

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial)



TESIS DOCTORAL

**Estudio experimental in vivo para la clasificación terapéutica
odontológica del síndrome de apnea-hipopnea del sueño**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Mónica Simón Pardell

Directores

Raquel Castillo Oyagüe
Jaime del Río Highsmith

Madrid, 2012



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA I

TESIS DOCTORAL

ESTUDIO EXPERIMENTAL IN VIVO
PARA LA CLASIFICACIÓN
TERAPÉUTICA ODONTOLÓGICA DEL
SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL
SUEÑO

AUTORA: MÓNICA SIMÓN PARDELL

DIRECTORES: DRA. RAQUEL CASTILLO DE OYAGÜE

DR. JAIME DEL RÍO HIGHSMITH

Madrid, Noviembre 2011

A mis padres, a mi marido y a mi retoño Pol

AGRADECIMIENTOS

El desarrollo de este estudio ha sido un gran desafío conseguido y a la vez una experiencia muy aleccionadora.

Sin duda alguna esta sección ha sido la más complicada de redactar sencillamente porque en pocas palabras me resulta difícil mostrar mi agradecimiento a todas las personas e instituciones que han hecho posible la realización de esta Tesis Doctoral.

Aún así trataré de expresar mi más sincero agradecimiento a las siguientes personas e instituciones.

A mis directores de Tesis, la Dra. Raquel Castillo de Oyagüe, por su positivismo que ha hecho que disfrute minuto a minuto de este reto, además de por sus consejos y sugerencias constantes, facilitando todo lo posible para su buen desarrollo y siempre mostrando una actitud colaboradora excepcional. Esta Tesis se ha beneficiado de su alta profesionalidad, excelentes consejos y revisiones, por lo que siempre le estaré agradecida

Al Dr. Jaime del Río Highsmith, por aceptar ser director de este estudio, apostando desde el primer momento por este proyecto, y aportando su sabiduría y conocimientos para el correcto desarrollo de esta investigación.

Al Dr. Alberto Cervera Sabater, mi padre profesional, por su comprensión en mis ausencias laborales para poder llevar a cabo ese reto y su labor como consejero.

Al Laboratorio Europeo de Ortodoncia SA por su inestimable aportación económica en la elaboración de los dispositivos intraorales tipo posicionado sometidos a estudio.

Al Laboratorio Prótesis SA por su atención en la elaboración del nuevo diseño de dispositivo intraoral con depresión lingual también sometido a estudio.

A todos los pacientes que participaron en este proyecto, les expreso mis más sinceros agradecimientos.

A mi marido por su paciencia extraordinaria en mis momentos de nerviosismo y por hacerme fácil este camino.

Y en particular y de forma muy especial a mi madre, porque es mi alma y mi aliada en mantener en secreto este proyecto, pues éste es un regalo que ofrezco a mi padre con gran ilusión y orgullo.

ÍNDICE

ÍNDICE

I.-INTRODUCCIÓN	10
I-1 EL SUEÑO	11
I-2 TRASTORNOS DEL SUEÑO	14
I-3 LA RESPIRACIÓN Y EL SUEÑO	16
I-4 TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO	18
I-4.1 Trastornos respiratorios obstructivos de sueño	19
I-4.1.1 Ronquido simple o primario.....	22
I-4.1.1.a.- Diagnóstico del ronquido primario.....	24
I-4.1.2.-Síndrome de Resistencia Aumentada de las Vías Aéreas Superiores (SRAVAS).....	28
I-4.1.2.a.- Diagnóstico del síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas.....	29
I- 4.1.3.-Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS)	30
I-4.1.3.a.- Diagnóstico del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño.....	33
I-5.- TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS OBSTRUCTIVOS DEL SUEÑO	42
I-5.1 .- Tratamiento del ronquido simple o primario	42
I-5.1.1.- Medidas higiénico-dietéticas	42
I-5.1.2.- Tratamientos farmacológicos	43
I-5.1.3.- Tratamientos no quirúrgicos	44
I-5.1.3.a. Dilatadores nasales.....	44
I-5.1.3.b. Sistemas de tracción lingual	44
I-5.1.3.c. Dispositivos de avance mandibular	44
I-5.1.3.d Presión continua positiva en la vía aérea	45
I-5.1.4.- Tratamientos quirúrgicos	46

ÍNDICE

I-5.2.- Tratamiento del SRAVAS	45
I-5.2.1.- Medidas higiénico-dietéticas.....	45
I-5.2.2.- Tratamientos no quirúrgicos.....	45
I-5.2.2.a Presión continua positiva en la vía aérea	45
I-5.2.2.b. Dispositivos de avance mandibular	45
I-5.2.3.- Tratamientos quirúrgicos	45
I-5.3 .- Tratamiento del SAHS	46
I-5.3.1.- Medidas higiénico-dietéticas.....	46
I-5.3.2.- Tratamientos farmacológicos.....	47
I-5.3.3.- Tratamientos no quirúrgicos	47
I-5.3.3.a. Presión continua positiva en la vía aérea.....	47
I-5.3.3.b. Dispositivos intraorales.....	48
I-5.3.4.- Tratamientos quirúrgicos.....	50
II.- JUSTIFICACIÓN	51
III.- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	53
III-1.- HIPÓTESIS	54
III-2.- OBJETIVOS	55
IV.- MATERIAL Y MÉTODO	56
IV-1.-SELECCIÓN DE PACIENTES	57
IV-1.1.-Criterios de inclusión	58
IV-1.2.-Criterios de exclusión	59
IV-2.- MATERIAL Y MÉTODO PARA EL OBJETIVO 1	61
IV-3.- MATERIAL Y MÉTODO PARA EL OBJETIVO 2	66
IV-4.- MATERIAL Y MÉTODO PARA EL OBJETIVO 3	69

ÍNDICE

IV-5.- MATERIAL Y MÉTODO PARA EL OBJETIVO 4	73
IV-5.1 Procedimiento clínico y de laboratorio para el montaje en articulador	74
IV-5.1.1.-Toma de impresiones de alginato y cubeta estándar y confección de modelos de escayola.	74
IV-5.1.2.- Transferencia cráneo-maxilar	74
IV-5.1.3.- Transferencia de los puntos y planos de referencia al articulador y montaje del modelo superior.....	76
IV-5.1.4.- Montaje del modelo inferior en Relación Céntrica (RC).	78
IV-5.1.5.- Individualización de los controles del articulador.....	79
IV-5.2 Procedimiento de laboratorio y clínico para la confección del Dispositivo de avance mandibular tipo posicionador	82
IV-5.2.1 Confección de la receta protésica y envío al laboratorio (CEOSA).....	83
IV-5.2.2 Duplicado de modelos y transferencia al articulador.....	83
IV-5.2.3 Encerado.....	86
IV-5.2.4 Enmuflado.....	87
IV-5.2.5 Desencerado.....	89
IV-5.2.6 Inyección del elastómero.....	90
IV-5.2.7 Recorte y Pulido.....	92
IV-5.2.8 Prueba, ajuste clínico del DAM y fase de adaptación.....	93
IV -5.3 Procedimiento de laboratorio y clínico para la confección del Dispositivo de avance mandibular tipo posicionador combinado con depresión lingual	95
IV-5.3.1 Confección de la receta protésica y envío al laboratorio (Prótesis SA)	95
IV-5.3.2 Duplicado de modelos	95
IV-5.3.3 Encerado.....	96

ÍNDICE

IV-5.3.4 Enmuflado.....	98
IV-5.3.5 Desencerado.....	100
IV-5.3.6 Aplicación del acrílico termoelástico.....	101
IV-5.3.7 Recorte y Pulido.....	102
IV-5.3.8 Prueba, ajuste clínico del DAM+DL y fase de adaptación.	104
IV-6.- MATERIAL Y MÉTODO PARA EL OBJETIVO 5.....	107
IV-7.- MATERIAL Y MÉTODO PARA EL OBJETIVO 6.....	108
IV-8.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	108
IV-9.- ASPECTOS ÉTICOS.....	109
V.- RESULTADOS.....	111
V-1.- RESULTADOS INDIVIDUALES.....	112
V-2.- RESUMEN DE RESULTADOS	114
V-3.- HALLAZGOS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVOS	148
VI.- DISCUSIÓN	153
VII.- CONCLUSIONES ..	165
VIII.- BIBLIOGRAFÍA	168
IX.- ANEXOS.....	189

I.- INTRODUCCIÓN

I.-INTRODUCCIÓN

El ronquido es un fenómeno acústico inspiratorio muy común durante el sueño que tiene una prevalencia del 38,8%¹.

Éste es producido por la vibración de los tejidos blandos de las vías aéreas superiores durante el sueño debido a un aumento de la resistencia al flujo ventilatorio².

El **ronquido**, *per se*, se ha considerado un problema social más que un problema de salud, pero cuando se acompaña de pausas respiratorias, el cuadro clínico se agrava, denominándose **síndrome de apnea obstructiva del sueño**, el cual puede suponer problemas serios de salud para las personas que lo padecen, ya que puede cursar con síntomas desde falta de concentración hasta una muerte súbita.

Para comprender cómo y porqué se produce el ronquido y todos los cuadros clínicos asociados al mismo, hay que entender la fisiología del sueño, pues en él, se producen modificaciones respecto a la vigilia que favorecen la aparición de ciertas patologías.

I.-INTRODUCCIÓN

I-1.-EL SUEÑO

El **sueño** es una función biológica vital que se caracteriza por la pérdida de la conciencia de una forma periódica y reversible y por la reducción de las funciones sensoriales y motoras del cerebro en su interacción con el entorno. Aunque durante el sueño, el cerebro mantiene una función de alerta con el propósito de despertar al organismo con fines de protección ante determinados estímulos³.

El sueño es responsable de garantizar la armonía entre las exigencias biológicas internas, endocrinas y metabólicas en especial y el medio exterior (alternancia día/noche, intercambios sociales, necesidades laborales...)⁴.

El sueño está regulado internamente por mecanismos homeostáticos y circadianos y cuya función reparadora no puede ser sustituida por el descanso sin dormir o por cualquier alimento, bebida o droga⁵.

La **arquitectura del sueño** se caracteriza por 2 estados de sueño, el **sueño REM** (rapid eye movement) o sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) o sueño paradójico o desincronizado y el **sueño no-REM** o con reducción de movimientos rápidos (no-MOR).

Habitualmente, el sueño progresa desde la vigilia, a través de las **cuatro etapas de sueño no-REM**, hasta el inicio de una **etapa REM**⁶ completándose de este modo un **ciclo de sueño**. El sueño reparador en los humanos se compone de **ciclos recurrentes de 70 a 90 minutos** de sueño NREM y sueño REM⁷. Por lo general, hay **4 o 6 ciclos** de sueño durante la noche, dependiendo del tiempo total de sueño. Normalmente los 2 primeros ciclos son completos y pasan por todas las etapas de sueño. En los últimos ciclos, la etapa 3 y 4 disminuyen gradualmente y el sueño salta entre la etapa 2 y el sueño REM.

I.-INTRODUCCIÓN

La **etapa 1** es la primera etapa del sueño no-REM y se trata de la transición entre la vigilia y el sueño, tiene una duración de 1 a 10 minutos. Esta fase es también conocida como sueño ligero o sueño superficial y se caracteriza por unas ondas cerebrales de alta frecuencia y baja amplitud. Durante esta fase el individuo todavía está en un **estado de alerta** y se puede despertar fácilmente. Ocupa el **5-15%** del sueño total⁷.

La **etapa 2** nos adentra en un sueño algo más profundo donde progresivamente las ondas cerebrales van aumentando de amplitud y disminuyendo la frecuencia. El tono muscular se hace algo más débil y se eleva el umbral del despertar. Ocupa el **40% -50%** del sueño⁷.

Las **etapa 3 y 4** nos conducen al sueño más profundo y reparador. Se caracterizan por ondas lentas y de máxima amplitud. Estas fases se distinguen entre ellas por el tipo de onda, así pues, se reconoce a la etapa 4 por una actividad cerebral con un porcentaje mayor al 50% en ondas delta. Estas etapas suelen ocupar el 25% del sueño⁷.

La **etapa 5 o fase REM** se caracteriza por presentarse los movimientos oculares rápidos y hay una actividad cerebral similar a la vigilia. Hay una hipotonía generalizada⁸, la respiración, el ritmo cardiaco y la tensión arterial se tornan irregulares^{9,10}. Los sujetos están poco receptivos a los estímulos externos¹¹, por lo que son muy difíciles de despertar. En esta fase es donde tienen lugar los sueños más vívidos¹² aunque también se han descrito la presencia de sueños con contenido más estoico en las etapas de ondas lentas¹³. Suele ocupar el 20% del sueño de un adulto¹⁴.

Por lo general, el sueño NREM ocupa del 75% al 80% total mientras que el sueño REM lo hace en el 20-25%^{11,15-19}.

El desarrollo del sueño normal es un proceso dinámico que se ve modificado (en su relación sueño REM/NREM) desde el feto al anciano, donde en el recién nacido el 50% del sueño está constituido por sueño REM, y alrededor del tercer mes de vida el ciclo del sueño comienza a mostrar un patrón similar al del adulto¹¹ y la latencia del REM (tiempo que se tarda en iniciar esta fase) se hace cada vez más prolongada. La proporción del sueño REM va disminuyendo hasta que entre los 3-5 años ocupa solo el 20 % del dormir, permaneciendo

I.-INTRODUCCIÓN

esta proporción durante la vida adulta. El sueño lento profundo, en las etapas 3-4 disminuye paulatinamente a partir de los 20 años y usualmente desaparece a partir de los 60 años de edad, y esta disminución del sueño lento se diferencia según el sexo, manteniéndose en las mujeres hasta edades más avanzadas. También la distribución de las horas durante el día van variando según la edad, siendo con un patrón polifásico en el recién nacido y en el anciano ¹¹, mientras desde los 4 años hasta los 60 años aproximadamente es monofásico. El sueño REM en cambio se mantiene constante aún en los ancianos y éste está relacionado con la función intelectual, observándose una declinación muy marcada en los pacientes con demencia.

El patrón de sueño-vigilia en el ser humano cambia con la maduración biológica y la edad^{3,20}.

El sueño está vinculado a múltiples funciones:

- Recuperación física
- Renovación bioquímica
- Función inmune
- Consolidación de la memorización del aprendizaje realizado durante el día¹¹
- Regulación emocional²¹⁻²⁸.

Por todo ello, la alteración en el ritmo del sueño puede conllevar problemas de salud. Aunque existen muchas hipótesis respecto a la correlación entre la falta de sueño y ciertas patologías, la interacción entre ellos todavía se desconoce.

I.-INTRODUCCIÓN

I-2.-TRASTORNOS DEL SUEÑO

La clasificación diagnóstica de los trastornos del sueño es importante, ya que estandariza las definiciones, promueve un amplio diagnóstico diferencial y facilita un enfoque diagnóstico sistemático. A pesar de que no existe una clasificación definitiva, puesto que es frecuente la asociación de trastornos, es posible la clasificación de algunos de ellos en varios grupos.

En el año 2005 la *American Academy of Sleep Medicine* publicó, por consenso de más de 100 especialistas de sueño de todo el mundo, la Clasificación Internacional del Manual Diagnóstico y Codificado de los Trastornos del Sueño, 2ª edición (ICSD-2) y la presentó como modificación a la que ya había publicado en el 2001^{14,29}.

En esta ICSD-2 los **trastornos del sueño** se engloban en 8 grandes grupos:

1.- **Insomnio**: El insomnio es el más frecuente de todos los trastornos del sueño en la población general³⁰⁻³².

Por insomnio se entiende la presencia de dificultad para la conciliación o el mantenimiento del sueño, o un sueño poco reparador que causa un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes del funcionamiento³³.

Podemos distinguir entre **insomnio primario** (aislado, problema propiamente) y **secundario** como manifestación secundaria a una enfermedad orgánica, mental, otro trastorno primario del sueño, o al consumo o exposición a determinadas sustancias, drogas o fármacos³⁴.

2.- **Trastornos Respiratorios**: En este grupo se incluyen aquellos trastornos del sueño que se caracterizan por una alteración de la respiración durante el

I.-INTRODUCCIÓN

sueño. Estos se desarrollarán extensamente más adelante pues son objeto principal de este trabajo.

3.- **Hipersomnias:** Esta sección incluye un grupo de enfermedades caracterizadas fundamentalmente por somnolencia diurna, que no es atribuible a ninguna dificultad para el sueño nocturno ni a cambios en el ritmo circadiano. Se entiende por somnolencia diurna la incapacidad para mantenerse despierto y alerta durante la mayoría de las situaciones del día³⁵.

4.- **Alteraciones del Ritmo Circadiano:** En este grupo se incluyen aquellos trastornos que alteran el ritmo biológico del paciente en cuanto a la correlación de la luz con el periodo de vigilia y de oscuridad con el periodo de sueño durante el ciclo de 24 horas.

5.- **Parasomnias:** Las parasomnias son trastornos de la conducta o comportamientos anormales que tienen lugar durante el sueño³⁶.

6.- **Movimientos Anormales Relacionados con el Sueño:** Es este apartado se engloban problemas como el bruxismo o el síndrome de piernas inquietas.

7.- **Síntomas Aislados:** Se incluye entre otros síntomas los somniloquios, mioclonias del sueño...³⁵.

8.- **Otros Trastornos Del Sueño y Trastornos Asociados Con Otras Condiciones (Misceláneo)**

Para centrarnos en los trastornos respiratorios del sueño que son las patologías objeto de este trabajo debemos de estudiar y comprender el mecanismo de regulación del sistema respiratorio durante el sueño fundamentalmente.

I.-INTRODUCCIÓN

I-3.-LA RESPIRACIÓN Y EL SUEÑO

La respiración es un acto semivoluntario regulado por dos sistemas distintos pero interrelacionados que son:

- **Sistema automático o metabólico:** Éste se localiza en las estructuras troncoencefálicas y en la médula, recibiendo información de los quimiorreceptores periféricos y de la homeostasis gaseosa.
- **Sistema voluntario:** Se localiza en las regiones anteriores del cerebro, éste coordina además al primer sistema con respecto a la realización de otras funciones, como deglución, masticación, etc., recibiendo asimismo las influencias del sistema reticular ascendente³⁷.

Durante el sueño se producen importantes cambios en la función respiratoria³⁸⁻⁴⁰ siendo el control respiratorio menos rígido que en la vigilia. Durante el estado de vigilia si la PO_2 disminuye o la PCO_2 aumenta, diversos estímulos de los propioceptores y del ambiente conservan la respiración, pero durante el sueño, debido a la pérdida del control cortical y a la alteración del control metabólico con disminución de la sensibilidad de los quimiorreceptores centrales, estos estímulos están disminuidos^{11,41}. En el sueño NREM están ligeramente disminuidos pero en la sueño REM esta disminución es muy marcada. Por todo lo anterior, durante el sueño se va a producir un aumento de la PCO_2 y una disminución de la PO_2 ⁴², por lo que el intercambio de gases está alterado en el sueño siendo más acentuado en la fase REM¹¹.

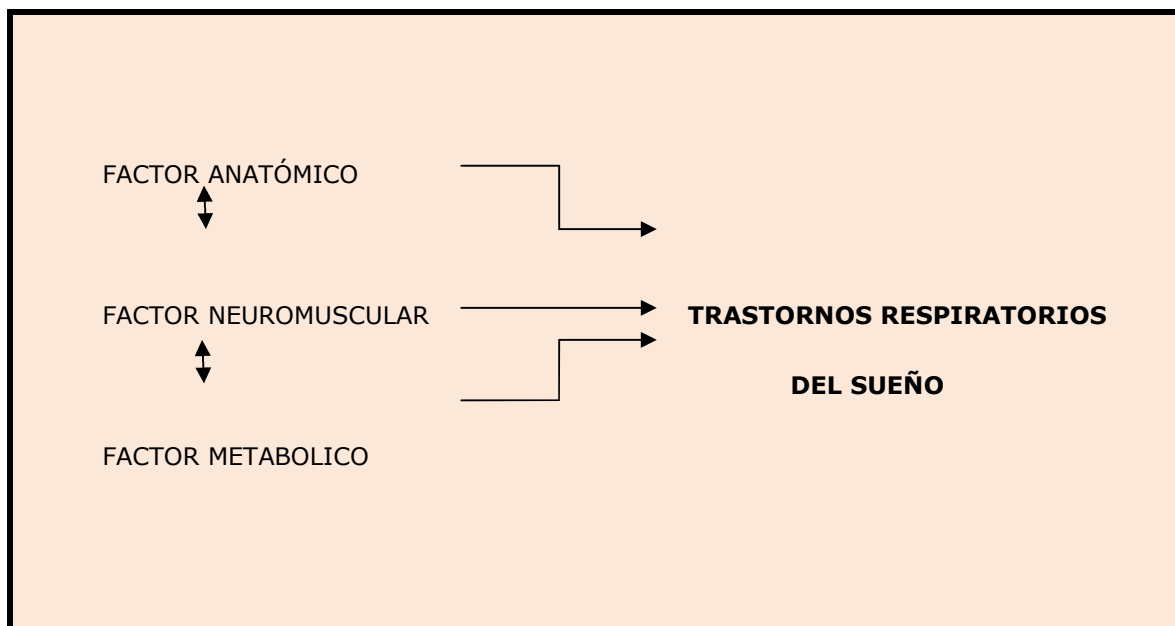
Durante la vigilia además, en ausencia de patología existe un equilibrio entre la fuerza de los músculos inspiratorios (diafragma y músculos intercostales) y los músculos dilatadores faríngeos, asegurando de este modo la permeabilidad de las vías aéreas superiores y permitiendo el adecuado intercambio gaseoso. La disminución intrínseca del tono muscular durante el sueño, que afecta sobre todo a los músculos dilatadores mientras el diafragma mantiene el tono, tiene una gran influencia en la respiración ya que se favorece

I.-INTRODUCCIÓN

el colapso de las vías aéreas superiores⁴³ y por lo tanto aumenta la resistencia al paso de aire, dificultando la ventilación y por lo tanto al intercambio gaseoso. Debido a que esta hipotonía es más marcada en la fase REM¹¹ hay más riesgo de colapso de las vías aéreas en esta fase del sueño.

Podemos concluir que la mayoría de las alteraciones ventilatorias durante el sueño son más acusadas durante la fase REM ya que la compensación ventilatoria a ambos estímulos (hipoxia e hipercapnia) y el equilibrio entre los músculos inspiratorios y espiratorios están llamativamente más reducidas durante la fase de movimientos oculares rápidos (REM) del sueño que en la fase NREM ^{11,43}.

Además de todos los mecanismos mencionados anteriormente que influyen en la aparición de trastornos durante el sueño, hay que tener en consideración los factores anatómicos que pueden favorecer a la aparición de un cuadro clínico, como puede ser una hipertrofia amigdalar, un paladar blando excesivamente largo... (Cuadro 1).



Cuadro. 1 Diagrama de la fisiopatología de los trastornos del sueño

I.-INTRODUCCIÓN

I-4.-TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

Los **trastornos respiratorios del sueño** se refieren a aquellas alteraciones que provocan un patrón respiratorio anormal (por ejemplo, apneas, hipopneas o de esfuerzo respiratorio relacionado con despertares) y/o una disminución anormal en el intercambio de gases (por ejemplo, hipoventilación) durante el sueño. Cuando estas alteraciones son repetitivas, suelen alterar la duración y la arquitectura del sueño, lo cual puede resultar en síntomas y signos durante el día o la disfunción del sistema orgánico.

Dentro de los denominados trastornos respiratorios durante el sueño podemos encontrar multitud de clasificaciones.

Según la *American Academy of Sleep Medicine* en su ***International classification of sleep disorders -2*** (ICSD-2) los trastornos respiratorios del sueño se clasifican en:

1. *Síndrome de apnea obstructiva del sueño*
2. *Apnea central primaria*
3. *Síndrome Hipoventilación alveolar*
4. *Síndrome Hipoventilación alveolar asociadas a condiciones médicas*
5. *Otras trastornos respiratorios del sueño*⁴⁵

En esta clasificación se engloban los problemas respiratorios tanto obstructivos como no obstructivos

Considerando sólo los problemas respiratorios obstructivos del sueño podemos encontrar **otras clasificaciones**, así *Chouard et al. en 1986*, agrupa bajo el término "**roncopatía crónica**"⁴⁶ las entidades patológicas secundarias a un aumento anormal de las

I.-INTRODUCCIÓN

resistencias de las vías aéreas superiores ligado al sueño, englobándose en este concepto en el sentido estricto el ronquido simple y el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Lugaresi et al.* engloban estos dos conceptos en lo que denominan "**Enfermedad de los roncadores severos**"⁴⁷.

Con la introducción del término *síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores* (SRAVAS), descrito en 1993 por *Guilleminault*⁴⁸, las **roncopatías crónicas o patológicas**, según el Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño^{2,49} o también denominados según otros autores **Trastornos Respiratorios Obstructivos del Sueño** (TROS)⁵⁰ pueden clasificarse en:

1. *Ronquido simple o primario*
2. *Síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores.(SRAVAS)*
3. *Síndrome de apnea obstructiva del sueño(SAOS)*

Aunque insistimos que en la actualidad se discute si el Síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores es una forma diferenciada o no de un SAOS⁵¹.

I-4.1.-TRASTORNOS RESPIRATORIOS OBSTRUCTIVOS DEL SUEÑO

Todos los *trastornos obstructivos del sueño* tienen en común la **colapsabilidad de la faringe**, que está condicionada por cargas anatómicas y/o las respuestas neuromusculares a la obstrucción de la vías aéreas superiores que se producen durante el sueño, y que dependiendo de la gravedad de las manifestaciones clínicas de esta obstrucción desembocan en patologías distintas.

Además de la colapsabilidad faríngea como punto en común, todos los trastornos obstructivos del sueño tienen la presencia de **ronquido**.

I.-INTRODUCCIÓN

El ronquido como tal, además de ser un cuadro "patológico" en sí mismo, es parte de la sintomatología del *Síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores* y del *Síndrome de apnea obstructiva del sueño*. De ahí la dificultad que entraña la clasificación del ronquido como cuadro patológico en sí o síntoma clínico de otro cuadro clínico.

Zamarrón et al. definen al ronquido como un fenómeno acústico, predominantemente inspiratorio, de intensidad variable, causado por la vibración de las estructuras blandas orofaríngeas y que traduce la resistencia al flujo aéreo en la vía aérea superior⁵².

Hans et al. lo definen como "el sonido producido por la vibración del paladar blando contra la pared faríngea posterior"⁵³.

Koskenvou et al. lo definen como "un sonido inspiratorio producido durante el sueño por la vibración de diferentes partes de las vías respiratorias superiores"⁵⁴.

Powell et al. lo definen como "un sonido ronco de una frecuencia entre 400-200Hz y una intensidad >60 decibelios"⁵⁵.

Se han realizado múltiples intentos en clasificar los ronquidos pero no hay un consenso claro. Así, se ha clasificado el ronquido en relación con la presencia de apneas o con las molestias que produce, etiquetando como ronquido simple o primario⁷ a aquél que no se acompaña de un *Síndrome de apnea obstructiva del sueño* o conlleva implicaciones sociales. Mientras que Lugaresi⁴⁷ clasifica el ronquido en relación con la presencia de apneas, somnolencia o la existencia de un *Síndrome de apnea obstructiva del sueño*, considerando a ese tipo de ronquido como patológico. Estableciendo, por tanto, el carácter patológico del ronquido por su asociación con la apnea del sueño y no por las posibles repercusiones clínicas del mismo.

Nosotros en este trabajo nos referiremos con el término de *ronquido benigno, simple o primario* a aquel que se manifiesta de forma aislada a un *Síndrome de Resistencia Aumentada de las Vías Aéreas Superiores (SRAVAS)* o *Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)* (a pesar de que no está claro que este cuadro sea tan benigno, pues podría

I.-INTRODUCCIÓN

estar relacionado con alteraciones conductuales)⁵⁶ y *ronquido patológico* al ronquido asociado a otros trastornos respiratorios obstructivos del sueño como síntoma del cuadro clínico (SRAVAS y SAOS).

Con esta aclaración previa podemos describir los tres cuadros clínicos englobados bajo el término *trastornos obstructivos del sueño* en (Cuadro 2):

- **Ronquido simple o primario:** Se caracteriza por ronquido benigno permanente debido a la vibración de los tejidos blandos de la faringe, produciendo un fenómeno acústico, sin pausas respiratorias ni alteraciones del intercambio gaseoso y sin desestructuración del sueño^{57,58} ni excesiva somnolencia diurna.

- **Síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores (SRAVAS):** Consiste en episodios repetidos de incremento en la resistencia de la vía aérea superior, que no llegan a producir una disminución significativa del flujo aéreo, aunque se acompañan de microdespertares o arousals y un sueño no reparador. El paciente con esta alteración refiere ronquido (patológico) y somnolencia diurna excesiva pero sin desaturación de oxihemoglobina ni pausas respiratorias patológicas⁴.

- **Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS):** Consiste en episodios repetidos de incremento en la resistencia de la vía aérea superior con ronquido patológico que sí producen una disminución significativa del flujo aéreo y que se acompañan de microdespertares o arousals y un sueño no reparador. El paciente con esta alteración refiere ronquido (patológico) y somnolencia diurna excesiva pero con desaturación de oxihemoglobina y pausas respiratorias patológicas⁵⁹.

Los dos últimos cuadros clínicos pueden tener repercusiones a veces graves: accidentes de tráfico y laborales, por la hipersomnolencia diurna, y el SAOS además, se ha relacionado con infartos de miocardio, hipertensión arterial, accidentes cerebrovasculares...

I.-INTRODUCCIÓN

Muchos autores consideran los trastornos el ronquido primario, el SRAVAS y el SAOS como una forma evolutiva de una misma patología².

<u>RONQUIDO PRIMARIO</u>	<u>SARVAS</u>	<u>SAOS</u>
Vibración	Ronquido	Ronquido
Resistencia escasa VAS	Arousal	Arousal
Relativamente inocuo	Hipersomnia diurna	Hipersomnia diurna
		Pausas respiratorias
		Desaturación de Oxígeno
		Morbilidad y mortalidad asociada

Cuadro 2. Características diferenciales de los Trastornos Respiratorios Obstructivos del Sueño

I-4.1.1.- RONQUIDO SIMPLE O PRIMARIO

La Asociación Americana de Alteraciones del Sueño (ASDA) concretamente lo define como sonidos respiratorios graves producidos en la vías aéreas superiores durante el sueño, sin apnea, hipoventilación, desaturaciones o arousals ni evidencia de insomnio o hipersomnia, causada por vibración de los tejidos faríngeos⁶⁰.

Los factores necesarios para que se produzca el ronquido son⁶¹,

1. Sueño
2. Presión negativa inspiratoria torácica (succión)
3. Reducción del área de sección
4. Limitación del flujo
5. Estructura vibrante (paladar blando y tejidos blandos de la orofaringe).

I.-INTRODUCCIÓN

Estos factores necesarios, son cambios fisiológicos propios del sueño, no son de por sí patológicos, pero es la magnitud de estos cambios fisiológicos del sueño sobre una vía aérea susceptible, lo que diferencia al roncador del no roncador⁶². Podemos entender como vía aérea susceptible aquella que por su estructura y función facilita la aparición de un ronquido.

Los estudios radiográficos han determinado que los roncadores simples estructuralmente presentan mayor estrechez en la base de la lengua e hioides frente a los no roncadores⁶³, también presentan un paladar blando elongado, una úvula elongada y ancha y un istmo orofaríngeo más estrecho, respecto a los no roncadores⁶⁴. Funcionalmente, los roncadores tienen mayor tendencia a la colapsabilidad que los no roncadores y menor que en los casos de SAOS⁶².

Las causas que producen el ronquido y la apnea son las mismas pero con diferente grado de severidad⁶¹.

Aunque no hay evidencias claras de que el ronquido simple se asocie a alguna enfermedad sistémica, hay fuertes sospechas de que pudiera ser así. Hay publicaciones que inducen a pensar que éste podría tener relación con **alteraciones cardiovasculares**⁶⁵⁻⁶⁷. Otras señalan una relación entre el ronquido simple con la **hipertensión arterial**^{68,69}, sin embargo, Ohayon y cols.⁷⁰ que valoraron en 13.057 sujetos la relación entre trastornos respiratorios del sueño e hipertensión, concluyeron que el ronquido aislado no resultó un factor predictivo significativo.

En algunos artículos también se hace referencia a su posible relación con la **diabetes**^{71,72}. Incluso se pueden encontrar publicaciones que indican alteraciones tan diversas como **alteraciones auditivas** en el propio roncador o en su compañero de cama^{73,74} cefalea crónica⁷⁵ o cefalea matutina⁷⁴.

El ronquido podría ser causa de **disfunción diurna**. La somnolencia diurna asociada al ronquido provoca, secundariamente, trastornos en las funciones cognitivas. Varios autores coinciden en que el ronquido no afecta a la arquitectura del sueño en general pero sí influye en la eficacia del sueño⁷⁶.

I.-INTRODUCCIÓN

Guilleminault y cols.⁷⁷ fueron los primeros que asociaron la somnolencia diurna a la fragmentación del sueño causada por el aumento del trabajo respiratorio asociado al ronquido, que causarían breves despertares nocturnos o *arousals* y por lo tanto disminuiría la función reparadora del sueño.

También se ha asociado la intensidad del ronquido en la alteración del sueño, así se ha descrito que los sonidos con intensidades de 40 a 50 dB provocan cambios en el electroencefalograma, a 70 dB se producen *arousals* o despertares^{78,79}. Estos efectos repercuten en la calidad del sueño y por lo tanto en la salud de las personas expuestas a estos ruidos.

Probablemente, la dificultad en establecer una relación causal entre el ronquido simple y enfermedad viene marcada fundamentalmente por la falta de registros polisomnográficos que permitan descartar la existencia de un SAOS asociado al ronquido.

I-4.1.1.a.- DIAGNÓSTICO DEL RONQUIDO PRIMARIO

A pesar del gran interés que despierta el ronquido, todavía no existe una técnica estándar y uniforme aceptada para la medición objetiva del ronquido. La **valoración objetiva** del ronquido, no es todavía un elemento rutinario en los estudios polisomnográficos. Ello está directamente relacionado con la dificultad para definir las características del mismo, dado que no existe un procedimiento estandarizado sobre la colocación del micrófono y la calibración del equipo⁶². Wilson et al.^{79,80} suspenden un micrófono a 60 cm sobre la cabeza del sujeto en estudio y lo registran en un casete de alta fidelidad y definen al ronquido y lo cuantifican midiendo la media de la amplitud de la presión sonora y el porcentaje de tiempo que éste excede el nivel de ruido ambiental. Pérez-Padilla y cols.⁸¹ coloca un micrófono sobre el manubrio del esternón del paciente y lo define como un sonido inspiratorio cuya amplitud es cinco veces superior al sonido cardíaco. Posteriormente el mismo autor⁸², coloca dos micrófonos uno sobre el manubrio del esternón y otro suspendido 15 cm sobre la cabeza del paciente y valora el ronquido desde el punto de vista espectrográfico (cualitativo) y lo define como cualquier ruido repetitivo de baja frecuencia y/o con componentes vibratorios. Hoffstein et al.⁸³ colocan un micrófono en la frente sobre el nasion y definen el ronquido como cualquier pico de sonido cuya intensidad excede los 55 dB.

I.-INTRODUCCIÓN

El principal problema de todas las mediciones es la falta de validación biológica. Antes de aceptar que una señal acústica de determinada amplitud, duración o frecuencia es un ronquido, debe verificarse que esa señal corresponde al sonido que un oyente (o preferiblemente más de uno) percibe como un ronquido. Hasta la fecha y hasta dónde sabemos, no hay estudios que validen la medición electrónica de un sonido aceptado como un ronquido por un técnico en polisomnografías o un ordenador y su percepción como ronquido por los oyentes⁶².

La herramienta más comúnmente utilizada para la detección del ronquido es la **valoración subjetiva** mediante cuestionarios dicotómicos: ¿Usted ronca? Si/No o bien con cuestionarios que persiguen más detalles como la frecuencia, volumen, molestias al compañero de cama, interferencia con la función diurna.... También se utilizan cuestionarios que miden de forma indirecta el ronquido que permiten valorar la repercusión del problema en la vida diaria como por ejemplo el *Nottingham Health Profile*.

El propio paciente es un mal referidor del ronquido ya que está sometido al sueño, así como tampoco su compañero de cama ya que las relaciones interpersonales pueden modificar la percepción del ronquido. El ronquido podría valorarse subjetivamente por un observador del sueño pero hay estudios que demuestran la falta de correlación entre la valoración subjetiva y la objetiva⁸³.

El principal problema de estos cuestionarios es la falta de validación⁸⁴.

A pesar de estas limitaciones la evaluación del ronquido debe incluir los siguiente registros y a ser posible junto con el compañero de cama⁶².

