicación de estos aparatos es el tratamiento del ronquido y pacientes con SAHOS leve o moderado e individuos severos que no toleran el tratamiento con CPAP(36) y cuyo objetivo es el reducir el ronquido a un nivel aceptable, resolución de los episodios de apnea-hipopnea del sueño, aumentar la cantidad de oxígeno a nivel sanguíneo y erradicar la excesiva somnolencia diurna para que el paciente pueda llevar una vida normal.

Para elegir el aparato adecuado para el paciente es necesario evaluar el estado de salud de la articulación temporomandibular, las estructuras periodontales y el número y estado de piezas dentarias.

Existen en el mercado un amplio número de dispositivos dependiendo del mecanismo de acción que ejercen sobre el paciente, siendo los principales aparatos de reposicionamiento mandibular, los destinados a reducir la vibración del paladar blando, los que facilitan la respiración nasal y los de reposicionamiento de la lengua.

Actualmente es una alternativa eficaz para el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño con niveles de eficacia equiparables al tratamiento con CPAP(132).

El Grupo español del sueño considera a los dispositivos de avance mandibular una alternativa eficaz para los casos no graves y en pacientes que no toleren o rechacen el tratamiento con CPAP(133). Consideran que sean indicados, proyectados, prescritos y adaptados clínicamente por dentistas con formación específica en trastornos del sueño y en coordinados con las unidades del sueño.

Wilhelsson cuestiona el tratamiento quirúrgico de uvulopalatofaringoplastia para el SAHOS debido a una menor tasa de éxito en el tiempo y en parte debido a los efectos adversos y analiza la tasa de éxito (tasa de pacientes con al menos un 50% de reducción en la IAH) concluyendo la mejoría en el 95% de los pacientes(134).

Sus principales ventajas son la comodidad y facilidad de usar, sobre todo por el avance en el estudio y desarrollo de estos dispositivos; es preciso anotar que el primer antecedente de ortopedia dentofacial fue el monobloc para el tratamiento del síndrome de Pierre Robin en 1902(135) y a partir de los años ochenta se generalizó el uso de aparatología intraoral como alternativa a la CPAP. Además, el periodo de adaptación suele ser breve y poco traumático. Son poco voluminosos y fáciles de transportar y se trata de un tratamiento reversible y no invasivo.

Tipos de prótesis intraorales

Aparatología de reposicionamiento anterior de la lengua (TRD)

Actúan manteniendo la lengua en una posición más adelantada, aumentando la distancia entre ésta y la pared faríngea posterior(136).

Suelen fabricarse de material polivinílico flexible adaptado a los contornos generales de los dientes y arcos dentales.

No depende de los dientes para la retención. Por el contrario, la lengua se mantiene hacia delante por la presión negativa creada en la cámara de vacío en la parte frontal del aparato.

Existe libertad de movimiento puesto que la mandíbula no está rígida o firmemente sostenida por el aparato.

Opción para pacientes con edentulismo, enfermedad periodontal o disfunción de la articulación temporomandibular.

Ejemplos de prótesis TRD:

1. SNORX.
2. TRD (Tongue Retaining Device).
3. TLD (Tongue Locking Device).
4. TOPS (Tepper Oral Proprioceptive Stimulator).



Figura 17: Dispositivo TRD de Ortoplus.

Aparatología de reposicionamiento anterior de la mandíbula (DAM)

Los aparatos intraorales de reposicionamiento anterior son dispositivos destinados a protruir y estabilizar la mandíbula para mantener una vía respiratoria permeable durante el sueño(137).

Este adelantamiento mecánico permite liberar el paso del aire en la faringe y disminuir el fenómeno de obstrucción; además impide que la lengua se sitúe hacia atrás e impide que haya contacto entre ambos maxilares, por tanto es eficaz en el tratamiento del bruxismo.

Son adecuados para su uso en pacientes con ronquidos primarios que no responden o no son candidatos apropiados para el tratamiento con medidas conductuales como la pérdida de peso o el cambio de la posición del sueño.

Aunque no son tan eficaces como CPAP, están indicados para uso en pacientes con SAHOS leve o moderado y graves que prefieren su uso a la CPAP(138).

El 82% de los pacientes en tratamiento con DAM lo hacen de forma regular, con un promedio de $6,7 \pm 1,3$ horas/noche(139). En cambio, estudios sobre el tratamiento con la CPAP sugieren que un 29% a 83% de los pacientes tienen

una mala adherencia al dispositivo, con un uso ≤ 4 horas/noche(140,141). Según numerosos estudios, la media de uso de la CPAP es de 5 horas por noche(142).

La eficacia de ambos dispositivos en pacientes con SAHOS moderado y severo son similares; probablemente compensado por un cumplimiento inferior de la CPAP en relación con los DAM (51,1% DAM, 50%CPAP)(139,143,144). La CPAP es mejor a la hora de reducir el IAH pero los resultados son similares por el mayor número de horas de uso del dispositivo de avance mandibular(139).

Los DAM generan un avance funcional de la mandíbula, arrastrando la lengua y separándola de la faringe, que tiene como consecuencia un aumento del espacio aéreo posterior a nivel de la oro e hipofaringe(145). Apartan el músculo geniogloso de la pared posterior de la faringe y estabilizan y fijan la mandíbula, lengua e hioides, evitando la rotación posterior.

El paladar blando toma forma abovedada aumentando la dimensión velofaríngea y el efecto de propulsión anterior de la lengua influye en los músculos palatoglosos y palatofaríngeos y activan los músculos constrictores faríngeos(146).

Ejemplos de prótesis DAM:

Monobloques:

1. NAPA-Nocturnal Airway Patency Appliance (aparato nocturno de permeabilidad de las vías respiratorias).
2. Snore-guard (protector de ronquidos).
3. Posicionadores de avance mandibular.
4. Elastomeric Sleep appliance (aparato elastomérico del sueño).
5. Posicionador mandibular retenido por ganchos.
6. MIRS (Férula de reposición mandibular inclinada).

Aparatos de dos bloques:

1. Bionator.
2. EMA (Dispositivo de avance mandibular elástico).
3. Herbst.
4. Orthoapnea.
5. BioSleep-Flores.
6. AIOMI.
7. IST-Herner intraoral snoring treatment (tratamiento intraoral del ronquido).
8. Jasper jumper.
9. Klearway.
10. NAPA-Nocturnal Airway Patency Appliance (aparato nocturno de permeabilidad de las vías respiratorias).
11. Snore-guard.
12. Silent-night.
13. TAP-3 Elite.
14. APM (Adjustable PM positioner).
15. Somnodent.
16. ResMed Narval.

Aparatos prefabricados:

1. SnoreR_x.

TAP 3 Elite

Aparato de dos piezas ajustable que se acoplan fabricado con acrílico sensible al calor y puede ser ajustado fácilmente por el paciente o dentista mientras está en la boca. Adecuado para el bruxismo.

Permite al paciente afinar la posición de tratamiento en casa para lograr los resultados deseados.



Figura 18: TAP 3 Elite.

APM (Adjustable PM positioner)

Fabricado con acrílico sensible al calor. Los tornillos de expansión están ubicados en las áreas bucales derecha e izquierda para permitir espacio para la lengua y el posicionamiento antero-posterior de la mandíbula.

Permite un movimiento lateral (4 mm) y un movimiento protrusivo. Es eficaz para el ronquido primario y disminuye el IAH en pacientes con SAHOS(147).

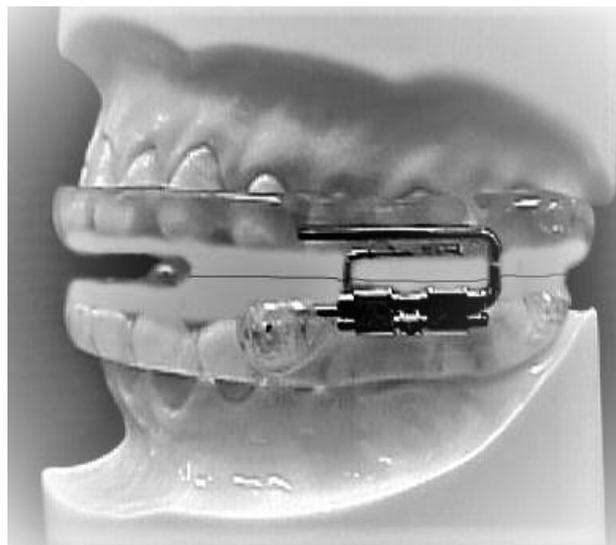


Figura 19: APM.

SomnoDent

Aparato con un sistema de acoplamiento patentado que permite la abertura y el cierre normales de la boca. Su uso es cómodo para el paciente ya que permite la apertura normal de la boca, permite hablar y beber y proporciona un sellado labial completo. Un estudio sobre este dispositivo confirma su eficacia para pacientes con SAHOS mejorando la saturación de O₂ de un 86.8% a 93.9%(148).



Figura 20: SomnoDent.

ResMed Narval

La diferencia más significativa de este modelo es que la retención trabaja a lo largo del plano oclusal para retener la mandíbula en una posición sobresaliente en lugar de empujarla, aliviando así el estrés en la ATM. El punto de articulación elevado permite que los conectores estén paralelos con la línea de la mandíbula del paciente, de forma más fisiológica. Varios estudios confirman la eficacia de este dispositivo, aunque no sean a largo plazo(149,150).

Minimiza los problemas de incomodidad del paciente disminuyendo el volumen, eliminando la invasión del espacio de la lengua y permitiendo libertad de movimiento mandibular

La flexibilidad lateral elimina la sensación "bloqueada" y ofrece libertad para hablar discerniblemente o beber un vaso de agua mientras se usa.



Figura 21: ResMed Narval.

AIOMI

Aparato intraoral mínimamente invasivo diseñado por el Doctor J.Castro que reduce las molestias causadas por los aparatos intraorales(146). Consta de dos férulas fabricadas con planchas termoplásticas de 1 milímetro de espesor. Los agarres de acrílico transparente autopolimerizable quedan inmersos dentro de la lámina de la férula y localizados en la parte superior sobre el centro de la cara vestibular del canino y en la parte inferior sobre la cara vestibular del segundo molar superior. La fuerza propulsora del aparato se genera con elásticos intermaxilares de látex en posición de clase II dentro de los agarres.

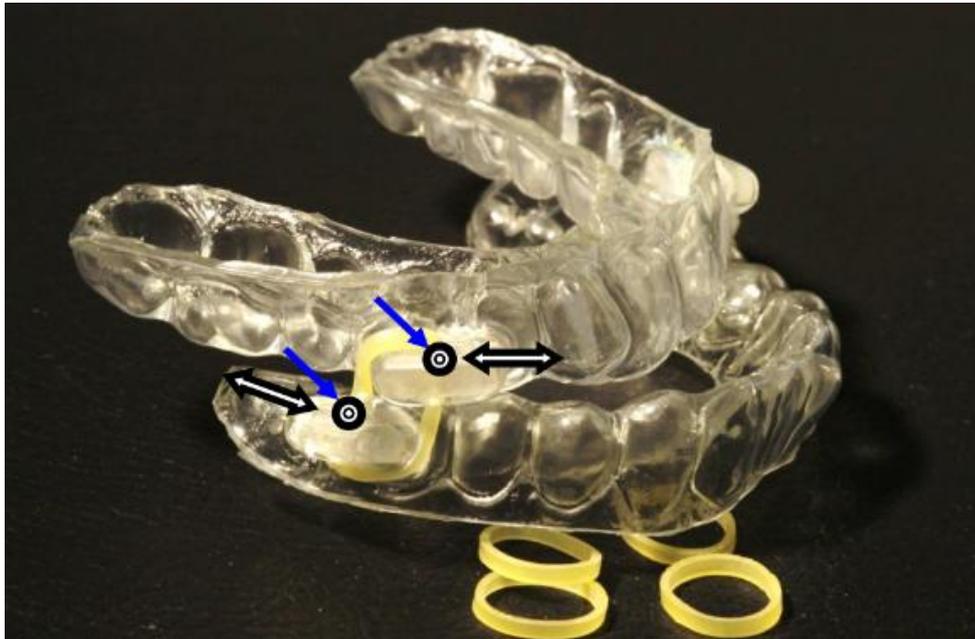


Figura 22: AIOMI.

BioSleep-Flores

Dispositivo de avance mandibular diseñado por el Doctor J.M. Rodríguez Flores que produce una dilatación multidimensional de las VAS. No presenta ningún aditamento que moleste a la lengua o impida que mantenga una posición elevada en el paladar. Además del avance mandibular, induce cambios en la posición del hioides instaurando una nueva posición de equilibrio de la musculatura suprahioides. Formado por dos elementos, maxilar y mandibular; dos bloques de acrílico en la férula superior que protruyen la mandíbula y tornillos regulables para el avance. La zona anterior queda completamente libre y usa elásticos para fijar el aparato durante el sueño(151).



Figura 23: BioSleep-Flores.

Dispositivos prefabricados

Estudios revelan que los dispositivos prefabricados son: menos cómodos, menos eficaces contra el ronquido y la reducción del IAH y tienen una tasa de error del 69%(152).

La tasa de éxito con los aparatos orales fabricados a medida es 100% más alto que con dispositivos prefabricados

Los efectos secundarios tales como trastorno de la ATM, empeoramiento de la apnea del sueño, bruxismo y cambios en la posición del diente superan los beneficios.



Figura 24: Dispositivo de avance prefabricado.

Aparatología de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula (ASPL)

Dispositivos que actúan elevando el velo del paladar reposicionando la úvula a una posición más superior.

Ejemplos de prótesis ASPL:

1. ASPL (Adjustable soft palate lifter).
2. Equalizer (Equalizer airway device).



Figura 25: Dispositivo de elevación del velo del paladar.

Terapia híbrida CPAP / dispositivo intraoral

Dispositivos intraorales conectados a la CPAP que combinan la acción mecánica con la respiratoria; a menudo se puede usar el CPAP a un ajuste de presión inferior mucho más bajo.



Figura 26: Combinación CPAP / dispositivo intraoral TAP-PAP.

Tratamiento quirúrgico del SAHOS

La cirugía de las vías respiratorias superiores es una importante opción de tratamiento para los pacientes con apnea-hipopnea obstructiva del sueño, especialmente para aquellos que han fracasado o no pueden tolerar la terapia con dispositivos de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o de avance mandibular. El objetivo de la cirugía es realizar una remodelación efectiva de la vía aérea mediante el aumento de su diámetro en la nariz, orofaringe e hipofaringe, la derivación de la vía respiratoria o la eliminación de una lesión.

El tratamiento más efectivo es la traqueotomía, que sigue teniendo indicaciones terapéuticas pero un amplio rechazo social.

Procedimientos que contemplan la obstrucción nasal incluyen la septoplastia, turbinectomía y la ablación por radiofrecuencia de los cornetes. Los procedimientos quirúrgicos para reducir la redundancia del paladar blando son uvulopalatofaringoplastia, solapa uvulopalatal, uvulopalatoplastia asistida por láser y radiofrecuencia del paladar blando con adenoamigdalectomía. Más significativo, sin embargo, particularmente en los casos de SAHOS grave, es la obstrucción de la hipofaringe o retrolingual relacionado con un agrandamiento de la lengua, o más comúnmente debido a la deficiencia maxilomandibular. Las técnicas quirúrgicas en estos casos están dirigidas a reducir la mayor parte de la base de la lengua o la prestación de más espacio para la lengua en la orofaringe para limitar la caída posterior durante el sueño. Estos procedimientos incluyen el avance geniogloso, la suspensión del hioides, la distracción osteogénica, linguoplastia, y el avance maxilo-mandibular. Una cirugía exitosa depende de la adecuada selección del paciente, la selección del procedimiento adecuado, y la experiencia del cirujano. El avance maxilomandibular normalmente se reserva para SAHOS grave, o para aquellos con deficiencia maxilomandibular evidente y significativa.

Aunque no exenta de riesgos, la cirugía sigue siendo una consideración terapéutica importante en todos los pacientes con SAHOS.

Las técnicas quirúrgicas pueden ir dirigidas desde la simple corrección nasal para lograr una mayor eficacia de la CPAP hasta las más complejas tales como la movilización quirúrgica de las estructuras óseas, cirugías bimaxilares y distracción osteogénica.

Existen diversas clasificaciones que relacionan el tipo de apnea-hipopnea y el grado de obstrucción de las estructuras anatómicas.

De acuerdo con la zona de obstrucción según Fujita se clasifica en(28):

Tipo I: obstrucción orofaríngea.

Tipo II: obstrucción orofaríngeahipofaríngea.

Tipo III: obstrucción faríngea.

Protocolo quirúrgico multinivel de Stanford(84,153).

Desde el año 1993 se trabajan en protocolos de tratamiento y equipos multidisciplinares se encargan de desarrollar éstos.

Fase I:

- Uvulopalatofaringoplastia.
- Avance geniogloso.
- Suspensión hioidea.
- Amigdalectomía.
- Cirugía nasal.
- Estabilización lingual mediante tornillo.
- Radiofrecuencia para reducción de tejido.
- Implantes palatales.

Fase II:

- Cirugía bimaxilar.

En general, la fase I de las cirugías tienen una tasa de éxito del 50-60% reportado en forma significativa la mejora de la SAHOS en más del 50% en pacientes seleccionados, mientras que la fase de operaciones II tienen una tasa de éxito de más del 90%.

En referencia a la cirugía ósea existen técnicas tales como la cirugía de avance mandibular y distracción osteogénica en las que se actúa sobre un hueso (mandíbula) para la corrección de severas clases II pudiéndose realizarse en pacientes con un rango de edad que varía desde neonatos hasta adultos.

Protocolo individualizado

- SAHOS leve-moderado.

Como primera opción o como coadyuvante del tratamiento se valorará los dispositivos intraorales de avance maxilar en pacientes mesofaciales con SAHOS leve donde la somnolencia diurna no sea el síntoma principal.

En pacientes con IMC superior a 40kg/m²: cirugía bariátrica.

Pacientes mesofaciales/braquifaciales: FASE I + Radiofrecuencia.

Pacientes dolicocefalos/retrusivos/deformidades craneofaciales: Cirugía bimaxilar.

- SAHOS severo o fracaso del tratamiento anterior.

Pacientes mesofaciales/braquifaciales: FASE I: resultados poco previsibles.

Combinación de FASE I y II.

Cirugía bimaxilar.

Pacientes dolicocefalos/retrusivos: Cirugía bimaxilar.

Descripción de procedimientos quirúrgicos

Procedimientos quirúrgicos que contemplan la obstrucción nasal.

Estos procedimientos se suelen utilizar para mejorar la calidad de vida de los pacientes y mejorar el uso del CPAP con una respuesta más favorable del uso de la mascarilla a largo plazo. Por si sola la cirugía no es una solución eficaz para el SAHOS moderado y severo pero sí mejora el ronquido y los casos de apnea leve.

La respiración nasal tiene un efecto de mejoría de la ventilación y del tono muscular en las vías aéreas superiores, es lo que algunos autores denominan efecto protector(154).

La septoplastia se realiza para normalizar la anatomía del tabique nasal, mejora la respiración aliviando la obstrucción de las vías respiratorias nasales, lo que produce un flujo de aire normal. La turbinectomía también alivia la obstrucción nasal mediante la eliminación total o parcial de los huesos de los cornetes.

La septoplastia se realiza bajo anestesia local o general a través de las fosas nasales se hace una incisión en la mucosa del tabique nasal se realinea el cartílago y/o hueso nasal y se estabiliza temporalmente.

Lorente et al(155) obtienen en pacientes con SAHOS, SaO₂ mínima, grado de somnolencia diurna y respiración nasal una normalización del 20,6% y la reducción del grado de somnolencia diurna hasta valores normales, menor fatiga y mejor calidad del sueño.

En el estudio de Illum(156) los pacientes también mejoraron la calidad del sueño y la vigilia nocturna aunque 5 años tras la cirugía el 41,5% de los 50 pacientes intervenidos presentaban el mismo problema.

Cirugía faríngea

Amigdalectomía

Una de las causas más frecuentes de SAHOS en niños es la hipertrofia amigdalina. El tratamiento en niños no es totalmente curativo pero si produce gran mejoría, a diferencia de los adultos, que no se sabe si la amigdalectomía mejora la curación del SAHOS. Riera y Trinidad(157) publicaron un protocolo de indicación quirúrgica de amigdalectomía, incluyendo como una de las indicaciones absolutas el SAHOS.

La amigdalectomía y la adenoidectomía son el tratamiento más adecuado para la mayoría de los niños que padecen de SAHOS, y puede reducir de forma significativa las alteraciones del comportamiento, aprendizaje y otros síntomas, tanto nocturnos como diurnos.

En un estudio realizado por Hörmann y Verse(158) de 221 casos de niños que fueron intervenidos de adeno-amigdalectomía, observaron un cambio del IAH preoperatorio de 17,6 a 4,5 después de la cirugía, con una tasa de curación del 78,4% al 100%.

En el adulto se ha de valorar no solo su hipertrofia sino también su posición y sostén, ya que en ocasiones, a pesar de no ser muy hipertróficas, tienden a caer en dirección posterior hacia la línea media produciendo obstrucción. Además puede producir una hipertrofia compensatoria reactiva en la amígdala lingual que se ha de valorar ante una posible recidiva postquirúrgica del SAHOS.

Palatofaringoplastia con uvulectomía parcial.

Propuesta en 1964 por Ikematsu(10) para el tratamiento de la roncopatía simple, obtiene un 80% de mejoría en las mismas.

Resección en forma de cuña en la mucosa del pilar posterior, a cada lado. Se realiza además una pequeña disección parcial de la mucosa y submucosa de la raíz de la úvula para ocasionar su adelantamiento, a la vez que se extirpa solo

parcialmente su extremidad caudal. Luego se suturan con puntos sueltos los bordes cruentos de la mucosa.

Resección parcial del paladar: RPP.

Acorta, adelgaza el velo y produce cierta tensión hacia arriba y lateralmente. Consigue un 80% de curaciones polisomnográficas en el SAHOS.

Propuesta por Quesada y Perelló(159) en 1975 para el tratamiento del SAHOS y la roncopatía. Consiste en la realización de una incisión arciforme en la mucosa palatina, que partiendo de la unión superior de los pilares de un lado llegue hasta el lado contrario, pasando a 1 cm de la unión del paladar blando y óseo, aunque esta distancia puede variar dependiendo, fundamentalmente, de la magnitud del velo del paladar. Parte de la mucosa rinofaríngea del velo pasa de esta forma a la zona oral. Al conservar la musculatura palatina se evitan las secuelas.

Uvulopalatofaringoplastia: UPPP.

Se realiza siempre amigdalectomía, sin tener en cuenta su tamaño.

Se tracciona con un hilo en la úvula hacia arriba, así el velo del paladar se aleja de la pared faríngea posterior y la mucosa se tensa facilitando la estimación de la cantidad de tejido que debe de ser extirpado. Incisión de la mucosa oral velopalatina. Se extirpa la mucosa redundante desde el borde libre del pilar posterior. El exceso de mucosa se reseca cuidando respetar la musculatura subyacente. La úvula se reseca desde su base con la mucosa palatina. Se hace una incisión en forma de V con la mucosa de la base de la úvula y se reseca una pequeña porción, para después, con una pequeña rotación del borde de la mucosa faríngea del paladar, aproximarla a la mucosa oral y suturar el lecho quirúrgico con puntos sueltos. Descrita por Fujita(28) en 1981, es menos efectiva que la RPP pero tiene menos complicaciones.

Palatofaringoplastia.

Similar al método de Fujita es el propuesto por Simmons(160) en 1983, que consiste en realizar una extirpación arciforme del paladar blando y úvula más parecida a la de la RPP pero no tan extensa en la parte superior, como a 1,5 cm por detrás de la unión paladar blando-duro, y a la vez con casi la mitad o más del pilar anterior amigdalino. Se practica amigdalectomía. Se sutura lo que queda de pilar anterior con el posterior. Suele aparecer una tendencia al estrechamiento en los laterales de la apertura oronasal, ya sea por hipertrofia muscular o por retracción cicatricial. La regurgitación nasal es una complicación frecuente con esta técnica.

Palatoplastia.

Moran(161) en 1985 no aconseja extirpar la úvula ni hace incisiones sobre la mucosa de la pared posterior faríngea.

Al final de la intervención se coloca una sonda nasal hasta el borde libre de la epiglotis para tener una vía aérea permeable en el postoperatorio que se conserva unas setenta y dos horas.

Resección intrapalatina.

Trata de aumentar el diámetro de la faringe y eliminar las vibraciones del velo y la úvula. Propuesta por Crestinu(162) en 1991. El tamaño de la resección, que se hace bajo anestesia general, es proporcional al del velo y suele variar entre 15 y 30 mm. Tras hacer una buena hemostasia, se realiza una sutura en dos o tres planos, evitando tensiones excesivas, y se inyecta tissucol en las superficies cruentas.

Uvulopalatoplastia con láser: UPAL.

Método seguro y efectivo para casos de roncopatía simple o de SAHOS leve, siempre que se compruebe que el paladar es la causa principal del cuadro.

La técnica utiliza un láser de CO₂ que en realidad es un bisturí electro-óptico. Las ventajas respecto al UPPP son: fácil manejo, permite controlar la profundidad del corte, en la mayoría de los casos no se produce sangrado y el procedimiento es rápido.

Descrita por Kamami(29) en Bélgica en 1990. Comunicó un 85% de éxito en la roncopatía simple y en el SAHOS leve. En 1992 se introdujo en los Estados Unidos, siendo popularizada por Coleman y Krespi y aprobada en ese país para el tratamiento sólo del ronquido.

Se realiza un examen para evaluar el punto de contacto del paladar blando con la pared faríngea posterior (punto K o *dimple point* de Dickson(163)) que será el que limite superior de la resección palatina.

En pacientes con hipertrofia amigdalina se puede realizar la vaporización de las mismas.

En las zonas tratadas se formará una escara que caerá aproximadamente a los 10-12 días. El dolor postoperatorio es de una intensidad similar al de la UPPP. Se ha de esperar tres o cuatro semanas mientras se completa la cicatrización.

Las ventajas se pueden resumir así:

- Posibilidad de realizar el procedimiento ambulatorio con anestesia local, ventaja muy a tener en cuenta dado que muchos de estos pacientes son casos de intubación dificultosa.
- Disminución en forma importante de sangrado durante el procedimiento, reduciendo la morbilidad vinculada a la UPPP.
- Posibilidad de realizar varios procedimientos en uno o más tiempos quirúrgicos.
- Posibilidad de tallar el paladar formando nuevas arcadas palatinas y úvula.

Complicaciones: hemorragia, infección local, incompetencia velopalatina temporal, ageusia temporal, hipernasalidad, incompetencia velopalatina transitoria o permanente, estenosis nasofaríngea y compromiso de la VAS.

Contraindicado en: SAHOS grave, hipertensión no controlada, escasa apertura bucal, paladar hendido, insuficiencia velofaríngea y pacientes poco colaboradores.

Implantes palatales

Indicado en pacientes que roncan y tienen SAHOS leve o moderado, trata de hacer más rígido el paladar blando y por consiguiente reducir la vibración y mejorar el ronquido.

La colocación de los implantes palatinos consiste en la inserción de tres implantes rígidos de poliéster submucosos en la línea media del paladar blando sin resección(164–166). El beneficio en el control de SAHOS es limitado, con tasas de éxito oscilan entre el 40 y el 45%. Debido a que esta técnica se centra en la línea media del paladar, su indicación para el tratamiento es similar a la de la ablación por radiofrecuencia para los pacientes con amígdalas palatinas clínicamente normales.

Las complicaciones son raras, siendo la principal la extrusión de los implantes.

Técnicas de radiofrecuencia

Procedimiento técnicamente simple y mínimamente invasivo, que conlleva menos dolor que los métodos quirúrgicos tradicionales y que se puede realizar de forma ambulatoria con una tasa de complicaciones baja y un resultado terapéutico generalmente bueno. Se realiza en general con anestesia local en consulta externa y su duración es breve, solo las técnicas de base de lengua pueden exigir en algunos pacientes la anestesia general.

Consiste en la administración de energía al interior de un tejido mediante un flujo de corriente alterna de alta frecuencia a 460 KHz, dando lugar a una

agitación iónica que calienta el tejido, y cuando la temperatura se eleva por encima de los 47° C, produce la coagulación de las proteínas y necrosis tisular.

Propuesta por Mandini en EEUU en 1997 aunque fueron Powell, Riley y Guilleminault(167) quienes publican en 1999 el primer estudio piloto.

En el tratamiento de las roncopatías la RF se administra mediante electrodos de aguja, fabricados a medida para el tejido a tratar.

Las lesiones producidas en el tejido blando van a producir una reabsorción del mismo reduciendo su volumen, además el área tratada tiende a la contracción, dejando los tejidos más tensos y reduciendo su vibración. La RF se utiliza para tratar tres áreas de obstrucción en las VAS: cornetes, paladar blando, amígdalas y base de lengua, pudiendo tratarse una o más regiones anatómicas en el mismo paciente.

Tratamiento de la hipertrofia de cornetes.

Procedimiento técnicamente y mínimamente invasivo y ambulatorio que proporcionando una mejoría de la obstrucción nasal con mínimos efectos secundarios y sin alteraciones de las propiedades ciliares y mucosas. Esta técnica puede tener interés para mejorar la tolerancia del CPAP en pacientes con obstrucción nasal

Se usa para mejorar la permeabilidad nasal para tratamiento del bloqueo nasal sólo o asociado a una roncopatía. Se aplica en toda la longitud del cornete inferior dependiendo de la localización y magnitud de la hipertrofia.

A diferencia de otras técnicas, no se producen hemorragias, costras, o infecciones.

Paladar blando (somnoplastia).

Se encuentra indicado en la roncopatía simple y en SAHOS leves, cuando se plantea realizar cirugía palatina o en casos de intolerancia al CPAP. Consiste en la reducción tisular volumétrica del paladar blando mediante RF, pudiendo realizarse igualmente de forma ambulatoria mediante anestesia local. Se puede utilizar tras el fracaso de la cirugía faríngea de reducción volumétrica. En

pacientes con úvula larga o muy gruesa se puede asociar al tratamiento una uvulectomía.

No se aconseja realizarlo en paladares blandos y delgados en los que existe el riesgo de perforación palatina teniendo en cuenta que el diámetro ablativo medio de la lesión es de 7 milímetros.

De forma inmediata tras el procedimiento se produce dolor, discreta inflamación palatina y odinofagia transitoria. En el momento actual se están desarrollando las técnicas para tratar con RF la amígdala palatina, bien en el mismo tiempo que la somnoplastia, o en un segundo tiempo. Se trata de reducir el volumen del tejido amigdalino cuando la amígdala es hipertrófica y constituye una causa más de obstrucción faríngea.

Procedimientos sobre la vía aérea a nivel de hipofaringe

La reducción de tejido abundante a nivel de la base de la lengua representa un reto importante para el cirujano que trata el SAHOS. Se han utilizado diversos métodos, que varían desde la radiofrecuencia (RF), la suspensión hioidea, la resección parcial de la base de la lengua, la suspensión de la base de la lengua.

Base de la lengua

Se trata de una terapia eficaz para aquellos casos leves o moderados de SAHOS. Para pacientes en los que la retropulsión y colapso de la base de la lengua sea responsable del cuadro de roncopatía. Se puede realizar sola o asociada alguna de las técnicas de cirugía mandibular. El electrodo se ha de colocar bajo la musculatura superficial de la lengua y se aplica de energía sobre la lengua hasta la obtención de unos resultados favorables.

Las posibles complicaciones descritas con esta técnica son:

- Tumefacción postoperatoria de la lengua y suelo de boca con compromiso obstructivo de la vía respiratoria.
- Disfagia. Formación de úlceras superficiales en la mucosa.
- Infección o celulitis. Se recomienda antibioterapia postoperatoria.
- Absceso de lengua: en el 1% de las infecciones.
- Lesión nervio hipogloso.

Hormann y Verse, Riley y Powell consideran que es necesario una profilaxis de antibióticos intraoperatorio y cinco días postoperatorio, debido a la experiencia de estos autores con la formación de abscesos y erosión de lengua, describiéndose en un caso la formación de un pseudoaneurisma de la arteria lingual en la base de lengua(168).

Suspensión hioidea

Tracción del hueso hioides hacia el cartílago tiroides mediante sutura para recolocar la posición del hioides y obtener mayor espacio a nivel de la base de la lengua. Verse(169) estudió 2 grupos de pacientes con apnea moderada a severa en las cuales un grupo fue sometido a cirugía uvulopalatoplastia, amigdalectomía, suspensión hioidea y radiofrecuencia y un segundo grupo al que se le realizaron todos los procedimientos menos la suspensión hioidea. Pudo concluir un mayor índice de éxito de carácter significativo en el grupo al cual se le realizó la suspensión hioidea.

Wootten y Shott (170) combinan avance geniogloso junto a ablación de la base de la lengua con RF en pacientes con síndrome de Down.

Resección parcial de base de lengua

Las técnicas consisten en la resección parcial de la base de la lengua y la amígdala lingual con electrobisturí o láser CO₂, tratando de conservar lateralmente el paquete neurovascular.

Se desarrollaron varios tipos de cirugía abierta de la base de la lengua que requieren la utilización de una traqueotomía para poder asegurar la vía aérea

antes de la aparición de la RF. En estos procedimientos el dolor y la disfagia eran el problema más importante y se encontraba reservado para aquellos casos con SAHOS severo, que no podían ser tratados con terapia respiratoria, en casos de Síndrome de Down o pacientes con macroglosia en general. Los resultados son parciales y difieren entre un 25 y un 8% de acuerdo al criterio de Sher(171).

En pacientes que poseen una macroglosia pueden lograr una mejoría del SAHOS.

Suspensión de lengua

De acuerdo al criterio de Sher, los resultados de la efectividad del procedimiento pueden variar entre 29 y 78%.

La sutura de suspensión que debe de fijarse mediante un tornillo en el borde inferior interno y anterior en el maxilar inferior. La finalidad es la de retraer la base de la lengua hacia delante mediante una sutura. El procedimiento requiere experiencia ya que la introducción de la sutura dentro de la lengua se realiza a ciegas y el grado de tracción de la sutura puede no ser fácil de ajustar. El procedimiento puede ser combinado con otras técnicas quirúrgicas. Se han reportado buenos resultados con esta técnica quirúrgica en combinación con uvulopalatofaringoplastia.

Complicaciones: sialoadenitis, deshidratación postoperatoria y hemorragia gastrointestinal retardada. Durante las primeras semanas producen trastornos salivares y del habla temporales.

Avance del geniogloso

La osteotomía mandibular con avance geniogloso se ha convertido en una parte esencial de varios protocolos quirúrgicos. Se utiliza en combinación con otros procedimientos. En 1986 se utilizó por primera vez la osteotomía sagital de la mandíbula para el tratamiento del SAHOS, en combinación con una suspensión de hioides en pacientes con SAHOS severo.

Consiste en la movilización de toda el área de inserción del músculo geniogloso incorporando la apófisis geni en su porción cortical interna mediante una osteotomía y desplazándolo hacia delante. En esta nueva posición el segmento óseo es fijado mediante un tornillo. El procedimiento de avance geniogloso debe de ser considerado para el tratamiento de SAHOS y no para ronquido. Riley y col(172) han publicado sus datos desde el punto retrospectivo con una alta tasa de éxito, que oscila entre 53,3-80% pero siempre en combinación con otros procedimientos como la suspensión de hioides o la uvulopalatofaringoplastia. Se desconoce la efectividad del procedimiento por sí solo.

Avance maxilomandibular o bimaxilar

Actualmente este procedimiento puede ser considerado como el más exitoso después de la traqueotomía, sin embargo es invasivo y por lo tanto posee una alta tasa de morbilidad y complicaciones.

Su utilidad se encuentra principalmente en pacientes que presentan alteraciones de la cara y cráneo y de acuerdo al criterio utilizado en la Universidad de Stanford para aquellos pacientes en los que no se ha logrado un éxito en procedimiento de fase I (es decir, cirugía multinivel sobre la base de la lengua, paladar o nariz). Por lo tanto, se considera como un procedimiento de fase II.

El razonamiento del Avance maxilar-mandibular consiste en la expansión de la vía aérea a nivel nasal-oral-hipofaringe, al permitir que las paredes del paladar blando, lengua y paredes laterales faríngeas sean avanzadas y estiradas(173,174).

El avance maxilar superior requiere la realización de una osteotomía maxilar y la recolocación y fijación del hueso desplazado mediante la utilización de miniplacas de osteosíntesis. La distancia de desplazamiento dependerá de la distancia que se requerirá para abrir la vía aérea(175,176).

El avance mandibular consiste en la realización de una osteotomía sagital bilateral, con posterior osteosíntesis.

Diversos estudios han demostrado una disminución de IAH tan efectiva del AMM a la del CPAP, con una optimización de la estructura del sueño. Igualmente los resultados parecen mantenerse a lo largo del tiempo en trabajos de seguimiento. El grupo de Stanford ha publicado tasas de éxito de 97% a los 6 meses y tasas de éxito de 90% a los 51 meses. Li y col pudieron demostrar por radio-cefalometría y examen endoscópico de la faringe un aumento de la apertura faríngea del 48% en pacientes con avance maxilar y un aumento de longitud de 53% de la faringe en pacientes sometidos a AMM. Los pacientes que serán intervenidos de AMM deberán comenzar tratamiento con CPAP por lo menos un mes antes para estabilizar el sistema cardiovascular y reducir el edema de la vía aérea. En el postoperatorio inmediato los pacientes requieren cuidados en una unidad de cuidados intensivos para asegurar un seguimiento óptimo de sus condiciones respiratorias.

