

**ESTUDIO CLÍNICO DE LA
EFICACIA DE UN APARATO
INTRAORAL PARA EL
TRATAMIENTO DEL RONQUIDO Y
LA APNEA DEL SUEÑO**



José Jesús Castro Padial

**Departamento de Estomatología
Facultad de Odontología
Universidad de Sevilla**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

**ESTUDIO CLÍNICO DE LA EFICACIA DE UN
APARATO INTRAORAL PARA EL
TRATAMIENTO DEL RONQUIDO Y LA APNEA
DEL SUEÑO**

Tesis Doctoral

José Jesús Castro Padial

Sevilla, 2015

**ESTUDIO CLÍNICO DE LA EFICACIA DE UN APARATO INTRAORAL PARA EL
TRATAMIENTO DEL RONQUIDO Y LA APNEA DEL SUEÑO**

**Memoria que se presenta para obtener el
Título de Doctor por la Universidad de Sevilla**

AUTOR: José Jesús Castro Padial

DIRECTORES: Alfonso Campos Peña y Rosa María Yáñez Vico

Programa de Doctorado Actualización en Estomatología

Departamento de Estomatología

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Julio de 2015

D. ALFONSO CAMPOS PEÑA, Profesor Titular de Ortodoncia de la Universidad de Sevilla y **DÑA. ROSA MARÍA YÁÑEZ VICO**, doctora en Odontología por la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla y profesora de la asignaturas “Ortodoncia I y II”, CERTIFICAN:

Que el trabajo presentado por D José Jesús Castro Padial bajo el título “Estudio Clínico de la Eficacia de un Aparato Intraoral para el Tratamiento del Ronquido y la Apnea del Sueño “ha sido realizado bajo nuestra dirección como trabajo de investigación conducente al Título de Doctor en Odontología dentro del Programa de Doctorado que cursa el interesado.

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

En Sevilla, y para que así conste y a los efectos oportunos, firmo el presente certificado el día doce de mayo de dos mil quince:

Fdo. D. Alfonso Campos Peña

Fdo. Dña. Rosa María Yáñez Vico

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

Cuando me dispongo a escribir estas líneas siento una doble satisfacción: en primer lugar el haber concluido mi trabajo de tesis que comenzó un tiempo atrás, interesándome por saber algo más sobre la apnea del sueño y en segundo lugar, poder agradecer el apoyo recibido de aquellos que han contribuido a este final feliz.

Supongo y así lo espero, que este trabajo pueda ser una pequeña y humilde aportación al conocimiento científico, donde otros han contribuido más que yo con intenso esmero y pasión.

Es el momento, pues, de manifestar, mi más sincera alegría, gratitud y agradecimiento a todas aquellas personas que me han dado su apoyo, brindado su dedicación, allanado el camino y a la vez han depositado su confianza en mí y en este emocionante proyecto.

Nada hubiese empezado sin el estímulo de aquellos que te alientan en el comienzo, después te muestran el camino, y a continuación te enseñan la puerta que debes abrir y en la dirección que debes seguir: a la Dra. Rosa Yañez Vico y al Dr. Alfonso Campos Peña, directores de la tesis, muchas gracias a vosotros por impulsarme con afecto, proclividad y cariño.

Nada hubiese sido posible sin el esfuerzo de aquellos diligentes investigadores que nos precedieron, facilitaron y asentaron las bases del saber previo de esta enfermedad, gracias a vosotros por iniciar la senda.

Nada hubiese continuado sin los pacientes, muy pacientes cuando algo había de hacerse de nuevo. Ellos serán y espero, los beneficiarios últimos de mi empeño, gracias a todos ellos.

Nada hubiese terminado sin el ánimo, aliento, empuje, y amor incondicional de mi familia, gracias desde mi corazón, a mi mujer Ángeles, a mi hija Inmaculada, porque yo sé que siempre me habéis apoyado ayudándome a superar mis dificultades.

Nada de lo que yo pudiera ser se habría forjado sin el amor, sacrificio y esmero de mis padres, las enseñanzas de mis maestros, y de todas aquellas personas que me transmitieron numerosos sentimientos, bondadosos, afables y humanos en mi vida, gracias por ser todos una fuente viva de entusiasmo y el origen profundo de mi motivación.

Gracias por siempre.

José Jesús Castro Padial

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	15
1. INTRODUCCIÓN AL SAHS	16
1.1. Definición del SAHS.....	16
1.2. SAHS: Siglas sinónimas.....	16
1.3. Definición de la Asociación Americana de Trastornos del Sueño (ASDA) de 1990 (<i>American Sleep Disorders Association</i>).....	17
1.4. Definición de la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) (<i>American Academy of Sleep Medicine</i>).....	18
1.5. Parámetros básicos comunes.....	19
1.6. Definición del Documento de Consenso Grupo Español del Sueño (GES) y de la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR).....	20
2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA, DESCRIPCIÓN DEL TRASTORNO EN EL PASADO	23
3. SAHS EPIDEMIOLOGIA Y REPERCUSIONES SOBRE EL INDIVIDUO	27
3.1. Prevalencia del SAHS.....	27
3.2. Sueño y calidad de vida.....	29
3.3. SAHS y enfermedades asociadas.....	30
3.3.1. SAHS: riesgo cardiovascular y cerebrovascular.....	31
3.3.2. SAHS e hipertensión arterial.....	32

3.3.3. SAHS y arritmias cardíacas.....	33
3.3.4. SAHS y trastornos neuropsiquiátricos.....	34
3.4. SAHS morbilidad y mortalidad.....	36
3.5. SAHS y siniestralidad.....	37
4. TRASTORNOS DEL SUEÑO.....	39
4.1. Insomnio.....	40
4.2. Hipersomnias.....	40
4.2.1. Narcolepsia.....	41
4.2.2. Alucinaciones hipnagógicas hipnopómpicas.....	41
4.2.3. Conducta automática.....	41
4.2.4. Síndrome de Kleine-Levin (Hipersomnia recurrente).....	41
4.3. Alteraciones del ritmo circadiano.....	42
4.3.1. Acortamiento del ciclo.....	42
4.3.2. Alargamiento del ciclo.....	42
4.3.3. Síndrome de la fase adelantada del sueño.....	42
4.3.4. Irregularidad del ciclo.....	42
4.3.5. Sin ciclos de sueño.....	42
4.3.6. Jet-lag.....	43
4.3.7. Trabajos en turnos.....	43

4.4. Movimientos anormales.....	43
4.4.1. Síndrome de piernas inquietas.....	43
4.4.2. Movimientos periódicos de las piernas.....	43
4.4.3. Calambres nocturnos.....	44
4.4.4. Bruxismo.....	44
4.4.5. Movimientos rítmicos durante el sueño.....	45
4.5. Síntomas aislados, variantes normales.....	46
4.5.1. Somnílocuos.....	46
4.6. Parasomnias.....	46
4.7. Trastornos respiratorios del sueño.....	46
4.7.1. Síndrome de apnea central.....	48
4.7.1. a. Apnea central del sueño primaria.....	49
4.7.1. b. Patrón respiratorio de Cheyne-Stokes.....	49
4.7.1. c. Respiración periódica en situaciones de altitud.....	50
4.7.1. d. Apnea central debida a fármacos o sustancias.....	50
4.7.2. Síndrome de hipoventilación alveolar central congénita.....	50
4.7.3. Trastornos obstructivos respiratorios del sueño.....	51
4.7.3. a. Ronquido.....	51
4.7.3. b. SARVAS (S. de aumento de la resistencia de la VAS).....	53
4.7.3. c. SAHS (Síndrome de apnea e hipoapnea del sueño).....	55

5. FISIOPATOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR.....	60
5.1. Introducción.....	60
5.2. Anatomía de la faringe.....	62
5.3. Teorías de la obstrucción de la VAS.....	67
5.4. Factores predisponentes.....	69
5.4.1. Factores mecánicos.....	69
5.4.2. Factores anatomofuncionales.....	74
5.4.3. Obesidad.....	75
5.4.4. Posición durante el sueño.....	76
5.4.5. Factores genéticos.....	77
5.4.6. Factores musculares locales.....	78
6. SINTOMATOLOGÍA, CLÍNICA Y DIAGNOSTICO DEL SAHS.....	79
6.1. Introducción.....	79
6.2. Ronquido.....	81
6.3. Excesiva somnolencia diurna (EDS) o hipersomnolencia.....	83
6.4. Sintomatología secundaria que puede acompañar al SAHS.....	86
6.5. Exploración física y pruebas complementarias.....	87
6.6. Exploración otorrino-laringológica.....	88
6.7. Exploración por parte del odontoestomatólogo.....	89

6.8. Prueba complementarias.....	91
6.8.1. Telerradiografía (cefalometría).....	92
6.8.2. Diagnóstico poligráfico.....	97
6.8.2. a. Polisomnografía (PSG).....	98
6.8.2. b. La poligrafía cardiorespiratoria (PCR).....	102
6.8.2. c. Estudios de sueño domiciliarios.....	103
7. TRATAMIENTO DEL SAHS.....	106
7.1. Medidas generales.....	106
7.1.1. Higiene del sueño.....	106
7.1.2. Control de peso.....	107
7.1.3. Otros factores (alcohol tabaco, fármacos e hipotiroidismo).....	108
7.1.3. a. Tabaco.....	108
7.1.3.b. Alcohol.....	109
7.1.3.c. Las benzodiacepinas y otros medicamentos.....	109
7.1.3.d. Hipotiroidismo.....	110
7.1.4. Posición corporal.	111
7.1.5. Tratamiento con fármacos.....	112
7.2. Tratamiento con presión positiva CPAP (<i>Continuous positive air Pressure</i>).....	113
7.2.1. Indicaciones de la CPAP.....	120

7.3. Tratamiento con aparatología intraoral.....	121
7.3.1. Mecanismos de acción.	126
7.3.2. Clasificación de los dispositivos de avance mandibular.....	131
7.3.3 Eficacia de los aparatos de avance mandibular.....	138
7.3.4. Efectos secundarios y adherencia al tratamiento.....	140
7.4. Tratamiento quirúrgico del ronquido y del SAHS.....	142
7.4.1. La cirugía del paladar.....	143
7.4.2. Tratamientos quirúrgicos maxilofaciales.....	145
II. HIPOTESIS DE ESTUDIO.....	147
III. OBJETIVOS.....	152
1. Objetivo general.....	153
2. Objetivos específicos.....	153
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	154
1. Selección de pacientes.....	155
1.1. Los criterios de exclusión.....	156
1.2. Criterio de inclusión.....	157

2. Protocolo para la obtención de los datos.....	158
3. Configuración de los parámetros.....	158
4. Protocolo de citas y algoritmo de las fases del estudio.....	164
5. Diseño y fabricación del aparato.....	166
6. Determinación del tamaño de la muestra.....	170
7. Análisis estadístico.....	171
V. RESULTADOS.....	172
1. Error del método.....	173
2. Estadística descriptiva.....	173
3. Análisis de los resultados.....	191
VI. DISCUSIÓN.....	218
VII. CONCLUSIONES.....	247
VIII. REFERENCIAS.....	249

IX. ANEXOS	292
ANEXO 1. Cuestionario de Somnolencia Diurna de Epworth.....	293
ANEXO 2. Documento de consentimiento informado para el estudio realizado.....	296
ANEXO 3. Aceptación del Comité de Experimentación de la Universidad de Sevilla.....	301
ANEXO 4. Instrucciones resumidas que se entregan al paciente para el manejo del registrador ApneaLink®.....	302
X. SIGLAS	303

I. INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN AL SAHS.

1.1. Definición del SAHS.

El Manual de la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño ¹ define el síndrome de apnea obstructiva del sueño como una alteración intrínseca del sueño que afecta a la población general y que se caracteriza por episodios repetidos de la obstrucción completa (apnea) o parcial (hipoapnea) de la vía aérea superior (VAS) que ocurren durante el ciclo de sueño, produciendo su fragmentación. Frecuentemente, estos episodios van asociados con descensos de la saturación de oxihemoglobina, ronquidos e hipersomnolencia diurna (HSD), entre otros síntomas.

1.2. SAHS: Siglas sinónimas.

Aunque en la literatura podemos ver distintas siglas, todas ellas se refieren al mismo padecimiento, así los autores anglosajones lo denominan OSAS (*Obstructive Sleep Apnea Syndrome*). Otros acrónimos son: AOS (apnea obstructiva del sueño), SAOS (síndrome de apnea obstructiva del sueño) o SAS (síndrome de apnea del sueño).

Para un mejor entendimiento, vamos a usar de ahora y en adelante el término recomendado por la SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica) y que es SAHS, cuyas iniciales curiosamente son comunes en español (síndrome de apnea hipoapnea del sueño) y en inglés (*Sleep Apnea*

Hypoapnea Syndrome). En la Tabla 1 se muestran los diferentes acrónimos o siglas.

Tabla 1. Siglas sinónimas o acrónimos.

SAS

Síndrome de apnea del sueño

SAHS

Síndrome de apnea hipoapnea del sueño

SAHOS

Síndrome de apnea e hipoapnea obstructiva del sueño

SAOS

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

OSA

Obstructive sleep apnea

OSAS

Obstructive sleep apnea syndrome

SOA

Syndrome Obstructive apnea

1.3. Definición de la Asociación Americana de Trastornos del Sueño (ASDA) de 1990 (*American Sleep Disorders Association*).

La ASDA ² hace una definición poco concreta de qué es el SAHS: “apneas e hipoapneas recurrentes que se asocian con un deterioro clínico, que se manifiesta por un aumento de la somnolencia y/o alteración de la función cardiorespiratoria”. Sin especificar cuantas apneas e hipoapneas son necesarias para considerarse un SAHS.

1.4. Definición de la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) (*American Academy of Sleep Medicine*).

La AASM ha establecido recientemente una definición basada en un Índice de Alteración Respiratoria (IAR) o también conocido como Índice de Disturbio Respiratorio (IDR). Se considera que existe un SAHS cuando el (IAR= IAH+ERAM) >5; (IAH) o índice de apnea e hipoapnea, incluyendo además la presencia de (ERAM) o esfuerzos respiratorios y van asociados a microdespertares; más uno de los siguientes síntomas: (A) y/o (B) los cuales no pueden ser explicados por otras causas: (A) excesiva somnolencia diurna (ESD) (B) dos o más de los siguientes síntomas: asfixias durante el sueño, despertares recurrentes, torpeza al despertar, fatiga durante el día, dificultades de concentración.

Se define que un individuo sufre un SAHS cuando se dan= (1) IAR>5 + (A) y/o (B).

En relación con el IAR y según el intervalo del mismo se clasifica en:

- a)- SAHS leve (IAR entre 5-15)
- b)- SAHS moderado (IAR entre 15-30)
- c)- SAHS severo (IAR de más de 30)

El único propósito de esta distinción es cuantificar la gravedad de la enfermedad, aunque la intensidad de la sintomatología no es siempre coincidente con esta clasificación.

1.5. Parámetros básicos comunes.

Previamente, vemos conveniente definir además los conceptos o parámetros básicos que se engloban en las diferentes clasificaciones, como es el de apnea e hipoapnea:

Para considerarse qué es un evento de apnea, debe producirse la interrupción del flujo aéreo durante 10 segundos o más, e ir asociado a un descenso de al menos un 4% de la SaO₂ (saturación de oxígeno) basal. Se ha establecido el tiempo de 10 segundos, porque es el tiempo medio necesario para que se produzca un descenso relevante en la saturación de oxígeno.

El término hipoapneas se refiere a una reducción parcial del flujo respiratorio que cursa con desaturación de oxígeno y microdespertares y además tiene repercusiones clínicas similares a las de las apneas.

El concepto de hipoapnea plantea serias dificultades a la hora de encontrar una definición consensuada y su concepto todavía suscita controversia por la falta de criterios unificados. La Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) ³ define una hipoapneas como: “una reducción discernible de la señal respiratoria junto con una disminución de la saturación de oxígeno de al menos 3% y/o un microdespertar electroencefalográfico”.

El *arousal* es una palabra inglesa equivalente en castellano a microdespertar o reacción de alerta. Estos *arousals* forman parte del cuadro clínico de SAHS. Suponen una interrupción brusca del sueño. Los microdespertares electroencefalográficos reiterados a lo largo de la noche son, en

parte, los causantes de la hipersomnolencia diurna y demás síntomas cognitivos y del trastorno del ánimo.

La *American Sleep Disorders Association* (ASDA) ² definió aún más en 1992 el *arousal* desde el punto de vista neurofisiológico como: “cambio brusco de la frecuencia del electroencefalograma (EEG), que puede incluir frecuencias theta, alfa y/o frecuencias mayores de 16 Hz, pero no aparecen husos de sueño, y cuya duración debe de ser mayor de 3 segundos”. Además para que pueda ser registrado como *arousal* debe producirse tras un periodo de al menos 10 segundos ininterrumpidos de sueño de cualquier fase del mismo.

En una revisión años más tarde rectificó considerando: “un arousal es la aparición brusca de ritmos alfa o theta en el electroencefalograma de al menos 1,5 segundos de duración sin que se acompañe concretamente de aumento de la actividad electromiográfica, excepto en el periodo REM”.

Como vemos, la terminología puede ser bastante confusa, ser definida mediante diferentes criterios y además pueden admitirse como normal o patológico a partir de un determinado número de eventos. Es por ello que el establecer un criterio metodológico en la investigación se hace muy complejo y requiere de un acuerdo previo de consenso.

1.6. Definición del Documento de Consenso Grupo Español del Sueño (GES) y de la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR).

Tras las últimas recomendaciones de (SEPAR) la Sociedad Española de Patología Respiratoria⁴ para el diagnóstico y el tratamiento del síndrome de

apneas-hipoapneas del sueño (SAHS) publicadas en 1998 y el Documento de Consenso Nacional sobre el SAHS del Grupo Español de Sueño (GES) de 2005, la normativa actual intenta actualizar con la mejor evidencia científica disponible las recomendaciones de diagnóstico y tratamiento del SAHS. Definido como: un índice de apnea-hipoapnea alterado (IAH>5), acompañado, al menos de ronquido y/o apneas presenciadas.

El consenso admite como aceptadas y recomendables por la mayoría de la comunidad científica internacional los siguientes conceptos y definiciones:

Síndrome de apnea e hipoapnea del sueño: SAHS: “es un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior (VAS), que provocan repetidas desaturaciones de oxihemoglobina y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador”. Estos episodios se cuantifican con el índice de alteración respiratoria (IAR). Un IAR > 5 junto a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas confirman el diagnóstico del SAHS.

Esta definición es controvertida, así, considerar un IAR > 5 como anormal es discutible, y es probable que el umbral de anormalidad sea diferente en relación al género y a la edad. Por otra parte, la asociación del SAHS y la excesiva somnolencia no siempre está presente. Ha de tenerse en cuenta que pueden existir pacientes con SAHS sin manifiesta somnolencia o paciente sin SAHS con somnolencia debida a otras casusa o enfermedades no relacionadas con el SAHS.

Los eventos según este se consenso se definirían como:

Apnea obstructiva: cese o disminución > del 90% de la señal respiratoria más de 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por bandas toracoabdominales.

Apnea central: cese o disminución > del 90% de la señal respiratoria más de 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por bandas toracoabdominales.

Apnea mixta: corresponde a un suceso respiratorio que frecuentemente comienza con un componente central y termina siendo obstructivo (retraso del esfuerzo respiratorio con respecto a la disminución del flujo aéreo en el trazado).

En la Figura 1 se muestra la diferencia en los registros de los tres tipos diferentes de apnea.

En la apnea obstructiva hay componente de esfuerzo respiratorio en medio del episodio, en la apnea central no hay esfuerzo respiratorio, y en la apnea mixta comienza como una apnea central sin esfuerzo respiratorio y termina con un esfuerzo respiratorio es decir, acaba convirtiéndose una apnea obstructiva.

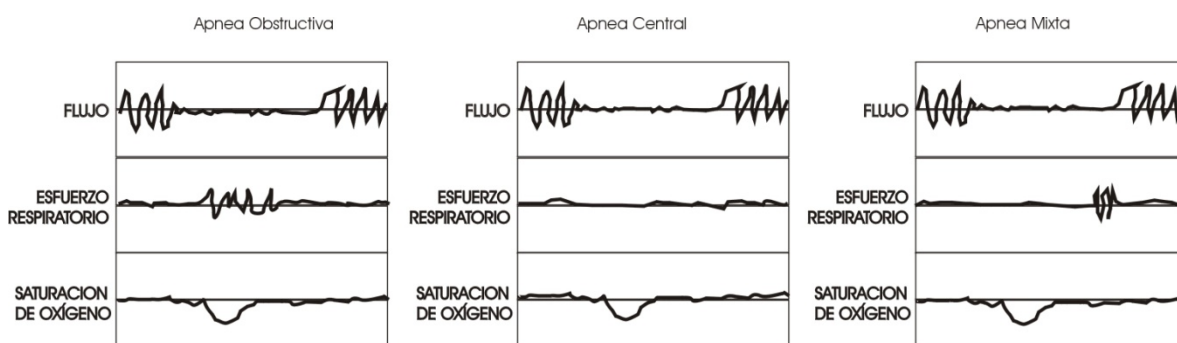


Figura 1. Registros de diferentes tipos de apneas.

Hipoapnea: en términos generales, y siguiendo las recomendaciones de SEPAR, se considera hipoapnea cuando exista una reducción de la señal respiratoria $> 30\%$ y $<90\%$ en combinación con despertares transitorios (arousals) en el electroencefalograma y/o desaturación de O_2 igual o superior al 3% (según los autores este valor varía entre $2-4\%$).

Arousal o microdespertar: es la interrupción de la fase del sueño debido a la hipoxemia que produce una alteración en la actividad cerebral.

Índice de alteración respiratoria (IAR): la suma de los eventos respiratorios de apneas e hipoapneas por hora más los esfuerzos respiratorios (ERAM), determina el índice de alteración respiratoria (IAR). Corresponde con el (RDI) *Respiratory Disturbance Index* de la literatura anglosajona.

2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA, DESCRIPCIÓN DEL TRASTORNO EN EL PASADO.

Fueron varios autores como Aelianus (s. IV d.C.), Forthegill (1781), Wadd (1822) los que a través del tiempo relacionaron la apnea del sueño con el exceso de peso ⁵ vinculando la dificultad respiratoria, la somnolencia y la obesidad sin llegar a establecer la causa de la enfermedad.

El escritor inglés Charles Dickens (1837) describe en su novela un personaje llamado Joe el gordo como: “obeso, somnoliento y con graves dificultades para respirar, “¿cómo que si duerme? dijo Mr. Warle. No para de

dormir. Va a los mandados durmiendo y ronca mientras sirve la mesa. ¡Qué cosa más curiosa! dijo Mr. Pickwick”

La primera referencia que tenemos del SAHS como síndrome específico es de Broadbent ⁶ publicada en la famosa revista “Lancet” y se menciona por primera vez la sintomatología que hoy día diagnosticamos como apnea del sueño. Aunque este autor no llegó a diagnosticar y establecer una patología concreta, sí que describió con detalles el cuadro clínico del SAHS.

No fue hasta Walter (1898) cuando se relacionó el SAHS con la obstrucción nasal y se observó que cuando disminuía la obstrucción de la vía aérea mejoraba la sintomatología.⁷ Las diferentes publicaciones de finales del S. XIX empiezan a establecer los síntomas principales del SAHS: ronquido, hipersomnolencia diurna, obesidad, hipoxemia sin llegar a enunciar la existencia de una patología diferenciada.