I.-INTRODUCCIÓN

A) ANAMNESIS:

Debe de ir dirigida fundamentalmente sobre los FACTORES DE RIESGO: sexo masculino, edad, obesidad, consumo de tabaco, alcohol y/o sedantes⁸⁵⁻⁸⁷. Parece ser que la relación con el sexo masculino viene determinada por la influencia hormonal sobre los músculos de las vías aéreas superiores, la distinta distribución de la grasa corporal respecto a las mujeres, y las diferencias en la anatomía y función faríngea. En cuanto a la obesidad hay que indagar sobre posible cambios de peso que se puedan relacionar con el agravamiento o mejoría del ronquido. El tabaquismo se ha considerado como un factor de riesgo aunque su asociación todavía no está clara, se cree que es posible que su influencia se deba al estrechamiento de la faringe producida por la inflamación y edema debido al efecto irritante del tabaco. El alcohol y los sedantes agravan el ronquido ya que causan relajación de los músculos faríngeos aumentando la colapsabilidad de las paredes faríngeas⁶².

Hay que indagar sobre la frecuencia, duración (desde cuándo), asociación postural (decúbito supino o lateral), presencia de respiración nasal o bucal, pues la obstrucción nasal puede favorecer el ronquido, por ello, se deberá indagar sobre la presencia de rinitis, alergias y sinusitis⁶².

B) EXPLORACIÓN FÍSICA:

La exploración física, (Cuadro 3) normalmente queda limitada a la exploración de cabeza y cuello. Debemos explorar la presencia de obesidad con el Índice de Masa Corporal ($IMC \geq 30$), el perímetro del cuello (asociado a perímetros mayor de 40cm), la presencia de obstrucción nasal por pólipos nasales, desviación septal, hipertrofia de cornetes⁶² y hay que realizar una exploración oro-faríngea para establecer los grados de de Mallampati, estos inicialmente fueron descritos por Mallampati⁸⁸ en 1985 estableciendo tres grados y que en 1987 fueron modificados por Samsoon y Young⁸⁹ añadiendo un cuarto grado; esta exploración orofaríngea se realiza con la boca abierta al máximo en posición sentada y sin fonación y evalúa el estrechamiento oro-faríngeo.

I.-INTRODUCCIÓN

Los grados de Mallampati van de I a IV, de menor a mayor gravedad:

- *Grado I*: se pueden ver el paladar blando, istmo de las fauces, úvula y pilares amigdalinos
- *Grado II*: son observables el paladar blando, el istmo de las fauces y la úvula
- *Grado III*: tan sólo identificamos el paladar blando y la base de la úvula
- *Grado IV*: no se ve el paladar blando

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">a. $IMC \geq 30 \text{kg/m}^2$b. Perímetro cuello $>40 \text{cm}$c. Obstrucción nasald. Exploración faríngea: Grados de Mallampati |
|--|

Cuadro 3. Exploración física asociados al ronquido simple

C) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

-Polisomnografía (PSG): Se trata de un registro continuo y simultáneo de diferentes variables fisiológicas durante el sueño⁴.

Es muy difícil distinguir, sólo con la anamnesis y la exploración física, entre roncadores simples y roncadores asociados a SAOS, y la prueba de elección para asegurar la presencia del SAOS es la Polisomnografía⁹⁰.

Así, la polisomnografía es el estudio de referencia para diferenciar el ronquido primario del ronquido asociado al SAOS, además de permitir determinar objetivamente la gravedad del cuadro^{57,91}.

Pero el coste elevado de esta prueba hace que la polisomnografía no esté justificada para el estudio aislado del ronquido, sólo si se sospecha que éste está asociado al SAOS por la sintomatología que presenta el paciente debe someterse al estudio polisomnográfico.

I.-INTRODUCCIÓN

Es por ello que, varios trabajos postulan métodos más simples y menos costosos para su diagnóstico y poder distinguir el ronquido primario del patológico, como las polisomnografías abreviadas, oximetría nocturna^{57,92}, la medición del ronquido con la saturación de oxígeno como los MESAM⁹³ o Snoresat⁹⁴ o incluso la medición del ronquido con la saturación del oxígeno y el flujo respiratorio como el Apnealink™.

-Diagnóstico por la imagen: Estos registros fundamentalmente son tomografías computerizadas y la reconstrucción en 3D, telerradiografías laterales de cráneo y resonancias nucleares magnéticas para la evaluación cefalométrica del área o volumen de la vía aérea superior, aunque estas técnicas están todavía en desarrollo en cuanto a su aplicación diagnóstica del ronquido primario.

I-4.1.2.-SÍNDROME DE RESISTENCIA AUMENTADA DE LAS VÍAS AÉREAS SUPERIORES

El término *Síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores* (SRAVAS) fue introducido por Guilleminault en 1993⁴⁸ y se trata de un cuadro clínico caracterizado por la presencia de episodios repetidos de incremento en la resistencia de las vías aéreas superiores que no llegan a producir una disminución significativa del flujo aéreo, aunque se acompañan de microdespertares o arousals electroencefalográficos y un sueño no reparador⁹⁵. Este aumento en la resistencia de las vías superiores no desencadena pausas respiratorias patológicas ni desaturación de oxihemoglobina^{96, 97}.

El paciente con esta alteración refiere ronquido (patológico) y somnolencia diurna excesiva^{96,97}. Esta somnolencia es consecuencia de los *arousals* repetidos provocados como respuesta al incremento en la resistencia de las vías aéreas superiores y que conducen a un sueño no reparador. También puede producir alteraciones neurocognitivas, déficit de atención e hiperactividad⁵⁰.

El SRAVAS se ha asociado directamente a una excesiva somnolencia diurna, y ésta puede ser tan grave como la que se describe en el SAOS⁹⁸ y también se ha asociado directamente a hipertensión^{69,96,99}.

I.-INTRODUCCIÓN

I-4.1.2.a.- DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE RESISTENCIA AUMENTADA DE LAS VÍAS AÉREAS

El diagnóstico clínico del *Síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores* está lleno de dificultades debido a la falta de estandarización de nomenclatura y técnicas de medida como sucede en los trastornos respiratorios durante el sueño en global, pero por lo general, en la mayoría de estudios determinan la presencia de este síndrome en paciente que no cumplen con los criterios estándares para su clasificación en el SAOS, que no muestran desaturaciones de oxihemoglobina significativas durante el sueño y que presentan una excesiva somnolencia diurna, incluso si es ligera^{4,95}.

A) ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente con SRAVAS a diferencia del paciente con SAOS se caracteriza por no ser obeso $IMC \leq 25 \text{ Kg/m}^2$ ^{43,52,96,100} y por ser adultos jóvenes^{48,101}. Además tienen una distribución ecuánime según el sexo⁴⁸.

Se ha observado en los pacientes con este síndrome la presencia de úvulas elongadas, paladares duros estrechos y ojivales⁹⁹.

La clave diagnóstica en el SRAVAS es el incremento en la resistencia de la vía aérea superior. La confirmación de esta condición ha requerido una monitorización invasiva. Por tanto, desde su inicial descripción, los investigadores también han intentado encontrar marcadores de sueño que puedan identificar a estos pacientes⁵¹.

El solapamiento de los signos y síntomas del SRAVAS y el SAOS hacen indistinguibles ambos síndromes en ausencia de polisomnografía^{99,102}.

I.-INTRODUCCIÓN

B) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Medición de la presión esofágica: La presión esofágica refleja la presión intrapleural y permite medir de forma continua el esfuerzo inspiratorio¹⁰³. Los paciente con *Síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores* muestran un incremento de la resistencia de las vías aéreas superiores definida como el incremento de la presión negativa inspiratoria esofágica que ocurre concomitantemente con una disminución de flujo aéreo oronasal en ausencia de apnea y desaturación de oxígeno^{51,95}.

Uno de los mayores inconvenientes para su diagnóstico estriba en la dificultad de la medición de la presión intraesofágica que constituye su criterio de referencia validado¹⁰⁴. Guilleminault et al.⁷⁷ usaron un balón esofágico de 5 mm de largo y 3,2 cm de circunferencia, unido a un transductor de presión para medir la presión esofágica. Éste era colocado en el esófago medio a una distancia media de 36-40 cm de las fosas nasales; con el tiempo se han ido modificando las técnicas por varios autores^{105,106}.

-Polisomnografía (PSG): Con la PSG se puede distinguir el SRAVAS del SAOS ya que en él se descartan la presencia o ausencia de pausas respiratorias y/o desaturaciones de oxihemoglobina, el aumento del esfuerzo inspiratorio no se detecta en los movimiento toracoabdominales⁴ y además se identifican los patrones electroencefalográficos que son distintos en los pacientes que sufren SRAVAS o SAOS.

I-4.1.3.-SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO

El *Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)*, consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación del paso del aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior (VAS) y con cierta influencia genética¹⁰⁷ que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina (SaO₂) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos¹⁰⁸.

I.-INTRODUCCIÓN

El SAOS ha recibido múltiples variantes en su denominación como son²:

- Maldición de Ondina
- Hipersomnia y respiración periódica
- Síndrome de Pickwick
- Síndromes de apnea obstructiva del sueño

Hasta ahora nosotros, en este trabajo, nos hemos referido al *Síndrome de apnea-hipopneas del sueño (SAHS)* como *Síndrome de la apnea obstructiva del sueño* pues nos hemos centrado en la versión obstructiva del síndrome pero el término SAHS es más completo ya que en él podemos englobar todas las variantes del síndrome considerando tanto el síndrome obstructivo como el central o incluso el mixto, que se describirán más adelante.

El término *apnea* fue introducido por Guilleminault et al.¹⁰⁹ y la definió como el cese completo de la señal respiratoria de al menos 10 segundos de duración.

Actualmente se considera apnea la reducción de >90% del flujo respiratorio de duración ≥ 10 segundos.

Existen tres tipos de apneas:

- **Apneas Centrales**: que cursan con la reducción de >90% del flujo respiratorio de duración ≥ 10 segundos en ausencia de esfuerzos respiratorios. Tienen un origen neurológico⁴.
- **Apneas Obstructivas**: que cursan con la reducción de >90% del flujo respiratorio de duración ≥ 10 segundos en presencia de esfuerzos respiratorios⁴. Son de carácter obstructivo como su nombre indica consecuencia del colapso de la faringe
- **Apneas Mixtas**: Son los eventos que comienzan con un componente central y terminan en un componente obstructivo¹¹⁰.

El término *hipopnea* se introdujo por Kurtz et al.¹¹¹ pero fue establecido por Block y cols. como una reducción parcial de la señal respiratoria que cursaba con desaturación, y comprobaron que sus repercusiones clínicas eran similares a las de las apneas¹¹².

I.-INTRODUCCIÓN

La *hipopnea* se considera actualmente a la reducción parcial del flujo respiratorio de duración ≥ 10 segundos que se acompaña de una desaturación de oxígeno de $\geq 3\%$ y/o un despertar electroencefalográfico¹¹³.

El SAHS es uno de los trastornos del sueño más prevalentes^{114,115}. Tiene una prevalencia de 2,1% (3,4% en varones y 1,3% en mujeres)¹¹⁶ en nuestra población y está directamente asociada a importantes problemas de salud.

La comorbilidad del SAHS abarca fundamentalmente problemas neurocognitivos, cardiovasculares y cerebrovasculares. Estas alteraciones pueden llegar a ser mortales en casos severos no tratados. También se ha asociado a una alta siniestralidad laboral y de tráfico consecuencia de la excesiva somnolencia diurna producida por la hipoxemia nocturna y el sueño fragmentado en los pacientes con SAHS. (Cuadro 4)

Problemas neurocognitivos	Problemas cardiorespiratorios
Depresión	Hipertensión pulmonar ¹²⁷
Ansiedad	Hipertensión arterial ¹²⁸⁻¹³²
Deterioro de la memoria ¹¹⁷	Insuficiencia cardiaca
Trastornos de conducta	Angina de pecho ¹³¹
Problemas cerebrovasculares	Infarto agudo de miocardio ^{128,133}
Ataques cerebrales o ictus ^{118- 120}	Muerte súbita ^{128, 134}
Siniestralidad	Otros
Accidentes laborales ^{121,122}	Diabetes II ¹³⁵
Accidentes de tráfico ¹²³⁻¹²⁶	Riesgo anestésico-quirúrgico

Cuadro 4.- Comorbilidad-comortalidad del SAHS

I.-INTRODUCCIÓN

I-4.1.3.a.- DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE APNEA E HIPOPNEA DEL SUEÑO

A) ANAMNESIS

Existen múltiples *FACTORES DE RIESGOS* (Cuadro 5) asociados a la presencia de SAHS y la anamnesis debe de ir dirigida fundamentalmente en la detección de dichos factores como son:

- A) **Edad:** A mayor edad mayor tendencia a padecer SAHS por la propensión a depositar mayor cantidad de grasa en las vías aéreas superiores y al deterioro de los reflejos neuromusculares de las vías aéreas superiores¹³⁶⁻¹⁴⁰.
- B) **Sexo:** Los hombres tienen tres veces más riesgo de padecer SAHS que las mujeres premenopáusicas^{127,141}, y una posible explicación puede ser el efecto protector de las hormonas femeninas¹⁴², pues la permeabilidad de la vía aérea se ve favorecida por los estrógenos y la progesterona así en la menopausia y los andrógenos aumentan el riesgo de padecer SAHS. En el periodo postmenopáusico la prevalencia se iguala.
- C) **Obesidad:** Es el principal factor de riesgo, al igual que en el ronquido simple^{85,143}. La obesidad se determina por el Índice de Masa Corporal (IMC) considerándose obeso un individuo con un IMC ≥ 30 kg/m². El cúmulo de grasa en las paredes faríngeas producen un estrechamiento de las vías aéreas superiores. Se ha encontrado correlación con la circunferencia del cuello mayor de 40cm^{144-,146} y el SAHS y también en la circunferencia abdominal, mayor de 94cm en varones y mayor de 80cm en mujeres.
- D) **Alteraciones maxilofaciales:** como la micrognatia, hipoplasia mandibular, retrognatia de maxilar superior e inferior, posición baja del hueso hioides¹⁴⁷⁻¹⁵³, cuello corto (distancia hioides-mentón ≤ 4 dedos)².

I.-INTRODUCCIÓN

- E) **Obstrucción de las vías aéreas:** En la zona de la orofaringe la presencia de paladares blandos largos, amígdalas aumentadas, adenoides hipertróficas, macroglosia¹⁵⁴, en la zona nasal, problemas alérgicos con rinitis, pólipos nasales, hipertrofia de cornetes, desviación de tabique... en conclusión, cualquier alteración que provoque obstrucción nasal y disminuya el tamaño de la vía aérea superior y/o obligue a la respiración oral, aumentarán el riesgo de padecer SAHS.
- F) **Postura al dormir:** El decúbito supino¹⁵⁵ favorece el desplazamiento posterior de la lengua y del paladar blando reduciendo el diámetro de las vías aéreas superiores.
- G) **Hábitos tóxicos:** El consumo de alcohol¹⁵⁶⁻¹⁵⁸ y algunos psicótrópos como las benzodiacepinas^{159,160} producen depresión del sistema nervioso central aumentando la tendencia a la colapsabilidad de las vías aéreas superiores. El tabaco¹⁶¹⁻¹⁶³ reduce el calibre de las vías aéreas superiores por inducir inflamación en las mismas.
- H) **Síndromes congénitos craneofaciales** que cursan con retrognatia e hipoplasia mandibular como es el síndrome de Treacher Collins.

<i>Edad</i>
<i>Sexo</i>
<i>Obesidad</i>
<i>Alteraciones maxilofaciales</i>
<i>Obstrucción de vías aéreas</i>
<i>Postura al dormir</i>
<i>Hábitos tóxicos</i>
<i>Síndromes congénitos</i>

Cuadro 5.- Factores de riesgo para el SAHS

I.-INTRODUCCIÓN

Además de la detección de los factores de riesgo la anamnesis debe de ir dirigida a la detección de los *SÍNTOMAS DIURNOS Y NOCTURNOS* (Cuadro 6):

<u>-Síntomas diurnos</u>	<u>-Síntomas nocturnos</u>
Excesiva somnolencia diurna	Ronquidos
Sensación de sueño no reparador	Apneas observadas
Cansancio crónico	Episodios asfícticos
Cefalea matutina ¹⁶⁴	Movimientos anormales
Irritabilidad	Diaforesis
Apatía	Despertares frecuentes
Pérdida de memoria ¹⁶⁵	Nicturia (adultos) y enuresis (niños)
Dificultad de concentración	Pesadillas
Depresión /Ansiedad ¹⁶⁶⁻¹⁶⁸	Sueño agitado
Disminución de la libido	Insomnio
Cambios de carácter	Reflujo gastroesofágico
	Sequedad de boca

Cuadro 6.- Síntomas diurnos y nocturnos del SAHS

El ronquido se presenta en el 95% de los casos de los paciente con SAHS pero el síntoma más específico del SAHS son las pausas respiratorias. También se asocia la excesiva somnolencia diurna de forma directa al SAHS pero hay que tomar este síntoma con cautela porque es un síntoma muy subjetivo que se presenta en el 20-30% de la población general incluso a veces se confunde con síntomas como el letargo o fatiga. La excesiva somnolencia diurna coexiste con multitud de cuadros clínicos como es el insomnio, narcolepsia... así pues

I.-INTRODUCCIÓN

la excesiva somnolencia diurna por sí sola tiene poco carácter predictivo para establecer el diagnóstico de SAHS. En vías de detectar la excesiva somnolencia diurna puede realizarse un cuestionario denominado Escala de Somnolencia del Epworth que evalúa la probabilidad de dormirse en general.

Los ronquidos, la excesiva somnolencia diurna y las apneas observadas son en general los síntomas más comunes en el SAHS^{169,170}.

De modo que si se observa esta tríada sintomatológica debe procederse a realizar una exploración física y complementaria para la confirmación del diagnóstico del SAHS y determinar su severidad.

B)EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física como en el ronquido queda fundamentalmente limitada a la exploración de cabeza y cuello (Cuadro 7). Con una simple exploración física podemos identificar muchos de los factores de riesgo asociados al SAHS descritos en el apartado anterior.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">a. $IMC \geq 30 \text{kg/m}^2$b. Diámetro cuello $>40 \text{cm}$c. Alteraciones maxilofacialesd. Obstrucción de la vía aérea nasale. Obstrucción orofaríngea: Grados de Mallampati |
|---|

Cuadro 7.- Exploración física en SAHS

I.-INTRODUCCIÓN

C)PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-**Polisomnografía**(PSG): La polisomnografía es la prueba por excelencia para el diagnóstico del SAHS¹⁷¹.

La polisomnografía del sueño, no sólo permite estudiar la organización del sueño a partir del electroencefalograma, sino también analizar las anomalías de la ventilación y sus repercusiones inmediatas. Es además capaz de hacer distinción de las apneas centrales de las obstructivas mediante el registro de los esfuerzos respiratorios durante el sueño. Hay otra serie de variables que pueden incluirse en la PSG (Cuadro 8), aunque algunas de ellas aún no se registran en la práctica de forma habitual:

- Variables neurofisiológicas
Electroencefalograma (se utilizan al menos 2 canales)
Electrooculograma (se utilizan al menos 2 canales)
Electromiograma submentoniano (se utiliza al menos 1 canal)
- Variables respiratorias
Flujo aéreo oronasal (neumotacografía, cánulas de presión, termistancia)
Esfuerzo respiratorio (bandas toracoabdominales, presión esofágica)
Saturación arterial de oxígeno (pulsioximetría)
- Otras variables
Electrocardiograma
Frecuencia cardíaca
Posición corporal
Ronquido
Electromiograma tibial
Presión arterial
Tiempo del tránsito del pulso

Cuadro 8: Variables de medida en la PSG

I.-INTRODUCCIÓN

El parámetro más importante para definir el SAHS es el Índice de Apnea e Hipopnea (IAH) durante el sueño que representa el número de eventos de apneas e hipopneas por hora de sueño⁴. A partir de este IAH se establecen unos grados de gravedad para el SAHS (Cuadro 9):

IAH < 5 → No SAHS
IAH ≥ 5 y < 15 → SAHS leve
IAH ≥ 16 y < 30 → SAHS moderado
IAH > 30 → SAHS grave

Cuadro 9. Criterio de gravedad para el SAHS¹⁷²

-Poligrafía respiratoria: Esta prueba diagnóstica se utiliza como alternativa a la polisomnografía en el diagnóstico del SAHS¹⁷³, debido a que esta última se trata de un método costoso, laborioso y que requiere de una infraestructura específica y un personal entrenado. La poligrafía respiratoria consiste en la monitorización normalmente y registro de las variables cardiorrespiratorias que se han expuesto previamente para la PSG convencional (Cuadro 10). Normalmente se realiza de forma domiciliaria.

- Variables respiratorias
Flujo aéreo oronasal (cánulas de presión, termistancia)
Esfuerzo respiratorio (bandas toracoabdominales)
Saturación arterial de oxígeno (pulsioximetría)

- Otras variables
Frecuencia cardíaca (sonda digital)
Posición corporal
Ronquido

Cuadro 10: Variables de medida en la Poligrafía Respiratoria

I.-INTRODUCCIÓN

Sus limitaciones derivan del hecho de que no se registran variables neurofisiológicas, por lo que no se detectan *arousals* corticales ni se puede cuantificar el tiempo real de sueño, por lo que se emplea el tiempo total de registro como denominador para el cálculo de los distintos índices, lo que puede llevar a infraestimar el IAH, con la posibilidad de que haya falsos negativos, que son más frecuentes cuando el SAHS es más leve.

-Oximetría: No está aceptada por sí sola como una herramienta para el diagnóstico del SAHS¹⁷⁴. Se ha tratado de aumentar la rentabilidad diagnóstica de la oximetría analizando la información de forma más elaborada, por ejemplo, calculando el número de desaturaciones por hora de sueño o de registro (Índice de Desaturaciones) que es más sugestivo de SAHS cuanto más elevado sea su valor. Otro parámetro empleado en el análisis de la oximetría es el CT90 (porcentaje del registro transcurrido con una saturación < 90%), que suele orientar más hacia un resultado negativo cuanto más bajo sea (si es <1% es poco probable que haya un SAHS significativo¹⁷⁵).

-Sistemas de registro portátiles: Vista la dificultad de practicar de forma sistemática la polisomnografía en casos de sospecha de SAHS por los motivos ya descritos se están desarrollando sistemas portátiles para realizar registros domiciliarios clasificándose en 1994 según la American Sleep Disorders Association (la actual AASM) en cuatro niveles según el número de variables capaces de medir¹⁷⁶:

- *Nivel I: Polisomnografía convencional completa*
- *Nivel II: Polisomnografía convencional completa sin vigilancia*
- *Nivel III: Poligrafía cardiorrespiratoria nocturna.*
- *Nivel IV: Pulsioximetría nocturna simple*

En esta línea de desarrollo de registros portátiles se encuentran distintos dispositivos nuevos como son el SleepStrip¹⁷⁷, MicroMESAM¹⁷⁸ o el Apnealink™. Este último es el dispositivo de monitoreo más recientemente validado¹⁷⁹⁻¹⁸⁶ que utiliza un transductor de presión conectado a una cánula nasal que detecta los cambios de flujo respiratorio (apneas, hipopneas, limitación de flujo, ronquidos, limitación de flujo asociada a ronquido) y al que además se le puede incorporar un pulsioxímetro que permite detectar el pulso cardiaco y la saturación de oxígeno en sangre.

I.-INTRODUCCIÓN

-Diagnóstico por la imagen

- *Fluoroscopia*^{187,188}: Se utiliza para evaluar el cierre dinámico y ubicación de la obstrucción en la vía aérea superior con el paciente dormido o despierto. Pero esta prueba no puede ser utilizada de forma rutinaria debido a la alta exposición de radiación y por la posibilidad de precisar sedación para su realización¹⁸⁹.
- *Fibrobroncoscopia*^{190,191}: mediante una sonda permite la visualización directa del lumen de las vías aéreas y el nivel donde se produce la obstrucción en la vía aérea superior.
- *Cefalometría*^{147,192}: Se realiza a partir de telerradiografías laterales de cráneo y cuello y evalúa las estructuras craneofaciales y de tejidos blandos de la vía aérea superior. Aporta menos resultados de los esperados porque ofrece sólo datos bidimensionales en un problema tridimensional y donde el principal problema se sitúa en el plano transversal que la cefalometría no puede evaluar¹⁹³. Cefalométricamente el paciente con SAHS presenta retrognatia mandibular y maxilar, espacio aéreo posterior disminuido, lengua y paladar blando elongados, posición inferior del hioides^{194,195}.
- *Tomografía axial computerizada (TAC)*^{196,197}: Aporta una imagen tridimensional de las vías aéreas y mediante software especializados permite medir volúmenes y secciones de las vías aéreas superiores. El principal problema es la dificultad de aplicación sistemática en todos los pacientes y además se expone a radiación.
- *Tomografía computerizada de Haz Cónico*: Es una variante del TAC que tiene la ventaja de poder reducir el campo de radiación y a su vez permite al igual que el TAC la evaluación tridimensional del las vías aéreas superiores.

I.-INTRODUCCIÓN

- *Resonancia Nuclear Magnética* ¹⁹⁸: Al igual que el TAC permite una evaluación tridimensional en decúbito supino de la vía aérea sin exposición a radiación pero tiene como principal limitación el coste, limitación de peso y no se puede aplicar en portadores de prótesis ferromagnéticas.

I.-INTRODUCCIÓN

I-5.-TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS OBSTRUCTIVOS DEL SUEÑO

I-5.1 .- TRATAMIENTO DEL RONQUIDO SIMPLE O PRIMARIO

I-5.1.1.- MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS

Estas medidas van fundamentalmente dirigidas a eliminar o reducir los factores de riesgo. (Cuadro 11)

Obesidad	→→→	Adelgazamiento ⁶² Cirugía bariátrica
Alcohol	→→→	Evitarlo al menos 6 horas antes de dormir
Tabaco	→→→	Evitarlo al menos 6 horas antes de dormir
Fármacos	→→→	Minimizar el consumo de benzodiazepinas. Preferibles zolpidem o zopiclona
Posición corporal	→→→	Evitar decúbito supino: -Obstáculos en la espalda ¹⁹⁹ -Cabecera a 30°

Cuadro 11. Medidas higiénico-dietéticas

I.-INTRODUCCIÓN

I-5.1.2.- TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

Se han utilizado sustancias como la fosfocolinamina²⁰⁰ y la protriptilina²⁰¹ con éxito en la reducción del ronquido, pero los efectos secundarios hace que no puedan ser utilizados a largo plazo

I-5.1.3.- TRATAMIENTOS NO QUIRÚRGICOS

I-5.1.3.a. DILATADORES NASALES

El objetivo de estos dispositivos es mejorar la función respiratoria nasal ampliando la dilatación de la narina²⁰².

I-5.1.3.b. SISTEMAS DE TRACCIÓN LINGUAL

Mantiene la lengua en una posición anterior al aplicar una presión negativa de succión se cree que esto alivia, completa o parcialmente, la obstrucción presente en la base de la lengua pero no se ha confirmado su eficacia en el ronquido simple²⁰³.

I-5.1.3.c. DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR

Son dispositivos intraorales que como su propio nombre indican sostienen la mandíbula en una posición más adelantada. O'Sullivan et al. encontraron una mejoría sustancial en el ronquido con un dispositivo de este tipo²⁰⁴.

Existen multitud de variantes en este tipo de dispositivos que serán desarrollados detenidamente en el apartado concerniente al tratamiento del SAHS.

I.-INTRODUCCIÓN

I-5.1.3.d PRESIÓN CONTINUA POSITIVA EN LA VÍA AÉREA (CPAP)

Se trata de un dispositivo neumático que aplica una presión continua positiva sobre las vías aéreas a través de una mascarilla nasal²⁰⁵ impidiendo el colapso del istmo de las fauces. El principal problema de esta medida terapéutica es la dificultad que presenta el paciente para tolerar este tipo de tratamiento⁹⁸.

I-5.1.4.- TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS

Cuando el ronquido simple se acompaña de anomalías anatómicas tales como hipertrofia de adenoides y/o amígdalas, desviaciones septales... se recomienda el tratamiento quirúrgico. En 1981 Fujita²⁰⁶ describió la Uvulopalatofaringoplastia (UPFP), este tratamiento quirúrgico es especialmente efectivo en los casos secundarios a obstrucciones orofaríngeas. Otro tratamiento quirúrgico efectivo en el tratamiento del ronquido es la uvulopalatoplastia asistida con láser CO2 (LAUP)²⁰⁷, en esta a diferencia de la UPFP se escinde tan sólo parte de la úvula y tejido del paladar blando, sin eliminar las amígdalas o tejidos de las paredes laterales faríngeas.

I.-INTRODUCCIÓN

I-5.2 TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE RESISTENCIA AUMENTADA DE LAS VÍAS AÉREAS SUPERIORES (SRAVAS)

I-5.2.1.- MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS

Estas fundamentalmente radican en la pérdida de peso pero no se encuentran evidencias claras de su efectividad en el tratamiento del SRAVAS²⁰⁹.

I-5.2.2.- TRATAMIENTOS NO QUIRÚRGICOS

I-5.2.2.a.- PRESIÓN CONTINUA POSITIVA EN LA VÍA AÉREA (CPAP)

La CPAP parece ser la terapia más adecuada para el tratamiento del SRAVAS pero el principal problema es la falta de cooperación por parte del paciente²¹⁰.

I-5.2.2.b.- DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR

Los aparatos intraorales parecen ser una buena terapia para el SRAVAS teniendo en cuenta sobretodo el elevado grado de cooperación por parte del paciente. Hay varios estudios²¹¹ que defienden el uso de estos dispositivos como terapia pero hay que documentar más este tipo de tratamiento para tener datos realmente objetivos.

I-5.2.3.- TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS

Dentro de este tipo de tratamientos se engloba la uvulopalatofaringoplastia y la uvulopalatoplastia asistida con láser CO2 aunque se precisa profundizar más en este campo en cuanto a la eficacia en el tratamiento del SRAVAS pues los estudios hasta ahora realizados presentan muchas deficiencias y no son concluyentes⁹⁵.

I.-INTRODUCCIÓN

I-5.3.- TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO (SAHS)

I-5.3.1.- MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS

Estas medidas son similares a las del tratamiento del ronquido, están orientadas a eliminar o reducir los factores de riesgo. (Cuadro 12)

Obesidad	→→→	Adelgazamiento ²¹² Cirugía bariátrica ^{213, 214}
Alcohol	→→→	Evitarlo al menos 6 horas antes de dormir
Tabaco	→→→	Evitarlo al menos 6 horas antes de dormir
Fármacos	→→→	Minimizar el consumo de benzodiazepinas. Preferibles zolpidem o zopiclona
Posición corporal	→→→	Evitar decúbito supino ^{215,216} -Obstáculos en la espalda -Cabecera a 30°

Cuadro 12. Medidas higiénico-dietéticas.

El inicio del tratamiento con cualquiera de las opciones terapéuticas debe ir siempre acompañado de la aplicación de medidas higiénicas del sueño (Cuadro 13) y del control de los factores de riesgo.

I.-INTRODUCCIÓN

1. Ir a dormir sólo cuando se tenga sueño
2. En caso de insomnio, levantarse de la cama y hacer alguna actividad aburrida
3. Dormir siestas cortas (menos de 30 minutos)
4. Rituales para ir a dormir. Mantener una hora estable de ir a dormir
5. No realizar ejercicio intenso al menos 4 horas antes de dormir
6. Usar la cama sólo para dormir o sexo. Evitar TV en dormitorio
7. Evitar la ingesta de caféina, nicotina o alcohol al menos 4-6 horas antes de ir a dormir.
8. Buscar que el dormitorio sea silencioso y confortable.
9. Usar la luz del sol y la actividad física para sincronizar el reloj biológico

Cuadro 13.- Medidas higiénicas del sueño

I-5.3.2.- TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

Se han utilizado multitud de fármacos para el tratamiento del SAHS como la acetazolamida, la progesterona, la protiptilina, la amitriptilina, las xantinas, la estricnina, la naloxona... pero no se ha demostrado su eficacia.

I-5.3.3.- TRATAMIENTOS NO QUIRÚRGICOS

I-5.3.3.a PRESIÓN CONTINUA POSITIVA EN LA VÍA AÉREA (CPAP)

El empleo del CPAP para el tratamiento del SAHS fue introducida por Sullivan en 1981²⁰⁵. Constituye el tratamiento de elección para este síndrome, por ser poco invasivo y reversible, pero como se ha comentado anteriormente los pacientes presentan una elevada falta de adaptación al sistema y por lo tanto hay escasa cooperación de aquellos²¹⁷.

I.-INTRODUCCIÓN

I-5.3.3.b. DISPOSITIVOS INTRAORALES

Existen multitud de variantes en este tipo de aparatos. Estos dispositivos se engloban en 3 grandes grupos²¹⁸:

1.-**Dispositivos de tracción/retención lingual**: Mantienen la lengua en una posición anterior mediante un sistema de ventosa pero su eficacia en el tratamiento del SAHS es bastante limitada. *Tongue Retaining Device®*, *Tongue Locking Device®*, *Tepper Oral Proprioceptive Stimulator®*²¹⁹.

2.-**Dispositivos de elevación del paladar blando**: *Adjustable Soft Palate Lifter®*, *Equalizer Airway Device®*.

3.-**Dispositivos de avance mandibular** (Cuadro 14): Estos dispositivos a partir de una fijación dental mantienen la mandíbula en una posición adelantada. Existe una gran variedad de diseños cuyas diferencias se deben fundamentalmente al tipo de material de construcción, tipo y localización del sistema de avance, cantidad de avance y/o de apertura vertical y si permiten los movimientos laterales de la mandíbula²²⁰. A pesar de estas diferencias todos ellos pretenden mejorar la permeabilidad de las vías aéreas superiores durante el sueño aumentando su dimensión²²¹ y reduciendo su colapsabilidad como respuesta a los cambios anatómicos que tienen lugar con el avance mecánico mandibular²²²⁻²²⁶. Actúan principalmente sobre los músculos dilatadores de la faringe, en concreto sobre el geniogloso, el cual, al reposicionarse en una situación más anterior, produce un aumento del tono muscular, mejorando su contractilidad y aumentando el calibre de las vías aéreas superiores^{222,225}. De manera secundaria, también ejercen su acción sobre el hueso hioides, adelantándolo, y sobre la base de la lengua, evitando su caída hacia atrás durante el sueño²²⁷.

I.-INTRODUCCIÓN

Nocturnal Airway Patency Appliance® (NAPA)
PM Positioner
Snore-Guard®
Herbst®
Intraoral Snoring Treatment® (IST-Herner)
Sleep and Nocturnal Obstructive Apnea Reducer® (SNOAR)
SAS de Zurcich
Bionator®
Twin-Block®,
Jasper-Jumper®
Klearway®
Silencer®
Silensor® (Silent Nite®)
Pistas Posteriores Planas®

Cuadro 14. Dispositivos de avance mandibular ²²⁸

Los dispositivos intraorales, concretamente los de avance mandibular, están siendo considerados como una importante alternativa para el tratamiento del SAHS^{229,230} debido a su gran confort, bajo coste y por tratarse de un sistema portátil. Sobre todo se utilizan como alternativa terapéutica en aquellos casos con un IAH leve y moderado o en aquellos casos donde la tolerancia y adaptación a la CPAP es precaria. Pero los dispositivos de avance mandibular no están exentos de críticas pues se les atribuye ciertos efectos secundarios que afectan en cierto modo a su aceptación en la comunidad científica y clínica, de ahí las numerosas publicaciones realizadas en ese sentido. Los principales efectos secundarios que les son atribuidos se enumeran a continuación.

I.-INTRODUCCIÓN

1. Exceso de salivación
2. Sequedad de boca
3. Movimientos dentales^{231,232}
4. Cambios en la mordida²³²
5. Dolor en la articulación temporomandibular^{233,234}
6. Dolor en los músculos maseteros^{233,234}

I-5.3.4.- TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS

Los tratamientos quirúrgicos abordan las alteraciones anatómicas de las vías aéreas superiores y del complejo maxilofacial.

Las técnicas quirúrgicas más usadas son la cirugía nasal, la cirugía adenoidea y amigdalar, la úvulo-palato-faringoplastia (UPFP), suspensión hioidea , resección parcial de la lengua, avance geniogloso, suspensión de la lengua, traqueotomía, avance maxilo-mandibular y avance geni-hioideo²³⁵.

II.- JUSTIFICACIÓN

II.- JUSTIFICACIÓN

El ronquido es un fenómeno frecuente en la población que puede ser indicador en muchos casos una patología más grave, generalmente de tipo respiratorio, además de alterar la vida de relación del individuo.

El estudio y clasificación de los pacientes roncadores por medios objetivos nos permitirá indicar el tratamiento más efectivo en cada caso y determinar el papel que el Odontólogo puede desempeñar a través de medidas higiénicas y aparatos intraorales que pretenden mejorar la permeabilización de las vías aéreas superiores.

III.- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

III.- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

III.1.-HIPÓTESIS

El ronquido es una manifestación que puede indicar una situación patológica y que en cualquier caso supone un discomfort para la convivencia y la relación social. Queremos estudiarlo, clasificarlo y tratarlo.