Las técnicas de remodelación ósea facial requieren de un equipo multidisciplinario y de un cirujano entrenado. La realización de las osteotomías y ostectomías así como la recolocación de los huesos precisan de estudios previos así como dispositivos de ayuda al cirujano bien mediante ortodoncia previa y posterior a la cirugía o bien mediante estudio y realización de modelos al igual que el uso de navegadores tridimensionales(177,178).

Algunas de las complicaciones de la cirugía pueden ser: disfunción de la articulación temporomandibular, edema hipofaríngeo, hematoma, incompetencia velopalatina temporal, hipoestesia del labio inferior, infección, pérdida dentaria, parálisis facial (poco frecuentes)(179,180). Se debe tener en cuenta que existen cambios estéticos en ocasiones.

Distracción osteogénica

Indicada en pacientes con graves alteraciones en la relación ósea entre el maxilar superior y la mandíbula por falta de desarrollo de ésta (clase II).

El rango de edad es muy variable siendo utilizada desde el mismo momento del nacimiento hasta la edad adulta.

En neonatos se utiliza en pacientes con graves alteraciones en el desarrollo mandibular en la fase intrauterina, fundamentalmente en Síndromes de Pierre Robin y de Treacher Collins para evitar tratamiento tales como la traqueotomía o la glosopexia(181).

Actualmente la secuencia de tratamiento no difiere de las técnicas descritas por Ortiz Monasterio y Molina(182).

En adultos se utiliza en pacientes con clase II severa que implica un SAHOS.

La distracción osteogénica consiste en la realización de ostectomías y corticotomías y colocación de dispositivos mecánicos intra o extraorales que permiten la elongación y la neoformación de hueso siguiendo los principios de Ilizarov(183) descritos en los años 50 y publicados en el año 1970 aunque Codivilla (184) a principios del siglo XX habla del efecto de las expansiones tisulares.

A partir de los años 90 se comienzan a utilizar estas técnicas bien a nivel de los huesos faciales, fundamentalmente mandibular o bien referidas al hueso alveolar. Las técnicas utilizadas en el tratamiento del SAHOS son generalmente a nivel del hueso mandibular para lograr un mayor crecimiento del mismo y aumentar el espacio de la vía aérea superior. Diversos autores como Ortiz Monasterio F., Molina F., Mc Carthy J., y Bell W. han diseñado dispositivos para lograr estos resultados(185–188).

En general las técnicas de distracción osteogénica son de gran complejidad y requiere de un alto grado de preparación del cirujano maxilofacial. La colocación de los pines y del dispositivo de avance óseo requiere de un estudio previo para que el vector del crecimiento óseo sea el correcto.

En general la secuencia sería estudio previo del paciente junto a cirugía de modelos que simulan la situación ósea bien mediante técnicas simples como el vaciado en escayola o complejas como los modelos estereolitográficos que nos permite tener una situación exacta y podemos colocar los pines y el dispositivo en éste y posteriormente trasladar la misma situación al paciente.

Actualmente las técnicas de navegación permiten simular dichas situaciones y con proyecciones tridimensionales que proporcionan al cirujano maxilofacial toda la información requerida para realizar la intervención con total éxito.

Una vez practicada la intervención se procede a la activación de los dispositivos de avance. Dicha activación esta en continua revisión por diversas escuelas pero puede generalizarse en un avance de 1 mm diario hasta alcanzar la longitud deseada o incluso efectuar un sobretratamiento para prevenir un colapso postquirúrgico.

Tras un período variable de consolidación generalmente de tres meses se retiran todos los dispositivos.

Existen otros métodos de distracción para aumentar el volumen óseo tales como las expansiones rápidas tanto a nivel del paladar como de la mandíbula. Estos tratamientos deben ser controlados mediante técnicas ortodóncicas(189–193).

Traqueotomía

La traqueotomía ha sido el procedimiento más efectivo para el tratamiento de SAHOS. Su utilización se considera como el último recurso para mejorar la situación respiratoria del paciente tanto en adultos como en niños, y especialmente en aquellos que presentan una obesidad mórbida, alteraciones severas craneofaciales, hipoxemia, que no toleran el CPAP o que no tengan la posibilidad de ser tratados con una cirugía que pueda favorecer sus condiciones.

Es un procedimiento que a pesar de ser habitual para el otorrinolaringólogo en los casos de SAHOS, los pacientes muy frecuentemente presentan una obesidad mórbida con una cantidad de tejido adiposo cervical mayor de lo habitual, que dificulta la realización del procedimiento y requiere de una cánula más larga o la realización de fijación de la piel hacia la tráquea para poder asegurar una correcta permeabilidad de la vía aérea de la traqueotomía.

Diversos autores han mostrado una tasa de éxito que se acerca del 100% en la resolución del SAHOS(194).

Estudiaron la supervivencia de 198 pacientes con SAHOS, de los cuales 71 fueron tratados con una traqueotomía y el resto recibió tratamiento conservador de pérdida de peso. Al cabo de 5 años observaron un total de 14 fallecidos, todos en el grupo de terapia conservadora.

3.3.7 SAHOS y Síndrome Metabólico

El síndrome metabólico es un grupo de condiciones que ponen al paciente en riesgo de desarrollar una enfermedad cardiaca y diabetes tipo 2. La prevalencia del síndrome metabólico afecta del 8 al 44% en hombres y del 7 al 57% en mujeres(195). Sus características son:

- Obesidad visceral.
- Resistencia a la insulina.
- Hipertensión.
- Dislipidemia.

El SAHOS y SM es un círculo vicioso, con aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular independiente de la obesidad(196).

Existe una correlación positiva entre la gravedad del SAHOS y el grado de obesidad. La obesidad central o abdominal está más estrechamente asociadas con el SAHOS que la obesidad general(197).

Estudios demuestran que el nivel de presión arterial y el riesgo de hipertensión aumentan con el aumento de los niveles de IAH mayor de 15 se asocia con elevación de 3,6 mmHg y 1,8 mmHg para la presión arterial sistólica y diastólica, respectivamente(198).

Un estudio mostró que cada episodio apnéico adicional por hora de sueño se asocia con aumentos de 0,1 y 0,04 mmHg en la presión arterial sistólica y

diastólica(199). El seguimiento longitudinal prospectivo durante 4 años confirmó un aumento del riesgo de desarrollar hipertensión que fue dependiente del grado de elevación del IAH al inicio del estudio(200).

El tratamiento con CPAP en SAHOS ha demostrado reducciones en la presión arterial sistólica y diastólica y en la disminución de la presión arterial media entre 2,5 y 10 mmHg(201).

El aumento de la resistencia a la insulina atribuible al SAHOS fue Observada no sólo en el sobrepeso u obesidad, sino también en los no obesos(202).

4 Justificación

De acuerdo a la encuesta del año 2003 sobre el Sueño en América de la Fundación Nacional del Sueño (NSF), el 44% de las personas mayores sufre uno o más de los síntomas de insomnio nocturno por lo menos alguna noche por semana o más(203).

Roncar es la causa primaria de alteración del sueño para aproximadamente 90 millones de adultos americanos; 37 millones de forma regular(204). El roncar está más comúnmente asociado con personas con sobrepeso y esta condición con frecuencia empeora con la edad.

Los ronquidos fuertes son particularmente serios y pueden ser un síntoma de apnea del sueño y estar asociados con hipertensión arterial y otros problemas de la salud(205). La privación de sueño tiene por lo tanto efectos negativos en la salud física y mental y podemos demostrar los resultados con falta de energía, falta de concentración, cambios de humor, mayor riesgo de accidentes, bajo rendimiento en el trabajo y problemas en las relaciones personales(206–208).

La mayoría de los adultos tiene que dormir de 7 a 9 horas por noche y estos patrones no tienen que cambiar con la edad. Lo que cambia con la edad es la profundidad del sueño sobre todo en personas de mediana edad en adelante. A la edad de 60 o 70 años el período de sueño profundo es más corto.

En estudio publicado en la revista médica “The Lancet” (octubre 1999) el Doctor Eve Van Cauter de la Universidad de Chicago reportó signos de envejecimiento acelerado en hombres saludables de 20 años a los que se les sometió a un periodo de privación de sueño (solo 4 horas por noche durante 6 días)(209). Afortunadamente los hallazgos fueron revertidos cuando se les dio un período de recuperación de 12 horas de sueño por noche durante 6 días. La mayoría de los disturbios del sueño son clínicamente importantes y tratables con medidas no farmacológicas que incluyen la orientación sobre rutinas y

rituales del sueño, actividades de vida diaria y condiciones ambientales y una buena cama.

El SAHOS es un problema médico importante con prevalencia variable (hasta el 26 % en la población general dependiendo del centro donde se evalúe)(210,211).

En estudios sobre pacientes con trastornos del sueño, el SAHOS (IAH \geq 5) osciló entre el 42-76%(211,212).

Además, afecta al 11,4 % de los hombres y al 4,7 % de las mujeres en la población general adulta(90,213).

El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) se caracteriza por episodios recurrentes de obstrucción parcial o total de las vías respiratorias superiores durante el sueño, lo que lleva a una variedad de síntomas incluyendo somnolencia diurna excesiva.

La obstrucción de las vías respiratorias superiores durante el sueño puede resultar en ronquido y reducción (hipopnea) o cese (apnea) del flujo de aire. En adultos, la apnea se define como el cese del flujo de aire durante más de 10 segundos.

La hipopnea se define como una disminución del flujo de aire del (>30% y <90%) de >10 segundos o más, a menudo acompañada de hipoxemia o arousal.

El SAHOS se define como un paciente que sufre cinco o más apneas / hipopneas por hora de sueño con síntomas diurnos.

La fisiopatología de la SAHOS implica factores que se relacionan con las dimensiones anatómicas de la vía aérea superior, la resistencia de las vías respiratorias superiores y la actividad muscular de las vías respiratorias superiores durante el sueño.

El paciente con SAHOS suele ir al médico debido a los síntomas observados por su compañero de cama, que a menudo informa que el paciente ronca fuerte seguido de una apnea asociada con el esfuerzo respiratorio y terminado por un

despertar y la reanudación de ronquidos fuertes. El paciente entonces reanuda el sueño y el ciclo puede repetirse muchas veces durante la noche.

La somnolencia diurna excesiva y un deterioro de la función cognitiva a menudo están presentes debido a la fragmentación del sueño y los pacientes pueden experimentar otros síntomas incluyendo trastornos del estado de ánimo, disminución de la libido y problemas sociales.

La terapia de primera elección actual es el uso de dispositivos que generan presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP) durante el sueño y evita su colapso. Sin embargo, este tratamiento puede ser difícil para algunos pacientes de tolerar y cumplir a largo plazo.

Existe un acuerdo unánime del uso de la CPAP como tratamiento de elección para el SAHOS severo pero hay una controversia para el uso en casos leves y moderados. La Sociedad Española de Neumología y Cirugía torácica promueve restringir su uso para pacientes con IAH ≥ 30 . El uso de cirugía de la vía aérea superior no ofrece garantía y no está exenta de complicaciones.

Los dispositivos de avance mandibular son ampliamente utilizados como una alternativa a la terapia con CPAP. Se emplean como alternativa en pacientes con SAHOS leve o moderada o incluso en pacientes graves que no toleran la CPAP o rechazan la cirugía(36).

Están diseñados para mantener la vía aérea superior abierta, ya sea avanzando la mandíbula inferior hacia adelante o manteniendo la boca abierta durante el sueño.

Hay evidencia creciente que sugiere que los DAM mejoran la somnolencia diurna y los desórdenes respiratorios durante el sueño.

El dispositivo Orthoapnea es un dispositivo de avance mandibular que permite el movimiento lateral y vertical de la mandíbula durante el sueño, así como una controlada regulación milimétrica del avance.

Los efectos secundarios más comunes son molestias mandibulares por las mañanas que van remitiendo a medida que el paciente se adapta al aparato. De forma tardía pacientes han descrito dolor a nivel de la articulación temporomandibular y problemas de maloclusión.

Los estudios con dispositivos intraorales sugieren buenos resultados a nivel de control de ronquido y reducción del índice de apnea-hipopnea pero tienen varias limitaciones: la mayoría de los trabajos son estudios no controlados, realizan mediciones basándose en el uso de cuestionarios, no están dirigidos ni realizados en unidades del sueño y el número de pacientes y período de seguimiento es bajo(188)

Este estudio incorpora 103 pacientes con un índice de apnea-hipopnea del sueño leve o moderado, con poligrafías y escáneres 3-D y una serie de variables que pretende cumplir con las limitaciones de los estudios con aparatos de avance mandibular previos. Los estudios de dispositivos de avance mandibular son escasos en la literatura y no existe un estudio tan amplio en tiempo, pacientes y parámetros a analizar.

5 Hipótesis del estudio

5.1 Objetivo general

El objetivo del estudio es evaluar la eficacia del uso del aparato intraoral de avance mandibular Orthoapnea para el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño en adultos.

5.2 Objetivos específicos

Evaluar las diferentes variables funcionales respiratorias del SAHOS.

Estudiar la tolerancia, ajustes y efectos secundarios del dispositivo de avance mandibular durante la duración del estudio.

Análisis morfológico de las vías respiratorias con tomografías computarizadas 3D i-CAT con y sin dispositivo de avance mandibular para medir el área y el volumen de la VAS.

Establecer una alternativa eficaz a la CPAP para el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño leve y moderado.

6 Material y método

Se trata de un estudio prospectivo en el que se han incluido 103 pacientes con SAHOS leve o moderado diagnosticado por poligrafía respiratoria seleccionados en la Unidad del Sueño del Hospital Virgen de la Victoria, Málaga.

6.1 Ámbito del estudio

Pacientes referidos a la Unidad del Sueño del Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, por sospecha de trastorno respiratorio del sueño.

6.2 Criterios de inclusión

Fueron seleccionados 103 pacientes adultos roncadores habituales y que fueron diagnosticados con SAHOS leve o moderado por una completa anamnesis, si padece ronquido o excesiva somnolencia diurna, exploración física y realización de poligrafía respiratoria en sospecha de SAHOS en el HUVV.

Se considera roncador habitual al paciente cuyo compañero de cama manifiesta roncar más de cinco días a la semana y que después es medido por un registro poligráfico.

Se considera leve cuando el índice de apnea-hipopnea por monitoreo del sueño oscila entre 5 y 14,9, moderada: de 15 a 29,9 y severa: más de 30.

Para la colocación del dispositivo de avance mandibular en los pacientes se tuvo en cuenta los siguientes parámetros a nivel dental: ausencia de patología grave de la ATM, ausencia de enfermedad periodontal avanzada o mal controlada, verificación de puentes / fundas/ reconstrucciones, presencia de 5 dientes por hemiarcada, capacidad de protrusión mandibular de ≥ 5 mm y capacidad de adaptabilidad en pacientes desdentados totales superiores o portadores de una prótesis sobre implante.

6.3 Criterios de exclusión

Pacientes con comorbilidad grave.

Obesidad severa.

Problemas anatómicos que hacen imposible la colocación del dispositivo: problemas de articulación temporomandibular, piezas dentales en mal estado, etcétera.

Mujeres embarazadas.

Los pacientes que sufren de somnolencia diurna excesiva debido a otras enfermedades (por ejemplo, narcolepsia o síndrome de piernas inquietas).

Pacientes que no están dispuestos a participar en el estudio.

6.4 Criterios de éxito del tratamiento

El tratamiento se consideró eficaz cuando el IAH se redujo significativamente a 5 o por debajo.

También se consideraron otros criterios:

El IAH se redujo a 10 o menos.

El IAH se redujo a la mitad.

Disminución o mejoría significativa de las apneas/hipopneas.

Disminución o mejoría de los episodios de desaturación de oxihemoglobina.

Mejoría o disminución del ronquido.

Mejora subjetiva de los síntomas clínicos.

6.5 Protocolo de obtención de datos

a) Previos al tratamiento

Historia clínica

Se realiza una historia clínica para evaluar los posibles trastornos del sueño, realizada por un especialista del sueño.

Motivo de consulta, turno de trabajo, profesión de riesgo, historia familiar de SAHOS, índice de masa corporal, tabaquismo, consumo de alcohol, uso de tranquilizantes, hipertensión, reflujo gastroesofágico, cardiopatía isquémica, cor pulmonale, diabetes, enfermedad cerebro-vascular, insuficiencia cardíaca, renal, amigdalectomía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, depresión, dislipemia, asma, trastornos cognitivos, accidentes de tráfico, grado de Mallampati, macroglosia, retrognatia, adenoides, hipertrofia amigdal, hipertrofia del velo del paladar, dificultad para conciliar el sueño, horas de sueño al día, movimientos de brazos/piernas, asfixia o ahogo, apnea observada, nicturia, impotencia e interés sexual disminuido.

1. Examen físico general: Sexo, edad, talla, peso e índice de masa corporal Kg/m².
2. Analítica general: Hemograma, anemia, hormonas tiroideas y función renal (urea y creatinina).
3. Exploración otorrinolaringológica: Grados de Mallampati, Friedman, tamaño amigdalino, examen rinológico, maniobra de Müller.
4. Tomografía computerizada 3D i-CAT para medir el área y el volumen de las vías respiratorias, definido por la herramienta de análisis Dolphin de las vías respiratorias con imagen 3D.
5. Polisomnografía nocturna: Duración de 8 horas, se permitirá al paciente dormir en cualquier posición. EEG (Fp1 –c3, c3-t5, t5-01, fp2-c4, c4-t6, t6-02, c4-a1, c3-a2, 01.-a2, 02-a1), electrooculografía bilateral (EOG), electromiografía (EMG) submentoniana e intercostal, flujo aéreo nasobucal mediante transductores (termistor y cánula nasal), esfuerzo respiratorio torácicoabdominal (bandas piezoeléctricas), saturación de oxígeno (SaO₂) y frecuencia cardíaca (pulsioximetría), ronquido, movimiento de piernas, electrocardiograma (ECG), posición corporal y grabación sincronizada de vídeo. Los estudios son codificados e interpretados por el mismo especialista en medicina del sueño.

b) Posteriores al tratamiento (a las 4 semanas)

1. Cuestionario de trastornos respiratorios durante el sueño (anexo 4).
2. Tomografía computerizada 3D i-CAT con y sin dispositivo de avance para medir el área y el volumen de las vías respiratorias, definido por la herramienta de análisis Dolphin de las vías respiratorias con imagen 3D.
3. Poligrafía portátil no vigilada: Presión de la máscara, flujo basado en la presión, esfuerzo torácico, esfuerzo abdominal, ronquidos, flujo basado en el termistor, saturación de oxígeno, frecuencia de pulso, pletismografía y posición corporal.

c) A largo plazo (al año de tratamiento)

1. Cuestionario de trastornos respiratorios durante el sueño (anexo 4).
2. Poligrafía portátil no vigilada: Presión de la máscara, flujo basado en la presión, esfuerzo torácico, esfuerzo abdominal, ronquidos, flujo basado en el termistor, saturación de oxígeno, frecuencia de pulso, pletismografía, posición corporal.

6.6 Variables a analizar en el estudio

- Parámetros respiratorios: IAH, IA, saturación máxima, saturación mínima, saturación media, IDH, número de eventos totales, apneas, hipopneas, apneas centrales y apneas mixtas, CT90, número de ronquidos, número de respiraciones y minutos de registro.
- Parámetros somnográficos: Eficiencia del sueño, fase 1, fase 2, fase 3, fase 4, fase REM, índice de arousals, ronquido, posición del paciente.
- Parámetros antropométricos: Peso, talla, índice de masa corporal, perímetro del cuello, perímetro abdominal.
- Parámetros cardiovasculares: presión arterial antes de irse a la cama y al levantarse, frecuencia cardíaca máxima, mínima y media, presión arterial sistólica y diastólica,

- Parámetros cognitivos conductuales: escala de Epworth, cuestionario de calidad de vida (SF-36)(anexo 11).
- Valoración radiológica de la VAS: Escáner i-cat (antes y después del adelantamiento).
- Estudio del caso: modelos de escayola, fotografías intraorales y extraorales.
- Tiempo de uso y confortabilidad: Horas de uso, posibles efectos secundarios, dolor dental, de la ATM, salivación, problemas oclusales, etc.

6.7 Diseño del aparato Orthoapnea

En el presente estudio se ha usado la ampliamente conocida prótesis de avance mandibular regulable Orthoapnea. El dispositivo del laboratorio dental Ortoplus, de las siguientes características:

El dispositivo consta de dos férulas independientes termoplásticas de capa interior elastomérica y exterior de metracrilato o termoplástico rígido. Ambas se relacionan mediante el tornillo central, de titanio puro, que actúa como microbiela en inversa (produce un mayor avance mandibular cuando el paciente abre la boca durante el sueño) con avance y retroceso regulable mediante un destornillador pentalobulado que produce 1 milímetro de avance por vuelta.

Es el único dispositivo que permite movimientos amplios de lateralidad avance y apertura.

Se usa para el tratamiento del ronquido y síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, síndrome de aumento de la resistencia de la vía aérea superior y bruxismo.

Las ventajas de la prótesis Orthoapnea son:

Tamaño reducido del dispositivo con un solo elemento en posición central.

El eje de bisagra anterior contrario al eje de la articulación temporomandibular

favorece el avance mandibular desobstruyendo la faringe cuanto más apertura realiza el paciente.

Desplazamientos laterales de los maxilares.

Efecto desprogramador de la articulación temporomandibular por las pistas bloqueantes de las férulas que permite relajación mandibular y omisión de señales neurobloqueantes.



Figura 27: Dispositivo de avance mandibular Orthoapnea con atornillador, del laboratorio Ortoplus.

6.7.1 Protocolo de actuación del dispositivo Orthoapnea

1. Inclusión en el estudio y prescripción del dispositivo oral como la opción de tratamiento más adecuada consensuada con el paciente.
2. Toma de registros por un profesional dental con formación especializada en dispositivos de avance mandibular.
3. Evaluación del paciente:

- a. Historia clínica detallada.
- b. Exploración antropométrica.
- c. Exploración general.
- d. Exploración ORL: rinoscopia anterior, orofaringoscopia, laringoscopia indirecta y endoscopia nasofaríngea. Grados de Mallampati.
- e. Maniobra de Müller.
- f. Exploración odontoestomatológica: tamaño y posición de los maxilares y dientes, tamaño y morfología de la lengua, anchura de la bóveda palatina y del istmo de las fauces.

Clasificación de la maloclusión:

- Clase I o normoclusión: la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye en el surco mesiovestibular de los primeros molares inferiores.
- Clase II o distoclusión: el surco mesiovestibular del molar inferior ocluye por distal de la cúspide mesiovestibular del molar superior.
- Clase III o mesioclusión: el surco mesiovestibular del molar inferior ocluye por mesial de la cúspide mesiovestibular del molar superior.

4. Fabricación del aparato y ajustes.

La toma de registros dentales al paciente se realizó con cubetas cerradas e impresión con silicona pesada y fluida. El registro de mordida se realizó mediante el empleo del calibre de George. Dicho instrumento consiste en una horquilla deslizable sobre un sistema de fijación calibrado. Se mide el avance total de protrusión de la mandíbula del paciente y se toma un registro de cera con un avance del 60-70%.

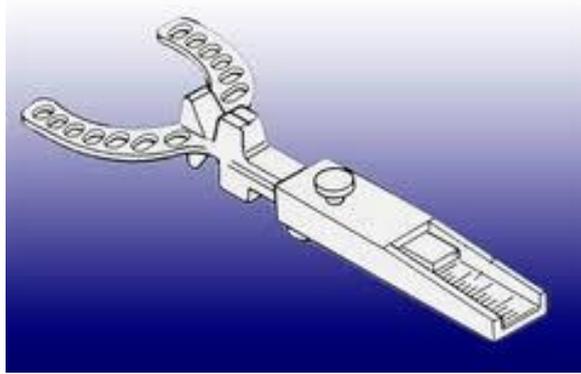


Figura 28: Galga de George.

5. Instrucción al paciente en el manejo y cuidados del aparato: Instruir en el uso del reprogramador mandibular durante dos minutos todas las mañanas (mordedor de silicona que reajusta y devuelve la oclusión normal del paciente y recupera el tono muscular) y como lavar y conservar la prótesis.

6. Ajustar prótesis.

Evitar molestias, zonas de presión e instruir al paciente como poner el aparato.

7. Establecer un protocolo de avance mandibular

Comenzando con una protrusión de 5 milímetros, mientras el paciente no tenga molestias, el aparato se puede avanzar a un ritmo de $\frac{1}{4}$ de vuelta de tornillo o $\frac{1}{2}$ diario hasta conseguir el avance óptimo. Este avance óptimo será el mínimo necesario para reducir el IAH significativamente.

8. Control de tratamiento.

Controlar el avance, tolerancia del aparato y efectos secundarios que experimente el paciente durante su uso.

- Cita a los 7 días para evaluar habituación al tratamiento, molestias y posibles ajustes.

- Control de avance y poligrafía domiciliaria al mes. Evaluación de nuevo IAH, si se mantiene, aumenta o disminuye.
- Valorar si la mejora es combinada con salud del sueño y disminución de peso.
- Poligrafía domiciliaria al año de tratamiento.

7 . Análisis estadístico

Para la realización del análisis estadístico hemos procedido de la siguiente manera:

Primera fase (estudio previo y a las 4 semanas del uso del dispositivo de avance mandibular):

- A) En primer lugar se ha realizado un análisis descriptivo de las variables concernientes al examen físico general: sexo, edad, parámetros morfológicos, parámetros de posición y de frecuencia cardíaca. Al ser la mayoría de las variables de naturaleza cuantitativa se han determinado los estadísticos usuales de centralización y dispersión. Para el sexo se ha calculado su distribución de frecuencias (frecuencias absolutas y relativas o porcentajes).
- B) En segundo lugar, para cada uno de los bloques estudiados: respiración, presión arterial, parámetros cardiorrespiratorios y parámetros somnográficos, se ha procedido a realizar el análisis inferencial con objeto de detectar las posibles diferencias estadísticamente significativas en cada uno de los parámetros estudiados antes y después de recibir el tratamiento. Con este fin se ha utilizado el siguiente esquema.
- Test T Student para datos apareados cuando ha podido asumirse la distribución normal de las variables implicadas.
 - Test no paramétrico de Wilcoxon para datos apareados cuando dicha condición de normalidad podía ser violada.
 - Tabla para cada variable, antes y después del tratamiento, con estadísticos de centralización, dispersión y posición.

Las variables medidoras de los índices de alteraciones respiratorias (Apneas+Hipopneas+ERAM)/Horas de sueño), en las tres situaciones, se han estratificado atendiendo al nivel de severidad: (<5 Normal; 5 a 14,9 Leve; 15 a 29,9 Moderado y ≥ 30 Severo). Se ha realizado el estudio de cambios de estado o nivel de severidad entre no tener el dispositivo y si tenerlo a través de tablas de contingencia. Como contraste de significación se ha hecho uso del test McNemar, con el que se valorará si se han producido cambios significativos.

En los resultados se muestran en el mismo orden expuesto por bloques de variables, señalándose en cada caso, qué técnica estadística, paramétrica (t student) o no paramétrica (Wilcoxon) debería ser considerada.

Se ha considerado diferencia significativa cuando el nivel de significación obtenido ha sido inferior al 5% ($p < 0,05$).

Datos de muestreo:

Para el muestreo, se ha asumido inicialmente como significativa, una diferencia en los parámetros sin y con DAM del 50%. Con este tamaño muestral (103 pacientes) se ha admitido un nivel de confianza del 99% y una potencia del 99%.

Realizado con la colaboración del Área de Bioestadística del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Málaga.

Segunda fase (estudio al año del uso del dispositivo de avance mandibular):

Estadísticos descriptivos

A continuación se detallan los estadísticos descriptivos más significativos de cada variable, tales como:

- Número de individuos (N).
- Media.
- Mediana.
- Desviación estándar.
- Rango.
- Valor mínimo y máximo.

Las variables de estudio al año son:

- IAH.
- N° de apneas.
- N° de hipopneas.
- IDH.
- CT 90.
- Saturación media, máxima y mínima.

En todas las variables se ha estudiado el valor en un primer momento, tras 4 semanas del primer estudio, y por último transcurrido 1 año de la primera muestra.

A) Pruebas de normalidad (Kolmogorov-Smirnov)

En este apartado estudiaremos si puede considerarse que las variables

anteriores siguen una distribución normal. Para ello realizaremos la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors. La hipótesis nula y alternativa del contraste son:

- Hipótesis nula (H_0): La variable sigue una distribución normal.
- Hipótesis alternativa (H_1): La variable no sigue una distribución normal.

En función del valor de la significación asintótica decidiremos aceptar o rechazar la hipótesis nula. Si el valor de p es superior a 0,05 se aceptará H_0 , mientras que si es inferior dicha hipótesis será rechazada.

B) Test de comparación de medias (wilcoxon)

En este último apartado estudiaremos si los valores medios de cada variable en un primer momento y tras un año pueden considerarse distintos, y en tal caso, qué variable es mayor.

Puesto que no puede considerarse que las variables de estudio sigan una distribución normal, recurriremos al análisis no paramétrico de Wilcoxon.

En esta prueba las hipótesis nula y alternativa son las siguientes:

- Hipótesis nula (H_0): La diferencia de medias no es significativa. Los valores medios de las variables pueden considerarse iguales.
- Hipótesis alternativa (H_1): La diferencia de medias es significativa, por lo que los valores medios de las variables pueden considerarse distintos.

En función del valor de la significación asintótica decidiremos aceptar o rechazar la hipótesis nula. Si el valor de p es superior a 0,05 se aceptará H_0 , mientras que si es inferior dicha hipótesis será rechazada.

Datos de muestreo:

Para el muestreo, se ha asumido inicialmente como significativa, una diferencia en los parámetros sin y con DAM del 50%. Con este tamaño muestral (63 pacientes) se ha admitido un nivel de confianza del 99% y una potencia del 99%.

8 Resultados

8.1 Primera fase:

Tablas: Examen físico general

SEXO

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	hombre	84	81,6
	mujer	19	18,4
	Total	103	100,0

EXAMEN FÍSICO GENERAL

	Mín	Máx	Media	Desviación Típica	Mediana
TALLA	150,00	190,00	172,04	8,87	172,00
EDAD	22,00	72,00	46,47	9,71	47,00
CIRC.CUELLO	31,00	49,00	39,73	3,16	40,00
CIRC.CINTUR A	75,00	115,00	99,16	7,37	99,00
IMC 1	18,93	35,00	27,36	2,45	27,70

GRADO DE MALLAMPATI

	Frecuenc y	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	2	1,9	5,7	5,7
1	2	1,9	5,7	11,4
2	9	8,7	25,7	37,1
3	10	9,7	28,6	65,7
4	12	11,7	34,3	100,0
Total	35	34,0	100,0	

Missin	-9	63	61,2		
g	System	5	4,9		
	m				
	Total	68	66,0		
	Total	103	100,0		

FRECUENCIA CARDÍACA

	Mín	Máx	Mean	DT	Median
FREC.CARD.MAX	74,00	196,00	98,23	18,09	96,00
FREC.CARD.MIN	27,00	71,00	49,52	7,01	50,00
FREC.CARD.MEDI	43,00	84,10	62,91	7,57	62,70
A					

POSICIÓN CORPORAL

	Mín	Máx	Mean	DT	Median
DEC.PRONO	,00	72,40	5,83	13,25	,00
DEC.SUPINO	,00	99,80	42,91	28,95	39,90
DEC.LAT.IZQ	,00	99,00	22,38	20,44	21,40
DEC.LAT.DE	,00	74,90	19,51	19,81	14,60
R					

Índice de masa corporal

		Frecuenc y	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Normopeso	12	11,7	12,9	12,9
	Sobrepeso	68	66,0	73,1	86,0
	Obesidad	13	12,6	14,0	100,0
	Total	93	90,3	100,0	
Missin	System	10	9,7		
g					
Total		103	100,0		

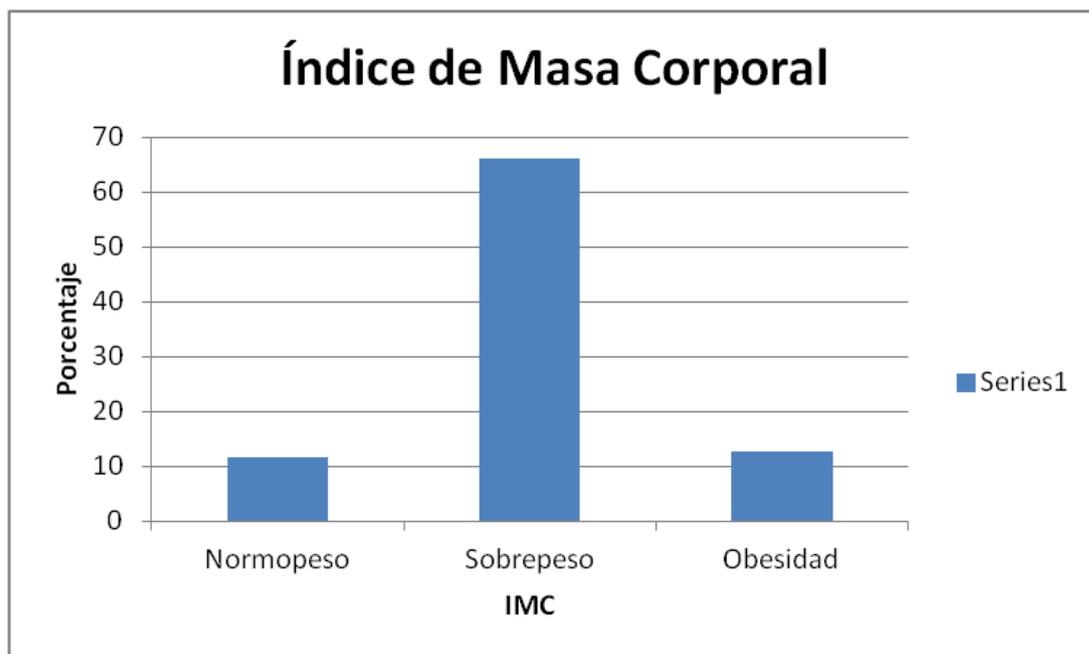


Figura 29: Gráfico de barras, eje X clasificación del índice de masa corporal, eje Y recuento en porcentaje.

SEXO * Índice de masa corporal

			Índice de masa corporal			Total
			Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	
SEXO	hombre	Count	7	56	12	75
		% within SEXO	9,3%	74,7%	16,0%	100,0%
		% within Índice de masa corporal	58,3%	82,4%	92,3%	80,6%
	mujer	Count	5	12	1	18
		% within SEXO	27,8%	66,7%	5,6%	100,0%
		% within Índice de masa corporal	41,7%	17,6%	7,7%	19,4%
Total	Count	12	68	13	93	
	% within SEXO	12,9%	73,1%	14,0%	100,0%	
	% within Índice de masa corporal	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

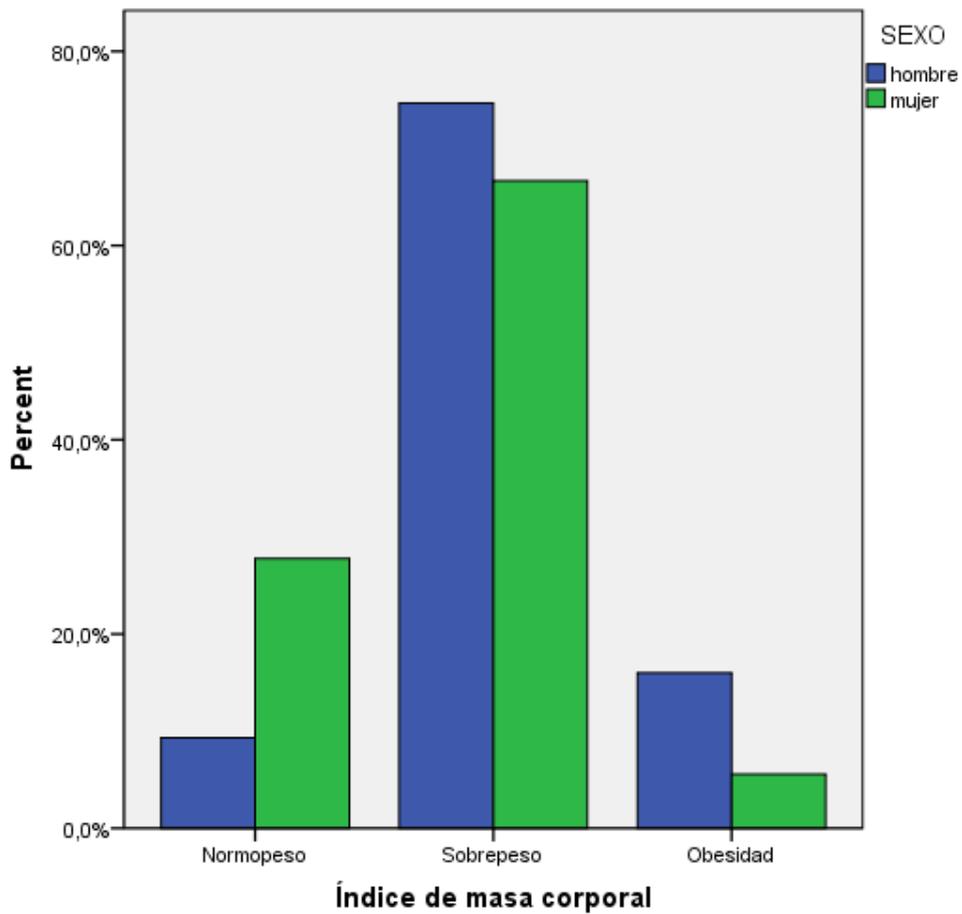


Figura 30: Gráfico de barras, eje X clasificación por sexo del índice de masa corporal, eje Y porcentaje.