Ya entrando en el S. XX fue Osler (1919)⁸ quien vinculó los principales síntomas y características del SAHS (ronquido, obesidad e hipersomnolencia).

Algunos autores como Burwel y col.⁹ actualmente siguen llamando al SAHS: síndrome de Pickwick o bajo el término “síndrome de Pickwickian” y sobre todo cuando se asocia a obesidad mórbida

A mediados del siglo XX las diferentes publicaciones ya agrupaban todos los síntomas del SAHS bajo un mismo cuadro clínico y los investigadores, como Cole 1959 ¹⁰ destacan los aspectos hemodinámicos neurológicos de la enfermedad.

Es en 1964, y a raíz de la conferencia anual de la Sociedad Europea de Neurología y en base a los trabajos de varios investigadores, es cuando se incluye el “Síndrome de Picwick” dentro de los trastornos del sueño. A partir de ese momento se comienza a utilizar los aparatos de medición como los polígrafos.¹¹

En la década de los 60 se describe la primera intervención quirúrgica para el tratamiento de la apnea del sueño. Fue descrita por Ikematsu (1964), relacionando una alteración morfológica de las vías aéreas con la enfermedad.¹² Este autor describe una técnica quirúrgica de los tejidos blandos basada en la creencia de que todos los roncadores poseían un gran paladar blando, faringe estrecha y grandes úvulas. Aunque en su publicación destacaba un notable éxito en la cirugía de paladar como tratamiento del SAHS, la técnica está poco considerada en la actualidad.

En Francia Gastaut y otros, y en Alemania Khulo ^{11,13} describieron de forma independiente en 1965 las apneas del sueño en los tres tipos que hoy conocemos: apneas obstructivas, centrales y mixtas.

Durante la década siguiente destacan Guilleminault ¹⁴ que popularizó el uso del término síndrome de apnea del sueño como una triada de síntomas: hipersomnias, obesidad y alteraciones respiratorias durante el sueño, incluso delimita los diferentes niveles de gravedad. Se atribuye a este autor el establecer el concepto de ser un “síndrome” con diferentes grados de evolución: desde el ronquido, el SARVAS (síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores) hasta el SAHS, formando estas tres entidades mórbidas parte de un todo en un mismo elemento nosológico.

Fue en el congreso de patología respiratoria de Rimini (Italia) en 1972 donde se discutió por primera vez sobre trastornos respiratorios del sueño, y donde ya se hablaba de SAHS, a la vez que se ofrecían distintas soluciones de tratamiento, aunque hasta entonces sólo la traqueotomía propuesta por el alemán Khulo y cols.¹³ era el único tratamiento eficaz, siendo indicado en pacientes con cierta gravedad.

En 1979 el español Quesada y col.¹⁵ desarrollan una técnica de resección parcial del velo del paladar para solucionar el problema de la apnea y el ronquido, publicando una tasa de éxitos absoluta para el ronquido y del 50 % para las apneas, aunque posteriormente se comprobó que se trataba de una mejoría pasajera.

Hasta este momento, algunos de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad eran desconocidos: Es Fisher en 1981¹⁶ el que afirma que es la obesidad el principal factor causante de la patología, basándose en el hecho de que un gran número de pacientes con obesidad eran roncadores. Sin embargo, actualmente se sabe que no es el único factor y por eso propone entonces el tratamiento quirúrgico de la obesidad como única solución.

Una nueva técnica de resección, la uvulofaringoplastia, fue descrita por Fujita en 1981¹⁷ como tratamiento del ronquido y la apnea del sueño, siendo mucho más conservador en cuanto a la cantidad de resección. Casi una década después Kamani¹⁸ utiliza una técnica de resección conservadora con láser de CO₂.

Fue también en este año, 1981, cuando Sullivan¹⁹ describe los resultados obtenidos sobre un grupo de cinco pacientes con apneas graves , utilizando por primera vez lo que sería la CPAP (*Continuous Pressure Air Positive*). Desde este momento se mejoran éstas máquinas, siendo actualmente considerado el tratamiento “*gold standard*” para la apnea del sueño.

Hasta la fecha, muchos otros investigadores han desarrollado técnicas quirúrgicas, aparatos de medición y tratamiento y, como no, realizado infinidad de estudios sobre la enfermedad.

3. SAHS EPIDEMIOLOGÍA Y SUS REPERCUSIONES SOBRE EL INDIVIDUO.

3.1. Prevalencia del SAHS.

La epidemiología es una disciplina científica que estudia la distribución, la frecuencia, los determinantes, las predicciones y el control de los factores relacionados con la salud y con las distintas enfermedades existentes en poblaciones humanas específicas. No es correcto pensar en epidemiología como una ciencia meramente descriptiva de la prevalencia de una enfermedad.

La apnea del sueño fue durante muchos años considerada una enfermedad rara por la Medicina y no se le prestó demasiado interés ni atención sanitaria, sobre todo porque el desconocimiento, en parte, de las graves consecuencias de padecer enfermedades asociadas a esta dolencia. El SAHS era solamente considerado como un ronquido molesto, sin tener en cuenta el verdadero alcance social y sanitario de esta patología.

Las principales dificultades para la estimación de la prevalencia del SAHS han sido dos: por un lado, la falta de consenso de qué es apnea y el conjunto de síntomas asociados para ser considerada como patología y, por otro, la metodología empleada, donde factores como el aparato de diagnóstico utilizado o las diferentes técnicas: (polisomnografía, poligrafía de diferentes niveles) puede hacer variar los porcentajes de prevalencia.

A pesar de esto, y afortunadamente, existen publicados multitud de estudios que manejamos ²⁰⁻²⁴ sobre la prevalencia del SAHS, los cuales son difíciles de valorar por varios motivos: las diferentes metodologías, los criterios de normalidad, las características de los pacientes y el número de individuos de la muestra son muy variables de un estudio a otro.

Venciendo estas dificultades de interpretación por la heterogeneidad de la muestra, y según los estudios realizados en la población general, la prevalencias en adultos de entre 30-70 años del SAHS es del 4-6% en hombres y del 2-4% en las mujeres.²⁰ Lógicamente esta cifra estaría aumentada si la población fuese de mayor edad como demuestra un estudio ²⁴ evaluando el efecto de la edad y la severidad.

Las dificultades de acceso al diagnóstico es uno de los principales problemas al que se enfrentan los especialistas, ya que se estima que sólo entre el 5-9% de la población con SAHS está diagnosticado.²⁰ La investigación clínica busca diferentes alternativas de diagnóstico a la costosa polisomnografía, que actualmente constituye la prueba de referencia.²⁵

Dentro de los trastornos del sueño, la apnea del sueño junto con el insomnio son las patologías que mayoritariamente recaen en la población general.^{22,23}

Afortunadamente y cada vez más, los médicos de atención primaria y, en general algunos sanitarios son los que piensan en la posible existencia de una enfermedad obstructiva del sueño ante la aparición de ciertos síntomas.

La mayoría de las veces y desafortunadamente, las historias clínicas realizadas en atención primaria²⁶ no muestran las preguntas clave de un test de despistaje como: ¿usted ronca?, ¿se encuentra cansado cuando despierta?, ¿tiene despertares bruscos o sensación de ahogo por la noche?

3.2. Sueño y calidad de vida.

La calidad de vida es un concepto representado por un estado general y completo que engloba por un lado, tanto elementos físicos como, psicosociales del individuo.

Actualmente, los trastornos derivados de la falta de calidad o cantidad de sueño suponen un problema de salud a nivel general que afecta a la población mundial. Entre los más frecuentes se encuentran los trastornos respiratorios del sueño que representan un evidente problema de salud pública de suma importancia.

No existe un protocolo o consenso para la definición de “calidad de vida” ya que es la estimación subjetiva de los propios sujetos la que cuantifica su límite. La vinculación contrastada entre los trastornos del sueño y el estado general de salud de los individuos está apoyada ampliamente²⁷⁻²⁹ al respecto.

Como es lógico pensar, el estado de salud de los pacientes estaría relacionado con la mortalidad y a su vez con la calidad del sueño.³⁰

Algunos pacientes que padecen SAHS desarrollan un cuadro que es diagnosticado erróneamente de síndrome depresivo debido a la mala calidad de vida que conlleva a veces el SAHS.³¹

3.3. SAHS y enfermedades asociadas.

El síndrome de apnea del sueño se caracteriza por episodios de obstrucción de las VAS con descenso de la cantidad de oxihemoglobina en sangre durante el sueño, acompañado de esfuerzos respiratorios y aparición de microdespertares.

Los pacientes con SAHS experimentan importantes oscilaciones hemodinámicas durante el sueño. Las alteraciones del flujo aéreo se acompañan de una activación del sistema nervioso periférico y central con fragmentación del sueño^{32,33} y de modificaciones del intercambio gaseoso.³⁴

Desafortunadamente, todas estas alteraciones que ocurren durante el sueño permanecen, y no desaparecen completamente en el estado de vigilia. Analizados los distintos patrones sintomáticos del SAHS, todos los estudios³⁵ sugieren que un IAH >30 es un factor de riesgo considerable para la aparición de enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, accidentes de tráfico y muerte y de mal pronóstico para los pacientes que sufren ataque coronario agudo.³⁶

3.3.1. SAHS: riesgo cardiovascular y cerebrovascular.

La relación entre el SAHS y el riesgo cardiovascular ha estado en discusión en el pasado, pero en la actualidad existen numerosas evidencias clínicas³⁷⁻⁴⁰ que refuerzan el factor causa efecto del SAHS en diferentes patologías, como: la hipertensión arterial sistémica, la resistencia a la insulina, la obesidad, los accidentes cerebro-cardiovasculares, lo que resulta al final en un aumento de la morbilidad y mortalidad.

Hemos de tener en cuenta que algunos de los estudios anteriores sobre morbi-mortalidad de los accidentes cerebrovasculares (ACV) en pacientes con SAHS no han tenido en cuenta que ya en estos pacientes existían factores previos como: edad, sobrepeso, sexo, hiperlipemia o tabaquismo que influirían significativamente en los resultados.

Diferentes estudios³⁷⁻³⁸ evidencian que los pacientes con SAHS tienen cinco veces más riesgo de mortalidad relacionada con enfermedad cerebro-cardiovascular.

Durante años se defendió erróneamente que la coexistencia de los trastornos respiratorios del sueño (TRS) con enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, era el resultado de factores de riesgo comunes a estas enfermedades, tales como: la edad avanzada, la obesidad y el sedentarismo y no una entidad independiente.⁸

Las investigaciones más recientes⁴¹⁻⁴³ demuestran que la relación entre SAHS y accidentes cerebrovascular (ACV) están vinculados y además esta relación es independiente de otros elementos de comorbilidad.

3.3.2. SAHS e hipertensión arterial.

La correlación más importante entre apnea del sueño y morbilidad cardiovascular es la hipertensión arterial sistémica. En efecto, el 30% de los pacientes hipertensos presentan SAHS frente a un 4% registrado en la población general.⁴⁴ Estos pacientes de SAHS mostraron cifras más altas de presión sanguínea. Los valores eran más elevados conforme había un mayor índice IAH, siendo este tipo de hipertensión curiosamente más refractaria al tratamiento farmacológico.

Los estudios^{45,46} revelan que los individuos con apnea del sueño registraron variaciones de la presión arterial durante el sueño, y esta elevación es de un 20% en el momento en que se está produciendo el cierre de la vía aérea, retornando a sus valores normales cuando cesa la obliteración. Además, los modelos experimentales en animales⁴⁷ muestran también estas variaciones de la presión arterial cuando se someten a obstrucciones de las VAS provocadas en laboratorio.

Autores como Young y col.⁴⁸ justificaron esta asociación en un estudio muestral estableciendo que aumentaba la presión arterial en correlación al IAH independientemente del sexo, la edad o el índice de masa corporal.

Es evidente que los mecanismos de homeostasis del sistema cardiovascular están alterados en el SAHS, tanto a nivel pulmonar⁴⁹ como a nivel de la circulación sistémica.⁵⁰

La hipoxemia que acompaña a la apnea produce hipercapnia, taquicardia y elevación de la presión arterial debido, en parte, a la activación del sistema

autónomo simpático. De esta forma aumentan la resistencia vascular periférica, elevándose la presión sistémica y pulmonar.⁵¹

La apnea del sueño también puede conducir al desarrollo de alteraciones permanentes del sistema cardiovascular como la cardiomiopatía e hipertensión pulmonar, según las conclusiones de diferentes estudios.⁵²⁻⁵⁴

Otro dato que vincula el SAHS con la HTA es que la aplicación de un tratamiento eficaz que reduzca las apneas como la traqueotomía o CPAP tiende a reducir la HTA a largo plazo aunque no se modifiquen otros factores de riesgo como la obesidad.⁵⁶⁻⁵⁸

En conclusión, la HTA es muy frecuente en pacientes con SAHS sobre todo moderado y severo (40-60%)⁵⁹ y es de causa probablemente multifactorial; por lo que en todo paciente hipertenso debe investigarse la presencia de SAHS y viceversa.

Afortunadamente, no todo los individuos con SAHS desarrollan un cuadro de HTA, por tanto el SAHS es considerado como un cofactor de riesgo cardiovascular independiente.^{43,60,61}

3.3.3. SAHS y arritmias cardíacas.

Si analizamos un registro de un paciente con apnea observaremos que existen multitud de variaciones de la frecuencia cardíaca en concordancia con un evento obstructivo o apnea, después de la caída de la saturación de oxihemoglobina (desaturación) se continúa con una elevación del ritmo del cardíaco. Parece ser que la bajada brusca de la presión intratorácica estimula un reflejo vagal que ocasionaría una bradicardia y posteriormente la taquicardia

compensadora se produciría de forma refleja y automática por activación del sistema autónomo simpático.^{62,63}

Esta alteración de la frecuencia cardíaca mejora con la administración de atropina o de oxígeno durante la noche y desaparece con la eliminación de la obstrucción mediante traqueotomía o CPAP.⁶⁴

Las arritmias más frecuentes registradas en pacientes con SAHS⁶⁵ han sido la bradicardia o taquicardia sinusal⁶⁶⁻⁶⁸ las pausas sinusales, la fibrilación auricular y las extrasístoles ventriculares, encontrándose presentes en el 50% de los pacientes con SAHS grave.

Esta variabilidad del ritmo cardíaco y de la FC (frecuencia cardíaca) en pacientes con SAHS se ha relacionado como factor predictivo de padecer la enfermedad, lo cual ha sido notificado en un estudio realizado por Lazarus y col.⁶⁹ En esta misma investigación se evidencian las diferencias significativas existentes entre la frecuencia máxima y la frecuencia mínima cardíaca de los pacientes con SAHS en relación con el grupo no SAHS.

3.3.4. SAHS y trastornos neuropsiquiátricos.

Los pacientes con apnea suelen sufrir también déficit neuropsicológicos como: falta de concentración, aumento de la pérdida de memoria, depresión, falta de deseo sexual e impotencia entre otros; todo lo cual tendrá un profundo impacto en la calidad de vida al perturbar las actividades cotidianas.

Estos trastornos neuropsiquiátricos están provocados por la falta de un sueño reparador. En efecto, una de las funciones del sueño es “reparar” o “reajustar” todos aquellos daños que tanto a nivel físico como psíquico se han producido durante el día.

El principal trastorno neuropsiquiátrico más frecuente a nivel mundial es la apnea del sueño en niños, siendo además una de las principales causas de somnolencia y déficit de atención en la población infantil. Aunque las causas que producen apnea infantil son muy diferentes a las de los adultos, las consecuencias y los síntomas a nivel psíquicos son muy similares.⁷⁰

Los diversos estudios ⁷¹⁻⁷³ han demostrado que estos sujetos afectados de apnea del sueño reaccionan muchos más tarde y tienen dificultades para mantener la atención.

Estos cambios en déficit de atención y concentración son reversibles cuando al grupo de pacientes con SAHS severo se administra CPAP, las variables psicológicas son medidas mediante test normalizados en forma de cuestionarios.⁷⁴

Una de las investigaciones que nos parecen interesantes desde la base del conocimiento de la neurociencia es el realizado por Torreli y col.⁷⁵ donde estudia los cambios morfológicos que tienen lugar en el cerebro de individuos que padecen de forma crónica un SAHS de tipo severo.

Todos estos déficits pueden modificar las aptitudes cognitivas y llevar a los enfermos a realizar tareas como conducir o manejar maquinaria de forma incorrecta, con el riesgo que ello conlleva. Las alteraciones neurológicas son el resultado de la acción del déficit de oxigenación sobre el tejido nervioso. En la investigación llevada por Findley y col.⁷⁶ se relaciona el grado de afectación cognitiva en aquellos individuos con mayor hipoxemia durante el sueño.

3.4. SAHS morbilidad y mortalidad.

En la revisión bibliográfica realizada nos encontramos con resultados y conclusiones muy diversas, y muchas veces contradictorios, sobre las consecuencias exactas del SAHS en la salud.

A pesar de la controversia entre las distintas vertientes de investigación, existe unanimidad de criterios en considerar que las consecuencias de un SAHS no tratado repercuten en un aumento de morbilidad, una disminución de la calidad ^{27,28} de vida y un aumento de las tasa de mortalidad. ³⁶⁻³⁸

La gran mayoría de las conclusiones sobre comorbilidad basan sus resultados en la presencia de un SAHS grave (IAH>30). Sin embargo, en el estudio de Marshall y col.⁷⁷ concluyen que un síndrome de apnea, incluso moderado, se asocia de forma independiente con un riesgo elevado de mortalidad.

La calidad de vida en pacientes SAHS se encuentra altamente deteriorada respecto a la población normal como aparece en esta revisión ^{27-29,31} y cada vez hay más trabajos que reconocen los trastornos respiratorios del sueño como causa demostrada de morbilidad y mortalidad. ^{36-39,41,42} Uno de los más completos es el coordinado por Punjabi y col.⁷⁸ que revela que los trastornos TRS están asociados a un aumento de mortalidad en todos los aspectos y especialmente en relación a problemas coronarios.

Los riesgos vasculares son más evidentes en el subgrupo poblacional de hombres de 40 a 70 años con un desarrollo grave de la enfermedad (IAH >30) según recoge el informe de Yaggi y col.⁷⁹ Además se observó que la apnea del sueño severa aumenta el riesgo prematuro de muerte en un 46%.

Los resultados de este estudio de He y col.³⁵ demuestran que, independiente de las variables de confusión (la edad, el sexo, la raza, el peso o el tabaquismo), los TRS se asociaron con todas las causas cardiovasculares de morbilidad-mortalidad.

3.5. SAHS y siniestralidad.

El insomnio con el 6% y el SAHS con 2% son los trastornos de sueño con más prevalencia en la sociedad y además ambas entidades cursan con somnolencia excesiva en su cuadro sintomático diurno.^{80,81}

Esta somnolencia puede percibirse de dos formas diferentes: el paciente de SAHS cree que ha dormido y el paciente con insomnio sabe que no ha dormido, lo que hace que sea consciente y más precavido. Es por este motivo que el cansancio producido por un SAHS es más peligroso, pues los individuos no son conscientes que tienen un sueño de calidad deficiente ya que creen haber dormido.

Por consiguiente, los pacientes que sufren SAHS tienen más probabilidad de sufrir un accidente de tráfico y/o laboral por la hipersomnolencia no percibida.

Los accidentes de tráfico son una causa muy importante de muertes y lesiones en el mundo. Entre las causas de los accidentes se encuentran: la falta de atención, el cansancio o la somnolencia; así la somnolencia está presente en el 15-20% de los accidentes de tráfico como se desprende del estudio realizado por Terán y col.⁸²

La prevalencia del SAHS en conductores de largas distancias ha sido objeto de investigación en España, siendo del 8%, donde la edad y el índice de

masa corporal (IMC) son factores agravantes⁸³, y que aumentan estas cifras de prevalencia y por lo tanto, la posibilidad de tener un accidente de tráfico.

Los accidentes de tráfico según las estadísticas recogidas de un informe global⁸⁴ suponen 1,2 millones de fallecimientos al año y entre 20 y 50 millones de lesionados, desde los más leves a los más graves.

Un total de 1,4 millones de euros es lo que pierde la sociedad en términos económicos cada vez que una persona fallece en España en un accidente ocurrido en la carretera, según un estudio encargado por la Dirección General de Tráfico (DGT) a la Universidad de Murcia.⁸⁵ Y la pérdida económica generada por los enfermos no diagnosticados y no tratados es de miles de millones a nivel mundial, según se desprende del estudio llevado a cabo por Sasani⁸⁶ y col.

La posibilidad de tener un accidente laboral o de tráfico se incrementa de forma significativa en pacientes con somnolencia. Y además, el riesgo de sufrir un accidente de tráfico de un individuo con SAHS que presenta hipersomnolencia es casi tres veces mayor que sujetos sanos, según el estudio de seguimiento publicado por Larry y col.⁸⁷

Esta mayor siniestralidad es confirmada por otros autores, así el estudio de Barbé y col.³⁶ en su investigación demuestran que los pacientes con SAHS tuvieron más accidentes que los sujetos sanos, incrementándose también el riesgo de haber tenido más de un accidente.

4. TRASTORNOS DEL SUEÑO.

Los trastornos del sueño son entidades clínicas muy frecuentes en la población y pueden aparecer como enfermedades aisladas o como síntomas asociados a otras patologías diversas.

Desde el principio, ha habido muchos intentos de clasificación de los trastornos del sueño. La más admitida a nivel mundial ha sido la Clasificación Internacional de Trastornos de Sueño (*International Classification of Sleep Disorders*)⁸⁸ o ICSD de la Asociación Americana de los Trastornos del Sueño ASDA (*American Sleep Disorders Association*) en acuerdo con toda la comunidad médica, siendo la última edición publicada en 2014 (ICSD-3).

Dentro de esta clasificación se establecen varios bloques de entidades nosológicas que se muestran en la tabla siguiente:

Tabla 2. Clasificación de los trastornos del sueño.

Los insomnios (*Insomnia*)

Los trastornos respiratorios del sueño (*Sleep Related Breathing Disorders*)

Los trastornos centrales e hipersomnias (*Central Disorders of Hipersomnolencia*)

Las alteraciones del ritmo circadiano sueño vigilia (*Circadiana Rhythm Sleep-Wake Disorders*)*alcohol*

Las Parasonmias (*Parasomnias*)

Las Alteraciones de los movimientos durante el sueño (*Sleep Related Movement Disorders*)

Debido a que muchos de los trastorno del sueño comparten síntomas muy frecuentes con el SAHS, como la hipersomnia, se hace necesario describir de forma simplificada algunos de los más relevantes, para poder establecer un diagnóstico diferencial.

4.1. Insomnio.

Es el trastorno del sueño de mayor prevalencia en la sociedad, definido como la dificultad de conciliar el sueño, privación del sueño o despertares continuos que alteraran el sueño reparador.

Los estudios epidemiológicos más recientes ^{89,90} registran que existe entre un 30-35% de la población, que experimenta episodios insomnes a lo largo de su vida. La presencia de un solo episodio aislado de insomnio no supone la afectación del paciente, sino que deben darse además una serie de circunstancias como la repetición de los eventos de insomnio, según relata Fuente y col.⁹⁰ y que produce hipersomnolencia.

El insomnio puede ser primario (de causa desconocida) o secundario a otras entidades patológicas, como por ejemplo: la toma de ciertos fármacos, estados de ansiedad, consumo de drogas, entre otros.