En los pacientes que presentan ronquido, tanto simple (RS) o bien como manifestación del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS), el empleo de un dispositivo de avance mandibular (tipo posicionador o posicionador combinado con depresión lingual) será efectivo para:

- La eliminación o reducción del ronquido en sí o del ronquido como síntoma del SAHS
- Disminuir el índice de apnea e hipopnea (IAH), al mejorar la permeabilización de las vías aéreas superiores

III.- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

III.2.- OBJETIVOS

En este estudio clínico experimental se plantean los siguientes objetivos:

1. Evaluar la predictibilidad en la detección del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño a partir de determinados datos demográficos/antropométricos y a partir de un cuestionario propio que recoge los principales síntomas de aquel.
2. Clasificar el grado del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño en los pacientes que padecen ronquido mediante la Escala de Somnolencia de Epworth (ESE)
3. Evaluar la correlación entre el estrechamiento máximo de las vías aéreas superiores y la gravedad del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño medida mediante el Apnealink™ y la Escala de Somnolencia de Epworth.
4. Estudiar la respuesta mediante el Apnealink™ de los casos de ronquido simple y síndromes de apnea-hipopnea del sueño a las siguientes terapias odontológicas:
 - a. Dispositivo de Avance Mandibular controlado tipo Posicionador, en adelante DAM.
 - b. Dispositivo de Avance Mandibular controlado con depresor lingual, en adelante DAM+DL.
5. Exponer la tolerancia, grado de satisfacción y los efectos secundarios a las terapias realizadas a partir de un cuestionario de elaboración propia.
6. Analizar el efecto de los dos tratamientos aplicados en cuanto al síntoma aislado del ronquido e identificar cuál es el tratamiento más adecuado en función de los elementos empleados para su registro y exponer las líneas de investigación que se derivan de la experiencia.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV-1.-SELECCIÓN DE PACIENTES

La selección de pacientes se realizó de forma aleatoria sobre aquellos que asistieron a la consulta del Departamento de Estomatología I de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid durante el periodo del estudio y con consentimiento informado firmado por escrito (Anexo I).

En la sala de espera se entregó al paciente que acudía a consulta un tríptico informativo sobre el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (Fig. 1,2) en el que se incorporó un cuestionario con 12 ítems relacionados con los síntomas más comunes del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, según el Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, Grupo Español del Sueño (GES)², a los que el paciente debió auto-responder marcando en la casilla "SÍ" ó "NO" con una "X" en función de si presentaba o no la sintomatología que se describía en cada una de las interrogaciones.

Una vez rellenado el cuestionario se entregó al clínico y conjuntamente con el paciente se repasaron una por una las distintas preguntas con el fin de confirmar las respuestas dadas y resolver cualquier duda surgida.

Si las respuestas dadas se ajustaron a los criterios de inclusión establecidos respecto a este formulario inicial (responder afirmativamente al menos al ítem "¿ronca?"), el paciente en particular quedó pre-seleccionado para el grupo de estudio.

Este formulario se archivó en el historial del paciente, para ser utilizado como material del primer objetivo de estudio de la investigación.

Con el cuestionario completado y el paciente pre-seleccionado, se elaboró la historia clínica (Anexo II) y se realizó la exploración oral para determinar si el paciente cumplía todos los requisitos de inclusión restantes o bien presentaba algún criterio de exclusión (más abajo detallados) quedando así definitivamente determinado si el individuo entrevistado y explorado se incluía o no en la selección final de pacientes.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV-1.1.-Criterios de inclusión

- Mayores de edad ≥ 18 años
- Referir al menos el síntoma de ronquido
- Otorgar el consentimiento informado para la participación en el estudio

IV-1.2.-Criterios de exclusión

- Presentar < 10 dientes fijos por arcada por no garantizar la retención de los dispositivos de avance mandibular.
- Cursar una patología de la articulación temporomandibular aguda para garantizar la adaptación al Dispositivo de Avance Mandibular sin riesgos para el paciente.
- Padecer alteraciones del sueño distintas a los trastornos respiratorios del sueño.
- Pacientes con riesgo cardiovascular.
- Dar una respuesta negativa a todas las preguntas o dar una respuesta afirmativa a varios ítems pero no al ítem "¿ronca?" en el cuestionario inicial.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

limitaciones de flujo, limitaciones de flujo asociadas al ronquido, ronquidos, saturación de oxígeno en la sangre (Pulsioximetría) y frecuencia cardíaca.

Uno de nuestros especialistas en trastornos del sueño, interpreta estos datos y dictamina si debe realizarse el tratamiento.

■ Tratamiento de la apnea del sueño

Los objetivos del tratamiento de la apnea obstructiva del sueño son:

- Restablecer la respiración uniforme durante el sueño.
- Aliviar los síntomas, como los ronquidos fuertes y el sueño durante el día.

El tratamiento puede contribuir a mejorar otros problemas de salud relacionados con la apnea del sueño, como la presión arterial alta. El tratamiento también puede disminuir el riesgo de sufrir enfermedad coronaria, derrame cerebral y diabetes.

■ Tipos específicos de tratamiento

Los cambios en el estilo de vida, los dispositivos que se usan en la boca, los dispositivos respiratorios o la cirugía se usan para el tratamiento de la apnea del sueño. Actualmente no hay medidas para tratar la apnea del sueño.

Si usted responde afirmativamente a algunas de las siguientes preguntas debería consultar a su odontólogo o especialista del sueño, ya que probablemente padezca de apnea del sueño y en tal caso le indicará que alternativas de tratamiento son las más adecuadas para su enfermedad.

Pregunta	SI	NO
¿Ronca?		
¿Tiene pausas respiratorias durante el sueño?		
¿Se duerme fácilmente durante el día?		
¿Se despierta de noche?		
¿Se despierta con sensación de ahogo?		
¿Ha notado cambios de personalidad?		
¿Irregularidad o supresión por los ronquidos?		
¿Amanece con dolor de cabeza o aurales ruidos?		
¿Siente la boca seca al levantarse?		
¿Amanece con sensación de no haber descansado lo suficiente?		
¿Ha notado dificultades en la concentración y memoria?		
¿Ha notado disminución del apetito sexual?		

Los cambios en el estilo de vida o los dispositivos que se usan en la boca pueden ser suficientes para aliviar la apnea leve del sueño. Las personas que tengan la forma moderada o grave de la apnea del sueño pueden necesitar dispositivos respiratorios o cirugía.

Para más información:

Diríjase a la Sra. M^{ra} José
Departamento de Prótesis
Facultad de Odontología - UCM
Tel.: 91 394 2081 / 1926

¿Debo preocuparme por mis ronquidos?



Los ronquidos no son siempre inofensivos

Consulte a su Odontólogo

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

El sueño puede definirse como un estado fisiológico de inconsciencia y relativa inmovilidad de los músculos voluntarios, que es fácil y completamente reversible con estímulos.

Cada 24 horas, más o menos, todas las personas tienen una inevitable necesidad de dormir. El **sueño** no es solamente necesario para la vida, es también un componente **esencial para la salud**. Su privación tiene numerosas consecuencias, centrándose el efecto más obvio en el comportamiento, porque el cerebro necesita descansar y no puede obtener ese descanso o durante la vigilia. El sueño es el único suministrador de ese descanso, necesario para la recuperación y restitución de las neuronas y los tejidos relacionados.

■ Ronquido y apnea del sueño

Durante el sueño los músculos están muy relajados y se pierde, en parte, la coordinación motora que normalmente existe entre los músculos respiratorios, sobre todo entre el diafragma y los faríngeos. Con ello, la parte superior de la faringe se colapsa, ya que es el único tramo de las vías respiratorias que no posee una estructura cartilaginosa que impida el colapso. Cuando esto se produce, la respiración cesa (apnea) durante unos segundos. Todas las personas padecen durante el sueño episodios de apnea de muy corta duración, de 2-3 segundos. Ahora bien, cuando se producen ronquidos violentos, ruidosos y la apnea dura más de 10 segundos, nos encontramos posiblemente ante un SAOS (Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño). El ronquido se produce por la vibración ocasionada por el paso del aire en las partes blandas de una vía aérea estrechada y es el síntoma más común en los afectados por

esta enfermedad. Sin embargo, no todas las personas que roncan padecen SAOS. El ronquido se observa en 10-30% de las mujeres y hasta en un 50-60% de los hombres, pero sólo un 5-10% de estos casos se asocian a SAOS.

La trascendencia de esta afección es enorme porque, además de alterar en algunos casos la vida en pareja e incluso la familiar, se acompaña de otros síntomas que entrañan riesgos para quien padece la afección y para quienes le rodean. Así pues, en caso de duda consulte con su odontólogo.

■ Consecuencias de la apnea del sueño

Durante la apnea la respiración cesa. La sangre no capta oxígeno y se va desaturando de éste, por lo que los músculos respiratorios aumentan los movimientos torácicos y abdominales para vencer la obstrucción. La apnea finaliza con un ronquido estertoroso acompañado de movimientos y sacudidas, lo que provoca un **microdespertar** tras el cual se reinicia el proceso. Estos microdespertares desestructuran el sueño, que se torna irregular y fragmentado, e **impiden el descanso nocturno** profundo y reparador. Con el tiempo



la sangre se desatura de oxígeno (hipoxemia) y aumenta en ella la concentración de gas carbónico (hipercapnia). Como consecuencia de todas estas alteraciones aparece **somnolencia diurna** excesiva: los afectados se duermen en cualquier circunstancia originando accidentes de tráfico y laborales. **Bajo rendimiento** en el trabajo, deterioro intelectual, pérdida de memoria, trastornos de la conducta, **depresión**, irritabilidad... son sólo algunas de las consecuencias de la apnea. Pero, además, son habituales entre los afectados la **hipertensión arterial** y la **cardiopatía isquémica**, siendo elevado el riesgo de muerte súbita por arritmias malignas.

■ Diagnóstico de la apnea del sueño

Normalmente la persona que convive con el afectado es la primera en detectar esta patología. Los síntomas nocturnos son ronquidos, pausas de apnea prolongadas, despertares bruscos con sensación de asfixia o sueño agitado. Los días, somnolencia excesiva, irritabilidad, ansiedad, depresión, deterioro intelectual, pérdida de la libido, dolores de cabeza matutinos... Cuando se da una asociación de varios síntomas citados, especialmente de los nocturnos, hay que sospechar que se trata de un SAOS y se debe acudir al médico. El diagnóstico definitivo se realiza mediante, la confección de una detallada **Historia clínica** de los hábitos del sueño, un **estudio radiográfico tridimensional** de boca, nariz y cuello y un **estudio respiratorio nocturno**, que registra simultáneamente variables neurofisiológicas y cardiorespiratorias. Este estudio se denomina poligrafía domiciliar que el paciente realiza en su casa, durmiendo en su propia cama, con un dispositivo, que registra apneas e hipopneas,

Fig. 2.- Tríptico informativo (parte 2)

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV.2.- MATERIAL Y MÉTODO PARA EL OBJETIVO 1

Para el objetivo 1 se dispuso de los siguientes datos recogidos en la historia clínica:

1. *Sexo: Hombre / Mujer*
2. *Hábito tabáquico: Distinguiendo dos grupos, fumador y ex o no fumador.*
3. *Índice de Masa Corporal (m^2/ kg): Considerándose la clasificación <25 normopeso y ≥ 25 sobrepeso-obeso.*
4. *Diámetro del cuello* medido con una cinta métrica a nivel del hueso hioides considerando *cuello estrecho* si ≤ 40 cm y *cuello ancho* si > 40 cm.
5. *Distancia hioides-mentón*: Distancia medida en dedos desde el hueso hioides hasta el mentón. Para ello se colocaron los cuatro últimos dedos de la mano del explorador, con la palma hacia abajo, desde la zona del hioides hasta el mentón; si alguno de los dedos sobresalía del mentón, se determinó que se trataba de un cuello corto². Se distinguieron dos grupos, *cuello corto* si la distancia fue ≤ 4 dedos y *cuello largo* si la distancia fue > 4 dedos.
6. *Porcentaje de avance mandibular*. Para ello se utilizó una regla de plástico flexible y se midió el resalte existente en máxima oclusión apoyando la reglita en la cara vestibular de los incisivos inferiores y midiendo hasta la cara vestibular de los incisivos superiores. Después se solicitó al paciente que avanzara la mandíbula todo lo que pudiese y se volvió a medir la distancia entre la cara vestibular de los incisivos superiores a los inferiores. Esta segunda medición se sumó a la del resalte y se obtuvo la protrusión máxima individual. Con una regla de 3 se calculó el porcentaje de avance que supusieron los 5 mm de protrusión realizados en el diseño de los 2 aparatos intraorales en estudio. Así se consideraron 2 grupos, *porcentaje de protrusión $< 50\%$* y *porcentaje de protrusión $\geq 50\%$* .

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

Además de los datos enumerados más arriba, se recuperaron los cuestionarios iniciales empleados en la selección de la muestra de estudio de aquellos pacientes incluidos en la investigación y se realizaron 2 grupos en función de que tuvieran de 1 a 6 respuestas afirmativas o entre 7 y 12 respuestas afirmativas.

A estos paciente incluidos se les realizó un registro domiciliario a partir del dispositivo Apnealink™ de tipo IV (Resmed Corporation, Poway, Calif) (Fig.4) al que se le añadió una unidad de registro de pulsioximetría que cuantificó la saturación de oxihemoglobina mediante especto-fotómetros de longitud de onda dual²³⁶ y monitorizó el pulso arterial. Se utilizó el software Apnealink versión 8.0 Multilingual. Este registro fue considerado como el "registro basal 1".



Fig.4.- Registrador Apnealink™

El Apnealink™ es una herramienta de monitorización validada¹⁷⁹⁻²⁸⁶ de un solo canal que permite el estudio durante el sueño de parámetros respiratorios (apneas, hipopneas, respiración de Cheyne-Stokes, limitación de flujo, ronquidos, flujo inspiratorio, limitación de flujo asociada a ronquido). Y al que como se ha expuesto anteriormente se le puede añadir un pulsioxímetro para determinar la saturación de oxígeno y la frecuencia cardiaca.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

El dispositivo consiste en una cánula nasal que se inserta en una base que alberga un transductor de presión. La unidad se sostiene con la ayuda de un cinturón alrededor del pecho del paciente (Fig. 5) y funciona con unas baterías y un procesador de 16-bit. La capacidad de memoria interna es de 15MB que permite aproximadamente realizar una recolección de datos de hasta casi 10 horas.

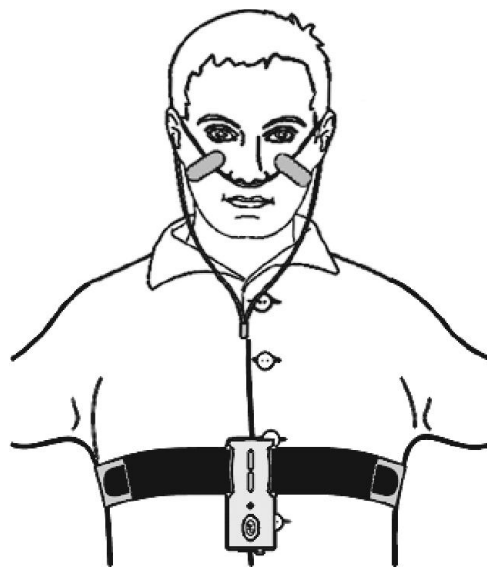


Fig.5.- Dispositivo Apnealink™ insertado

El Apnealink™ viene acompañado de un software de instalación rápida en el ordenador que procesa los datos registrados por la señal de flujo y genera un informe donde se determina el Índice de Apneas e Hipopneas (número de eventos de apneas e hipopneas por hora) y con ello se puede confirmar la presencia del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (Cuadro 15).

El Apnealink™ para este estudio se programó según el Consenso Nacional sobre el Síndrome de apneas-hipopneas del sueño en vigor² para determinar los parámetros diagnósticos:

- *Apnea*: Reducción $>90\%$ del flujo respiratorio durante al menos ≥ 10 segundos
- *Hipopnea*: Reducción $>30\%$ y $<90\%$ del flujo respiratorio durante al menos ≥ 10 segundos que se acompaña de una desaturación del oxígeno de $\geq 3\%$

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

El día que el paciente era seleccionado para el estudio se llevó el Apnealink™ a su casa y se lo puso esa misma noche (días laborables) para dormir, se le indicó que debía dormir con él toda la noche y en condiciones similares a las habituales y debía además anotar la hora a la que se introducía en la cama. Previamente el paciente fue instruido en la consulta odontológica de cómo debía colocarse el dispositivo de registro:

-La base del registrador debía colocarse y fijarse en la zona troncoabdominal con la ayuda del cinturón de sujeción.

-La cánula nasal debía introducirse en los orificios nasales, los tubos de conducción del flujo debían pasarse por detrás de cada uno de los pabellones auditivos y se fijaría la cánula a la cara con el ajuste de la presilla correspondiente. Para mayor seguridad se indicó la necesidad de colocar dos trozos de esparadrapo en la zona de las mejillas sobre los tubos de la cánula nasal para fijarlos.

- El sensor de la pulsioximetría debía insertarse en el dedo corazón y se recomendó la colocación de un trozo de esparadrapo alrededor del dedo sujetando el cable de registro para asegurar el dedal en el dedo.

- Se indicó el modo de encender el Apnealink™, debiendo mantener pulsado el botón de encendido/apagado durante aproximadamente 3 segundos, hasta que el diodo luminoso se encendiese y se pusiese en color verde. Para apagarlo por la mañana tras despertarse debía pulsar 3 veces consecutivas en botón de encendido/apagado, el diodo se apagaría.

-Al finalizar el registro había que retirarse el dispositivo completo e introducirse en la bolsa de transporte.

Se requirió al menos un registro de 4 horas completas para dar como válido el registro poligráfico.

Al día siguiente del registro, fue devuelto el Apnealink™ en la consulta indicando la hora de la colocación. Se volcaron los datos en el ordenador y el software dió un análisis automático validado que permitió la obtención de un informe del registro resumido (Fig.6) y se estableció la gravedad del caso en función del Índice de Apnea e Hipopnea (IAH). Según el IAH se establecieron 4 grados de gravedad del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) (Cuadro 15).

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

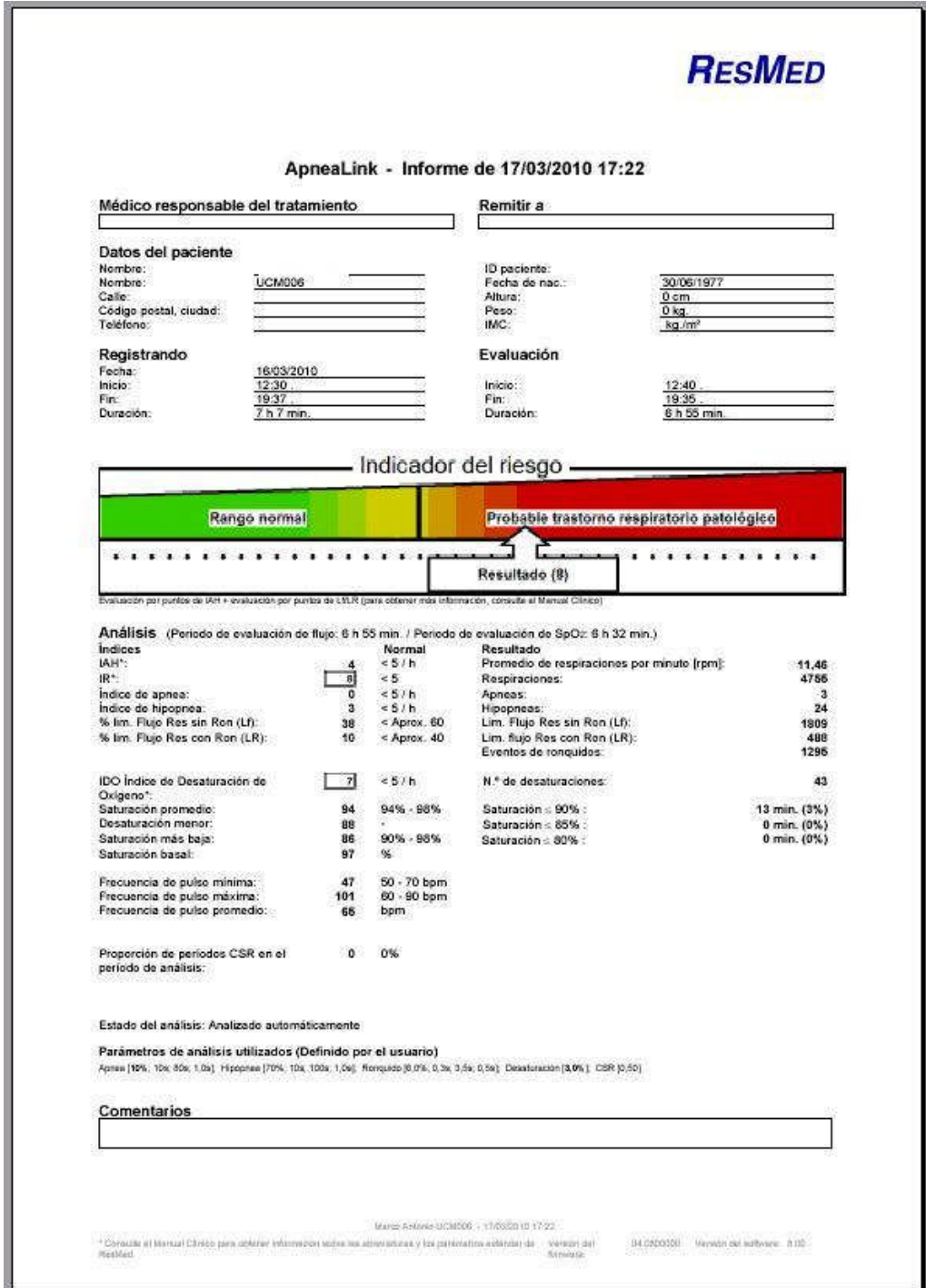


Fig.6.- Informe automático del Apnealink™

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

1. No hay SAHS:	IAH < 5
2. SAHS Leve :	IAH $\geq 5 \leq 15$
3. SAHS Moderado:	IAH $> 15 \leq 30$
4. SAHS Severo:	IAH > 30

Cuadro 15. Clasificación diagnóstica a partir del Apnealink™

Con la recogida de datos completada (historia clínica, cuestionario inicial e informe del registro domiciliario) se aplicó el *Test de la "t" de Student* para ver la relación entre sexo, índice de masa corporal, hábito tabáquico, distancia hioides-mentón, diámetro de cuello y respuestas afirmativas del cuestionario inicial con el índice de apnea-hipopnea del sueño.

IV-3.-MATERIAL Y MÉTODO PARA EL OBJETIVO 2

La Escala de Somnolencia de Epworth ²³⁷ (Fig.7) es la medición subjetiva de la excesiva somnolencia diurna (ESD), uno de los principales síntomas del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, utilizada por GES² y que además está validada en población española^{238,239}.

Se trata de un cuestionario que evalúa la probabilidad de dormirse en general y plantea 8 situaciones sedentarias diferentes con 4 posibles opciones de respuesta para cada ítem que van desde 'Nunca se adormilaría' a 'Grandes posibilidades de que se adormilase' y a las que se asignan valores entre 0 y 3. El encuestado tiene que evaluar la probabilidad de que dé una cabezada, se adormile o se quede dormido frente a una serie de situaciones de la vida diaria (ir en coche, después de una comida, etc.) marcando una de estas 4 opciones de respuesta para cada ítem.

Con el sumatorio de las respuestas dadas a las 8 preguntas se obtiene una puntuación total que puede oscilar entre 0 y 24, donde puntuaciones altas representan mayor grado de somnolencia.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

<u>ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH</u>				
<i>¿Con qué frecuencia se queda Vd. adormilado en las siguientes situaciones? Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectarían. Señale la respuesta que se asemeja más a su situación actual</i>				
	<i>Nunca se adormilaría</i>	<i>Pocas posibilidades de que se adormilase</i>	<i>Es posible que se adormilase</i>	<i>Grandes posibilidades de que se adormilase</i>
<i>*Sentado leyendo</i>	0	1	2	3
<i>*Viendo la televisión</i>	0	1	2	3
<i>*Sentado, inactivo, en un lugar público (Por ejemplo en un teatro o un acto público o una reunión)</i>	0	1	2	3
<i>*Como pasajero en un coche una hora seguida</i>	0	1	2	3
<i>*Descansando echado por la tarde cuando las circunstancias lo permiten</i>	0	1	2	3
<i>*Sentado charlando con alguien</i>	0	1	2	3
<i>*Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol</i>	0	1	2	3
<i>*En un coche, al pararse unos minutos en el tráfico (Por ejemplo retenciones, semáforos)</i>	0	1	2	3
Suma total de puntos:				
Paciente: _____				
Fecha: _____				

Fig.7.- Escala de Somnolencia de Epworth

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

La Escala de Somnolencia de Epworth (ESE) fue cumplimentada por cada uno de los pacientes el mismo día que se realizó su inclusión en el estudio.

Con la interpretación de la puntuación total los pacientes quedaron clasificados en un grado de probabilidad de padecer Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS). (Cuadro 16).

Probabilidad Baja: $ESE < 12$
Probabilidad Alta: $ESE \geq 12$

Cuadro 16.- Clasificación diagnóstica de la probabilidad de padecer SAHS según la puntuación de la ESE

Se realizó una segunda clasificación a partir del test de Epworth en función de la gravedad de la excesiva somnolencia diurna (ESD)²⁴⁰ (Cuadro 17) teniendo en cuenta las preguntas que tuvieron una respuesta diferente a "0" (Cuadro 18).

1. No hay ESD
2. Leve: episodios infrecuentes de ESD que ocurren en situaciones pasivas (viendo TV, leyendo, viajando como pasajero). Tienen poca repercusión sobre las actividades de la vida diaria.
3. Moderada: episodios de ESD que ocurren regularmente en situaciones que requieren cierto grado de atención (conciertos, teatros, reuniones). Producen cierto impacto en las actividades de la vida diaria.
4. Grave: episodios de ESD diarios en situaciones francamente activas (hablando, comiendo, paseando). Altera de forma importante las actividades habituales.

Cuadro 17.- Gradación de la ESD²⁴⁰

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

1. No hay SAHS
2. SAHS Leve: Si da puntuación distinta a "0" a los ítems 1,2,4,5,7
3. SAHS Moderado: Si da puntuación distinta a "0" al ítem 3
4. SAHS Grave: Si da puntuación distinta a "0" a los ítems 6 y 8

Cuadro 18.- Clasificación diagnóstica de gravedad a partir del ESE según el tipo de respuestas puntuadas ≥ 1

Para relacionar el índice de Apnea-Hipopnea obtenido a partir del registro del Apnealink™ y las clasificaciones realizadas con la Escala de Somnolencia de Epworth a partir de la puntuación total (Probabilidad) y tipo de respuesta contestada distinta a 0 (Gravedad) (Cuadros 16 y 18) y se aplicaron los análisis estadísticos *del Test de la "t" de Student* y el *Análisis de la varianza* (ANOVA), respectivamente.

También se evaluó la correlación intratest de la clasificación realizada a partir de la puntuación total (probabilidad) y tipo de respuesta contestada distinta a (Gravedad) en la Escala de Somnolencia de Epworth mediante la aplicación de las *tablas de contingencia para la relación entre variables cualitativas* (Test de la chi cuadrado, χ^2).

IV-4.-MATERIAL Y MÉTODO PARA EL OBJETIVO 3

Cada paciente en estudio fue sometido a una tomografía computerizada de haz cónico craneal con el tomógrafo i-CAT® Cone Beam 3D 17-19 (Imaging Sciences International, Hatfield, PA) modelo 1-10-3-0 utilizando un campo de visión de 16x13, una exposición de 14,7 segundos y voxel de 0,25. La toma radiográfica se realizó en máxima oclusión, con los labios y lengua en reposo y se solicitó al paciente en el momento de la toma que no tragara ni moviera la cabeza. Las imágenes escaneadas se transfirieron y se procesaron mediante el software InVivoDental versión 5.0 (Anatomage, San José, Calif) con el fin de obtener el corte axial que mostrase el máximo estrechamiento (sección mínima) de la vía aérea superior.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

Para ello primero se procedió a la orientación de la toma radiográfica, nivelando los cóndilos mandibulares en sentido vertical (Fig. 8) y antero-posterior (Fig. 9) y se hizo coincidir el plano palatino maxilar, formado por la unión entre la espina nasal posterior y la espina nasal anterior, con una horizontal paralela al suelo, tratando de este modo orientar todas las tomas radiográficas de una forma homogénea en los tres planos del espacio (Fig. 10). Una vez orientada la toma radiográfica se visualizó en vista axial el tracto de las vías aéreas superiores, corte por corte, hasta encontrar el máximo estrechamiento y con la ayuda de este mismo software, se midió el área de ese estrechamiento punteando el perímetro de la sección.(Fig. 11,12)

A partir de esta área se buscó la posible correlación de dicho estrechamiento con la gravedad del índice de Apnea-Hipopnea del sueño y las dos clasificaciones (probabilidad y gravedad) realizadas a partir de la escala de Somnolencia de Epworth, aplicando las pruebas estadísticas de la *relación bivariante entre variables continuas*, con la obtención del coeficiente de correlación de Pearson, *test de la "t" de Student* y el *análisis de la varianza* (ANOVA), respectivamente.

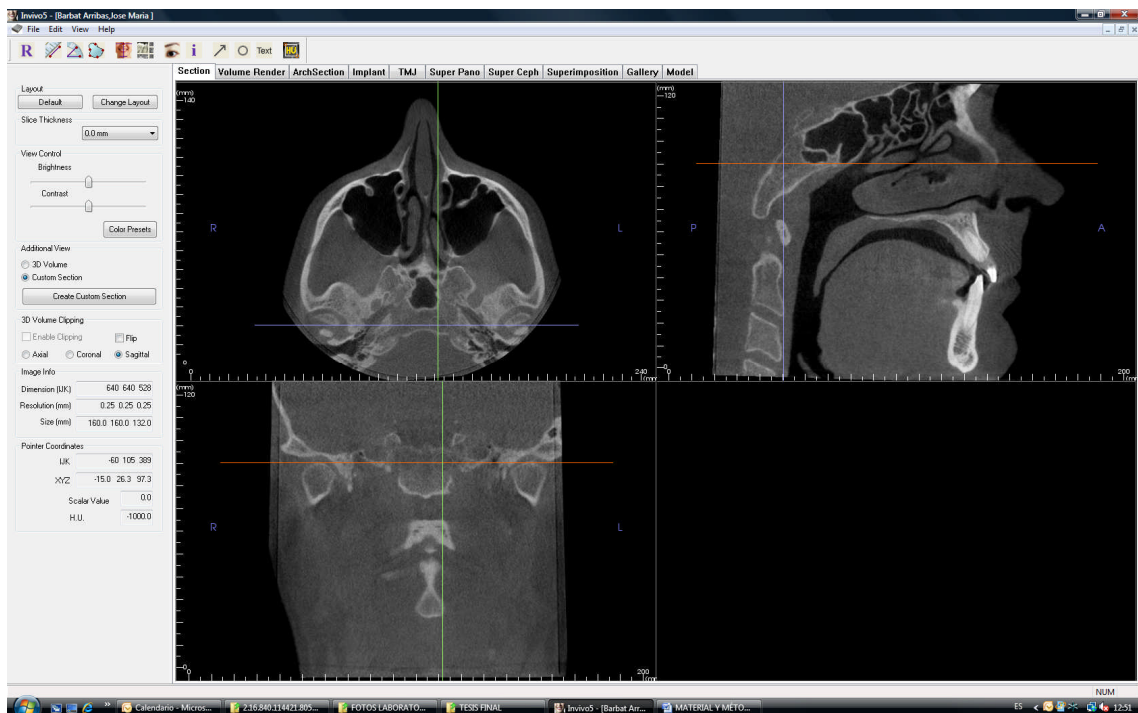


Fig.8.-Orientación cóndilos vertical

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Fig.9.-Orientación cóndilos antero-posterior

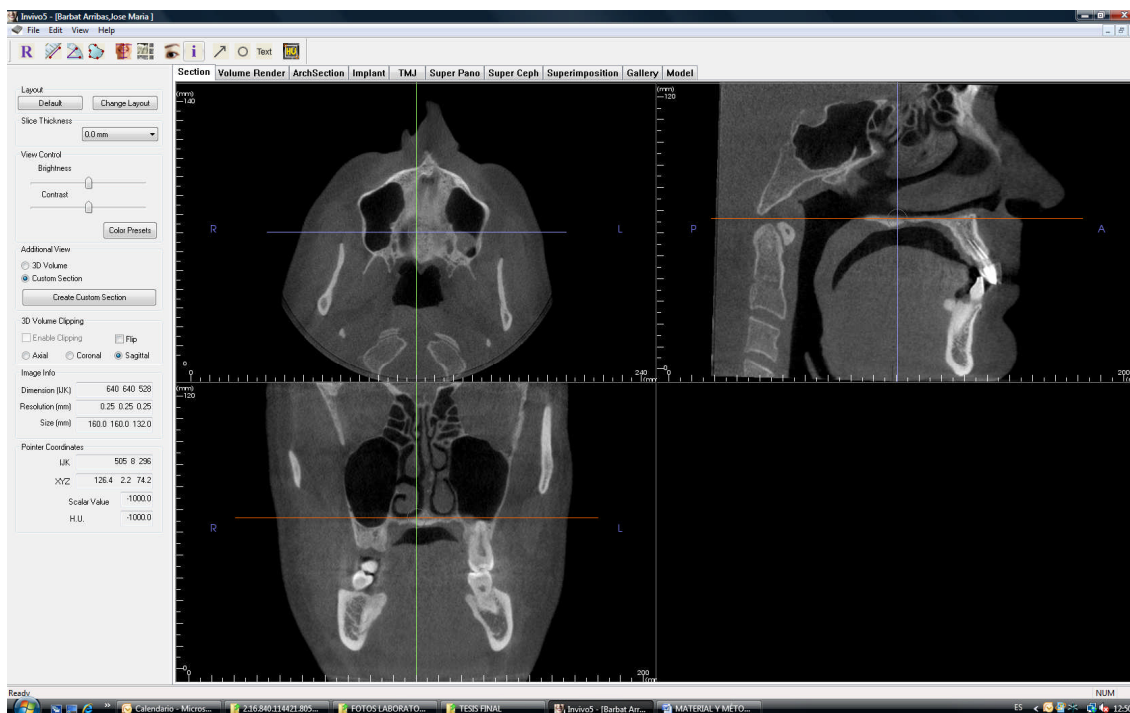


Fig.10.-Orientación plano palatino

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

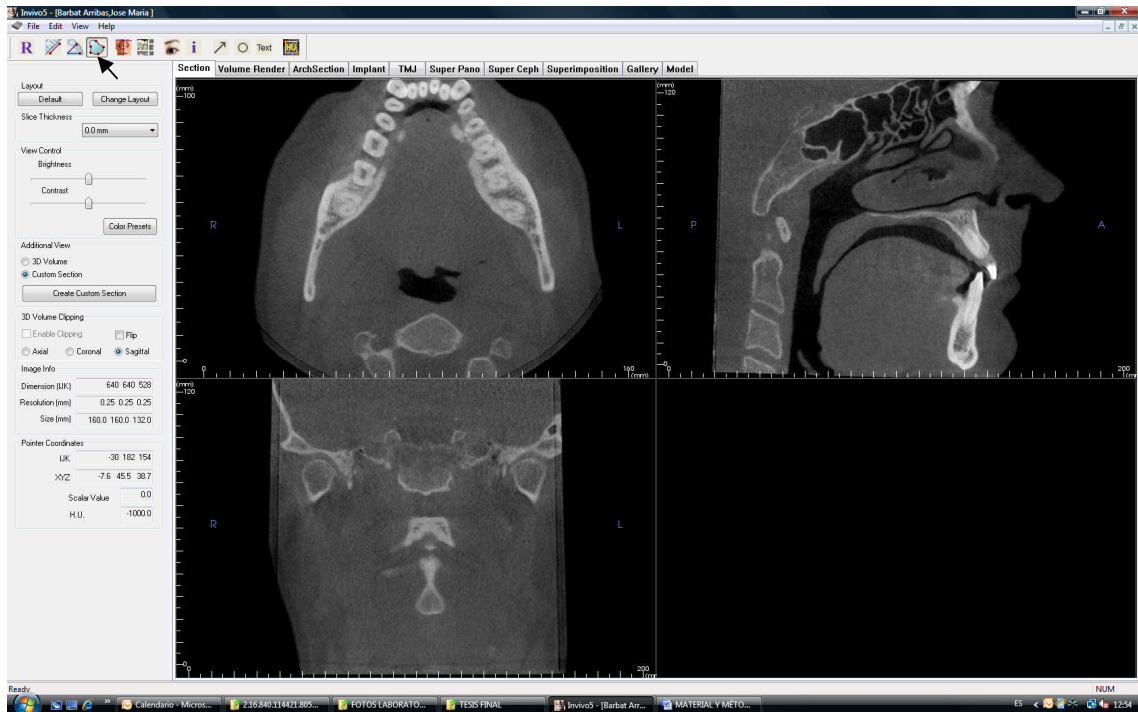


Fig. 11.- Selección de la herramienta cálculo de área

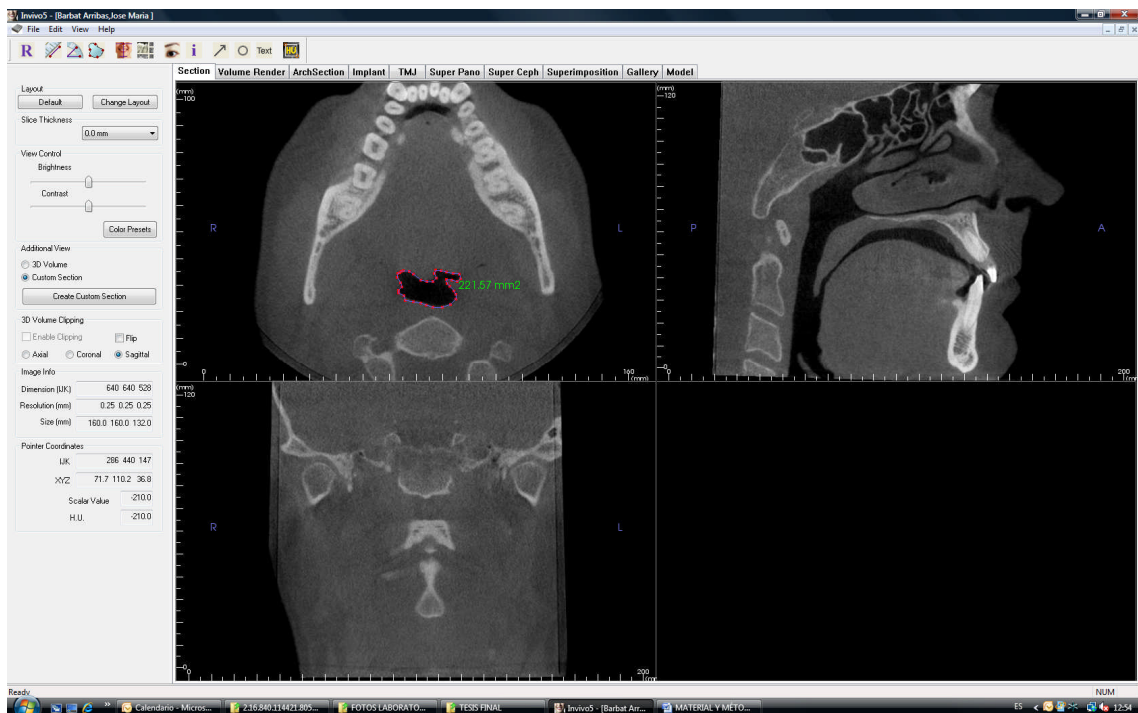


Fig. 12.-Cálculo del área de estrechamiento

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV-5.-MATERIAL Y MÉTODO PARA EL OBJETIVO 4

Se elaboraron y adaptaron dos dispositivos de avance mandibular; uno de ellos se trataba de un dispositivo elastomérico de avance mandibular tipo posicionador (DAM)(Fig. 13) confeccionado en el Laboratorio Europeo de Ortodoncia SL y el otro de un nuevo Dispositivo de Avance Mandibular con Depresión Lingual (DAM+DL) (Fig. 14) confeccionado en Prótesis SA y diseñado por nuestro departamento. Ambos dispositivos fueron insertados en cada paciente de forma consecutiva y controlados con el Apnealink™ para identificar sus efectos sobre el ronquido simple y el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño en los pacientes incluidos en el estudio, tal y como se expone a continuación.