TABLAS DE VARIABLES DE EFICACIA

PARÁMETROS DE RESPIRACIÓN

		MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	PERC 25	MEDIANA
IAH Supino	Sin DAM	25,2	15,2	14,3	22,6
	Con DAM	6,9	6,4	2,6	4,9
	0,000				

IAH NO Supino	0,000	Sin DAM	7,7	8,7	2,7	5,7
		Con DAM	3,7	5,6	0,6	1,9
IAH	0,000	Sin DAM	14,7	5,9	10,0	13,2
		Con DAM	5,0	4,4	2,1	4,1
Indice desaturaciones/hora	0,000	Sin DAM	12,4	6,6	7,1	11,1
		Con DAM	4,8	4,7	1,6	3,7
CT90	0,000	Sin DAM	2,4	9,2	0,1	0,5
		Con DAM	0,7	1,3	0,0	0,1
Nº de apneas	0,000	Sin DAM	97,9	42,3	65,5	88,0
		Con DAM	31,3	28,5	10,0	24,0
Nº de apneas Obstructivas	0,000	Sin DAM	32,0	31,6	9,0	20,0
		Con DAM	10,7	12,4	2,0	7,0
Nº de Hipopneas	0,000	Sin DAM	64,5	34,1	37,5	59,5
		Con DAM	21,7	22,4	5,0	17,0
Nº de apneas Centrales	0,925	Sin DAM	1,1	3,7	0,0	0,0
		Con	1,2	6,9	0,0	0,0

		DAM				
Nº de apneas Mixtas	0,000	Sin DAM	1,1	4,2	0,0	0,0
		Con DAM	0,1	0,3	0,0	0,0
Test Epworth	0,000	Sin DAM	13,1	4,9	10,0	13,0
		Con DAM	8,3	4,6	5,0	8,0

Índices de alteraciones respiratorias según intervalos de severidad.

IAH Supino (Sin DAM) * IAH Sup (Con DAM)

			IAH Supino (Con DAM)				Total
			Normal	Leve	Moderado	Severo	
IAH Supino (Sin DAM)	Normal	Recuento	2	2	0	0	4
		%	50,0%	50,0%	0,0%	0,0%	100,0%
	Leve	Recuento	16	7	1	0	24
		%	66,7%	29,2%	4,2%	0,0%	100,0%
	Moderado	Recuento	22	15	5	0	42
		%	52,4%	35,7%	11,9%	0,0%	100,0%
	Severo	Recuento	14	14	4	1	33
		%	42,4%	42,4%	12,1%	3,0%	100,0%
Total		Recuento	54	38	10	1	103
		%	52,4%	36,9%	9,7%	1,0%	100,0%

Test McNemar Bowker p<0,0001

No aparecen apneas (estado normal): 54 (52,42 %)

- **Mejoran estado: 85 (82,53 %)**
- **Mantienen el estado: 15 (14,56 %)**
- **Empeoran estado: 3 (2,91 %)**

IAH NO Supino (Sin DAM) * IAH NO Sup (Con DAM)

			IAH NO Supino (Con DAM)				Total	
			Normal	Leve	Moderado	Severo		
IAH NO Supino (Sin DAM)	Normal	Recuento	36	6	2	0	44	
		%	81,8%	13,6%	4,5%	0,0%	100,0%	
	Leve	Recuento	41	7	1	1	50	
		%	82,0%	14,0%	2,0%	2,0%	100,0%	
	Moderado	Recuento	4	2	0	1	7	
		%	57,1%	28,6%	0,0%	14,3%	100,0%	
	Severo	Recuento	2	0	0	0	2	
		%	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	
	Total		Recuento	83	15	3	2	103
			%	80,6%	14,6%	2,9%	1,9%	100,0%

Test McNemar Bowker $p < 0,0001$

No aparecen apneas (estado normal): 83 (80,58%)

- **Mejoran estado: 49 casos (47,57%)**
- **Mantienen el estado: 43 casos (41,75%)**
- **Empeoran estado: 11 casos (10,68%)**

	IAH (Con DAM)			Total
	Normal	Leve	Moderado	

IAH (Sin DAM)	Leve	Recuento	41	19	0	60
		%	68,3%	31,7%	0,0%	100,0%
	Moderado	Recuento	21	19	3	43
		%	48,8%	44,2%	7,0%	100,0%
Total		Recuento	62	38	3	103
		%	60,2%	36,9%	2,9%	100,0%

Tabla de contingencia IAR Antes * IAR Después

No aparecen apneas (estado normal): 62 casos (60,19%)

- **Mejoran estado: 81 casos (78,64%)**
- **Mantienen el estado: 22 casos (21,36%)**
- **Empeoran estado: 0 casos (0%)**

Reducción en índices de alteraciones respiratorias

	NO		SI	
	N	%	N	%
IAHS <= 5?	49	47,6%	54	52,4%
IAHNS <= 5?	20	19,4%	83	80,6%
IAH <= 5?	40	38,8%	63	61,2%
IAHS <= 10?	27	26,2%	76	73,8%
IAHNS <= 10?	7	6,8%	96	93,2%
IAH <= 10?	10	9,7%	93	90,3%
Reducción IAH + 50%	28	27,2%	75	72,8%
Reducción IAH Supino + 50%	24	23,3%	79	76,7%
Reducción IAH NO Supino + 50%	43	41,7%	60	58,3%

Índices de alteraciones respiratorias según intervalos de severidad: gráficos.

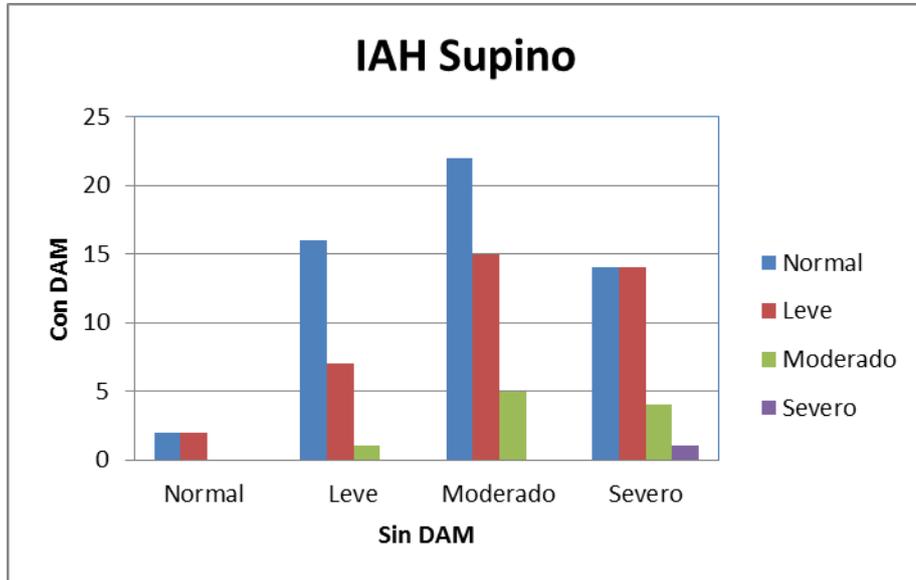


Figura 31: Gráfico de barras, en el eje Sin DAM vemos el grupo al que pertenece el paciente. Las columnas de en cada grupo representan el cambio que han sufrido. Por ejemplo, de los que sin DAM estaban en el grupo Moderado, pasan 22 al grupo Normal, 15 al grupo Leve y 5 se mantienen en el Moderado.

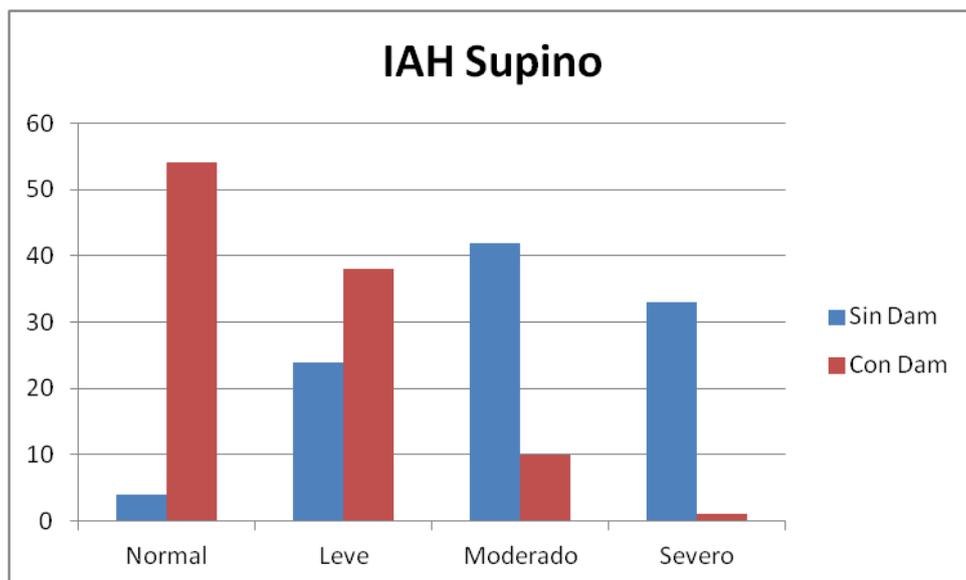


Figura 32: Gráfico de barras, eje X comparación de variable del IAH supino con y sin uso del dispositivo DAM según su severidad, eje Y recuento.

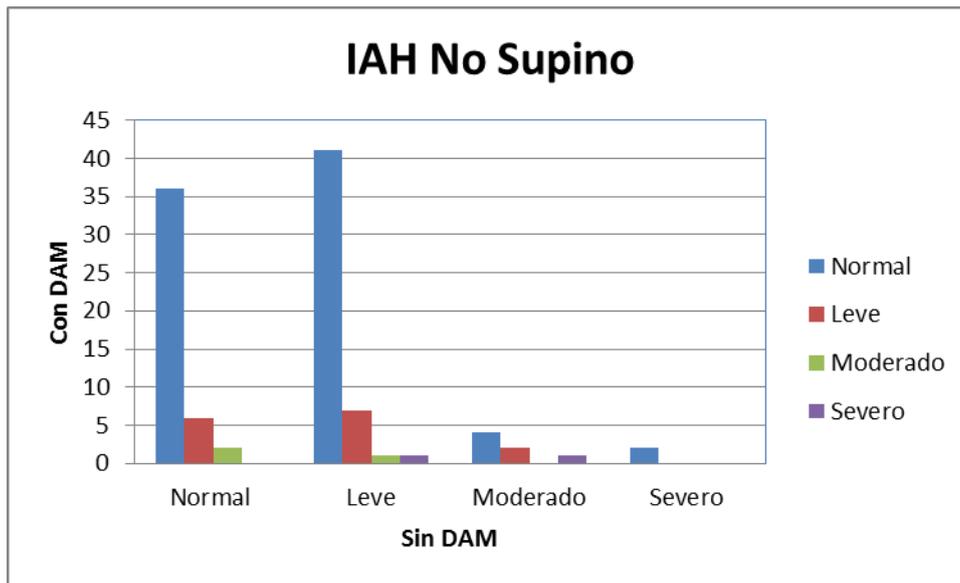


Figura 33: Gráfico de barras, en el eje Sin DAM vemos el grupo al que pertenece el paciente. Las columnas de en cada grupo representan el cambio que han sufrido. Por ejemplo, de los que sin DAM estaban en el grupo Moderado, pasan 4 al grupo Normal y 2 al grupo Leve y 1 al grupo Severo).

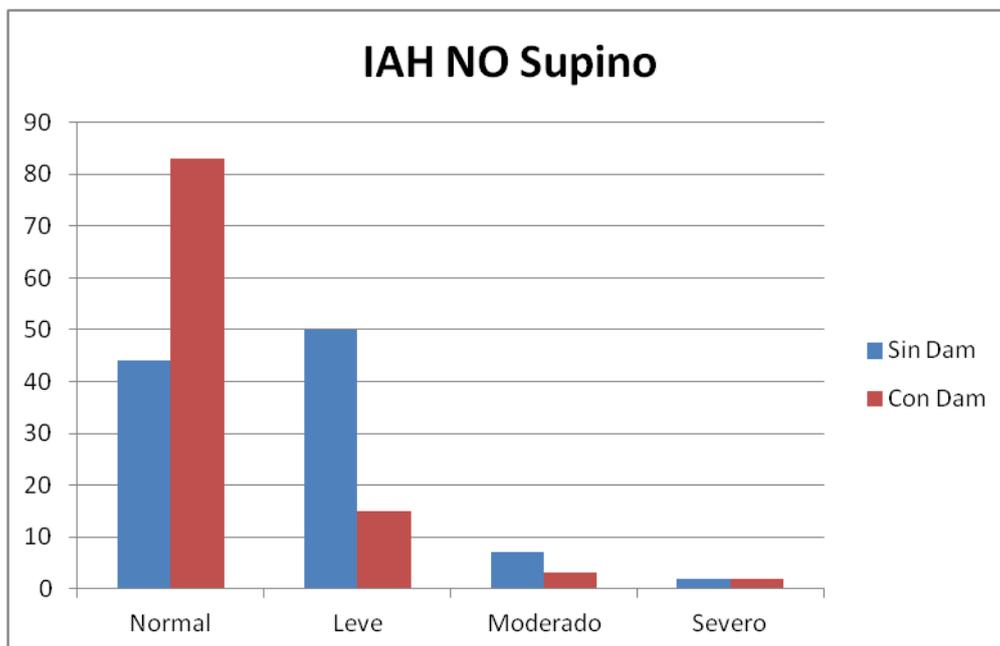


Figura 34: Gráfico de barras, eje X comparación de variable del IAH no supino con y sin uso del dispositivo DAM según su severidad, eje Y recuento.

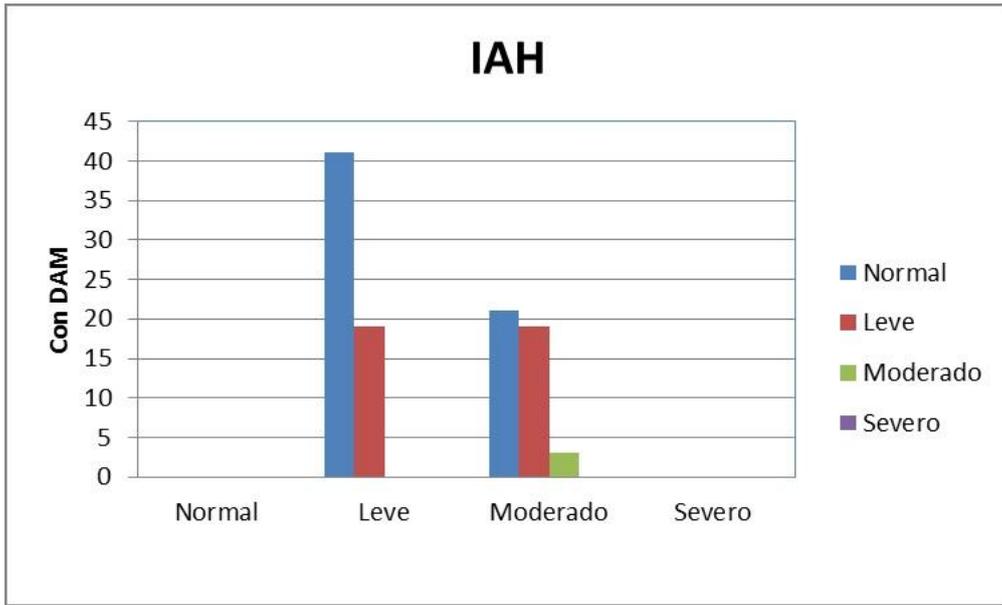


Figura 35: Gráfico de barras, eje X niveles de severidad del IAH, eje Y recuento de grado de IAH en pacientes con uso del DAM.

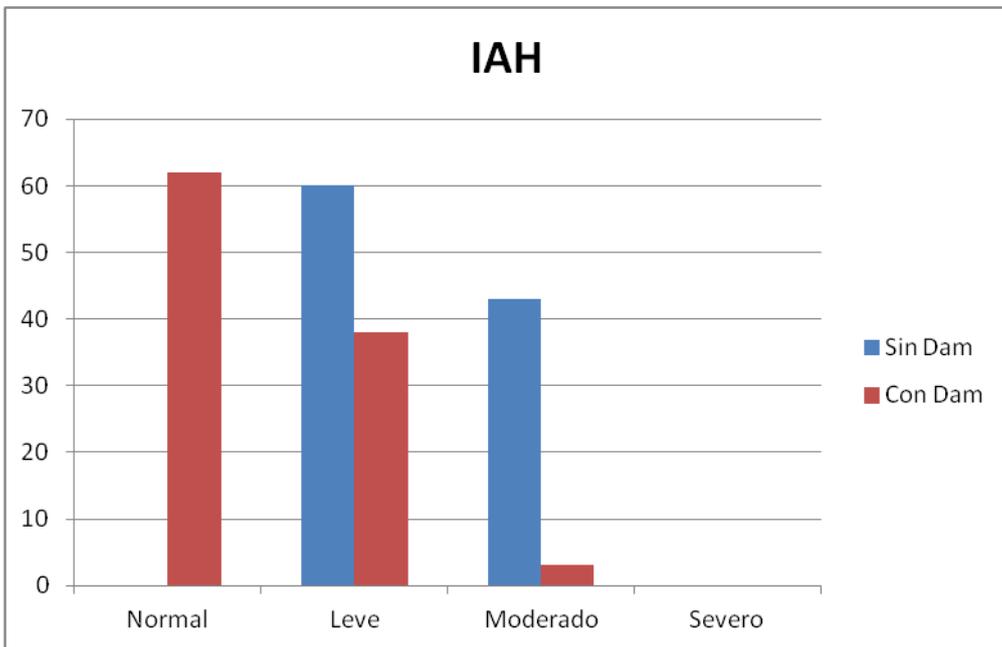


Figura 36: Gráfico de barras, eje X niveles de severidad del IAH con y sin DAM, eje Y recuento de grado de IAH.

GRUPOS EPWORTH

Grupos Epworth (Sin DAM) * Grupos Epworth (Con DAM) Crosstabulation

			Grupos Epworth (Con DAM)			Total
			Epworth <= 10	10 < Epworth < 15	Epworth >=15	
Grupos Epworth (Sin DAM)	Epworth <= 10	Nt	15	4	2	21
		%	71,4%	19,0%	9,5%	100,0%
	10 < Epworth < 15	N	33	12	1	46
		%	71,7%	26,1%	2,2%	100,0%
	Epworth >=15	N	16	14	6	36
		%	44,4%	38,9%	16,7%	100,0%
Total		N	64	30	9	103
		%	62,1%	29,1%	8,7%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
McNemar-Bowker Test	44,885	3	,000
N of Valid Cases	103		

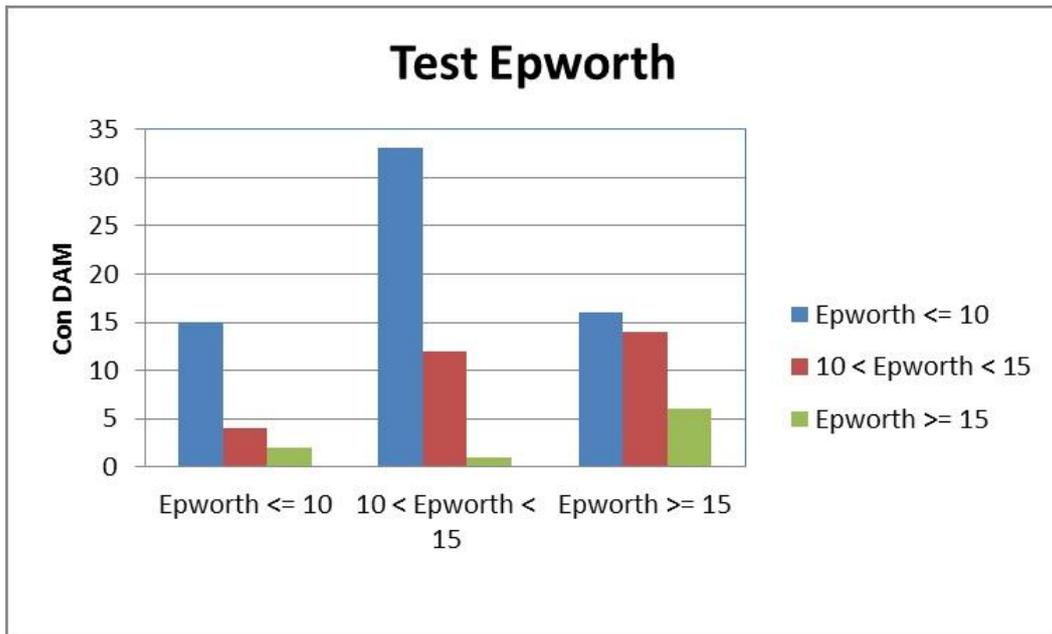


Figura 37: Gráfico de barras, eje X test de Epworth, eje Y recuento con uso del DAM.

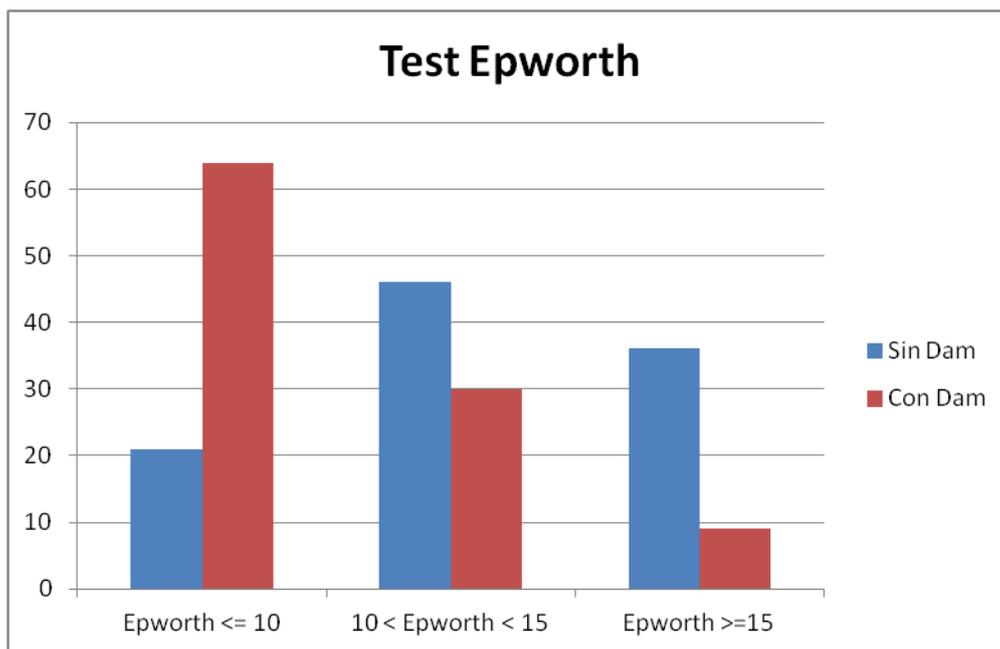


Figura 38: Gráfico de barras, eje X test de Epworth, eje Y recuento con y sin uso del DAM.

PRESIÓN ARTERIAL

		MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	PERC 25	MEDIAN A
Presión arterial Sistólica	0,041 Sin DAM	125,2	14,1	120,0	120,0
	Con DAM	122,9	12,1	120,0	120,0
Presión arterial diastólica	0,228 Con DAM	74,7	10,9	70,0	73,5
	Sin DAM	73,4	10,7	70,0	70,0

PARÁMETROS CARDIORRESPIRATORIOS

		MEDIA	DESVIACIÓN N TÍPICA	PERC 25	MEDIAN A
Saturación Oxígeno basal	0,681 Sin DAM	97,4	1,3	97,0	98,0
	Con DAM	97,4	1,3	97,0	98,0
Saturación Oxígeno máxima	0,518 Sin DAM	97,5	1,4	96,5	98,0
	Con DAM	97,6	1,2	97,0	98,0
Saturación Oxígeno mínima	0,011 Sin DAM	84,3	5,5	82,0	85,0
	Con DAM	85,4	5,3	82,0	86,0
Saturación Oxígeno Media	0,000 Sin DAM	94,1	2,7	93,1	94,8
	Con DAM	95,0	1,5	94,2	95,0

POSICIÓN ADOPTADA (ESTUDIO INICIAL)

p			Mean	Standard Deviation	Perc 25	Median	Perc 75
DEC.SUPINO	0,002	Antes	43	32	13	40	67
		Después	24	33	0	0	54
DEC.PRONO	0,753	Antes	5,1	12,3	0	0	2
		Después	6	16,7	0	0	3,7
DEC.LAT.IZQ	0,006	Antes	20,7	24,4	0	14,2	28,4
		Después	9,1	17,7	0	0	14,5
DEC.LAT.DER	0,002	Antes	23,2	21,7	0	22,4	37
		Después	10,9	19,4	0	0	14,8
NO SUPINO	0,000	Antes	49,1	31,9	28,5	46,1	75,2
		Después	26	35,1	0	0,1	46,3

OCCCLUSION AIRWAY

p			Mean	Standard Deviation	Perc 25	Median	Perc 75
AREA (mm ²)	0,004	Antes	256	242	0	313	471
		Después	308	301	0	360	582
VOLUME (mm ³)	0,000	Antes	4533	4531	0	4394	8485
		Después	6356	6486	0	7571	10580

PARÁMETROS SOMNOGRÁFICOS

		MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	PERC 25	MEDIANA	
Nº Ronquidos	0,000	Sin DAM	165,7	102,4	95,0	164,0
		Con DAM	116,3	85,4	29,0	125,0
Nº Respiraciones	0,025	Sin DAM	5021,1	1435,9	4091,0	5249,0
		Con DAM	5346,3	1250,9	4522,0	5312,0
Duración Reg (min)	0,485	Sin DAM	410,8	53,1	378,2	422,0
		Con DAM	416,3	64,6	399,0	429,5
Indice TAH	0,978	Sin DAM	399,9	52,6	365,8	409,5
		Con DAM	400,6	63,1	383,0	414,7

VAS

p		Media	Desviación Típica	Perc 25	Median	Perc 75	
VAS NASOFARINGE	0,111	Antes	17,4	4,3	13,9	17,1	21,5
		Después	18,7	6,9	15,8	19,6	22,5
VAS OROFARINGE	0,519	Antes	8,0	3,4	5,4	7,6	10,4
		Después	9,4	5,7	5,3	8,4	12,2
VAS FARÍNGEA	0,126	Antes	8,8	3,2	6,7	8,1	10,9
		Después	9,9	4,5	6,0	9,6	12,9
VAS FARÍNGEA PROFUNDA	0,02	Antes	9,9	4,1	6,7	8,9	13,4
		Después	14,0	7,0	9,1	12,1	16,8

Variables historia clínica

	NO		SI	
	N	%	N	%
MOTIVO CONSULTA APNEA	42	40,8%	61	59,2%
MOTIVO CONSULTA RONQUIDOS	19	18,4%	84	81,6%
MOTIVO CONSULTA ASTENIA CEFALEAS DESPERTARES INSOMNIO	76	73,8%	27	26,2%
FUMADOR	74	72,5%	28	27,5%
REFLUJO GASTROESOFÁGICO	78	75,7%	25	24,3%
HIPERTENSION	78	76,5%	24	23,5%
REFLUJO GASTROESOFÁGICO	78	75,7%	25	24,3%
CARDIOPATÍA ISQUÉMIA	101	100,0%	0	,0%
COR PULMONALE	100	100,0%	0	,0%
DIABETES	97	94,2%	6	5,8%
ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR	99	98,0%	2	2,0%
INSUF. CARDIACA	102	100,0%	0	,0%
INSUF. RENAL	101	99,0%	1	1,0%
AMIGDALECTOMIA	95	92,2%	8	7,8%
EPOC	102	99,0%	1	1,0%
DEPRESIÓN	101	98,1%	2	1,9%
DISLIPEMIA	95	92,2%	8	7,8%
ASMA	102	99,0%	1	1,0%
TRASTORNOS COGNITIVOS	66	64,1%	37	35,9%
ACCIDENTES DE TRÁFICO	95	92,2%	8	7,8%
MACROGLOSIA	97	94,2%	6	5,8%

RETROGNATIA	102	99,0%	1	1,0%
ADENOIDES	103	100,0%	0	,0%
HIPERTROFIA AMIGDALAR.	101	98,1%	2	1,9%
HIPERTROFIA DEL VELO PALADAR	89	86,4%	14	13,6%

		Count	Subtable N %
TURNO TRABAJO	MAÑANA	10	11,9%
	TARDE	3	3,6%
	NOCHE	4	4,8%
	MAÑANA/TARDE	61	72,6%
	MAÑANA/TARDE/NOCH E	6	7,1%
	Total	84	100,0%
Bebedor por día (g/semana)	No	49	47,6%
	<30 g/sem	17	16,5%
	>= 30 g/sem	37	35,9%
	Total	103	100,0%
TRANQUILIZANTES	Nunca	77	74,8%
	Ocasionalmente	17	16,5%
	A veces	7	6,8%
	A menudo	2	1,9%
	Total	103	100,0%
MOVIMIENTOS DE BRAZOS/PIERNAS	Nunca	42	40,8%
	Ocasionalmente	15	14,6%

	A veces	24	23,3%
	A menudo	22	21,4%
	Total	103	100,0%

Preguntas control del tratamiento con dam

	NO		SI	
	N	%	N	%
¿USAS EL DISPOSITIVO?	1	1,1%	94	98,9%
SEQUEDAD BUCAL	58	62,4%	35	37,6%
HIPERSALIVACIÓN	61	65,6%	32	34,4%
RONCA?	78	90,7%	8	9,3%

		N	%
HORAS/NOCHE USO	4-5	8	8,6%
	5-6	10	10,8%
	6-7	48	51,6%
	7-8	22	23,7%
	8-9	4	4,3%
	8	1	1,1%
	Total	93	100,0%
DIAS/SEMANA	1	0	,0%
	2	2	2,2%
	3	1	1,1%
	4	2	2,2%

5	7	7,5%
6	1	1,1%
7	80	86,0%
Total	93	100,0%

Pacientes con	N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	PERC 25	MEDIAN A
DOLOR ENCIAS	28	66,66	148,66	5,00	10,00
DOLOR DIENTES	34	335,06	1026,07	5,00	15,00
DOLOR ARTICULACIÓN	20	99,10	179,11	10,00	12,50

Gráficas para variables de eficacia con diferencia significativa antes/después

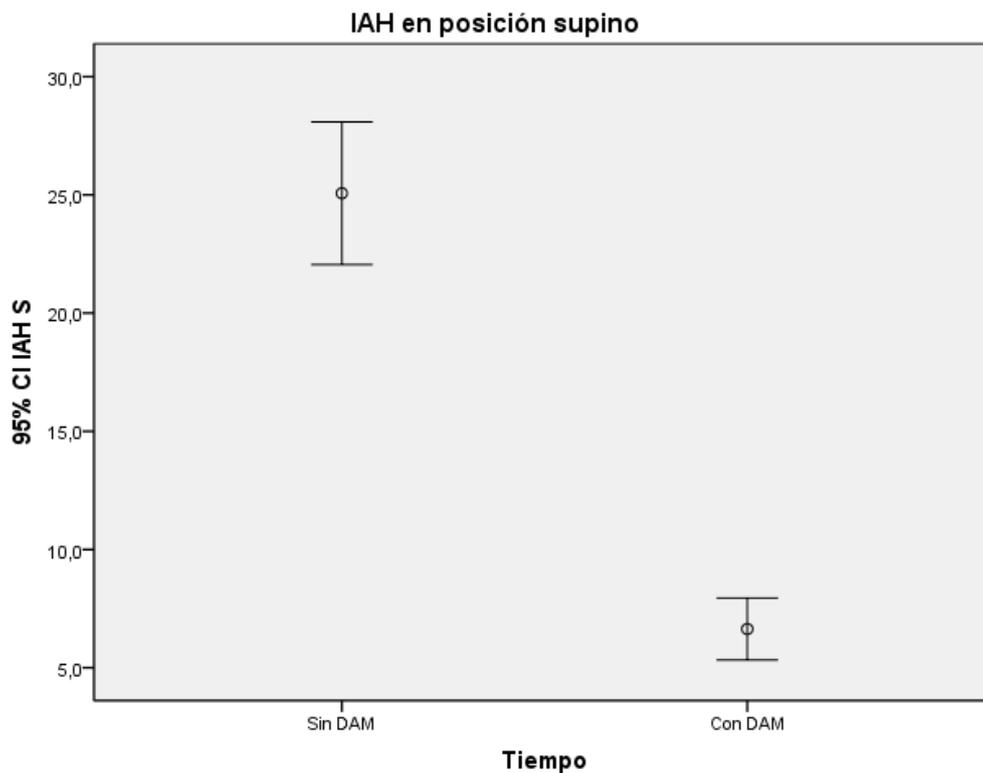


Figura 39: Gráfico de IAH en posición supino con y sin DAM.

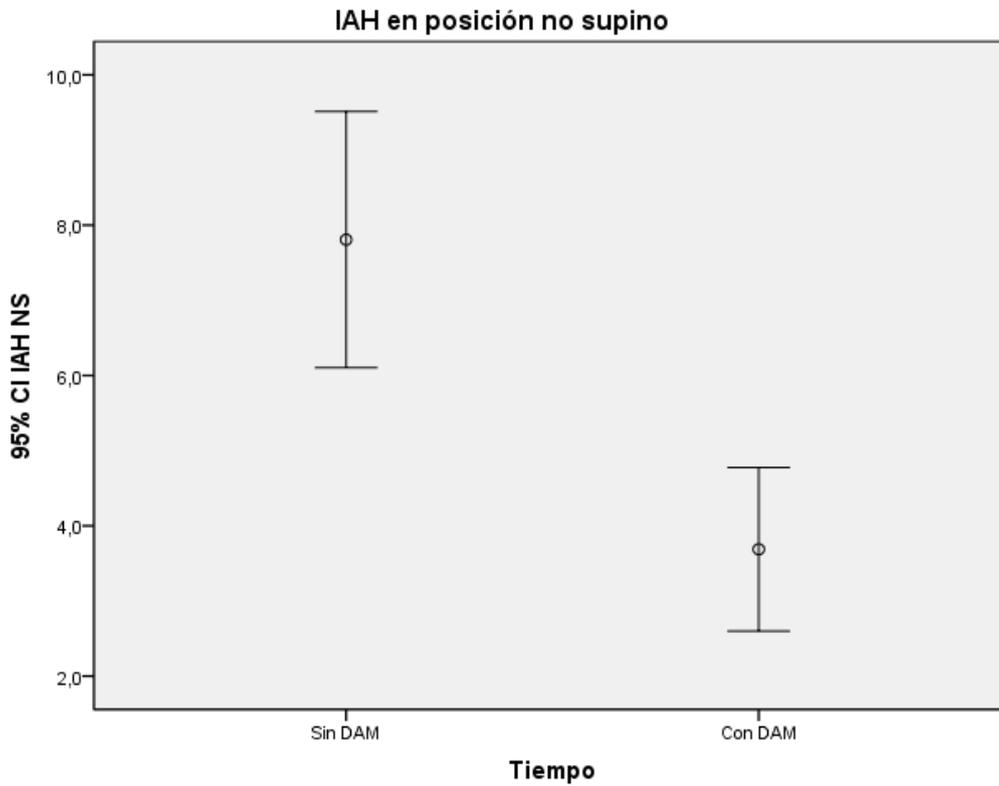


Figura 40: Gráfico de IAH en posición no supino con y sin DAM.

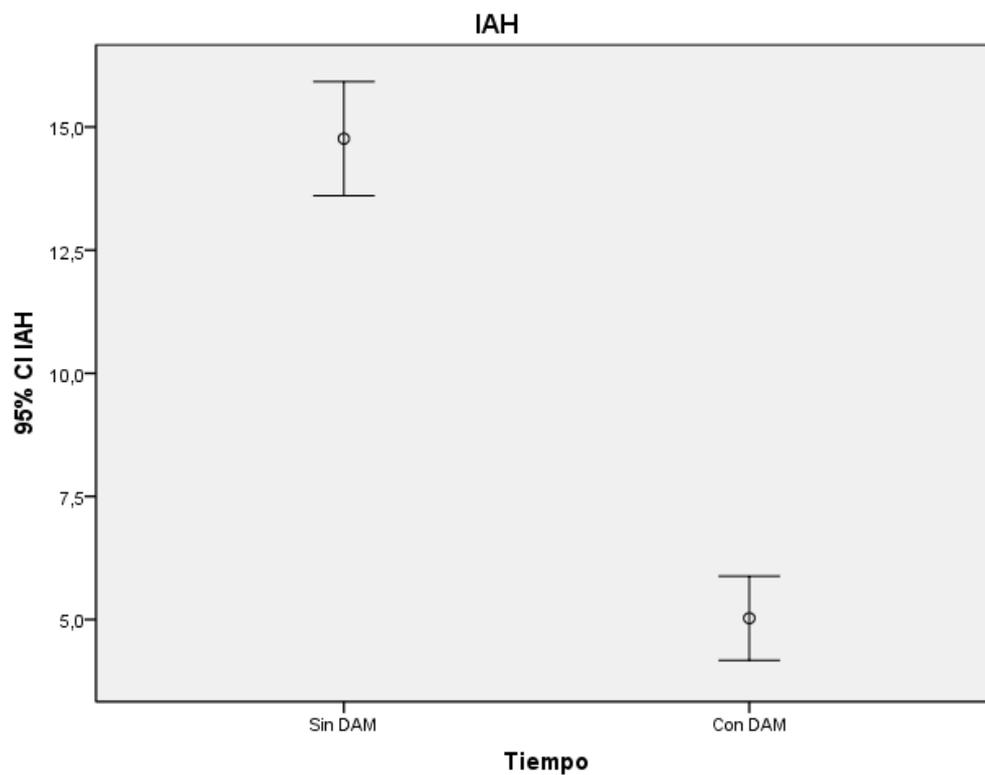


Figura 41: Gráfico de IAH con y sin DAM.