4.2. Hipersomnias.

Dentro de las hipersomnias se encuadran aquellas patologías que cursan con una excesiva somnolencia diurna como síntoma común y único.

4.2.1. Narcolepsia.

La narcolepsia es un trastorno neurológico que se caracteriza por episodios de somnolencia incontrolada con componentes o características de sueño REM como las ensoñaciones y la atonía muscular. Estos síntomas se producen anormalmente durante la vigilia y se asocian ataques de sueño involuntario.

4.2.2. Alucinaciones hipnagógicas hipnopómpicas.

Corresponden a alucinaciones que ocurren en el periodo que va de la vigilia al sueño. Son de corta duración y pueden asociarse a otros trastornos como la parálisis del sueño o la enfermedad de Parkinson.⁹¹

4.2.3. Conducta automática.

Es cuando el individuo realiza una acción de forma automática, a pesar de la somnolencia, sin tener control sobre ella. Esto se hace muy peligroso cuando se conduce o se maneja algún tipo de maquinaria.

4.2.4. Síndrome de Kleine-Levin (Hipersomnia recurrente).

Aparecen episodios periódicos de hipersomnia asociado a trastornos de alimentación y síntomas neuropsiquiátricos. Son de duración variable.

4.2.5. Hipersomnias idiopáticas.

La hipersomnia idiopática es aquella en que no existe causa subyacente que la explique. A pesar de que los enfermos duermen una cantidad de horas excesiva no se produce un sueño reparador.

4.3. Alteraciones del ritmo circadiano.

Es cuando los ritmos normales de sueño no se acoplan a los patrones normales de luz de 24 horas. Es una falta de sincronización endógena de estos ritmos naturales afectando a la cronología, duración y calidad del sueño.

4.3.1. Acortamiento del ciclo – Síndrome de la fase retrasada del sueño.

Los individuos no se quedan dormidos, como mínimo, hasta dos horas más tarde que los sujetos de su entorno y se levantan dos horas más tarde. Se da en jóvenes y no existe un patrón EEG de alteración del sueño.

4.3.2. Alargamiento del ciclo.

Es lo contrario de lo anterior.

4.3.3. Síndrome de la fase adelantada del sueño.

Son individuos que se levantan muy temprano y se acuestan muy pronto, lo que les obliga a dormir en horas de la mañana por falta de sueño. Se incrementa con la edad.

4.3.4. Irregularidad del ciclo – Ritmo de sueño-vigilia irregular.

Es una alteración de los ritmos de sueño que se traduce en síntomas de insomnio.

4.3.5. Sin ciclos de sueño – Ritmo de sueño vigilia libre.

Se da en personas ciegas y con graves trastornos mentales.

4.3.6. Jet-lag - Alteración por cambio del huso horario.

Es muy frecuente debido a los viajes en avión. Se adaptan en unos días, siendo peor los que se desplazan hacia el este por el acortamiento del ciclo de sueño.

4.3.7. Trabajos en turnos.

Son personas que padecen más efectos indeseables como: insomnio, hipersomnia, fatiga crónica, alteraciones emocionales y desarreglos digestivos y cardiovasculares.

4.4. Movimientos anormales.

4.4.1. Síndrome de piernas inquietas.

La característica fundamental de este trastorno es la necesidad irresistible de los pacientes de mover las piernas. Suele aparecer con el paciente despierto y continúa durante el sueño con desestructuración del mismo.

Durante el día las molestias remiten o desaparecen completamente. Es muy prevalente 5-15% de la población y puede haber antecedentes familiares.⁹²

4.4.2. Movimientos periódicos de las piernas.

Son movimientos involuntarios de las piernas que se producen de forma repetida durante el sueño, sobre todo en la fase I y II. Pueden aparecer varias veces o repetirse durante todo el ciclo del sueño y pueden extenderse a lo largo de toda la noche. Esta alteración del sueño, produce microdespertares. Se hace más frecuente con la edad. El tratamiento es farmacológico.

4.4.3. Calambres nocturnos.

Se producen calambres dolorosos durante el sueño. Pueden durar varios minutos y es relativamente frecuente: afecta al 15 % de la población.

4.4.4. Bruxismo.

Es junto con el SAHS uno de los trastornos del sueño que compete diagnosticar y ser tratado por el clínico.

El bruxismo se puede definir como un trastorno del movimiento de los músculos masticatorios que se contraen de forma involuntaria durante el sueño, produciendo apretamiento y rechinar de los dientes.

Su prevalencia es muy alta, se estima que está entre el 10-20%. Aparece generalmente en la infancia, siendo más frecuente en dentición primaria.⁹³ Sobre una muestra amplia y mediante estudio PSG autores como Maury y col. han determinado una prevalencia del bruxismo en pacientes adultos entre el 5-7%.⁹⁴ Este trastorno continúa a veces en la adolescencia y vemos sus consecuencias a nivel dentario en la edad adulta.⁹⁵

La mayoría de las ocasiones el individuo que padece de bruxismo no es consciente de ello. El diagnóstico suele hacerse por las alteraciones dentales presentes como desgastes dentales, roturas de prótesis, o por síntomas asociados como dolor de cabeza o referido a la musculatura masticatoria, principalmente en la zona masetera y temporal.

El porcentaje de pacientes con bruxismo que padecen apnea del sueño es mayor que para aquellos que no son bruxistas. Los registros PSG realizados por Oksenberg y col.⁹⁶ demuestran que se eliminan aquellos episodios de bruxismo

que justamente aparecen inmediatamente después de los eventos de apnea tras aplicar el tratamiento con CPAP, lo que pone de manifiesto de alguna manera la correlación entre ambos procesos.

Otros de los inconvenientes que presenta el bruxismo es el ruido producido por los movimientos de roce, que pueden llegar a despertar al compañero/a de habitación. No siempre el ruido estaría presente en estos pacientes debido a las características del tipo de movimiento y contacto dentarios que se produce durante el episodio de bruxismo.

Los movimientos de bruxismo son registrados en el electromiograma (EMG) durante el registro polisomnográfico como anormales y van acompañados muchas veces de arousal.⁹⁷ Una relación epidemiológica se ha establecido entre bruxismo y TRS donde hay una mayor prevalencia de bruxismo en pacientes con SAHS.⁹⁸

A pesar de que la etiología del bruxismo es desconocida, sí se ha visto que está relacionada con alteraciones en la esfera emocional y psicológica, siendo los factores de estrés emocional un factor agravante o desencadenante del bruxismo.⁹⁹

4.4.5. Movimientos rítmicos durante el sueño.

Se produce sobre todo en lactantes, suele desaparecer antes de los tres años.

4.5. Síntomas aislados, variantes normales.

4.5.1. Somnílocuos.

Consiste en hablar durante el sueño. El paciente no recuerda nada y no hay alteraciones en la calidad del sueño. No necesitan tratamiento.

4.6. Parasomnias.

Son diferentes trastornos de la conducta durante el sueño. Pueden ser en la fase de despertar o en la fase REM. Como parasomnias podemos encuadrar a: el despertar confusional, los terrores nocturnos y el sonambulismo, entre otros.

4.7. Trastornos respiratorios del sueño.

Los trastornos respiratorios del sueño se caracterizan por una disfunción de la función respiratoria exclusivamente durante el sueño.

Desde un punto de vista general los trastornos respiratorios del sueño se clasifican según el ISDC-3, (ver Tabla 3) en: síndrome de apnea central (CSA) “*central sleep apnea*”, síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño (SAHS), S. de hipoventilación central alveolar e hipoxemia y otros trastornos respiratorios.

Como vemos el ronquido simple y el SARVAS no son tenidos en cuenta en esta clasificación.

Tabla 3. Clasificación de los trastornos respiratorios del sueño.

Síndrome de apnea central. (SAC). Central apneal sleep (CSA)

Síndrome de apnea e hipoapnea del Sueño (SAHS)

Síndrome de hipoventilación hipoxemia

Otros trastornos respiratorios

Los TRS implican interrupciones del flujo respiratorio que conllevan una serie de patologías relacionadas con la alteración del patrón normal de sueño y las consecuencias de la hipoxemia sobre los tejidos, y que acarrearán una serie de patologías fundamentalmente cardiovasculares y cognitivas.

Para nosotros es válida la siguiente clasificación evolutiva que manejan la mayoría de los autores, coincidente con la base fisiopatológica de la enfermedad. Dicha clasificación se muestra en la Tabla 4, donde todos estos trastornos forman parte del mismo síndrome, es decir, síndrome de apnea e hipoapnea del sueño o SAHS.

Tabla 4. Clasificación de los trastornos obstructivos respiratorios del sueño.

Ronquido simple

S. de aumento de resistencia de las vías aéreas superiores (SARVAS)

S. de apnea hipoapnea del sueño (SAHS)

Precisamente son estos, los trastornos obstructivos respiratorios del sueño o trastornos respiratorios del sueño (TRS), “*breathing sleep disorders*” (BDS), los que tienen una base fisiopatológica basada en una alteración anatomicofuncional de las VAS y son los que pueden ser tratados mediante nuestra aparatología intraoral.

Estos TRS comprenden: el ronquido, el síndrome de aumento de resistencia de las vías aéreas (SARVAS) y el síndrome de apnea e hipoapnea del sueño (SAHS).

4.7.1. Síndrome de apnea central.

La apnea central se considera un trastorno respiratorio del sueño aunque no obstructivo y se define como una interrupción del flujo respiratorio que dura más de 10 segundos y que no va acompañado del ERAM o esfuerzo respiratorio. Su etiología es desconocida y se relaciona con trastornos cardiovasculares y perturbaciones de los mecanismos homeostáticos del centro respiratorio, que se hace insensible a las variaciones de los gases.^{100,101}

Las consecuencias negativas para el individuo son semejantes a las producidas por la apnea obstructiva del sueño.¹⁰² Sin embargo, se trata de dos entidades diferentes. Se han descrito cinco tipos de apnea central del sueño (ver Tabla 5).

Tabla 5. Clasificación de las apneas del sueño de origen central.

1. Apnea central del sueño primaria
2. Patrón respiratorio de Cheyne-Stokes
3. Respiración periódica en situaciones de altitud
4. Apnea central debido a condiciones médicas, no Cheyne-Stokes
5. Apnea central debida a fármacos o sustancias

La aparición de un registro de apneas centrales única y aislada es un hecho poco frecuente en los registros. Lo que sí se ve en la mayoría de las ocasiones son apneas obstructivas y/o mixtas, lo que sugiere que pueden ser producidas por una obstrucción parcial de las VAS.¹⁰³

4.7.1. a. Apnea central del sueño primaria.

Es de causa desconocida y no se asocia a ningún otro proceso.

4.7.1. b. Patrón respiratorio de Cheyne-Stokes.

Puede darse bajo dos situaciones diferentes: la más frecuente durante el sueño y es una oscilación periódica del flujo respiratorio que decrece para después aumentar, y en casos de fallo cardíaco congestivo, donde el pronóstico no es bueno sí aparece (ver Figura 2).

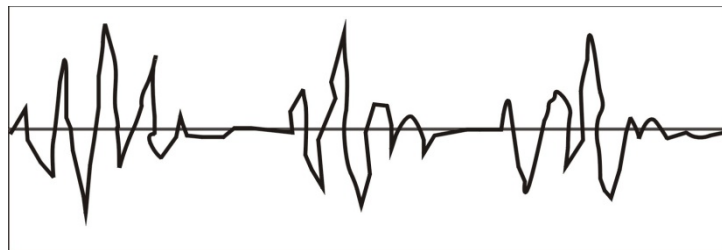


Figura 2. Patrón típico de respiración de Cheine-Stokes.

4.7.1. c. Respiración periódica en situaciones de altitud.

Se caracteriza por eventos alternantes de hipoapneas y apneas. No va asociado a esfuerzos respiratorios. Se da en montañeros por encima de los 5.000 metros de altitud.

4.7.1. d. Apnea central debida a fármacos o sustancias.

Varias publicaciones establecen una relación causa-efecto con este tipo de trastornos con el abuso crónico de fármacos inhibidores del centro respiratorio como son los opioides o derivados como la metadona y la hidrocodona.^{104,105}

4.7.2. Síndrome de hipoventilación alveolar central congénita.

Es debido a una pérdida de control de los mecanismos homeostáticos que regulan el centro respiratorio. Aparece una hipoxia e hipercapnia durante el sueño con un patrón respiratorio superficial. Puede ser de origen congénito (S. de Ondina) o secundario a lesiones cerebrales, obesidad o trastornos neuromusculares.

4.7.3. Trastornos obstructivos respiratorios del sueño.

Como hemos señalado anteriormente, los trastornos obstructivos del sueño no aparecen en la clasificación internacional desglosados en ronquido, SARVAS y SAHS sino que se consideran una misma entidad nosopatológica.

En efecto y así es, pues los mecanismos fisiopatológicos son muy parecidos. Sin embargo, se hace necesaria esta separación pues corresponden a diferentes grados del trastorno, que se denominó por Lugaresi^{106,107} como “roncopatías crónicas” y que comprenden el ronquido, el SARVAS (síndrome de aumento de resistencia de la vía aérea), y el SAHS (síndrome de apnea e hipoapnea del sueño), pues bien, según la gravedad pueden ir desde el ronquido simple hasta la apnea más severa.

Los trastornos obstructivos del sueño o durante el sueño también se conocen como roncopatías crónicas, caracterizados todos ellos por un aumento de la resistencia de las VAS durante el sueño.

Desde la vertiente fisiopatológica existe un abanico de posibilidades que va desde el ronquido simple: que es inocuo, el SARVAS: donde existen eventos obstructivos con alteración del sueño pero sin modificación de los niveles de gases y el SAHS: que participa de todo lo anterior (ronquido, arousal y desaturaciones) en sus diferentes grados, que van desde la apnea leve, apnea moderada hasta la apnea severa.

4.7.3. a. Ronquido.

El ronquido es el ruido producido por la vibración de los tejidos de la VAS cuando se produce un colapso parcial de la misma durante la inspiración. Y además es un síntoma que nos debe alertar de que el sujeto pueda padecer

un trastorno respiratorio obstructivo del sueño, siendo el síntoma más importante y principal de sospecha.

El ronquido es una entidad difícil de medir. Generalmente se cuantifica de forma subjetiva mediante un cuestionario dirigido al individuo o al acompañante; o bien de forma más objetiva mediante sistemas de grabación con un micrófono y en otras ocasiones, la medición se hace mediante la interpretación de algoritmos que detectan las diferencias de presión y turbulencias de flujo aéreo en el registro.

Como es de suponer, el nivel de ronquido molesto puede variar según la percepción de la otra persona. En general, se considera ronquido a partir de una intensidad de sonido de 40 decibelios. Un ronquido severo sería de más de 60 decibelios. Las molestias del ronquido sobre el individuo o sobre el o la acompañante de habitación dependerán de factores subjetivos como la percepción del ruido durante el sueño, aunque sí que existe una privación de sueño que puede motivar un cambio en la relación personal.¹⁰⁸

La prevalencia del ronquido según los diferentes estudios epidemiológicos es bastante elevada y afecta al 20-35 de la población general, incluso esta cifra se ve aumentada cuando la edad aumenta.^{109,110}

Siendo mucho más elevada en varones (25% en contraposición al 15 % de frecuencia en mujeres) va incrementando con la edad, alcanzando el 60% de los varones y el 40% de las mujeres, todos mayores de 40 años. También la obesidad incrementa la prevalencia del ronquido, y se sabe desde hace tiempo, afectando al 60% de los varones entre 30-60 años con sobrepeso.¹⁰⁹

El ronquido simple si no va acompañado de alteraciones neurofisiológicas (arousal) o eventos obstructivos (apneas e hipoapneas) no es patológico. Sin

embargo, cuando el ronquido es de cierta entidad (ronquido intenso) debe hacernos sospechar que pudiese haber un trastorno obstructivo respiratorio del sueño detrás de él.¹⁰⁶

Son numerosos los estudios¹¹¹⁻¹¹⁶ que han relacionado el ronquido con una serie de patologías en pacientes con SAHS como: la hipertensión arterial, el infarto agudo de miocardio, los accidentes cerebrovasculares (ACV), el reflujo gastroesofágico y ciertos trastornos neuropsiquiátricos.

Como el ronquido supone una obstrucción de las VAS, todo aquello que produzca una disminución del tono muscular de las paredes faríngeas se convierte en un factor agravante.

Otros factores favorecedores del ronquido son: la existencia de una obstrucción nasal que produce la apertura bucal y la retropropulsión de la mandíbula y la postura supina por el mismo mecanismo que hace que el individuo abra la boca y desplace la mandíbula, disminuyendo de esta forma el calibre de las VAS.^{117,118}

El ronquido es más frecuente en mujeres embarazadas, sobre todo en el último trimestre, probablemente debido a varios factores como la disminución de la movilidad diafragmática por el feto y el sobrepeso que puede aparecer. Además se asocia a una mayor prevalencia de hipertensión y eclampsia.^{119,120}

4.7.3. b. SARVAS (Síndrome de aumento de la resistencia de la VAS)

Fue descrito inicialmente por Guilleminault en niños en 1982¹²¹ posteriormente este mismo autor¹²² estudió un grupo de sujetos con el diagnóstico previo de hipersomnia idiopática y demostró mediante polisomnografía (PSG) que casi en un tercio de ellos el sueño se encontraba

alterado por la presencia de múltiples *arousals* a lo largo de todo el período del registro. Estos *arousals* que se detectaron en el electroencefalograma (EEG) estaban relacionados directamente con un aumento de la resistencia de la vía aérea. Esto último se registró mediante el uso de neumotacógrafo y un catéter transesofágico. Lo más curioso de todo esto es que estos sujetos no presentaban desaturaciones de oxígeno en la hemoglobina. Un porcentaje bajo de ellos no roncaban o lo hacían de manera intermitente y la media del IAH era de 2,1; en cambio el índice de *arousals* era de 31,3 por hora, más que suficiente para alterar el sueño.

El hecho de que los *arousals* estuviesen relacionados con un incremento de la resistencia de la vía aérea superior sin acompañarse de desaturaciones ya había sido observado en pacientes roncadores y en pacientes con SAHS y en muchos casos respondían bien al tratamiento empírico con CPAP.¹²³ Estaba describiendo lo que conocemos como síndrome de aumento de resistencia de la vía aérea superior (SARVAS).

Se puede definir el SARVAS como un trastorno respiratorio obstructivo del sueño que cursa con hipersomnias diurnas y se caracteriza porque aparecen en el estudio polisomnográfico repetidos *arousals*, precedidos de un aumento del esfuerzo respiratorio pero sin producirse verdaderas apneas e hipoapneas (disminución o ausencia del flujo respiratorio acompañado de un descenso entre el 3 y 4 % de desaturación de oxígeno), y que es debido a un estrechamiento de la vía aérea superior que puede cursar con un mayor o menor ronquido intermitente.

Hoy día, el SARVAS se considera la antesala de un verdadero SAHS y su diagnóstico sólo es posible mediante una PSG que registre estos arousals en el EEG.

4.7.3. c. SAHS (Síndrome de apnea e hipoapnea del sueño).

Para entender mejor el mecanismo de producción del ronquido y de la apnea partimos de la base de que el aire es una mezcla de gases conocida y por tanto cumple las leyes físicas que rigen la mecánica de fluidos.

Fue Bernouilli (1700-1782), médico, físico, botánico y anatomista a quien se le atribuye el llamado Principio de Bernouilli¹²⁴, que describe el comportamiento de un fluido moviéndose a través de una corriente. El principio establece que “la energía de dicho fluido permanece constante a lo largo de todo su recorrido”.

En la Figura 3 vemos que a lo largo de un tubo, donde el diámetro se estrecha y siendo el flujo constante, se produce una caída de la presión: es el efecto de Venturi. Esta disminución brusca de la presión es la que produce el estrechamiento o colapso faríngeo, dependiendo de una serie de factores, como son: la tonicidad de las paredes faríngeas, el diámetro de la sección o la cantidad de flujo proporcionada por cada acto inspiratorio.

Se sabe que es en la faringe donde se producen la mayoría de los fenómenos obstructivos dado el carácter de estructura membranosa de la misma, por lo que depende del equilibrio que exista entre la presión intra y extraluminal en esta zona para que se colapse o no las VAS.

Si la obstrucción no es completa se produce la vibración de las VAS con el consiguiente ruido (ronquido), en cambio si el colapso es completo, aparece una interrupción brusca del ruido (apnea). Por eso, se dice que el ronquido precede

generalmente a la apnea y la apnea al siguiente ronquido, que es cuando se produce de nuevo la apertura parcial de la vía aérea.

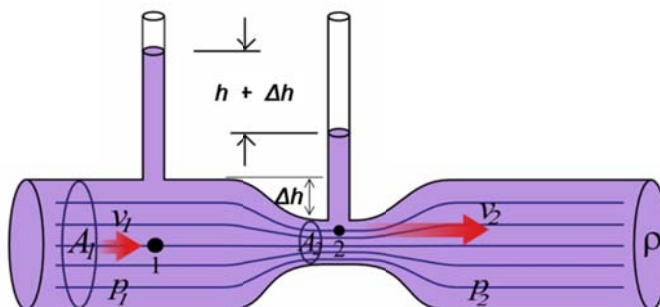


Figura 3. Efecto Venturi.

(Imagen tomada de banco de imágenes Wikipedia libre)

El SAHS (síndrome de apnea e hipoapnea del sueño) se define como el trastorno respiratorio del sueño que se caracteriza por episodios recurrentes de obstrucciones de la vía aérea superior durante el sueño. Estos eventos o episodios pueden ser parciales (hipoapneas) o totales (apneas), causando una disminución del flujo buco-nasal inspiratorio que, a veces, se acompañan de persistentes movimientos toracoabdominales que tratan de vencer la obstrucción.

Esta disminución del flujo aéreo produce un aumento de la velocidad y del comportamiento de flujo del aire, que pasa del estado laminar y se hace turbulento, generando la vibración de las estructuras oronasaes adyacentes, que se manifiesta como un ronquido intenso.¹²⁵

La falta de consenso ²⁻⁴ entre lo que se considera normal o patológico; o de padecer o no un SAHS, supone una dificultad a la hora de comparar los resultados de los diferentes trabajos de investigación. Hemos elegido la definición de apnea, hipoapnea, desaturación que nos da el SEPAR ⁴ a la que hacemos de nuevo referencia:

Apnea obstructiva: “cese o disminución > del 90% de la señal respiratoria durante más de 10 segundos de duración y en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por bandas toracoabdominales”.

Hipoapnea: “se considera cuando se registra una reducción de la señal respiratoria > 30% y < 90% en combinación con despertares transitorios (*arousals*) en el electroencefalograma y/o desaturación de O₂ igual o superior al 3%”,(según los autores este valor varía entre 2-4%).

Las apneas dependiendo de su origen se pueden clasificar en: obstructivas, centrales y mixtas, según participe un componente de esfuerzo respiratorio o no, que es detectado por los sensores toracoabdominales.

La apnea central goza del mismo criterio de duración que la obstructiva, es decir, la disminución del flujo aéreo durante más de diez segundos, pero donde no existe esfuerzo respiratorio. Son menos frecuentes y corresponden al 10% del total de apneas.¹⁰⁰

Las apneas mixtas combinan ambas características. Comienzan como una apnea central sin esfuerzo respiratorio al principio y continúan como una apnea obstructiva, apareciendo al final el esfuerzo respiratorio (ver Figura 1).