Fig. 13.- DAM



Fig. 14.- DAM+DL

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV-5.1 PROCEDIMIENTO CLÍNICO Y DE LABORATORIO PARA EL MONTAJE EN ARTICULADOR

IV-5.1.1 Toma de impresiones de alginato y cubeta estándar y confección de modelos de escayola. Las impresiones debían reproducir el fondo del vestíbulo y estar ausentes de poros e imperfecciones. El vaciado se realizó con yeso piedra tipo 3.

IV-5.1.2. Transferencia cráneo-maxilar

Para la transferencia cráneo-maxilar utilizamos un articulador semiajustable Quick-Master® (FAG Dentaire SA, Cluses Cedex, France). A continuación, se describe paso a paso el manejo que se realizó del articulador empleado (Fig 15):

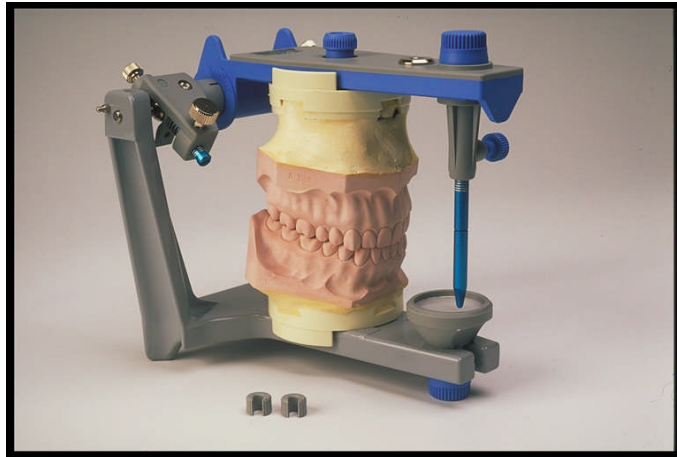


Fig. 15.- Articulador Quick Master

1º Se recubrió la superficie de la horquilla con cera de baja fusión, modelándola lo más lisa y plana posible.

2º Se calentó la horquilla recubierta de cera en un baño de agua a 52-56 °C para que ésta se reblandeciera, se introdujo en la boca del paciente y se impactó la horquilla sobre la arcada superior teniendo en cuenta que la horquilla debía quedar centrada con el plano sagital mediano del paciente (Fig. 16). Se ejerció una presión idéntica en ambos lados de la horquilla para lograr una impactación uniforme y además la cera no pudo quedar perforada en ningún punto (Fig.17).

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

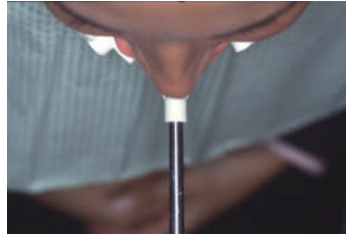


Fig. 16.- Centrado de la horquilla



Fig. 17.- Horquilla con las huellas

3º Se retiró la horquilla de la boca y se enfrió el registro con agua corriente.

4º Se verificó este registro comprobando que el modelo superior quedaba estable sobre las huellas marcadas en la cera de la horquilla.

5º Se introdujo de nuevo la horquilla en la boca del paciente y se orientó sobre la arcada superior hasta que las huellas encajaran con los dientes. El paciente sujetó con los pulgares la horquilla en esa posición.

6º Se introdujo el vástago de la horquilla en su soporte del arco facial, pero sin apretar los tornillos con el fin de tener libertad de movimiento del arco facial para hacer los ajustes necesarios del arco facial, que consistieron en:

a- Introducir las olivas de las ramas laterales del arco facial en cada uno de los meatos auditivos externos del paciente y en esa posición se apretaron los tornillos de fijación.

b- Mediante el aditamento correspondiente sobre el nasion se localizó el tercer punto para determinar el plano de referencia que pretende relacionar craneométricamente el plano oclusal del modelo superior (plano de Frankfurt).

c- Apretar los tornillos de la mordaza de la horquilla para que quedara fijada al arco facial.

d- Comprobar que el arco facial coincidieran con el plano de Frankfurt y solicitando al paciente que dejara de presionar la horquilla con los pulgares, verificar que las huellas de la cera mantuvieran el contacto con los dientes y que no basculara todo el complejo arco facial-horquilla en ningún sentido (Fig. 18)

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

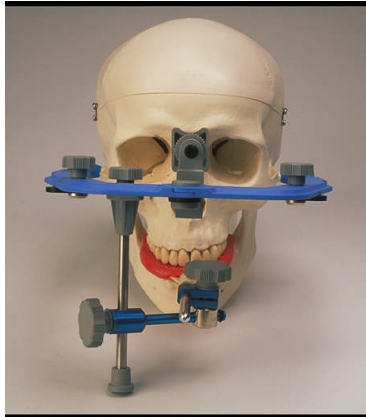


Fig. 18.- Arco facial y horquilla fijados

7º Una vez tomado el registro del arco, se retiró el aditamento para el nasion, se aflojaron los tornillos que mantenían el arco facial en los meatos auditivos, se abrieron las ramas laterales del arco facial y se retiró todo el complejo arco/horquilla del paciente.

IV-5.1.3. Transferencia de los puntos y planos de referencia al articulador y montaje del modelo superior

Como punto de partida el articulador se ajustó en la posición estándar de trabajo para posteriormente con los registros tomados ir individualizando cada componente del articulador a los específicos del paciente. El ajuste estándar consistió en:

- Tornillos de protrusiva a 0 mm.
- Puntero incisal a 0 mm.
- Ángulo de Bennett en posición estándar (15º para los articuladores Quick Master).
- Inclinación de la trayectoria condílea en posición estándar (30º para los articuladores Quick Master)(Fig. 19).



Fig. 19.- Trayectoria condílea 30º

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

Tras el ajuste estándar del articulador los pasos a seguir fueron los siguientes:

1º Posicionar el arco facial con la horquilla en la porción inferior del articulador introduciendo las olivas del arco facial en los pins correspondientes situados a ambos lados de los complejos condilares inferiores (Fig. 20).

2º Colocar un apoyo bajo la horquilla con el fin de evitar cualquier movimiento/descenso de la misma por el peso del modelo superior (Fig. 20).

3º Colocar el modelo superior sobre la horquilla haciéndolo coincidir con las huellas (Fig. 20)

4º Retirar el puntero incisal de la base superior del articulador (Fig. 20)

5º Colocar una pletina en la base superior y acoplar el complejo condilar de la base superior al complejo de la base inferior (Fig.20).

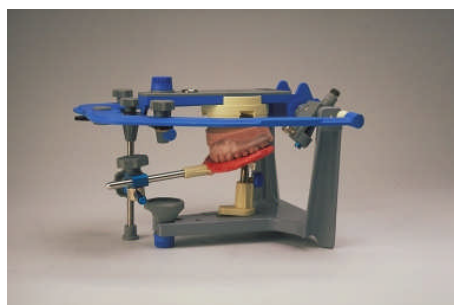


Fig. 20.- Arco facial insertado en la porción inferior y apoyo con modelo superior

6º Colocar escayola de fraguado rápido sobre la pletina superior y la base del modelo superior y cerrar el articulador dejando que la parte anterior de la base superior del mismo se apoyase sobre el arco facial y retirar los excesos de escayola (Fig. 21)

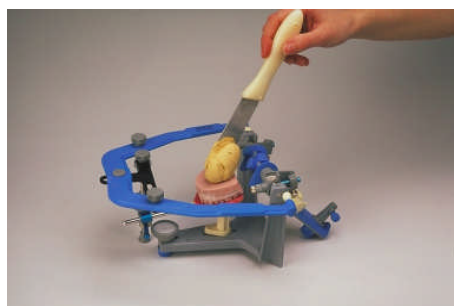


Fig. 21.- Fijación del modelo superior

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV-5.1.4. Montaje del modelo inferior en Relación Céntrica (RC).

Para el montaje del modelo inferior se precisaron unas ceras de mordida en relación céntrica. Para ello se debió:

1º Confeccionar las ceras a partir de dos rodillos de cera de baja fusión (uno para cada lado de las arcadas) con un grosor de 3 láminas de cera.

2º Calentar los rodillos y adaptarlos sobre los dientes posteriores superiores y presionar sobre la mandíbula hacia atrás y hacia arriba con respecto a la posición del paciente, con el fin de llevar los cóndilos a relación céntrica antes de que la cera endureciese.

3º Retirar los rodillos de cera y enfriarlos con agua, e introducirlos de nuevo en boca para verificar que reprodujeran la relación céntrica volviendo a dirigir al paciente a la posición deseada como si se quisiera volver a registrar la relación céntrica. No debió observarse deformación alguna sobre la huella obtenida inicialmente. De lo contrario se tomó una mordida nueva.

4º Colocar el puntero incisal en la base superior del articulador y ajustarlo a 3mm que era el grosor de la cera de relación céntrica. Con el modelo superior montado en el articulador y el articulador abierto y boca abajo, se posicionaron los rodillos de cera de relación céntrica sobre el modelo superior, se ajustó el modelo inferior sobre las huellas de la cera, se colocó escayola de fraguado rápido en la pletina de montaje inferior y sobre la base del modelo inferior y se cerró el articulador hasta que el puntero incisal contactase con su plataforma de apoyo. (Fig. 22).



Fig. 22.- Fijación modelo inferior

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV-5.1.5. Individualización de los controles del articulador:

Para el ajuste de la Inclinação de la Trayectoria Condílea (ITC) se precisaron unos registros de mordida en protrusiva. Para ello se debió:

1º Confeccionar dos rodillos de cera de baja fusión (uno para cada lado de las arcadas) con 3 láminas de cera de grosor.

2º Calentar los rodillos y adaptarlos sobre los dientes posteriores inferiores y solicitar al paciente que avanzase la mandíbula unos 2-7 mm y que mordiese en esa posición antes de que la cera endureciese.

3º Retirar los rodillos de cera y enfriarlos con agua corriente.

4º Colocar los registros de protrusiva en el modelo inferior y medir la protrusión realizada en cada lado haciendo que el modelo superior encajase con las huellas de las ceras presionando hacia atrás el puntero incisal y con ello todo el brazo superior del articulador. No se admitió una diferencia mayor a 2mm de protrusión entre un lado y otro, de lo contrario se tomaron unas nuevas ceras. (Fig. 23).



Fig. 23.- Medición de las ceras en protrusiva

5º Sin retirar las ceras de protrusiva de los modelos hubo que anular los tornillos de protrusiva (Fig. 24), colocar el ángulo de Trayectoria Condílea (TC) a 0º en ambos lados (Fig. 25) e individualizar la inclinación de trayectoria condílea para cada lado dejando que el complejo condilar superior descendiese sobre el complejo condilar inferior hasta la posición de estabilidad donde mandaban las ceras de protrusiva (Fig. 26).

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

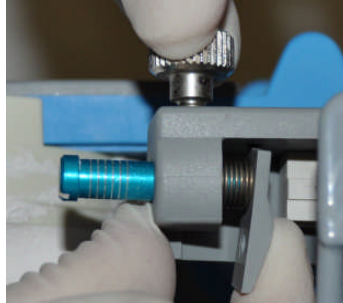


Fig. 24.- Anulación de tornillos de protrusiva

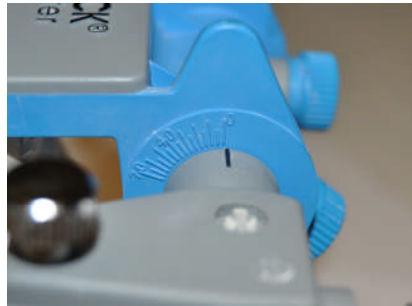


Fig. 25.- Colocación de las ITC a 0°

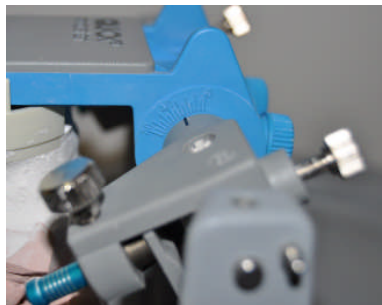


Fig. 26.- Caída del complejo condilar a la ITC individual

6° Fijar esa posición apretando el tornillo de las trayectorias condíleas.

7° Aflojar el bloqueo de los tornillos de protrusiva. En este punto el articulador quedó ajustado a 0mm de protrusiva y con la inclinación de trayectoria condílea específica del paciente (Fig. 27).

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

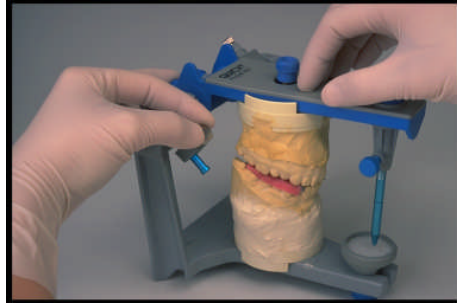


Fig 27.- Aflojar el bloqueo de las protrusivas

8º Colocar los ángulos de Bennet a 0º con el fin de evitar movimientos de lateralidad del brazo superior del articulador durante la protrusiva ya que en la confección de los Dispositivos de avance mandibular precisamos de una posición de avance mandibular pura, es decir, sin deslizamientos laterales mandibulares (Fig.28, 29 y 30).



Fig. 28. -Kit de Ángulos de Bennet



Fig. 29.- Procedimiento para el cambio del ángulo de Bennet

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

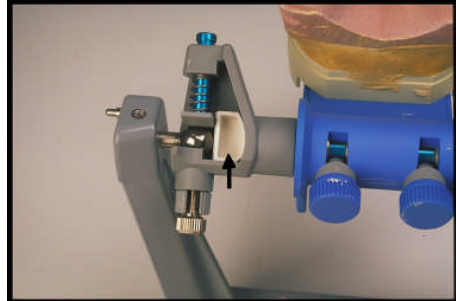


Fig. 30.- Ángulo de Bennet 0°

9° Ajustar los tornillos de protrusiva a 5 mm bilaterales (Fig. 31).



Fig. 31.- Ajuste de la protrusiva para la confección del DAM

En esa posición protrusiva y con la apertura mínima necesaria se confeccionaron los dispositivos intraorales para el tratamiento del ronquido y del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño.

IV-5.2 PROCEDIMIENTO DE LABORATORIO Y CLÍNICO PARA LA CONFECCIÓN DEL DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR TIPO POSICIONADOR (DAM)

El DAM es un dispositivo confeccionado en compuesto termoplástico con baja cristalinidad, libre de monómero a base de etileno vinilacetato (EVA) (QuattroTi Srl, VA, Italia), en una sola pieza en forma de herradura, que abarca toda la arcada dentaria inferior y la arcada dentaria superior dejando libre todo el paladar. A nivel vestibular y palatino/lingual el DAM se recorta a unos 2-3mm por encima del margen gingival. Las arcadas están relacionadas entre sí con una protrusiva mandibular de 5mm y con la apertura bucal mínima requerida, posición que se fija con el articulador con los tornillos de protrusiva y el pin de apertura. Los márgenes del DAM deben estar ausentes de vértices y zonas cortantes y/o punzantes con el fin de evitar problemas de adaptación al paciente.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV-5.2.1 Confección de la receta protésica y envío al laboratorio (LEDOSA) (según criterios anteriormente descritos: Protrusión mandibular: 5mm / Apertura mínima)

IV-5.2.2 Duplicado de modelos y transferencia al articulador

Se realizó un duplicado del modelo superior e inferior con alginato (Fig. 32) y vaciado con escayola piedra tipo 3 (Fig. 33). Al montaje original se le tomó una mordida de cera de baja fusión (cera de transferencia) previamente calentada que posteriormente se enfrió con agua (Fig. 34,35,36). Se retiró el modelo superior original con la pletina de montaje y con la cera de transferencia ubicada en el modelo inferior original se puso una pletina nueva superior y el duplicado del modelo superior se ajustó a la cera de mordida (Fig. 37) y se fijó a la nueva pletina con escayola de fraguado rápido (Fig. 38). A continuación se realizó lo mismo pero con el duplicado inferior y estos constituyeron los modelos de trabajo (Fig. 39 y 40).

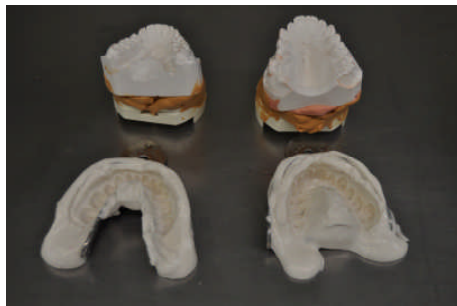


Fig. 32.- Duplicado modelos con alginato



Fig. 33.- Vaciado de los modelos

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Fig. 34.- Material para la mordida de transferencia



Fig. 35.- Ceras colocadas para la mordida de transferencia



Fig. 36.- Ceras de mordida de transferencia realizadas



Fig. 37.- Transferencia del duplicado superior

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Fig. 38.- Fijación con escayola duplicado superior

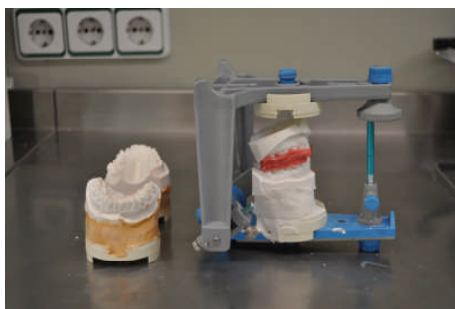


Fig. 39.- Transferencia del modelo inferior

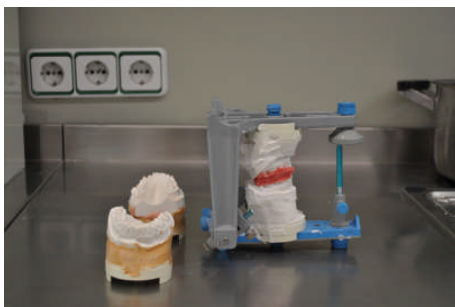


Fig. 40.- Originales y modelos de trabajo

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV-5.2.3 Encerado:

Con un lápiz se delimitaron las aletas vestibulares y linguales del DAM (Fig. 41) y posteriormente con cera Reus se cubrieron las caras oclusales y toda la superficie de delimitación vestibular y lingual hasta los últimos dientes en la arcada dejando una superficie lo más lisa posible (Fig. 42).

Un vez listo el encerado del Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador (DAM) se procedió al enmuflado.



Fig. 41.- Delimitaciones del DAM

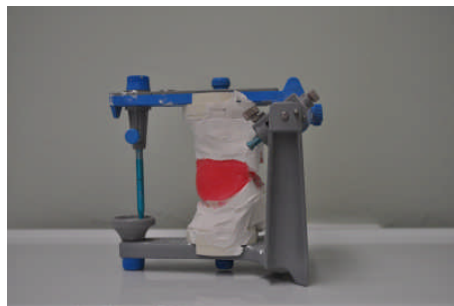


Fig. 42.- Encerado del DAM

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV-5.2.4 Enmuflado:

Se separaron los modelos de las pletinas del articulador con la ayuda de una sierra recuperando únicamente los modelos junto con el encerado (Fig. 43).



Fig. 43.- Recuperación del encerado

Se aplicó vaselina por la superficie de la mufla y la contramufla (Fig. 44.)

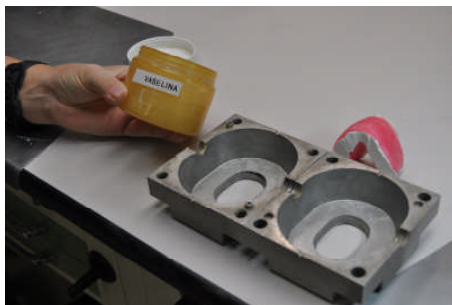


Fig. 44.- Aplicación vaselina

Se preparó yeso piedra que se colocó en la parte inferior de la mufla (Fig. 45), se introdujo el modelo junto con el encerado y se cubrió lentamente para evitar burbujas, hasta el borde de la mufla inferior, retirando los excesos con una espátula (Fig. 46). Cuando esta parte casi hubo fraguado se excavaron las vías de escape para que fluyera el material durante la inyección y se cubrieron dichas vías con cera (Fig. 47). En ese punto se dejó que se completase el fraguado.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Fig. 45.- Llenado de la mufla

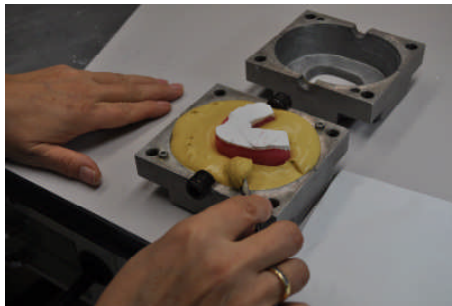


Fig. 46.- Inserción del encerado y eliminación restos de escayola



Fig. 47.- Relleno de las vías de escape con cera

Se volvió a aplicar vaselina en la toda la superficie de escayola de la mufla y modelos y en el encerado para poder posteriormente separar la mufla de la contramufla (Fig. 48) y se cubrió con la contramufla, se prensó apretando bien los tornillos de unión (Fig. 49) y nuevamente se rellenó con yeso hasta el borde de la contramufla (Fig. 50), y se dejó fraguar completamente la escayola.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Fig. 48.- Aplicación de vaselina

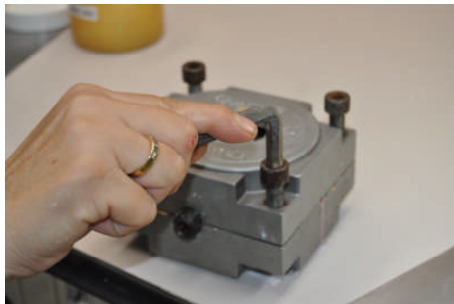


Fig. 49.- Prensado de la mufla y contramufla



Fig. 50.- Llenado de la contramufla

IV-5.2.5 Desencerado

Se procedió al desencerado con agua a punto de ebullición en una olla durante 25-30 minutos (Fig. 51).

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Fig. 51.- Desencerado con agua en ebullición

En ese punto se abrió el enmuflado y se aseguró que el modelo estaba libre de cualquier tipo de contaminación y se aplicó con un pincel separador para acrílico al molde de yeso (Fig.52), se cerró de nuevo la mufla y se procedió a la inyección del elastómero.



Fig. 52.- Aplicación de separador

IV-5.2.6 Inyección del elastómero

Con la inyectora MG-Newpress® (QuattroTi Srl, CO, Italia), ya caliente se introdujeron las cápsulas de elastómero en el cilindro de inyección (Fig. 53) y éste se introdujo en la máquina de inyección junto con el enmuflado y se procedió a la inyección propiamente dicha de forma automática. (Fig. 54)

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Fig. 53.- Introducción del elastómero en el cilindro de inyección



Fig. 54.- Inserción del cilindro de inyección

Una vez que el elastómero abarcó todo el registro observando la aparición del elastómero por la vía de escape (Fig.55), se dejó enfriar sumergiendo el enmuflado en agua.



Fig. 55.- Elastómero inyectado

En ese unto se abrió la mufla recuperando el Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador en bruto (Fig. 56).

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

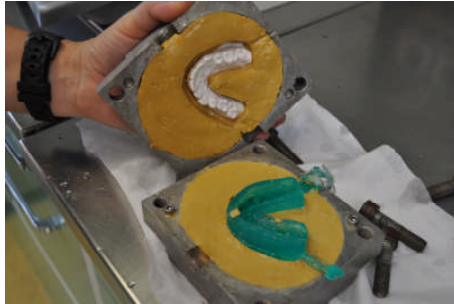


Fig. 56. – Recuperación del DAM en bruto

IV-5.2.7 Recorte y Pulido

Se eliminaron los posibles restos de yeso en el Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador (DAM) y se recortó con una fresa rubinizada en el motor o con una pieza de baja velocidad dejando el DAM sin restos de yeso ni rebabas dejando una superficie lisa (Fig. 57)



Fig. 57. – Recorte y pulido

En ese momento el DAM ya pudo ser colocado en la boca del paciente.(Fig. 58)

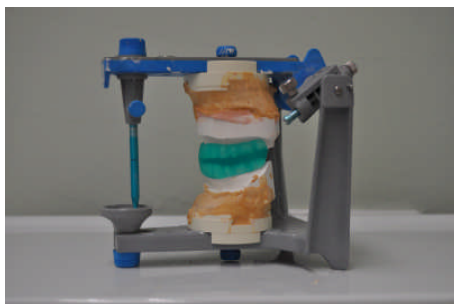


Fig. 58. – DAM preparado para insertar en boca

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV-5.2.8 Prueba, ajuste clínico del DAM y fase de adaptación.

Con el paciente sentado en el sillón se insertó el dispositivo y se revisó el Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador identificando zonas de presión excesiva que en tal caso se devastaron de nuevo con el uso de una fresa rubinizada. Además se revisó que el dispositivo entrase de forma suave pero que a su vez tuviese suficiente retención como para evitar la desinserción durante el sueño, para ello se solicitó al paciente que con el dispositivo colocado intentase retirárselo sin la ayuda de las manos, también se chequeó que no hubiese un exceso de retención que dificultase su retirada. En caso de presentarse alguna incidencia o desajuste se realizaron los retoques pertinentes. En el momento de la entrega el paciente pudo referir presión dental y/o una ligera tensión muscular pero no dolor y poder realizar un adecuado sellado labial.

En ese punto se adoctrinó al paciente para su colocación, uso y mantenimiento, también y se le puso en conocimiento de los posibles problemas de adaptación. Se le hizo entrega de una hoja impresa con todas las instrucciones pertinentes (Anexo III).

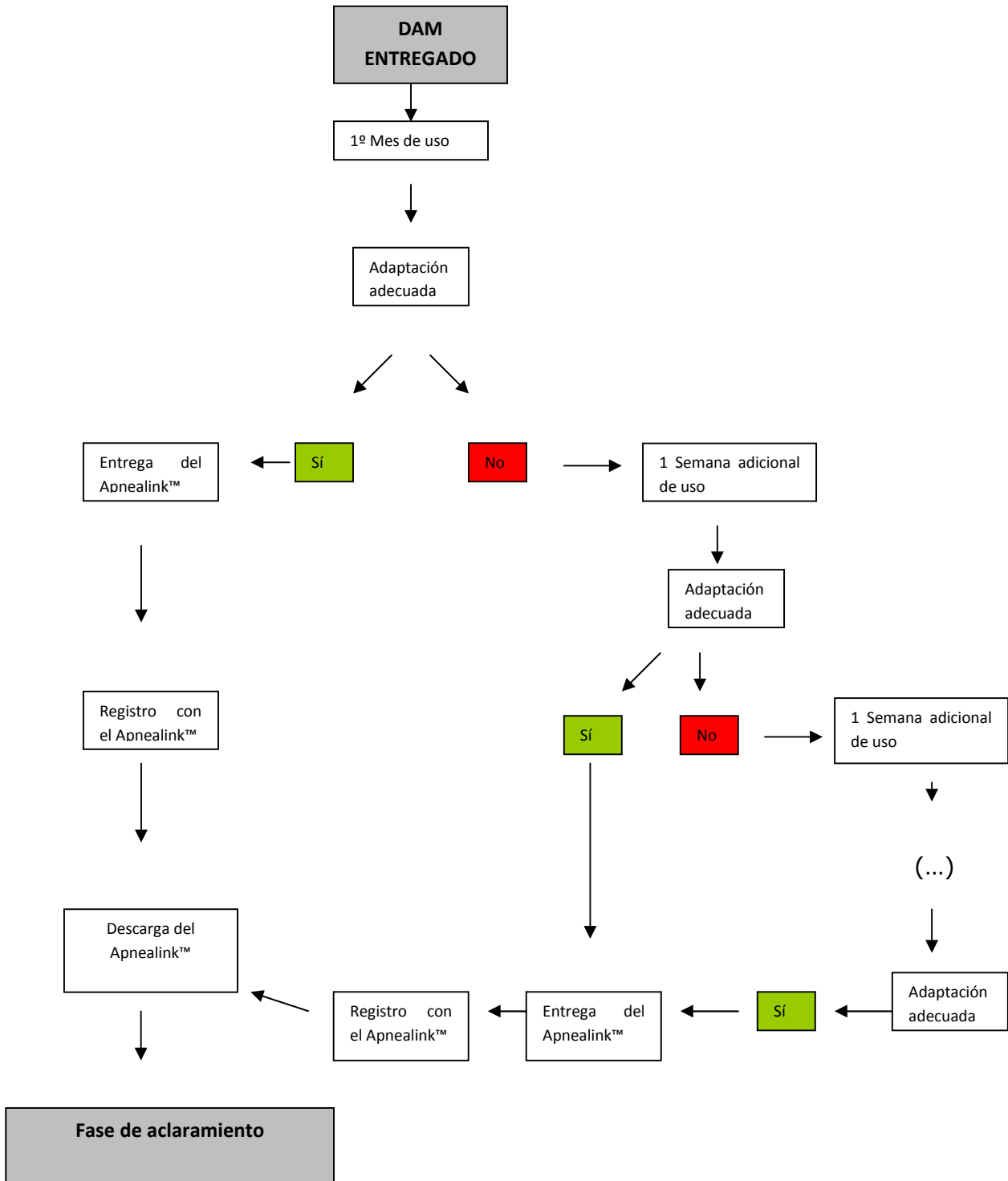
El paciente tuvo que llevar el Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador mientras dormía durante un mes, transcurrido el cual volvió a consulta para determinar el grado de adaptación al dispositivo y en caso de que la adaptación no fuera la correcta, tuvo que llevarlo tantas semanas más como fuera necesario hasta conseguir la adaptación adecuada durante un mes consecutivo. Se consideró que la adaptación era la deseada cuando el paciente se acostase con el aparato y se levantase con él puesto habiendo conciliado el sueño. En esta situación de adaptación, se entregó de nuevo el Apnealink™ recordando el procedimiento de colocación del registrador y que anotase la hora de inicio del registro y esa misma noche se le indicó que durmiera con el Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador y el Apnealink™. Al día siguiente el Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador y el Apnealink™ fueron devueltos al Departamento de Estomatología I de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, empezando con la fase de desprogramación para poder hacer entrega del Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual.

Los datos registrados por el Apnealink™ se volcaron al ordenador y se obtuvo un nuevo informe automático de control del Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador (control DAM) que permitió analizar los efectos conseguidos con el Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador comparándolo con el registro basal (Basal1).

En ese momento comenzó la fase de aclaramiento que consistió en retirar el Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador durante una semana para desprogramar al paciente y recuperar los parámetros basales antes de ajustar el Dispositivo de Avance

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

Mandibular con depresión lingual. Este aclaramiento se registró pasados 7 días desde la retirada del DAM mediante un nuevo registro con el Apnealink™ (Basal 2). (Esquema 1)



Esquema 1. Algoritmo de adaptación y registro del DAM

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV-5.3 PROCEDIMIENTO DE LABORATORIO Y CLÍNICO PARA LA CONFECCIÓN DEL DAM TIPO POSICIONADOR COMBINADO CON DEPRESIÓN LINGUAL

El dispositivo de avance Mandibular con depresión lingual (DAM+DL) es un dispositivo confeccionado en acrílico termoelástico, el producto utilizado fue Impak (Vernon-Benshoff Inc., Albany, NY) de una sola pieza que abarca toda la arcada dentaria inferior y arcada dentaria superior y paladar duro. A nivel dental el metacrilato del DAM+DL se recorta a la altura del ecuador dentario. Las arcadas están relacionadas entre sí con una protrusiva mandibular de 5mm y con la apertura bucal mínima, posición que se fija con el articulador con los tornillos de protrusiva y el pin de apertura. A nivel del paladar duro se confecciona un plano inclinado que abarca la zona medial del paladar y se extiende desde la cúspide mesial de los primeros premolares superiores hasta la cúspide distal de los primeros molares superiores engrosándose el plano inclinado cuanto más a distal. El plano inclinado a nivel molar llega a la altura del plano oclusal maxilar. Dicho plano inclinado debe estar ausente de vértices y zonas cortantes y/o punzantes con el fin de evitar problemas de adaptación al paciente.

IV-5.3.1 Confección de la receta protésica y envío al laboratorio (Prótesis SA):

(según criterios anteriormente descritos: Protrusión mandibular: 5mm / Apertura mínima)

IV-5.3.2 Duplicado de modelos

Con cera se aliviaron las posibles zonas retentivas en el modelo superior original (Fig 59). Se realizó un nuevo duplicado del modelo superior con gelatina y el vaciado con escayola tipo 3 (Fig. 60,61 y 62). Con la obtención del duplicado superior, éste se reservó para la fase de enmuflado.



Fig. 59.- Alivio de zonas retentivas

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Fig. 60,61 y 62.- Duplicado del modelo superior

IV-5.3.3 Encerado:

Sobre el montaje original se marcó con un lápiz las delimitaciones del DAM+DL (Fig. 63-64)



Fig. 63 y 64.- Delimitación del DAM+DL

Se aplicó un barniz sobre el modelo superior e inferior para posteriormente poder retirar el encerado que se realizase sobre los modelos originales sin dificultad. (Fig.65)



Fig. 65.- Aplicación del separador

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

Se enceró el DAM+DL con cera para modelar dentaduras rosa sobre los modelos montados en el articulador. Primero se enceró la base del paladar (Fig. 66 y 67), después los rodets de sujeción sobre los dientes (Fig. 68) y por último el depresor lingual (Fig. 69).