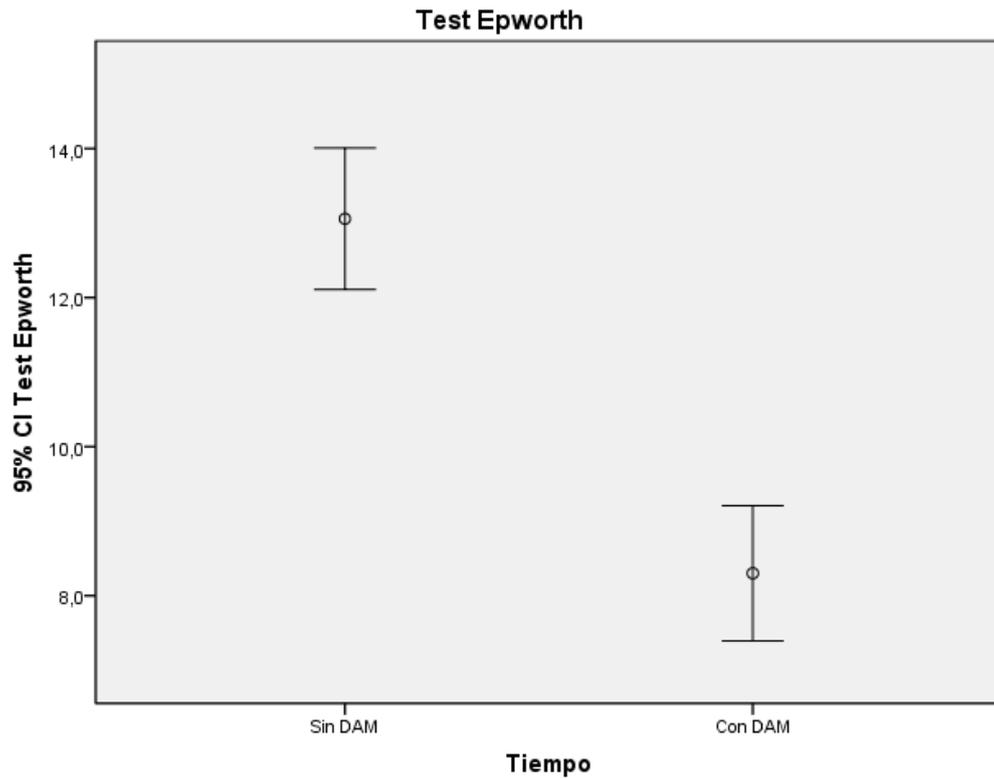


Figura 42: Gráfico test Epworth.

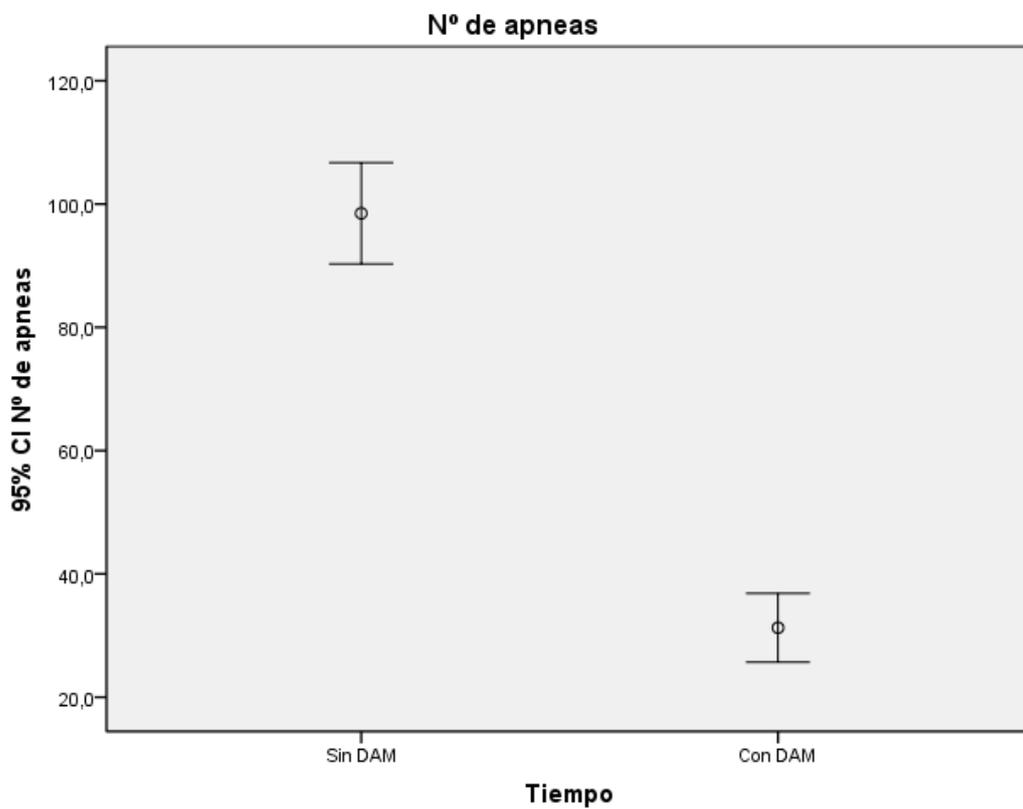


Figura 43: Gráfico de número de apneas con y sin DAM.

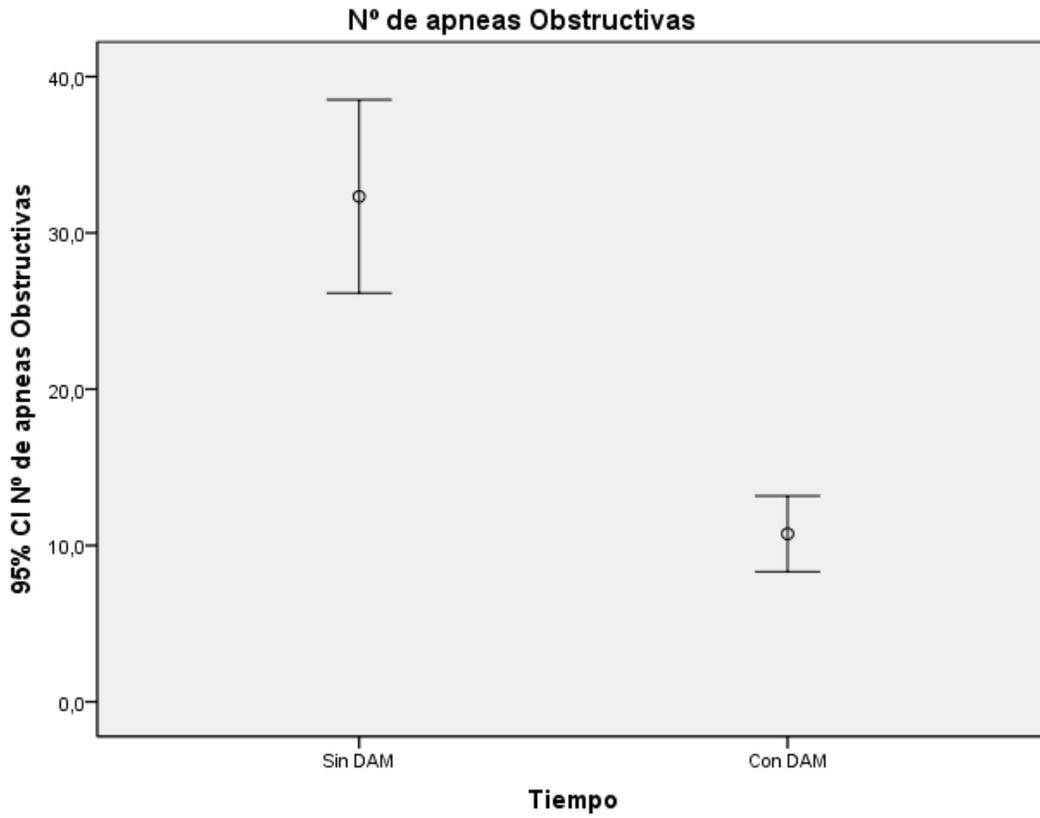


Figura 44: Gráfico de número de apneas obstructivas con y sin DAM.

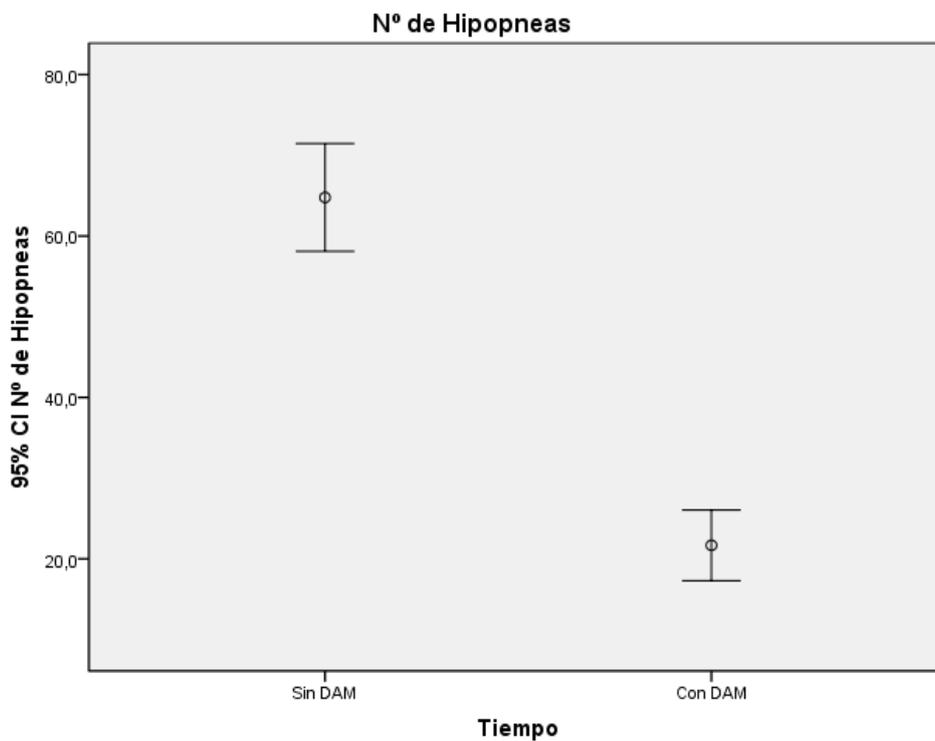


Figura 45: Gráfico de número de hipopneas con y sin DAM.

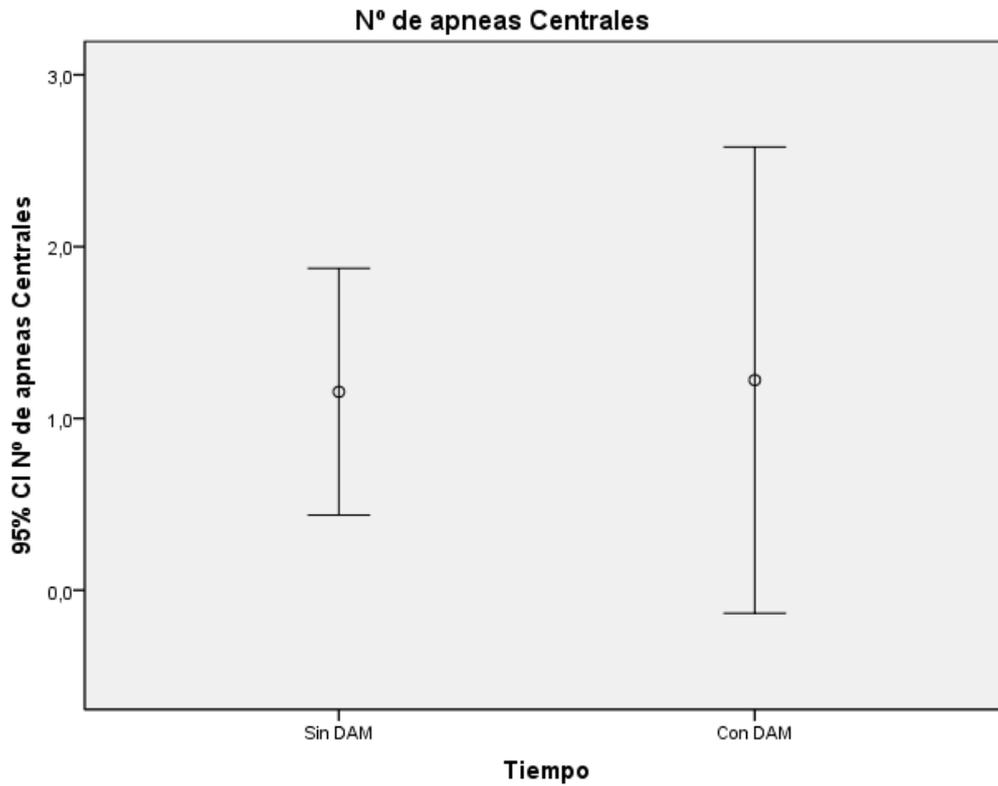


Figura 46: Gráfico de número de apneas centrales con y sin DAM.

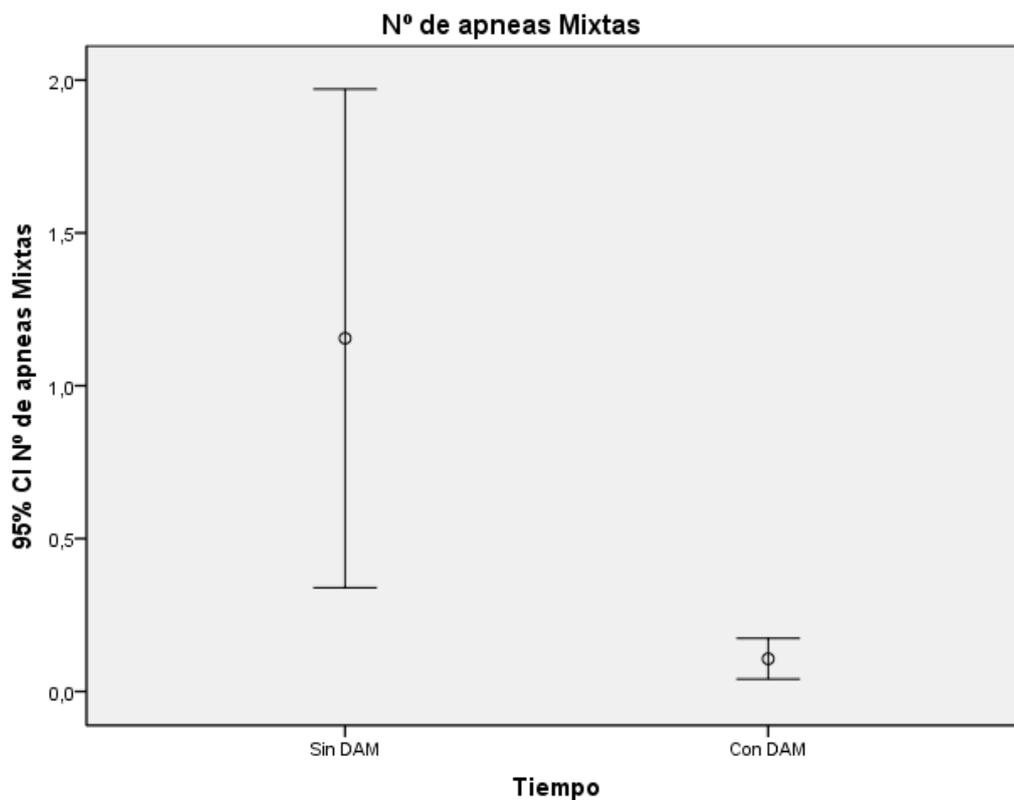


Figura 47: Gráfico de número de apneas mixtas con y sin DAM.

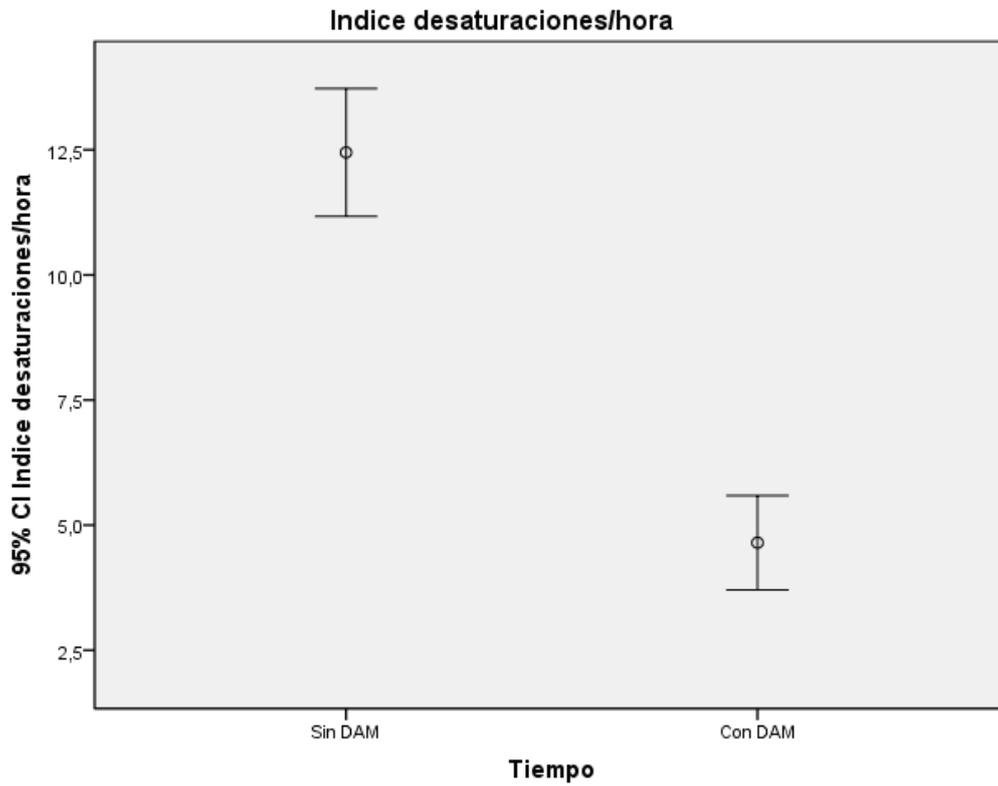


Figura 48: Gráfico de IDH con y sin DAM.

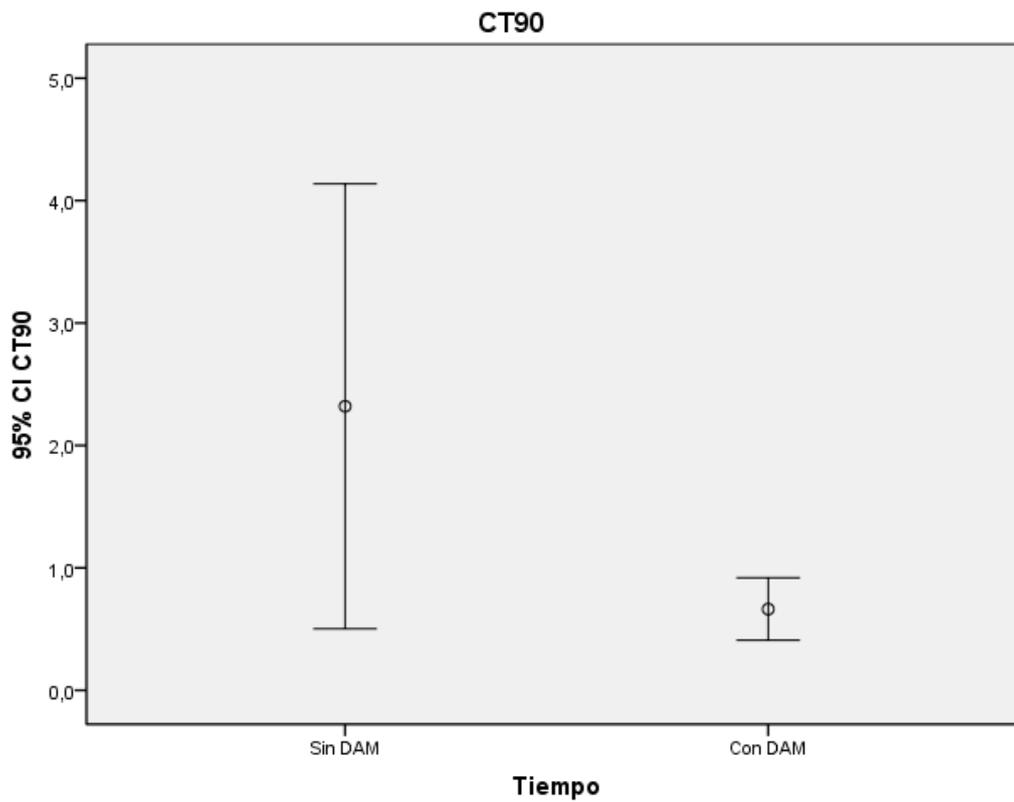


Figura 49: Gráfico de CT90 con y sin DAM.

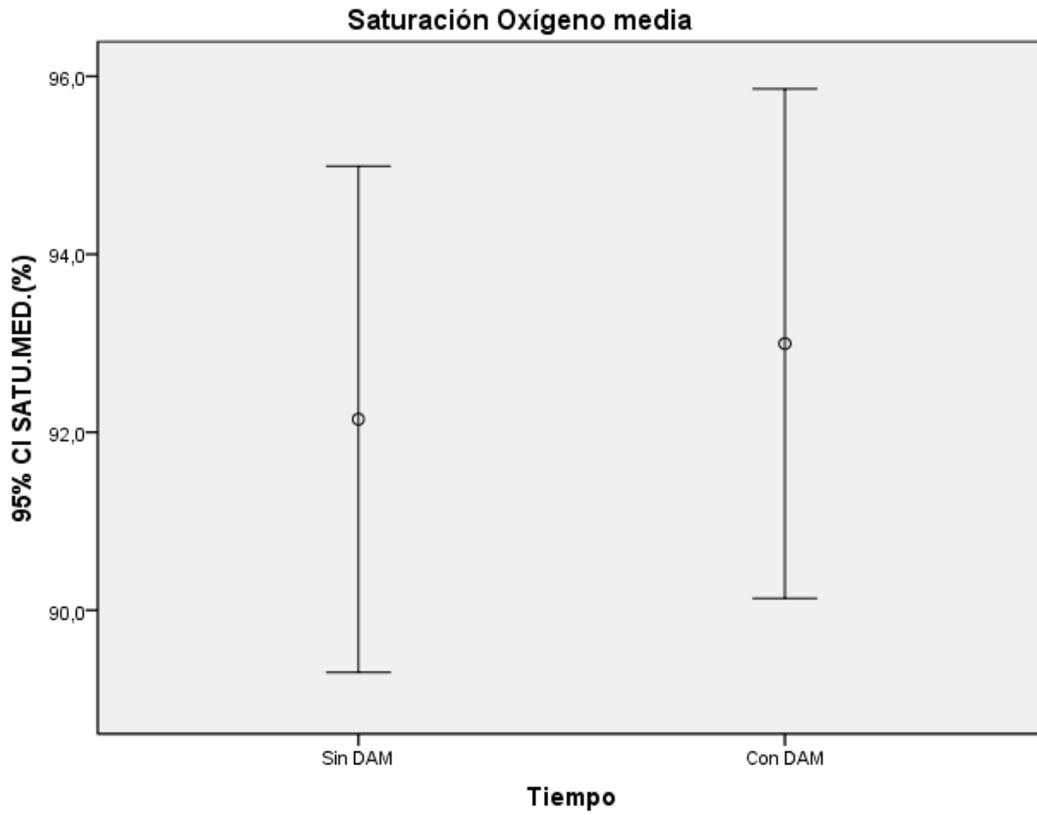


Figura 50: Gráfico de saturación de oxígeno media con y sin DAM.

Gráficas de variables significativas por sexo y tiempo

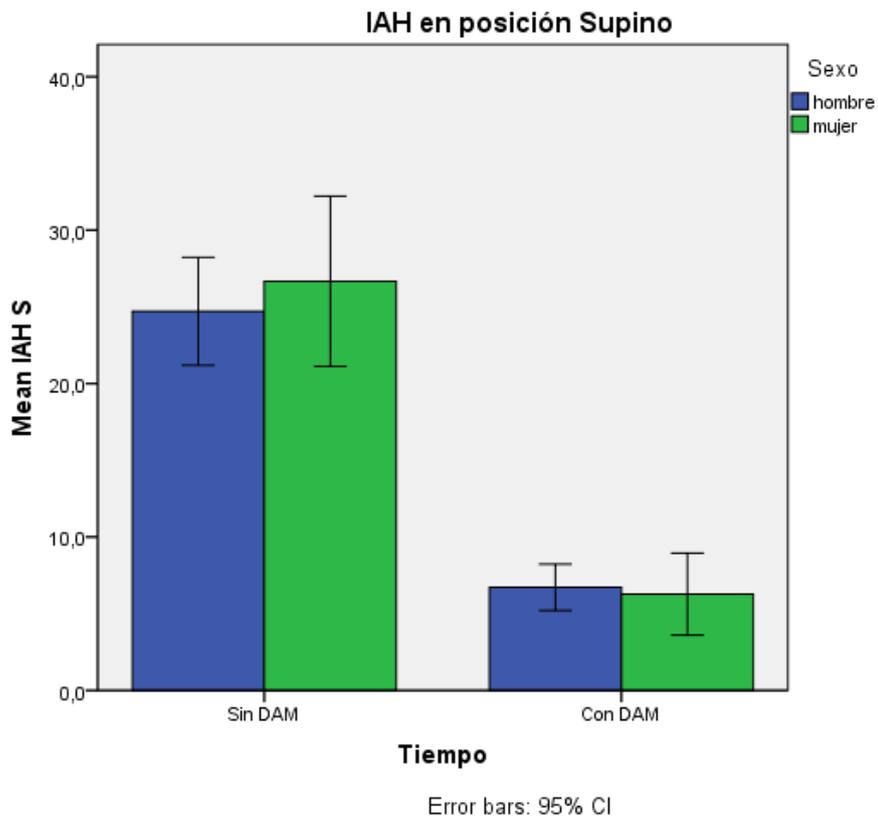


Figura 51: Gráfico de barras, IAH en posición supino por sexo.

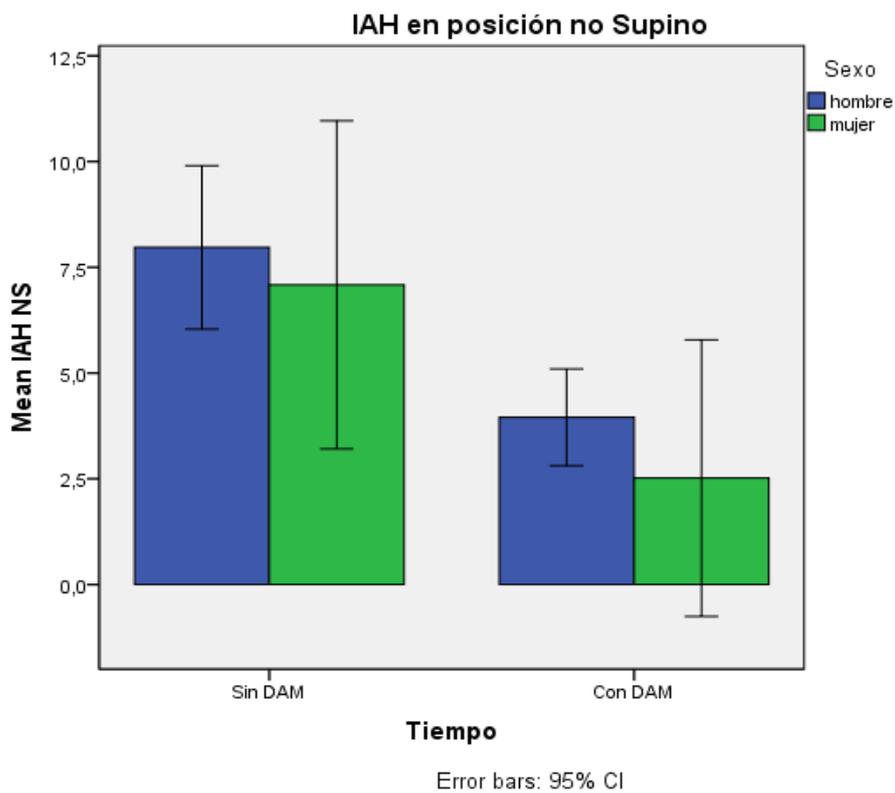


Figura 52: Gráfico de barras, IAH en posición no supino por sexo.

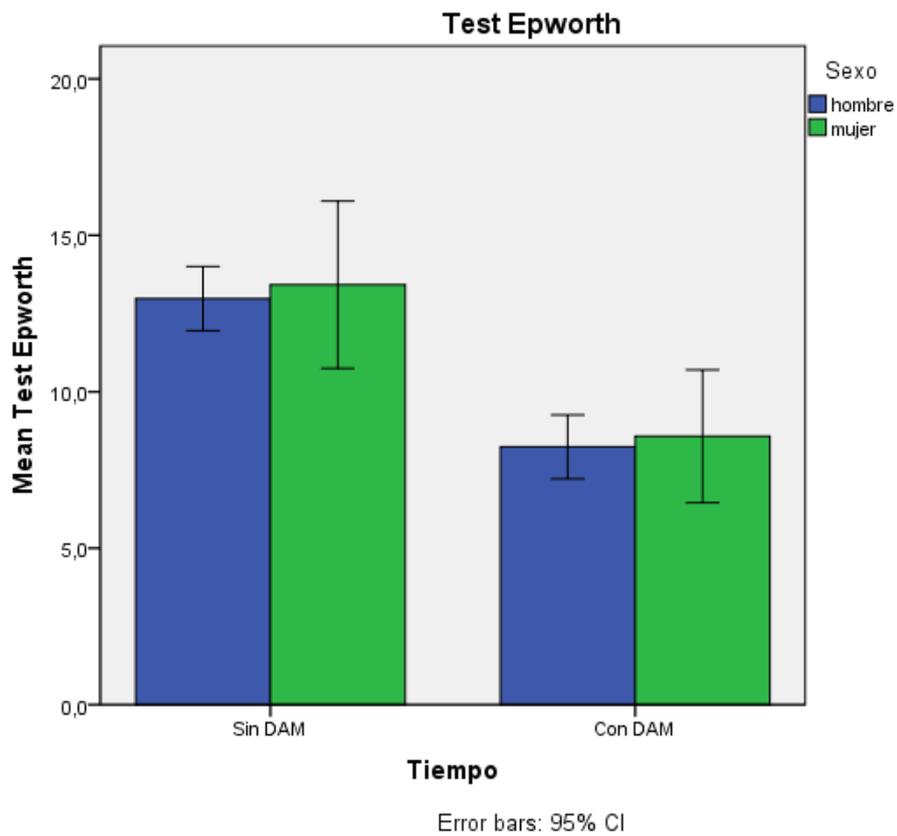


Figura 53: Gráfico de barras, escala de Epworth con y sin DAM por sexo.

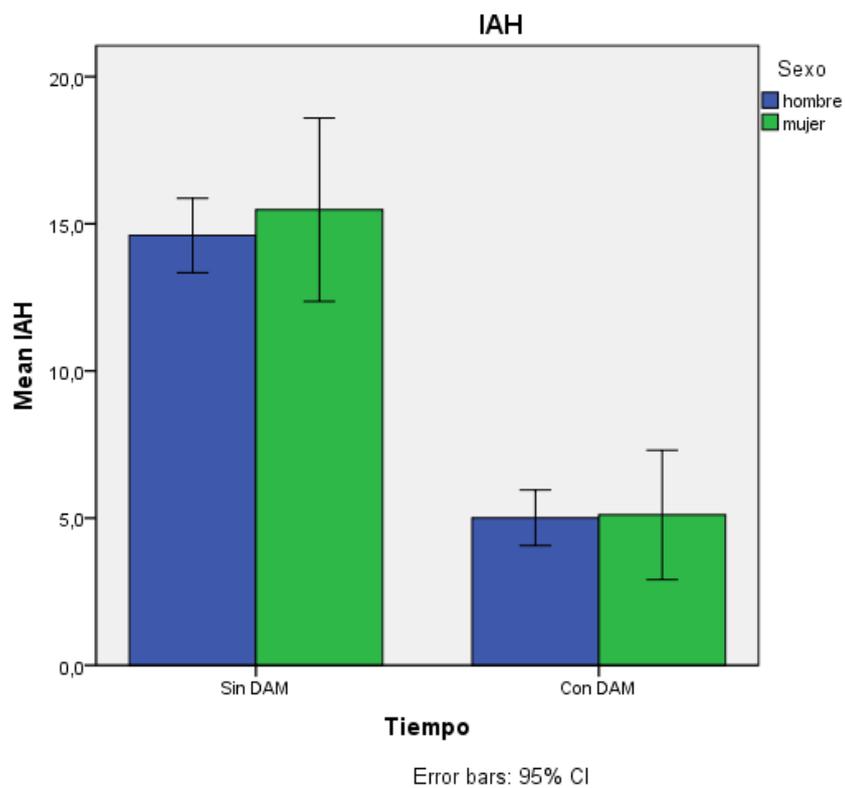


Figura 54: Gráfico de barras, valores de IAH con y sin DAM por sexo.

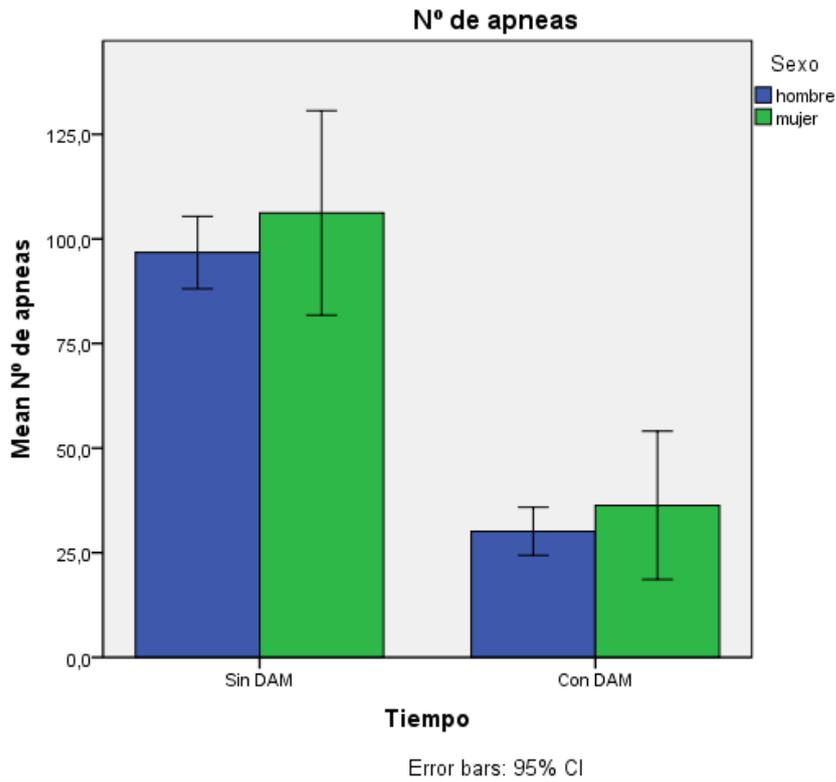


Figura 55: Gráfico de barras, número de apneas con y sin DAM por sexo.

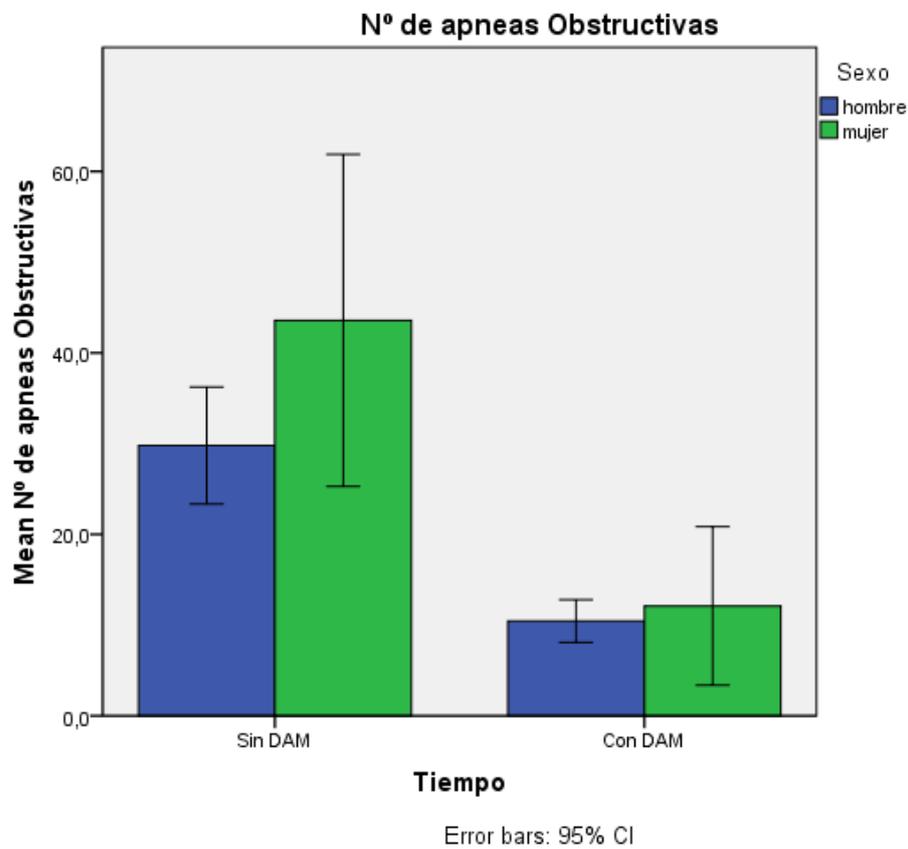


Figura 56: Gráfico de barras, número de apneas obstructivas con y sin DAM por sexo.