Esfuerzos respiratorios (ERAM): es una de las respuestas más inmediatas del control de regulación del aparato respiratorio, y es la que ocurre ante una

situación de obstrucción importante de la vía aérea. Los músculos respiratorios se contraen bruscamente durante un periodo de más de 10 segundos para vencer la obstrucción. Este incremento de la actividad muscular respiratoria es detectada por los sensores de presión toracoabdominales que están colocados en el paciente durante el registro polisomnográfico.

Estos esfuerzos respiratorios pueden ser detectados idealmente y con mayor precisión mediante el registro de la presión esofágica, que requiere cierto grado de sedación. Aunque, más habitualmente son detectados y medidos por sensores de presión que se colocan en el tórax y en el abdomen del individuo. Cada esfuerzo respiratorio suele finalizar con un microdespertar o *arousal*. La presencia o no de estos esfuerzos respiratorios establece la diferencia entre apneas obstructivas y apneas centrales.

Microdespertares inconscientes o "*arousal*". el diccionario de lengua inglesa traduce esta palabra como "*awakening*" o "despertar", también se puede traducir como "microdespertar" o "reacción de alerta".

Estos microdespertares son en realidad el registro de la actividad eléctrica del cerebro a la falta de oxígeno. De esta forma el sujeto interrumpe en repetidas ocasiones el estado de relajación muscular que se produce durante el sueño cuando tiene lugar el episodio de hipoxia. De este modo aumenta el tono muscular, y desaparece o disminuye la duración del episodio obstructivo y de alguna forma esta interrupción, forma parte del mecanismo de control fisiológico de la respiración durante el sueño.

Son estos “microdespertares” una de las causas de la hipersomnolencia diurna y de los síntomas neuropsiquiátricos (estado de ánimo, astenia, deterioro intelectual) y físicos (cansancio y fatiga crónica) que a veces refiere el enfermo.^{72,73}

La definición de “*arousal*” hace referencia al trazado electroencefalográfico como: “un cambio brusco en la frecuencia del EEC que puede incluir ondas theta o alfa y/o frecuencias mayores de 16 Hz, pero no husos de sueño, y cuya duración debe de ser mayor de 3 segundos”. Para ser considerado un verdadero *arousal* debe durar al menos 10 segundos.⁴

Posteriormente se cambió el criterio, considerando un *arousal* como el registro brusco de ritmos de ondas alfa o theta y cuya duración es de al menos 5 segundos de duración, sin que se acompañe concretamente de un aumento de la actividad electromiográfica, excepto en el periodo REM”.³

Índice de Apnea e Hipoapnea (IAH): el número de eventos de apneas más las hipoapneas que se dan en una hora se denomina índice de apnea e hipoapnea (IAH).

Es el valor más aceptado aunque no existe en esto consenso único.²⁻⁴ Se considera que no existe SAHS cuando el IAH <5. Aunque esta cifra debe asociarse, como veremos, a la existencia o no de esfuerzos respiratorios asociados y/o de microdespertares o “*arousal*” para dar con un diagnóstico certero.

De forma general y para cuantificar el SAHS se considera una: apnea leve cuando el IAH está entre 5-10 IAH, una apnea moderada si el IAH está comprendido entre 10-20 y apnea grave o severa cuando el IAH es mayor de 30.

Índice de alteración respiratoria (IAR): es un índice de mayor sensibilidad y corresponde a la suma de los eventos respiratorios de apneas e hipoapneas por hora (IAH) más los esfuerzos respiratorios (ERAM), es decir: $IAR=IAH+ERAM$.⁴

5. FISIOPATOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR.

5.1. Introducción.

La vía aérea superior (VAS) o vía aerodigestiva es aquella parte de la vía aérea comprendida entre los orificios nasales, los labios y de otra parte la laringe. Desde un punto de vista regional en la VAS se distinguen tres zonas: las fosas nasales, la faringe y la laringe.

La presencia de elementos cartilagosos como los cartílagos nasales, el cartílago epiglótico o los anillos traqueales impiden el colapso de la vía aérea en ciertas localizaciones. En cambio la faringe, compuesta principalmente por paredes musculares sin elementos que le proporcionen rigidez y ante la disminución del tono muscular que se produce durante el sueño, se hace fácilmente colapsable al ser sometida a presiones negativas durante los movimientos inspiratorios.

A su vez, en la faringe se distinguen cuatro zonas, que se muestran en la Figura 4: la nasofaringe, a nivel de la salida de las fosas nasales, inmediatamente

debajo de ésta se sitúa la faringe propiamente dicha, donde a su vez se delimitan dos niveles: uno superior que se denomina palatofaringe, faringe superior o velofaringe y que corresponde a la zona que se puede ver con la boca abierta (velo del paladar, pilares amigdalinos, amígdalas y úvula) y la segunda o inferior, que es la orofaringe, faringe inferior o basilingual que corresponde con la parte más posterior de la lengua, donde se localiza la “V” lingual y cuyo límite más caudal corresponde con la base de la epiglótis. Finalmente, y en la zona más inferior situada por debajo de la epiglótis, está la hipofaringe o laringofaringe.

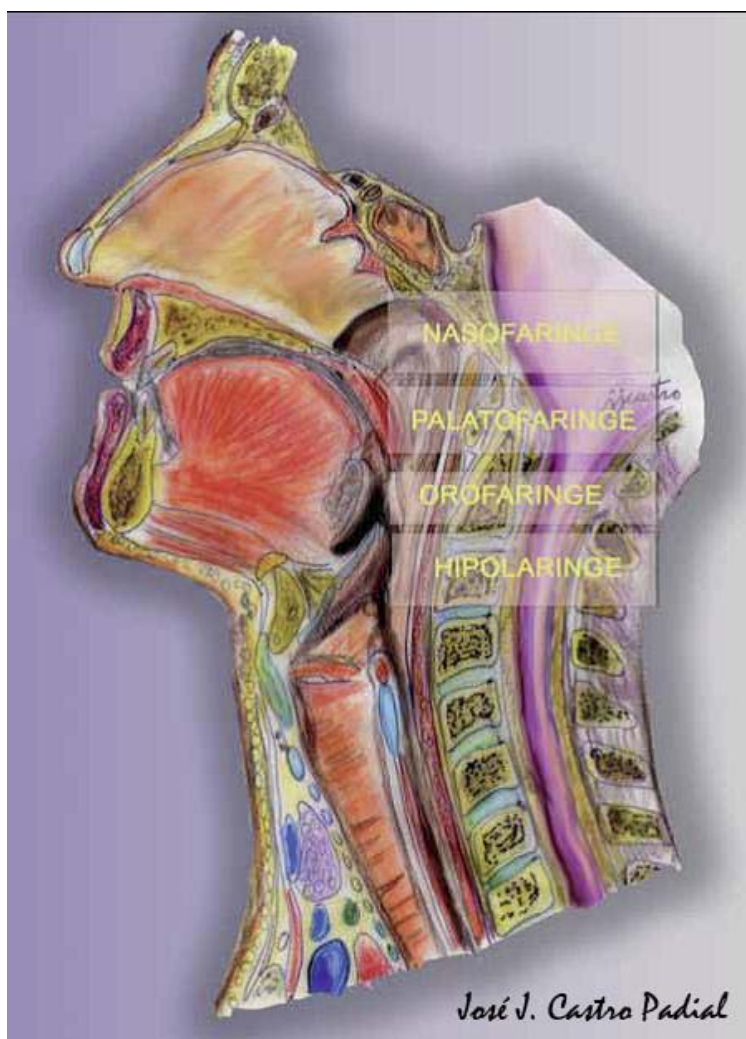


Figura 4. Regiones anatomofuncionales de las VAS.

5.2. Anatomía de la faringe.

Durante la fase de inspiración, los cambios de presión intratorácica no producen cambios importantes a nivel de las VAS debido a que son estructuras con cierto esqueleto cartilaginoso de soporte, excepto a nivel de la faringe donde sí puede producirse la obstrucción de la vía respiratoria, ya que el lumen es de menor sección y más colapsable.¹²⁷

La disminución de la presión en la faringe, la presión crítica de colapso y la colapsabilidad de la misma han sido estudiadas por diferentes autores¹²⁸⁻¹³⁰ y con diferentes métodos como: la reflexión acústica, la resonancia magnética o mediante sondas de presiones.

La faringe está formada mayoritariamente por fibras de tejido músculo-esquelético y, como tal, su fisiología está controlada por la acción de la placa neuromuscular; de esta forma cuando disminuye el tono muscular durante el sueño también participa la faringe de este fenómeno, haciéndose menos rígida y más colapsable.

Los diferentes músculos de la faringe, que se muestran en la Figura 5, realizan las funciones reguladoras de la permeabilidad del lumen, así el músculo elevador del velo del paladar produce una separación hacia arriba y hacia atrás del mismo velo con respecto al dorso de la lengua.

El músculo palatogloso constituye el pilar anterior de la faringe, y genera la acción contraria al elevador, aproximando el velo del paladar al dorso de la lengua hacia arriba y hacia atrás.

El músculo palatofaríngeo forma el pilar posterior de la faringe y disminuye el diámetro lateral del arco palatino y acorta la longitud de la faringe tirando de ella hacia arriba.

Los músculos constrictores de la faringe están entrecruzados con los contralaterales y con músculos extrínsecos de la faringe y del aparato muscular tirohioideo y su función es cerrar la luz faríngea y producir las ondas peristálticas durante la deglución.¹²⁷

La disposición anatómica de la faringe hace que la zona de mayor estrechamiento se sitúe a nivel de la hipofaringe. Esto no implica que siempre sea el punto de obstrucción durante los episodios de apnea pero sí uno de los más frecuentes.

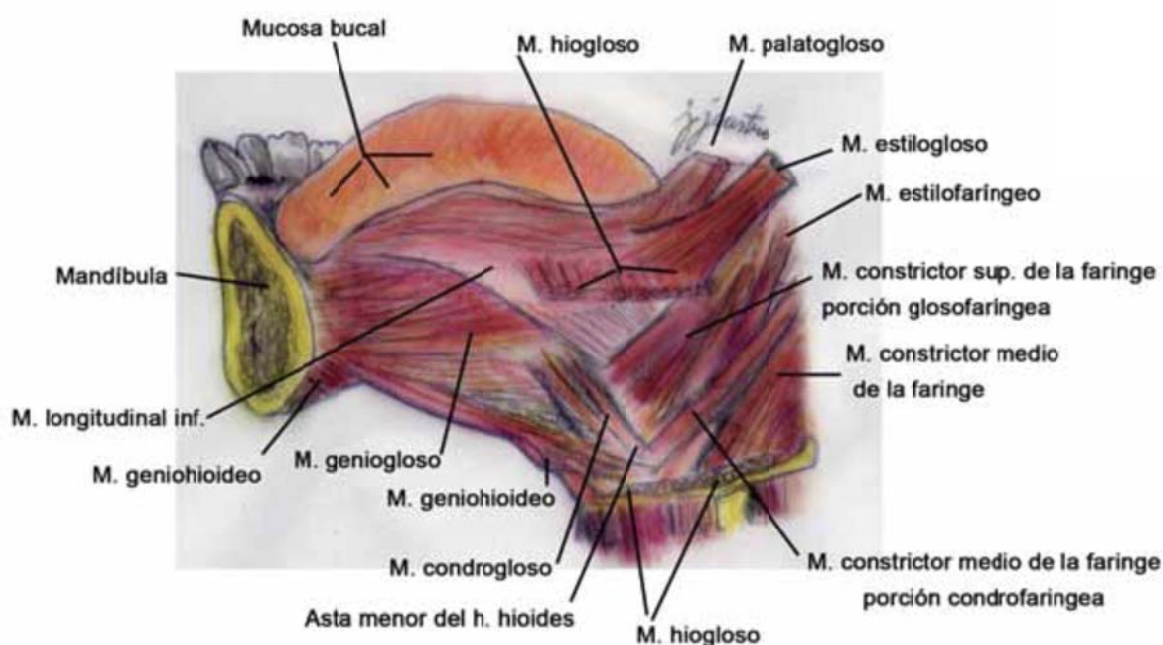


Figura 5. Musculatura de la lengua, faringe y suprahioidea.

Por tanto, la posición lingual durante el sueño va a jugar un papel decisivo para no generar una estrechez a nivel de la hipolaringe. Concretamente es el m. geniogloso (el más voluminoso de la lengua) el encargado de mantener una situación adelantada de la misma. La inserción anterior única es ósea a nivel de las apófisis geni, en la parte posterior de la sínfisis mandibular, hace que cuando la mandíbula se desplaza hacia adelante también lo haga la lengua y el dorso de la misma.

El aparato muscular tirohioideo y por supuesto la posición del hueso hioides, localizado en la parte anterior de la faringe, también se ven influenciados por la posición de la mandíbula. Si la mandíbula se adelanta el h. hioides se desplaza hacia adelante, produciéndose cambios en el equilibrio de fuerzas musculares de la faringe.

Los músculos genihioides y condrogloso que se insertan en la parte mesial o anterior del hueso hioides y por otro lado los músculos constrictores superiores y medios, que lo hacen en la parte distal o posterior, ejercen un equilibrio de fuerzas en la posición del hueso hioides y en el funcionamiento muscular de la faringe.

Uno de los músculos más influyente y estudiado en la fisiopatología de la obstrucción de la VAS es el músculo geniogloso; su actividad de tono muscular y eléctrica se ve influenciada durante los períodos de sueño.

Autores como Sauerland y Yoshida ^{131,132} estudiaron hace tiempo estos cambios mediante, resonancia magnética nuclear y electromiografía, comprobando que durante la inspiración la actividad del músculo geniogloso se

incrementaba pero cuando llegaba la fase REM decrecía enormemente sobre todo en pacientes con SAHS.

En un estudio realizado por Yoshida y col.¹³³ realizan un hallazgo y comprueban que la aplicación de aparatos intraorales modificaba la posición de la lengua y producían cambios en la actividad eléctrica de los músculos masticadores y propios de la lengua.

La posición del cuello y de la cabeza también influye en el paso del aire a través de la vía respiratoria, Margot y col.¹³⁴ confirman este hecho utilizando una especie de sensor en forma de collar cervical que tiene el propósito de cuantificar algunos parámetros polisomnográfico en pacientes de SAHS, a la vez que registra la posición de la cabeza.

También se conoce por los estudios anatómicos¹³⁵ que un paciente con SAHS tiene unas vías aéreas superiores más estrechas que el grupo de pacientes normales, aunque puedan existir pacientes con SAHS sin alteraciones de las VAS como indica Saigusa y col.¹³⁶ en un estudio morfológico tridimensional de las VAS. Por ese motivo, no deberíamos considerar el factor anatómico como única causa de la apnea del sueño, sino como un elemento más.

Debido a que también la posición de la cabeza influye en la aparición del ronquido y de la apnea, Tsuiki y col.¹³⁷ estudiaron los cambios en la curvatura faríngea mediante telerradiografías en decúbito supino señalando las modificaciones producidas en la morfología anteroposterior de las VAS.

Hoy día, con la radiología de scanner abierto en tres dimensiones (CBCT) se puede alcanzar una gran definición de todas las estructuras anatómicas, medir

secciones y volúmenes de las VAS, (ver Figura 6). Además, con el empleo de herramientas informáticas y limitando un nivel superior e inferior de la obstrucción se puede calcular de forma muy precisa el volumen de una determinada zona de las VAS.

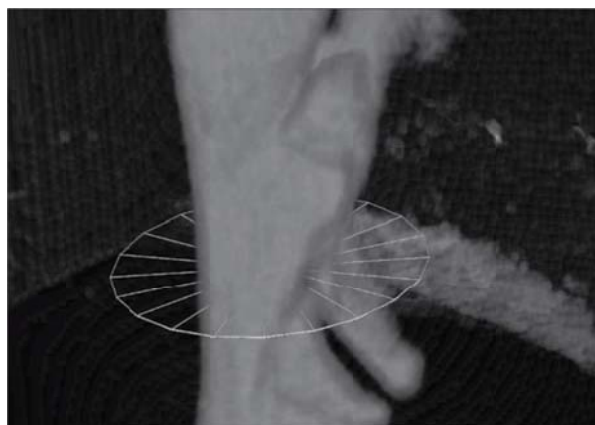


Figura 6. Medición de la sección a un determinado nivel de las VAS mediante radiología de tres dimensiones.

En cambio la cefalometría debido a que es una imagen bidimensional, sirve solamente para cuantificar el cambio en la anchura anteroposterior de las VAS previo y tras la aplicación intraoral de un aparato de avance mandibular, y en situaciones no fisiológicas, así la mayoría de los estudios se realizaron con el paciente en decúbito y en estado de vigilia.

Cuando se ha querido estudiar de forma dinámica la influencia de los AIO (aparatos intraorales) de avance mandibular en la fisiopatología del SAHS se utilizó un dispositivo regulable de avance mandibular durante el sueño con monitorización polisomnográfica completa¹³⁸⁻¹⁴⁰, midiendo los cambios que se producen en los registros al avanzar la mandíbula.

5.3. Teorías de la obstrucción de la VAS.

Se han propuesto diferentes teorías para explicar los mecanismos del colapso faríngeo durante los eventos obstructivos como: la teoría del equilibrio de fuerzas: entre los músculos que tensan la VAS y los que tienden a colapsarla; la teoría del desequilibrio de presiones: basada en el Teorema de Bernoulli y que trae como consecuencia la producción de un efecto Venturi. De este modo la zona de menor calibre donde la presión es negativa es donde se produce la oclusión y por tanto el proceso obstructivo.

En nuestra opinión, es el modelo de Starling el que explica de una manera más realista los mecanismo del colapso basado en el juego de flujos, presiones y fuerzas que se producen en las VAS. Para explicar este juego de flujos y presiones el fisiólogo E. Starling propuso un modelo experimental que se llamó “el resistor de Starling” y que consistía en un tubo colapsable en el interior de un sistema cerrado donde se podría manipular los niveles de presión y flujo a ambos lados del tubo, (ver Figura 7).

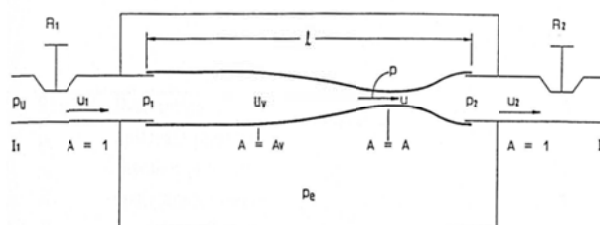


Figura 7. Modelo experimental de resistor de E. Starling

(Imagen tomada banco de imágenes de Wikipedia libre)

En conclusión, la permeabilidad de la vía aérea depende en todo momento del equilibrio de fuerzas entre las presiones y el tono muscular en esta zona. Efectivamente, cuando se produce el movimiento inspiratorio la presión negativa aumenta en el interior de la vía aérea para permitir la entrada del aire. Si la tensión muscular de las paredes de las VAS es suficiente, se produce el colapso del lumen y la obstrucción de aire en ese nivel.

Como es de suponer, es de suma importancia la coordinación de dos grupos musculares como son de una parte, el diafragma y los músculos inspiratorios y por otro lado, los músculos de las paredes de las VAS, como son el tensor del velo del paladar y el geniogloso, entre otros.¹⁴¹

Durante el sueño el tono muscular de todo el cuerpo y de los músculos faríngeos disminuye, lo que hace que las paredes faríngeas sean más colapsables y se produzca la oclusión de la vía aérea debido a la mayor presión negativa que se produce durante la inspiración.

Todos estos mecanismos del colapso de las VAS y factores fisiopatológicos de la apnea han sido estudiados tanto en sujetos sanos como afectados de SAHS¹⁴²⁻¹⁴⁵ para poder asentar las bases fisiopatológicas de la producción de las apneas.

5.4. Factores predisponentes.

Los factores que predisponen a padecer un SAHS son múltiples y complejos, sin embargo la existencia de uno solo de ellos no es causa suficiente a veces para que se manifieste la patología.

Se han establecido una serie de “factores predisponentes, desencadenantes o de riesgo” que a veces interactúan entre ellos dando lugar a un cuadro de trastornos obstructivos respiratorios del sueño de mayor o menor gravedad.

5.4.1. Factores mecánicos.

El factor mecánico obstructivo está vinculado a la existencia de un obstáculo que altera la mecánica del flujo del aire que circula por la vía aérea. Este obstáculo puede encontrarse en cualquiera de las diferentes localizaciones de las VAS: desde la nariz hasta la laringe.

Es en la orofaringe y en la hipofaringe donde se produce la obstrucción con mayor frecuencia debido a las características anatómicas anteriormente descritas y a la mayor estrechez de esta zona. Se ha corroborado mediante estudios dinámicos de presión¹⁴⁶ que es en la faringe donde se producen las obstrucciones totales o parciales de la vía aérea que limitan el flujo durante el sueño.

De la existencia o no de mecanismos compensadores u homeostáticos para contrarrestar este colapso va a depender la aparición o gravedad de los episodios de obstrucción del flujo aéreo. Los elementos que contrarrestan este colapso fundamentalmente son los músculos dilatadores de la faringe, por tanto el equilibrio depende de un nivel de activación de estos músculos al comienzo de la inspiración.

La obstrucción de las fosas nasales contribuye a la aparición de apneas obstructivas: es un factor muy importante y favorecedor de la apnea. Al haber un aumento de la resistencia al paso por la nariz, los músculos inspiratorios deben

hacer un mayor esfuerzo para vencer el obstáculo y por lo tanto, aumentan la presión negativa a nivel del lumen faríngeo favoreciendo el colapso.

Hemos de considerar la importancia que tiene que el paciente con obstrucción nasal tienda a abrir más la boca para poder respirar, lo que genera un desplazamiento hacia abajo y hacia atrás, favorecido por la disminución del tono muscular y del espacio faríngeo.

Prueba de todo ello son los estudios¹⁴⁷⁻¹⁴⁹ que han demostrado como la corrección quirúrgica, el uso de dilatadores nasales mecánicos o tratamientos farmacológicos previenen o mejoran los eventos obstructivos de los individuos con SAHS, pero no se consigue a veces la curación del SAHS con la simple eliminación de este factor mecánico.

La consecuencia inmediata de la obstrucción nasal es pues la respiración bucal, la cual por sí misma estrecha la luz faríngea debido a un desplazamiento posterior de la lengua, la mandíbula y las estructuras suprahioideas.^{150,151}

A nivel nasal, la patología más frecuente que hallamos es la existencia de pólipos, desviaciones del tabique, hipertrofia de los cornetes o simplemente la existencia de una congestión nasal muy frecuente y de diferente etiología: alérgica, vírica, o irritativa por el tabaco, entre otras.

La oclusión de las VAS a nivel de la nasofaringe es muy común en niños, sobre todo cuando existe una hipertrofia adenoidea (adenoides) o la existencia de malformaciones, como: la hipertrofia adenoidea amígdalar.

La prevalencia de ronquido en niños y adolescentes depende de la edad. Es precisamente entre los 2 y 6 años donde aparece este pico de mayor

prevalencia, coincidiendo con la época de crecimiento del tejido linfoide¹⁵² y situándose entre el 10-12%, y si además existen factores añadidos, como describe Fuciarelli y col.¹⁵³ en un estudio de niños fumadores pasivos donde comprueba que este porcentaje es superior debido quizás al efecto irritativo del humo sobre las VAS.