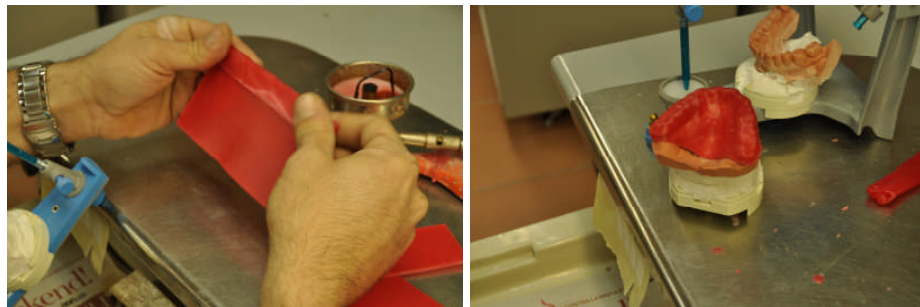


Fig. 66 y 67.- Encerado de la base del paladar

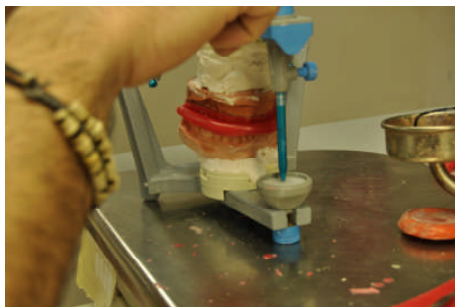


Fig. 68.- Rodetes sobre los dientes



Fig. 69.- Modelado del depresor lingual

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

Un vez listo el encerado del Dispositivo de Avance Mandibular con Depresión Lingual (DAM+DL) se procedió a enmuflar. Para ello se retiró el encerado de los modelos originales (Fig. 70) y se insertó el encerado sobre el modelo superior duplicado sellando todo el perímetro de contacto entre la cera y el modelo para evitar filtraciones de escayola durante el procedimiento de enmuflado. (Fig. 71 y 72)



Fig. 70.- Retirada del enmuflado



Fig. 71 y 72.-Adaptación del encerado sobre el modelo superior duplicado

IV-5.3.4 Enmuflado:

Se colocó separador con un pincel por la superficie de todo el encerado para poder enmuflar. (Fig.73)

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Fig. 73.- Mufla y modelo con encerado preparado

Se preparó yeso piedra y se colocó una porción en la mufla, se introdujo el modelo superior junto con el encerado y se cubrió lentamente para evitar burbujas, hasta el borde de la mufla. (Fig.74 y 75)



Fig. 74 y 75.- Enmuflado del modelo superior

Con la escayola casi fraguada se sumergió en agua jabonosa hasta terminar de fraguar y crear así una capa jabonosa que evitara la unión de la escayola de la mufla y la contramufla.

Una vez fraguada la mufla se colocó la contramufla y se rellenó de nuevo de yeso piedra tipo 3 y se dejó hasta el completo fraguado de la escayola. (Fig. 76 y 77)

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

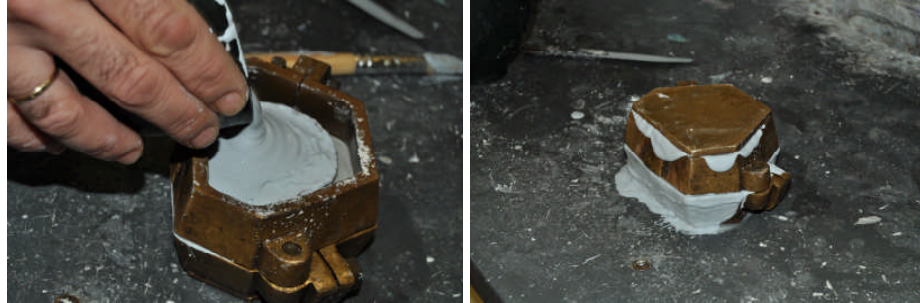


Fig. 76 y 77.- Llenado de la contramufia

IV-5.3.5 Desencerado

Con la escayola completamente fraguada se separó la mufla de la contramufia y se retiró el encerado y restos de cera con vapor de agua. (Fig. 78 y 79)



Fig. 78 y 79.- Eliminación del encerado

Una vez desencerado y el enmuflado bien lavado de todo tipo de contaminación de cera, se aplicó con un pincel separador yeso-acrílico por todo el yeso para proceder a la aplicación del acrílico (Fig. 80).

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Fig. 80.- Aplicación de separador

IV-5.3.6 Aplicación del acrílico termoelástico

Se realizó la mezcla del polímero y monómero en las proporciones indicadas por el fabricante (Fig.81 y 82) y cuando la mezcla adquirió una consistencia plástica se vertió en la mufla y contramufla (Fig.83) y se unieron éstas con la ayuda de una prensa hidráulica (Fig. 84). Para mantener esta presión se sostuvo el enmuflado con una brida (Fig.85). Se sumergió el enmuflado en un baño de agua caliente durante 30 minutos para conseguir el termofraguado del acrílico.



Fig. 81 y 82.-Mezcla de los componentes

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Fig.83.- Vertido del acrílico



Fig.84 y 85.- Cerrado con prensa hidráulica y brida

IV-5.3.7 Recorte y Pulido

Trascurrido el tiempo de fraguado se separó la mufla de la contramufla (Fig. 86), se recuperó el DAM+DL en bruto (Fig. 87) y se procedió a su repasado y devastado con fresa de acero y micromotor (Fig. 88) y se completó el procedimiento de laboratorio con un pulido con piedra pómez (Fig. 89).

Al terminar se comprobó en el articulador que el dispositivo ajustaba sobre los modelos originales (Fig. 90 y 91).

En ese momento el DAM+DL ya pudo ser colocado en la boca del paciente.

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Fig. 86.- Separación de la mufla y contramufla



Fig. 87.- Recuperación del DAM+DL fraguado



Fig. 88.- Devastado con fresa de acero



Fig. 89.- Pulido con piedra pómez

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

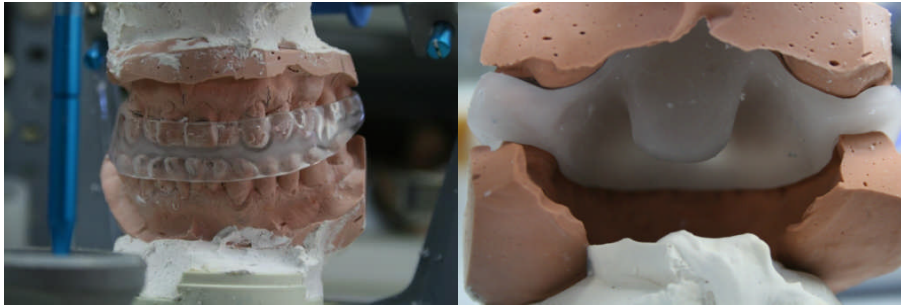


Fig. 90-91.- Comprobación en el articulador

IV-5.3.8 Prueba, ajuste clínico del DAM+DL y fase de adaptación.

Con el paciente sentado en el sillón se insertó el dispositivo y se revisó Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual identificando zonas de presión excesiva que en tal caso se devastaron de nuevo con el uso de una fresa de acero. Además se revisó que el dispositivo entrase de forma suave pero que a su vez tuviese suficiente retención como para evitar la desinserción durante el sueño, para ello se solicitó al paciente que con el dispositivo colocado intentase retirárselo sin la ayuda de las manos, también se chequeó que no hubiese un exceso de retención que dificultase su retirada. En caso de presentarse alguna incidencia o desajuste se realizaron los retoques pertinentes. En el momento de la entrega el paciente pudo referir presión dental y/o una ligera tensión muscular pero no dolor y poder realizar un adecuado sellado labial.

En ese punto se adoctrinó al paciente para su colocación, uso y mantenimiento, también y se le puso en conocimiento de los posibles problemas de adaptación. Se le hizo entrega de una hoja impresa con todas las instrucciones pertinentes

Con el DAM+DL acomodado en boca se adoctrinó al paciente para su colocación, uso y mantenimiento, entregándole una hoja impresa con todas las instrucciones pertinentes (Anexo III).

El paciente tuvo que llevar el Dispositivo de Avance Mandibular con depresor lingual mientras dormía durante un mes, transcurrido el cual volvió a consulta para determinar el grado de adaptación al dispositivo y en caso de que la adaptación no fuera la correcta, tuvo que llevarlo tantas semanas más como fuera necesario hasta conseguir la adaptación adecuada durante un mes consecutivo. Se consideró que la adaptación era la deseada cuando el paciente se acostase con el aparato y se levantase con él puesto habiendo conciliado el sueño. En esta situación de adaptación, se entregó de nuevo el Apnealink™ recordando el procedimiento de colocación del registrador y que anotase la hora de inicio del

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

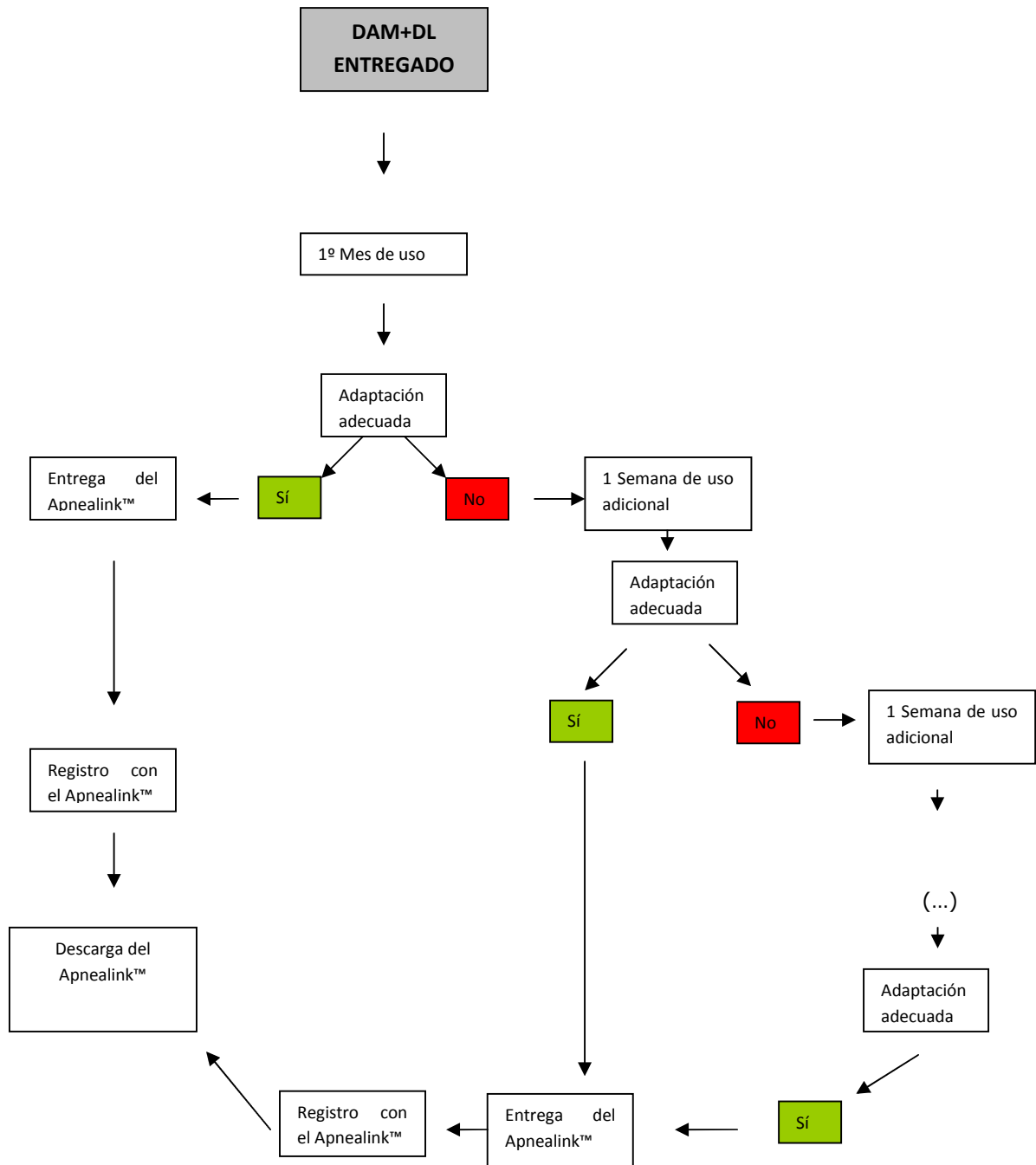
registro y esa misma noche se le indicó que durmiera con el Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual y el Apnealink™. Al día siguiente el Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual y el Apnealink™ fueron devueltos al Departamento de Estomatología I de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Los datos registrados por el Apnealink™ se volcaron al ordenador y se obtuvo un nuevo informe automático de control del Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual (control DAM+DL) que permitió analizar los efectos conseguidos con el DAM+DL comparándolo con el registro basal (Basal 2). (Esquema 2)

A partir de los resultados obtenidos pre-tratamiento (basal 1 y basal 2) y pos-tratamiento (control DAM y control DAM+DL) con el Apnealink con ambos dispositivos se aplicó el Test de la t de Student pareada para determinar qué tratamiento era el más indicado para el tratamiento del ronquido simple y del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño teniendo en cuenta los parámetros siguientes:

- Índice de ronquido: Número de eventos de ronquido por hora
- Índice de Apnea e Hipopnea: Número de eventos de apnea y/o hipopnea por hora
- Índice de Desaturación de Oxígeno: Número de eventos de desaturación <3% por hora

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Esquema 2- Algoritmo de adaptación y registro del DAM+ DL

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

IV-6.- MATERIAL Y MÉTODO PARA EL OBJETIVO 5

El paciente junto con su acompañante de cama respondieron un cuestionario de satisfacción (Anexo IV) y reflejar el grado de comodidad y mejoría de síntomas tales como la calidad del sueño, somnolencia diurna y mejoría de los ronquidos con ambos tratamientos (DAM y DAM+DL). Fueron posibles 5 respuestas para cada ítem, que iban desde 'Muy buena' a 'Muy mala' (Cuadro 19)

0=Muy buena
1=Buena
2=Aceptable
3=Mala
4=Muy Mala

**Cuadro 19.- Posibles respuestas del cuestionario de satisfacción
(Mejoría síntomas)**

Así mismo, también tuvieron que evaluar los efectos secundarios percibidos (dolor dental, en mejillas y oídos y cambios en la mordida). Se plantearon en este mismo cuestionario con 5 posibles opciones de respuesta para cada ítem, que iban desde 'Insoportable' a 'Ninguno' (Cuadro 20).

0=Insoportable
1=Mucho
2=Tolerable
3=Poco
4=Ninguno

**Cuadro 20.- Posibles respuestas del cuestionario de satisfacción
(Efectos secundarios)**

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

Con la interpretación de las respuestas obtenidas se comparó la tolerancia, el grado de satisfacción y la presencia de efectos secundarios entre los dos tratamientos realizados, aplicando el Test de la *t* de Student pareada.

IV-7.- MATERIAL Y MÉTODO PARA EL OBJETIVO 6

A partir de los resultados obtenidos pre y postratamiento con el Apnealink™ en cuanto al índice de ronquido con ambos dispositivos intraorales y las respuestas dadas a la mejoría del ronquido en el cuestionario de satisfacción, se aplicó el método estadístico de la *relación bivariante entre variables continuas*, con la obtención del coeficiente de correlación de Pearson para determinar qué tratamiento fue el más indicado para el tratamiento del **ronquido**.

IV-8.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS versión 19.0 para Windows²³⁷.

Los métodos estadísticos utilizados fueron los siguientes:

- Estadística descriptiva de las variables cuantitativas (procedimiento DESCRIPTIVE) para la descripción de las muestras: media, desviación estándar, máximo, mínimo, mediana, desviación estándar de la media, etc.²³⁸
- Estadística descriptiva de las variables cualitativas (procedimiento FREQUENCIES), con la obtención de frecuencias y porcentajes de las categorías²³⁸.
- Test de Kolmogorov para dos muestra relacionadas (procedimiento NPAR TESTS) para determinar la evaluación de dos examinadores²³⁸.
- Tablas de contingencia para la relación entre variables cualitativas (procedimiento CROSSTABS). Test de la chi cuadrado (χ^2) para contrastar la independencia o influencia

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS

entre dos variables cualitativas, donde se emplea el test de la chi cuadrado de Pearson con información en cada casilla de la tabla de contingencia del porcentaje en fila y los residuos brutos no tipificados para ayudar a descubrir las tramas en los datos que contribuyen a una prueba de chi-cuadrado significativa^{239,238}

- Test de la t de Student pareada (procedimiento T-TEST) para la comparación muestras relacionadas comparando los estadios en dos piezas del mismo paciente²³⁸.

- Test de la t de Student (procedimiento T-TEST) para la comparación de dos medias (hombre y mujer) en variables cuantitativas, asumiendo o no igualdad de varianzas (método paramétrico). Se asume la normalidad en los datos. La igualdad de varianzas se contrasta con el test de Levene (lo que nos indicará si es más adecuado el test asumiendo varianzas iguales o desiguales)²³⁸.

- Análisis de la varianza, ANOVA (procedimiento ONEWAY), para la comparación de múltiples medias. Cuando el valor global de la F de Snedecor es significativo nos indica que las medias en los grupos no son iguales. Se muestra el test de Bonferroni que realiza comparaciones múltiples de medias, ordenando las medias de menor a mayor y compara las diferencias entre pares (menor-mayor), conectando los grupos que no difieren significativamente. De esta manera halla subconjuntos de medias no significativamente diferentes. Si dos medias se agrupan en un mismo subconjunto no son diferentes significativamente, en otro caso serán diferentes significativamente^{238,240}.

- Relación bivariante entre variables continuas (procedimiento CORR), con la obtención del coeficiente de correlación de Pearson²³⁸.

IV-9.- ASPECTOS ÉTICOS

Nuestro protocolo experimental fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica Área 7- Hospital Clínico San Carlos (Fig.92).

IV.- MATERIAL Y MÉTODOS



Informe Dictamen Favorable
Proyecto Investigación Biomédica

C.P. - C.I. 10/159-E
28 de abril de 2010

CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Dra. Mar García Arenillas
Secretaria del CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

CERTIFICA

Que el proyecto de investigación titulado "**Estudio experimental in vivo para la clasificación terapéutica odontológica del síndrome de la apnea-hipoapnea del sueño**" con código interno nº 10/159-E del que son Investigadores el **Dr. Jaime del Río Highsmith** y la **Dra. Raquel Castillo de Oyagüe** del Departamento de Estomatología I de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, ha sido estudiado por este Comité, no habiéndose realizado objeción alguna al mismo.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto.

Lo que firmo en Madrid, a 28 de abril de 2010



Fdo: Dra. Mar García Arenillas
Secretaria del CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

Hospital Clínico San Carlos
C/ Doctor Martín Lagos, s/n. Madrid 28040 Madrid España
Tel. 91 330 34 13 Fax. 91 330 32 99 Correo electrónico ceic.hcsc@salud.madrid.org

Página 1 de 1

Fig.92.- Informe aprobación Comité Ético

V.- RESULTADOS

V.- RESULTADOS

V.1.-RESULTADOS INDIVIDUALES

En las tablas 1 a 7 se reflejan los resultados obtenidos de cada individuo sometido al estudio, estos están codificados del 1 al 46.

En la tabla 1 se describen los parámetros generales tales como sexo, índice de masa corporal y hábito tabáquico.

En la tabla 2 se describen los hallazgos obtenidos de la exploración física y complementaria, distancia hueso hioides-mandíbula, diámetro del cuello, porcentaje de avance mandibular así como el área de máximo estrechamiento de la vía aérea superior.

En la tabla 3 se exponen los resultados de los dos cuestionarios realizados (cuestionario de inclusión y Test de Epworth).

En la tabla 4 y 5 están reflejados los resultados del registro con el Apnealink™ antes y después del dispositivo tipo posicionador (DAM) y del dispositivo con depresión lingual (DAM+DL) indicándose el Índice de Apnea e Hipopnea, el índice de desaturación y el índice de ronquidos

Finalmente en la tabla 6 y 7 mostramos los resultados del cuestionario de satisfacción.

Tabla 1. Datos individuales de tipo general

PACIENTE	SEXO	IMC	TABACO
1	1	28,9	1
2	1	31,3	1
3	1	24,9	1
4	1	35,1	0
5	1	25,2	0
6	1	33,9	0
7	1	28,3	1
8	1	39,2	0
9	1	29	0
10	1	28,6	0
11	1	26,5	1
12	1	28,7	0
13	1	32,9	1

V.- RESULTADOS

Tabla 1 Cont. Datos individuales de tipo general

PACIENTE	SEXO	IMC	TABACO
14	1	26,7	1
15	0	24,6	0
16	0	37,8	0
17	1	27	0
18	1	28,4	0
19	0	19,8	1
20	0	21,2	1
21	0	27,4	0
22	1	25,8	0
23	1	28,6	0
24	0	37,4	0
25	0	29,4	0
26	0	28	1
27	1	23	0
28	1	26,7	0
29	0	44,6	0
30	0	19,4	0
31	1	25,7	0
32	1	28	0
33	1	25,8	1
34	1	33,4	0
35	1	23,8	0
36	1	27,9	0
37	1	32,5	1
38	0	28,9	1
39	0	26	1
40	1	24,6	0
41	0	36,7	0
42	1	31,7	1
43	1	28	0
44	1	35,9	1
45	1	26,5	0
46	1	38,7	1

Leyenda de la Tabla 1.- Sexo (0-Mujer; 1- Hombre), IMC (Índice de Masa Corporal), Tabaco (0- no fumador o ex -fumador; 1- Fumador)

V.- RESULTADOS

Tabla 2. Datos individuales de la exploración física

PACIENTE	DISTANCIA	Ø	%	AREA
1	6	47	71,4	120,87
2	5	43	62,5	56,19
3	6	41	62,5	68,91
4	5	43	111	128,18
5	4	38	55,5	90,37
6	6	44	45,4	122,27
7	4	42	50	89,6
8	5	38	62,5	224,29
9	4	42	62,5	128,32
10	5	42	55,5	147,84
11	4	42	50	365,77
12	5	44	71,4	55,68
13	5	49	58,8	17,76
14	5	41	50	94,33
15	4	38	55	197,03
16	5	40	71,4	42,43
17	4	42	83,3	106,39
18	4	44	83,3	160,71
19	5	34	41,6	180,99
20	4	32	71,4	166,99
21	6	42	62,5	69,64
22	4	41	45,4	256,52
23	5	43	50	53,63
24	5	39	50	125,04
25	8	46	41,6	40,01
26	6	40	55,5	27,58
27	7	40	62,5	78,78
28	6	43	52,6	164,08
29	6	41	NM	NM
30	3	35	63,3	193,35
31	5	40	62,5	104,21
32	4	42	34,4	95,52
33	6	40	62,5	293,26
34	6	45	55,5	94,21
35	3,5	38,5	50	217,58
36	5	40	62,5	84,05
37	4	46	62,5	64,81

V.- RESULTADOS

Tabla 2 Cont. Datos individuales de la exploración física

PACIENTE	DISTANCIA	Ø	%	AREA
38	6	39	50	54,85
39	4	39	41,6	44,03
40	6	42	45,4	NM
41	6	40	45,45	51,37
42	NM	NM	NM	NM
43	6	45	NM	NM
44	5	50	71,4	54,78
45	4	41	NM	99,36
46	5	49	100	85,19

Leyenda de la Tabla 2.- DISTANCIA (Distancia hueso hioides-mandíbula, en dedos), Ø (Diámetro del cuello, en cm), %(Porcentaje de avance mandibular que representa los 5 mm de protrusión realizada en los dispositivos de avance mandibular). ÁREA (mm² de la sección de máximo estrechamiento de la vía aérea superior), NM (No medido)

Tabla 3. Datos individuales de los cuestionarios de inclusión y Escala de Somnolencia de Epworth

PACIENTE	AFIRMATIVAS	TOTAL ESE	TIPO ESE
1	3	4	Leve
2	4	4	Leve
3	9	14	Grave
4	3	13	Moderada
5	3	7	Leve
6	8	18	Grave
7	4	11	Leve
8	7	7	Moderada
9	5	10	Grave
10	5	12	Moderada
11	9	12	Grave
12	7	11	Moderada
13	5	18	Grave
14	6	11	Leve
15	2	5	Leve
16	7	9	Leve

V.- RESULTADOS

Tabla 3 Cont. Datos individuales de los cuestionarios de inclusión y Escala de Somnolencia de Epworth

PACIENTE	AFIRMATIVAS	TOTAL ESE	TIPO ESE
17	3	11	Moderada
18	4	4	Leve
19	4	9	Leve
20	4	5	Leve
21	2	6	Leve
22	8	17	Grave
23	7	9	Moderada
24	4	16	Grave
25	6	7	Leve
26	9	8	Leve
27	7	13	Grave
28	3	5	Leve
29	5	2	Leve
30	3	7	Moderada
31	5	20	Grave
32	7	14	Grave
33	8	12	Grave
34	6	9	Moderada
35	11	18	Grave
36	8	9	Grave
37	4	9	Moderada
38	6	7	Moderada
39	4	3	Leve
40	5	5	Leve
41	8	7	Moderada
42	4	9	Moderada
43	6	11	Moderada
44	10	13	Moderada
45	7	15	Moderada
46	5	11	Moderada

Legenda de la Tabla 3.- AFIRMATIVAS (nº de respuesta afirmativas en el cuestionario de inclusión inicial), TOTAL ESE (puntuación total obtenida en la Escala de Somnolencia de Epworth), TIPO ESE (Clasificación de la somnolencia en función del tipo de respuesta ≠0 en la Escala de Somnolencia de Epworth).

V.- RESULTADOS

Tabla 4.- Datos individuales del Apnealink antes y después del DAM

PACIENTE	ID 1	ID DAM	IAH 1	IAH DAM	RONQ 1	RONQ DAM
1	18	16	11	8	109	203
2	12	10	4	5	489	714
3	1	3	0	1	49	5
4	105	89	105	79	143	149
5	4	4	3	1	69	84
6	33	39	28	36	332	648
7	15	9	11	3	72	304
8	4	4	1	1	155	13
9	3	7	3	3	99	36
10	31	21	35	13	385	75
11	3	3	2	0	356	318
12	60	22	54	20	310	223
13	80	82	71	86	700	520
14	5	2	4	2	220	399
15	7	12	4	7	33	30
16	37	24	24	17	103	106
17	5	9	4	2	36	10
18	23	10	35	15	245	269
19	12	5	8	4	126	6
20	2	1	0	0	121	4
21	3	3	2	2	353	167
22	9	5	7	1	12	4
23	9	21	8	21	233	162
24	12	12	8	6	328	287
25	37	21	27	15	514	442
26	7	2	4	1	418	536
27	15	15	11	10	21	160
28	37	39	33	31	134	204
29	45	35	28	22	146,7	443
30	12	18	5	21	76	9
31	8	24	6	24	35	49
32	7	15	4	11	187	448

V.- RESULTADOS

Tabla 4 Cont.- Datos individuales del Apnealink antes y después del DAM

PACIENTE	ID 1	ID DAM	IAH 1	IAH DAM	RONQ 1	RONQ DAM
33	3	2	2	1	8	61
34	47	47	31	36	400	221
35	11	14	9	12	54	23
36	58	25	52	35	449	867
37	52	21	40	18	566	759
38	13	15	7	10	54	73
39	32	37	26	19	432	538
40	89	98	81	110	200	232
41	13	NT	NR	NT	84	NT
42	7	NR	4	NR	4	NR
43	71	62	56	57	173	190
44	75	NR	78	NR	210	NR
45	47	47	36	NR	213	NR
46	NR	NR	NR	NR	NR	NR

Leyenda de la Tabla 4.- ID 1 (Índice de desaturación en basal 1), ID DAM (Índice de desaturación tras la aplicación del DAM), IAH 1 (Índice de Apnea-Hipopnea en basal 1) IAH DAM (Índice de Apnea-Hipopnea tras la aplicación del DAM), RONQ 1 (Índice de ronquido en basal 1), RONQ DAM (Índice de ronquido tras la aplicación del DAM), NR (No Registrado), NT (No Tolera dispositivo oral)

Tabla 5.- Datos individuales del Apnealink antes y después del DAM+DL

PACIENTE	ID 2	ID DAM+DL	IAH 2	IAH DAM+DL	RONQ 2	RONQ DAM+DL
1	13	24	4	21	88	3
2	19	11	11	6	657	95
3	1	5	0	3	142	292
4	84	98	64	86	64	249
5	4	9	1	5	54	86
6	20	43	17	35	296	476

V.- RESULTADOS

Tabla 5 Cont.- Datos individuales del Apnealink antes y después del DAM+DL

PACIENTE	ID 2	ID DAM+DL	IAH 2	IAH DAM+DL	RONQ 2	RONQ DAM+DL
7	13	4	2	3	167	245
8	8	16	7	14	5	256
9	2	5	1	5	89	13
10	10	12	5	12	105	88
11	6	4	4	1	524	31
12	42	65	51	65	360	294
13	77	87	81	87	478	93
14	4	3	3	1	220	101
15	14	16	7	16	34	17
16	19	36	16	27	80	82
17	6	11	4	6	140	90
18	31	18	20	25	411	255
19	6	2	3	1	106	9
20	1	3	1	2	18	0
21	15	14	11	14	19	42
22	9	10	8	7	12	5
23	16	19	15	16	188	308
24	14	19	9	14	609	466
25	30	73	21	58	444	767
26	8	23	2	17	366	649
27	7	24	6	12	13	310
28	32	29	32	28	187	200
29	45	58	28	41	146,7	227
30	21	9	20	9	5	0
31	10	15	8	12	23	17
32	10	13	7	10	258	63
33	10	22	8	17	4	51
34	40	43	38	40	447	245
35	15	3	12	4	23	1
36	12	NT	24	NT	441	NT
37	39	NT	44	NT	454	NT

V.- RESULTADOS

Tabla 5 Cont.- Datos individuales del Apnealink antes y después del DAM+DL

PACIENTE	ID 2	ID DAM+DL	IAH 2	IAH DAM+DL	RONQ 2	RONQ DAM+DL
38	19	NT	12	NT	24	NT
39	30	NT	22	NT	564	NT
40	89	NR	73	NR	121	NR
41	NR	NT	NR	NT	NR	NT
42	NR	NR	NR	NR	NR	NR
43	NR	NR	NR	NR	NR	NR
44	NR	NR	NR	NR	NR	NR
45	NR	NR	NR	NR	NR	NR
46	64	66	55	51	265	187

Leyenda de la Tabla 5.- ID 2 (Índice de desaturación en basal 2), ID DAM+DL (Índice de desaturación tras la aplicación del DAM+DL), IAH 2(Índice de Apnea-Hipopnea en basal 2) IAH DAM+DL (Índice de Apnea-Hipopnea tras la aplicación del DAM+DL) , RONQ 2 (Índice de ronquido en basal 2), RONQ DAM+DL (Índice de ronquido tras la aplicación del DAM+DL), NT (No Tolera dispositivo oral), NR (No Registrado).

Tabla 6.- Datos individuales del cuestionario satisfacción, mejoría de síntomas

PACIENTE	COMODIDAD DAM	COMODIDAD DAM+DL	RONQ DAM	RONQ DAM+DL	SUEÑO DAM	SUEÑO DAM+DL	SOMNOL DAM	SOMNOL DAM+DL
1	1	3	0	1	1	1	1	1
2	0	3	1	3	1	1	2	2
3	3	1	1	4	3	3	2	1
4	1	3	0	3	1	2	1	2
5	2	0	3	4	2	0	1	1
6	0	2	1	1	0	0	0	0
7	0	4	1	3	0	0	1	1
8	1	2	1	1	3	1	1	1
9	3	1	2	1	2	1	3	1
10	2	1	0	3	1	1	1	1

V.- RESULTADOS

Tabla 6 Cont.- Datos individuales del cuestionario satisfacción, mejoría de síntomas

PACIENTE	COMODIDAD DAM	COMODIDAD DAM+DL	RONQ DAM	RONQ DAM+DL	SUEÑO DAM	SUEÑO DAM+DL	SOMNOL DAM	SOMNOL DAM+DL
11	2	1	0	3	1	1	3	3
12	0	2	0	3	0	0	2	2
13	2	2	2	2	2	2	2	4
14	1	4	0	3	2	2	2	2
15	2	3	1	1	1	3	2	2
16	1	3	0	0	2	2	1	2
17	0	0	0	2	2	2	1	1
18	1	3	2	1	1	2	NC	NC
19	2	4	1	3	1	4	3	3
20	1	1	0	2	2	2	0	0
21	1	2	2	4	3	3	2	2
22	3	2	3	3	3	3	3	3
23	1	3	1	1	1	3	1	1
24	1	1	2	1	1	2	1	1
25	3	3	1	4	2	3	1	1
26	2	3	1	2	1	1	1	1
27	2	1	0	3	1	1	1	2
28	1	2	1	2	1	1	1	1
29	0	4	2	2	0	0	2	2
30	1	1	3	3	1	1	2	2
31	3	2	0	1	3	1	3	3
32	1	2	3	3	2	2	2	2
33	2	3	2	1	2	3	1	1
34	2	2	NC	NC	1	1	2	2
35	2	4	2	3	2	3	4	4
36	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
37	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
38	1	4	1	NC	2	NC	2	NC
39	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
40	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC

Leyenda de la Tabla 6.- RONQ DAM (Mejoría ronquido con DAM), RONQ DAM+DL (Mejoría ronquido con DAM +DL),SUEÑO DAM (Mejoría de la calidad del sueño con DAM), SUEÑO DAM+DL (Mejoría de la calidad del sueño con DAM +DL), SOMNOL DAM (Mejoría de la

V.- RESULTADOS

somnolencia diurna con DAM), SOMNOL DAM+DL (Mejoría de la somnolencia diurna con DAM+DL), NC (No contesta). Siendo: 0= Muy buena, 1= Buena, 2= Aceptable, 3= Mala, 4= Muy mala.

Tabla 7 .- Datos individuales del cuestionario satisfacción, efectos secundarios

PACIENTE	DENTAL DAM	DENTAL DAM+DL	MEJILLAS DAM	MEJILLAS DAM+DL	OIDOS DAM	OIDOS DAM+DL	MORDIDA DAM	MORDIDA DAM+DL
1	4	4	4	4	4	4	4	4
2	4	2	4	4	4	4	4	4
3	1	1	4	4	4	4	3	3
4	4	4	4	4	4	4	3	4
5	4	4	4	4	4	4	4	4
6	4	4	4	4	4	4	4	4
7	4	3	4	4	4	4	4	4
8	4	3	4	4	4	4	3	3
9	2	4	4	4	4	4	4	4
10	3	4	3	4	4	4	3	4
11	2	3	2	4	4	4	4	4
12	4	2	4	4	4	4	4	4
13	4	4	4	2	4	4	4	4
14	4	2	4	4	4	4	2	2
15	2	2	2	3	4	4	2	4
16	4	2	4	4	4	4	4	4
17	3	4	4	4	4	4	3	4
18	4	4	4	4	4	4	4	4
19	4	4	4	4	4	4	4	4
20	2	2	4	4	4	4	3	3
21	4	3	4	4	4	4	4	4
22	3	4	4	4	4	4	3	4
23	4	4	4	4	4	4	2	4
24	3	4	4	4	4	4	4	4
25	4	4	3	4	4	4	4	4
26	4	4	4	4	4	4	3	4

V.- RESULTADOS

Tabla 7 Cont .- Datos individuales del cuestionario satisfacción, efectos secundarios

PACIENTE	DENTAL DAM	DENTAL DAM+DL	MEJILLAS DAM	MEJILLAS DAM+DL	OIDOS DAM	OIDOS DAM+DL	MORDIDA DAM	MORDIDA DAM+DL
27	2	2	4	4	4	4	3	3
28	4	4	4	4	4	4	4	4
29	1	4	4	4	4	4	4	4
30	4	3	4	4	4	4	4	4
31	4	4	4	4	4	4	4	4
32	4	4	4	4	4	4	4	4
33	4	4	3	3	4	4	3	2
34	4	4	4	4	2	2	4	4
35	4	4	4	4	4	4	4	4
36	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
37	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
38	4	NC	4	NC	4	NC	4	NC
39	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
40	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC

Leyenda de la Tabla 7.- DENTAL DAM (Dolor dental con DAM) , DENTAL DAM+DL (Dolor dental con DAM +DL),MEJILLAS DAM (Dolor en la mejillas con DAM), MEJILLAS DAM+DL (Dolor en la mejillas con DAM +DL), OÍDOS DAM (Dolor en los oídos con DAM), OÍDOS DAM+DL (Dolor en los oídos con DAM +DL), MORDIDA DAM (Cambios en la mordida con DAM) MORDIDA DAM*DL (Cambios en la mordida DAM+DL),NC (No contesta). Siendo: 0=Insoportable, 1= Mucho, 2= Tolerable, 3= Poco, 4=Ninguno.

V.- RESULTADOS

V-2.- RESUMEN DE RESULTADOS

En cuanto a la prevalencia observamos que entre los pacientes con Síndromes de Apnea-hipopnea del sueño el 71,4% fueron hombres y el 28,6% mujeres (Tabla 8), del mismo modo que podemos decir que dentro de los pacientes roncadores (n=46) el 65,2% presentaron el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño y el 34,8% no presentaron Síndrome de Apnea-hipopnea del sueño (Tabla 9).

PRESENCIA DE SÍNDROME APNEA- HIPOPNEA DEL SUEÑO		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	HOMBRES	20	71,4
	MUJERES	8	28,6
Total		28	100,0

Tabla 8.- Prevalencia del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño según sexo

RONCADORES		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	SÍ SAHS	30	62,5
	NO SAHS	16	33,3
	Total	46	95,8
Perdidos	Sistema	2	4,2
Total		48	100,0

Tabla 9.- Prevalencia del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño en roncadores

V.- RESULTADOS

En la tabla 10 se expone la frecuencia de los resultados obtenidos en cada uno de los parámetros cuantitativos estudiados. En algunos parámetros el tamaño de la muestra varió por distintas razones.