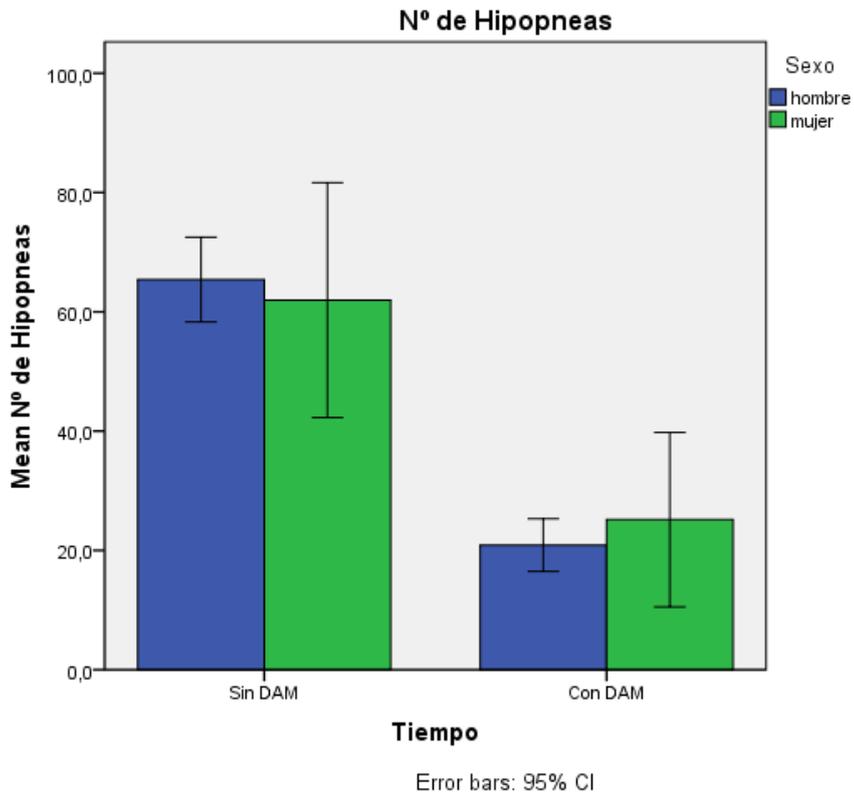


Figura 57: Gráfico de barras, número de hipopneas con y sin DAM por sexo.

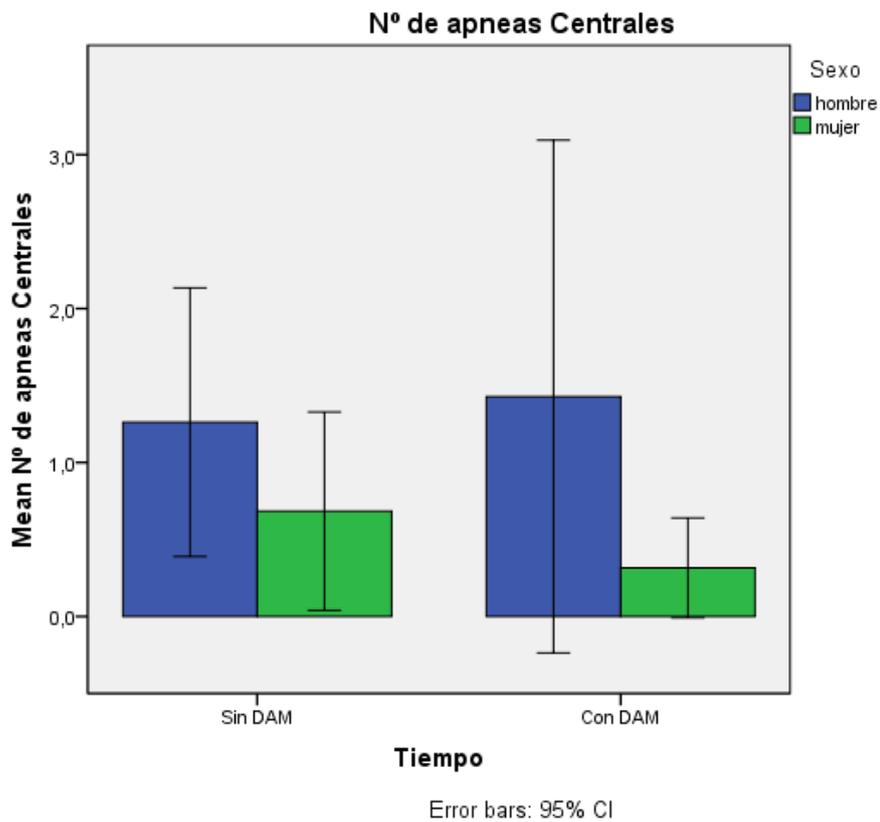


Figura 58: Gráfico de barras, número de apneas centrales con y sin DAM por sexo.

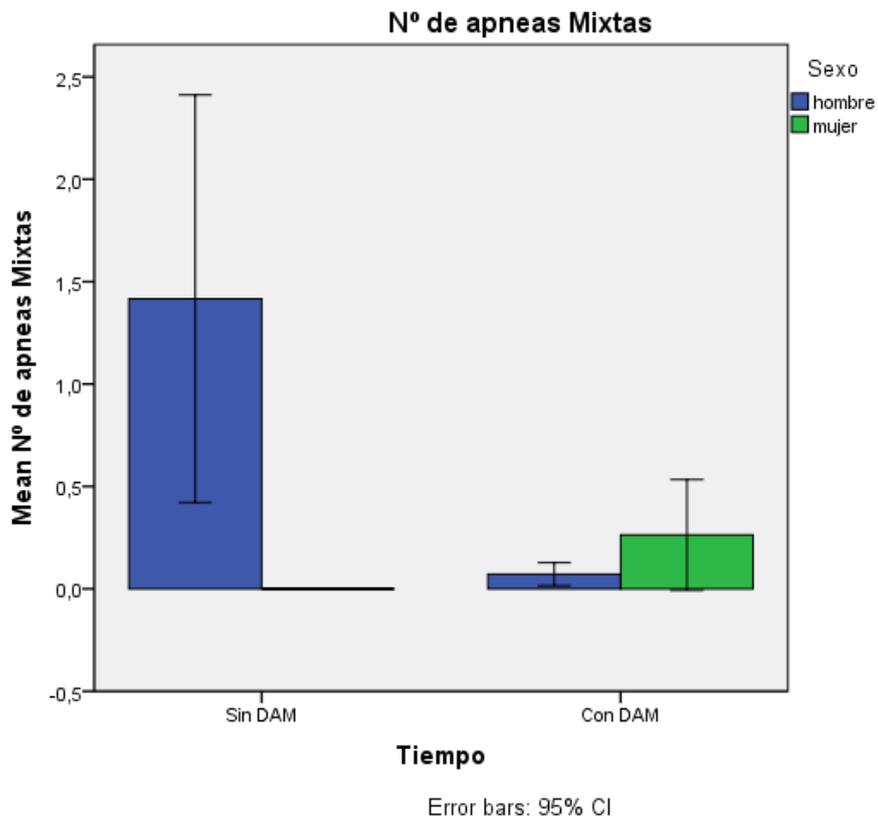


Figura 59: Gráfico de barras, número de apneas mixtas con y sin DAM por sexo.

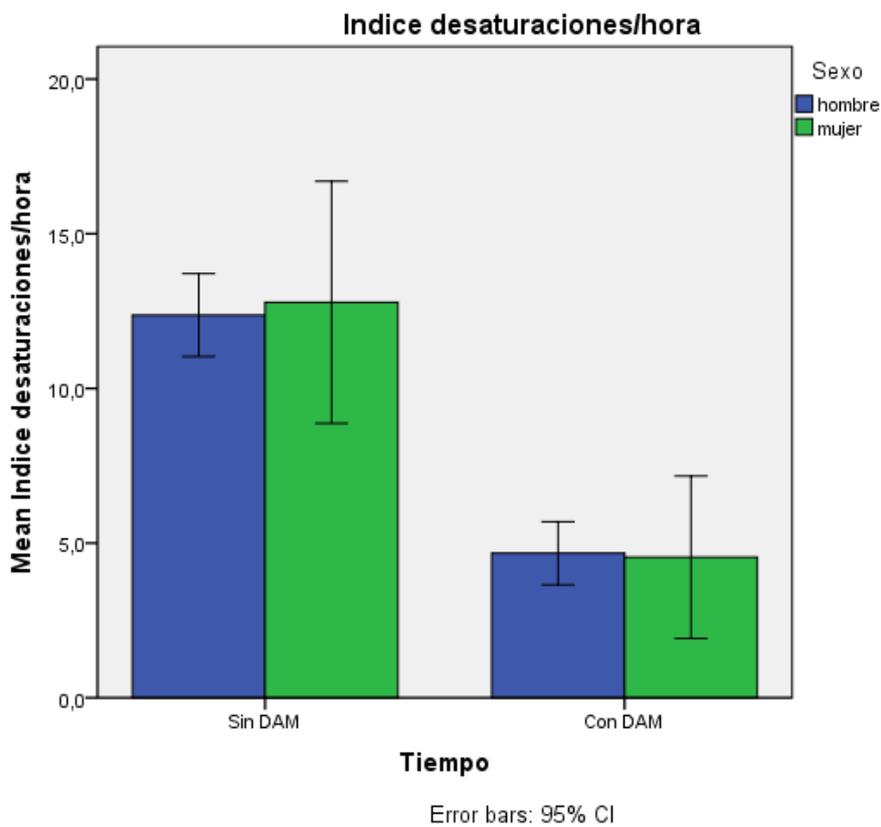


Figura 60: Gráfico de barras, IDO con y sin DAM por sexo.

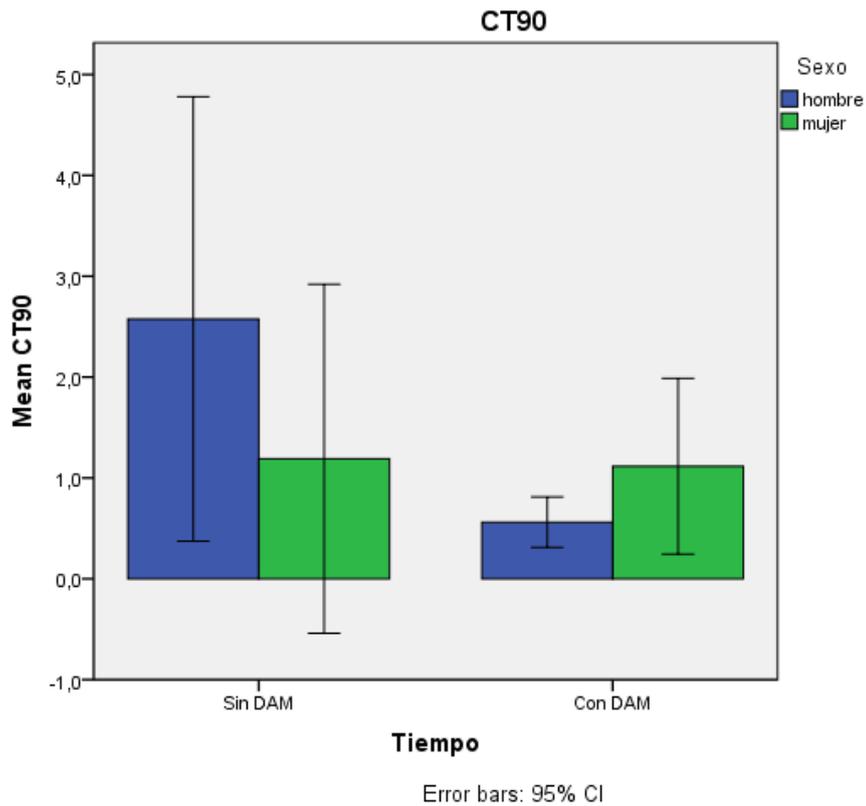


Figura 61: Gráfico de barras, CT90 con y sin DAM por sexo.

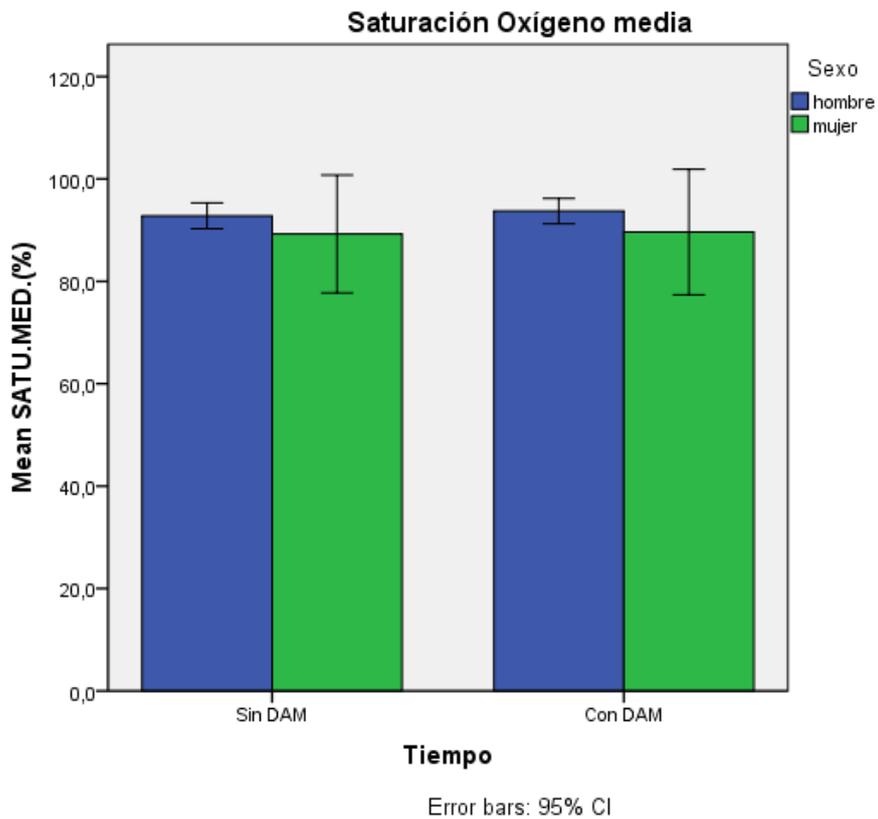


Figura 62: Gráfico de barras, saturación de oxígeno media con y sin DAM por sexo.

Resumen estadístico

- 103 Pacientes: 84 varones (81,6%) y 19 mujeres (18,4%).
- Media de edad: $46,47 \pm 9,71$.
- Media de perímetro cervical: $39,73 \pm 3,16$.
- Media de IMC antes del tratamiento con DAM: $27,36 \pm 2,45 \text{ kg/m}^2$.
- Media de IMC con tratamiento con DAM: $27,46 \pm 2,39 \text{ kg/m}^2$.

Observando los valores de la significación asintótica en cada estudio, podemos afirmar que existen diferencias entre los valores medios en las siguientes variables:

- El área y volumen de la vía aérea aumentó significativamente con el tratamiento: área de 256 a 308 mm², volumen: de 4533 a 6356 mm³.
- Reducción significativa del nº total de Hipopneas (de 64,5 a 21,7) y apneas (de 97,9 a 31,3) con el tratamiento con DAM, tanto en hombres y mujeres.
- Reducción significativa del nº de apneas obstructivas (de 32 a 10,7) y mixtas con el tratamiento con DAM.
- Disminución estadísticamente significativa ($p < 0,05$) en IAH (de 14,7 a 5).
- En 72,80%: IAH se redujo a la mitad, En 90,30%: IAH <10 en 61,2%, IAH < 5.
- Con DAM, disminuyó el IAH en posición supino (de 25,2 a 6,9) y no supino (de 7,7 a 3,7).
- Reducción significativa en IDH \geq 3% (de 12,4 a 4,8) en hombres y mujeres.
- Reducción significativa en CT 90 (de 2,4 a 0,7) en hombres y mujeres.

- La mayoría de efectos secundarios causados por DAM fueron menores. En 93,57% de los casos fue bien tolerado El 6,42% de los pacientes no toleraron el tratamiento.

8.2 Segunda fase:

ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS

Estadísticos

		IAH	IAH (tras 4 semanas)	IAH (tras 1 año)
N	Válido	63	63	63
	Perdidos	0	0	0
	Media	14,792	5,478	6,787
	Mediana	12,900	4,900	5,500
	Desviación estándar	6,2490	4,4083	5,9826
	Rango	22,7	27,6	25,4
	Mínimo	6,1	0,3	0,7
	Máximo	28,8	27,9	26,1

Estadísticos

		Número de apneas	Número de apneas (tras 4 semanas)	Número de apneas (tras 1 año)
N	Válido	63	63	63
	Perdidos	0	0	0
	Media	32,37	10,05	8,75
	Mediana	21,00	7,00	5,00
	Desviación estándar	31,073	12,121	12,549
	Rango	134	72	52
	Mínimo	0	0	0
	Máximo	134	72	52

Estadísticos

	Nº hipopneas	Nº hipopneas (tras 4 semanas)	Nº hipopneas (tras 1 año)
N Válido	63	63	62
Perdidos	0	0	1
Media	67,37	24,08	35,39
Mediana	60,00	19,00	29,00
Desviación estándar	39,741	21,066	32,193
Rango	248	85	162
Mínimo	1	0	1
Máximo	249	85	163

Estadísticos

	IDH	IDH (tras 4 semanas)	IDH (tras 1 año)
N Válido	63	63	62
Perdidos	0	0	1
Media	12,406	5,314	6,855
Mediana	10,800	4,000	6,400
Desviación estándar	6,7615	4,6912	6,1732
Rango	27,8	29,8	27,0
Mínimo	1,0	0,0	0,0
Máximo	28,8	29,8	27,0

Estadísticos

	CT 90	CT 90 (tras 4 semanas)	CT 90 (tras 1 año)
N Válido	63	63	62
Perdidos	0	0	1
Media	1,646	0,892	1,016
Mediana	0,500	0,200	0,150
Desviación estándar	2,4793	1,8381	2,7108
Rango	11,0	9,0	19,2
Mínimo	0,0	0,0	0,0
Máximo	11,0	9,0	19,2

Estadísticos

		Saturación Máxima	Saturación Máxima (tras 4 semanas)	Saturación Máxima (tras 1 año)
N	Válido	63	51	63
	Perdidos	0	12	0
	Media	97,375	97,216	97,048
	Mediana	98,000	98,000	97,000
	Desviación estándar	1,5225	1,5141	1,7545
	Rango	5,4	5,0	12,0
	Mínimo	93,6	94,0	88,0
	Máximo	99,0	99,0	100,0

Estadísticos

		Saturación Mínima	Saturación Mínima (tras 4 semanas)	Saturación Mínima (tras 1 año)
N	Válido	63	51	63
	Perdidos	0	12	0
	Media	84,140	85,098	85,238
	Mediana	86,000	86,000	86,000
	Desviación estándar	6,1400	4,5486	6,0153
	Rango	39,0	20,0	37,0
	Mínimo	59,0	72,0	61,0
	Máximo	98,0	92,0	98,0

Estadísticos

		Saturación Media	Saturación Media (tras 4 semanas)	Saturación Media (tras 1 año)
N	Válido	63	45	59
	Perdidos	0	18	4
	Media	92,241	94,907	95,141
	Mediana	94,500	95,000	95,000
	Desviación estándar	13,3581	1,6425	1,4625
	Rango	107,0	7,9	6,3
	Mínimo	-9,0	90,0	91,7
	Máximo	98,0	97,9	98,0

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

		IAH	IAH (tras 4 semanas)	IAH (tras 1 año)
N		63	63	63
Parámetros normales ^{a,b}	Media	14,792	5,478	6,787
	Desviación estándar	6,2490	4,4083	5,9826
Máximas diferencias extremas	Absoluta	0,134	0,153	0,166
	Positivo	0,134	0,153	0,166
	Negativo	-0,082	-0,120	-0,154
Estadístico de prueba		0,134	0,153	0,166
Sig. asintótica (bilateral)		,007 ^c	,001 ^c	,000 ^c

a. La distribución de prueba es normal.

b. Se calcula a partir de datos.

c. Corrección de significación de Lilliefors.

Como podemos observar, las 3 variables de estudio tienen un valor de significación inferior a 0,05, luego debemos rechazar la hipótesis nula y afirmar que **las variables no siguen una distribución normal**.

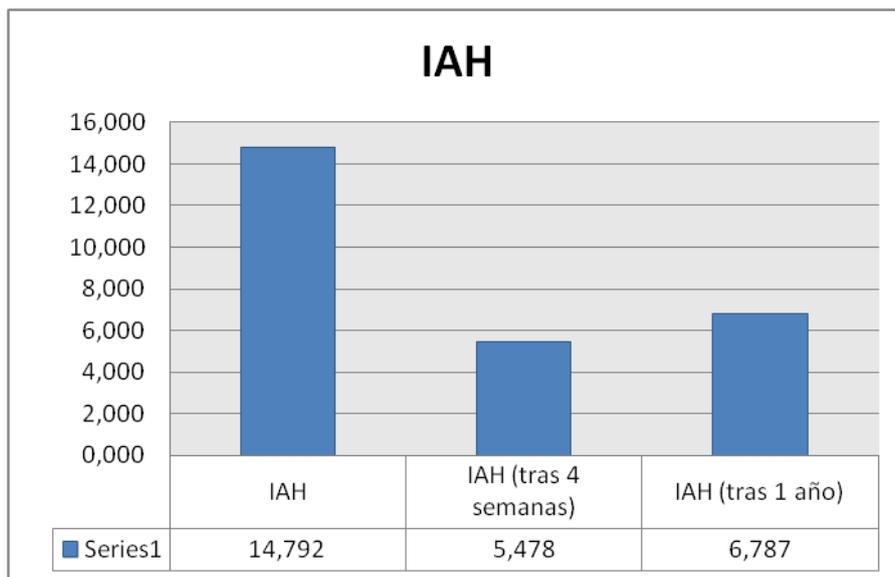


Figura 63: Gráfico de barras, variable IAH al año del tratamiento.

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

		Número de apneas	Número de apneas (tras 4 semanas)	Número de apneas (tras 1 año)
N		63	63	63
Parámetros normales ^{ab}	Media	32,37	10,05	8,75
	Desviación estándar	31,073	12,121	12,549
Máximas diferencias extremas	Absoluta	0,187	0,204	0,254
	Positivo	0,187	0,170	0,254
	Negativo	-0,149	-0,204	-0,243
Estadístico de prueba		0,187	0,204	0,254
Sig. asintótica (bilateral)		,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c

a. La distribución de prueba es normal.

b. Se calcula a partir de datos.

c. Corrección de significación de Lilliefors.

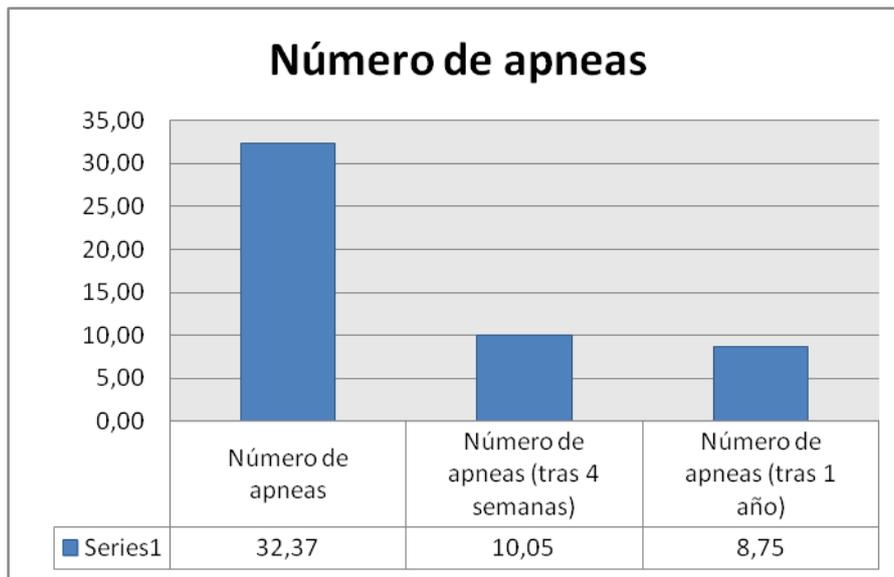


Figura 64: Gráfico de barras, número de apneas al año del tratamiento.

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

		Nº hipoapneas	Nº hipoapneas (tras 4 semanas)	Nº hipoapneas (tras 1 año)
N		63	63	62
Parámetros normales ^{a,b}	Media	67,37	24,08	35,39
	Desviación estándar	39,741	21,066	32,193
Máximas diferencias extremas	Absoluta	0,133	0,145	0,143
	Positivo	0,133	0,145	0,135
	Negativo	-0,078	-0,127	-0,143
Estadístico de prueba		0,133	0,145	0,143
Sig. asintótica (bilateral)		,008 ^c	,002 ^c	,003 ^c

a. La distribución de prueba es normal.

b. Se calcula a partir de datos.

c. Corrección de significación de Lilliefors.

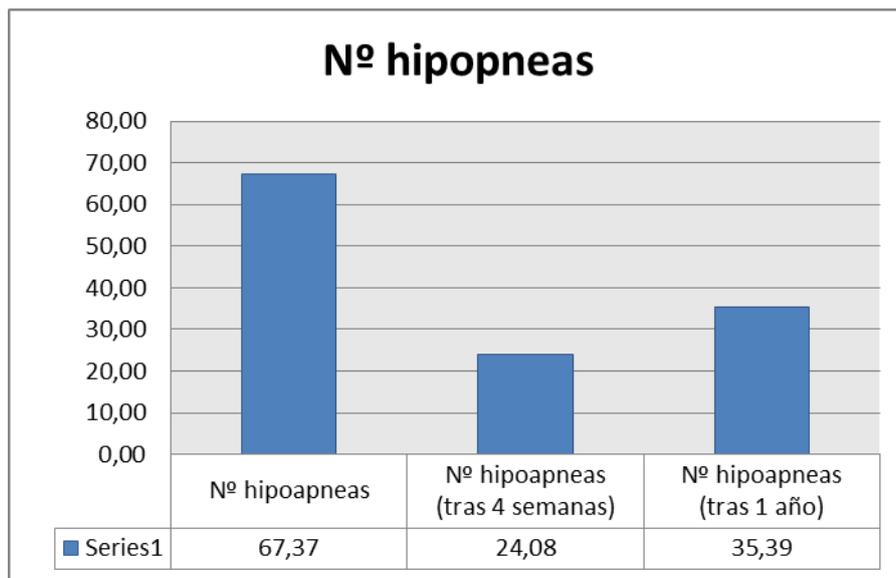


Figura 65: Gráfico de barras, número de hipoapneas al año del tratamiento.

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

		IDH	IDH (tras 4 semanas)	IDH (tras 1 año)
N		63	63	62
Parámetros normales ^{a,b}	Media	12,406	5,314	6,855
	Desviación estándar	6,7615	4,6912	6,1732
Máximas diferencias extremas	Absoluta	0,127	0,165	0,148
	Positivo	0,127	0,165	0,148
	Negativo	-0,062	-0,129	-0,133
Estadístico de prueba		0,127	0,165	0,148
Sig. asintótica (bilateral)		,013 ^c	,000 ^c	,002 ^c

a. La distribución de prueba es normal.

b. Se calcula a partir de datos.

c. Corrección de significación de Lilliefors.

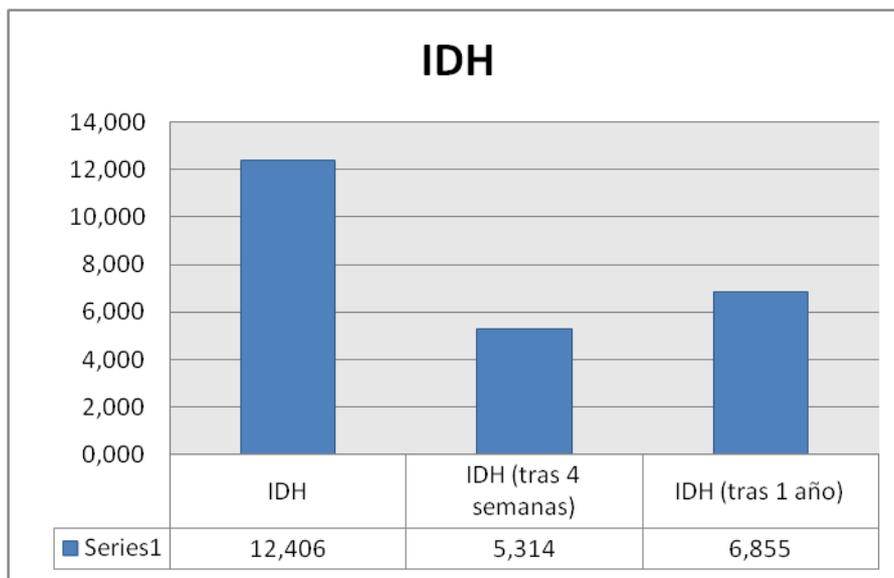


Figura 66: Gráfico de barras, IDH al año del tratamiento.

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

		CT 90	CT 90 (tras 4 semanas)	CT 90 (tras 1 año)
N		63	63	62
Parámetros normales ^{a,b}	Media	1,646	0,892	1,016
	Desviación estándar	2,4793	1,8381	2,7108
Máximas diferencias extremas	Absoluta	0,253	0,314	0,354
	Positivo	0,238	0,286	0,325
	Negativo	-0,253	-0,314	-0,354
Estadístico de prueba		0,253	0,314	0,354
Sig. asintótica (bilateral)		,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c

a. La distribución de prueba es normal.

b. Se calcula a partir de datos.

c. Corrección de significación de Lilliefors.

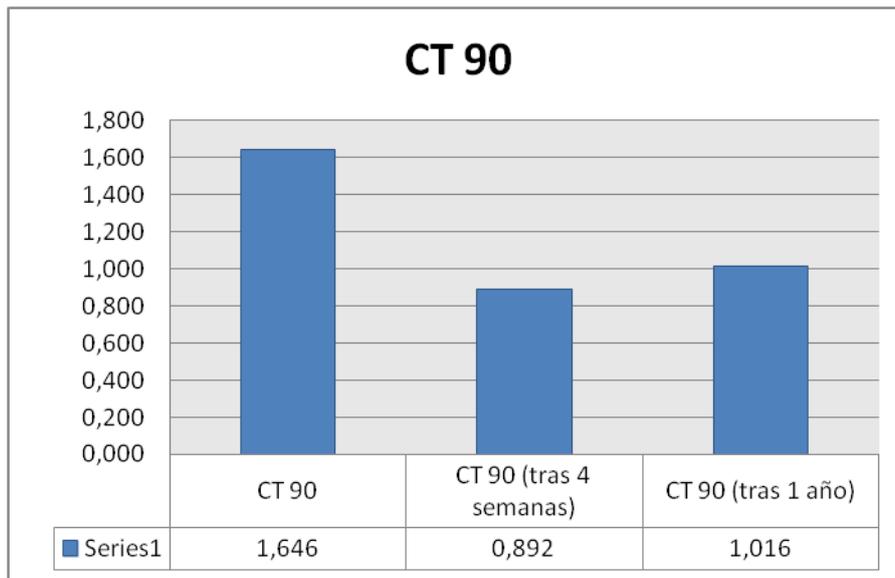


Figura 67: Gráfico de barras, CT90 al año del tratamiento.

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

		Saturación Máxima	Saturación Máxima (tras 4 semanas)	Saturación Máxima (tras 1 año)
N		63	51	63
Parámetros normales ^{a,b}	Media	97,375	97,216	97,048
	Desviación estándar	1,5225	1,5141	1,7545
Máximas diferencias extremas	Absoluta	0,278	0,247	0,198
	Positivo	0,143	0,119	0,183
	Negativo	-0,278	-0,247	-0,198
Estadístico de prueba		0,278	0,247	0,198
Sig. asintótica (bilateral)		,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c

a. La distribución de prueba es normal.

b. Se calcula a partir de datos.

c. Corrección de significación de Lilliefors.

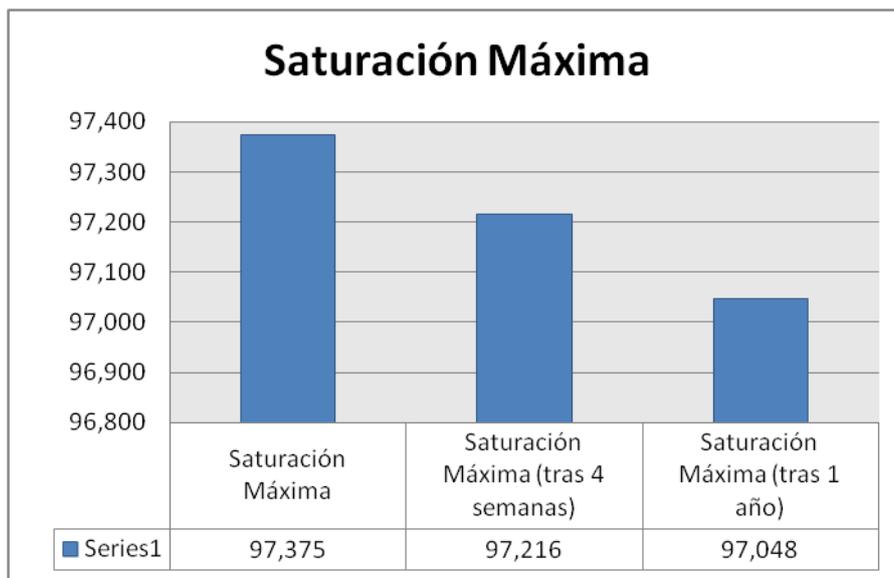


Figura 68: Gráfico de barras, saturación máxima al año del tratamiento.

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

		Saturación Mínima	Saturación Mínima (tras 4 semanas)	Saturación Mínima (tras 1 año)
N		63	51	63
Parámetros normales ^{a,b}	Media	84,140	85,098	85,238
	Desviación estándar	6,1400	4,5486	6,0153
Máximas diferencias extremas	Absoluta	0,159	0,197	0,149
	Positivo	0,119	0,082	0,083
	Negativo	-0,159	-0,197	-0,149
Estadístico de prueba		0,159	0,197	0,149
Sig. asintótica (bilateral)		,000 ^c	,000 ^c	,001 ^c

a. La distribución de prueba es normal.

b. Se calcula a partir de datos.

c. Corrección de significación de Lilliefors.

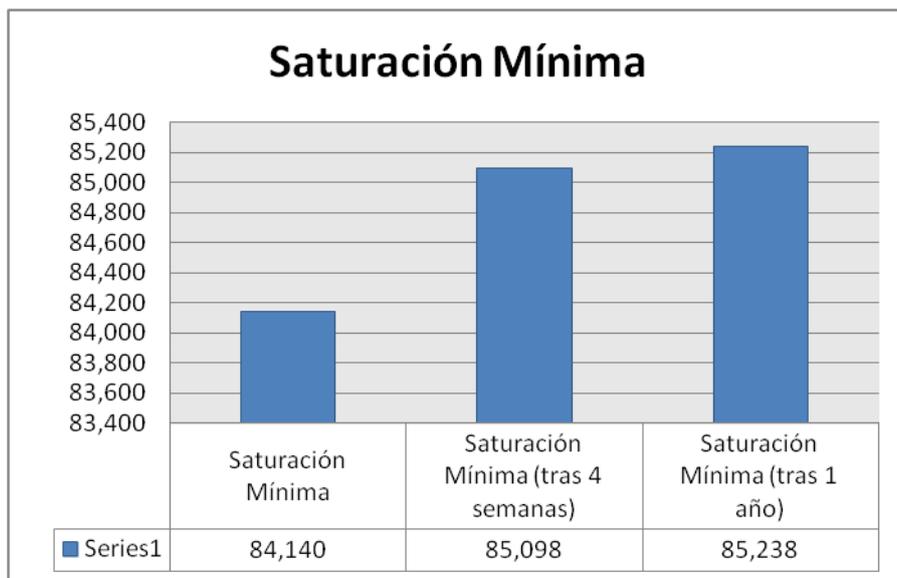


Figura 69: Gráfico de barras, saturación mínima al año del tratamiento.