Se ha de destacar que no todos los niños que roncan padecen SAHS, y que solo entre un 10 y un 30%¹⁵⁴ de ellos padecen este síndrome, como se desprende del estudio de Guillemínault y col.¹⁵⁵ Sin embargo, muchos niños con hipertrofia adenoamigdalal importante no tienen enfermedad respiratoria durante el sueño, lo que parece indicar que la hipertrofia por sí sola no es suficiente para producir SAHS.¹⁵²

Las cifras de ronquido también se incrementan cuando existe además una obstrucción mecánica, así en un estudio realizado por Luna¹⁵⁶ encontramos una prevalencia de ronquido patológico en edad pediátrica del 41,1% y de ronquido habitual del 11,9% en población general ambas cifras aumentaban cuando existía una rinitis o asma bronquial concomitante. Por otra parte, la obstrucción nasal secundaria al aumento de tamaño adenoideo puede ocasionar a largo plazo cambios en las estructuras craneofaciales, lo que podría predisponer a la aparición de un TRS.

Por otro lado, en un estudio realizado Arens y col.¹⁵⁷ con cefalometría demostró que los niños con TRS tienen adenoides y amígdalas de mayor tamaño que los controles sanos. En el mismo estudio, el grupo de niños roncadores con SAHS mayores de 5 años mostraban alteraciones craneofaciales más marcadas (retrusión mandibular) que los niños de menor edad. Esto sugería a los autores

que posiblemente la hipertrofia adenoidea lograba producir ciertos cambios en la estructura ósea y que a su vez, aumentaba el riesgo de padecer en el tiempo un TRS.

El trabajo de Shintani y col.¹⁵⁸ comunicó una serie de anomalías craneofaciales en el grupo de niños con TRS (trastornos respiratorios del sueño), presentaban micro o retrognatia, rotación posterior de la mandíbula e hipertrofia adenoamigdalar. El examen ortodóncico de estos pacientes puso de manifiesto la existencia además de ciertas anomalías como: mordida cruzada posterior, mordida anterior abierta e incompetencia labial.

A menudo, estos cambios de las estructuras faciales le dan al niño la apariencia característica conocida como facies adenoidea: cara larga y estrecha, labio inferior corto, incisivos superiores prominentes, mandíbula retroposicionada, paladar ojival y respiración bucal.

Además de las alteraciones morfológicas expuestas, se ha observado¹⁵⁹ que en los tejidos adenoideo y amigdalino de los niños con TRS se expresa un número mayor de receptores para los cisteil- leucotrienos (cis-LT) de tipo 1 y 226, que son unos factores presentes en los procesos inflamatorios.

También se observó en adultos y en niños con SAHS la presencia de inflamación de la mucosa nasal y oro faríngea, detectándose además niveles más elevados de la proteína C reactiva en el suero y estableciendo una correlación entre su elevación y la gravedad de los TRS. Como consecuencia de lo anterior y recientemente se han recomendado tratamientos antiinflamatorios en los niños

como alternativa a la adenoamigdalectomía, aunque por el momento la resección quirúrgica sigue siendo el tratamiento de elección en la mayoría de los casos.¹⁶⁰

Con bastante frecuencia, en los pacientes infantiles de SAHS puede existir por añadido un agrandamiento de las paredes faríngeas, de la base de la lengua, de los pilares de la úvula o una hipertrofia amigdalina importante, secundaria a la hipertrofia del tejido linfoide. Son menos frecuentes las causas en la zona laríngea, donde la patología por malformación y tumoral es en la mayoría de las ocasiones la causa de la obliteración.

Por todos estos motivos la fibrolaringoscopia es una técnica exploratoria muy necesaria de ser practicada en los niños en los que se sospecha la existencia de un SAHS para poder hacer un diagnóstico de certeza de la causa de la obstrucción y poder valorar la posibilidad de un tratamiento quirúrgico si fuese necesario.

5.4.2. Factores anatomofuncionales.

La zona donde se produce el cierre de las VAS ha sido estudiada por diferentes autores^{161,162} mediante técnicas de imagen como RMN (resonancia magnética nuclear) y por visualización directa como las técnicas endoscópicas.

Según los experimentos realizados por Isono^{163,164} mediante la introducción de sondas de medición de presión se puede, por un lado predecir el éxito de la UPFP y por otro, confirmar que en los pacientes con SAHS las VAS son más estrechas y colapsables durante el sueño que en sujetos normales

La investigación en modelos no humanos mediante estudios hechos con electromiografía que realizó Schotland y col.¹⁶⁵ en animales nos revela que existe

un grado significativo de inflamación y de fibrosis de la musculatura de las VAS como resultado de esta disfunción que se da en los individuos con SAHS.

Una investigación llevada a cabo por Schwab y col.^{166,167} destaca que los individuos que roncan tienen una anatomía y dimensiones similares a las de los apneicos que recibían tratamiento con CPAP, salvo en la hipofaringe, donde las dimensiones son paradójicamente mayores. En realidad, esto puede ser más bien una consecuencia que una causa, pues se ha constatado que al administrar durante cierto tiempo tratamiento con CPAP las alteraciones inflamatorias desaparecían, normalizándose el calibre de las VAS.

Pero sí hay evidencia de que existen anomalías anatómicas en la predisposición de padecer SAHS. Estos fenómenos han sido estudiados mediante técnicas de imagen con RNM, así los pacientes con SAHS tienen unas VAS más estrechas que los controles Leiter y col.¹⁶⁸ observaron también que la morfología de la faringe en sujetos sanos es circular, sin embargo, en los sujetos SAHS el diámetro anteroposterior es menor que el transversal y la faringe adquiere una forma ovalada o elíptica.

La existencia de anomalías importantes craneofaciales asociadas a malformaciones graves que se dan en algunos síndromes (S. Pierre Robin, S. Crouzon, S. de Alpert) son causantes del SAHS y son elementos primordiales en la patogenia de la enfermedad.¹⁶⁹

La visión multifactorial en opinión de Carrera y col.¹⁷⁰ es que la mayoría de las ocasiones son diversos factores los que están implicados en la patogenia de la

enfermedad: anatómicos, neurológicos y musculares, sin que uno sólo de ellos sea causante de la misma, pero sí pueden interactuar y generar la patología.

5.4.3. Obesidad.

La obesidad definida como índice de masa corporal (IMC) >30 kg/m² junto con la edad son los dos factores que más predisponen a padecer un síndrome de apnea del sueño.

Sin embargo, no se han evidenciado cambios en la anatomía de las VAS en pacientes de edad avanzada. Por el contrario, en la obesidad sí se producen cambios por acúmulo de grasa a nivel de la faringe. Esto ha sido estudiado por diferentes autores y mediante metodologías diferentes.¹⁷¹⁻¹⁷³

Otro parámetro como la circunferencia del cuello está relacionado con la posibilidad y gravedad del SAHS, como demuestran los estudios antropométricos que miden el diámetro del cuello; la grasa acumulada en la zona cervical favorece la colapsabilidad de las VAS.¹⁷⁴ Esta relación entre acúmulo de grasa y anatomía o estrechez a nivel faríngeo quedó demostrada también con el estudio de Shelton y col.¹⁷⁵

Se ha comprobado que la pérdida de peso de un 15% produce una reducción del IAH casi a la mitad, por lo que habría que considerarlo como primera medida para el tratamiento del SAHS.¹⁷⁶

A pesar de toda la investigación¹⁷⁷ que avalan esta relación entre obesidad y SAHS, los mecanismos etiopatogénicos íntimos no están del todo aclarados y la corrección de otros factores favorecedores no es tenida en cuenta.

5.4.4. Posición durante el sueño.

Los músculos de la mandíbula, como el resto de la musculatura esquelética durante el sueño, pierden su tonicidad y se produce una separación entre ambas arcadas dentarias. Si la posición del sujeto es el decúbito supino, la boca puede quedar entreabierta y la mandíbula ligeramente retroposicionada con lo que disminuye el calibre de las VAS, favoreciendo el ronquido y en ciertos casos la apnea.

La investigación llevada a cabo por Martin y col.¹⁷⁸ analiza una serie de individuos con SAHS, todos los parámetros estudiados como el IAH, la desaturación de oxígeno y la cantidad de *arousal* mejoraban significativamente con el cambio postural.

Los estudios de cefalometría realizados por Yildirim y col.¹⁷⁹ demuestran los cambios anteroposteriores de las VAS que se producen en posición supina y en bipedestación, constatando que no se modifican por la flexión del cuello, y por tanto se deben exclusivamente a la posición de la mandíbula. Hay que tener en cuenta la validez del estudio, pues se realizó en pacientes despiertos.

Nos parece muy interesante, desde el punto de vista práctico, el trabajo llevado a cabo por Cartwright y col.¹⁸⁰ donde estudian las mejorías que se producen en dos grupos de pacientes: con obesidad y sin obesidad, a los que se registran los parámetros en postura de decúbito supino y decúbito lateral, llegando al resultado de que la postura lateral sí produce cierta mejora en el grupo de pacientes no obesos, mientras que los obesos no se beneficiaban de esta

terapia postural. Una vez más confirmamos cómo la obesidad es un factor agravante y añadido a los pacientes con apnea del sueño.

Otros autores como Neil y col.¹⁸¹ concluyen que la posición sentada y lateral disminuye la colapsabilidad de la vía aérea. En un estudio hecho en pacientes con SAHS que usaban CPAP, comprobaron que necesitaban menos presión positiva de aire para llegar al efecto terapéutico deseado.

5.4.5. Factores genéticos.

Los trabajos de investigación publicados sobre factores genéticos en relación con el SAHS¹⁸² han utilizado la medición de proteínas que son genéticamente dependientes en estos individuos, como es el factor nuclear KB (TN- α) de genes, siendo su aparición más frecuentes en pacientes con SAHS, lo que explicaría la existencia de este marcador inflamatorio y el posterior desarrollo de enfermedad cardiovascular influenciado por la carga genética.

El descubrimiento de diferentes genes en relación con el hecho de padecer apnea del sueño revela que existe un perfil genético y que además se asocia con el mismo perfil de los individuos obesos, aunque todavía queda lejos el disponer de un mapa genómico de la enfermedad pues posiblemente son varios los mecanismos implicados en el proceso.¹⁸³ Y por supuesto, todas aquellas alteraciones genéticas que conllevan alteraciones craneofaciales importantes con disminución del espacio tridimensional de las VAS producen apnea del sueño, como revela Scwab y col. en su publicación.¹⁸⁴

5.4.6. Factores musculares locales.

La generación de obstrucción a nivel de las VAS depende del equilibrio y sincronización entre músculos dilatadores, músculos constrictores y el equilibrio de presiones. El papel del tono muscular en la patogénesis de la apnea del sueño es fundamental y ha sido estudiado en modelos experimentales animales por distintos autores.^{185,186}

La vinculación entre la resistencia al flujo aéreo de las VAS y la actividad del músculo genihióideo se ha establecido por la investigación de Wiegand y col.¹⁸⁷ mediante la medición de presiones y la actividad electromiográfica de dicho músculo cuyo papel en la génesis de la apnea es también de crucial importancia al mantener la lengua en la posición adecuada.

Otro músculo dilatador de las VAS es el tensor del velo del paladar, cuya actividad electromiográfica disminuye durante el sueño y aumenta en estado de vigilia y en la fase REM del sueño.¹⁸⁸ El tamaño de la úvula se ha descrito como un factor predisponente, posiblemente por los mecanismos de desregulación muscular que existen cuando se padece un SAHS.¹⁸⁹

Se ha puesto de manifiesto mediante estudios de presión y cateterismo endoscópico^{163,164} que las VAS son más colapsables y además sufren edema y fibrosis en pacientes con SAHS. Sin embargo, y tras el tratamiento con CPAP, la sección de las VAS aumenta y el edema desaparece, lo que podría indicar que quizás la estrechez pudiera ser la consecuencia y no la causa.

6. SINTOMATOLOGÍA, CLÍNICA Y DIAGNOSTICO DEL SAHS.

6.1. Introducción.

La sintomatología clínica de SAHS se manifiesta en dos vertientes: en primer lugar, los eventos obstructivos (apneas e hipoapneas) que desaturan la hemoglobina en sangre (hipoxia) y que conlleva la aparición de complicaciones cardiovasculares (hipertensión, infarto), y en segundo lugar, las alteraciones del ciclo normal del sueño, que produce hipersomnolencia y disfunción neurocognitiva, con sus respectivas consecuencias: accidentes de tráfico y laborales, así como la alteración de la calidad de vida de los pacientes.

En general, podemos hablar de síntomas principales del SAHS, como: ronquido, hipersomnolencia y apneas evidenciadas y de síntomas secundarios o asociados que puede acompañar o no a las manifestaciones clínicas principales: nicturia, reflujo gastroesofágico, cefalea, entre otros.

La existencia de todos o algunos de los síntomas principales no siempre se dan en los pacientes de SAHS. Por ejemplo, hay pacientes con apnea del sueño que no revelan la hipersomnolencia diurna de una forma clara.^{112,122} Por el contrario, existen pacientes con ronquido simple e hipersomnolencia de otra causa y no padecen apnea del sueño.

Los síntomas pueden aparecer durante la vigilia, hablamos entonces de síntomas diurnos, o bien durante el sueño refiriéndonos en este caso a los síntomas nocturnos.

En la Tabla 6 se muestran los síntomas más importantes del SAHS.

Tabla 6. Síntomas más frecuentes del SAHS.

Síntomas nocturnos	Síntomas diurnos
Ronquido	Hipersomnolencia diurna excesiva
Apneas evidenciadas	Sensación de cansancio crónico
Episodios de asfixia	Sueño no reparador
Movimientos anormales	Cefalea matutina
Diaforesis	Irritabilidad
Despertares frecuentes	Depresión
Nicturia en adultos enuresis en niños	Dificultades de concentración
Pesadillas	Pérdida de memoria
Sueños agitados	Disminución de la libido
Insomnio	Apatía
Reflujo gastroesofágico	Impotencia

Denominamos “preguntas claves” de la historia clínica a aquellas que deben acompañar a una anamnesis detallada, donde queramos descartar si existe un trastorno del sueño o no y serían: ¿Usted ronca?, ¿Se nota cansado o adormilado en algún momento del día?, ¿Se ha despertado alguna vez en la noche con la sensación de asfixia o taquicardia?

Estas tres preguntas deber de hacerse en la historia clínica por parte del médico y por parte del odontoestomatólogo para confirmar la sospecha de que se padece un trastorno obstructivo respiratorio del sueño.

6.2. Ronquido.

Podemos decir que es el síntoma más prevalente en pacientes de SAHS pero no es específico, ya que como hemos visto puede haber ronquido sin enfermedad.

El ronquido se produce por el cambio de régimen de flujo laminar a turbulento al pasar por la zona de estrechamiento de las VAS durante la inspiración como consecuencia del cambio de presión.

Según el estudio de Davey y col.¹⁹⁰ el ronquido afecta al 45% de la población con una proporción mayor en los varones de 2.3/1 con respecto a las mujeres, siendo el ronquido menos frecuente en individuos jóvenes: solo el 3% de los individuos roncadores tenían menos de 20 años.

La cifras reportadas sobre la prevalencia del ronquido en pacientes adultos según Kara y col.¹⁹¹ es de 29,5% en varones y de 8.9% en mujeres, y menciona la obesidad y la edad como factores que aumentan estos porcentajes.

Existen muchas definiciones del ronquido. Algunas definiciones, como afirman Koskenvuo y col.¹⁹², lo describen como: "un sonido inspiratorio producido durante el sueño por la vibración de diferentes partes de las vías aéreas superiores", lo definen como: "el sonido producido por la vibración del paladar blando contra la pared faríngea posterior".

La Asociación Americana de Alteraciones del Sueño³ define el ronquido simple como: "una respiración con sonido grave de las VAS, sin apnea ni

hipoventilación, causada por vibración de los tejidos faríngeos”, haciendo una distinción en: ronquido leve, moderado y grave.

Una definición más precisa del ronquido fuerte es la de: un ruido grave con una intensidad de más de 60 dB, ronquido fuerte y que puede enmascarar un síndrome obstructivo y evolucionará a más con el tiempo.^{106,193}

La zona de localización del ronquido es más amplia que la de la zona de obstrucción. El lugar más frecuente es la zona del paladar y de la faringe, menos frecuente es la zona de la rinofaringe, y cuando existe es por la presencia de una obstrucción mecánica como una hipertrofia de cornetes, un pólipo o un tumor.¹⁹⁴

La zona que ocupa el paladar blando, junto con los pilares faríngeos, puede vibrar en la misma zona del dorso de la lengua. Con menor frecuencia, la zona de epiglotis junto con la pared posterior de la hipofaringe puede también verse implicada en la génesis del ronquido.

Si el ruido se produce a nivel laríngeo, o sea glótico o subglótico, se le denomina estridor laríngeo que obedece a otro tipo de causas.

Hemos de resaltar que nos parece bastante interesante la distinción de Lugaresi^{107,195} entre el ronquido cíclico, ronquido primario o no patológico y un ronquido patológico que describe como de “vaivén” con unas pausas intermitentes (apneas) y que si puede estar relacionado con un SAHS.

El concepto de “roncopatía crónica” fue acuñado por Chouard y col.¹⁹⁶ y engloba todas las patologías respiratorias obstructivas del sueño donde hay una obstrucción de las VAS que genera ronquido. Lo interesante de este término es que considera desde el ronquido simple, el SARVAS y el SAHS la misma entidad patológica solo que en un grado evolutivo de mayor gravedad.

Sin embargo, no existe la certeza de que un roncadador simple evolucione hacia un SAHS, aunque si es posible que todos los enfermos de SAHS en un momento de su vida fueran roncadadores simples.

6.3. Excesiva somnolencia diurna (ESD) o hipersomnolencia.

El síntoma diurno más importante es la excesiva somnolencia diurna (ESD). Es un síntoma difícil de cuantificar. Hemos de distinguir la verdadera hipersomnolencia diurna de aquella que se da en circunstancias no patológicas, como son: el embarazo, la edad avanzada, o la marea postprandial debido al aumento de iones alcalinos en sangre después de una comida copiosa o tras la ingesta de alcohol.

Existen diferentes test para evaluar la ESD. Uno de los test más populares, pero quizás el menos exacto, es el test de Epworth, que consiste en realizar ocho preguntas donde el paciente evalúa desde 0-3 y se suma el total de puntos. Si el resultado es de menos de 6 puntos es normal, entre 6-8 debe consultar y si es de más de 8 hay una hipersomnolencia importante (ver Anexo 1).

Otros test más completos son utilizados para valorar la hipersomnolencia como: el test de latencia múltiple de sueño (TLMS).¹⁹⁷⁻¹⁹⁹ Es considerado el más completo y fiable de este tipo de valoraciones. Su fundamento es medir el tiempo en que el paciente tarda en quedarse dormido cuando está en una situación que favorece el sueño.

Hay que considerar que para que tenga validez debe haberse comparado previamente con una polisomnografía donde midamos el tiempo real de sueño acompañado de un registro de las horas de sueño que ha tenido el paciente, hora a la que se acuesta y se levanta; así también conocer si ha dormido la siesta o no.

Debe hacerse en unas condiciones especiales de luz y ruido por un técnico especializado en la realización de la prueba.

Otro test que se emplea para cuantificar la hipersomnolencia es: el test de la vigilancia motora (PTV). Mide el tiempo de reacción del sujeto en respuesta a un estímulo visual y evalúa la capacidad para mantener la atención, la cual se ve afectada por la hipersomnolencia.

Existen muchos más test para medir la somnolencia como son: el test de mantenimiento de la vigilancia (TMV).²⁰⁰ Es una variación del PTV solo que al revés. Se le pide que se mantenga despierto. O el test de Osler²⁰¹ en el que se somete al sujeto a estímulos luminosos a los que el paciente reacciona pulsando un botón. Si transcurre un cierto tiempo sin reaccionar es que se ha quedado dormido.

El diagnóstico diferencial de la hipersomnolencia diurna hay que establecerlo con una amplia serie de procesos como son: la hipersomnolencia diurna debida a un sueño de mala calidad o escaso, o la debida a una mala higiene del sueño^{202,203}, cambio de horarios, vuelos transmeridianos (sobre todo hacia el este donde se acortan las horas del día hacia la ida); la toma de ciertos fármacos como los antihistamínicos, benzodiacepinas o cualquier sustancia o tóxico que pueda deprimir el centro respiratorio o el SNC.²⁰⁴

Otros tipos de somnolencia están ligadas con trastornos del sueño como la narcolepsia, la hipersomnias recurrentes, el s. de piernas inquietas, o las alteraciones del sueño REM, entre otros. Muchos de estos trastornos del sueño le corresponden al neurólogo su diagnóstico y tratamiento correspondiente.

La hipersomnolencia debida a TRS es relativamente frecuente, aunque cada paciente puede percibirlo de forma diferente y es debida a la interrupción del

ciclo normal de sueño, debido a los constantes microdespertares que tienen lugar, como consecuencia de los fenómenos obstructivos.

Los síntomas principales nocturnos del SAHS son: los ronquidos y las pausas respiratorias que son evidenciadas por el compañero/a de habitación. Se acompañan a veces de movimientos de todo el cuerpo para intentar desbloquear la apnea, sobre todo de los músculos respiratorios ERAM (esfuerzos musculares respiratorios).

Por lo tanto, ni el ronquido ni la hipersomnolencia son exclusivos del SAHS pero sí nos ponen sobre la pista de un posible TRS.

Como siempre la historia clínica al detalle nos será de gran ayuda para establecer un diagnóstico de sospecha o diferenciador. Preguntaremos por: hábitos de sueño, trastornos del estado del ánimo, ingesta de drogas (alcohol, barbitúricos, cocaína, cannabis, entre otros), y por otros trastornos del sueño que producen hipersomnolencia como el síndrome de piernas inquietas.²⁰⁵ En conclusión, ante un paciente con ronquido intenso, hipersomnolencia diurna y pausas respiratorias deberíamos sospechar de la existencia de un SAHS y por tanto realizar una prueba de sueño complementaria para hacer un diagnóstico más preciso.

Cuando además persiste una enfermedad asociada como la hipertensión arterial, antecedentes de accidente cerebrovascular, y algunos factores agravantes como la edad o la obesidad debemos ponernos sobre aviso de la posibilidad de estar ante un verdadero SAHS.

6.4. Sintomatología secundaria que puede acompañar al SAHS.

El ronquido como síntoma principal del SAHS suele generalmente pasar desapercibido para el paciente, no así para el acompañante que no puede dormir debido al molesto ruido ocasionado. Por eso en muchas ocasiones es el acompañante de habitación el que induce al paciente a ir al médico para recibir tratamiento.

Cuando se produce una obstrucción brusca de la vía aérea, el paciente puede despertarse con una sensación de ahogo y taquicardia, acompañada en algunas ocasiones de sudoración.²⁰⁶ Otras veces, y debido al gran aumento de la presión abdominal que se produce por el esfuerzo muscular para vencer la apnea, se produce reflujo gastroesofágico, que algunas veces produce inflamación en la garganta a causa del ácido del estómago en contacto con la mucosa faríngea^{207,208} con la aparición de disfagia.

Otro síntoma asociado es la nicturia o necesidad de orinar durante la noche debido a un aumento de flujo urinario durante el sueño y que en algunas ocasiones puede ser achacado a problemas de próstata, según las investigaciones realizadas.²⁰⁹ Esta alteración es debida, en parte, a alteraciones hormonales como el aumento de catecolaminas y del péptido natri urético atrial²¹⁰ en sujetos con SAHS, que producen un aumento del líquido eliminado y de los iones de sodio y cloro en la orina.