Tabla 10.- Resumen de los parámetros cuantitativos estudiados

	N		Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
	Válidos	Perdidos				
IMC	46	0	29,183	5,2953	19,4	44,6
DIST. HIOID-MENT	45	1	5,03	1,014	3	8
DIAMETRO CUELLO	45	1	41,61	3,629	32	50
PORCENTAJE AVANCE MANDIBULAR	42	4	59,575	15,1310	34,4	111,0
RESPUESTAS AFIRMATIVAS CUESTIONARIO INICIAL	46	0	5,65	2,203	2	11
TIPO RESPUESTA ESE	46	0	1,3696	,48802	1,00	2,00
TOTAL ESE	46	0	9,93	4,424	2	20
AREA VIA AÉREA MM2	42	4	117,0660	75,03914	17,76	365,77
ID BASAL1	45	1	26,20	26,670	1	105
ID CONTROL DAM	42	4	22,62	23,662	1	98
ID BASAL 2	41	5	22,32	22,127	1	89
ID CONTROL DAM+DL	36	10	25,33	25,215	2	98

V.- RESULTADOS

Tabla 10 Cont.- Resumen de los parámetros cuantitativos estudiados

	N		Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
	Válidos	Perdidos				
IAH BASAL1	44	2	22,09	25,462	0	105
IAH CONTROL DAM	41	5	18,68	24,535	0	110
IAH BASAL 2	41	5	18,46	20,605	0	81
IAH CONTROL DAM+DL	36	10	21,42	22,823	1	87
RONQUIDO BASAL1	45	1	210,15	172,014	4	700
RONQUIDO CONTROL DAM	41	5	243,68	233,535	4	867
RONQUIDO BASAL 2	41	5	211,02	195,587	4	657
RONQUIDO CONTROL DAM+DL	36	10	175,36	186,390	0	767
COMODIDAD DAM	36	10	1,42	,937	0	3
COMODIDAD DAM+DL	36	10	2,28	1,162	0	4
MEJORIA RONQUIDOS DAM	35	11	1,14	1,004	0	3
MEJORIA RONQUIDOS DAM+DL	34	12	2,26	1,109	0	4
MEJORIA CALIDAD SUEÑO DAM	36	10	1,50	,878	0	3

V.- RESULTADOS

Tabla 10 Cont.- Resumen de los parámetros cuantitativos estudiados

	N		Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
	Válidos	Perdidos				
MEJORIA CALIDAD SUEÑO DAM+DL	35	11	1,66	1,083	0	4
MEJORIA SOMNOLENCIA DAM	35	11	1,66	,906	0	4
MEJORIA SOMNOLENCIA DAM+DL	34	12	1,71	,970	0	4
DOLOR DENTAL DAM	36	10	3,44	,939	1	4
DOLOR DENTAL DAM+DL	35	11	3,37	,910	1	4
DOLOR MEJILLAS DAM	36	10	3,81	,525	2	4
DOLOR MEJILLAS DAM+DL	35	11	3,89	,404	2	4
DOLOR OIDOS DAM	36	10	3,94	,333	2	4
DOLOR OIDOS DAM+DL	35	11	3,94	,338	2	4
CAMBIOS MORDIDA DAM	36	10	3,56	,652	2	4
CAMBIOS MORDIDA DAM+DL	35	11	3,77	,547	2	4

Leyenda de la Tabla 8.- IMC (Índice de Masa Corporal), DIST. HIOID-MENT (Distancia hueso hioides a mentón), ESE (Escala de Somnolencia Epworth), ID (Índice de desaturación de oxígeno), DAM (Dispositivo avance mandibular tipo posicionador), DAM+DL (Dispositivo avance mandibular con depresión lingual), IAH (Índice de Apnea-Hipopnea).

V.- RESULTADOS

En las tablas 11 a 19 se exponen las frecuencias los resultados obtenidos en cada uno de los parámetros cuantitativos estudiados. En algunos parámetros el tamaño de la muestra varió por distintas razones.

Tabla 11.- Frecuencia sexo

SEXO			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	MUJER	13	28,3
	HOMBRE	33	71,7
	Total	46	100,0

Tabla 12.- Frecuencia Índice de Masa Corporal Parametrizado

ÍNDICE DE MASA CORPORAL PARAMETRIZADO			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Normal	8	17,4
	Sobrepeso+Obeso	38	82,6
	Total	46	100,0

V.- RESULTADOS

Tabla 13.- Frecuencia hábito tabáquico

FUMA/NO FUMA			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	NO o EX FUMADOR	29	63,0
	FUMADOR	17	37,0
	Total	46	100,0

Tabla 14.- Frecuencia distancia hioides-mentón parametrizada

DISTANCIA HIOIDES-MENTÓN PARAMETRIZADA			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	≤4 DEDOS	15	32,6
	>4 DEDOS	30	65,2
	Total	45	97,8
Perdidos	Sistema	1	2,2
Total		46	100,0

V.- RESULTADOS

Tabla 15.- Frecuencia diámetro cuello parametrizado

DIÁMETRO CUELLO PARAMETRIZADO			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Estrecho	17	37,0
	Ancho	28	60,9
	Total	45	97,8
Perdidos	Sistema	1	2,2
Total		46	100,0

Tabla 16.- Frecuencia porcentaje de avance mandibular parametrizado

PORCENTAJE AVANCE MANDIBULAR PARAMETRIZADO			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	<50	8	17,4
	≥50	34	73,9
	Total	42	91,3
Perdidos	Sistema	4	8,7
Total		46	100,0

V.- RESULTADOS

Tabla 17.- Frecuencia respuesta afirmativas del cuestionario inicial

RESPUESTAS AFIRMATIVAS PARAMETRIZADO			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	1 a 6	29	63,1
	6 a12	17	36,9
	Total	46	100,0

Tabla 18.-Frecuencia de probabilidad de la Escala de Somnolencia de Epworth

TOTAL ESE PARAMETRIZADO			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Baja	30	65,2
	Alta	16	34,8
	Total	46	100,0

Tabla 19.- Frecuencia de la gravedad de la Escala de Somnolencia de Epworth

TIPO DE RESPUESTA ESE			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Grave	13	28,3
	Leve	17	37,0
	Moderada	16	34,8
	Total	46	100,0

V.- RESULTADOS

En cuanto a los resultados obtenidos se observó que existe una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre el sexo y el Índice de apnea-hipopnea (IAH) basal 1 siendo este mucho mayor en los varones (Tabla 20).

Tabla 20.- Relación sexo- IAH basal 1H

Estadísticos de grupo				
	SEXO	N	Media	Desviación típica
IAH BASAL1	MUJER	12	11,92	10,867
	HOMBRE	32	25,91	28,325

Se estudió a su vez la correlación entre la gravedad del Síndrome de Apnea e Hipopnea a partir del Índice de Apnea-hipopnea (IAH) basal 1 y el Índice de Masa Corporal (IMC) distinguiendo un IMC normal si < 25 o sobrepeso/obeso ≥ 25 , no encontrándose diferencias estadísticamente significativas (Tabla 21).

Tabla 21.- Relación IMC- IAH basal 1

Estadísticos de grupo				
	IMC PARAMETRIZADO	N	Media	Desviación típica
IAH BASAL1	Normal	8	14,75	27,065
	Sobrepeso+Obeso	36	23,72	25,198

Lo mismo se realizó en cuanto al hábito tabáquico en relación con el Índice de Apnea-hipopnea (IAH) basal 1 y tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 22).

V.- RESULTADOS

Tabla 22.- Relación hábito tabáquico- IAH basal 1

Estadísticos de grupo				
	FUMA/NO FUMA	N	Media	Desviación típica
IAH BASAL1	NO o EX FUMADOR	28	25,00	25,836
	FUMADOR	16	17,00	24,771

En cuanto a la distancia del hueso hioides al mentón se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) siendo el Índice de Apnea-hipopnea (IAH) basal 1 menor en cuellos ≤ 4 dedos (Tabla 23).

Tabla 23.- Relación distancia hioides/mentón- IAH basal 1

Estadísticos de grupo				
	DISTANCIA HIODES/MENTÓN PARAMETRIZADA	N	Media	Desviación típica
IAH BASAL1	≤ 4 DEDOS	15	12,60	14,045
	> 4 DEDOS	28	27,82	28,879

En el diámetro del cuello respecto el Índice de Apnea-hipopnea (IAH) basal 1 también se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) siendo el Índice de Apnea-hipopnea basal 1 menor en los cuellos estrechos ($\emptyset \leq 40$ cm) (Tabla 24).

V.- RESULTADOS

Tabla 24.- Relación diámetro cuello-IAH basal 1

Estadísticos de grupo				
	DIAMETRO CUELLO PARAMETRIZADO	N	Media	Desviación típica
IAH BASAL1	Estrecho	16	10,63	13,256
	Ancho	27	29,56	28,627

El número de respuestas afirmativas del cuestionario inicial no presentó diferencias estadísticamente significativas respecto al valor del Índice de Apnea-hipopnea (IAH) basal 1 (Tabla 25).

Tabla 25.- Relación número de respuestas afirmativas-IAH basal 1

Estadísticos de grupo				
	Respuestas Afirmativas Cuestionario Inicial	N	Media	Desviación típica
IAH BASAL1	1 a 6	28	23,29	26,841
	7 a 12	16	20,00	23,546

La puntuación total obtenida en la Escala de Somnolencia de Epworth (ESE) no presentó diferencias estadísticamente significativas respecto al Índice de Apnea-hipopnea (IAH) basal 1 (Tabla 26).

V.- RESULTADOS

Tabla 26.- Relación total ESE -IAH basal 1

Estadísticos de grupo				
	TOTAL ESE PARAMETRIZADO	N	Media	Desviación típica
IAH BASAL1	Baja<12	28	19,96	21,291
	Alta≥12	16	25,81	31,927

El tipo de respuesta de la Escala de Somnolencia de Epworth (ESE) tampoco presento diferencias estadísticamente significativas respecto al Índice de Apnea-hipopnea (IAH) basal 1 (Tabla 27).

Tabla 27.- Relación tipo de respuesta ESE-IAH basal 1

Descriptivos							
IAH BASAL1							
	N	Media	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
				Límite inferior	Límite superior		
Grave	13	15,62	21,877	2,40	28,84	0	71
Leve	17	17,94	20,234	7,54	28,34	0	81
Moderada	14	33,14	31,666	14,86	51,43	1	105
Total	44	22,09	25,462	14,35	29,83	0	105

Se trató de encontrar la relación entre la puntuación total de la Escala de Somnolencia de Epworth (ESE) y el tipo de respuesta dada en la Escala de Somnolencia de Epworth diferente a 0 y se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$), observándose que hubo mucha presencia de tipo de respuesta "Leve" con el total de la Escala de Somnolencia de Epworth parametrizado "Probabilidad Baja<12", teniendo un 53,3% cuando se esperaba un 37% mientras que hubo una presencia del tipo de respuesta

V.- RESULTADOS

“Grave” con el total de la Escala de Somnolencia de Epworth parametrizado ≥ 12 Alta teniendo un 68,8% esperando tener un 28,3% (Tabla 28).

Tabla 28.- Relación Total puntuación en ESE- Tipo de respuesta en ESE $\neq 0$.

Tabla de contingencia TOTAL ESE PARAMETRIZADO * TIPO DE RESPUESTA ESE						
			TIPO DE RESPUESTA ESE			Total
			Grave	Leve	Moderada	
TOTAL ESE PARAMETRIZADO	Baja <12	Recuento	2	16	12	30
		% dentro de TOTAL ESE PARAMETRIZADO	6,7%	53,3%	40,0%	100,0%
		Residuos corregidos	-4,5	3,2	1,0	
	Media- Alta ≥ 12	Recuento	11	1	4	16
		% dentro de TOTAL ESE PARAMETRIZADO	68,8%	6,3%	25,0%	100,0%
		Residuos corregidos	4,5	-3,2	-1,0	
Total		Recuento	13	17	16	46
		% dentro de TOTAL ESE PARAMETRIZADO	28,3%	37,0%	34,8%	100,0%

En cuanto a la posible relación entre el área de máximo estrechamiento en mm^2 de la vía aérea superior respecto al total de puntuación en la Escala de Somnolencia de Epworth (ESE) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al 95% pero sí al 90% por lo que se observa una tendencia a presentar un área menor en aquellos pacientes con una puntuación en ESE < 12 (Tabla 29).

V.- RESULTADOS

Tabla 29.- Relación Total puntuación en ESE- área de máximo estrechamiento de la vía aérea superior.

Estadísticos de grupo				
	TOTAL ESE PARAMETRIZADO	N	Media	Desviación típica
ÁREA VIA AÉREA MM2	Baja	26	101,9765	57,31061
	Alta	16	141,5863	94,23844

En relación entre el área de máximo estrechamiento en mm² de la vía aérea superior respecto al tipo de respuesta distinto a 0 en la Escala de Somnolencia de Epworth no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 30).

Tabla 30.- Relación Tipo de respuesta ≠0 en el ESE- área de máximo estrechamiento de la vía aérea superior.

Descriptivos							
AREA VIA AÉREA MM2							
	N	Media	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
				Límite inferior	Límite superior		
Grave	13	150,6146	101,40687	89,3351	211,8942	17,76	365,77
Leve	15	102,9900	57,89138	70,9308	135,0492	27,58	197,03
Moderada	14	100,9950	55,00089	69,2384	132,7516	51,37	224,29
Total	42	117,0660	75,03914	93,6821	140,4498	17,76	365,77

V.- RESULTADOS

No existieron tampoco diferencias estadísticamente significativas entre el área de máximo estrechamiento de la vía aérea superior y el Índice de Apnea-Hipopnea basal 1 (Tabla 31).

Tabla 31.- Relación área de máximo estrechamiento de la vía aérea superior-IAH basal 1.

Correlaciones			
		AREA VIA AÉREA MM2	IAH BASAL1
AREA VIA AÉREA MM2	Correlación de Pearson	1	-,296
	Sig. (bilateral)		,064
	N	42	40
IAH BASAL1	Correlación de Pearson	-,296	1
	Sig. (bilateral)	,064	
	N	40	44

En cuanto a los efectos obtenidos en el índice de desaturación (ID) antes y después de la aplicación del Dispositivo de Avance Mandibular tipo posicionador (DAM) se observó una mejoría con el tratamiento, bajando el índice de desaturación en 3,19 eventos de media pero la diferencia estadísticamente significativa fue al 90% ($p < 0.1$) (Tabla 32).

V.- RESULTADOS

Tabla 32.- Relación entre el ID basal 1 y el ID tras la aplicación del DAM.

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	ID BASAL1	25,81	42	26,303
	ID CONTROL DAM	22,62	42	23,662

Con el Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual (DAM+DL) sí existieron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en el índice de desaturación (ID) antes y después observándose un empeoramiento en 5,16 eventos de media con la aplicación del dispositivo intraoral (Tabla 33).

Tabla 33.- Relación entre el ID basal 2 y el ID tras la aplicación del DAM+DL

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	ID BASAL 2	20,17	36	20,366
	ID CONTROL DAM+DL	25,33	36	25,215

En los efectos obtenidos en el índice de apnea-hipopnea antes y después de la aplicación del Dispositivo de Avance Mandibular tipo posicionador (DAM) sí se observó una mejoría con el tratamiento, bajando el índice de apnea-hipopnea (IAH) en 2,15 eventos de media pero la diferencia no fue estadísticamente significativa (Tabla 34).

V.- RESULTADOS

Tabla 34.- Relación entre el IAH basal 1 y el IAH tras la aplicación del DAM.

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	IAH BASAL1	20,83	41	24,579
	IAH CONTROL DAM	18,68	41	24,535

Con el Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual (DAM+DL) existieron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$) en el índice de apnea-hipopnea (IAH) antes y después observándose un empeoramiento en 5,25 eventos de media con la aplicación del dispositivo intraoral (Tabla 35).

Tabla 35.- Relación entre el IAH basal 2 y el IAH tras la aplicación del DAM +DL

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	IAH BASAL 2	16,17	36	19,332
	IAH CONTROL DAM+DL	21,42	36	22,823

En el ronquido no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la basal 1 y la aplicación del Dispositivo de Avance Mandibular tipo posicionador (DAM), no obstante, como media los ronquidos aumentaron en 25,49 eventos por hora (Tabla 36).

V.- RESULTADOS

Tabla 36.- Relación entre el índice de ronquido de basal 1 y el índice de ronquido tras la aplicación del DAM.

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	RONQUIDO BASAL1	218,19	41	176,128
	RONQUIDO CONTROL DAM	243,68	41	233,535

En el ronquido tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la basal 2 y la aplicación del Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual (DAM+DL), no obstante, como media los ronquidos descendieron en 20,41 eventos por hora (Tabla 37).

Tabla 37.- Relación entre el índice de ronquido de basal 2 y 1 y el índice de ronquido tras la aplicación del DAM+DL.

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	RONQUIDO BASAL 2	195,77	36	188,391
	RONQUIDO CONTROL DAM+DL	175,36	36	186,390

Se intentó encontrar diferencias entre el porcentaje de avance mandibular individual que representaron los 5 mm de avance realizados con ambos dispositivos intraorales y los cambios observados en los índices de apnea-hipopnea e índices de desaturación basales(ID)

V.- RESULTADOS

antes y después de la aplicación de ambos dispositivos intraorales y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 38).

Tabla 38.- Relación entre el porcentaje de avance mandibular y la mejoría observada en los índices de desaturación y de apnea-hipopnea con ambos dispositivos

Estadísticos de grupo				
	PORCENTAJE AVANCE MANDIBULAR PARAMETRIZADO	N	Media	Desviación típica
ID_DAM_BASAL	<50%	7	,1429	9,37067
	>=50%	32	-3,6250	11,86687
ID_DAMDL_BASAL	<50%	5	13,2000	19,57549
	>=50%	30	3,5667	9,00453
IAH_DAM_BASAL	<50%	7	2,1429	13,94547
	>=50%	32	-3,0625	11,87825
IAH_DAMDL_BASAL	<50%	5	11,0000	16,59819
	>=50%	30	4,0333	7,28950
RONQ_DAM_BASAL	<50%	7	73,5714	164,31459
	>=50%	32	6,7813	145,35268
RONQ_DAMDL_BASAL	<50%	5	40,8000	209,69549
	>=50%	30	-33,9667	195,82601

En cuanto a la valoración subjetiva de la comodidad entre ambos dispositivos se hallaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) siendo más cómodo el DAM tipo

V.- RESULTADOS

posicionador. Como media la comodidad con el DAM tipo posicionador fue considerada como buena (Tabla 39).

Tabla 39.- Comparación de la comodidad entre ambos dispositivos

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	COMODIDAD DAM	1,42	36	,937
	COMODIDAD DAM+DL	2,28	36	1,162

La valoración subjetiva en cuanto a la mejoría de los ronquidos fue mayor con el Dispositivo de Avance MAndibular tipo posicionador encontrándose una diferencia estadísticamente significativa $p > 0.001$ (Tabla 40).

Tabla 40.- Comparación de la mejoría de los ronquidos entre ambos dispositivos

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	MEJORIA RONQUIDOS DAM	1,15	34	1,019
	MEJORIA RONQUIDOS DAM+DL	2,26	34	1,109

La mejoría en la calidad de sueño y la mejoría en la somnolencia diurna no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos dispositivos orales (Tablas 41 y 42).

V.- RESULTADOS

Tabla 41.- Comparación de la mejoría de la calidad de sueño entre ambos dispositivos

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	MEJORIA CALIDAD SUEÑO DAM	1,49	35	,887
	MEJORIA CALIDAD SUEÑO DAM+DL	1,66	35	1,083

Tabla 42.- Comparación de la mejoría de la somnolencia diurna entre ambos dispositivos

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	MEJORIA SOMNOLENCIA DAM	1,65	34	,917
	MEJORIA SOMNOLENCIA DAM+DL	1,71	34	,970

El dolor dental como efecto secundario a la aplicación de los dispositivos intraorales no presentó diferencias estadísticamente significativas entre ambos aparatos siendo este dolor catalogado de media como "Poco" y en todos los pacientes que expresaron cierto dolor manifestaron ser un dolor transitorio que remitió a los pocos días de iniciar la terapia con los dispositivos (Tabla 43).

V.- RESULTADOS

Tabla 43.- Comparación del dolor dental entre ambos dispositivos

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	DOLOR DENTAL DAM	3,43	35	,948
	DOLOR DENTAL DAM+DL	3,37	35	,910

No se observaron tampoco diferencias estadísticamente significativas entre ambos dispositivos en cuanto al dolor en las mejillas siendo la media casi de "Ningún Dolor" (Tabla 44).

Tabla 44.- Comparación del dolor en las mejillas entre ambos dispositivos

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	DOLOR MEJILLAS DAM	3,80	35	,531
	DOLOR MEJILLAS DAM+DL	3,89	35	,404

No se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa entre el dolor de oídos siendo la media de prácticamente "Ningún Dolor" (Tabla 45).

V.- RESULTADOS

Tabla 45.- Comparación del dolor en los oídos entre ambos dispositivos

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	DOLOR OIDOS DAM	3,94 ^a	35	,338
	DOLOR OIDOS DAM+DL	3,94 ^a	35	,338

a. No se puede calcular la correlación y T porque el error típico de la diferencia es 0.

Donde sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) fue en los cambios de mordida observándose menos cambios con el DAM con depresión lingual. Todos aquellos pacientes que expresaron la sensación de cambio de mordida con cualquiera de los dos dispositivos manifestaron que los cambios percibidos remitían a los pocos minutos de la desinserción del aparato por la mañana (Tabla 46).

Tabla 46.- Comparación de los cambios de mordida entre ambos dispositivos

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	CAMBIOS MORDIDA DAM	3,54	35	,657
	CAMBIOS MORDIDA DAM+DL	3,77	35	,547

Por último se intentó encontrar correlación entre la mejoría de los ronquidos observados antes y después de cada uno de los aparatos con el registrador Apnealink™ y la mejoría encontrada con el cuestionario de satisfacción final y se observó tanto con el Dispositivo de Avance Mandibular tipo posicionador (DAM) (Tabla 47) y el Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual +DL) (Tabla 48) que no había correlación entre los resultados.

V.- RESULTADOS

Tabla 47.- Correlación entre la mejoría en los ronquidos entre el Apnealink™ y el cuestionario de satisfacción con el DAM.

Correlaciones			
		RONQ_DAM_ BASAL	MEJORIA RONQUIDOS DAM
RONQ_DAM_BASAL	Correlación de Pearson	1	,073
	Sig. (bilateral)		,678
	N	41	35
MEJORIA RONQUIDOS DAM	Correlación de Pearson	,073	1
	Sig. (bilateral)	,678	
	N	35	35

Tabla 48.- Correlación entre la mejoría en los ronquidos entre el Apnealink™ y el cuestionario de satisfacción con el DAM+DL

Correlaciones			
		RONQ_DAMD L_BASAL	MEJORIA RONQUIDOS DAM+DL
RONQ_DAMD L_BASAL	Correlación de Pearson	1	,005
	Sig. (bilateral)		,979
	N	36	34
MEJORIA RONQUIDOS DAM+DL	Correlación de Pearson	,005	1
	Sig. (bilateral)	,979	
	N	34	34

V.- RESULTADOS

V.3.- HALLAZGOS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVOS

A modo resumen, vamos a transcribir las tablas de aquellos registros en los que se encontraron diferencias estadísticamente significativas:

Tabla 49.-Relación Sexo- Índice de Apnea-Hipopnea basal 1

Estadísticos de grupo				
	SEXO	N	Media	Desviación típica
IAH BASAL1	MUJER	12	11,92	10,867
	HOMBRE	32	25,91	28,325

Los varones presentaron un Índice de Apnea-Hipopnea mayor en el registro inicial.

Tabla 50.-Relación distancia hioides/mentón- Índice de Apnea-Hipopnea basal 1

Estadísticos de grupo			
DISTANCIA HIODES/MENTÓN PARAMETRIZADA	N	Media	Desviación típica
≤4 DEDOS	15	12,60	14,045
>4 DEDOS	28	27,82	28,879

El Índice de Apnea-hipopnea basal 1 fue menor en cuellos ≤4 dedos.

V.- RESULTADOS

Tabla 51.- Relación diámetro cuello- Índice de Apnea-Hipopnea basal 1

Estadísticos de grupo			
DIAMETRO CUELLO PARAMETRIZADO	N	Media	Desviación típica
Estrecho	16	10,63	13,256
Ancho	27	29,56	28,627

El Índice de Apnea-hipopnea basal 1 fue menor en los cuellos estrechos ($\emptyset \leq 40$ cm).

Tabla 52.- Relación Total puntuación en Escala de Somnolencia de Epworth (ESE)- Tipo de respuesta en ESE distinta a "0".

Tabla de contingencia TOTAL ESE PARAMETRIZADO * TIPO DE RESPUESTA ESE						
			TIPO DE RESPUESTA ESE			Total
			Grave	Leve	Moderada	
TOTAL ESE PARAMETRIZADO	Baja <12	Recuento	2	16	12	30
		% dentro de TOTAL ESE PARAMETRIZADO	6,7%	53,3%	40,0%	100,0%
		Residuos corregidos	-4,5	3,2	1,0	
	Media- Alta >=12	Recuento	11	1	4	16
		% dentro de TOTAL ESE PARAMETRIZADO	68,8%	6,3%	25,0%	100,0%
		Residuos corregidos	4,5	-3,2	-1,0	
Total		Recuento	13	17	16	46
		% dentro de TOTAL ESE PARAMETRIZADO	28,3%	37,0%	34,8%	100,0%

V.- RESULTADOS

En los casos con baja probabilidad de padecer Síndrome de Apnea-Hipopnea de Sueño según la puntuación total obtenida en la Escala de Somnolencia de Epworth hubo un claro predominio de respuestas de tipo leve, por lo contrario en casos con alta probabilidad de padecer Síndrome de Apnea-Hipopnea de Sueño según la puntuación total obtenida en la Escala de Somnolencia de Epworth hubo un claro predominio de respuestas de tipo grave.

Tabla 53.-Relación entre el Índice de Desaturación (ID) basal 2 y el Índice de Desaturación tras la aplicación del Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual (DAM+DL)

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	ID BASAL 2	20,17	36	20,366
	ID CONTROL DAM+DL	25,33	36	25,215

El Índice de Desaturación empeoró con el tratamiento con el Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual.

Tabla 54.-Relación entre el Índice de Apnea-Hipopnea (IAH) basal 2 y el Índice de Apnea-Hipopnea tras la aplicación del Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual (DAM+DL)

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	IAH BASAL 2	16,17	36	19,332
	IAH CONTROL DAM+DL	21,42	36	22,823

V.- RESULTADOS

El Índice de Apnea-Hipopnea empeoró con el tratamiento con el Dispositivo de Avance Mandibular con depresión lingual.

Tabla 55.-Comparación de la comodidad entre ambos dispositivos

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	COMODIDAD DAM	1,42	36	,937
	COMODIDAD DAM+DL	2,28	36	1,162

El Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador fue más cómodo que el dispositivo con depresión lingual, siendo la comodidad del primero considerada de media como buena.

Tabla 56.-Comparación de la mejoría de los ronquidos entre ambos dispositivos

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	MEJORIA RONQUIDOS DAM	1,15	34	1,019
	MEJORIA RONQUIDOS DAM+DL	2,26	34	1,109

V.- RESULTADOS

Los pacientes y acompañantes de cama refirieron una mejoría mayor en cuanto a los ronquidos, en frecuencia y/o intensidad con el Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador que con el dispositivo con depresión lingual, siendo la mejoría del primero considerada de media como buena.

Tabla 57.-Comparación de los cambios de mordida entre ambos dispositivos

Estadísticos de muestras relacionadas				
		Media	N	Desviación típica
Par 1	CAMBIOS MORDIDA DAM	3,54	35	,657
	CAMBIOS MORDIDA DAM+DL	3,77	35	,547

Los pacientes expresaron notar un mayor cambio en la mordida con el Dispositivo de Avance Mandibular tipo Posicionador que con el dispositivo con depresión lingual, siendo dicho cambio considerado de media como "Poco" y reversible a los pocos minutos de desinsertar el aparato.

VI.-DISCUSIÓN

VI.- DISCUSIÓN

El Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño es un problema de salud muy prevalente, por esa razón, se trató de buscar un método de diagnóstico protocolarizado sencillo y económico, que viene a denominarse "Modelo de predicción clínica" ¹⁶⁴⁻¹⁶⁶. Por ello, el punto de partida fue la elaboración de un cuestionario en el que se incluyeron los principales síntomas nocturnos y diurnos del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS), tratando así de identificarlos y poder tener la sospecha de estar ante un paciente con posible SAHS. Este cuestionario se complementó con la elaboración de una completa historia clínica incluyendo en ella datos demográficos/antropométricos específicos, ya que la literatura defiende la relación del ronquido y de Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño con determinados parámetros, como son:

- Sexo ^{117,141}
- Hábito tabáquico ¹⁶¹⁻¹⁶³
- Índice de Masa Corporal (kg/m^2) ^{85,143}
- Diámetro del cuello ¹⁴⁴⁻¹⁴⁶
- Distancia hueso hioides al mentón²

Los resultados obtenidos orientaron a que los parámetros predictivos para la sospecha de Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño eran el sexo y el diámetro de cuello, dentro de nuestra población de estudio.

Varios autores han propuesto modelos de predicción clínica ^{157,245-248} utilizando también el sexo, el perímetro del cuello, índice de masa corporal, pausas respiratorias... Estos modelos, resultan de la aplicación de complejas fórmulas matemáticas que combinan unos u otros datos para valorar la capacidad predictiva de los mismos en su combinación, para la detección del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño. Existe una gran variabilidad en los resultados de todos estos modelos y esto radica fundamentalmente en el tamaño de las muestras, la población diana estudiada, criterios de inclusión y exclusión aplicados, los métodos diagnósticos empleados (polisomnografía, poligrafía respiratoria..) así como los parámetros empleados en las fórmulas.

Analizando uno a uno los parámetros escogidos en este estudio, el **sexo** masculino puede considerarse que tiene valor predictivo en la presencia de Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño. Esto puede ser debido a las características genéticas de los varones, por ejemplo, tienen una distribución de la grasa corporal diferente al de las mujeres ^{249,250}, siendo en aquellos de tipo central, además presentan un control de la respiración diferente ^{251,252} y tienen dimensiones estructurales distintas ²⁵¹⁻²⁵⁴.

VI.- DISCUSIÓN

Todos los estudios consultados coinciden en este dato siendo por lo tanto el sexo un parámetro con una fuerte asociación al Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño^{117,141,116,255}.

La presencia o no del **hábito tabáquico** no presentó asociación con el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño. En nuestra opinión el tabaco actúa como irritante de los tejidos faríngeos pudiendo producir inflamación de los mismos, por lo que probablemente el tabaco presente mayor asociación con el ronquido que con la apnea del sueño.

Nuestro hallazgo es sostenido también por varios estudios como el publicado por Casasola en 2004²⁵⁶ o el publicado por Hoffstein en 2002¹⁶². Por lo contrario, otras publicaciones sostienen la relación directa entre el consumo de tabaco y el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño^{85,86,163}. Como se expone, hemos encontrado en la literatura datos contradictorios que probablemente se deban a las diferencias de los métodos utilizados así como la población diana, pero tales discrepancias hacen sospechar que de estar el tabaco relacionado con el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, esta asociación sería débil por lo que no podríamos considerar el tabaco como dato predictivo para la apnea del sueño.

El **Índice Masa Corporal** según nuestra muestra no puede ser considerado tampoco con valor predictivo. Probablemente esto haya sido así, ya que, más que el Índice Masa Corporal lo verdaderamente importante a tener en cuenta sea la distribución de la grasa corporal. Por ello, otros parámetros como la **circunferencia del cuello** se relacionan mejor con la existencia de un índice de apnea-hipopnea elevado ($p < 0,05$). Encontramos similitud en los resultados obtenidos por Schlosshan 2004, Stradling 1991, Hoffstein 1993, Davies 1992, Hoffstein 1992, Katz 1990 y Davies 1990^{145,257-261}.

A diferencia de lo expuesto anteriormente otros estudios sí encontraron que el Índice Masa Corporal tiene valor predictivo para la sospecha de Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño^{85,262}. Estas diferencias respecto a nuestro hallazgo, podrían explicarse por el tipo de población estudiada siendo en algún caso la población general sin presentar ningún síntoma específico como sí se requirió en nuestro estudio, el ronquido. Otros limitan el estudio al sexo masculino, que como es conocido, presentan un tipo de distribución de la grasa corporal distinto a las mujeres^{249,250}, acumulando más grasa en la parte superior del cuerpo¹⁴³, dato que apoyaría más a nuestros resultados obtenidos en cuanto al valor predictivo de la circunferencia del cuello.

Se necesitan más estudios para hallar la mejor combinación de los datos antropométricos y síntomas/signos clínicos que estén relacionados con el Síndrome de

VI.- DISCUSIÓN

Apnea-Hipopnea del Sueño para obtener un modelo de predicción fiable que sirva de cribado para los trastornos obstructivos del sueño.

La **longitud del cuello**, considerada como la distancia desde el hueso hioides al mentón en dedos, se ha vinculado, en la literatura científica, a la presencia de apnea del sueño, encontrándose correlación entre el cuello corto (distancia <4 dedos) y el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño². Se trata de una medición sencilla, rápida y directa pero el presente estudio no confirmó tal asociación.

Esta medición trata de expresar la asociación entre micrognatia o retroposición mandibular con el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, pero consideramos que la medición en dedos es poco precisa ya que la cuantificación del parámetro depende fundamentalmente de la complejidad del examinador. Es necesario indagar en medidas más objetivables para buscar correlaciones fuertes con el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño.

Se han realizados muchos trabajos para relacionar la retroposición del maxilar inferior y los trastornos obstructivos del sueño, pero se han encontrado estudios contradictorios, así Seto et al en 2001, Battagel et al en 1996, Lowe et al en 1996 o Johal en 2004 no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la clasificación esquelética y el SAHS^{263,264,265,,266}. Por lo contrario, Jamieson et al. en 1986 entre otros hicieron publicaciones en el sentido opuesto^{195,267-270}

Podríamos inferir que tal disparidad de resultados está fundamentado por las diferencias muestrales entre los distintos estudios, así como el método cefalométrico aplicado o la protocolarización en la toma radiográfica.

La **Escala de Somnolencia de Epworth** se incluyó en esta experimentación como herramienta diagnóstica ya que es el cuestionario más adecuado, barato²³⁷ y comúnmente utilizado para la detección de la excesiva somnolencia diurna, la cual, es uno de los síntomas principales en los casos de SAHS, además este cuestionario está validado para la población española^{238,239}. Se trató de hacer una doble interpretación de la Escala de Somnolencia de Epworth, no sólo considerando la puntuación total obtenida, sino también tratando la escala de una forma cualitativa, teniendo en cuenta las situaciones concretas planteadas en el formulario en las que el paciente reflejaba tener somnolencia, en vistas a que determinados autores clasifican la gravedad de la somnolencia en función de las situaciones en las que aquella se manifiesta²⁴⁰.

VI.- DISCUSIÓN

Nuestros resultados abogan que no existe correlación entre la somnolencia y el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, ni en la valoración cuantitativa ni en la cualitativa del test de Epworth. Esto puede ser debido a que es una escala que hace una valoración subjetiva de la somnolencia y ésta puede ser subestimada como ya demostró Trophy en 1992²⁷¹ o incluso sobrestimada, pues hay que destacar que la Escala de Somnolencia de Epworth está concebida para evaluar la somnolencia entendida como propensión al sueño y quedarse dormido y no simplemente como la somnolencia subjetiva de tener sueño²⁷².

Además de lo expuesto hay que tener en consideración que el principal criterio de inclusión para este estudio fue la presencia de ronquido y éste por sí sólo (estando o no asociado al SAHS) provoca excesiva somnolencia diurna por la fragmentación de sueño incitada con los microdespertares producidos por el aumento del trabajo respiratorio asociado al ronquido⁷⁷⁻⁷⁹.

En esta línea, Bliwise en 1991¹⁵⁶ ya expuso la falta de dependencia de la excesiva somnolencia y el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño y expresó que esta falta de dependencia se explicaba por el hecho de que los roncadores habituales sin Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño son más propensos a tener excesiva somnolencia diurna que los individuos con poco o ningún trastorno respiratorio del sueño. Cherving en 1999 también expuso que la Escala de Somnolencia de Epworth no era una buena herramienta para evaluar la severidad del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño²⁷³.

Se estimó oportuna la evaluación de la **vía aérea superior**, ya que su estrechamiento, se considera como un factor anatómico de riesgo para padecer el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño^{154,274}. Para dicha evaluación anatómica de la vía aérea superior se creyó oportuno realizar una tomografía computerizada de haz cónico por su accesibilidad actual en el campo odontológico y por permitir realizar una visualización axial de todo el tubo faríngeo a partir del procesamiento de los datos con el Software InVivo Dental, que aportaría más información comparado con la clásica telerradiografía lateral de cráneo, ya que, aquella además de permitir la valoración del eje antero-posterior del tubo faríngeo, también permitiría la medición del eje transversal, que se ha descrito que también influye en el colapso faríngeo, tal y como expone Trudo en 1998, que defendió que las paredes faríngeas laterales juegan un papel importante en el estrechamiento de las vías respiratorias superiores durante el sueño²⁷⁵. En la misma línea, en cuanto a la importancia de la valoración transversal de la vía aérea, encontramos estudios endoscópicos que demostraron que el avance mandibular, resulta sobre todo en un aumento de la sección transversal de la velofaringe^{221,276}.

VI.- DISCUSIÓN

En definitiva, la tomografía computerizada de haz cónico se eligió en vistas a poder identificar el área de máximo estrechamiento de la vía aérea superior para el paso del aire y calcular así su asociación con el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño como realizó Rivlin et al.²⁷⁷ que verificaron que los pacientes apneicos presentaban un área menor ($3,7\text{cm}^2$) que los pacientes sanos (5.3 cm^2).