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

		Saturación Media	Saturación Media (tras 4 semanas)	Saturación Media (tras 1 año)
N		63	45	59
Parámetros normales ^{a,b}	Media	92,241	94,907	95,141
	Desviación estándar	13,3581	1,6425	1,4625
Máximas diferencias extremas	Absoluta	0,415	0,086	0,115
	Positivo	0,339	0,057	0,076
	Negativo	-0,415	-0,086	-0,115
Estadístico de prueba		0,415	0,086	0,115
Sig. asintótica (bilateral)		,000 ^c	,200 ^{c,d}	,052 ^c

a. La distribución de prueba es normal.

b. Se calcula a partir de datos.

c. Corrección de significación de Lilliefors.

d. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

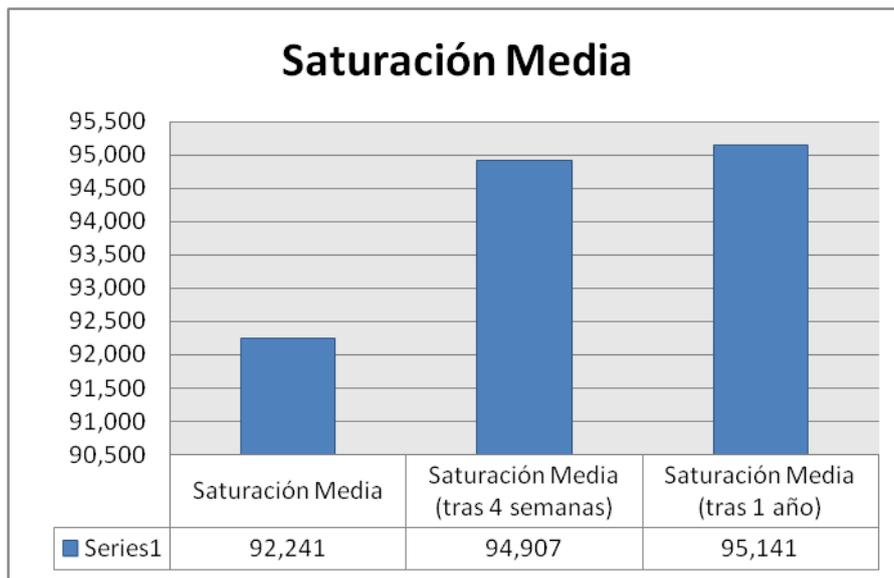


Figura 70: Gráfico de barras, saturación media al año del tratamiento.

Como hemos podido observar en las sucesivas pruebas de normalidad, ninguna de las variables puede considerarse normal, a excepción de la Saturación Media (tras 4 semanas). Por tanto, para realizar la comparación de medias debemos recurrir al análisis no paramétrico de Wilcoxon.

TEST DE COMPARACIÓN DE MEDIAS (WILCOXON)

Rangos

		N	Rango	Suma de
IAH (tras 1 año) - IAH	Rangos negativos	56 ^a	32,42	1815,50
	Rangos positivos	7 ^b	28,64	200,50
	Empates	0 ^c		
	Total	63		

a. IAH (tras 1 año) < IAH

b. IAH (tras 1 año) > IAH

c. IAH (tras 1 año) = IAH

Estadísticos de prueba^a

	IAH (tras 1 año) - IAH
Z	-5,528 ^b
Sig. asintótica	0,000

a. Prueba de rangos con signo de Wilcoxon

b. Se basa en rangos positivos.

Rangos

		N	Rango	Suma de
Número de apneas (tras 1 año) - Número de apneas	Rangos negativos	52 ^a	32,31	1680,00
	Rangos positivos	9 ^b	23,44	211,00
	Empates	2 ^c		
	Total	63		

a. Número de apneas (tras 1 año) < Número de apneas

b. Número de apneas (tras 1 año) > Número de apneas

c. Número de apneas (tras 1 año) = Número de apneas

Estadísticos de prueba^a

	Número de apneas (tras 1 año) - Número de apneas
Z	-5,277 ^b
Sig. asintótica	0,000

a. Prueba de rangos con signo de Wilcoxon

b. Se basa en rangos positivos.

Rangos

		N	Rango promedio	Suma de rangos
Nº hipoapneas (tras 1 año) - Nº hipoapneas	Rangos negativos	49 ^a	33,72	1652,50
	Rangos positivos	13 ^b	23,12	300,50
	Empates	0 ^c		
	Total	62		

a. Num_H (tras 1 año) < Num_H

b. Num_H (tras 1 año) > Num_H

c. Num_H (tras 1 año) = Num_H

Estadísticos de prueba^a

	Nº hipopneas (tras 1 año) - Nº hipopneas
Z	-4,740 ^b
Sig. asintótica (bilateral)	0,000

a. Prueba de rangos con signo de Wilcoxon

b. Se basa en rangos positivos.

Rangos

		N	Rango	Suma de
IDH (tras 1 año) - IDH	Rangos negativos	51 ^a	31,77	1620,50
	Rangos positivos	11 ^b	30,23	332,50
	Empates	0 ^c		
	Total	62		

a. IDH (tras 1 año) < IDH

b. IDH (tras 1 año) > IDH

c. IDH (tras 1 año) = IDH

Estadísticos de prueba^a

	IDH (tras 1 año) - IDH
Z	-4,515 ^b
Sig. asintótica	0,000

a. Prueba de rangos con signo de Wilcoxon

b. Se basa en rangos positivos.

Rangos

		N	Rango	Suma de
CT 90 (tras 1 año) - CT 90	Rangos negativos	33 ^a	23,83	786,50
	Rangos positivos	15 ^b	25,97	389,50
	Empates	14 ^c		
	Total	62		

a. CT 90 (tras 1 año) < CT 90

b. CT 90 (tras 1 año) > CT 90

c. CT 90 (tras 1 año) = CT 90

Estadísticos de prueba^a

	CT 90 (tras 1 año) - CT 90
Z	-2,037 ^b
Sig. asintótica	0,042

a. Prueba de rangos con signo de Wilcoxon

b. Se basa en rangos positivos.

Rangos

		N	Rango	Suma de
Saturación Máxima (tras 1 año) - Saturación Máxima	Rangos negativos	27 ^a	22,81	616,00
	Rangos positivos	17 ^b	22,00	374,00
	Empates	19 ^c		
	Total	63		

a. Saturación Máxima (tras 1 año) < Saturación Máxima

b. Saturación Máxima (tras 1 año) > Saturación Máxima

c. Saturación Máxima (tras 1 año) = Saturación Máxima

Estadísticos de prueba^a

Saturación Máxima (tras 1 año) - Saturación Máxima	
Z	-1,440 ^b
Sig. asintótica	0,150

a. Prueba de rangos con signo de Wilcoxon

b. Se basa en rangos positivos.

Rangos

		N	Rango	Suma de
Saturación Mínima (tras 1 año) - Saturación Mínima	Rangos negativos	21 ^a	27,52	578,00
	Rangos positivos	33 ^b	27,48	907,00
	Empates	9 ^c		
	Total	63		

a. Saturación Mínima (tras 1 año) < Saturación Mínima

b. Saturación Mínima (tras 1 año) > Saturación Mínima

c. Saturación Mínima (tras 1 año) = Saturación Mínima

Estadísticos de prueba^a

	Saturación Mínima (tras 1 año) - Saturación Mínima
Z	-1,419 ^b
Sig. asintótica	0,156

a. Prueba de rangos con signo de Wilcoxon

b. Se basa en rangos negativos.

Rangos

	N	Rango	Suma de
Saturación Media (tras 1 año) - Saturación Media	Rangos negativos	15 ^a	316,00
	Rangos positivos	40 ^b	1224,00
	Empates	4 ^c	
	Total	59	

a. Saturación Media (tras 1 año) < Saturación Media

b. Saturación Media (tras 1 año) > Saturación Media

c. Saturación Media (tras 1 año) = Saturación Media

Estadísticos de prueba^a

	Saturación Media (tras 1 año) - Saturación Media
Z	-3,805 ^b
Sig. asintótica	0,000

a. Prueba de rangos con signo de Wilcoxon

b. Se basa en rangos negativos.

Resumen estadístico

Observando los valores de la significación asintótica en cada estudio, podemos afirmar que existen diferencias entre los valores medios en las siguientes variables:

- Disminución estadísticamente significativa ($p < 0,05$) en IAH (de 14,7 a 6,7).
- Reducción significativa del nº de apneas obstructivas (de 32,7 a 8,75) y mixtas con el tratamiento con DAM.
- Reducción significativa del nº total de Hipopneas (de 64,5 a 35,3).
- Reducción significativa en $IDH \geq 3\%$ (IDH) (de 12,4 a 6,8).
- Reducción significativa en CT 90 (de 1,9 a 1,01).
- Aumento de la saturación media (de 92,2 a 95,1).

No se encontraron diferencias significativas en la Saturación Máxima y Mínima ($p=0,150$ y $0,156$ respectivamente)

En todas las variables de estudio en las que se encontraron diferencias, el mayor valor se daba en el primer estudio, luego el valor de dichas variables descende significativamente a lo largo de 1 año. Tan sólo en el caso de la Saturación Media el valor tras 1 año es significativamente superior que al inicio del estudio.

9 Discusión

El tratamiento del SAHOS con dispositivos de avance mandibular está ampliamente aceptado por las comunidades científicas expertas en la materia y son una alternativa eficaz el uso de la CPAP(36,131). En España solo está diagnosticado el 10% de los enfermos(215), lo que significa que la mayoría de los que no han sido diagnosticados están en riesgo de sufrir las alteraciones graves de este síndrome.

La obstrucción respiratoria provoca desaturación. La desaturación de oxígeno provocada por la obstrucción de la vía aérea se acompaña de hipoxemia secundaria, con trastornos hipoxémicos crónicos.

El sistema nervioso se defiende con un sueño más ligero y discontinuo, para aumentar el tono de la musculatura faríngea, lo que abre la vía aérea en un intento del tórax por vencer la obstrucción de la vía aérea alta, lo que origina alteraciones cardiovasculares. Este sueño discontinuo y ligero no llega a ser un sueño reparador y provoca el síntoma principal del SAHOS, la hipersomnolencia diurna, además de deterioro intelectual, cambios de personalidad (irascibilidad), cefaleas matutinas y alteraciones graves como la hipertensión, accidentes cerebrovasculares, arritmias cardíacas, convulsiones anóxicas y en último extremo la muerte(125,200,216,217).

El SAHOS no tratado se asocia a un incremento de mortalidad, incluso cuando el índice de enfermedad respiratoria o IAH no es grave, con valores menores de 20(218).

En nuestro ensayo clínico hemos valorado la eficacia del uso de un aparato intraoral de avance mandibular para el tratamiento del SAHOS, supliendo las carencias de otros estudios a nivel de tamaño de la muestra y falta de estudios a largo plazo.

El principal motivo de consulta fue el ronquido 81,6% seguido de la apnea 59,2%. El ronquido es apreciable por el compañero de cama, y la apnea

manifiesta suele producirse en la última etapa del sueño por lo que a veces puede pasar desapercibida por la pareja. Los datos de la historia clínica de los pacientes coinciden con los de los estudios de hábitos/factores de riesgo relacionado con el SAHOS de los diferentes estudios (105,107,131,137,145,161,217) que en nuestro estudio principalmente son tabaco 27,5%, reflujo gastroesofágico 24,3%, hipertensión arterial 23,5% y trastornos cognitivos 35,9%.

Los resultados obtenidos son esperanzadores para mejorar la calidad de vida de los pacientes diagnosticados. Hemos confirmado la eficacia del dispositivo de avance mandibular orthoapnea midiendo las variables más comunes del SAHOS, obteniendo una disminución del IAH significativo a largo plazo.

En la primera fase del estudio, el IMC no había variado significativamente (de $27,36 \pm 2,45 \text{ kg/m}^2$ a $27,46 \pm 2,39 \text{ kg/m}^2$), lo que nos indica que si la disminución del IMC se combina con el mismo grado de cumplimiento del dispositivo DAM (98,9%), los resultados mejorarían significativamente. Aun así hay que ser cautos a la hora de valorar la eficacia de estos dispositivos a largo plazo al relacionarlos con el IMC. Si los pacientes no pierden peso, la eficacia de los DAM puede reducirse estadísticamente por un mayor IMC.

De hecho, el objetivo del autor es que los pacientes con SAHOS leve y moderado puedan adoptar hábitos saludables que favorezcan una progresiva disminución milimétrica del avance mandibular del dispositivo y lleguen a no tener que depender de él. Es común oír en las revisiones periódicas la frase *“no puedo vivir sin él”*, que no lejos de darnos una gran satisfacción por la utilidad del DAM, nos lleva a insistir en la mejora de hábitos de vida saludables que permitan al paciente un descanso plácido libre de cualquier tratamiento.

En la segunda fase del estudio, las variables analizadas son menores. Debido a la alta demanda de la Unidad de Trastornos del Sueño del HUVV no fue posible la utilización de un polisomnógrafo de nivel I, pero en su caso usamos un polígrafo portátil de 8 canales que permitió medir las variables más importantes a la hora de estudiar el SAHOS: IAH, índice de apneas, hipopneas, IDH, CT90 y saturación de oxígeno. Estos valores son la clave del seguimiento

del síndrome y los resultados obtenidos con los dispositivos portátiles están ampliamente avalados en la literatura científica(219–222).

Hay que destacar la disminución de la muestra en la segunda fase del análisis estadístico. El estudio comenzó con 103 pacientes, y para evaluar la eficacia del dispositivo a largo plazo contamos con 63 pacientes. Las causas de esta disminución de la N fue la ausencia de los pacientes a la cita de control, exacerbación del cuadro clínico del SAHOS o que ya no veían necesario una cita ya que sentían que se les había solucionado el problema del ronquido. Hubo una falta de seguimiento de algunos pacientes que se habían mudado de Málaga y en otros casos los pacientes no eran capaces de mantener el polígrafo durante toda la noche, lo que nos obligaba a repetir el estudio y dar prioridad a pacientes con una mayor facilidad de uso del polígrafo portátil y otros que se comprometían con la necesidad que teníamos de volver a medir las variables respiratorias.

Esto es un factor muy asociado al nivel de educación y dificultad de conexión médico-dentista; algunos pacientes pensaban que las citas con el dentista les conllevaría un gasto económico, y cuando se sintieron contentos con los resultados del aparato dejaron de contactar con nosotros.

El análisis estadístico en las comparaciones al año sólo tiene en cuenta los sujetos de los que se tienen datos en un primer momento y al año, es decir, omite 40 sujetos cuyos datos no fueron suficientes para elaborar las tablas. Ahora bien, en las variables que se encuentran diferencias significativas con 63 sujetos, muy probablemente si tuviésemos datos de los 40 restantes serían muy similares. El estudio sobre 63 o 103 sujetos sólo cambia sensiblemente la precisión de los resultados. Con 63 sujetos, la precisión es menor; con una N mayor apoyaría la confirmación de los resultados.

La reducción de la muestra fue significativa pero el uso del orthoapnea por parte de los 63 pacientes fue del 100% al año de tratamiento; estos pacientes describieron la eliminación de la hipersalivación y sequedad bucal ya que se habían acostumbrado al uso diario del aparato. Este aspecto hace pensar al autor en la dificultad que habrá en el futuro de una correcta coordinación de los servicios de salud con las clínicas dentales privadas, ya que los dispositivos de

avance mandibular deben ser prescritos, adaptados, controlados por dentistas y coordinados por expertos de las unidades del sueño. En este aspecto existen ya propuestas de empresas como la italiana Activeaction que aúnan un tratamiento desde la base de la medicina del sueño y estudios poligráficos al tratamiento por parte del odontólogo.

Schmidt-Nowara en 1995(223) a expensas del amplio desarrollo de los dispositivos orales señalaba las consecuencias a largo plazo sobre la articulación temporomandibular y salud dental del uso del avanzador. Castro(146) reportó efectos secundarios leves o moderados en el 73,8% de los pacientes y uno de cada 10 pacientes refirió efectos secundarios graves en la oclusión. De todos modos, la mayor parte de los efectos secundarios fueron molestias subjetivas referidas por los pacientes, como la hipersalivación, dolor gingival, dental, lingual, en la articulación temporomandibular o sequedad bucal. Hammond en un estudio de uso con avanzadores de una media de 25 meses (224) refiere que las molestias más importantes son mandibulares (44%), dentales(44%), articulares (23%), hipersalivación (45%) y boca seca (44%), irritación de las encías (16%), cefalea (16%) y ruidos articulares (16%), coincidiendo con Castro. Encuentra un 12,5% de alteraciones oclusales irreversibles basadas en reducción de la sobremordida y resalte. Clark en un estudio de un avanzador durante 3 años encuentra cambios indoloros pero irreversibles en la oclusión en el 26% de los usuarios y proponen revisiones periódicas para evitar este problema(225). Almeida encuentra tres tipos de resultados: 14,3% de los pacientes no presentan cambios oclusales, 41,4% presentan cambios favorables y 44,3% cambios desfavorables (sobremordida o maloclusion clase II división 1 y 2)(226). En nuestro estudio, el 37,6% de los pacientes se quejaron de sequedad bucal y el 34,4% de hipersalivación. También se quejaban de las molestias que le producía el tornillo de avance mandibular en la punta de la lengua. El 8,8% de los pacientes dejaron de usar el dispositivo en la primera fase, y en relación con el inicio del estudio, el 68,8% de los pacientes uso el dispositivo de forma regular durante un año de tratamiento describiendo las mismas molestias además de problemas oclusales. Referían que “*no le encajaban los dientes*” a primera hora de la mañana, pero esta situación iba mejorando a lo largo del día. En medida, este

problema se debe a la falta de uso del reprogramador (mordedor) mandibular por la mañana, ya que los que sí lo usaban durante dos minutos al día recuperaban la estabilidad oclusal de forma más rápida. De todos, aunque confirmemos que el uso del dispositivo al año es de un 68,8%, muchos de los pacientes que no se presentaron a la segunda fase del estudio confirmaban que su problema de ronquido se había solucionado y no sentían la necesidad de volver a evaluarse, por lo que el uso de orthoapnea según las entrevistas telefónicas es mucho mayor a ese porcentaje.

Aunque no podemos afirmar estadísticamente que el uso del orthoapnea es mayor del 68,8% en la segunda fase del tratamiento, el uso del dispositivo fue del 100% de los 63 pacientes, y no hay estudios que hayan analizado una muestra tan amplia de pacientes a largo plazo, por lo que obtenemos un alto grado de satisfacción con el dispositivo. Todo esto hace afirmar al autor que la clave de un uso a largo plazo del DAM es el control periódico del paciente y de sus efectos secundarios, con un registro exhaustivo de la cantidad de avance y problemas que presente el paciente. También hay que tener en cuenta la formalidad del paciente; en el caso de Málaga, es habitual que dejen de acudir a las citas periódicas y no contactan con el profesional hasta que tienen un problema. Sería muy interesante en el futuro diseñar dispositivos bioactivos que se vayan adaptando al paciente a la par de la evolución de su enfermedad y fabricar sistemas que respeten la posición natural de la lengua.

Desde la publicación de Sullivan en 1981 en la revista *The Lancet*(26), el tratamiento con la CPAP ha sido el de elección para el tratar la apnea-hipopnea obstructiva del sueño y los ronquidos en adultos disminuyendo el grado de somnolencia y mejora la calidad de vida de los pacientes.

Las sociedades científicas especialistas en trastornos respiratorios del sueño no encuentran evidencia suficiente para sacar conclusiones con respecto a la eficacia de diferentes tipos de DAM en pacientes con SAHOS debido a que los estudios son generalmente pequeños, y cada uno se preocupa por una comparación única y encuentran poca o ninguna diferencia entre los diferentes tipos y métodos de uso de DAM u otros dispositivos orales en el estudio del

sueño o medidas de somnolencia. Evidencian que la CPAP es superior a los DAM en la mejora del SAHOS(227).

Muchos pacientes en tratamiento con CPAP no la toleran, excepto en pacientes con alta gravedad de la enfermedad(228) . La adhesión a largo plazo es de sólo un 60% al año de seguimiento(129). La media de uso es de 4,7 horas/noche, independientemente del grado de severidad de SAHOS(229). El 50% de los pacientes se quejan de al menos un efecto secundario debido a la máscara nasal (alergia, fugas de aire, abrasiones de la cresta de la nariz), nariz seca o boca por la mañana afectan al 65% de los pacientes, además de estornudos y goteo nasal en más del 35% de los sujetos y congestión nasal en el 25%(230).

Es imprescindible encontrar una alternativa terapéutica que proporcione a los pacientes un mayor confort y les permita permanecer una noche completa de descanso. Los dispositivos de avance mandibular tienen una aceptación por parte de los pacientes superior a la CPAP y cirugía. No curan el SAHOS pero disminuyen las consecuencias derivadas de la patología. Proporcionan un alivio parcial y mejoría de los parámetros polisomnográficos disminuyendo las consecuencias fisiopatológicas de la enfermedad. La alternativa de los DAM es mínimamente invasiva y de coste mucho menor que los tratamiento con CPAP. El coste de la CPAP es aproximadamente dos mil euros, por lo que los dispositivos intraorales son una alternativa mucho más económica(231). Dependiendo del laboratorio protésico, el coste para el odontólogo es aproximadamente de 150 a 450 euros. Además, la saturación del sistema de salud público provoca largas listas de espera para los estudios polisomnográficos de nivel I, por lo que hay que extender el uso de las poligrafías domiciliarias, que bien usadas son un elemento diagnóstico totalmente aceptable para el SAHOS(219). Esto supondría poder abarcar el diagnóstico al gran número de pacientes no tratados y evitar sus problemas de somnolencia diurna, trastornos de la personalidad, accidentes laborales o de tráfico y efectos sobre el sistema cardiovascular.

En nuestro estudio, el 98.9% de los 103 pacientes usaron el orthoapnea todas las noches, y el 100% de los 63 pacientes de la segunda fase lo usaron de

forma regular, además de los pacientes no revisados que se ausentaron a las citas de control por sentir que se les había solucionado el problema. Este dato potencia el grado de adaptabilidad de los dispositivos de avance mandibular y sugiere al autor que deberían ser la primera línea de tratamiento para pacientes con SAHOS leve y moderado y en casos severos que no toleran el tratamiento con CPAP. Tesis doctorales como la de Castro y Crovetto obtienen resultados similares al dispositivo orthoapnea en cuanto adhesión al tratamiento(146,214); además, las nuevas técnicas digitales a la hora de toma de medidas a los pacientes (escáner 3D, estereolitografía, impresoras 3D digitales) facilitarían y mejorarían la planificación, diseño y adaptabilidad de los aparatos.

El mecanismo de acción de los DAM es protruir y estabilizar la mandíbula para mantener una vía respiratoria permeable durante el sueño(137). Liberan el paso del aire en la faringe e impiden que la lengua se sitúe hacia atrás. En el estudio de Ryan, el área de la sección transversal de la vía aérea superior aumentó en un 18% en la hipofaringe y más significativamente un 25% en el área velofaríngea con un dispositivo de avance mandibular(232). Mediante estudios de videoendoscopia, la protrusión de la lengua genera un mayor aumento del área transversal orofaríngea y velofaríngea que la protrusión mandibular pero estos aparatos son más incómodos que los de avance mandibular. La protrusión mandibular causa un mayor aumento en la hipofaringe que en la orofaringe o velofaringe(233). En nuestro estudio, el área y volumen de la vía aérea aumentó significativamente con el tratamiento: el área aumento un 17% y el volumen un 28,7%, demostrando el mecanismo principal de acción de los DAM.

Otra alternativa muy interesante al aumento del calibre la vía aérea es el uso de férulas de avance mandibular combinadas con la estimulación eléctrica de los músculos encargados de mantener la permeabilidad de la VAS(101,102). El estudio de Johal mejora la efectividad del dispositivo de avance con la estimulación del geniogloso, geniohioideo y masetero(234). Es preciso realizar estudios a largo plazo para valorar diferentes mecanismos para mejorar la eficacia de los dispositivos orales.

El ronquido patológico, que ocupa varios periodos de sueño con presencia de somnolencia diurna es uno de los síntomas más comunes del SAHOS(137,146,210). Los pacientes sometidos a nuestro estudio poligráfico con el DAM (81,6% son roncadores habituales) mejoraron un 29,9% el número de ronquidos por noche y dicha mejoría fue subjetivamente mayor reportada por el/la compañero/a de cama. Además, este porcentaje mejora a medida que la prótesis aumenta la protrusión mandibular. La mayoría de publicaciones no analizan de forma cuantitativa el ronquido, sino que se basan en manifestaciones de los compañeros/as de cama(131,235,236). Castro obtiene una mejoría del ronquido en un 58,7%, y Crovetto un 24,2% de sujetos en los que el porcentaje de sueño con ronquido se redujo un 50% (146,214).

La disminución del número de ronquidos y su intensidad repercute favorablemente en la calidad de vida del paciente y compañero/a por lo que los dispositivos de avance tienen gran eficacia en el tratamiento frente a este hábito. En los casos del ronquido habitual no patológico, que no se acompaña de somnolencia diurna, los DAM podrían llegar a ser prescritos a un 32% de la población masculina general (237)para mejorar las relaciones de pareja.

El hallazgo poligráfico del índice de apnea-hipopnea (suma de apneas e hipopneas por hora de sueño) es la referencia actual para diagnosticar el SAHOS, además de la excesiva somnolencia diurna(238). El criterio de severidad del SAHOS depende del IAH: leve (5 a 15), moderado (16 a 30) y severo (>30) y de la saturación mínima de O₂, leve (> 85%), moderado (80% - 85%) y severo (<80%).

Los estudios con dispositivos intraorales disminuyen significativamente el IAH, hasta un 44%(223) y evitan a los pacientes el uso de CPAP además de eliminar el ronquido y mejorar la somnolencia diurna(36,113,131,239–246). Ferguson revisó 141 artículos indicando que el 52% de los pacientes tratados con DAM reducían el IAH a menos de 10(131). Rivero de Almeida utiliza para su estudio una prótesis de avance regulable tipo orthoapnea; el avance regulable permite optimizar el avance de la prótesis mejorando los resultados. El 56,5% de la muestra consigue un IAH<5. Hasta la fecha son los mejores resultados obtenidos mediante prótesis de avance mandibular regulable(247).

Los resultados con los DAM pueden variar en función del porcentaje de protrusión aplicado al aparato. Los autores recomiendan una protrusión mínima del 65-75% de la capacidad del aparato evitando excesiva carga a la articulación temporomandibular y oclusión(248). Los aparatos hechos a medida por los dentistas son más eficaces que los prefabricados, contraindicados para cualquier tratamiento efectivo del SAHOS.

El autor del estudio orthoapnea recomienda un avance inicial de un 50% de la capacidad máxima protrusiva del DAM e ir aumentando el milimetraje hasta obtener unos resultados satisfactorios. Del mismo modo recomienda que si el avance va acompañado de una mejora de hábitos del paciente y pérdida de peso, se vaya reduciendo este avance hasta el mínimo necesario para producir un sueño reparador. Como ya se ha comentado, una de las clave del tratamiento es enseñar al paciente hábitos higiénico-dietéticos saludables que no condicionen su vida a un aparato, por muy mínimamente invasivo que sea.

Los criterios de éxito del índice de apnea-hipopnea de nuestro estudio fueron la reducción del IAH a 5 o por debajo, disminución del IAH se redujo a 10 o menos y reducción del IAH a la mitad. En la primera fase, en 72,80% de los casos, el IAH se redujo a la mitad, en 90,30% el IAH fue <10 y en un 61,2% < 5. Además, con el dispositivo orthoapnea, disminuyó el IAH en posición supino (de 25,2 a 6,9) y no supino (de 7,7 a 3,7). En la segunda fase del estudio, la disminución fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$) (de 14,7 a 6,7).

Hasta la fecha no había estudios de DAM con una muestra del tamaño de la primera ni segunda fase del estudio por lo que la reducción tan significativa del IAH proporciona a las sociedades científicas especializadas en medicina del sueño datos suficientes para implantar los aparatos intraorales como uno de los principales pilares para el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.

Una apnea obstructiva se define por la ausencia o reducción >90% de la señal respiratoria mayor de 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio. La hipopnea es una reducción discernible (>30% y <90%) de la amplitud de la señal respiratoria de >10 segundos de duración que se

acompaña de una desaturación ($\geq 3\%$) y/o un microdespertar en el electroencefalograma.

Ambos son la causa de la fragmentación del sueño y su suma proporciona el IAH(113). En el estudio nos centramos en averiguar el registro de los dos tipos de obstrucciones de la vía aérea. En la primera fase, el número total de eventos disminuyó de 97,9 a 31,3. La reducción considerable del número de apneas de tipo obstructivo y mixto fue de 32 a 10,7; los pacientes con un IAH elevado tenían menos apneas obstructivas y más hipopneas, lo que sugiere que el tratamiento disminuía la severidad de sus episodios apnéicos; aunque algunos no tuviesen un IAH <5 , había un intercambio de eventos apnéicos a hipoapnéicos. Hubo una reducción significativa del número total de hipopneas (de 64,5 a 21,7) con el tratamiento con DAM. A largo plazo se observó que el número de tipo obstructivo y era todavía menor a la primera fase (de 32,7 a 8,75) en contraposición al aumento de hipopneas con respecto al estudio a las 4 semanas, pero aun así con una gran reducción del número total (de 64,5 a 35,3).

La escala de somnolencia de Epworth es el parámetro con mayor valor predictivo en la sospecha diagnóstica de SAHOS, con una sensibilidad del 60%, especificidad del 82% y un valor predictivo positivo de 85%(249). Estudios de dispositivos de avance mandibular tienen buenos resultados a la hora de valorar la escala de somnolencia y coinciden en la disminución de la puntuación tras el uso del DAM(250–252). En la primera fase del estudio, la puntuación ≤ 10 pasó de 20 a 64, entre 10 y 15 pasó de 46 a 30 y ≤ 15 de 37 a 9. Los pacientes excesivamente somnolientos pasaron tener una leve somnolencia diurna y la mayoría de pacientes con leve somnolencia pasaron a tener poca probabilidad de sueño, reforzando la eficacia del dispositivo orthoapnea para la mejora de los síntomas diurnos del SAHOS.

Una crítica a nuestro estudio fue la falta de escala de Epworth en el control al año de tratamiento. Los pacientes expresaron una gran mejoría de los síntomas diurnos y la sensación de un sueño reparador, pero muchos de ellos no rellenaban correctamente el cuestionario de control de tratamiento por lo que no fue posible crear una tabla suficientemente extensa para obtener

resultados significativos; de todos modos basados en los comentarios de los pacientes y la reducción del IAH podemos afirmar que la puntuación Epworth probablemente disminuiría en los 63 casos y en los que no asistieron a los controles periódicos por sentir que su problema estaba solucionado.

El oxígeno asegura la actividad cerebral, así como el funcionamiento del sistema nervioso, las glándulas, músculos y los órganos. La hipoxia incrementa el riesgo cardiovascular en el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño(253). Está demostrado la activación selectiva de las vías inflamatorias sobre las vías adaptativas en la hipoxia intermitente y los episodios de hipoxia-reoxigenación que acompañan a las apneas podrían inducir un aumento de la liberación vascular de radicales libres, favorecer el proceso de formación de la placa de ateroma y aumentar el riesgo cardiovascular en el SAHOS(253–255). Además, la hipercapnia diurna está presente en el 4,3% y la hipoxia durante el día en el 6,5% de los pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y pruebas normales de la función pulmonar, lo que deberían considerarse como criterios de severidad del SAHOS(256). La saturación mínima de O₂ durante el estudio polisomnográfico clasifica el nivel de severidad: leve (> 85%), moderado (80% - 85%) y severo (<80%).

La saturación media aumento al año de tratamiento significativamente de 92,2 a 95,1 comprobando que una mayor oxigenación de los tejidos por un menor número de desaturaciones. Muchos otros estudios confirman la mejora de la SaO₂(33,131,244,257–268) con dispositivos de avance mandibular.

Seguimos estudiando las variables relacionadas con la saturación de oxígeno midiendo el IDH \geq 3% (índice de caídas de la saturación de oxígeno \geq 3% por hora de sueño y el CT90 (tiempo total de sueño con saturación menor al 90%). En la primera fase, la reducción en el IDH es significativa, de 12,4 a 4,8 y al año de 12,4 a 6,8. Estos resultados coinciden con los obtenidos por Sánchez-Moliní en la mejora del tratamiento con dispositivos intraorales(269). Por lo tanto se vuelve a demostrar la eficacia de orthoapnea con valores comparables al tratamiento con CPAP(269–273). La reducción fue significativa en CT90, de 2,4 a 0,7 al mes, y de 1,9 a 1,01 al año. Estudios con CPAP calculan que el porcentaje de tiempo pasado con una SaO₂ por debajo del 90% es \geq 1% en

tratamiento con CPAP en pacientes con un $IAH \geq 15$ (274). Un estudio en la provincia de Ourense obtuvo que el porcentaje de tiempo que los pacientes en tratamiento con CPAP con un IAH medio de 50,7 mantenían saturación por debajo de 90% era >10 en 57,2% (275), con un $IMC \geq 30$ presente en 70% y cardiopatía isquémica en 8,4% de los casos, observándose un gran efecto de la hipoxia en las complicaciones del SAHOS severo. Esto nos indica que en casos de SAHOS severo los aparatos de avance mandibular por sí solos no podrían reducir tan significativamente los episodios de hipoxia a no ser que fuesen tratamientos quirúrgicos, combinación CPAP / dispositivo intraoral y siempre acompañados de importantes cambios en el estilo de vida.

Hay que enfocar la cirugía en los pacientes con SAHOS y alteraciones maxilomandibulares que no toleren CPAP ni dispositivos de avance mandibular, que no tengan éxito con medidas higiénico-dietéticas, pacientes cuyas características no impliquen riesgo para la cirugía y se compruebe previamente que la vía aérea aumenta al avanzar el maxilar superior e inferior. El objetivo de la cirugía es la curación del síndrome mediante reducción del tejido, mejoría de la tensión e incremento del espacio aéreo posterior. Se considera que el paciente tiene una alteración a nivel general de la vía aérea donde el cirujano debe actuar para remodelarlo de una manera efectiva tomando en cuenta el grado de apnea obstructiva, el lugar de mayor obstrucción y la experiencia del equipo médico (276). La traqueostomía fue el primer tratamiento eficaz del SAHOS. Hoy en día es poco utilizada por existir tratamientos quirúrgicos menos agresivos como el avance maxilar, mandibular y del hioides, y por la falta de aceptación del paciente como alternativa curativa a la CPAP (277,278). Por lo tanto, la alternativa quirúrgica debe estar perfectamente diagnosticada y llevada a cabo por cirujanos con gran experiencia.

El estudio de los dispositivos intraorales independientemente de su actual notoriedad lleva más de cien años investigándose. Se han revisado la gran mayoría de artículos en la materia y se ha observado mejoras significativas para los pacientes roncadores y con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. De todos modos, es necesario seguir estudiando a largo plazo, y en especial los dispositivos de avance mandibular para evaluar su tolerancia,

efectos adversos y mejoras significativas de morbimortalidad. El diagnóstico del SAHOS irá aumentando en el futuro por el aumento de dispositivos eficaces para el diagnóstico domiciliario, mayor comprensión de la necesidad de un descanso y sueño reparador y basándonos en el estilo de vida actual que fomenta el sedentarismo desde edades tempranas.

Es preciso abordar el tratamiento del SAHOS de forma multidisciplinar; en la mayoría de convenciones mundiales sobre trastornos respiratorios de sueño siempre se habla mucho desde el punto de vista del neumólogo, otorrinolaringólogo y cirujano maxilofacial, pero una vez diagnosticado el síndrome, requiere el conocimiento de un mayor número de profesionales de la salud como el odontólogo, dietistas, neurólogos y demás profesionales para un correcto tratamiento establecido por las unidades del sueño.

La formación en medicina del sueño es primordial; es necesario aprovechar las destrezas de los odontólogos y estomatólogos en la prescripción, adaptación y control del tratamiento. Cualquier dentista con una formación específica en materia del sueño podrá honrar su trayectoria profesional no sólo abarcando el territorio estomatológico, sino también sintiendo que pertenece a un grupo multidisciplinario que mejora considerablemente su calidad de vida sus pacientes.

10 Conclusiones

1. El dispositivo de avance mandibular orthoapnea redujo el índice de apnea-hipopnea durante el sueño.
2. El uso del dispositivo intraoral aumenta el área y volumen de la vía aérea.
3. La utilización del dispositivo de avance mandibular aumenta los niveles de saturación de oxígeno.
4. Los pacientes toleran y se adaptan al uso a largo plazo del dispositivo orthoapnea.
5. El diagnóstico del SAHOS mediante dispositivos portátiles y el tratamiento mediante dispositivos de avance mandibular son una opción de tratamiento válida con una favorable relación coste/beneficio.
6. Los dispositivos de avance mandibular podrían considerarse la primera línea de terapia en SAHOS de leve y moderado y segunda línea de tratamiento en pacientes con SAHOS grave que no toleran CPAP.

11 Bibliografía

1. Clinical Society of London. Clinical Society of London. British Medical Journal. de febrero de de 1889;358-9.
2. Broadbent WH. On cheyne-stokes' respiration in cerebral hæmorrhage. The Lancet. 1877;109(2792):307-309.
3. Hill W. On some causes of backwardness and stupidity in children: and the relief of these symptoms in some instances by naso-pharyngeal scarifications. Br Med J. 1889;2(1500):711.
4. Mitchell SW. Some disorders of sleep. Am J Med Sci. 1890;100(2):109-27.
5. Welis WA. Some nervous and mental manifestations occurring in connection with nasal disease. Am J Med Sci. 1898;116(6):677-691.
6. Osler W. The Principles and Practice of Medicine: For the Use of Students and Practitioners. Appleton; 1905.
7. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation—a Pickwickian syndrome. Am J Med. 1956;21(5):811-818.
8. Cole VN AJ. Clinical effect of extreme obesity on cardiopulmonary function. South Med J. 1959;(52):435.
9. Gastaut H, Tassinari CA. Duron, 8. 1965, Etude polygraphique des manifestations episodique (hypniques et respiratoires) du syndrome de pickwick. Rev Neurol. 112:568-579.
10. Ikematsu T. Study of snoring, 4th report: therapy. J Jpn Otol Rhinol Laryngol. 1964;64(1):434-435.
11. Menashe VD, Farrehi C, Miller M. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. J Pediatr. 1965;67(2):198-203.
12. Farina D. Chronic pulmonary heart disease caused by obesity (Pickwick syndrome). Il Policlin Sezione Prat. 20 de septiembre de 1965;72(38):1274-80.
13. Kuhlo W, Doll E, Franck MC. Erfolgreiche Behandlung eines Pickwick-Syndroms durch eine Dauertrachealkanüle. DMW - Dtsch Med Wochenschr. junio de 1969;94(24):1286-90.
14. Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M. Hypersomnia with periodic apneas. Vol. 4. PMA Publishing Corporation; 1978.
15. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. Annu Rev Med. 1976;27(1):465-484.