La cefalea matutina es un síntoma relativamente frecuente en pacientes con SAHS o en mujeres. Se sospecha que es debido a una vasodilatación cerebral secundaria a la hipoxia. Es un síntoma que desaparece con bastante facilidad al ser instaurado el tratamiento oportuno.²¹¹

La disfunción eréctil es más frecuente en pacientes con SAHS sobre todo en los de grado severo. Aunque el mecanismo no está suficientemente aclarado cuando recibieron CPAP la disfunción disminuyó en un 33% de los sujetos.²¹²

Las alteraciones en el ámbito cognitivo de los enfermos de SAHS son evidentes a diferentes niveles: como la disminución de la capacidad de concentración y de memoria, que a veces se asocian a un cuadro depresivo secundario y tratado sólo en ocasiones con psicofármacos. Simplemente la fragmentación y la falta de un sueño reparador inducen a la aparición de esta patología tan invalidante.⁷¹⁻⁷⁴

6.5. Exploración física y pruebas complementarias.

El examen inicial de un paciente con sospecha de tener un SAHS debe comenzar por una exploración física. En primer lugar, conocer la talla y el peso, registrando además el diámetro cervical, la circunferencia abdominal, así como tener un conocimiento en el que se encuentran las VAS.³

El diagnóstico de SAHS puede corresponder a diferentes especialistas aunque el paciente normalmente recurre a su médico de atención primaria quejándose de la hipersomnolencia diurna o de la existencia de intenso ronquido que molesta al acompañante de habitación.

La exploración de las VAS corresponde realizarla al otorrinolaringólogo, aunque el odontoestomatólogo debe explorar en busca de posibles anomalías en el territorio correspondiente a su competencia: un velo del paladar agrandado, la presencia de una macroglosia, la existencia de una retrognatia, un paladar estrecho o la presencia de un cuello corto.⁴

6.6. Exploración otorrino-laringológica (ORL).

La exploración ORL es muy importante que sea realizada en todos los pacientes con SAHS, pues constituye el primer paso antes de indicar el tratamiento.

En numerosas ocasiones la causa del SAHS es debida simplemente a un problema mecánico obstructivo, como es en el caso de los niños, donde el tratamiento quirúrgico adenoidectomía o amigdalectomía es quizás el único tratamiento necesario y eficaz.¹⁵² Al practicar la exploración se hace necesario tener un control visual y usar instrumentos como los endoscopios, que penetran en el interior de las VAS y poder realizar un diagnóstico de “visualización” de la existencia de un obstáculo mecánico.

Son numerosos los diferentes instrumentos endoscópicos disponibles para este fin. Así los endoscopios rígidos, debido a que la fuente de luz trabaja en línea recta, dan más calidad de imagen, sin embargo, los endoscopios flexibles son los más utilizados debido a que son menos molestos para el paciente cuando se realiza la endoscopia.

La exploración debe comenzar en las fosas nasales para continuar a través de toda las VAS y llegar a visualizar hasta la zona laríngea (cuerdas vocales). Se practica con anestesia local tópica y no suele ser dolorosa, aunque algún paciente puede referir ligeras molestias o náuseas durante la exploración.

A pesar de que se han hecho muchas clasificaciones para determinar el lugar exacto del colapso, ninguna de ellas es concluyente debido a que la exploración endoscópica se hace con el sujeto despierto y no es válida para este propósito.^{129,213}

En muchas ocasiones los pacientes con SAHS leves y moderados no presentan ninguna alteración de la anatomía de las VAS, simplemente la faringe es colapsable durante los movimientos inspiratorios durante el sueño. No por eso debemos descartar prácticas exploratorias en caso de que sospechemos una obstrucción mecánica.²¹⁴

Es importante resaltar que esta exploración física será de gran utilidad a la hora de prescribir un tratamiento adecuado, así la tolerancia o no de la CPAP o la adaptación de la aparatología intraoral dependerá del estado en que se encuentren la VAS y el aparato estomatognático, ya que la existencia de una obstrucción nasal o un estado desfavorable de la dentición puede hacer fracasar el tratamiento por falta de eficacia o tolerancia a estos dispositivos.

6.7. Exploración por parte del odontoestomatólogo.

Durante la exploración odontoestomatológica ²¹⁵, en primer lugar debemos poner atención al aspecto de la cara. Así, si se trata de un niño debemos constatar si existe micrognatia y/o retrognatismo mandibular, el cual es la mayoría de las veces funcional por retroposición de la mandíbula y a veces está condicionado por un patrón respiración puramente bucal.

Otra característica de estos pacientes es que la facies denota la falta de sueño, manifiestan un aspecto de cansancio que en algunas ocasiones se hace muy evidente, además presentan alteraciones bucodentales como mal posición de los incisivos y falta de sellado labial.

La exploración debe continuar hacia el interior de la cavidad bucal donde podemos ver con más detalle aspectos como el tamaño y estado de la lengua, del velo del paladar, de la úvula o de las amígdalas.

La situación en la que se encuentran los dientes, la mucosa bucal y el periodonto son importantes. Debemos hacer un odontograma completo en caso y registrar la existencia de procesos patológicos como: caries, procesos periapicales o enfermedad periodontal. Procuraremos mantener especial atención al número de dientes, su situación, paralelismo, y a la existencia de restauraciones defectuosas que deban ser tratadas o la necesidad de prótesis dentales.

La visualización y análisis del paladar duro y blando, la úvula, los pilares faríngeos y las amígdalas son importantes. Debido a que y de forma habitual un paciente roncador suele tener un paladar mucho más engrosado, que cae hacia la faringe y tapa en mayor o menor grado el istmo de las fauces. Fue Mallampati ²¹⁶ quién clasificó esta anomalía en diferentes grados (ver Figura 7).

- Clase I: Puede verse paladar blando, fauces, úvula y pilares amigdalinos.
- Clase II: Puede verse paladar blando, fauces y úvula parcialmente. La úvula contacta con base de lengua.
- Clase III: Puede verse paladar blando y base de úvula.
- Clase IV: Puede verse únicamente paladar duro y el paladar blando no es visible.

También podemos clasificar la obstrucción debida a la hipertrofia amigdalina desde I hasta IV como describe Friedman ²¹⁷ en su artículo, donde evalúa estos aspectos para indicar o no la uvulofaringoplastia.

Esta valoración de la VAS es además usada en anestesiología junto con la capacidad de extender el cuello y la apertura bucal para valorar la dificultad de intubar a un paciente durante la anestesia.

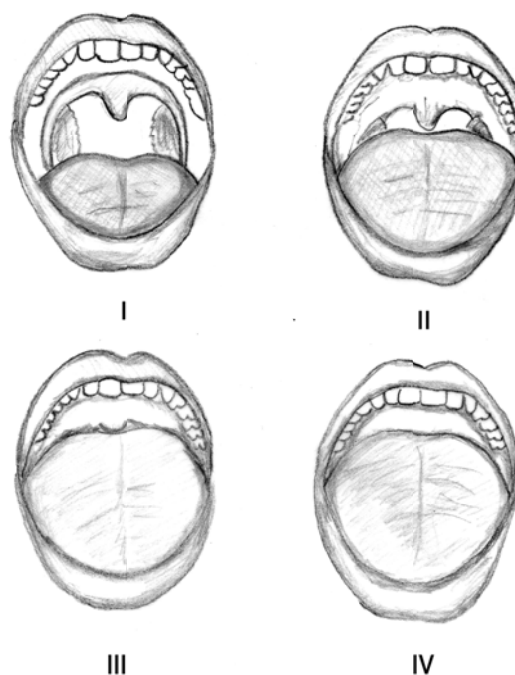


Figura 7. Grados de Mallampati.

6.8. Prueba complementarias (telerradiografía, ortopantomografía, scanner y RMN) de VAS.

Las pruebas complementarias de imagen tienen su utilidad en cuanto a tratar de dar una explicación o llegar a comprender los mecanismos fisiopatológicos que inducen a SAHS. En ningún momento son pruebas concluyentes para decir si un paciente padece o puede padecer la enfermedad o no.

Nos podemos encontrar, como hemos mencionado anteriormente, con una alteración morfológica importante, como puede ser una hipertrofia adenoidea en un niño o un paladar engrosado en un adulto y no padecer SAHS.

Tampoco debe sorprendernos el caso contrario, es decir: pacientes sin obesidad y sin alteraciones cuantificables en el plano anatómico y tener SAHS.

6.8.1. Telerradiografía (cefalometría).

Distintos autores han determinado unos puntos para definir unos valores cefalométricos con los que determinar el grado de obstrucción de la vía respiratoria alta. En concreto, cabe destacar diferentes trabajos ^{218,219} que establecieron unos parámetros suficientemente contrastados para el estudio de las VAS en una población de individuos.

Con una descripción razonada de puntos y planos cefalométricos se han sentado las bases de los actuales sistemas de evaluación de las VAS por medio del análisis de la telerradiografía lateral de cráneo, y se han comparado los valores obtenidos en pacientes con SAHS con los del resto de la población considerada no SAHS o normal.²²⁰⁻²²²

La telerradiografía en la práctica es una prueba sencilla con escasa radiación y que muchos dentistas pueden realizar en sus consultas (Figura 8). La telerradiografía a la vez nos permite evaluar y cuantificar ciertos elementos óseos y de tejidos blandos importantes que conforman la morfología de las VAS, así como detectar a veces la presencia de obstáculos mecánicos, como la hipertrofia adenoidea.

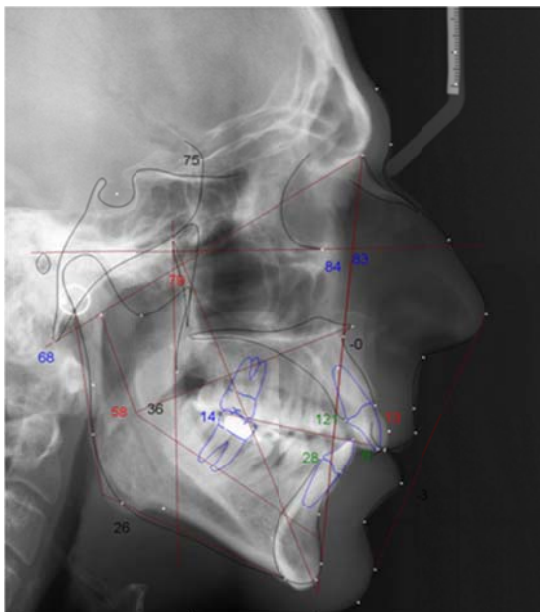


Figura 8. Cefalometría.

Son varios los autores^{218,220,221} que han empleado este método diagnóstico con el objetivo de intentar predecir si un paciente puede sufrir o no SAHS, sólo basándose en los parámetros cefalométricos sin ningún resultado concluyente.

En la mayoría de las cefalometrías realizadas se toma como referencia el plano de Frankfurt en la posición o postura normal de la cabeza. Los estudios cefalométricos se basan en una telerradiografía que en la mayoría de las veces ha sido tomada de pie, salvo en algunos casos, como el estudio realizado por Varela y col.²²² que se practicó en decúbito supino. Esta es una situación más real a la que tiene el paciente mientras duerme, donde la posición de la mandíbula es ciertamente más posterior, sobre todo en decúbito supino.

En un análisis prospectivo llevado a cabo sobre un grupo de pacientes¹⁶⁶ se revela que los pacientes que padecían SAHS presentaban un acortamiento del espacio intermaxilar con engrosamiento del paladar blando lo que produciría un estrechamiento a nivel faríngeo de las VAS, por lo que posiblemente la colocación

de un aparato que adelantase la mandíbula podría aumentar el tamaño del lumen de las VAS.

La búsqueda de un factor predictivo relacionando datos antropométricos y cefalométricos es el fin de las investigaciones realizadas por autores como Prackchartan y col.²¹⁸, con objeto de identificar a pacientes potencialmente con SAHS. Samman y col.²¹⁹ deciden estudiar un grupo determinado de población normal para saber los valores cefalométricos de las VAS como referencias de la normalidad. Esto puede ser útil si se compara con los valores de pacientes con SAHS de la misma población de referencia.

Algunos de los parámetros más frecuentemente empleados en el análisis cefalométrico de las VAS por los autores son los siguientes (Figura 9).

AH: Punto hioideo anterior, es el punto más anterior y superior del cuerpo del hueso hioides y representa la parte inferior de la lengua.

ANS: Espina nasal anterior, CV: vértebra cervical la línea de superposición que une la superficie anterior de la segunda y tercera vértebra cervical.

FH: Plano de Frankfurt, que une la órbita con el porion.

Ge: Tubérculo geniano, es el punto situado en la parte más posterior de la sínfisis.

H: El punto más superior de la lengua en relación con la línea VT (velícula-punta de la lengua)

LPW: Pared faringe inferior: desde el punto V (Valícula) perpendicular a la pared posterior faríngea.

MPW: Pared faríngea media, desde el punto U (Úvula) perpendicular a la pared posterior faríngea.

NL: Línea nasal, une espina nasal anterior (ANS) y espina nasal posterior (PNS)

OR: Punto orbitario.

PM: Pterigomaxilar, punto de unión entre la pterigomaxila y la espina nasal posterior (PNS).

PNS: Espina nasal posterior, parte más posterior del paladar óseo.

T: La punta de la lengua.

U: La punta de la úvula.

UPW: Pared faríngea superior, desde la PSN perpendicular a la pared faríngea.

V: Valécula, la intersección de la epiglotis con la base de la lengua.

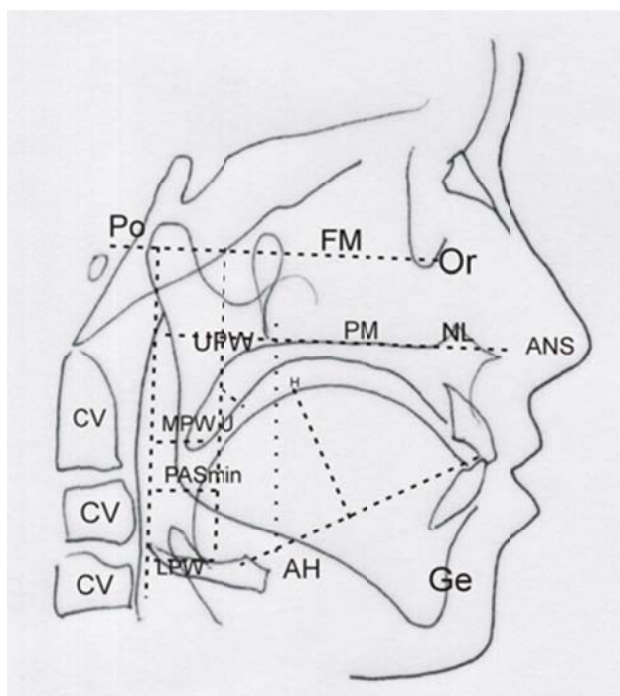


Figura 9. Cefalometría de las VAS.

Sin embargo, y en otros trabajos de investigación ^{215,222,291}, coinciden en encontrar en pacientes con SAHS ciertos valores alterados, como: una disminución del tamaño de la mandíbula, una retroposición o una rotación anti-horaria de la mandíbula, elongación del paladar duro, una mordida abierta anterior y baja posición el hueso hioides.

Para Villafranca y col.²²³ la cefalometría constituye un método sencillo, reproducible y de bajo coste que permite evaluar las dimensiones de las VAS en el plano anteroposterior. Utilizan una gran variedad de puntos cefalométricos para medir la morfología de esta zona anatómica aunque con las limitaciones propias de la técnica.

En otras técnicas tridimensionales, como la (TAC) ²²⁴ tomografía axial computarizada (Figura 10) o la (RMN) resonancia magnética nuclear se visualizan mejor las partes blandas. Estas técnicas de imagen nos permiten realizar mediciones del grado de colapso de la vía respiratoria de forma volumétrica, pudiendo visualizar alteraciones morfológicas como desviaciones del tabique nasal, alteraciones de los cornetes, hipertrofias adenoideas, el tamaño de la lengua o medir simplemente la sección de las VAS en un nivel de obstrucción, normalmente en la palatofaringe o en la glosofaringe.

También es posible medir los parámetros cefalométricos y las secciones de las VAS en diferentes niveles sin AIO y con AIO para evaluar los cambios que se producen, aunque no son del todo reales pues el paciente normalmente está de pie y despierto, por lo que el tamaño y el tono de las VAS correspondería con una situación de sueño.

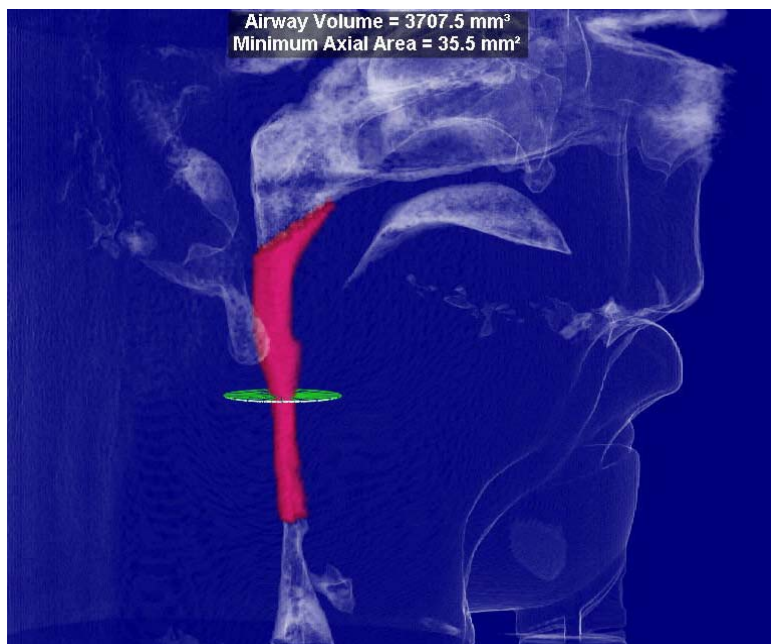


Figura 10. Randerización de sección y volumen de las VAS mediante TAC de haz cónico (i-CAT).

6.8.2. Diagnóstico poligráfico.

Los estudios de prevalencia del SAHS ^{20,22,23,25} revelan que tan solo el 10% de los pacientes están diagnosticados, por lo tanto, lo que vemos en clínica es sólo “la punta del iceberg” de una importante patología oculta.

Por tanto, sería fundamental analizar cuáles son los motivos de que exista este porcentaje tan bajo de enfermos diagnosticados. Esto obedece a dos causas primordiales: en primer lugar, la falta de diagnóstico de sospecha y en segundo lugar, a la dificultad de acceso de los enfermos a una prueba diagnóstica concluyente (registro poligráfico).²²⁵

El diagnóstico de sospecha de un paciente de SAHS se hace fundamentalmente por la historia clínica donde se pueden reflejar varios de los

síntomas principales: ronquido intenso, excesiva hipersomnolencia diurna y apneas evidenciadas.

La existencia de enfermedades asociadas o factores de riesgo como hipertensión y obesidad deben alertarnos, en este sentido, de la presencia de trastornos respiratorios obstructivos del sueño. A veces pueden aparecer aisladamente en la historia clínica síntomas menos frecuentes como la nicturia, el cansancio o el reflujo gastroesofágico.

El registro poligráfico amplio de distintas variables neurofisiológicas, respiratorias y cardiocirculatorias durante el sueño confirman con certeza la existencia de un SAHS, a la vez que podemos obtener una información adicional muy útil para un posterior tratamiento o evaluar la respuesta al tratamiento que se produce en el enfermo de SAHS.

6.8.2. a. Polisomnografía (PSG).

La polisomnografía (PSG) es el registro más completo para el diagnóstico de certeza del SAHS. Es la polisomnografía nocturna la que se realiza normalmente en un centro hospitalario o especializado debido a que requiere una aparatología más sofisticada y de un personal entrenado y cualificado para realizar e interpretar los resultados de esta prueba diagnóstica.^{225,226}

El análisis y registro completo de las fases del sueño se realiza mediante varios procedimientos neurofisiológicos que forman parte de la PSG, como son: el electroencefalograma (EEG), el electromiograma (EMG) y el electrooculograma (EOG) que registran parámetros electrofisiológicos.

Aparte se recogen otros parámetros no neurofisiológicos, cardiovasculares y neuromusculares tales como: la frecuencia cardiaca, el registro electrocardiográfico (ECG), el ritmo respiratorio y los movimientos toracoabdominales, entre otros (Figura 11).

El sueño es una función vital para la mayoría de los seres vivos²²⁷ y en el ser humano va a condicionar aspectos físicos y psíquicos de la salud y calidad de vida del sujeto.

El sueño representa el mecanismo por el cual se regulan funciones psíquicas tan importantes como: la memoria, el aprendizaje, la capacidad de reacción y, por otro lado, funciones neuroendocrinas, inmunológicas metabólicas y cardiovasculares.

Todos estos elementos han sido estudiados aunque existen todavía muchos aspectos donde los mecanismos fisiopatológicos últimos no están del todo aclarados. Como fuente de investigación el estudio del sueño ocupa en la actualidad gran parte del tiempo de diferentes ramas de la ciencia.

El sueño está formado por ciclos de sueño de ondas largas y ondas cortas (ambas conforman el denominado sueño NREM) y el sueño paradójico o sueño REM registrado por ondas muy parecidas a las que se dan en la vigilia.

Los ciclos de sueño comprenden fases NREM y REM. Se alternan entre sí y duran unos 90 minutos. En una noche pueden darse de 4 a seis 6 de estos ciclos completos de sueño.

En la fase de sueño NREM se distinguen cuatro etapas:

Etapa 1: Adormecimiento: es un estado de somnolencia que dura unos diez minutos. El EEG muestra una cierta actividad de onda theta (3,5-7,5 Hz). Es la transición entre la vigilia y el sueño. Se pueden dar alucinaciones tanto en la entrada como en la salida de esta fase. Representa el 5% del tiempo total del sueño.

Etapa 2: Sueño ligero: Baja la frecuencia del ritmo cardíaco y respiratorio. Aparecen ondas theta, husos del sueño y complejos K. Es el 50% del tiempo total del sueño.

Sueño profundo (Etapa 3 y Etapa 4)

Etapa 3: Fase de transición: hacia el sueño profundo. Dura pocos entre 2-3 minutos aproximadamente.

Etapa 4: Fase de sueño lento: en esta fase las ondas delta son amplias y lentas así como el ritmo respiratorio. Dura unos 20 minutos. No suelen producirse sueños (20% del tiempo total del sueño). Se cree que ésta es la fase en que se produce el sueño reparador.

Fase REM: hay una gran actividad cerebral similar a la vigilia. Se producen unos movimientos rápidos de los músculos oculares. Es cuando soñamos, es el 25 % del total del sueño.

El registro de la actividad electroencefalográfica durante el sueño se realiza mediante unos electrodos que se colocan en la cabeza, e incluye como mínimo dos localizaciones (las centrales derecha e izquierda: C3-C4. Pero para tener un mejor registro de la actividad alfa se colocan dos electrodos más en la zona occipital O1-O2.

Para reconocer todas las fases del sueño es necesario registrarlos movimientos oculares con el electroculograma (EOG) y además la actividad de algún músculo como el del mentón mediante electromiograma (EMG).