Aunque podía haber la presunción, por las publicaciones observadas, de que a mayor estrechamiento aéreo mayor presencia y/o gravedad del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, la realidad es que los hallazgos obtenidos no apoyan esta hipótesis. No se encontró asociación entre el máximo estrechamiento con el Índice de apnea-hipopnea, por lo contrario, se encontró una discreta relación entre el estrechamiento de la vía aérea y la excesiva somnolencia diurna ($p<0.1$).

Tenemos la sospecha de que la ausencia de correlación hallada en este estudio entre el área de sección mínima de la vía aérea superior, es debida fundamentalmente, a la metodología en la toma radiográfica, ya que ésta se realizó con el paciente sentado y en estado de vigilia, por imposibilidades técnicas y no tumbado ni dormido que es la situación real en la que se manifiesta el SAHS. Por lo que en las imágenes obtenidas, no se reflejó el efecto gravitacional sobre los tejidos faríngeos secundario a la postura durante el sueño, así como tampoco se manifestó la hipotonía muscular vinculada al estado de no-vigilia que facilita el colapso de la vía aérea superior. Esta variación postural en la luz de la vía aérea superior ya fue expuesta por Trudo en 1998 donde relató que la vía aérea se reducía tanto en sentido antero-posterior como lateral durante el sueño comparado con la vigilia²⁷⁵.

Discrepando con los resultados de esta investigación, algunos estudios han encontrado que sí existe correlación entre el área de máximo estrechamiento de la vía aérea superior y la presencia de Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, como evidenció Schwab et al.²⁷⁸ en 1995 donde además especificó la existencia de un estrechamiento mayor en el eje transversal del tubo faríngeo en pacientes patológicos con apnea, por la contra no encontró diferencias en el diámetro antero-posterior entre los casos apneicos y normales. Esto apoya nuestra suposición en cuanto a la importancia de fomentar el estudio tridimensional de la vía aérea, como otros autores^{279,280}, con el fin de visualizar los distintos planos del espacio y estudiar su relación con el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño y no limitarse a su evaluación antero-posterior como está extensamente relatado en la literatura científica por la utilización de técnicas de imagen bidimensionales.

La diferencia entre nuestros hallazgos y la de otros autores fundamentalmente radique en que el diagnóstico por la imagen empleado fue distinto, en concreto en el caso de

VI.- DISCUSIÓN

Schwab et al.²⁷⁸ empleó la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) para argumentar sus conclusiones. La RNM tiene una gran resolución en detectar la grasa acumulada en la vía aérea a diferencia de la tomografía computerizada de haz cónico que carece de aquella y puede suponer una limitación en la precisión de las mediciones. Además, a diferencia de la tomografía computerizada de haz cónico empleado en este estudio, en la toma de la Resonancia Nuclear Magnética el paciente está posicionado en decúbito supino con lo que sí se manifiesta el efecto gravitacional sobre los tejidos de la vía aérea.

La correlación encontrada entre el estrechamiento y la excesiva somnolencia diurna hay que interpretarla con precaución pues se ha comentado extensamente en esta redacción las limitaciones en la valoración del estrechamiento máximo de la vía aérea superior a partir de un scanner de haz cónico y la limitación de la valoración subjetiva de la somnolencia diurna a partir del test de Epworth. Así pues, creemos que este dato debe ser explorado con mayor amplitud antes de realizar afirmaciones contundentes. Además no se han podido contrastar estos resultados con la de otros autores porque no se ha encontrado, en ninguno de los recursos bibliográficos consultados, publicaciones en este sentido.

La confirmación de la existencia del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño se realizó mediante el registrador Apnealink™ de Resmed. Primero de todo por estar validado para la determinación del índice de apnea-hipopnea¹⁷⁹⁻¹⁸⁶, y por tener la posibilidad de calcular del índice de desaturación de oxígeno al poderse acoplar un pulsioxímetro al dispositivo. Además es un dispositivo accesible, cómodo, sencillo y económico. Pero otro dato importante a tener en cuenta es que permite llevar a cabo un registro domiciliario, y con ello se evita el "efecto de la primera noche" de los laboratorios del sueño donde se realizan los estudios polisomnográficos. Aquel fue descrito por Rechtschaffen et al.²⁸¹ en 1964 y consiste en la perturbación del sueño tanto cualitativa como cuantitativa que se produce en el sujeto debido a la situación a la que se le somete, cambio de cama, ambiente extraño, inserción de una gran magnitud de electrodos,... y para eliminar el efecto anteriormente descrito se requiere hacer un registro de 2-3 noches consecutivas. Así pues, con el estudio domiciliario del Apnealink™, al utilizar menos instrumentación y poder el paciente hacer el registro en su propia casa, teóricamente proporciona un ambiente para dormir más natural el día de la monitorización.

En cuanto a la terapia odontológica se eligieron los dispositivos de avance mandibular fundamentalmente por estar extensamente defendido en la comunidad científica que el desplazamiento hacia adelante de la mandíbula previene la obstrucción de la vía orofaríngea

VI.- DISCUSIÓN

porque provoca un desplazamiento anterior músculos suprahioides y geniogloso²⁸². Además las imágenes tridimensionales y cefalométricas de muchos estudios demostraron que el reposicionamiento anterior de la mandíbula resultaba en un aumento de las dimensiones de la oro, hipo y velofaríngea^{222,283-287}.

Se eligió como primer aparato el de tipo posicionador, por presentar las características generales siguientes:

- **Dar soporte posterior**, es decir, tener apoyo oclusal completo en ambas arcadas sin existir zonas suspendidas en el aire para prevenir problemas de la articulación temporomandibular.
- **Hacer una cobertura completa de los dientes**, con el fin de mantener la posición dental pre-tratamiento y evitar la sobreerupción o desplazamiento dental.
- **Permitir el correcto sellado labial** ya que el permitir el sellado labial confortable limita la respiración bucal durante el sueño.
- **Dejar un espacio máximo para la lengua**, al tener forma de herradura y no invadir el espacio para la lengua con el fin de evitar su colapso posterior.
- **Tener gran seguridad** al ser de una pieza ya que se previene la rotura de alguno de sus componentes evitando que puedan ser tragados o aspirados.

Como segundo aparato se diseñó un nuevo dispositivo de avance mandibular similar al posicionador, tratando de respetar las características generales anteriormente descritas, pero al que le añadimos un depresor lingual a modo de plano inclinado, para evaluar la posibilidad de conseguir un efecto sinérgico entre el avance mandibular y la depresión lingual, ya que es bien conocido, que los dos principales mecanismos de acción de los aparatos intraorales para el tratamiento del ronquido y del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, son aquellos que realizan un avance mandibular y aquellos que actúan sobre la lengua²¹⁸.

Ambos dispositivos elegidos fueron de una sola pieza debido a los hallazgos encontrados en la literatura, que haciendo comparaciones de los diferentes dispositivos, en función de sus efectos sobre la apnea del sueño, indicaban que los de una sola pieza y de

VI.- DISCUSIÓN

diseño individualizado para el avance mandibular eran más efectivos que los dispositivos de dos piezas ajustables o los aparatos prefabricados^{288,289}.

En cuanto a la cantidad de avance mandibular a realizar se eligió 5 mm de forma constante en todos los pacientes. Esos 5 mm suponían un porcentaje relativo a la protrusión máxima registrada de cada individuo, de modo que pudimos valorar la influencia del porcentaje relativo de protrusión en la mejoría del índice de apnea-hipopnea y el índice de desaturación de oxígeno, pues hay estudios que defienden que un mayor grado de avance mandibular mejora la eficacia de un dispositivo de avance mandibular²²³. Los porcentajes recomendados son entre en 50-70% de la máxima protrusiva^{204,290,291}. Se eligió 5 mm de avance en particular a razón de la publicación realizada por Marklund et al.²⁹² en 2004. En este estudio revisaron 630 pacientes sometidos a un tratamiento satisfactorio del ronquido y el SAHS con aparatos intraorales de avance mandibular, los cuales eran ajustados individualmente en cuanto a la cantidad de protrusión y la media resultó en 5,3mm.

Los resultados obtenidos del presente trabajo concluyeron que el porcentaje de avance mandibular no influyó en la mejoría de los índices evaluados oponiéndose a los Kato et al.²²³.

Debe evaluarse con detenimiento la eficacia terapéutica conseguida en función del grado de protrusión realizada, pero individualizando la protrusión a cada paciente, para conseguir de este modo una muestra que aporte datos más concluyentes y esclarezca la influencia de la cantidad de avance con la eficacia en el tratamiento del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, pues es en el grado de protrusión donde probablemente se halle el potencial terapéutico de los dispositivos intraorales.

En cuanto a la apertura bucal en el diseño de los aparatos estimamos oportuno hacer la mínima apertura posible al encontrar estudios que defienden que el grado de apertura mandibular en un rango específico es de menor importancia²⁹³ en el diseño de los dispositivos de avance mandibular y además otros estudios sugieren que la apertura de la mordida debería ser reducido al mínimo²⁹⁴, ya que, con grabaciones de fluoroscopia en pacientes con Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño despiertos, se observó que la apertura bucal produce el movimiento posterior tanto de la lengua como del paladar blando²⁹⁴. Scarbi también relata que cuando se abre la boca 1,5 cm, se produce un desplazamiento posterior de 1 cm de dorsal del ángulo de la mandíbula, lo que resulta en una reducción de 1 cm entre la pared posterior de la faringe y el dorso de la lengua. Esta nueva postura de la lengua causa estímulos estáticos y dinámicos en el velo palatino, la

VI.- DISCUSIÓN

úvula, pilares amigdalinos, amígdalas palatinas y la epiglotis, que conduce a la hipotonía y la hipertrofia de estas estructuras. Con esta alteración muscular y la acción de la presión de la inhalación durante el sueño, hay colapso de la faringe y, en consecuencia SAHS²⁹⁵.

Analizando la eficacia de los dos aparatos intraorales observamos que con el dispositivo de avance mandibular tipo posicionador (DAM) obtuvimos una mejoría en los índices estudiados de desaturación (ID) y apnea-hipopnea (IAH) a diferencia del dispositivo de avance mandibular con depresión lingual (DAM+DL) que manifestó un efecto adverso en ambos índices (ID y IAH) y con diferencias estadísticamente importantes, $p < 0.05$ y $p < 0.001$ respectivamente. Creemos que la diferencia en cuanto a la eficacia de uno y otro aparato está en su diseño, sobre todo en la capacidad de conducir o no al bloqueo mandibular, pues el DAM+DL permite la apertura bucal al tener una menor retención en los dientes inferiores, en cambio el DAM bloquea la mandíbula en una posición adelantada impidiendo la rotación posterior mandibular que provocaría el acercamiento del dorso de la lengua a la pared faríngea posterior²⁹⁶, además, mantiene la boca cerrada forzando la respiración nasal, efecto que ayuda a mantener la base de la lengua contra la cavidad oral. La boca abierta con la mandíbula inestable desestabiliza la vía aérea superior porque se liberan las inserciones mucosas de la lengua y paladar blando generando un desplazamiento pasivo dorsal de ambas estructuras. La boca abierta además compromete la acción de los músculos dilatadores faríngeos, debido a que al desplazarse dorsalmente sus inserciones, disminuyen su longitud y por tanto se reduce también la fuerza desarrollada por los mismos²⁹⁷.

Es factible además que el diseño del depresor lingual añadido al DAM+DL fuera inadecuado y que en lugar de realizar el efecto buscado de descender la lengua y llevarla hacia delante con el plano inclinado, pudiera tener un efecto adverso empujando posteriormente la lengua agravando así el estrechamiento faríngeo y facilitando todavía más el colapso de la vía aérea superior. Se precisan estudios endoscópicos para evaluar exhaustivamente el efecto postural sobre la lengua del depresor lingual diseñado.

Otra razón que puede dar una explicación a que los dispositivos intraorales empleados no funcionaron tan bien como en otros estudios, es la población objeto de este estudio ya que los criterios de inclusión y exclusión se limitaron prácticamente a ser roncador y tener las condiciones bucales adecuadas para poder adaptar los dispositivos intraorales, resultando la muestra en un predominio de pacientes con sobrepeso u obesos, (el 82,6% del total de la muestra y con una media en el índice de Masa Corporal de 29,18) y que además presentaron índices de apnea-hipopnea basales altos (Media basal 1=26,2 y Media basal 2=2,32). De forma que el perfil de los pacientes sometidos a tratamiento no se ajustaron a las indicaciones fundamentales de los dispositivos intraorales para el tratamiento del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, indicación que ya publicó el American Sleep

VI.- DISCUSIÓN

Disorders Association Standards of Practice Committee en 1996²⁹⁸. En esa publicación, como en otras posteriores que se han realizado por otras sociedades científicas ²⁹⁹, se recomiendan a los dispositivos de avance mandibular como una alternativa terapéutica válida de primera elección, para "roncadores simples", pacientes con "Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño leve"^{204,229,290,291,300-302}, "Síndrome de apnea-hipopnea leve-moderado con bajo índice de masa corporal" y pacientes con "Síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores.

De todo lo expuesto anteriormente, hay que destacar la necesidad de profundizar en la valoración tridimensional de la vía aérea superior en decúbito supino con y sin terapia intraoral de avance mandibular para evaluar ciertamente los mecanismos de acción de la misma, buscando técnicas diagnósticas por la imagen que permitan tal evaluación en la fase de sueño. Y sobre todo, estos futuros estudios deberían acotar la población diana a aquellos pacientes que sean considerados como buenos candidatos para ser sometidos a la terapia odontológica para el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño.

Otro aspecto importante a discutir es la incongruencia encontrada en los resultados obtenidos en la mejoría de los ronquidos entre la valoración objetiva con el Apnealink™ y la valoración subjetiva de la misma con el cuestionario de satisfacción. En la actualidad el ronquido puede ser medido objetivamente mediante la colocación de un micrófono sobre el paciente o como alternativa, se puede calcular a partir de la presión nasal como realiza el Apnealink™. Ninguno de estos métodos ha sido validado como un medio para medir el ronquido por lo que no podemos tratar los datos obtenidos a partir del Apnealink™ de una forma determinante. Por la contra, la valoración subjetiva en la que observa una importante mejora de los ronquidos tanto con el DAM ("Buena") como con el DAM+DL ("Aceptable"), siendo estadísticamente superior la obtenida con el DAM ($p < 0,001$), sí puede considerarse como dato a tener en cuenta, puesto que son tanto el paciente como el/la compañero/a de cama los que responden al cuestionario y no es sólo el paciente quien responde, el cual podría aportar respuestas equívocas al estar éste en fase de sueño y no percibir la realidad de la mejoría. Esta mejoría en el ronquido coincide con el estudio de Clark publicado en 1996 y otros autores^{204,229,291,303}. Esta diferencia entre ambos dispositivos en la valoración de la mejoría del ronquido, puede que tenga su origen en el grado de cooperación de los pacientes en la inserción del DAM+DL, aunque estos no lo manifestaran de forma directa, pues se describió una comodidad peor con el DAM+DL respecto al DAM probablemente debido a la dimensión del primero, y es probable que los pacientes no pusieran el dispositivo todo lo deseado por sus parejas, resultando la valoración de la mejoría de los ronquidos peor con el DAM+DL. Esta falta de correlación entre la valoración subjetiva y la objetiva también fue

VI.- DISCUSIÓN

descrita por Hoffstein en 1994⁸³. Es de primordial prioridad conseguir la validación de algún medio diagnóstico objetivo para la evaluación del ronquido.

Es conveniente averiguar aquellas características específicas de los dispositivos de avance mandibular para conseguir la máxima permeabilidad de las vías aérea superior y la máxima comodidad para ser utilizado como terapia en el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño y conseguir resultados terapéuticos más homogéneos.

Los efectos secundarios manifestados, dolor dental, dolor en mejillas, dolor en oídos o cambios en la mordida, fueron mínimos con ambos aparatos siendo catalogados como media de "Poco". Pero lo más importante de esto es que todos expresaron la transitoriedad de aquellos, tal y como describen otros autores^{289,304,305}, pudiéndose justificar las molestias iniciales como parte de la fase de adaptación. Algunos estudios postulan la existencia de cambios en la mordida irreversibles^{151,306}, pero se trata de estudios a largo plazo por lo que sus hallazgos no son comparables con los de esta investigación. Lógicamente, debe seguirse una línea de investigación en este sentido para poder confirmar los hallazgos de otros autores utilizando un protocolo de evaluación estricto y protocolarizado puesto que los efectos secundarios pueden suponer la principal limitación para implantar los dispositivos de avance mandibular como terapia de elección para el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño.

Existe una gran heterogeneidad en los trabajos: el tamaño de las muestras, la población diana estudiada, los puntos de corte en el índice de apnea/hipopnea o los métodos diagnósticos cambian de unos estudios a otros, lo que podría explicar la gran variabilidad en los resultados.

VII.- CONCLUSIONES

VII.- CONCLUSIONES

1. Sólo los parámetros sexo y diámetro de cuello pueden ser considerados con valor predictivo para la sospecha de Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño.
2. La Escala de Somnolencia de Epworth no puede ser utilizada ni cuantitativamente ni cualitativamente para establecer la presencia y/o gravedad de los trastornos obstructivos del sueño.
3. La evaluación del área de la sección mínima del tubo faríngeo no presta importancia para la determinación de la existencia del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño.
4. El dispositivo de avance mandibular tipo posicionador es una terapia que mejora los índices patológicos del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño. El dispositivo de avance mandibular con depresión lingual no es una adecuada terapia para el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño. El factor determinante para la mejoría del índice de apnea-hipopnea y del índice de desaturación es la protrusión mandibular y no la depresión lingual.
5. Según los cuestionarios de satisfacción el ronquido mejora con los dispositivos empleados. Los dispositivos de avance mandibular tienen un alto grado de tolerancia y aceptación.
6. Tanto el dispositivo mandibular tipo posicionador como el combinado con depresión lingual son adecuados para el tratamiento del ronquido. Además hemos podido comprobar que el Apnealink™ no es un dispositivo adecuado para la evaluación del ronquido.

Las **conclusiones** que se obtienen en la presente investigación deben interpretarse en función de los objetivos inicialmente planteados, lo que condicionó su diseño y la metodología utilizada. A partir de las conclusiones obtenidas y las limitaciones observadas en nuestro estudio podemos sugerir posibles líneas de investigación que complementen a la presente, enfocando aquellas a:

- Hallar la **mejor combinación, no el estudio individual**, de los datos antropométricos y síntomas/signos clínicos que estén relacionados con el

VII.- CONCLUSIONES

Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño para obtener un modelo de predicción fiable que sirva de cribado para los trastornos obstructivos del sueño.

- Evaluar con detenimiento la eficacia terapéutica conseguida en función del **grado de avance mandibular** realizado, **individualizando** la protrusión en cada paciente, para conseguir datos concluyentes que aclaren la influencia de la cantidad de avance en la eficacia en el tratamiento del Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño, pues es en el grado de protrusión donde probablemente se halle el potencial terapéutico de los dispositivos intraorales.

- Estudiar a **largo plazo**, utilizando un protocolo de evaluación estricto y protocolarizado, los posibles **efectos secundarios** que pudieran acontecer con el uso de los dispositivos intraorales, ya que aquellos pueden suponer la principal limitación para implantar los dispositivos de avance mandibular como terapia de elección para el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño.

- Es de primordial prioridad conseguir la **validación** de algún **medio diagnóstico objetivo** para la evaluación del **ronquido**.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

1. Zamarrón C, Gude F, Otero Y, et al. El ronquido y los factores de riesgo vascular. Una encuesta epidemiológica. *Neumosur* 1998; 10:155-158.
2. Grupo Español de Sueño. Consenso Nacional sobre el Síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Definición y concepto, fisiopatología, clínica exploración del SAHS. *Arch Bronconeumol.*2005;41(Supl4):12-29.
3. Lavigne GJ, Morin CM, Carra MC. The Nature of sleep. In: Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT, editors. *Sleep Medicine for dentists: A Practical Overview*. 1st ed. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc; 2009. p 3-10.
4. Onen SH, Onen F, editors. *Diccionario de la medicina del sueño*.1^o ed. Barcelona:Ediciones Mayo SA;2001.p.182
5. Aldrich MS. Normal Human Sleep. In: Aldrich MS. *Sleep Medicine*. New York: Oxford University Press; 1999. p 3.
6. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects. Washington, DC: US Government Printing Office, 1968; National Institutes of Health Publication No. 204
7. Troell RJ, Terris DJ. Sleep apnea and sleep-disordered breathing. In: Cummings CW Jr, Haughey BH, Thomas JR, et al., editors. *Cummings' Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. 4th ed. Philadelphia: Mosby, 2005. p. 1701-1716.
8. Okura K, Kato T, Montplaisir JY, Sessler BJ, Lavigne GJ. Quantitative analysis of surface EMG activity of cranial and leg muscles across sleep stages in human. *Clin Neurophysiol* 2006;117:269-278
9. Roth T, Roehrs T. Sleep organization and regulation. *Neurology* 2000;54 (Suppl1): S2-S7.
10. Parmeggiani PL. Physiology in sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia : WB Saunders Company;2005. p.185-191.
11. Chokroverty S. Overview of sleep & sleep disorders. *Indian J Med Res* 2010 Feb;131:126-40.Review
12. Amzica F, Steriade M, The K-complex :Its slow(<1-Hz)rhythmicity and relation to delta waves. *Neurology* 1997;49:952-959
13. Steriade M. Grouping of brain rhythms in corticotalamic systems. *Neuroscience* 2006;137:1087-1106
14. American Academy of Sleep Medicine. *International classification of sleep disorders 1st ed.: Diagnostic and coding manual*. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2001.
15. Sinton CM, McCarley RW: Neurophysiological mechanisms of sleep and wakefulness: a question of balance. *Semin Neurol* 2004;24: 211-223.
16. Siegel JM: REM sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia : WB Saunders Company;2005. p 120-135.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

17. Carskadon MA, Rechtschaffen A. Monitoring and staging human sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia : WB Saunders Company;2005. p 1359-1377.
18. Chokroverty S. An overview of sleep. In: Chokroverty S, editors. Sleep disorders medicine: basic science, technical considerations, and clinical aspect. Boston: Butterworth-Heinemann;1999. p 7-20.
19. Walczak T, Chokroverty S. Electroencephalography, electromyography, and electro-oculography: general principles and basic technology. In: Chokroverty S, editors. Sleep disorders medicine: basic science, technical considerations, and clinical aspect. Boston: Butterworth-Heinemann;1999. p 175-203.
20. Robert E, Hales Y. Tratado de Psiquiatría Clínica. Ed Masson;2004.
21. Haack M, Mullington JM. Sustained sleep restriction reduces emotional and physical well-being. *Pain*. 2005 Dec 15;119(1-3):56-64. Epub 2005 Nov 16.
22. Tononi G, Cirelli C. Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Med Rev*. 2006 Feb;10(1):49-62. Epub 2005 Dec 22.
23. Siegel JM. The REM sleep-memory consolidation hypothesis. *Science*. 2001 Nov 2;294(5544):1058-63.
24. Tamminen J, Payne JD, Stickgold R, Wamsley EJ, Gaskell MG. Sleep spindle activity is associated with the integration of new memories and existing knowledge. *J Neurosci*. 2010 Oct 27;30(43):14356-60.
25. Marshall L, Born J. The contribution of sleep to hippocampus-dependent memory consolidation. *Trends Cogn Sci*. 2007 Oct;11(10):442-50. Epub 2007 Oct 1.
26. Diekelmann S, Wilhelm I, Born J. The whats and whens of sleep-dependent memory consolidation. *Sleep Med Rev*. 2009 Oct;13(5):309-21. Epub 2009 Feb 28.
27. Wagner U, Born J. Memory consolidation during sleep: interactive effects of sleep stages and HPA regulation. *Stress*. 2008;11(1):28-41. Epub 2007 Jul 20.
28. Meerlo P, Mistlberger RE, Jacobs BL, Heller HC, McGinty D. New neurons in the adult brain: the role of sleep and consequences of sleep loss. *Sleep Med Rev*. 2009 Jun;13(3):187-94. Epub 2008 Oct 9.
29. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed: Diagnostic and coding manual, American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
30. Thorpy MJ. Classification of sleep disorders. *J Clin Neurophysiol* 1990; 7: 67-81.
31. National Institutes of Health State of the Science Conference statement on Manifestations and Management of Chronic Insomnia in Adults. *Sleep* 2005; 28: 1049-1057.
32. Summers MO, Crisostomo MI, Stepanski EJ. Recent developments in the classification, evaluation, and treatment of insomnia. *Chest* 2006; 130: 276-286.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

33. An American Academy of Sleep Medicine Report. Practice parameters for using polysomnography to evaluate insomnia: An Update. *Sleep* 2003;26:754-760.
34. Edinger JD, Krystal AD. Subtyping primary insomnia: is sleep state misperception a distinct clinical entity? *Sleep Med Rev* 2003; 7: 203-214.
35. Gállego Pérez-Larraya J, Toledo JB, Urrestarazu E, Iriarte J. Clasificación de los trastornos del sueño. *An Sist Sanit Navar* 2007; 30 (Supl. 1): 19-36.
36. Mahowald MW, Bornemann MC, Schenck CH. Parasomnias. *Semin Neurol* 2004; 24: 283-292.
37. Jones BE. Basic mechanisms of sleep wake states. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company;1989. p 121-138.
38. Phillipson EA. Control of breathing during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118:909-939
39. Krimsky WR, Leiter JC. Physiology of breathing and respiratory control during sleep. *Semin Respir Crit Care Med* 2005; 26:5-12.
40. Douglas NJ, White DP, Pickett CK et al. Respiration during sleep in normal man. *Thorax* 1982; 37:840-844.
41. Douglas NJ, White DP, Weil JV, Pickett CK, Zwillich CW. Hypercapnic ventilatory response in sleeping adults. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:758-62.
42. Calverley PM, Brezinova V, Douglas NJ et al. The effect of oxygenation on sleep quality in chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:206-210.
43. Wiegand DA, Latz B, Zwillich CW, Wiegand L. Geniohyoid muscle activity in normal men during wakefulness and sleep. *J Appl Physiol* 1990;69:1262-9.
44. Wiegand L, Zwillich CW, White DP. Sleep and the ventilator response to resistive loading in normal men. *J Appl Physiol* 1988;64:1186-95
45. Chan ASL, Lee RWW, Cistulli PA. Sleep-related breathing disorders. In: Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT, editors. *Sleep Medicine for dentists: A Practical Overview*. 1st ed. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc; 2009. p 35-40 .
46. Chouard CH, Valty H, Meyer B, Chabolle F, Fleury B, Vericel R, et al. La rhoncopathie chronique ou ronflement. Aspects cliniques et indications thérapeutiques. *Ann Otolaryngol(Paris)*.1986;103:319-327.
47. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Montagna P. Clinical significance of snoring. In: Saunders NA, Sullivan CE, editors. *Sleep and breathing*. New York: Marcel-Dekker Inc; 1984. p 283-298.
48. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. .A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993; 104:781-787.
49. Lugaresi E, Plazzi G. Heavy snorer disease: from snoring to the sleep apnea syndrome – an overview. *Respiration*.1997;64 (Suppl 1):11-14
50. García J. Roncopatía y Apnea Obstructiva: Soluciones a los problemas de sueño. 1ª ed. Madrid: Ripano SA;2010.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

51. Zamarrón C, Rey J, Pichel F, Gude F. El ronquido como problema de salud. *Cad Aten Primaria* 2005; 12:149-156.
52. Terán J. Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior. ¿Una entidad específica? *Arch Bronconeumol* 2002;38(8):348-50
53. Hans MG, Goldberg J. Cephalometric examination in obstructive sleep apnea. *Oral Maxillofac. Surg Clin North Am.* 1995;7:269-81
54. Koskenvou M, Partinen M, Kaprio J. Snoring and disease. *Ann Clin Res.* 1985;17:247-51.
55. Powell NB, Riley RW. A surgical protocol for sleep disordered breathing. *Oral Maxillofac Sur Clin North Am.* 1995;7:345-56.
56. Gozal D, Wang M, Pope Jr DW. Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years. *Pediatr* 2001; 107(6):1394-1399.
57. American Academy of Pediatrics. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Clinical practice guideline: diagnosis and management of obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109(4):704-712.
58. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol* 1998; 26:6-11
59. Hensley M, Ray Ch. Sleep apnea. *Clin Evid* 2004;11:2249-65 .
60. ICSD-International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. In: Thorpy MJ, Chairman. Diagnostic Classification Steering Committee. Rochester, Minnesota: The American Sleep Disorders Association, 1990.
61. Dalmaso F, Prota R. Snoring: analysis, measurement, clinical implications and applications. *Eur Respir J* 1996; 9: 146-159.
62. Hoffstein, V. Snoring. *Chest* 1996; 109: 201-222.
63. Polo OJ; Tafti M; Fraga J; Porkka KV; Dejean Y; Billiard M. Why don't all heavy snorers have obstructive sleep apnea? *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:1288- 1293.
64. Reda M; Sims AJ; Collins MM; McKee GJ; Marshall H; Kelly PJ; Wilson JA. Morphological assessment of the soft palate in habitual snoring using image analysis. *Laryngoscope* 1999; 109:1655-1660.
65. Leineweber C, Kecklund G, Janszky I, Akerstedt T, Orth-Gomer K. Snoring and progression of coronary artery disease: The Stockholm Female Coronary Angiography Study. *Sleep* 2004;27:1344- 9.
66. Leineweber C, Kecklund G, Akerstedt T, Janszky I, Orth-Gomer K. Snoring and the metabolic syndrome in women. *Sleep Med* 2003;531-6.
67. Hu FB, Willett WC, Manson JE, Colditz GA, Rimm EB, Speizer FE, et al. Snoring and risk of cardiovascular disease in women. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:308-13.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

68. Silverberg DS, Oksenberg A. Are sleep-related breathing disorders important contributing factors to the production of essential hypertension? *Curr Hypertens Rep* 2001;3:209-15.
69. Lofaso F, Coste A, Gilain L, Harf A, Guilleminault C, Goldenberg F. Sleep fragmentation as a risk factor for hypertension in middleaged nonapneic snorers. *Chest* 1996;109:896-900.
70. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Zulley J, Smirne S. Is sleepdisordered breathing an independent risk factor for hypertension in the general population (13.057 subjects)?. *J Psychosom Res* 2000; 48(6):593-601.
71. Shin C, Kim J, Kim J, Lee S, Shim J, In K, et al. Association of habitual snoring with glucose and insulin metabolism in nonobese Korean adult men. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:287-91.
72. Al-Delaimy WK, Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Snoring as a risk. factor for type II diabetes mellitus: a prospective study. *Am J Epidemiol* 2002;155:387-93.
73. Sardesai MG, Tan AK, Fitzpatrick M. Noise-induced hearing loss in snorers and their bed partners. *J Otolaryngol* 2003;32:141-5.
74. Ulfberg J; Carter N; Talback M; Edling C. Adverse Health effects among women living with heavy snorers. *Health Care Women Int*, Mar 2000, 21(2) :81-90.
75. Scher AI, Lipton RB, Stewart WF. Habitual snoring as a risk factor for chronic daily headache. *Neurology*. 2003;60:1366-8.
76. Hoffstein V, Mateika J., Mateika S. Snoring and sleep architecture. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 92-96.
77. Guilleminault C, Stoohs R, Duncan S. Daytime sleepiness in regular heavy snorers. *Chest* 1991; 99:40-8.
78. Oswald I, Taylor AM, Treisman M. Discriminative responses to stimulation during human sleep. *Brain* 1960; 83:440-452.
79. Wilson K, Stoohs RA, Mulrooney TF, Johnson LJ, Guilleminault C, Huang Z. The snoring spectrum: acoustic assessment of snoring sound intensity in 1,139 individuals undergoing polysomnography. *Chest* 1999; 115:762-770.
80. Wilson K, Mulrooney T, Gawtry RR. Snoring: an acoustic monitoring technique. *Laryngoscope* 1985; 95:1174-77.
81. Perez-Padilla JR, West P, Kryger M. Snoring in normal young adults: prevalence in sleep stages and associated changes in oxygen saturation, heart rate, and breathing pattern. *Sleep* 1987; 10:249-53.
82. Pérez-Padilla JR et al. Characteristics of the snoring noise in patients with and without sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 635-644.
83. Hoffstein V, Mateika S, Anderson D. Snoring: is it in the ear of the beholder. *Sleep* 1994; 17:522-26.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

84. Young TB. Some methodological and practical issues of reported snoring validity. *Chest* 1991; 99:531-32.
85. Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in general population for snoring. Importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 1988;93:678-83.
86. Kauffmann F, Annesi I, Neukirch F, et al. The relation between snoring and smoking, body mass index, age, alcohol consumption and respiratory symptoms. *Eur Respir J* 1989; 2:599-603.
87. Knuiman M, James A, Divitini M, Bartholomew H. Longitudinal study of risk factors for habitual snoring in a general adult population: the Busselton Health Study. *Chest* 2006;130:1779-83.
88. Mallampati SR. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985; 32:429-434.
89. Samsoun and Young. Difficult tracheal intubation. *Anaesthesia* 1987;42:487-490.
90. Dreher A, De la Chaux R, Klemens C, Werner R, Baker F, Barthlen G, et al. Correlation between otorhinolaryngologic evaluation and severity of obstructive sleep apnea syndrome in snorers. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:95-8.
91. Rosen CL. Síndrome de apnea obstructiva durante el sueño en niños: controversias en diagnóstico y tratamiento. *Clin Pediatr North Am* 2004; 51(1):145-57.
92. Chiner E, Signes-Costa J, Arriero JM, et al. Nocturnal oximetry for the diagnosis of the sleep apnoea hypopnoea syndrome: a method to reduce the number of polysomnographies? *Thorax* 1999; 54:968-971.
93. Stoohs R, Guilleminault C. MESAM 4: An ambulatory device for the detection of patients at risk for Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Chest* 1992; 101:1221-1227.
94. Issa FG, Morrison D, Hadjuk E, Iyer A, Feroah T, Remmers JE. Digital monitoring of sleep-disordered breathing using snoring sound and arterial oxygen saturation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:1023-29
95. Exar EN, Collop NA, The Upper Airway Resistance Syndrome *Chest* 1999;115:1127-1139
96. Guilleminault C, Stoohs R, Shiomi T, Kushida C, Schnittger I. Upper Airway Resistance Syndrome, Nocturnal Blood Pressure Monitoring, and Borderline Hypertension. *Chest* 1996;109(4):901-908.
97. Sullivan CE, McNamara SG. Sleep apnoea and snoring: potential links with vascular disease. *Thorax* 1998; 53(Suppl 3):8-11.
98. Rauscher H, Formanek D, Zwick H. Nasal continuous positive airway pressure for nonapneic snoring? *Chest* 1995; 107:58-61.
99. Silverberg DS, Oksenberg A. Essential hypertension and abnormal upper airway resistance during sleep. *Sleep* 1997;20:794-806.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

100. Woodson BT. Upper airway resistance syndrome after uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 114:457-461.
101. Masa JF, Rubio M. Diagnóstico diferencial. Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior. En: JF Masa, editor. *Apneas e Hipopneas durante el Sueño. Visión Actual*. Aula Médica Ediciones. Madrid 2001. p157-185.
102. Rees K, Kingshott RN, Wraitin PK, Douglas NJ. Frequency and significance of increased upper airway resistance during sleep. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:1210-4
103. Kryger MH. Monitoring of respiratory and cardiac function. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia:WB Saunders Company, 1994. p 984-993.
104. Guilleminault C, Pelayo R , Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996; 98: 871-882.
105. Berg S, Nash S, Cole P. Arousals and nocturnal respiration in symptomatic snorers and non snorers. *Sleep* 1997;20:1157-61.
106. Montserrat JM, Farre R, Ballester E, Félez MA, Pasto M, Navajas D. Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:211-5.
107. Redline S, Tosteson, Williamson J, Kump K, Browner I, Ferrette V, Kreici P. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:682-7.
108. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1998;34:204-6.
109. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976;27:465-85
110. Eguia VM, Cascante JA. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño: Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. *Anales Sis San Navarra* 2007;30 (supl 1): 53-74.
111. Kurtz D, Krieger J. Les arrêts respiratoires au cours du sommeil.Faits et hypothèses. *Rev Neurol* 1978;134:11-22.
112. Block AJ, Boysen PG, Wyne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. *N Engl J Med* 1979;300:513-7.
113. Barbé F, Amilibia J,Capote F, Durán J, Mangado FJ, Jimenez A, et al. Diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas del sueño. Informe de Consenso de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño. *Arch Bronconeumol* 1995;31:460-462.
114. Coleman RM, Roffwarg HP, Kennedy SJ, Guilleminault C, Cinque J, et al. Sleep-wake disorders based on a polysomnographic diagnosis. *JAMA* 1982; 247:997-1003.
115. Mendelson WB. The Stony Brook 600: the experience of a sleep disorder center. *Ann Clin Psychiatr* 1990;2:277-83.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