16. Guilleminault C, Eldridge FL, Dement W. Can an anomaly of the central nervous system be responsible for hemodynamic disorders. *Nouv Presse Med.* 1975;4(18):1343–1348.
17. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmon FB, Dement WC. Sleep apnea syndrome: can it induce hemodynamic changes? *West J Med.* 1975;123(1):7.
18. Guilleminault C, Dement WC, Monod N. Sudden (infant) death syndrome: apnea during sleep. New hypothesis. *Nouv Presse Médicale.* 1973;2(20):1355.
19. Guilleminault C, Liebhaber M, Navelet Y, Dement WC. Proceedings: Sleep-induced apnea syndrome in 6 children. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1975;39(4):432–432.
20. Guilleminault C, Dement WC. 235 cases of excessive daytime sleepiness: diagnosis and tentative classification. *J Neurol Sci.* 1977;31(1):13–27.
21. Guilleminault C, Hill MW, Simmons FB, Dement WC. Obstructive sleep apnea: electromyographic and fiberoptic studies. *Exp Neurol.* 1978;62(1):48–67.
22. Quesada P, Montoya JP-B, Fuentes E, Perelló E. Resección parcial del paladar blando como tratamiento del síndrome de hipersomnia y respiración periódica en los obesos. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1979;30(2):119–124.
23. Orem J. Neuronal mechanisms of respiration in REM sleep. *Sleep.* 1979;3(3-4):251–267.
24. Orem J, Dick T, Norris P. Laryngeal and diaphragmatic responses to airway occlusion in sleep and wakefulness. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1980;50(1):151–164.
25. Fisher JG, de la Pena AM. Sleep apnea: a clinical perspective. *South Med J.* 1981;74(8):950.
26. Sullivan C, Berthon-Jones M, Issa F, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *The Lancet.* 1981;317(8225):862–865.
27. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, McCauley VB, Costas LJ. Home treatment of obstructive sleep apnoea with continuous positive airway pressure applied through a nose-mask. *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1983;20(1):49–54.
28. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Neck Surg.* 1981;89(6):923–934.

29. Kamami YV. Laser CO2 for snoring. Preliminary results. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1989;44(4):451–456.
30. Coleman RM, Roffwarg HP, Kennedy SJ, Guilleminault C, Cinque J, Cohn MA, et al. Sleep-wake disorders based on a polysomnographic diagnosis: a national cooperative study. *Jama.* 1982;247(7):997–1003.
31. Riley R, Guilleminault C, Herran J, Powell N. Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep J Sleep Res Sleep Med.* 1983.
32. Katsantonis GP, Branham GH, Chambers G, Schweitzer PK, Walsh JK. Management of obstructive sleep apnea: comparison of various treatment modalities. *The Laryngoscope.* 1988;98(3):304–309.
33. Liu Y, Zeng X, Fu M, Huang X, Lowe AA. Effects of a mandibular repositioner on obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000;118(3):248–256.
34. Adriana BL, Rusu G, Mihăescu T. The use of mandibular advancing devices in the treatment of snoring and mild to moderate obstructive sleep apnoea syndrome. *Pneumol Buchar Rom.* 2008;58(4):226–229.
35. Thorpy MJ, Chesson A, Derderian S, Kader G, Millman R, Potolicchio S, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep.* 1995;18(6):511–513.
36. Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright J. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006.
37. Pevernagie D, Stanley N, Berg S, Krieger J, Amici R, Bassetti C, et al. European guidelines for the certification of professionals in sleep medicine: report of the task force of the European Sleep Research Society. *J Sleep Res.* 2009;18(1):136–141.
38. Tobler I. Chapter 7 - Phylogeny of Sleep Regulation A2 - Kryger, Meir H. En: Roth T, Dement WC, editores. *Principles and Practice of Sleep Medicine (Fourth Edition)*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2005. p. 77-90.
39. Zepelin H, Siegel JM, Tobler I. Chapter 8 - Mammalian Sleep A2 - Kryger, Meir H. En: Roth T, Dement WC, editores. *Principles and Practice of Sleep Medicine (Fourth Edition)*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2005. p. 91-100.
40. Blanco M, David P, Pedemonte, M, Tufik, Velluti RA. *Libro latinoamericano de medicina del sueño*. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2007.
41. Affanni JM, Cervino CO. *Fisiología de la vigilia y del sueño*. Séptima edición. Buenos Aires: El ateneo; 2000.

42. Parmeggiani PL, Velluti RA. The physiologic nature of sleep. World Scientific; 2005.
43. Jacobson A, Kales A, Lehmann D, Hoedemaker FS. Muscle tonus in human subjects during sleep and dreaming. *Exp Neurol.* 1964;10(5):418–424.
44. Phillips, B., & Kryger, M. H. (2005). Management of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: overview. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 4th Ed. Philadelphia: Elsevier, 1109-1121.
45. Carskadon MA, Rechtschaffen A. Monitoring and staging human sleep. *Princ Pract Sleep Med.* 2000;3:1197–1215.
46. Dreyfus-Brisac C. Neonatal electroencephalography. *Rev Perinat Med.* 1979;3:397–472.
47. Rivkees SA. Developing circadian rhythmicity in infants. *Pediatrics.* 2003;112(2):373–381.
48. Samson-Dollfus D. Normal sleep in children. En: Billiard M, editor. *Sleep.* Springer US; 2003.p. 11-30.
49. Carskadon MA, Acebo C, Richardson GS, Tate BA, Seifer R. An approach to studying circadian rhythms of adolescent humans. *J Biol Rhythms.* 1997;12(3):278–289.
50. Martínez-García MÁ, Durán-Cantolla J, Montserrat JM. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en edades avanzadas. *Arch Bronconeumol.* 2010;46(9):479–488.
51. Leuza E, Urquiza R. 1. Descripción y equipo. *Man SEPAR Proced.* 2002;18.
52. Richter CP. Sleep and activity: their relation to the 24-hour clock. *Res Publ-Assoc Res Nerv Ment Dis.* 1967;45:8.
53. Ralph MR, Foster RG, Davis FC, Menaker M. Transplanted suprachiasmatic nucleus determines circadian period. *Science.* 1990;247(4945):975.
54. Cardinali DP, Brusco LI, Cutrera RA. Ritmos biológicos. *Fisiol Humana* 3rd Ed JAF Tresguerres. 2005;1119–1133.
55. Sarraís F, de Castro Manglano P. El insomnio. En: *Anales del sistema sanitario de Navarra.* SciELO España; 2007.p. 121–134.
56. Velayos JL, Moleres FJ, Irujo AM, Yllanes D, Paternain B. Bases anatómicas del sueño Anatomical basis of sleep. *Sist Sanit Navar.* 2007. 30(Suplemento 1).

57. Feldman SM, Waller HJ. Dissociation of electrocortical activation and behavioural arousal. 1962.
58. Chade HO. El ciclo sueño-vigilia: neurofisiología y clasificación clínica. *Rev Fac Cienc Méd Univ Nac Cuyo*. 1985;8(3):34–43.
59. Rivera LM. La neurobiología y la patofisiología del insomnio. 2015.
60. Montes-Rodríguez CJ, Rueda-Orozco PE, Urteaga-Urías E, Aguilar-Roblero R, Prospero-García O. De la restauración neuronal a la reorganización de los circuitos neuronales: una aproximación a las funciones del sueño. *Rev Neurol*. 2006;43(7):409–415.
61. Hartmann EL. Funciones del sueño fisiológico. Labor; 1977.
62. Cai Z-J. An integrative analysis to sleep functions. *Behav Brain Res*. 1995;69(1):187–194.
63. Drucker-Colin R. The functions of sleep. Elsevier; 2012.
64. Siegel JM. Clues to the functions of mammalian sleep. *Nature*. 2005;437(7063):1264–1271.
65. Domínguez P, Grosso ML, Pagotto B, Taliercio V, Allegri R, others. Efectos de la privación de sueño en el desempeño de los médicos residentes de pediatría. *Arch Argent Pediatr*. 2009;107(3):241–5.
66. Iñiguez CG, Montañés MC, Vayá EC. Análisis experimental de la capacidad de vigilancia: Efecto de la privación parcial de sueño y dificultad de la tarea. *An Psicol*. 2000;16(1):49–59.
67. Smith C, Butler S. Paradoxical sleep at selective times following training is necessary for learning. *Physiol Behav*. 1982;29(3):469–473.
68. Dubner R, Rutledge LT. Recording and analysis of converging input upon neurons in cat association cortex. *J Neurophysiol*. 1964;27(4):620–634.
69. Muzur A, Pace-Schott EF, Hobson JA. The prefrontal cortex in sleep. *Trends Cogn Sci*. 2002;6(11):475–481.
70. Bartsch T. The clinical neurobiology of the hippocampus: An integrative view. Vol. 151. Oxford University Press; 2012.
71. Pavlides C, Winson J. Influences of hippocampal place cell firing in the awake state on the activity of these cells during subsequent sleep episodes. *J Neurosci*. 1989;9(8):2907–2918.
72. Brown P, Marsden CD. What do the basal ganglia do? *The Lancet*. 1998;351(9118):1801–1804.

73. Hobson JA, Pace-Schott EF. The cognitive neuroscience of sleep: neuronal systems, consciousness and learning. *Nat Rev Neurosci.* 2002;3(9):679–693.
74. Akert K, Koella WP, Hess R jun. Sleep produced by electrical stimulation of the thalamus. *Am J Physiol Content.* 1951;168(1):260–267.
75. Lugaresi E, Montagna P. Thalamus, sleep, and circadian functions. *M Mancina G Mar Diencephalon Sleep N Y.* 1994;215–220.
76. Steriade MM, McCarley RW. Brainstem control of wakefulness and sleep. *Springer Science & Business Media;* 2013.
77. Hobson JA, McCarley RW, Wyzinski PW. Sleep cycle oscillation: reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science.* 1975;189(4196):55–58.
78. George R, Haslett WL, Jenden DJ. A cholinergic mechanism in the brainstem reticular formation: induction of paradoxical sleep. *Int J Neuropharmacol.* 1964;3(6):541IN1–552.
79. Hossain JL, Shapiro CM. The Prevalence, Cost Implications, and Management of Sleep Disorders: An Overview. *ResearchGate.* 1 de julio de 2002;6(2):85-102.
80. Nabi H, Guéguen A, Chiron M, Lafont S, Zins M, Lagarde E. Awareness of driving while sleepy and road traffic accidents: prospective study in GAZEL cohort. *Bmj.* 2006;333(7558):75.
81. Sagberg F. Road accidents caused by drivers falling asleep. *Accid Anal Prev.* 1999;31(6):639–649.
82. Varughese J, Allen RP. Fatal accidents following changes in daylight savings time: the American experience. *Sleep Med.* 2001;2(1):31–36.
83. Koskenvuo M, Partinen M, Kaprio J. Snoring and disease. *Ann Clin Res.* 1985.
84. Powell NB, Riley RW. A surgical protocol for sleep disordered breathing. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 1995;7(3):345–356.
85. Hans MG, Goldberg J. Cephalometric examination in obstructive sleep apnea. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 1995;7(2):269–81.
86. Diagnostic Classification Steering Committee A, others. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Rochester MN *Am Sleep Disord Assoc.* 1990;38–43.
87. Pepin JL, Guillot M, Tamisier R, Lévy P. The upper airway resistance syndrome. *Respiration.* 2012;83(6):559–566.

88. de Godoy LBM, Palombini LO, Guilleminault C, Poyares D, Tufik S, Togeiro SM. Treatment of upper airway resistance syndrome in adults: Where do we stand? *Sleep Sci.* 2015;8(1):42-8.
89. Calle M RJ, Álvarez-Sala JL. Apnea obstructiva del sueño. *Medicine (Baltimore).* 2006;9(68):4376-84.
90. Young T, Evans L, Finn L, Palta M, others. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep.* 1997;20(9):705–706.
91. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-Hipopneas del sueño (SAHS) - Resumen. *Arch Bronconeumol.* 15 de diciembre de 2005;41:7-9.
92. Kurtz D, Krieger J. Les arrêts respiratoires au cours du sommeil. Faits et hypothèses. *Rev Neurol.* 1978;134:11–22.
93. Block AJ, Boysen PG, Wynne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects: a strong male predominance. *N Engl J Med.* 1979;300(10):513–517.
94. Rimensberger P. *Pediatric and Neonatal Mechanical Ventilation: From Basics to Clinical Practice.* Springer; 2014. 1584 p.
95. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *The Lancet.* 3 de enero de 2009;373(9657):82-93.
96. Esteller E. Anatomía de las vías aéreas superiores. Mecanismos de producción del SAOS. *Vigilia Sueño.* 1995;7:32–24.
97. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(5):522–530.
98. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation; a prospective study. *Can Anaesth Soc J.* 1985;32(4):429–434.
99. Alam J, Russell A, Ryan S, McNicholas WT. Mallampati Score as an Independent Predictor of Obstructive Sleep Apnoea (OSA). *Irish journal of medical science.* Springer London 2014.
100. McNicholas WT. Implications of pathophysiology for management of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Monaldi Arch Chest Dis Arch Monaldi Mal Torace Fondazione Clin Lav IRCCS Ist Clin Tisiol E Mal Appar Respir Univ Napoli Secondo Ateneo.* 1998;53(5):524–529.
101. Verse T, Schwalb J, Hörmann K, Stuck BA, Maurer JT. [Submental transcutaneous electrical stimulation for obstructive sleep apnea]. *HNO.* 2003;51(12):966–970.



102. Randerath WJ, Galetke W, Domanski U, Weitkunat R, Ruhle K-H. Tongue-muscle training by intraoral electrical neurostimulation in patients with obstructive sleep apnea. *SLEEP-N Y THEN Westchest*. 2004;27(2):254–260.
103. Vgontzas AN, Bixler EO, Tan TL, Kantner D, Martin LF, Kales A. Obesity without sleep apnea is associated with daytime sleepiness. *Arch Intern Med*. 22 de junio de 1998;158(12):1333-7.
104. Thorpy MJ. Classification of Sleep Disorders. *Neurotherapeutics*. octubre de 2012;9(4):687-701.
105. García Reyes X, Damiani Cavero S, Palacios de la O, Luis J. Síndrome de apnea obstructiva del sueño: Conocimientos importantes para todo profesional de la salud. *Rev Cuba Med Gen Integral*. octubre de 1999;15(5):562-9.
106. El Shayeb M, Topfer L-A, Stafinski T, Pawluk L, Menon D. Diagnostic accuracy of level 3 portable sleep tests versus level 1 polysomnography for sleep-disordered breathing: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ Can Med Assoc J*. 7 de enero de 2014;186(1):E25-51.
107. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. marzo de 2010;137(3):711-9.
108. Ahbab S, Ataoğlu HE, Tuna M, Karasulu L, Çetin F, Temiz LÜ, et al. Neck circumference, metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome; evaluation of possible linkage. *Med Sci Monit*. 2013;19:111–117.
109. Onat A, Hergenç G, Yüksel H, Can G, Ayhan E, Kaya Z, et al. Neck circumference as a measure of central obesity: associations with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome beyond waist circumference. *Clin Nutr*. 2009;28(1):46–51.
110. Seidell JC. Waist circumference and waist/hip ratio in relation to all-cause mortality, cancer and sleep apnea. *Eur J Clin Nutr*. 2010;64(1):35–41.
111. Kawashima S, Niikuni N, Chia-hung L, Takahasi Y, others. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J*. 2000;79(7):499.
112. Cizza G, de Jonge L, Piaggi P, Mattingly M, Zhao X, Lucassen E, et al. Neck circumference is a predictor of metabolic syndrome and obstructive sleep apnea in short-sleeping obese men and women. *Metab Syndr Relat Disord*. 2014;12(4):231–241.
113. Calero EA, Espinar-Escalona E, Mora JMB, Carreras JML, Reina ES. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS): review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal Ed Inglesa*. 2012;17(6):925–929.



114. De Vega Gómez A, Zarauza MC, Losa FP, Plana JC. Índices cefalométricos en pacientes con síndrome de apnea del sueño. Arch Bronconeumol. 1995;31(2):62–67.
115. Holland JV, Dement WC, Raynal DM. Polysomnography: a response to a need for improved communication. Assoc Psychophysiological Study Sleep. 1974;121.
116. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman Jr J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. Sleep. 2005;28(4):499–521.
117. Nigro CA. Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño: ¿polisomnografía o poligrafía respiratoria? Rev Am Med Respir. 2013;13(1):2–3.
118. Neffati O, Zaibi H, Dhahri B, Ammar JB, Baccar MA, Azzabi S, et al. Obstructive sleep apnoea and hypothyroidism. Eur Respir J. 2015;46(suppl 59):PA2366.
119. Zhang XJ, Li QY, Wang Y, Xu HJ, Lin YN. The effect of non-benzodiazepine hypnotics on sleep quality and severity in patients with OSA: a meta-analysis. Sleep Breath. 2014;18(4):781–789.
120. Rariy RV, Heffernan M. Pharmaceutical compositions for sleep apnea [Internet]. Google Patents; 2013.
121. Hillman D. A new pharmacological treatment to treat obstructive sleep apnea? Sleep. 2013;36(5):635.
122. Nuila M, Moll R, Emoghware E, Simcock D, Lloyd-Owen S. Retrospective analysis of oxygen therapy in persistent nocturnal hypoxia despite CPAP in obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS). Eur Respir J. 2014;44(Suppl 58):P2223.
123. Reed K, Pengo M, Sichang X, Ratneswaran C, Shah N, Chen T, et al. Feasibility and patient tolerability of transcutaneous electrical stimulation in obstructive sleep apnoea. Eur Respir J. 2016;48(suppl 60):PA3420.
124. Pengo MF, Xiao S, Ratneswaran C, Reed K, Shah N, Chen T, et al. Randomised sham-controlled trial of transcutaneous electrical stimulation in obstructive sleep apnoea. Thorax. 2016.
125. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. Chest. 1988;94(1):9–14.
126. Frith RW, Cant BR. Severe obstructive sleep apnoea treated with long term nasal continuous positive airway pressure. Thorax. 1985;40(1):45–50.

127. Yamamoto H, Akashiba T, Kosaka N, Ito D, Horie T. Long-term effects nasal continuous positive airway pressure on daytime sleepiness, mood and traffic accidents in patients with obstructive sleep apnoea. *Respir Med.* 2000;94(1):87–90.
128. Marín Trigo, JM. Recomendaciones SEPAR: Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). SEPAR; 2003.
129. Jorquera J. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Escuela de Medicina, Pontificia Universidad de Chile. 2011.
130. McArdle N, Devereux G, Heidarnejad H, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159(4):1108–1114.
131. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *SLEEP-N Y THEN Westchest-*. 2006;29(2):244.
132. Clark GT, Blumenfeld I, Yoffe N, Peled E, Lavie P. A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway pressure with anterior mandibular positioning devices on patients with obstructive sleep apnea. *CHEST J.* 1996;109(6):1477–1483.
133. Fernández AA, de Miguel Díez J. Alternativas terapéuticas a la CPAP en el síndrome de apneahipopnea del sueño. Evidencias científicas. *Rev Clin Esp.* 2009;209(9):433–438.
134. Wilhelmsson B, Tegelberg \AAake, Walker-Engström M-L, Ringqvist M, Andersson L, Krekmanov L, et al. A prospective randomized study of a dental appliance compared with uvulopalatopharyngoplasty in the treatment of obstructive sleep apnoea. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1999;119(4):503–509.
135. Robin P. Observation sur un nouvel appareil de redressement. *Rev Stomatol.* 1902;9:423–432.
136. Jesús García Urbano. Roncopatía y apnea obstructiva. Soluciones a los problemas del sueño. 1ª. Madrid: Ripano S.A; 2010. 390 p.
137. 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 Dent Sleep Med.* 2015;2(3):71–125.
138. Normativas SEPAR, 55. [Internet]. Disponible en: https://issuu.com/separ/docs/normativa_055?reader3=1
139. Vanderveken OM, Dieltjens M, Wouters K, De Backer WA, Van de Heyning PH, Braem MJ. Objective measurement of compliance during oral appliance therapy for sleep-disordered breathing. *Thorax.* enero de 2013;68(1):91-6.



140. Chugh TK, Maislin G, Smith PL, Schwartz AR. Sleep—Disordered Breathing'Night—To-Night Variability in CPAP Use Over the First Three Months of Treatment. *Sleep*. 1997;20(4):278–283.
141. Catcheside PG. Predictors of continuous positive airway pressure adherence. *F1000 Med Rep*. 23 de septiembre de 2010.
142. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *SLEEP-N Y THEN Westchest*-. 2006;29(3):381.
143. Grote L, Hedner J, Grunstein R, Kraiczi H. Therapy with nCPAP: incomplete elimination of sleep related breathing disorder. *Eur Respir J*. 2000;16(5):921–927.
144. Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA, Mihailidou AS, Srinivasan VK, Yee BJ, et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(8):879–887.
145. Macías Escalada E, Villafranca C, De F, Cobo Plana J, Díaz Esnal B. Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *RCOE*. agosto de 2002;7(4):391-402.
146. José Jesús Castro Padial. Estudio clínico de la eficacia de un aparato intraoral para el tratamiento del ronquido y la apnea del sueño. Universidad de Sevilla; 2015.
147. Giannasi LC, Mattos LC, Magini M, Costa MS, Oliveira CS, Oliveira LVF. The impact of the Adjustable PM Positioner appliance in the treatment of obstructive sleep apnoea. *Arch Med Sci*. 2008;4(3):336–41.
148. Ciavarella D, Sabatucci A, Mastrovincenzo M, Parziale V, Sabato R, Barbaro MPF, et al. Obstructive Sleep Apnea Treatment with a New Oral Appliance: Somnodent®. *Open Otorhinolaryngol J*. 2009;3:34–38.
149. 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):656–661.
150. Vecchierini M-F, Attali V, Collet J-M, d'Ortho M-P, El Chater P, Kerbrat J-B, et al. A custom-made mandibular repositioning device for obstructive sleep apnoea–hypopnoea syndrome: the ORCADES study. *Sleep Med*. 2016;19:131–140.
151. José M^a Rodríguez Flores. Medicina dental del sueño en niños y adultos. Barcelona: Quintessence; 2014. 195 p.
152. Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, Boudewyns AN, Braem MJ, Okkerse W, et al. Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral

- appliance for the treatment of mild sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(2):197–202.
153. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Neck Surg.* 1993;108(2):117–125.
 154. Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S, Bettega G, Boudewyns A, Hamans E, et al. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2011;37(5):1000–1028.
 155. Lorente J, Jurado MJ, Romero O, Quesada P, Quesada JL, Sagalés T. Efectos de la septoplastia funcional en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Med Clínica.* 2005;125(8):290–292.
 156. Illum P. Septoplasty and compensatory inferior turbinate hypertrophy: long-term results after randomized turbinoplasty. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1997;254(1):S89–S92.
 157. Trinidad Pinedo J. Riera March A. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y cuello. Tomo III. Cap. 126: Patología inflamatoria de las vías altas aerodigestivas en el niño. *Proyectos Médicos;* 1999. 1739-56 p.
 158. Thomas Verse. Karl Hörmann. Surgery for Sleep Disordered Breathing. Primera edición. Springer; 2010.
 159. Galletti F PE. Roncopatía Crónica. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño. Ponencia Oficial al XVII Congreso Nacional de la SEORL. Grupo Masson Editor Garsi. 1998;15-24.
 160. Simmons FB, Guilleminault C, Silvestri R. Snoring, and Some Obstructive Sleep Apnea, Can Be Cured by Oropharyngeal Surgery: Palatopharyngoplasty. *Arch Otolaryngol.* 1 de agosto de 1983;109(8):503-7.
 161. Moran WB, Orr WC. Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea: Part II. *Arch Otolaryngol.* 1 de octubre de 1985;111(10):650-8.
 162. Crestinu JM. Intrapalatine resection (IPR) in the treatment of sleep apnea and snoring. *Plast Reconstr Surg.* 1991;(87(3)):467-9.
 163. Donald R. Mintz RID. One-Stage Laser-Assisted Uvulopalatoplasty. *J Otolaryngol.* Junio de 1996;25(3).
 164. Botti AS, Haddad FLM, Santos-Silva R, Bittencourt LRA, Pereda EC, Gregório LC, et al. Surgical treatment for obstructive sleep apnea syndrome in adults: pharyngeal techniques on the soft palate and lateral wall. *Sleep Sci.* 2010;100.
 165. Gillespie MB, Smith JE, Clarke J, Nguyen SA. Effectiveness of Pillar palatal implants for snoring management. *Otolaryngol--Head Neck Surg*



- Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg. marzo de 2009;140(3):363-8.
166. Nordgård S, Stene BK, Skjøstad KW, Bugten V, Wormdal K, Hansen NV, et al. Palatal implants for the treatment of snoring: long-term results. *Otolaryngol-Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* abril de 2006;134(4):558-64.
 167. Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Radiofrequency tongue base reduction in sleep-disordered breathing: A pilot study. *Otolaryngol-Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* mayo de 1999;120(5):656-64.
 168. Herzog M, Schmidt A, Metz T, Günthner-Lengsfeld T, Bremert T, Hoppe F, et al. Pseudoaneurysm of the Lingual Artery After Temperature-Controlled Radiofrequency Tongue Base Reduction: A Severe Complication. *The Laryngoscope.* 2006;116(4):665–667.
 169. Verse T, Baisch A, Maurer JT, Stuck BA, Hörmann K. Multilevel surgery for obstructive sleep apnea: short-term results. *Otolaryngol-Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* abril de 2006;134(4):571-7.
 170. Wootten CT, Shott SR. Evolving therapies to treat retroglossal and base-of-tongue obstruction in pediatric obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Neck Surg.* 2010;136(10):983–987.
 171. Sorrenti G, Piccin O, Scaramuzzino G, Mondini S, Cirignotta F, Ceroni AR. Tongue base reduction with hyoepiglottoplasty for the treatment of severe OSA. *Acta Otorhinolaryngol Ital Organo Uff Della Soc Ital Otorinolaringol E Chir Cerv-facc.* agosto de 2004;24(4):204-10.
 172. Riley RW, Powell NB, Li KK, Troell RJ, Guilleminault C. Surgery and obstructive sleep apnea: long-term clinical outcomes. *Otolaryngol-Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* marzo de 2000;122(3):415-21.
 173. McCarthy JG, Grayson B, Williams JK, Turk A. Distraction of the mandible. En: *Distraction of the craniofacial skeleton* [Internet]. Springer; 1999;p. 80–203.
 174. Polley JW, Breckler GL, Ramasastry S, Figueroa AA, Cohen M. Simultaneous distraction osteogenesis and microsurgical reconstruction for facial asymmetry. *J Craniofac Surg.* 1996;7(6):469–472.
 175. Maurer JT, Hirth K, Mattinger C, Hörmann K. [Combined surgical and prosthetic therapy of severe obstructive sleep apnea--a case report]. *Laryngorhinootologie.* mayo de 2001;80(5):278-81.
 176. Li KK, Guilleminault C, Riley RW, Powell NB. Obstructive sleep apnea and maxillomandibular advancement: an assessment of airway changes



- using radiographic and nasopharyngoscopic examinations. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60(5):526–530.
177. Aro H. Biomechanics of distraction. En: *Distraction of the craniofacial skeleton.* Springer; 1999; p. 20–50.
 178. Rachmiel A, Levy M, Laufer D, Clayman L, Jackson IT. Multiple segmental gradual distraction of facial skeleton: an experimental study. *Ann Plast Surg.* enero de 1996;36(1):52-9.
 179. Ramírez H, Pavic ME, Vásquez M. Cirugía ortognática: diagnóstico, protocolo, tratamiento y complicaciones. Análisis de experiencia clínica. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2006;66(3):221–231.
 180. Bonilla GA, Pedraza R. Complicaciones de la cirugía ortognática: Hospital de San José de Bogotá 2004-2007. *Repert Med Cir.* 2008;17(4):205–209.
 181. Martínez Plaza A, Martínez Lara I, García Medina B, Fernández Valadés R, Marín Fernández AB, Bailón Berrio C. Distracción ósea: tratamiento de la apnea obstructiva en neonatos con micrognatia. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac.* 2011;33(2):67–74.
 182. Monasterio FO, Drucker M, Molina F, Ysunza A. Distraction osteogenesis in Pierre Robin sequence and related respiratory problems in children. *J Craniofac Surg.* 2002;13(1):79–83.
 183. Ilizarov GA, Khelimskii. Characteristics of systemic growth regulation of the limbs under the effect of various factors influencing their growth and length. *Ortov Travmatol. Protez.* 1978;8,37.
 184. Codivilla A. On the means of lengthening, in the lower limbs, the muscles and tissues which are shortened through deformity. *Am J Orthop Surg.* 1905;2(4):353–369.
 185. Li KK, Troell RJ, Riley RW, Powell NB, Koester U, Guilleminault C. Uvulopalatopharyngoplasty, maxillomandibular advancement, and the velopharynx. *The Laryngoscope.* 2001;111(6):1075–1078.
 186. Gilon Y, Raskin S, Heymans O, Poirrier R. Surgical management of maxillomandibular advancement in sleep apnea patients: specific technical considerations. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 2000;16(4):305–314.
 187. Samchukov ML, Cherkashin AM, Cope JB. Distraction osteogenesis: origins and evolution. *Craniofacial growth Ser.* 1998;34:1–36.
 188. Guerrero C, Bell W. Intraoral distraction osteogenesis: a new frontier. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003;61(8):129.
 189. Molina F, Monasterio FO. Mandibular elongation and remodeling by distraction: a farewell to major osteotomies. *Plast Reconstr Surg.* 1995;96(4):825–840.



190. Bell WH, Gonzalez M, Samchukov ML, Guerrero CA. Intraoral widening and lengthening of the mandible in baboons by distraction osteogenesis. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* mayo de 1999;57(5):548-562; discussion 563.
191. McCarthy JG, Schreiber J, Karp N, Thorne CH, Grayson BH. Lengthening the human mandible by gradual distraction. *Plast Reconstr Surg.* enero de 1992;89(1):1-8-10.
192. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep.* 2004;27(4):761–766.
193. Guilleminault C, Li KK. Maxillomandibular Expansion for the Treatment of Sleep-Disordered Breathing: Preliminary Result. *The Laryngoscope.* 2004;114(5):893–896.
194. Guilleminault C. Treatments in obstructive sleep apnea. *Obstr Sleep Apnea Syndr Clin Res Treat Raven Press N Y.* 1990;99–127.
195. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2004;33(2):351–375.
196. Pillar G, Shehadeh N. Abdominal fat and sleep apnea: the chicken or the egg? *Diabetes Care.* febrero de 2008;31 Suppl 2:S303-309.
197. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, Hopper K, Lotsikas A, Lin H-M, et al. Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85(3):1151–1158.
198. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med.* 11 de agosto de 1997;157(15):1746-52.
199. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *Bmj.* 2000;320(7233):479–482.
200. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the Association between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. *N Engl J Med.* 11 de mayo de 2000;342(19):1378-84.
201. Hui DS, To KW, Ko FW, Fok JP, Chan MC, Ngai JC, et al. Nasal CPAP reduces systemic blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and mild sleepiness. *Thorax.* 1 de diciembre de 2006;61(12):1083-90.
202. Babu AR, Herdegen J, Fogelfeld L, Shott S, Mazzone T. Type 2 Diabetes, Glycemic Control, and Continuous Positive Airway Pressure in

- Obstructive Sleep Apnea. *Arch Intern Med.* 28 de febrero de 2005;165(4):447-52.
203. National Sleep Foundation. *Sleep in America.* 2003.
 204. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. *N Engl J Med.* 29 de abril de 1993;328(17):1230-5.
 205. Caruso G, Fernandez D, Perez M, Smurra M, Pezzi J. [PP. 34.06] Severe snores without apnea and underestimated high blood pressure. *J Hypertens.* 2016;34:e330.
 206. McEwen BS, Karatsoreos IN. Sleep deprivation and circadian disruption: stress, allostasis, and allostatic load. *Sleep Med Clin.* 2015;10(1):1–10.
 207. Goel N, Basner M, Rao H, Dinges DF. Circadian rhythms, sleep deprivation, and human performance. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2013;119:155.
 208. Minkel JD, Banks S, Htaik O, Moreta MC, Jones CW, McGlinchey EL, et al. Sleep deprivation and stressors: evidence for elevated negative affect in response to mild stressors when sleep deprived. *Emotion.* 2012;12(5):1015.
 209. Spiegel K, Leproult R, Cauter EV. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *The Lancet.* 23 de octubre de 1999;354(9188):1435-9.
 210. Morales ÁR, Martínez PH, Mejía SIS, Bello AHP, Salguero JCS, Soto JC, et al. Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) y su relación con complicaciones perioperatorias: revisión de la literatura. *Univ Médica.* 2014;55(4):407–423.
 211. Young T, Hutton R, Finn L, Badr S, Palta M. The gender bias in sleep apnea diagnosis: are women missed because they have different symptoms? *Arch Intern Med.* 1996;156(21):2445–2451.
 212. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anesth Can Anesth.* 1 de mayo de 2010;57(5):423-38.
 213. Hermosa R, L J, Calle Rubio M, Walther Á-S, L J. Apnea obstructiva del sueño. *Medicine (Baltimore).* 30 de noviembre de 2006;9(68):4376-84.
 214. Crovetto R. Estudio de la eficacia y seguridad de un dispositivo intraoral de avance mandibular en pacientes roncadores habituales con síndrome de apnea-hipopnea de carácter leve-moderado. Universidad del País Vasco; 2010.
 215. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Betolaza J. Polisomnografía y/o poligrafía cardiorespiratoria (MESAM IV): Análisis de costes. *Arch Bronconeumol.* 1995;31(S1):14.



216. Marti S, Sampol G, Munoz X, Torres F, Roca A, Lloberes P, et al. Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J*. 2002;20(6):1511–1518.
217. Kendzerska T, Mollayeva T, Gershon AS, Leung RS, Hawker G, Tomlinson G. Untreated obstructive sleep apnea and the risk for serious long-term adverse outcomes: a systematic review. *Sleep Med Rev*. 2014;18(1):49–59.
218. Marshall NS, Wong KK, Liu PY, Cullen SR, Knuiman MW, Grunstein RR, et al. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study. *Sleep*. 2008;31(8):1079.
219. El Shayeb M, Topfer L-A, Stafinski T, Pawluk L, Menon D. Diagnostic accuracy of level 3 portable sleep tests versus level 1 polysomnography for sleep-disordered breathing: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ Can Med Assoc J*. 7 de enero de 2014;186(1):E25-51.
220. Zou D, Grote L, Peker Y, Lindblad U, Hedner J. Validation a portable monitoring device for sleep apnea diagnosis in a population based cohort using synchronized home polysomnography. *SLEEP-N Y THEN Westchest-*. 2006;29(3):367.
221. Su S, Baroody FM, Kohrman M, Suskind D. A comparison of polysomnography and a portable home sleep study in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Neck Surg*. 2004;131(6):844–850.
222. Driver HS, Pereira EJ, Bjerring K, Toop F, Stewart SC, Munt PW, et al. Validation of the MediByte® type 3 portable monitor compared with polysomnography for screening of obstructive sleep apnea. *Can Respir J*. 2011;18(3):137–143.
223. Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L, Cartwright R, Perez-Guerra F, Menn S, et al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep-Lawrence*. 1995;18(6):501–510.
224. Hammond RJ, Gotsopoulos H, Shen G, Petocz P, Cistulli PA, Darendeliler MA. A follow-up study of dental and skeletal changes associated with mandibular advancement splint use in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007;132(6):806–814.
225. Clark GT, Sohn J-W, Hong CN. Treating obstructive sleep apnea and snoring: assessment of: an anterior mandibular positioning device. *J Am Dent Assoc*. 2000;131(6):765–771.
226. de Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsuiki S, Otsuka R. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;129(2):195–204.