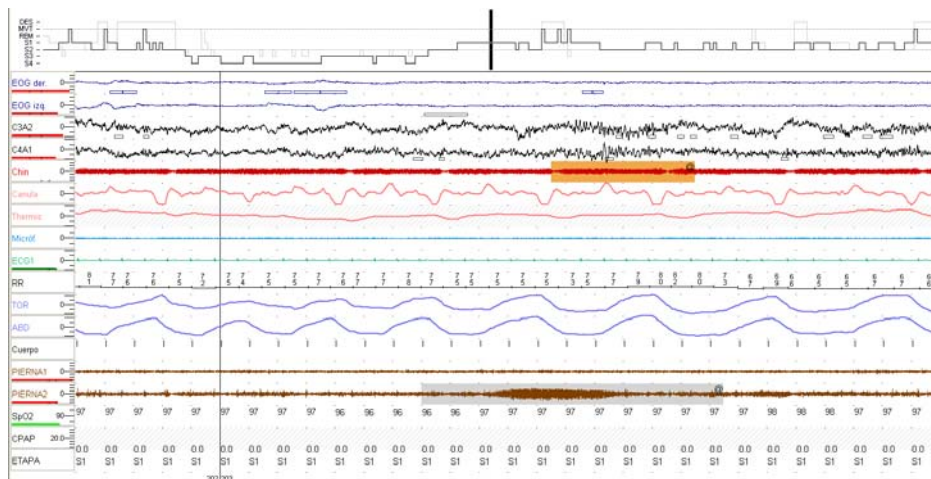


Figura 11. Registro de PSG.

El criterio de nivel de diagnóstico para el SAHS que determinó la (ASDA) en 1992 sigue todavía vigente en cuanto a la clasificación según el número de variables registradas.²

Que va desde:

- I. La (PSG) vigilada en laboratorio del sueño.
- II. La (PSG) no vigilada en centro hospitalario o en domicilio.
- III. Sistemas portátiles y poligrafía respiratoria, no vigilados que evalúen un mínimo de 4 canales (flujo respiratorio, esfuerzos respiratorios, pulsioxímetro y posición corporal).
- IV. Los aparatos simplificados de registro continuo de uno o dos parámetros (flujo respiratorio solo o acompañado de pulsioxímetro). Según esto,

los niveles I y II corresponderían a la PSG y los niveles III y IV a las poligrafías cardiorespiratorias (PCR).

6.8.2. b. La poligrafía cardiorespiratoria (PCR).

Fue propuesta en 1974 Holland y col.²²⁸ como un estudio suficiente para el estudio de cribado del SAHS. Hoy en día, es considerada como la prueba alternativa cuando no se puede usar las PSG y ha sido ampliamente validada por la SEPAR⁴ como procedimiento diagnóstico del SAHS y por la ASDA² anteriormente.

En un estudio realizado en 1992 por Douglas y col.²²⁹ donde analizaron 200 pacientes sospechosos de SAHS mediante PSG pusieron de manifiesto que la eliminación de los canales neurofisiológicos no modificaba el resultado del diagnóstico de SAHS.

Los parámetros que se registran en una PCR son: flujo respiratorio, saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y esfuerzo respiratorio mediante sensores toracoabdominales de presión y en algunos casos la posición (decúbito supino prono o lateral) mediante sensores de postura. En la Figura 12 se muestra un registro típico de PCR donde aparecen estos parámetros.

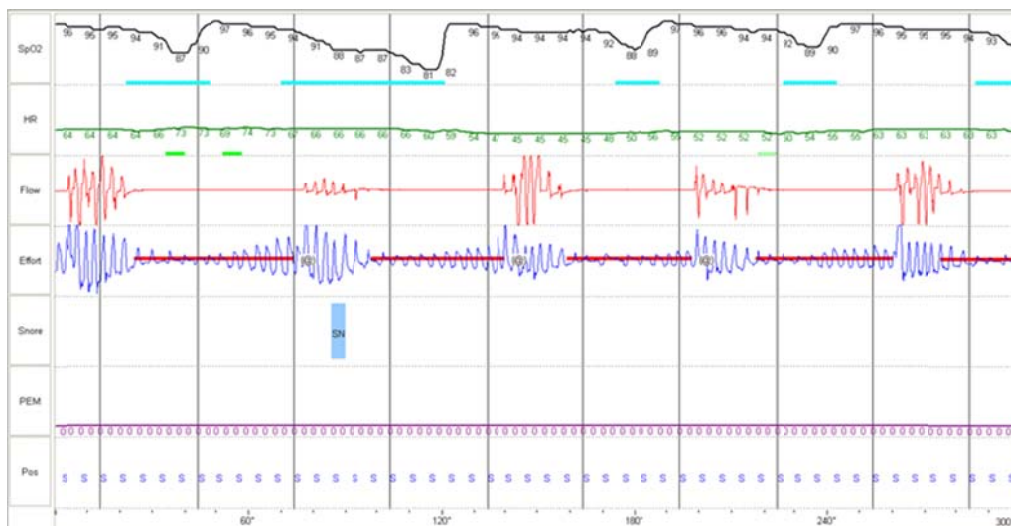


Figura 12. Registro de PCR (poligrafía cardiorespiratoria).

La ventaja de la PCR es sobre todo el menor costo y la comodidad para el paciente que puede realizarlo en su propio domicilio. Sin embargo, al no ser registradas las variables neurofisiológicas es imposible establecer el tiempo de sueño total, por lo que si el paciente no ha dormido lo suficiente nos dará un resultado del IAH no coincidente con la realidad, pues mientras el sujeto permanece dormido no se pueden producir eventos obstructivos.²²⁵ Es decir, pueden aparecer falsos negativos con la PCR, aunque muchas veces la visualización o registro de al menos 6 horas es suficiente para establecer un diagnóstico de SAHS, y sólo en aquellos casos donde exista la duda se podrá posteriormente realizar una PSG completa.

6.8.2. c. Estudios de sueño domiciliarios.

Los estudios del sueño realizados en el domicilio del paciente son los que están en aumento en los últimos años debido a la no necesidad de ingresar al paciente durante una noche en el hospital para llevar a cabo la prueba, ni la intervención de un técnico en laboratorio del sueño.

En la actualidad existen aparatos de PCR y PSG modernos con la posibilidad de enviar los datos al hospital en tiempo real para ser interpretados, o bien ser grabados en un sistema de memoria (tarjeta) para después ser analizados.

Se calcula que entre el 10-15% de las pruebas realizadas en domicilio deberían ser repetidas por la existencia de datos insuficientes o la sospecha de falsos negativos.²²⁵

Los estudios domiciliarios tienen el inconveniente de que deben ser validados con respecto a su eficacia en el diagnóstico. Para ello se llevó a cabo un estudio de meta-análisis donde se comprobó que dependía de lo que se pretendía diagnosticar y del tipo de paciente al que iba dirigido. Su eficacia se situaba entre el 30-33% y el 100%.²³⁰ En conclusión, a todos los pacientes sospechosos de SAHS se les debe realizar una poligrafía cardiorespiratoria (PCR). Si el resultado es negativo y existen sospechas o factores de riesgo como la presencia de comorbilidad (accidentes cardiovasculares, hipertensión, obesidad) debería realizarse una (PSG).

El futuro del diagnóstico del SAHS estará encaminado a obtener sistemas sencillos de diagnóstico tipo monocal de bajo coste, que incluiría el registro de un solo canal como: el flujo respiratorio, la onda arterial o la oximetría. Todos estos sistemas simplificados están pendientes de ser mejor validados.^{231,232} La Figura 13 muestra el aparato Apnea Link^R^{233,234} que realiza el registro domiciliario de cuatro parámetros (flujo respiratorio, ronquido, pulso y oximetría) y su correspondiente gráfica. El registrador Apnea Link^R está conectado a una cánula que manda la diferencia de presión al microprocesador del dispositivo y está

conectado además a un pulsioxímetro. Se trata de un aparato de PCR para uso domiciliario.

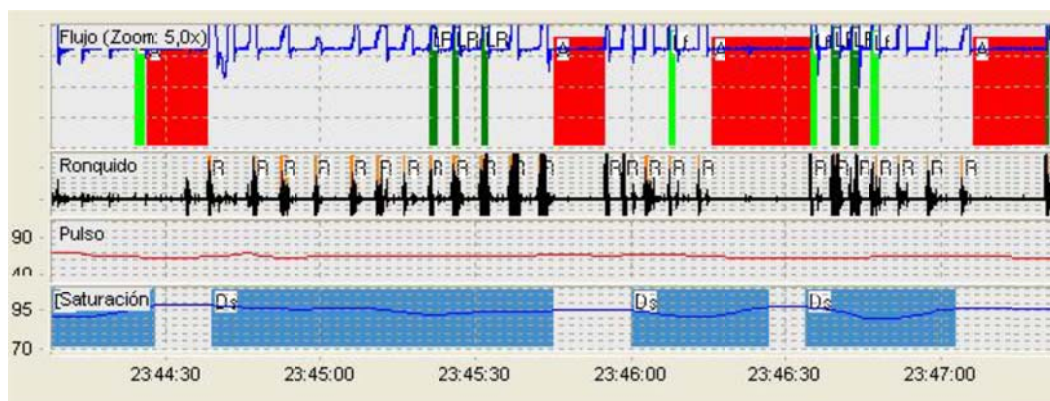
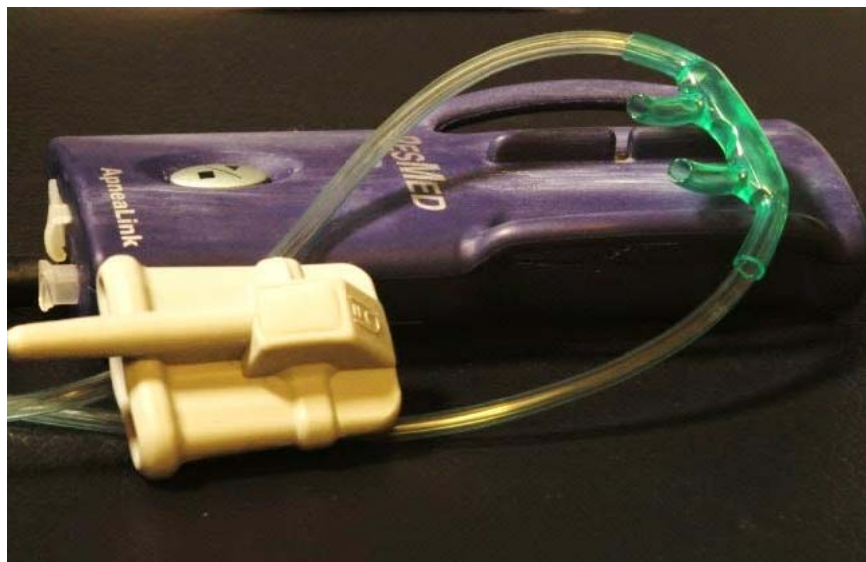


Figura 13. El aparato Apnea- Link^R de diagnóstico domiciliario. Registro gráfico correspondiente que incluye: flujo nasal, ronquido, pulso y saturación en un caso de SAHS.

7. TRATAMIENTO DEL SAHS.

El tratamiento del SAHS tiene como objetivo último normalizar las alteraciones mecánicas, metabólicas y cardiovasculares que se producen y a la

vez, disminuir o hacer desaparecer los signos y síntomas que genera la patología, como son: la hipersomnolencia, reducir el número de eventos obstructivos y mejorar la saturación de hemoglobina. De este modo, se evitarían las consecuencias negativas del SAHS, tales como: las complicaciones sistémicas (hipertensión, accidentes cerebrovasculares) y la mortalidad (siniestralidad).

Debido a que el SAHS es una enfermedad de origen multifactorial, el enfoque de un tratamiento etiológico que incida sobre las posibles causas debe hacerse bajo una amplia visión médica multidisciplinar.

7.1. Medidas generales.

Las medidas terapéuticas generales son las primeras que se deben implantar en el tratamiento del SAHS. Son acciones complementarias al resto del tratamiento pero son igual de importantes y otras veces son las únicas necesarias.

7.1.1. Higiene del sueño.

Se debe instruir al paciente a que establezca un protocolo de higiene de sueño, que consistirá en establecer un horario regular del ciclo sueño-vigilia. La causa más frecuente de somnolencia es el establecimiento de horarios de sueño irregulares o de un número de horas inapropiadas, como superar las dos horas de falta de sueño en un ámbito laboral normal.^{235,236}

En definitiva la falta de sueño produce una alteración del tono muscular en general y sobre todo del músculo geniogloso. Como consecuencia se produce una mayor facilidad para que se produzcan los eventos obstructivos. Se trata pues de un ciclo vicioso de falta de sueño, apnea e hipersomnolencia que se retroalimenta de forma inadvertida.^{237,238} La influencia de factores ambientales como la luz, la temperatura o la presencia de ruidos alteraran el ciclo normal del sueño. El individuo debe procurar dormir en un entorno con temperatura adecuada, nivel de luz apropiado y evitar la captación de ruidos del entorno.²²⁷

7.1.2. Control de peso.

Los numerosos estudios ^{9,10,171,177,183,209} que relacionan la obesidad y la presencia de SAHS no son concluyentes en la relación causa-efecto o viceversa, pero sí está demostrado que la presencia de obesidad es un factor favorecedor del SAHS y además la reducción de peso ayuda a mejorar en numerosas situaciones la gravedad de la enfermedad. La presencia de obesidad no explicaría por si sola la existencia de un SAHS.

Una reducción del 5-10% del peso en pacientes obesos con SAHS consigue reducir el número total de apnea. El problema es que la pérdida de peso a veces no es suficiente o no permanece en el tiempo debido a la dificultad de modificar el estilo de vida y los hábitos alimenticios de los pacientes, por lo que a veces se hace necesario otro tipo de tratamiento adicional.²³⁹

La realidad es que según los estudios de Tomás y col.²⁴⁰ solo el 11% de los pacientes de SAHS consiguen una reducción del peso del 10% de forma estable durante al menos dos años.

Otra circunstancia a tener en cuenta es que la obesidad por sí misma, sin la existencia de SAHS, puede producir hipersomnolencia. Se demuestra en los estudios de Vgonzas col. y Alexandros col.^{241,242}, seguramente por una serie de mecanismos aún no del todo aclarados, donde los niveles de citoquinas y la resistencia a la insulina están aumentados como factores de estrés inflamatorio.

La cirugía con reducción gástrica como tratamiento del SAHS debe ser propuesta solo a aquellos pacientes con obesidad mórbida, teniendo en cuenta las posibles complicaciones que sufren estos pacientes durante y después de la cirugía.^{243,244} Esta cirugía bariátrica puede tener un efecto beneficioso al principio, pero parece ser que no tan eficaz a largo plazo como advierte Pillar y col.²⁴⁵ en su estudio de seguimiento a largo plazo, con una recurrencia del SAHS al cabo de varios años, donde la pérdida de peso se había mantenido, además de aparecer la recidiva en aquellos pacientes que volvieron a incrementar el peso.

7.1.3. Otros factores (alcohol, tabaco, fármacos e hipotiroidismo).

Otros muchos factores que se consideran agravantes y que deben eliminarse como parte del tratamiento son: el alcohol, el tabaco, ciertos fármacos y el hipotiroidismo.

7.1.3. a. Tabaco.

En efecto, el tabaco debe evitarse o al menos restringirse de los hábitos del paciente debido, por un lado, al factor inflamatorio directo sobre las VAS y por otro, por su acción obstructiva y de disminución de la capacidad ventilatoria del aparato respiratorio a nivel broncopulmonar. Por supuesto para que la

deshabitación del hábito tabáquico sea efectiva debe de ser instaurada por personal cualificado en programas diseñados para este fin.²⁴⁶

7.1.3. b. Alcohol.

La ingesta de alcohol es un factor que favorece claramente la apnea del sueño. En primer lugar, al ser un depresor del SNC produce un menor tono muscular; y en segundo lugar, genera una disminución de la coordinación neuromuscular necesaria para mantener las VAS sin colapso. Cuando el individuo consume alcohol las apneas se hacen más intensas, numerosas y de mayor duración por lo que agrava un SAHS previo, además de producirse un aumento de la resistencia inspiratoria de las VAS.^{247,248} La ingesta incluso moderada de alcohol induce un aumento de la resistencia de las VAS, favoreciendo el ronquido y la apnea. Muchos pacientes que no roncan sí lo hacen después de haber ingerido cierta cantidad de alcohol.²⁴⁹ Hay que informar a los pacientes de apnea que eviten la toma de alcohol, sobre todo en las horas precedentes al sueño y por supuesto a aquellos pacientes de alto riesgo con hipersomnolencia grave con riesgo de quedarse dormido al volante. La tríada alcohol, apnea y falta de sueño aumenta enormemente la posibilidad de tener un accidente.²⁵⁰

7.1.3. c. Las benzodiacepinas y otros medicamentos.

Muchos fármacos depresores y sedantes del sistema nervioso central como las benzodiacepinas, los antihistamínicos, los barbitúricos y los opiáceos producen una inhibición del sistema respiratorio y relajación muscular, por lo que favorecen la aparición de eventos obstructivos respiratorios²⁵¹ o aumentan la gravedad de los ya existentes.

Las benzodiacepinas son los fármacos de uso más frecuente en pacientes con insomnio. En algunas ocasiones, los pacientes con apnea padecen un insomnio secundario debido a que no duermen bien como resultado de las numerosas paradas respiratorias y arousals, por lo que suelen tomar estos fármacos que inducen al sueño pero que empeoran la apnea como demuestra un estudio de Guilleminault²⁵¹ realizado sobre pacientes de edad avanzada, en el que se observa como las benzodiacepinas disminuyen la respuesta ventilatoria a la hipoxia, tanto dormido como en vigilia.

Actualmente, han aparecido unos fármacos llamados no-benzodiacepinas o agonistas de los receptores GABA, como (zolpiden, zaleplon, eszopiclone) que tienen el efecto de inducir el sueño sin los efectos secundarios propios de las benzodiacepinas como la relajación muscular, la alteración de la arquitectura del sueño o de crear dependencia. Todavía no existen estudios concluyentes sobre esto para poderse aplicar como tratamiento eficaz del SAHS.²⁵³

7.1.3. d. Hipotiroidismo.

El hipotiroidismo es una patología relativamente frecuente en la población general, afectando al 0,5%. Este porcentaje aumenta en mujeres a partir de la menopausia hasta llegar a un 16% en un grupo según un estudio realizado por Sawin.²⁵⁴ Si estudiamos el porcentaje de pacientes con SAHS que padecen hipotiroidismo comprobamos que es de un 5% , siendo una cifra superior al del resto de la población general. Aunque los mecanismos íntimos del papel de las hormonas tiroideas en el SAHS no están claros, sí se sabe que una vez instaurado el tratamiento hormonal, el IAH disminuye, aunque también se produce una mejora del IMC.²⁵⁵

En conclusión, ante un paciente con SAHS, sobre todo mujer y postmenopáusica, hay que pedir una analítica de la función tiroideas (TSH, T3 y T4) en plasma sanguíneo²⁵⁶ para descartar esta alteración hormonal.

7.1.4. Posición corporal.

Es lógico pensar que la posición de decúbito supino favorece la retropropulsión de la mandíbula debido a la fuerza de la gravedad y tiende a favorecer la colapsabilidad de las VAS por estrechamiento, aumentando el ronquido y las apneas.

La investigación llevada a cabo por McEvoy y col.²⁵⁷ demuestra una disminución del número de arousals en pacientes con SAHS cuando se compara la posición de decúbito supino con la sentada a 60 grados. En otro estudio llevado a cabo por Neil y col.²⁵⁸ demuestra que la posición inclinada al 50% en pacientes con SAHS graves disminuye la presión necesaria de la CPAP para eliminar las apneas. Cuando los pacientes adoptan la posición lateral para dormir la mejora no es significativa.

Las dimensiones de las VAS en un análisis no dinámico realizado por Prachartam y col.²⁵⁹ en pacientes con ronquido y/o apnea y mediante el empleo de cefalometría, pone de manifiesto una disminución del diámetro anteroposterior de la faringe en decúbito supino si se comparaba con la posición de bipedestación. La investigación llevada a cabo por Cartwright y col.²⁶⁰ revela también que los procesos obstructivos respiratorios que acontecen tanto en las fases de sueño REM como NREM se ven influenciados por la postura del individuo durante el sueño.

Por tanto, la posibilidad de un SAHS postural debería ser investigado en todos los pacientes con sospecha clínica y, en caso de confirmarse, debería evitarse la posición en decúbito supino. Esto puede intentarse por medio de la colocación de una pelota o varias en la espalda, fijada firmemente a una camiseta. Aunque parece tener solo una cierta eficacia en los casos más leves y a corto-medio plazo pues al final el paciente puede acostumbrarse a la situación.

Quizás, la mejor medida postural para disminuir las apneas sería que el paciente adoptase una postura de elevación de la cabeza de aproximadamente unos 30 grados, lo suficientemente confortable y a la vez eficaz, para mejorar un cuadro postural de SAHS. Hemos de considerar que el tratamiento postural no produce una mejoría completa si no se ve acompañado del resto de las medidas terapéuticas, como el uso del CPAP.²⁶¹

7.1.5. Tratamiento con fármacos.

El uso de numerosos fármacos para tratar el SAHS ha sido otra de las opciones de tratamiento probadas en un intento de aumentar la homeostasis del sistema de coordinación neuromuscular, que se hace disfuncional en la apnea del sueño. En definitiva, los estudios no son del todo concluyentes y los resultados con fármacos no son tampoco alentadores. Entre los fármacos más estudiados y usados en estos ensayos clínicos destacan: la protriptilina y la medroxiprogesterona.²⁶²

En efecto, y debido al papel que juega la serotonina en la regulación de los ciclos sueño-vigilia, se han ensayado fármacos inhibidores de la receptación de serotonina como: la protriptilina o el mitrazapine con unos resultados alentadores

de una reducción a la mitad de IAH pero con efectos indeseables con el uso continuado, que hacen poco recomendable este tratamiento.^{263,264}

Los modelos experimentales con fármacos para el tratamiento del SAHS han sido ensayados por Veasey y col.²⁶⁵ en perros bulldog, y se ha producido cierta mejoría en el SAHS propio de estos perros, pero se debe considerar las limitaciones propias de las investigaciones hechas en animales que siempre han de considerarse como aproximaciones al modelo humano.

7.2. Tratamiento con presión positiva CPAP (*Continuous positive air pressure*).

En 1982 Sullivan¹⁹ fue quien utilizó por primera vez la administración de presión positiva de aire en un grupo reducido de pacientes afectados de SAHS, obteniendo una mejora importante en la reducción del número de apneas.

Desde entonces la CPAP se viene utilizando como tratamiento principal en pacientes con SAHS. La CPAP es un dispositivo que consta de una turbina o ventilador que genera y expelle un flujo continuo de aire con una determinada presión (presión de tratamiento). La máquina en su salida está conectada al extremo de un tubo corrugado que a su vez recibe en el otro extremo una mascarilla, la cual se aplica a la nariz, a la boca o a ambas a la vez, cerrando de esta forma el circuito.

El mecanismo de acción de todos los aparatos de PAP (*Pressure Air Positive*) es mecánico y consiste en aumentar la presión dentro de las VAS y de

ese modo impedir el colapso de las mismas, evitando la aparición de apneas e hipoapneas.²⁶⁷

Los cambios que produce la presión positiva sobre la anatomía de las VAS se han comprobado mediante técnicas de imágenes como la TAC o la RMN. En estos estudios es donde se ha confirmado que aumenta no solo el diámetro anteroposterior de las VAS sino también en el sentido lateral.