116. Rey J, Fernandez MC, Mejjide Calvo, Zamarrón C, Conde M, Gonzalez QA, Gude F. Prevalencia de los trastornos respiratorios del sueño y factores asociados. *Atención Primaria* 2007;39(5):255-9.
117. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality. *Chest* 1988;94:1200-1204.
118. Marin J, Carrizo S. Mortality in obstructive sleep apnea. *Sleep Med Clin* 2007;2:593-601.
119. Burack B, Pollak C, Borowiecki B, Weitzman E, et al The hypersomnia-sleep apnea syndrome (HSA): a reversible major cardiovascular hazard. *Circulation* 1977; 56:177.
120. Shepard JW, Garrison MW, Grither DA, Dolan CF. Relationship of ventricular ectopy to nocturnal O2 desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1985; 88:335-40.
121. Koskenvuo M, Kaprio J, Partinen M, Langinvainio H, Sarna S, Heikkila K. Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. *Lancet* 1985; 1:893-96.
122. Prisant LM, Dillard TA, Blanchard AR. Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2006; 8: 746-750.
123. Aloia MS, Arnedt JT, Davis JD, Riggs RL, Byrd D. Neuropsychological sequelae of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: A critical review. *J Int Neuropsychol Soc* 2004;10:772-85
124. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J* 2006; 28: 596-602.
125. Partinen M, Palomaki H. Snoring and cerebral infarction. *Lancet* 1985; 2:1325-26.
126. Dincer HE, O'Neill W. Deleterious effects of sleep-disordered breathing on the heart and vascular system. *Respiration* 2006; 73: 124-130.
127. Culebras A. Cerebrovascular disease and sleep. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004; 4: 164-169.
128. 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; 9-14.
129. Ulfberg J, Carter N, Edling C. Sleep-disorders breathing and occupational accidents. *Scand J Work Environ Health* 2000;26:237-42.
130. Hartenbaum N, Collop N, Rosen IM, Phillips B, George CF, Rowley JA et al. Sleep apnea and commercial motor vehicle operators: statement from the joint Task Force of the American College of Chest Physicians, American College of Occupational and Environmental Medicine, and the National Sleep Foundation. *J Occup Environ Med* 2006 ;48: S4-S37.
131. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Quantity and Quality of Sleep and Incidence of Type 2 Diabetes. A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2010; 33:414-420.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

132. Terán J, Jiménez A, Cordero J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med* 1999 Mar 18;340(11):847-51.
133. Barbé F, Pericás J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AGN, de Lluc Joan M. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome: an epidemiological and mechanistic study. *Am A Respir Crit Care Med* 1998;158:18-22.
134. Findley LJ, Levinson MP, Bonnie RJ. Driving performance and automobile accidents in patients with sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13:427-435.
135. Strohl K P, Bonnie RJ, Findley L, Fletcher EC, Getsy J, Kryger MH, Millman R, Novak R, Roth T, Walsleben J, Williams A. Sleep apnea, sleepiness, and driving risk. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:1463-1473.
136. Ayappa I, Rapoport DM. The upper airway in sleep: Physiology of the pharinx. *Sleep Med Rev* 2003;7:9-33.
137. Ryan CM, Bradley TD. Pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 2005;99:2440-2450.
138. White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1363-1370.
139. Horener RL. Pathophysiology of obstructive sleep apnea. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2008;28:289-298.
140. Eckert DJ, Malhotra A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:144-153.
141. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender . *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(3): 608-613.
142. Krystal AD, Edinger J, Wohlgemuth W, Narsh GR. Sleep in pre-menopausal and postmenopausal women. *Sleep Medicine Reviews* 1998;2(4):243-53.
143. Levinson PD, McGarvey ST, Carlisle CC, Eveloff SE, Herbert PN, Millman RP. Adiposity and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993;103(5):1336-42.
144. Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1228-31.
145. Davies RJO, Stradling JR. The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the constructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 1990; 3: 509-14.
146. Koenig J E, Thach B T. Effects of mass loading on the upper airway. *J Appl Physiol* 1988; 64: 2294-99.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

147. Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salva MA, Jamieson A. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms. The role of anatomic upper airways abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep. *Chest* 1988;93(6):1199-205.
148. Sforza E, Bacon W, Weiss T, Thibault A, Petiau C, Krieger J. Upper airway collapsibility and cephalometric variables in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(2):347-52.
149. Wong ML, Sandham A, Ang PK, Wong DC, Tan WC, Huggare J. Craniofacial morphology, head posture, and nasal respiratory resistance in obstructive sleep apnoea: an inter-ethnic comparison. *Eur J Orthod* 2005;27(1):91-7.
150. Ang PK, Sandhan A, Tan WC. Craniofacial morphology and head posture in Chinese subjects with obstructive sleep apnea. *Semin Orthod* 2004;10(1):90-6.
151. Bondemark L. Does 2 years nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116(12):621-8.
152. Bondemark K, Lindman R. Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up. *Eur J Orthod* 2000;22:53-60.
153. Warunek SP. Oral appliance therapy in sleep apnea syndroms: a review. *Sem Orthod* 2004;10(1):73-89.
154. Lowe AA. The tongue and airway. *Otolaryngol Clin North Am* 1990;23(4):677-98
155. Szollosi I, Roebuck T, Thompson B, Naughton MT. Lateral sleeping position reduces severity of centralapnea/Cheyne-Stokes respiration. *Sleep* 2006;29(8):1045-51
156. Bliwise DL, Nekich JC, Dement WC. Relative validity of self-reported snoring as a symptom of sleep apnea in a sleep clinic population. *Chest* 1991; 99:600-608.
157. Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are History and physical examination a good screening test for sleep apnea. *Ann Intern Med* 1991; 115:356-359.
158. Issa F G, Sullivan C E. Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 353-59.
159. Guilleminault c, Silvestri R, Mondoni S, Coburn S. Aging and sleep apnea: action of benzodiazepine, acetazolamide, alcohol and sleep deprivation in a healthy elderly group. *J Gerontol* 1984;39(6):655-61.
160. Dolly FR, Block AJ. Effect of Irurazepam on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in asymptomatic subjects. *Am J Med* 1982;73(2):239-43.
161. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994;154(19):2219-24.
162. Hoffstein V, Relationship between Smoking and sleep apnea in clinic population. *Sleep* 2002; 25(5): 519-524.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

163. Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2001; 5(4): 167-172.
164. Ulfberg J, Carter N, Talback M, Edling C. Headache, snoring and sleep apnoea. *J Neurol* 1996;243(9):621-5
165. Loh NK, Dinner DS, Foldvary N, Skobieranda F, Yew WW. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med* 1999;159(15):1765-8.
166. Kales A, Caldwell AB, Cardieux RJ, Vela-Bueno A, Ruch LG, Mayes SD. Severe obstructive sleep apnea—II: Associated psychopathology and psychosocial consequences. *J Chronic Dis* 1985;38(5):427-34.
167. Bardwell WA, Moore P, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Does obstructive sleep apnea confound sleep architecture findings in subjects with depressive symptoms? *Biol Psychiatry* 2000;48(10):1001-9.
168. Kaplan R. Obstructive sleep apnoea and depression—diagnostic and treatment implications. *Aust N Z J Psychiatry* 1992;26(4):586-91.
169. Pignatari SSN, Pereira FC, Avelino MAG, Fujita RR. Noções gerais sobre a síndrome da apnéia e da hipopnéia obstrutiva do sono em crianças e o papel da polissonografia. In: Campos CAH, Costa HOO editors. *Tratado de Otorrinolaringologia*. 1ª ed. São Paulo: Editora Roca; 2002. p577-9.
170. Almeida FR. Aparelhos intrabucais para o tratamento do ronco e síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutivas do sono. In: Campos CAH, Costa HOO, editors. *Tratado de Otorrinolaringologia*. 1ª ed. São Paulo: Editora Roca; 2002.p 594-601.
171. Capote F, Carmona C. Diagnóstico. En Masa Jiménez JF. *Apneas e hipopneas durante el sueño: visión actual*. Aula Médica. Madrid.2001; 8:131-155.
172. Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999;22:667-89.
173. Capote F, Masa JF, Jiménez A, Peces-Barba G, Amilibia J, Rubio R. Manifestaciones clínicas del SAHS. Métodos diagnósticos. Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (Supl 3):21-7.
174. American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997; 20:406-22.
175. Magalang UJ, Dmochowski J, Veeramachaneni S, Draw A, Mador MJ, El-Solh A. Prediction of the apnea-hypopnea index from overnight pulse oximetry. *Chest* 2003; 124:1694-701.
176. Ferber R, Millman RP, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea: ASDA standards of practice. *Sleep* 1994;17(4):378-392.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

177. Shochat T, Hadas N, Kerkhofs M, Herchuelz A, Penzel, Peter JH, Lavie P. The SleepStrip™: an apnoea screener for the early detection of sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2002;19:121-6.
178. Wang Y, Teschler T, Weinreich G, Hess S, Wessendorf TE, Teschler H. Validation of microMESAM as screening device for sleep disordered breathing. *Pneumologie* 2003;57:734-40.
179. Ng SS, Chan TO, To KW, Ngai J, Tung A, Ko FW, Hui DS. Validation of a portable recording device (ApneaLink) for identifying patients with suspected obstructive sleep apnoea syndrome. *Intern Med J.* 2009 Nov; 39(11): 757-762. Epub 2008 Nov 3
180. Milton K. Erman, M.D., Deirdre Stewart, Ph.D., Daniel Einhorn, M.D., Nancy Gordon, M.S., and Eileen Casal, R.N., M.N. Validation of the ApneaLink™ for the Screening of Sleep Apnea: a Novel and Simple Single-Channel Recording Device *J Clin Sleep Med* 2007; 3(4): 387-392.
181. Weinreich G, Armitstead J, Töpfer V, Wang YM, Wang Y, Teschler H. Validation of ApneaLink as Screening Device for Cheyne-Stokes Respiration. *Sleep* 2009; 32(4): 553-57.
182. Clark AL, Crabbe S, Aziz A, Reddy P, Greenstone M. Use of a screening tool for detection of sleep-disordered breathing. *J Laryngol Otol* 2009;123(7):746-9. Epub 2009 Feb 18.
183. Erman MK, Stewart D, Einhorn D, Gordon N, Casal E. Validation of the ApneaLink for the screening of sleep apnea: a novel and simple single-channel recording device. *J Clin Sleep Med.* 2007 Jun 15;3(4):387-392.
184. Chen H, Lowe AA, Bai Y, Hamilton P, Fleetham JA, Almeida FR. Evaluation of a portable recording device (ApneaLink) for case selection of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2009 Aug;13(3):213-9. Epub 2008 Dec 4
185. Ragette R, Wang Y, Weinreich G, Teschler H. Diagnostic performance of single airflow channel recording (ApneaLink) in home diagnosis of sleep apnea. *Sleep Breath.* *Sleep Breath*; 2010 Jun;14(2):109-14
186. Nigro CA, Serrano F, Aimaretti S, González S, Codinardo C, Rhodius E. Utility of Apnealink™ for the diagnosis of sleep apnea-hypopnea syndrome. *Medicina (Buenos Aires)* 2009;69:53-59.
187. Gibson SE, Myer CM 3rd, Strife JL, et al. Sleep fluoroscopy for localization of upper airway obstruction in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105:678-83.
188. Tsushima Y, Antila J, Laurikainen E, et al. Digital fluoroscopy before and after laser uvulopalatopharyngoplasty in obstructive sleep apnea. Importance of pharyngeal collapsibility and hyoid bone position. *Acta Radiol* 1997; 38:214-21.
189. Katsantonis GP, Walsh JK. Somnofluoroscopy. Its role in the selection of candidates for uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94:56-60.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

190. Borowiecki B, Pollack CP, Weitzman ED, et al. Fibro-optic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1978; 88:1310-1313.
191. Morrell MJ, Badr MS. Effects of NREM sleep on dynamic within-breath changes in upper airway patency in humans. *J Appl Physiol* 1998; 84:190-99.
192. Battagel JM, L'Estrange PR, Nolan P, et al. The role of lateral cephalometric radiography and fluoroscopy in assessing mandibular advancement in sleep-related disorders. *Eur J Orthod* 1998; 20:121-32.
193. Smura MV, Rodenstein DO. Upper airway imaging in sleep apnoea syndrome; clinical applications. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998;53:520-23.
194. Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. Implications for treatment. *Chest* 1984;86:793-94.
195. Lowe AA, Fleetham JA, Adachi S, Ryan CF. Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;107:589-95.
196. Haponnick EF, Smith PL, Bohlman ME, et al. Computerized tomography in obstructive sleep apnea. Correlation of airway size physiology during sleep and wakefulness. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:221-26.
197. Pepin JL, Veale D, Ferretti GR, et al. Obstructive sleep apnea syndrome: hooked appearance of the soft palate in awake patients-cephalometric and CT findings. *Radiology* 1999; 210:163-70.
198. Yoshida K, Fukatsu H, Ando Y, et al. Evaluation of sleep apnea syndrome with low-field magnetic resonance fluoroscopy *Eur Radiol* 1999; 9:1197-202.
199. Padma A, Ramakrishnan N, Narayanan V. Management of obstructive sleep apnea: A dental perspective. *Indian J Dent Res [serial online]* 2007 [cited 2010 Nov 29];18:201-9.
200. Hoffstein V, Mateika S, Halko S, et al. Reduction in snoring with Phosphocolamine, a long-acting tissue-lubricating agent. *Am J Otolaryngol* 1987; 8:236-40.
201. Sériès F, Marc I. Effects of protriptyline on snoring characteristics. *Chest* 1993; 104:14-18.
202. Löth, Petruson B. Improved nasal breathing reduces snoring and morning tiredness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122:1337-40.
203. Soll BA, George PT. Treatment of obstructive sleep apnea with a nocturnal airway patency appliance. *N Engl J Med* 1985; 313:386-87.
204. O'Sullivan RA, Hillman DR, Mateljan R, Pantin C, Finucane KEI. Mandibular advancement splint: an appliance to treat snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:194-98.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

205. Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG, et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1:862-65.
206. Fujita S, Conway W, Zorick F, et al. Surgical correction of anatomical abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89:923-34.
207. Kamami YU. Laser CO2 for snoring: preliminary results. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1990; 44: 4515-6.
208. Krespi YP, Keidar A, Khosh MM, et al. The efficacy of laser-assisted uvulopalatoplasty in the management of obstructive sleep apnea and upper airway resistance syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 6:235-243.
209. Levy P, Pepin JL, Mayer P, et al. Management of simple snoring, upper airway resistance syndrome, and moderate sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996; 19(suppl 9):S101-S110.
210. Strollo PJ Jr, Sanders MH. Significance and treatment of nonapneic snoring. *Sleep* 1993; 16:403-08.
211. Loube DI, Andrada T, Shanmagum N, et al. Successful treatment of upper airway resistance syndrome with an oral appliance. *Sleep and Breathing* 1998; 2:98-101.
212. Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 1985;103:850-55.
213. Guardiano SA, Scott JA, Ware JC, et al. The Long-Term Results of Gastric Bypass on Indexes of Sleep Apnea. *Chest* 2003; 124:1615-1619.
214. Valencia-Flores M, Orea A, Herrera M, et al. Effect of Bariatric Surgery on Obstructive Sleep Apnea and Hypopnea Syndrome, Electrocardiogram, and Pulmonary Arterial Pressure. *Obes Surg* 2004;14:755-762.
215. McEvoy RD, Sharp DJ, Thornton AT. The effects of posture on obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:662-66.
216. Cartwright R, Ristanovic R, Diaz F, Caldarelli D, Alder G. A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep* 1991;14:546-552.
217. Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep Apnea/Hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159: 461-67.
218. Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 2007; 11:1-22.
219. Abad A, De Miguel J, Jara B. Dispositivos orales en el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea del sueño. *Rev Patol Respir* 2007;10(1):16-21.
220. Chan ASL, Lee RWW, Cistulli PA. Dental Appliance Treatment for Obstructive Sleep Apnea. *Chest* 2007;132:693-9.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

221. Ryan CF, Love LL, Peat D, et al. Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx. *Thorax* 1999; 54:972-7.
222. Gale DJ, Sawyer RH, Woodcock A, Stone P, Thompson R, O'Brien K. Do oral appliances enlarge the airway in patients with obstructive sleep apnea? A prospective computerized tomographic study. *Eur J Orthod* 2000; 22:159-168.
223. Kato J, Isono S, Tanaka A, Watanabe T, Araki D, Tanzawa H, Nishino T. Dose-dependent effects of mandibular advancement on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing. *Chest* 2000;117:1065-1072.
224. Hiyama S, Tsuiki S, Ono T, Kuroda T, Ohyama K. Effects of mandibular advancement on supine airway size in normal subjects during sleep. *Sleep* 2003;26:440-5.
225. 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: 238-241.
226. Battagel JM, Johal A, Kotecha BT. Sleep nasendoscopy as a predictor of treatment success in snorers using mandibular advancement splints. *J Laryngol Otol* 2005;119:106-112.
227. Dennis R, Bailey D. Dental therapy for obstructive sleep apnea. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2005;26:89-95.
228. Macías E, Carlos F, Cobo J, Díaz B. Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *RCOE* 2002;7(4):391-402.
229. Schmidt-Nowara WW, Lowe A, Wiegand L, et al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 1995; 18:501-510.
230. Lowe AA. Dental appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea. In: Kryger M, Roth T, Dement W, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1994; 722-735.
231. Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. *European Journal of Orthodontics*.2003;25:371- 376,
232. Rose EC, Staats R, Virchow C Jr, Jonas IE. Occlusal and Skeletal Effects of an Oral Sleep Apnea Appliance in the Treatment of Obstructive. *Chest* 2002;122:871-877
233. Fransson AMC, Tegelberg A, Johansson A, Wenneberg B. Influence on the masticatory system in treatment of obstructive sleep apnea and snoring with a mandibular protruding device: a 2 years follow up. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004;126;6:687-693.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

234. Yoshida K . Effects of a prosthetic appliance for treatment of sleep apnea syndrome on masticatory and tongue muscle activity. *J Prosthet Dent.* 1998;79(5):537- 543
235. Baptista PM. Cirugía como tratamiento de la apnea obstructiva del sueño *An. Sist. Sanit. Navar* 2007; 30 (Supl. 1): 75-88.
236. Chaudary BA, Burki NK. Ear oximetry in clinical practice. *Am Rev Respir Dis* 1978;117:173-75
237. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14: 540-45.
238. Izquierdo-Vicario Y, Ramos-Platon MJ, Conesa-Peraleja D, Lozano-Parra AB, Espinar-Sierra J. Epworth Sleepiness Scale in a sample of the Spanish population. *Sleep* 1997;20(8):676-77.
239. Chiner E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validation of the Spanish version of the Epworth Sleepiness Scale in patients with a sleep apnea syndrome. *Arch Bronconeumol* 1999 Oct;35(9):422-27.
240. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:279-89.
241. SPSS. SPSS Statistics 19.0 Command Syntax Reference. SPSS Inc. 2010.
242. Ferrán Aranaz, M. SPSS para Windows. Programación y Análisis Estadístico. 1ªed. Madrid: Mc Graw Hill Interamericana; 1996.
243. Everitt B S. The Analysis of Contingency Tables. 2º ed. London: Chapman & Hall; 1992.
244. Sánchez, M, Frutos, G y Cuesta P L. Estadística y matemáticas aplicadas. 1ª ed. Madrid: Editorial Síntesis SA; 1996.
245. Crocker BD, Olson LG, Saunders NA, Hensley MJ, McKeon JL, Allen KM, Gyulay SG. Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:14-8.
246. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers J. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1279-1285.
247. Deegan PC, McNicholas WT. Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 1996;9:117-124.
248. Sharma SK, Kurian S, Malik V, Mohan A, Banga A, Pandey RM , et al. A stepped approach for prediction of obstructive sleep apnea in overtly asymptomatic obese subjects: a hospital based study. *Sleep Medicine* 2004;5:351-57.
249. Millman RP, Carlisle CC, McGarvey ST, et al. Body fat distribution and apnea severity in women. *Chest* 1995; 107: 362-66.
250. Guilleminault C, Quera-Salva MA, Partinen M, et al. Women and the obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1988; 93:104-09.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

251. Zhou XS, Shahabuddin S, Zahn BR, et al. Effect of gender on the development of hypopneic apnea/hypopnea during NREM sleep. *J Appl Physiol* 2000; 89:192–99.
252. Popovic RM, White DP. Influence of gender on waking genioglossal electromyogram and upper airway resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:725–731.
253. Lee JJ, Ramirez SG, Will MJ. Gender and racial variations in cephalometric analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117:326–29.
254. Schellenberg JB, Maislin G, Schwab RJ. Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea: the importance of oropharyngeal structures. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:740–48.
255. Young T, Skatrud J, Peppard P.E. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA*. 2004; 291:2013-2016.
256. Casasola GG, Álvarez-Sala JL, Marqués JA, Sánchez-Alarcos JM, Tashkin DP, Espinos D. Cigarette smoking behavior and respiratory alterations during sleep in a healthy population. *Sleep Breath*. 2002; 6:19-24.
257. Schlosshan D, Elliot MW. Clinical presentation and diagnosis of the obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59:347-352.
258. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 1991; 46:85-90.
259. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993; 16:118-122.
260. Davies RJ, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Thorax* 1992; 47: 101–05.
261. Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1992;5: 377–381.
262. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1217–1239.
263. Seto B, Gotsopoulos H, Sims MR, Cistulli PA. Maxillary morphology in obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur J Orthod*. 2001;23:703–714.
264. Battagel JM, L'Estrange PR. The cephalometric morphology of patients with obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 1996;18: 557–569
265. Lowe AA, Ono T, Ferguson KA, Pae EK, Ryan CF, Fleetham JA. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structure by skeletal subtype and gender in patients with obstructive sleep. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;110:653–664.
266. Johal A, Conaghan C. Maxillary morphology in obstructive sleep apnea: a cephalometric and model study. *Angle Orthod* 2004; 74:648–656.
267. Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA. Obstructive sleep apnoea patients have craniofacial abnormalities. *Sleep* 1986; 9:469–477.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

268. Lowe AA , Ozbek MM , Miyamoto K, Pae EK, Fleetham JA. Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: an evaluation with partial least square analysis. *Angle Orthod* 1997; 67:143–154.
269. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal morphology. *Eur J Orthod* 1995; 17:45–56.
270. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986; 90:484–491.
271. Thorpy MJ. The clinical use of the Multiple Sleep Latency Test: the Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1992; 15: 268–276. (Erratum, *Sleep* 1992; 15: 381)
272. Cluydts R, De Valck E, Verstraeten E, et al. Daytime sleepiness and its evaluation. *Sleep Med Rev* 2002; 6:83-96.
273. Chervin R, Aldrich M. The Epworth sleepiness scale may not reflect objective measures of sleepiness or sleep apnea. *Neurology* 1999;52:125-31.
274. Peraita MR. Aportación de la polisomnografía al diagnóstico y al tratamiento del Síndrome de apnea obstructiva del sueño [tesis doctoral]. Madrid (España):Universidad Complutense de Madrid;1992
275. Trudo FJ, Gefter WB, Welch KC, Gupta KB, Maislin G, Schwab RJ. Am J State-related changes in upper airway caliber and surrounding soft-tissue structures in normal subjects. *Respir Crit Care Med*. 1998;158(4):1259-70.
276. Isono S, Tanaka A, Sho Y, Konno A, Nishino T. Advancement of the mandible improves velopharyngeal airway patency. *J Appl Physiol* 1995;79:2132-2138.
277. Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch, McNicholas W, Zamel N, Bryan C. Upper airway morphology in idiopathic obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 355-60.
278. Schwab RJ, Gupta KB, Gefter WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack AI. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152(5 Pt 1):1673-89.
279. 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 : 522-30.
280. Welch KC, Foster GD, Ritter CT, Schellenberg JB, Adden TA, Arens R, et al. A novel volumetric magnetic resonance imaging paradigm to study upper airway anatomy. *Sleep* 2002; 25 : 532-42.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

281. Rechtschaffen A, Verdone P. Amount of dreaming: effect of incentive, adaption to laboratory and individual differences. *Perceptual and Motor Skills* 1964; 19:947-958.
282. Tegelberg A, Wilhelmsson B, Walker-Engström ML, Ringqvist M, Andersson L, Krekmanov L, et al. Effects and adverse events of a dental appliance for treatment of obstructive sleep apnoea. *Swed Dent J* 1999;23:117-126.
283. Battagel JM, Johal A, L'Estrange PR, Croft CB, Kotecha B . Changes in airway and hyoid position in response to mandibular protrusion in subjects with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod* 1999;21:363-376.
284. 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* 1999;2:27-35.
285. 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;118:248-256.
286. Schwab RJ . Imaging for the snoring and sleep apnea patient. *Dent Clin North Am* 2001;45:759-796.
287. Fransson AMC, Svenson BAH, Isacson G. The effect of posture and a mandibular protruding device on pharyngeal dimensions: a cephalometric study. *Sleep Breath* 2002;6:55-68.
288. Rose E, Staats R, Virchow C, et al. A comparative study of two mandibular advancement appliances for the treatment of obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod* 2002;24:191-98
289. Bloch KE, Iseli A, Zhang JN, et al. A randomized, controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:246-251
290. Clark GT, Arand D, Chung E, Tong D. Effect of Anterior Mandibular Positioning on Obstructive Sleep Apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 624-629.
291. Clark GT, Blumenfeld S, Yoffe N. A cross over study comparing the efficacy of CPAP with MAD on patients with OSA. *Chest* 1996;109(6):1477-82.
292. 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* 2004;125;1270-1278.
293. Pitsis AJ, Darendeliler MA, Gotsopoulos H, et al. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:860-64.
294. L'Estrange PR, Battagel JM, Harkness B, Spratley MH, Nolan PJ, Jorgensen GI. A method of studying adaptive changes of the oropharynx to variation in mandibular position in patients with obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehabil* 1996; 23:699-711.

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

295. Sgarbi S, Sgarbi J. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono: uma nova visão. J Bras Ortod Ortop Maxilar 1998; 16: 71-9
296. Loube DI. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea. Clin Pulm Med 1998;5:124-28.
297. Meurice J, Marc I, Carrier G, Series F. Effects of Mouth Opening on Upper Airway Collapsibility in Normal Sleeping Subjects. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:255-59
298. American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee: Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances. Sleep 1995; 18:511-13
299. Grupo Español de Sueño. Consenso Nacional sobre el Síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento del SAHS. Arch Bronconeumol.2005;41(Supl4):68-74.
300. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Keenan SP, Fleetham JA. A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea.1996 Chest; 109:1269,1275
301. Marklund M, Franklin KA. Dental appliances in the treatment of snoring. A comparison between activator, a soft palate lifter and a mouth-shield. Swed Dental J 1996; 20:183-188.
302. Marklund M, Franklin KA. , Sahlin C, Lundgren R . The effect of a mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with obstructive apnea. Chest 1998;113:707-13.
303. Schmidt-Nowara WW, Meade TE, Hays MB. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. Chest 1991; 99: 1378-1385.
304. Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Bloch KE. Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:813-18
305. Lindman R, Bondemark L. A review of oral devices in the treatment of habitual snoring and obstructive sleep apnoea. Swed Dent J 2001;25:39-51.
306. Panula K, Keski-Nisula K. Irreversible alteration in occlusion caused by a mandibular advancement appliance: An unexpected complication of sleep apnea treatment. Int J Adult Orthod Orthognath Surg 2000;15:192-96.

IX.- ANEXOS

IX.- ANEXOS

IX.1.- ANEXO I

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:

“EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE DOS DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR EN EL TRATAMIENTO DEL RONQUIDO Y DEL SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO. ESTUDIO EXPERIMENTAL”

- EQUIPO DE INVESTIGADORES:

Dra. Castillo de Oyagüe (Profesora Asociada U.C.M.)

Dra. Simón Pardell (Práctica privada, Doctorando U.C.M.)

Dr. Cervera Sabater (Director del Centro Europeo de Ortodoncia, C.E.O.S.A.)

Dr. D. Del Río Highsmith (Catedrático U.C.M.)

En los últimos años la Odontología ha comenzado a involucrarse en el tratamiento del Síndrome de la Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) en casos leves y moderados. Sin embargo, y pese a la gran eclosión de diseños de aparatología propuestos, aún no existe un tratamiento protocolizado para dicho Síndrome.

El objetivo fundamental del tratamiento odontológico debe orientarse a permeabilizar las vías aéreas superiores previniendo la aparición de patologías asociadas y evitar el ronquido, que dificulta el descanso nocturno no sólo del propio paciente, sino de las personas que le rodean. Con este propósito, hemos diseñado un estudio clínico para estudiar y contrastar la eficacia de dos dispositivos intraorales de adelantamiento mandibular.

Yo, D./D^a. _____,

A través del presente consentimiento, **DECLARO Y MANIFIESTO**, en pleno uso de mis facultades mentales, libre y espontáneamente y en consecuencia **AUTORIZO** al Doctor/Doctores más abajo identificado/s, lo siguiente:

1. He sido informado/a de los tratamientos que recibiré, así como del número de citas necesarias y el diseño de los aparatos que me confeccionarán los Doctores abajo firmantes.

IX.- ANEXOS

2. Acepto la realización de cualquier prueba diagnóstica necesaria, incluyendo posibles interconsultas con cualquier otro servicio médico si los Doctores lo estimaran oportuno.
3. Comprendo los posibles riesgos y complicaciones involucrados en el tratamiento de la apnea mediante los aparatos a testar, y que la duración de estos fenómenos, no está determinada, pudiendo ser irreversible. Comprendo que la medicina no es una ciencia exacta, por lo que no existen garantías sobre el resultado exacto de los tratamientos proyectados.
4. Además de esta información que he recibido, seré informado/a en cada momento y a mi requerimiento de la evolución de mi proceso, de manera verbal y/o escrita si fuera necesaria y a criterio del Doctor/es.
5. Si surgiese cualquier situación inesperada o durante el tratamiento, autorizo al Doctor/es a realizar procedimientos o maniobras distintas de las planificadas para la resolución, en su caso, de la complicación surgida.
6. Me han explicado que para la participación en el presente estudio es imprescindible mi colaboración. De este modo, me hago responsable del aparato para diagnóstico de la Apnea durante el tiempo que deba usarlo (ApneaLink™), acudiendo al día siguiente de utilizarlo a la dirección de Madrid indicada por los Doctores para devolverlo. Del mismo modo, me comprometo a concurrir a las visitas periódicas fijadas para mi control, sabiendo que su omisión puede provocar resultados distintos a los esperados.
7. Otorgo mi consentimiento al Doctor/es y por ende al equipo de investigación del que forman parte, a realizar los tratamientos pertinentes en el marco del proyecto de investigación en el que voy a colaborar, de modo que podré retirar el presente consentimiento por escrito cuando así lo desee.

En Madrid, a _____ de _____ de 2010

PACIENTE:

FIRMADO DON/DOÑA _____ D.N.I. Nº _____

DOCTORES/INVESTIGADORES:

FIRMADO DON/DOÑA _____ D.N.I. Nº _____

COLEGIADO Nº _____

IX.- ANEXOS

IX.2.-ANEXO II

UCM.- FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE PRÓTESIS BUCOFACIAL

FICHA CLÍNICA D.C.M

FILIACIÓN

Nombre.....Fecha Nacimiento.....

Dirección.....C.P.....Tfno.....

Profesión.....Fecha.....Nª Historia.....

ANAMNESIS GENERAL

- Exploración clínica:

Talla.....Peso.....IMC.....Perímetro cuello.....

Distancia hioides-mandíbula.....

- Antecedentes Personales

Enf. Agudas.....

Enf. Crónicas

Secuelas

- Enfermedades actuales:

Cardiopatías..... Ap. Respiratorio.....

HTA..... Enf. Reumáticas.....

Endocrinopatías..... Otras.....

- Tratamiento médico actual.....

.....

IX.- ANEXOS

- Alergias.....
- Tratamientos odontológicos previos.....

ANAMNESIS D.C.M

Síntoma Principal(referido por el paciente)

.....

Dolor Localización.....Calidad.....

Comportamiento..... Intensidad.....

Duración.....

- Disfunción.....
- Tratamiento previos.....
- Traumatismos.....
- Tratamientos ortodónticos.....
- Síntomas asociados:

Cefaleas..... Otagias.....

Transtornos craneocervicales..... Otros.....

Hábitos parafuncionales..... Estrés.....

- Observaciones.....
-
-

IX.- ANEXOS

Especificar.....

Puntos gatillo

Limitación Protrusiva Lateralidad Dcha Izda

EXPLORACIÓN INTRAORAL

• Higiene oral Buena Regular Mala

• Inspección y palpación tejidos blandos

Labios.....Orofaringe.....

Mucosa labial y bucal.....Suelo boca.....

Paladar duro y blandoLengua.....

• Exploración dentoperiodontal

Tártaro Gingivitis Movilidad

Resalte.....mm Sobremordida.....mm Máxima Protrusiva.....mm

Clase Angle Dcha Izda.....

Alteraciones plano oclusal..... Alteraciones DV.....

Otras alteraciones.....

Facetas

IX.- ANEXOS

EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA

Técnica.....

Informe.....

.....

DIAGNÓSTICO

.....

.....

ETIOLOGÍA

.....

PRONÓSTICO

.....

PLAN DE TRATAMIENTO

.....

IX.- ANEXOS

IX.3.- ANEXO III

ADAPTACION AL DISPOSITIVO INTRAORAL

Los primeros días es probable que tenga usted molestias que se consideran normales mientras se adapta al uso del aparato. Estas son pasajeras, y en poco tiempo se consigue un acomodamiento .

El dispositivo intraoral puede eventualmente ocasionar alguno de estos pequeños inconvenientes:

- *Aumento de salivación .- Se normalizará con el tiempo.*
- *Boca seca .- Pasajero, mientras se acostumbra a la presencia del aparato en boca. Se recomienda tener un vaso de agua en la mesilla para beber si lo necesita.*
- *Los primeros días es normal tener sensación de presión sobre los dientes y ligeras molestias en los mismos y tensión en la musculatura facial y en la articulación.*
- *Molestias en articulación – a nivel de los cóndilos de la mandíbula es normal sentir una incomodidad al despertar y una falta de ajuste de los dientes al tratar de cerrar la boca; no se debe forzar el cierre de la mandíbula, pues se ocasionaría dolor. Esta pequeña molestia desaparece por sí sola en unos pocos minutos.*
- *Dolor en uno o más dientes o en la articulación.- El dolor no se considera como parte de la adaptación, si ocurriera esto, se debe suspender su uso y acudir a la consulta. Es imperativo un ajuste del aparato por parte del profesional, para evitar cualquier riesgo.*

CUIDADO DEL DISPOSITIVO INTRAORAL

El tiempo de vida del aparato dependerá del cuidado del mismo, por lo tanto deberá:

- *Antes de colocarlo, siempre realizará un cepillado correcto y una limpieza minuciosa de los dientes. El aparato debe humedecerse en agua para sentirlo más cómodo.*
- *Cada mañana se limpia el aparato con cepillo dental y pasta dentífrica.*
- *Nunca se hervirá con el fin de conseguir la desinfección o limpieza, podría deteriorarse el aparato.*

IX.- ANEXOS

IX-4.-ANEXO IV

CUESTIONARIO DE SATISFACCIÓN

Indique el grado de satisfacción de los aparatos probados puntuando del 0 al 4, según los siguientes criterios:

0-Muy buena / 1-Buena / 2-Aceptable / 3-Mala / 4-Muy mala

	<u>Aparato blando</u>	<u>Aparato duro</u>
Comodidad	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Mejoría en los ronquidos	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Mejoría en la calidad del sueño	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Mejoría en la somnolencia diurna	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4

0-Insoportable / 1- Mucho / 2 -Tolerable / 3-Poco / 4-Ninguno

	<u>Aparato blando</u>	<u>Aparato duro</u>
Dolor dental	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Dolor de las mejillas/músculos cara	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Dolor de oído	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Cambios en la mordida	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4

PACIENTE: _____

FECHA: _____



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

DEPARTAMENTO
DE PROTESIS BUCOFACIAL

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Plaza de Ramón y Cajal, s/n.
Ciudad Universitaria
28040 Madrid

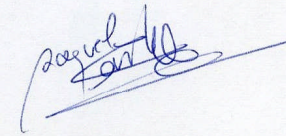

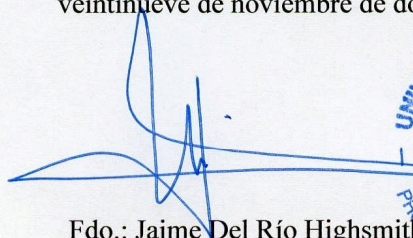
Don **Jaime del Río Highsmith**, Catedrático del Departamento de Estomatología I de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID (U.C.M.) y

Doña Raquel Castillo de Oyagüe, Profesora Asociada del Departamento de Estomatología I de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID (U.C.M.)

CERTIFICAN:

Que la **Tesis Doctoral titulada:** “ESTUDIO EXPERIMENTAL IN VIVO PARA LA CLASIFICACIÓN TERAPÉUTICA ODONTOLÓGICA DEL SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO”, de la que es autora **Doña Mónica Simón Pardell**, ha sido realizada en el Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial) de la U.C.M. bajo nuestra dirección y supervisión, reuniendo, en nuestra opinión, todos los requisitos para ser presentada y defendida para la obtención del Grado de Doctor por la Universidad Complutense de Madrid.

Para que conste a los efectos oportunos, firmamos en Madrid, a veintinueve de noviembre de dos mil once.



Fdo.: Jaime Del Río Highsmith

Fdo.: Raquel Castillo de Oyagüe