227. Ethan M. Balk. *Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults*. Agency for Healthcare Research and Quality; 2011.
228. Baron KG, Smith TW, Berg CA, Czajkowski LA, Gunn H, Jones CR. Spousal involvement in CPAP adherence among patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2011;15(3):525–534.
229. Engleman HM, Martin SE, Douglas NJ. Compliance with CPAP therapy in patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. 1994;49(3):263–266.
230. 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):375–381.
231. Durán-Cantolla J, Mar J, Muñecas G de LT, Aramendi RR, Guerra L. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del Estado español. *Arch Bronconeumol*. 2004;40(6):259–267.
232. Ryan CF, Love LL, Peat D, Fleetham JA, Lowe AA. Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx. *Thorax*. 1999;54(11):972–977.
233. Ferguson KA, Love LL, Ryan CF. Effect of mandibular and tongue protrusion on upper airway size during wakefulness. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155(5):1748–1754.
234. Johal A, Gill G, Ferman A, McLaughlin K. The effect of mandibular advancement appliances on awake upper airway and masticatory muscle activity in patients with obstructive sleep apnoea. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2007;27(1):47–53.
235. Balsevičius T, Uloza V, Sakalauskas R, Miliauskas S. Peculiarities of clinical profile of snoring and mild to moderate obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome patients. *Sleep Breath*. 2012;16(3):835–843.
236. Korostovtseva LS, Sviryaev YV, Zvartau NE, Konradi AO, Kalinkin AL. Prognosis and cardiovascular morbidity and mortality in prospective study of hypertensive patients with obstructive sleep apnea syndrome in St Petersburg, Russia. *Med Sci Monit*. 2011;17(3):CR146–CR153.
237. Teculescu D, Hannhart B, Cornette A, Montaut-Verient B, Virion J-M, Michaely J-P. Prevalence of Habitual Snoring in a Sample of French Males. *Respiration*. 2001;68(4):365–370.
238. Javier de Miguel Díez. *Manual de Neumología Clínica*. Segunda edición. Ergon; 2009.

239. Barthlen GM, Brown LK, Wiland MR, Sadeh JS, Patwari J, Zimmerman M. Comparison of three oral appliances for treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med.* 2000;1(4):299–305.
240. Monasterio C, Navarro A, Brinquis T, Estopà R, Manresa F, Farreras S, et al. Eficacia de una prótesis de avance mandibular en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2000;36(7):371–376.
241. Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle K-H. An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. *CHEST J.* 2002;122(2):569–575.
242. Hoekema A, Stegenga B, De Bont LGM. Efficacy and co-morbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15(3):137–155.
243. Petit F-X, Pépin J-L, Bettega G, Sadek H, Raphaël B, Lévy P. Mandibular advancement devices: rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(3):274–278.
244. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170(6):656–664.
245. Mohsenin N, Mostofi MT, Mohsenin V. The role of oral appliances in treating obstructive sleep apnea. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(4):442–449.
246. Millman RP, Rosenberg CL, Kramer NR. Oral appliances in the treatment of snoring and sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am.* 1998;31(6):1039–1048.
247. Gagnadoux F, Fleury B, Vielle B, Pételle B, Meslier N, N'Guyen XL, et al. Titrated mandibular advancement versus positive airway pressure for sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2009;34(4):914–920.
248. Vecchierini MF, Léger D, Laaban JP, Putterman G, Figueredo M, Levy J, et al. Efficacy and compliance of mandibular repositioning device in obstructive sleep apnea syndrome under a patient-driven protocol of care. *Sleep Med.* 2008;9(7):762–769.
249. Echeverría A, Uribe EM, Álvarez D, Giobellina R. Valor de la escala de somnolencia de Epworth en el diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Medicina (Mex).* 2000;60(6):902–6.
250. Sadatsafavi M, Marra CA, Ayas NT, Stradling J, Fleetham J. Cost-effectiveness of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnoea-hypopnoea. *Sleep Breath.* 2009;13(3):241–252.

251. Giannasi LC, Almeida FR, Magini M, Costa MS, de Oliveira CS, de Oliveira JCM, et al. Systematic assessment of the impact of oral appliance therapy on the temporomandibular joint during treatment of obstructive sleep apnea: long-term evaluation. *Sleep Breath.* 2009;13(4):375–381.
252. Ontario HQ, others. Oral appliances for obstructive sleep apnea: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2009;9(5):1.
253. Garvey JF, Taylor CT, McNicholas WT. Cardiovascular disease in obstructive sleep apnoea syndrome: the role of intermittent hypoxia and inflammation. *Eur Respir J.* 2009;33(5):1195–1205.
254. Ryan S, Taylor CT, McNicholas WT. Selective activation of inflammatory pathways by intermittent hypoxia in obstructive sleep apnea syndrome. *Circulation.* 2005;112(17):2660–2667.
255. Ryan S, McNicholas WT. Intermittent hypoxia and activation of inflammatory molecular pathways in OSAS. *Arch Physiol Biochem.* 2008;114(4):261–266.
256. Verin E, Tardif C, Pasquis P. Prevalence of daytime hypercapnia or hypoxia in patients with OSAS and normal lung function. *Respir Med.* 2001;95(8):693–696.
257. 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(6):1457–1461.
258. Gao XM, Zeng XL, Fu MK, Huang XZ. Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after oral appliance therapy. *Chin J Dent Res Off J Sci Sect Chin Stomatol Assoc CSA.* 1999;2(2):27–35.
259. Gavish A, Vardimon AD, Rachima H, Bloom M, Gazit E. Cephalometric and polysomnographic analyses of functional magnetic system therapy in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120(2):169–177.
260. Henke KG, Frantz DE, Kuna ST. An oral elastic mandibular advancement device for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161(2):420–425.
261. Ishida M, Inoue Y, Okamoto K, Suto Y, Higami S, Kawahara R, et al. Clinical efficacy of prosthetic mandibular advancement on obstructive sleep apnea syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci.* 1999;53(2):323–325.
262. Menn SJ, Loube DI, Morgan TD, Mitler MM, Berger JS, Erman MK. The mandibular repositioning device: role in the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep.* 1996;19(10):794–800.

263. Neill A, Whyman R, Bannan S, Jeffrey O, Campbell A. Mandibular advancement splint improves indices of obstructive sleep apnoea and snoring but side effects are common. *N Z Med J Online*. 2002;115(1156).
264. Ng AT, Gotsopoulos H, Qian J, Cistulli PA. Effect of oral appliance therapy on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(2):238–241.
265. O’Sullivan RA, Hillman DR, Mateljan R, Pantin C, Finucane KE. Mandibular advancement splint: an appliance to treat snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151(1):194–198.
266. Rose E, Staats R, Schulte-Mönting J, Jonas IE. Treatment of obstructive sleep apnea with the Karwetzky oral appliance. *Eur J Oral Sci*. 2002;110(2):99–105.
267. Yoshida K. Influence of sleep posture on response to oral appliance therapy for sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2001;24(5):538–544.
268. Marklund M, Stenlund H, Franklin KA. Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. *CHEST J*. 2004;125(4):1270–1278.
269. Sánchez-Moliní M, Rollón A, Benítez JM, Mayorga F, Gallana S, Lozano R, et al. Manejo del SAHS mediante dispositivos de avance mandibular. Estudio preliminar. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*. 2010;32(4):152–158.
270. Valido Morales AS. Valoración de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en pacientes con síndrome de apneas-hipopneas del sueño de intensidad grave. 2016.
271. Pensuksan WC, Chen X, Lohsoonthorn V, Lertmaharit S, Gelaye B, Williams MA. High risk for obstructive sleep apnea in relation to hypertension among southeast Asian young adults: role of obesity as an effect modifier. *Am J Hypertens*. 2014;27(2):229–236.
272. López V, Musetti A, Mamchur M, Gutiérrez M, Otaño N, Umpiérrez A, et al. Trastornos respiratorios del sueño: guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento. *Rev Médica Urug*. 2012;28(4):274–308.
273. Tirado Godàs R, i Pedragós C, Rigla Cros M, Segura F, others. Concentracions plasmàtiques d’heme oxigenasa-1, inflamació de baix grau i rigidesa arterial en l’obesitat mòrbida amb síndrome d’apnea-hipopnea del son. efecte de la cirurgia bariàtrica. 2016.
274. Gyulay S, Olson LG, Hensley MJ, King MT, Allen KM, Saunders NA. A Comparison of Clinical Assessment in the Diagnosis of Obstructive Sleep. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147:50–53.

275. Pérez JJB, Álvarez JCF, Lamelas IP, Santalla ML, Martínez MTN, Velázquez PM. Tratamiento con CPAP en la provincia de Ourense. Diez años de experiencia. *Pneuma* 2008;4(3).
276. Baptista PM. Cirugía como tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. *An Sist Sanit Navar.* 2007;30:75-88.
277. Guilleminault C, Simmons FB, Motta J, Cumiskey J, Rosekind M, Schroeder JS, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy: long-term follow-up experience. *Arch Intern Med.* 1981;141(8):985–988.
278. Haapaniemi JJ, Laurikainen EA, Halme P, Antila J. Long-term results of tracheostomy for severe obstructive sleep apnea syndrome. *ORL.* 2001;63(3):131–136.

12 Anexos

Anexo 1: Aceptación del comité ético del Hospital Virgen de la Victoria.



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD

La Subcomisión de Investigación Clínica del Hospital Universitario “Virgen de la Victoria”, de Málaga, reunida el día 31 de enero de 2011, con la asistencia de sus miembros:

Dr. Javier Estebarez García, D. Ramón Porras Sánchez, Dr. Francisco Bermúdez Recio, Dra. Carolina Conejo Gómez, Dra. Blanca O'Donnell Cortés, Dr. Fernando Cardona Díaz, Dr. Javier Alzueta Rodríguez, Dr. Alberto Delgado García.

Ha evaluado la propuesta para que se lleve a cabo en el centro el proyecto de investigación “*Valoración de la Eficacia del nuevo Dispositivo de Avance Mandibular de Ortoplusa en el Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el sueño*”:

- El proyecto cumple con los requerimientos legales exigibles y el planteamiento metodológico es correcto.
- El protocolo establece claramente los objetivos.
- Los riesgos y molestias previsibles para el sujeto están definidos, acotados y justificados, con la cobertura que procede.
- Existe consentimiento informado, la hoja de información para los sujetos es comprensible y completa y se contempla el procedimiento de garantía de confidencialidad e intimidad.
- Esta comisión considera que el **Dra. Mercedes Martín Romero** y su equipo, está capacitado para llevar a cabo este proyecto, que es de desarrollo factible en este Centro, aprobando en todos sus términos la realización del mismo.

En Málaga a 31 de enero de 2011

EL SECRETARIO

Fdo. Ramón Porras Sánchez

EL PRESIDENTE

Fdo. Fco. Javier Estebarez García

Hospital Virgen de la Victoria
Campus Universitario Teatinos, s/n.
Apartado 13.007
Teléf. 951 032 000
29010 - Málaga

Anexo 2: Consentimiento informado para estudio del sueño.

Hospital Universitario Virgen de la Victoria

Málaga

Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño

NEUMOLOGÍA

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA ESTUDIO DEL SUEÑO

Don/Doña:.....

Nº de Historia:deaños de edad, DNI:

Con domicilio en:

Don/Doña:..... deaños de edad,

(Nombre y dos apellidos del representante legal)

Con domicilio en:, y DNI:

En calidad de.....(Representante legal, familiar o allegado)

de.....*(Nombre y dos apellidos del paciente)*

DECLARO

Que el DOCTOR/A.....

(Nombre y dos apellidos del facultativo que facilita la información) del Servicio de Neumología, me ha explicado que es conveniente proceder, en mi situación, a un ESTUDIO DE SUEÑO.

1.- Los estudios de sueño son unos procedimientos diagnósticos que tratan de evaluar la existencia y la gravedad de

enfermedades que ocurren cuando se está dormido.

2.- En términos generales consisten en los registros de diferentes señales biológicas (ejemplo electrocardiograma)

detectadas mediante dispositivos que se colocan en la superficie corporal (por ejemplo, electrodos, bandas, etc.) y cuyo

número variará en función de la enfermedad que se pretende diagnosticar. Con frecuencia estos estudios también se

hacen para valorar la eficacia del tratamiento de las apneas de sueño con CPAP (presión en la vía aérea positiva

continua). Este dispositivo consiste en una turbina que expulsa aire a presión. Este aire entra por una mascarilla

colocada sobre la nariz, evitando el desarrollo de apneas.

3.- Al tratarse de registros de variables que fisiológicamente produce su propio cuerpo los efectos indeseables derivados

del procedimiento son infrecuentes y pueden deberse a hipersensibilidad o irritación de la piel a la sustancia que se usa

para conseguir adhesión de los electrodos a la piel o irritación de mucosas o empeoramiento de enfermedades

respiratorias (ejemplo: asma) debido a su olor intenso.

En el caso de que se utilice CPAP, pueden presentarse efectos indeseables como molestias en la nariz o cara,

sequedad de nariz o boca, obstrucción nasal, rinorrea, epístaxis, conjuntivitis, dolor de oídos, molestias en el pecho,

cefaleas, claustrofobia o sensación de asfixia.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha

atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el

consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

Y en tales condiciones **CONSIENTO** que se me realice **UN ESTUDIO DEL SUEÑO**.

Ena
.....

(Lugar)

(Fecha)

**Fdo: El/la Médico
allegado**

Fdo: El/la Paciente

Fdo: El representante legal, familiar o

REVOCACIÓN

Don/Doña , de años
de edad

(Nombre y dos apellidos del paciente)

con domicilio en y
DNI.....

(Domicilio del paciente)

Don/Doña , de años
de edad

(Nombre y dos apellidos del representante legal))

con domicilio en y
DNI.....

(Domicilio del representante legal)



en calidad de....., de
.....

(Representante legal, familiar o allegado (Nombre y dos apellidos del paciente))

REVOCO el consentimiento prestado en fecha y no deseo proseguir el tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado.

En, a

(Lugar)

(Fecha)

**Fdo: El/la Médico
allegado**

Fdo: El/la Paciente

Fdo: El representante legal, familiar o

Hospital Universitario



Virgen de la Victoria

UNIDAD DE TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

¿Qué es la apnea del sueño?

La apnea del sueño es el estrechamiento o bloqueo de la vía aérea durante el sueño, lo que hace que se interrumpa la respiración de forma repetida a lo largo de la noche.

La apnea obstructiva del sueño (AOS) se presenta cuando los tejidos del cuello se colapsan a intervalos durante el sueño, bloqueando el paso del aire. La persona deja de respirar repetidamente durante la noche durante periodos de más de 10 segundos. El resultado es la disminución de los niveles de oxígeno en la sangre. Esta falta de oxígeno provoca una fuerte inspiración (con sobresalto como mecanismo de defensa) sin llegar al despertar completo, pero fragmentando el sueño y eliminando la fase de descanso verdadero. Haciendo de sus horas de sueño un sueño no reparador.

La persona que sufre de apnea no recuerda estos sobresaltos, pero sufre sus consecuencias: jaquecas matutinas, somnolencia diurna, cansancio, irritabilidad, falta de concentración.... Los compañeros de cama son quienes pueden relatar las interrupciones de la respiración y los ronquidos de forma repetitiva.

La AOS tiene un tratamiento fácil y eficaz, mediante la terapia de presión continua positiva de la vía aérea (CPAP), que consiste en insuflar una presión de aire en la vía aérea a partir de un generador de flujo por medio de una

maskarilla nasal. Su objetivo es eliminar todas las apneas y también el ronquido, y conseguir una mejor calidad de vida a los pacientes que sufren este trastorno respiratorio. Además de prevenir otras complicaciones derivadas de este síndrome de apnea del sueño.

Dormir es vivir

El sueño regular y reparador es necesario para la vida y algo tan básico como la alimentación

La falta de sueño reparador tiene graves consecuencias, como puede ser somnolencia diurna incontrolable, trastornos de la personalidad, accidentes laborales o de tráfico y efectos sobre el sistema cardiovascular.

La apnea del sueño es uno de los trastornos del sueño más comunes. Se diagnostica con una prueba sencilla ambulatoria (Polígrafo respiratorio) o ingresado con un polisomnógrafo respiratorio. Se cree que más del 4% de la población lo padece.

Utilización del sistema CPAP en casa

Sitúe el equipo CPAP cerca de la cama y el tubo según la posición que prefiera para dormir. Algunas personas prefieren que el tubo pase por encima del cabecero, otras por encima del hombro. Elija la que le resulte más cómoda

Al utilizar la maskarilla nasal es imprescindible tener la boca cerrada. Si se abre, el aire se escapa, produciendo una incómoda sensación.

Si se despierta por la noche y se siente incómodo por la presión del flujo de aire, apague la máquina, quítese la maskarilla, descansa unos minutos. Vuelva a colocársela y respire lentamente con la boca cerrada.

Todos los dispositivos de CPAP tienen la función "rampa". Esta es una función de confort para ir acostumbrándose a la presión de su máquina de forma progresiva.

Consulte con su técnico de OXIMESA para activarla o desactivarla.

Comodidad

En ocasiones el tratamiento con la CPAP puede irritar el interior de la nariz, lo que origina estornudos y molestos moqueos. Esto se soluciona casi siempre sin tener que hacer nada, pero si no es así consultar con su médico.

Algunas personas pueden experimentar sequedad persistente en nariz y garganta, en este caso puede resultar útil el uso de un humidificador que se adapta a su CPAP.

Si esta resfriado y resulta difícil utilizar su CPAP, se puede suspender su uso en esos días

Si utiliza la mascarilla demasiado apretada pueden aparecer marcas en el rostro, provocando problemas cutáneos. Tampoco debe de tener fugas de aire por las zonas de contacto de la mascarilla a la cara, el tratamiento sería ineficaz y molestaría.

No olvide de limpiar y lavar la mascarilla y tubos siguiendo la recomendación de los técnicos de su CPAP.

Preguntas frecuentes

¿Cuáles son los síntomas del AOS?

La somnolencia diurna el cansancio y el ronquido son los síntomas más frecuentes. Otros síntomas pueden ser: jaquecas matutinas, inestabilidad emocional, incontinencia, mal carácter, disminución de la capacidad intelectual, impotencia sexual...

¿Qué debe hacerse si se cree que sufre AOS?

La recomendación básica es que se consulte con su médico o especialista del sistema respiratorio o de sueño. Este realizará un estudio del sueño que recogerá toda la información necesaria sobre su respiración durante el sueño, hará un diagnóstico y pondrá tratamiento si fuera necesario.

¿Cuáles son sus riesgos y consecuencias?

Puesto que el síntoma más importante es la somnolencia diurna, es fácil imaginar que una de las consecuencias es la accidentalidad, tanto de tráfico como laboral. Muchos investigadores creen que la apnea del sueño es el mayor factor de riesgo en los accidentes de tráfico.

La falta de sueño reparador tiene también efectos sobre el sistema nervioso central y puede ser el origen de deterioro intelectual, falta de rendimiento, irritabilidad y trastornos de personalidad.

Por otra parte, la falta de oxigenación que acompaña a la apnea tiene múltiples efectos a largo plazo y aumenta el riesgo de un gran número de patologías, como hipertensión arterial y pulmonar, arritmias, infartos de miocardio, impotencia sexual y últimas investigaciones relacionan con algunos tipos de cáncer.

¿Cuál es el tratamiento?

Lo más importante es evitar las apneas. Para ello es aconsejable: perder peso, dejar de fumar, evitar sustancias y fármacos que favorecen la aparición de apneas (como el alcohol o los hipnóticos) evitar cenas copiosas y adoptar hábitos saludables que favorezca la higiene del sueño.

El tratamiento más común, más fácil, menos agresivo y más eficaz es la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP)

Hay otras formas de tratamiento que son los dispositivos orales (DAM) y cirugía que pueden ser efectivos en algunas personas.

¿Qué es la CPAP?

El tratamiento con la CPAP es el suministro de un flujo de aire suave, que ejerce una ligera presión positiva en la vía aérea a través de una mascarilla, y que actúa abriendo los conductos respiratorios durante el sueño. De esta forma, la respiración se vuelve regular, cesa el ronquido y el sueño resulta eficaz.

Como consecuencia del tratamiento, se eliminan todos los síntomas, mejora la calidad de vida (del paciente y del compañero de habitación) y disminuye considerablemente los riesgos.

¿Qué puede ocurrir si la AOS no se trata?

Si la AOS no se trata adecuadamente (lo que también incluye no cumplir con el tratamiento de CPAP prescrito), además de sufrir todos los síntomas de esta patología que afectan de forma grave a la calidad de vida, puede aumentar el riesgo de sufrir hipertensión, infarto de miocardio, muerte súbita, accidentes laborales o de tráfico etc.

Anexo 4: Cuestionario de trastornos respiratorios durante el sueño.

FECHA: / /

Profesión:

Trabajo nocturno o rotatorio: Si/No

Incapacidad laboral: Si/No;

Fecha: / / Causa:

Nº horas que duerme cada día:

Nº de familiares con apnea del sueño:

Describe las molestias que han motivado que se le pida un estudio de

sueño:.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Enfermedades, ingresos hospitalarios y operaciones

:.....

.....

.....

.....

.....

Medicamentos que toma:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

¿Cuánto alcohol bebe al día? (número de cañas, vasos...):

Cervezas: copas de vino: otras copas:

¿Cuánto alcohol bebe en el fin de semana?

Cervezas vino licores otros

¿Es exfumador? 0.- no 1.- si: : ¿Desde
cuándo?.....años

¿Fuma/ba cigarrillos?: ¿Cuántos/día?..... ¿Durante cuántos
años?.....

MARCAR CON UNA X la respuesta en su caso:

ANTECEDENTES	SI	NO	NO SABE
--------------	----	----	---------

TENSIÓN ALTA

COLESTEROL/TRIGLICÉRDOS

INSUFICIENCIA CARDIACA

INFARTO CORAZÓN, ANGINA

ARRITMIA, FIBRILACIÓN

AURICULAR

PROBLEMAS

RESPIRATORIOS

TROMBOSIS, ICTUS

DIABETES

REFLUJO ACIDO

MENOPAUSIA

TOMA PSICOFÁRMACOS

ESCALA EPWORTH DE SOMNOLENCIA DIURNA

¿Cómo es de fácil que dé una cabezada o se quede dormido en las siguientes situaciones?:

0= Nunca me duermo

1= Pocas posibilidades de dormirme

2= Bastantes posibilidades de dormirme

3= Casi siempre me duermo

SITUACIÓN	PUNTOS
Sentado y leyendo	
Viendo la TV	
Sentado e inactivo en un lugar público	
De pasajero en el coche durante más de una hora, sin pausas	
Descansando, a media tarde	
Sentado, hablando con alguien	
Sentado, tranquilo tras una comida sin alcohol	
En el coche, al parar unos minutos por el tráfico	
PUNTUACIÓN TOTAL	

¿Con qué frecuencia le ocurren los siguientes síntomas?:

0= Nunca

1= Pocas posibilidades

2= Bastantes posibilidades

3= Casi siempre

Cansancio, sueño no reparador	
Sueño fragmentado, frecuentes despertares	
Deja de respirar mientras duerme (vistas por familiares)	
Detenerse conduciendo por sueño	
Accidente de tráfico por adormecimiento	
Sensación de asfixia o ahogo durante la noche	
Ronca mientras duerme	
Se levanta con dolor de cabeza?	
Se levanta a orinar en la noche	
Pérdida de memoria, de concentración o atención	
Cambio de carácter, irritabilidad, apatía	
Pérdida de libido, impotencia	
¿Cuándo duerme tiene pesadillas o sueños extraños?	

¿Cuándo se duerme o se despierta se nota paralizado?	
¿Sufre ataques repentinos de debilidad, caídas?	
¿Le han dicho si mueve mucho los brazos o piernas al dormir?	
¿Tiene congestionada u obstruida la nariz?	
¿Está pendiente de cirugía bariátrica?	

DATOS DE EXPLORACIÓN

Talla (altura):cm Peso actual:Kg. IMC (Peso/Talla²):

¿Ha aumentado de peso?: No. Si. ¿Cuánto?.....Kg. ¿En cuánto tiempo?.....meses

Medida del cuello (cm):..... Cintura (cm):.....Abdomen (cm):.....T A: /
 mm Hg

CUELLO CORTO: SI/NO MACROGLOSIA: SI/NO

RETRO/MICROGNATIA: SI/NO MALLAMPATI: GRADO:

OTRAS.

ORL (Fecha de realización: (/ /).....)

.....
FECHA Y TIPO DE ESTUDIO SOLICITADO:

.....
IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA:.....

.....
TRATAMIENTO: Fecha de inicio (/ /).

Medidas
 generales:.....

Cirugía
 (especificar):.....

Dispositivo de Avance
 Mandibular.....

Otro:.....

En caso de indicarse tratamiento con CPAP o BiPAP:



CPAP a.....cm. H₂O con rampa: 0.- no 1.- si: de.....minutos.

BiPAP con IPAP de.....cm. H₂O y EPAP de.....cm. H₂O,

Rampa: 0.- no 1.- si: de ...minutos.

Marca de la CPAP/BiPAP:

.....

TIPO Interfase.....Tamaño mascarilla (grande, mediano,
pequeño)

Horas registradas en la CPAP al comienzo del
tratamiento:.....

Anexo 5: escala de somnolencia de Stanford

Nombre y apellidos:

Edad:

Fecha:

Instrucciones: Lea con detenimiento la siguiente escala y marque con una cruz la casilla correspondiente al estado con el que usted se identifica en cada hora.

1. Me siento activo, vital, alerta, completamente despierto.
2. Funcionamiento alto pero no máxima capacidad para concentrarme.
3. Relajado, despierto, no completamente alerta, reactivo.
4. Un poco apagado, no al máximo, disminuido.
5. Apagado, comienza la pérdida de interés por estar despierto.
6. Somnoliento, prefiero estar acostado, luchando con el sueño, confuso, aturdido.
7. Casi en sueño, comienzo inmediato del sueño, incapacidad para permanecer despierto

Hora	1	2	3	4	5	6	7	Hora	1	2	3	4	5	6	7
00								12							
01								13							
02								14							
03								15							
04								16							
05								17							

Anexo 6: Escala de somnolencia de Pittsburgh

Name _____ Date _____

Sleep Quality Assessment (PSQI)

What is PSQI, and what is it measuring?

The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) is an effective instrument used to measure the quality and patterns of sleep in adults. It differentiates "poor" from "good" sleep quality by measuring seven areas (components): subjective sleep quality, sleep latency, sleep duration, habitual sleep efficiency, sleep disturbances, use of sleeping medications, and daytime dysfunction over the last month.

INSTRUCTIONS:

The following questions relate to your usual sleep habits during the past month only. Your answers should indicate the most accurate reply for the majority of days and nights in the past month. Please answer all questions.

During the past month,

1. When have you usually gone to bed? _____
2. How long (in minutes) has it taken you to fall asleep each night? _____
3. What time have you usually gotten up in the morning? _____
4. A. How many hours of actual sleep did you get at night? _____
 B. How many hours were you in bed? _____

5. During the past month, how often have you had trouble sleeping because you	Not during the past month (0)	Less than once a week (1)	Once or twice a week (2)	Three or more times a week (3)
A. Cannot get to sleep within 30 minutes				
B. Wake up in the middle of the night or early morning				
C. Have to get up to use the bathroom				
D. Cannot breathe comfortably				
E. Cough or snore loudly				
F. Feel too cold				
G. Feel too hot				
H. Have bad dreams				
I. Have pain				
J. Other reason (s), please describe, including how often you have had trouble sleeping because of this reason (s):				
6. During the past month, how often have you taken medicine (prescribed or "over the counter") to help you sleep?				
7. During the past month, how often have you had trouble staying awake while driving, eating meals, or engaging in social activity?				
8. During the past month, how much of a problem has it been for you to keep up enthusiasm to get things done?				
9. During the past month, how would you rate your sleep quality overall?	Very good (0)	Fairly good (1)	Fairly bad (2)	Very bad (3)

Scoring

- | | | |
|-------------|--|----------|
| Component 1 | #9 Score | C1 _____ |
| Component 2 | #2 Score (<15min (0), 16-30min (1), 31-60 min (2), >60min (3))
+ #5a Score (if sum is equal 0=0; 1-2=1; 3-4=2; 5-6=3) | C2 _____ |
| Component 3 | #4 Score (>7(0), 6-7 (1), 5-6 (2), <5 (3)) | C3 _____ |
| Component 4 | (total # of hours asleep) / (total # of hours in bed) x 100
>85%=0, 75%-84%=1, 65%-74%=2, <65%=3 | C4 _____ |
| Component 5 | # sum of scores 5b to 5j (0=0; 1-9=1; 10-18=2; 19-27=3) | C5 _____ |
| Component 6 | #6 Score | C6 _____ |
| Component 7 | #7 Score + #8 score (0=0; 1-2=1; 3-4=2; 5-6=3) | C7 _____ |

Add the seven component scores together _____ *Global PSQI* _____

**A total score of "5" or greater is indicative of poor sleep quality.
 If you scored "5" or more it is suggested that you discuss your sleep habits with a healthcare provider**



Anexo 7: Cuestionario de Berlín

Está compuesto por 3 categorías: la Categoría 1 incluye 5 ítems que miden ronquidos, la categoría 2 incluye 4 ítems sobre somnolencia diurna, y 1 ítem sobre HTA en la categoría 3. Se debe obtener también en cada paciente: edad, peso, altura, sexo, circunferencia de cuello y etnia.

Categoría 1

- 1.- ¿Ud. ronca?
- 2.- Si su respuesta anterior es "sí", ¿cuán fuerte ronca?
- 3.- ¿Cuán frecuente ronca?
- 4.- ¿Sus ronquidos han molestado alguna vez a otras personas?
- 5.- ¿Alguien ha notado alguna vez que Ud. deja de respirar mientras duerme?

Categoría 2

- 6.-¿Cuán seguido se siente cansado o fatigado después de dormir?
- 7.- Al despertar, ¿se siente cansado, fatigado o no listo para empezar el día?
- 8.- ¿Alguna vez ha cabeceado o se ha quedado dormido mientras maneja un vehículo?
- 9.- Si su respuesta anterior es "sí", ¿cuán seguido ocurre esto?

Categoría 3

- 10.- ¿Sufre de presión arterial alta?

Resultados:

Items 1, 4, 8 y 10: SI = 1 ; NO = 0 ; No sabe = 0

Item 2: levemente más fuerte que al respirar = 0

Al mismo volumen que al hablar = 0

Más fuerte que el volumen al hablar = 1

Tan fuerte que puede escucharse en piezas adyacentes = 1

Item 3, 5, 6, 7 y 9: Casi todos los días = 1

3 a 4 veces a la semana = 1

1 ó 2 veces por semana = 0

1 ó 2 veces al mes = 0

Nunca o casi nunca = 0

PUNTUACION:

Categoría 1 es positiva si puntaje total > 2

Categoría 2 es positiva si el puntaje total > 2

Categoría 3 es positiva si la respuesta de la pregunta 10 es "SI" ó si el IMC del paciente es >30

Alto riesgo de SAHOS --> 2 ó más categorías (+)

Bajo riesgo de SAHOS --> 1 ó ninguna categoría (+)

Anexo 8: Cuestionario Stop.

Talla: ___ cm

Peso: ___ kg

IMC: ___

Edad: ___ años

Género:

hombre/mujer

Medida cuello de

camisa: S, M, L,

XL, ó ___ cm.

Circunferencia de

cuello: ___ cm

PUNTUACION "STOP":

Alto riesgo de SAHOS --> contestar "SI" a dos o más preguntas

Bajo riesgo de SAHOS --> contestar "SI" a una o ninguna pregunta

1. Ronquidos (Snoring)

¿Ud. ronca fuerte (más fuerte que el volumen de voz para hablar o suficientemente fuerte como para ser escuchado con la puerta cerrada)? SI ___ NO ___

Cansado (Tired)

¿Se siente a menudo cansado, fatigado o somnoliento durante el día? SI ___ NO ___

Observado (Observed)

¿Alguien alguna vez ha observado que Ud. deje de respirar mientras duerme? SI ___ NO ___

Presión sanguínea (Blood Pressure)

¿Ud. sufre de presión arterial alta o está recibiendo tratamiento por ese problema? SI ___ NO ___

Anexo 9: Cuestionario Stop-Bang

Talla: ___ cm

Peso: ___ kg

IMC: ___

Edad: ___ años

Género: hombre/mujer

Medida cuello de camisa: S, M, L,

XL, ó ___ cm.

Circunferencia de cuello: ___ cm

PUNTUACION "STOP-Bang":

Alto riesgo de SAHOS --
> contestar "SI" a tres o más preguntas

Bajo riesgo de SAHOS --
> contestar "SI" a menos de tres preguntas

Ronquidos (Snoring)

¿Ud. ronca fuerte (más fuerte que el volumen de voz para hablar o suficientemente fuerte como para ser escuchado con la puerta cerrada)? SI ___ NO ___

Cansado (Tired)

¿Se siente a menudo cansado, fatigado o somnoliento durante el día? SI ___ NO ___

Observado (Observed)

¿Alguien alguna vez ha observado que Ud. deje de respirar mientras duerme? SI ___ NO ___

Presión sanguínea (Blood Pressure)

¿Ud. sufre de presión arterial alta o está recibiendo tratamiento por ese problema? SI ___ NO ___

IMC (BMI)

¿Su IMC es más de 35 kg/m²?

SI ____ NO ____

Edad (Age)

¿Es Ud. mayor de 50 años?

SI ____ NO ____

Circunferencia de cuello (Neck circumference)

¿Su circunferencia de cuello es mayor de 40 cm?

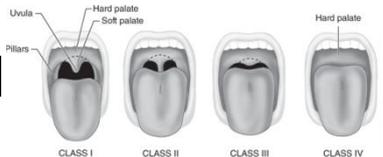
SI ____ NO ____

Género (Gender)

¿Es hombre?

SI ____ NO ____

Anexo 10: Protocolo de historia clínica para pacientes en tratamiento con DAM.

DATOS PACIENTE			
FECHA	<input type="text"/>	NOMBRE	<input type="text"/>
EDAD	<input type="text"/>	SEXO	<input type="text"/>
IMC	#iDIV/0!	TELEF.	<input type="text"/>
EMAIL	<input type="text"/>		
APELLIDOS	<input type="text"/>		
PESO	<input type="text"/>	ALTURA(m)	<input type="text"/>
DOMICILIO <input type="text"/>			
INDICADORES SUEÑO			
RONCA	<input type="text"/>	PADECE APNEA	<input type="text"/>
		SOMNOLENCIA DIURNA	<input type="text"/>
S.METABÓLICO			
HTA	<input type="text"/>	COLEST	<input type="text"/>
A. URICO	<input type="text"/>	DIABETES	<input type="text"/>
SALUD CARDIOVASCULAR			
PROBLEMAS CARDIOVASCULARES		<input type="text"/>	
ANTECEDENTES FAMILIARES			
DESCRIPCION	<input type="text"/>		
HABITOS			
CONSUMO			
ALCOHOL CON FRECUENCIA	<input type="text"/>	FUMADOR	<input type="text"/>
MEDICACIÓN	<input type="text"/>		
EXÁMEN BUCAL		TEST MALLAMPATI	
		<input type="text"/>	
REQUISITOS DAM			
PATOLOGIA GRAVE ATM	<input type="text"/>	ENFERM. PERIODONT. AVANZADA	<input type="text"/>
PUENTES/RECONSTRUCCIONES	<input type="text"/>	5 DIENTES POR HEMIARCADA	<input type="text"/>

CAPACIDAD PROTRUSION MANDIBULAR \geq 5mm				IAH < 30	
SCREENING SLEEP MONITOR					
TEST 1	FECHA		IAH		DESATURACIÓN MEDIA
			IMC		DESATURACIÓN MINIMA
AVANCE MANDIBULAR EN mm.					EFFECTOS SECUNDARIOS:
TEST 2	FECHA		IAH		DESATURACIÓN MEDIA
			IMC		DESATURACIÓN MINIMA
AVANCE MANDIBULAR EN mm.					EFFECTOS SECUNDARIOS:
TEST 3	FECHA		IAH		DESATURACIÓN MEDIA
			IMC		DESATURACIÓN MINIMA
AVANCE MANDIBULAR EN mm.					EFFECTOS SECUNDARIOS:
TEST 4	FECHA		IAH		DESATURACIÓN MEDIA
			IMC		DESATURACIÓN MINIMA
AVANCE MANDIBULAR EN mm.					EFFECTOS SECUNDARIOS:
TEST 5	FECHA		IAH		DESATURACIÓN MEDIA
			IMC		DESATURACIÓN MINIMA
AVANCE MANDIBULAR EN mm.					EFFECTOS SECUNDARIOS:
TEST 6	FECHA		IAH		DESATURACIÓN MEDIA
			IMC		DESATURACIÓN MINIMA
AVANCE MANDIBULAR EN mm.					EFFECTOS SECUNDARIOS:

Anexo 11: Cuestionario de calidad de vida SF-36.

1.- En general, usted diría que su salud es:

- Excelente 1
- Muy buena 2
- Buena 3
- Regular 4
- Mala 5

2.- ¿Cómo diría usted que es su salud actual, comparada con la de hace un año?

- Mucho mejor ahora que hace una año 1
- Algo mejor ahora que hace un año 2
- Más o menos igual que hace una año 3
- Algo peor ahora que hace una año 4
- Mucho peor que hace una año 5

3.- Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así ¿cuánto?

ACTIVIDADES	Si, me limita mucho	Si, me limita un poco	No, no me limita nada
Esfuerzos intensos, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores.	1	2	3
Esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de 1 hora.	1	2	3
Coger o llevar la bolsa del mercado.	1	2	3
Subir varios pisos por la escalera.	1	2	3
Subir un sólo piso por la escalera.	1	2	3
Agacharse o arrodillarse.	1	2	3
Caminar un Kilómetro o más.	1	2	3
Caminar varias cuadras (varios centenares de metros).	1	2	3
Caminar una sola cuadra. (Unos 100 metros).	1	2	3
Bañarse o vestirse por si mismo.	1	2	3

Durante la 4 últimas semanas. ¿Ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

	SI	NO
--	----	----

¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas?	1	2
¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer?	1	2
¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas?	1	2
¿Tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal)?	1	2

5. Durante las 4 últimas semanas. ¿Ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

	SI	NO
¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, por algún problema emocional?	1	2
¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer, por algún problema emocional?	1	2
¿No hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, por algún problema emocional?	1	2