Se ha confirmado clínicamente que al aplicar CPAP a los pacientes con SAHS aumenta la sección de la VAS y desaparecen las apneas, las hipoapneas, el ronquido e incluso las apneas centrales y en consecuencia se mejora la oxigenación y disminuyen las cifras de dióxido de carbono en sangre arterial.²⁶⁸⁻²⁷¹

Por lo tanto, la CPAP se considera actualmente el tratamiento de elección para el SAHS pues remiten todos los síntomas asociados a la hipoxemia y a los *aorusal*, disminuyendo la ESD, mejorando la calidad de vida²⁷²⁻²⁷⁴ recuperándose la afectación cognitiva, mejorando las cifras elevadas de la presión arterial²⁷⁵⁻²⁷⁷ y disminuyendo el riesgo de padecer complicaciones cardiovasculares²⁷⁸, además de reducir la posibilidad de padecer un accidente laboral o de tráfico.^{279,280}

Hoy día, podemos encontrar diferentes opciones en la forma en que los aparatos PAP administran la cantidad de flujo en el tiempo y según la adaptación de este flujo a la respiración del paciente. La más usual y conocida es la CPAP: la cual genera un flujo continuo de aire que puede ser programado en el panel del aparato y que permite fijar el nivel óptimo de presión, que se mantendrá constante durante toda la noche, o bien comenzar con una presión más baja cuando está el

paciente despierto, con el propósito de mejorar la comodidad y facilitar la conciliación del sueño, para después subir progresivamente hasta la presión fijada (presión de tratamiento). Esto se hace en un tiempo programable que llamamos tiempo de rampa y que puede oscilar generalmente entre 10 y 30 minutos.

Cuando nos referimos a auto CPAP lo hacemos a un tipo de máquina que mediante un sensor adapta la presión de tratamiento de acuerdo a los requerimientos de la distensibilidad de las VAS, por lo tanto la presión no es constante aunque puede fijarse para que no sobrepase de un intervalo mínimo y máximo de presión (ver Figura 14).^{281,282}

Las BiPAP (*Bi pressure air positive*) son aparatos de flujo no constante que producen una presión positiva inspiratoria mayor que la espiratoria, con una frecuencia determinada. De este modo pretenden facilitar el movimiento espiratorio y aumentar la adherencia al tratamiento. Uno de los inconvenientes que presenta al compararla con la CPAP es la aparición de aerofagia. Está indicada en pacientes con hipoventilación y dificultad respiratoria.²⁸³

Las Flexible CPAP se basan en el mismo principio que las BiPAP, con una menor presión espiratoria pero además presentan la mejora de que esta presión varía en función de la resistencia de las VAS del paciente en cada momento, por lo que la aceptación es superior por la mayor comodidad del tratamiento.²⁸⁴

La preparación e instrucción del individuo antes recibir tratamiento con PAP es fundamental, sobre todo para que el uso sea continuado en el tiempo. Así uno de los aspectos más cruciales por parte del médico es explicar las características

y las consecuencias negativas de la enfermedad si no se recibe el tratamiento correcto. No obstante, el 10% de los pacientes cuando se le explica en que consiste el tratamiento de CPAP lo rechaza “a priori” sin llegar a probarlo.²⁸⁵

La máxima aceptación de la CPAP por parte del paciente depende de un equipo humano que realice la adaptación progresiva del tratamiento, empleando presiones bajas al principio y una presión de inicio de rampa, para después de cierto tiempo de uso ir incrementándolas hasta llegar a la presión normal de tratamiento.^{286,287}

Por otro lado, la no elección de una mascarilla adecuada (ver Figura 14) en cuanto a tamaño, comodidad y forma para cada paciente, puede hacer fracasar todo el tratamiento por abandono o falta de uso de la CPAP.



Figura 14. Mascarilla nasal.

El tratamiento con PAP no es un tratamiento cómodo ni está exento de molestias y complicaciones.

La tasa de cumplimiento del paciente varía según los diferentes estudios analizados. Así Meisler y col.²⁸⁸ en su amplio informe determina que solo el 54% de los pacientes sigue usando la CPAP después de un año de seguimiento, siendo ésta una cifra desalentadora. En cambio Krieger y col.²⁸⁹ nos da unas cifras mayores: entre el 90-85% sigue usando la máquina al cabo de tres años, siendo la aceptación superior en pacientes roncadores no apneicos, posiblemente por ser necesaria una menor presión de tratamiento para su tratamiento. La investigación realizada por Waldhorm y col.²⁹⁰ nos da cifras intermedias de cumplimiento del 73%: seguían usando la CPAP después de 12 meses.

Esta variabilidad en los resultados de la tasa de cumplimiento es debida a que la muestra de pacientes de los trabajos revisados es diferente, sobre todo en dos aspectos: la gravedad del SAHS y el tiempo de seguimiento. Además, existen otros parámetros no explícitos en la descripción del material y métodos como son: el tipo de mascarilla, la intervención o no del profesional en la adaptación de tratamiento, o la presión de tratamiento que se aplica a los pacientes y que varían de un estudio a otro.

Frecuentemente, la mayoría de los efectos secundarios que aparecen en el tratamiento mediante CPAP podrían evitarse, sobre todo siendo cuidadosos a la hora de instruir al paciente. Estos efectos secundarios o efectos indeseables suelen desaparecer después de algún tiempo, aunque otros pueden permanecer y hacer que el tratamiento sea abandonado por el paciente o sea retirado por parte del médico.

La tasa de adaptación de los pacientes a la CPAP depende de una buena relación en ambas direcciones entre médico y paciente. El paciente debe ser instruido y educado en el manejo del aparato, la adaptación de la mascarilla y a saber de antemano que pueden aparecer incomodidades o efectos indeseables que podrán ser resueltos en la mayoría de los casos.

Entre los efectos indeseables más frecuentes se encuentran: la irritación de la piel por la mascarilla, la sequedad de la mucosa buco-nasal por el flujo de aire; la aerofagia y la cefalea. También estos efectos secundarios se pueden paliar con el uso de antiespasmolíticos y analgésicos.

A veces, el insomnio secundario que aparece con la aplicación de la CPAP es debido al uso incorrecto de la mascarilla y es consecuencia de la existencia de fugas a nivel nasal o buco-nasal. Otras veces la claustrofobia o la falta de adaptación pueden contribuir al rechazo del tratamiento, a pesar de no existir una causa evidente.

Es muy importante que el ajuste de la presión en el tratamiento sea el adecuado y es aquel que reduce al máximo el número de eventos obstructivos respiratorios (apneas e hipoapneas); a la vez, consigue una estructura del sueño reparador y hace desaparecer la sintomatología asociada (hipersomnolencia).

La determinación de la presión óptima puede hacerse de dos formas: mediante una segunda PSG de regulación "*titration*" después de la primera de diagnóstico, o mediante el uso moderno de Auto CPAP (ver Figura 15), las cuales disponen de un sistema de grabación interno que registra si el paciente

está haciendo apneas o hipoapneas a una determinada presión conocida y que podemos ajustar posteriormente al nivel efectivo y eficaz de presión.



Figura 15. AutoCPAP modelo Spirit® II (ResMed).

7.2.1. Indicaciones de la CPAP.

La indicación principal de la CPAP es en pacientes con SAHS grave o severo (IAH>30) con sintomatología importante y/o comorbilidad asociada. El planteamiento es totalmente diferente si se trata de pacientes no severos (IAH<30) y sin sintomatología y/o comorbilidad asociada.

Es normal que el criterio para indicar o no CPAP varíe de un país a otro, e incluso es diferente según los autores y las escuelas que basan los criterios en sus estudios y experiencia, aunque en la actualidad existe un mayor acuerdo en el protocolo de indicación de la CPAP.

Si después de tres meses de CPAP los pacientes con sintomatología atribuibles al SAHS desaparece, son candidatos a seguir el tratamiento.

Las recomendaciones de SEPAR en 1998 y que se han revisado más recientemente para las indicaciones de CPAP fueron las siguientes: ⁴

“Indicada en pacientes con elevado número de eventos obstructivos respiratorios, IAH>30 que padecen somnolencia clínicamente evidente y/o patología cardiovascular y/o cerebrovascular. El tratamiento debe acompañarse de medidas higiénico-dietéticas del sueño y en algunos casos de tratamiento quirúrgico cuando haya una causa anatómica clara y determinante”.

“No indicada en pacientes con un número de eventos obstructivos respiratorios IAH<30, sin clínica o sin patología cardiovascular asociada. Se aconsejan medidas higiénico dietéticas del sueño y un control de la evolución en el tiempo”.

“Indicada en pacientes con un número de eventos obstructivos respiratorios IAH<30, con sintomatología secundaria a SAHS como la hipersomnolencia y/o patología cardiovascular y siempre que se hayan descartado otras causas de la ESD como: alcohol, medicación, movimientos periódicos de las piernas, medicamentos o narcolepsia, entre otros. Además de la aplicación de las medidas generales se individualizará el tratamiento con CPAP”.

“No indicada en aquellos pacientes con un IAH<30, sin ningún síntoma referido por el paciente ni por los familiares y sin factores de riesgo. En resumen, la mayoría de los pacientes con IAH>30 y sintomatología y/o comorbilidad deben ser tratados con CPAP”.

Está claro que el planteamiento de los pacientes con IAH<30, donde la CPAP no es tan eficaz en la desaparición de los síntomas es donde habría que

individualizar con mayor precisión cuál es el tratamiento más aconsejable.²⁹¹⁻²⁹⁴

Es precisamente en estos pacientes con apneas leves y moderadas donde debe plantearse el tratamiento con aparatos intraorales (AIO) como una alternativa previa a cualquier otro tratamiento más invasivo.

7.3. Tratamiento con aparatología intraoral.

La aparatología intraoral para el tratamiento del SAHS corresponde a lo que debería denominarse órtesis intraoral, es decir: “aparato, dispositivo o férula que corrige o facilita la ejecución de una función o acción”. Se diferencian de las prótesis porque no sustituyen ningún elemento, miembro u órgano.

Pues bien, estos dispositivos se usaron en el tratamiento del ronquido y de la apnea obstructiva del sueño hace bastante tiempo. Así Pierre Robin²⁹⁵ describe en 1902 el empleo de un aparato funcional “el monobloc” que adelanta la mandíbula evitando que la lengua caiga hacia atrás (glosoptosis) en pacientes con hipoplasia mandibular severa.

Fue en la década de los ochenta cuando comienzan a aparecer los primeros aparatos intraorales modernos, destinados específicamente al tratamiento del ronquido y del SAHS. También aparecen las primeras publicaciones^{19,296} sobre el tratamiento quirúrgico y del uso de CPAP.

Los primeros AIO potenciaban la retención de la lengua para evitar la caída posterior de la misma durante el sueño y se denominaron retenedores linguales.

^{297,298} Unos años más tarde Soll y col.²⁹⁹ modificaron el antiguo posicionador de Robin para aplicarlo en pacientes con SAHS severo.

En la actualidad los aparatos de adelantamiento mandibular o dispositivos de avance mandibular son los más empleados en el tratamiento del SAHS, aunque existen otros aparatos de uso intraoral en desuso, como son: posicionadores anteriores de la lengua o dispositivos de avance lingual TRD (*Tongue Repositioning Devices*), y los destinados a la elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula ASLP (*Adjustable Soft Palate Lifter*). Los aparatos de presión positiva oral OPAP (*Oral Positive Air Pressure*) son dispositivos intraorales que se usan conectados a una CPAP convencional y su función es la administración de aire a presión por la boca.³⁰⁰

Se ha revelado mediante estudios con imágenes tridimensionales y cefalometrías que el adelantamiento mediante cirugía ortognática de la mandíbula produce un aumento de las dimensiones de la orofaringe, hipofaringe y velofaringe.^{301,302} Lo mismo ocurre cuando el adelantamiento no es quirúrgico y está producido por un AIO.^{303,304}

Actualmente se han descrito varios cientos de aparatos intraorales encaminados a solucionar el problema del ronquido y el SAHS. La ASDA (Asociación Americana de Trastornos del Sueño)³⁰⁵ define los aparatos intraorales como: “aquellos destinados a modificar las VAS mediante la propulsión mandibular modificando la posición de la lengua y otras estructuras secundarias”.

Los aparatos intraorales para el tratamiento del ronquido y SAHS realizan un movimiento fundamentalmente de adelantamiento, avance o propulsión y a la vez de rotación horaria o rotación anterior de la mandíbula. Esto produce un incremento en la sección de las VAS facilitando el paso del aire y evitando el colapso de la faringe.³⁰⁶⁻³⁰⁸

Desafortunadamente, durante el sueño se produce una mayor caída de la mandíbula hacia atrás con rotación posterior de la misma que influye en un aumento de la resistencia de las VAS. Este fenómeno nos ayuda a explicar cómo se produce una mejoría importante con pequeños adelantamientos mandibulares, incluso sin grandes cambios en la vía aérea, simplemente evitando la retroposición de la mandíbula que queda estabilizada por el aparato intraoral sin apenas realizar un adelantamiento considerable.

Otros de los cambios que se producen es a nivel de la velofaringe, consistente en un aumento de rigidez y ensanchamiento de los pilares anteriores y posteriores de la faringe. Además, se genera un aumento de la anchura de las paredes laterales faríngeas que es mayor que el aumento del lumen faríngeo en el sentido anteroposterior, un desplazamiento del paladar blando hacia delante y un aumento del calibre a nivel velofaríngeo y que disminuye significativamente el ronquido o lo hace desaparecer.³⁰⁹

Pero sobre todo y a nivel lingual, la rotación anterior de la mandíbula y cierto aumento de la dimensión vertical consecuente a la apertura tensan y activan el músculo geniogloso que juega el papel más importante en la fisiopatología de SAHS.

Diferentes autores como Yoshida y Shinawa^{310,311} han comprobado mediante electromiografía o estudios de imagen cómo se incrementa el tono muscular del geniogloso³¹² y de los músculos submentonianos y maseteros³¹³, tras la aplicación de aparatos intraorales. De esta manera, la lengua ocupa un espacio más anterior evitando la caída posterior y por tanto la obstrucción de la vía aérea.

El juego de presiones a nivel de la luz faríngea ha sido analizado por diferentes autores^{308, 313-315} que han tratado de darle explicación al ruido que se produce en situaciones de estrechez y colapso mediante modelos teóricos. Ciertamente, los AIO influyen en mantener este equilibrio de presiones facilitando la permeabilidad de las VAS al generar una menor colapsabilidad de la faringe.

Es conocido que, durante las maniobras de resucitación cardiopulmonar o para preparar la vía aérea en reanimación se tracciona de la mandíbula hacia abajo y hacia fuera para dejar lo más expedita posible la vía aérea. La propulsión mandibular cambia las dimensiones de las VAS y la posición del hueso hioides, como refiere Battagel y col.³¹⁶: se desplaza hacia adelante, lo que facilita la permeabilidad del espacio aéreo superior. Esto último ha sido comprobado en diversos estudios.³¹⁷⁻³¹⁹

Cabría pensar también que existe una correlación entre el grado de avance mandibular y la mejoría o desaparición de los eventos apneicos y las desaturaciones de oxígeno. Este hecho ha sido comprobado en un estudio de Raphaelson y col.³²⁰ en el que utilizando un sistema de control que producía un adelantamiento mandibular mediante un dispositivo intraoral instalado en la boca del paciente dormido. Este dispositivo se ponía en marcha cuando se detectaba mediante PSG el inicio de un episodio de apnea, evitando el colapso de las VAS de forma instantánea.

Sin embargo, a nivel clínico una vez se ha obtenido una mejora significativa en los parámetros (desaturación de oxígeno, IAH, ronquido) con un grado de adelantamiento mandibular establecido, no implica necesariamente que un mayor adelantamiento suponga una mejora de todos los parámetros; por el contrario y

en algunas ocasiones, podría generar mayores efectos secundarios (mayor incomodidad de ATM, incluso dolor o daño permanente)³²¹. En conclusión, la cantidad de adelantamiento mandibular no se puede establecer previamente, sino mediante una regulación o valoración, por eso los AIO deben incorporar algún sistema de ajuste progresivo.³²²

7.3.1. Mecanismos de acción.

Los mecanismos de acción de los aparatos de avance mandibular DAM (*Devices Advancement Mandibular*) son varios:

1. Los aparatos realizan un movimiento anterior e inferior (rotación anterior) de la mandíbula generando variaciones anatómicas en las VAS que consiguen incrementar el área seccional faríngea (ver Figura 16).

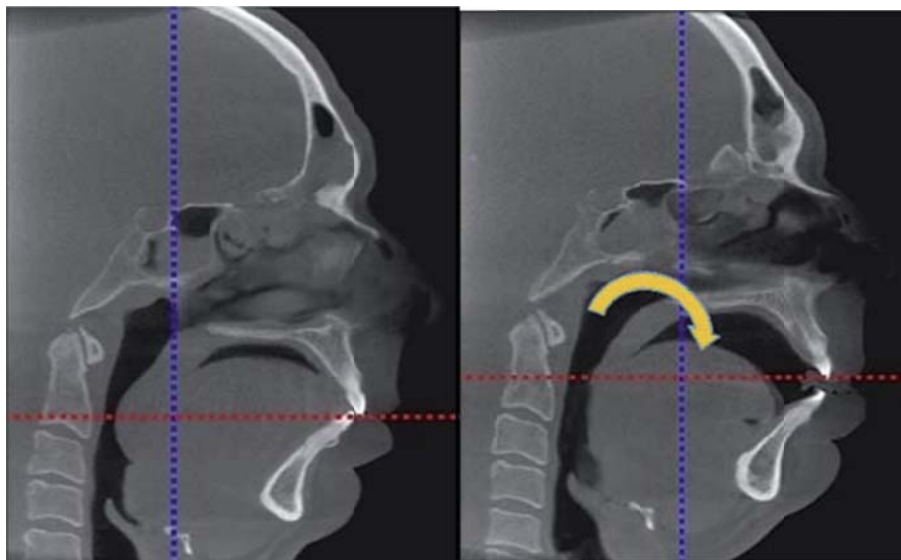
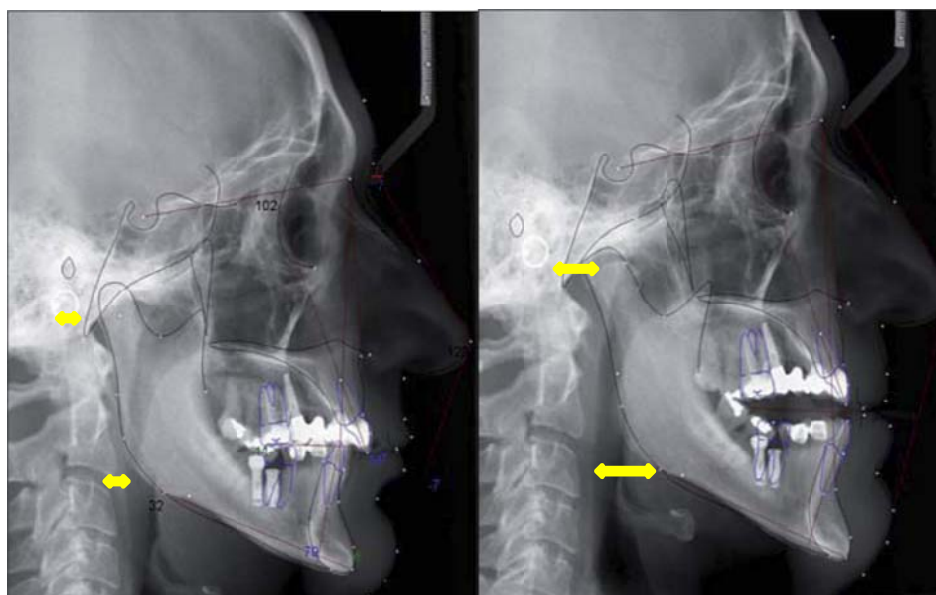


Figura 16. Escáner vista sagital (rotación en reposo)/ (rotación en adelantamiento).

2. Cada milímetro de adelantamiento del cóndilo es un milímetro de avance de la mandíbula (ver Figura 17). Esto deja al músculo geniogloso más apartado de la pared posterior de la faringe.



(a)

(b)

Figura 17. RX lateral de cráneo (a) reposo, (b) adelantamiento.

3. El movimiento de avance estabiliza y fija la mandíbula, la lengua y el hueso hioides, lo que impide la rotación posterior de estas estructuras durante el decúbito y evita el colapso de la vía respiratoria (ver Figura 18).

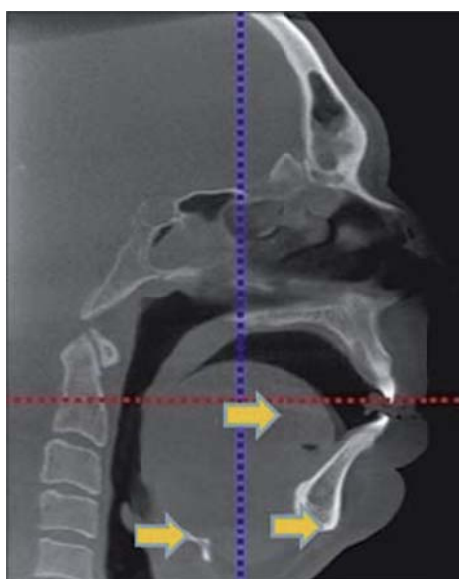


Figura 18. Imagen escáner visión sagital (estabilización mandíbula, lengua y hueso hioides).

4. El simple adelantamiento de la mandíbula arrastra hacia delante la lengua y la separa de la faringe ensanchando así el espacio de la VAS. Con el avance mandibular se observa la elevación de la lengua y aumenta la dimensión anteroposterior de hipofaringe (ver Figura 19).

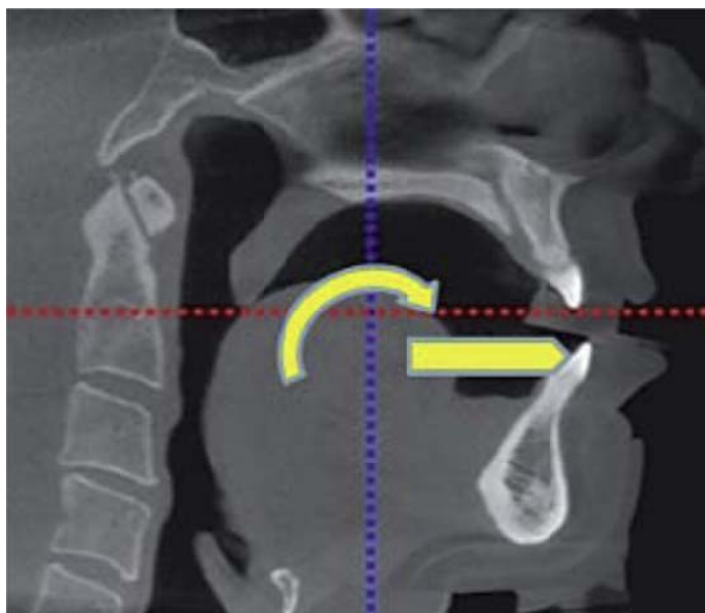


Figura 19. Elevación de la lengua.

5. Se produce además el avance del paladar blando, tomando éste una forma abovedada, lo que aumenta aún más la dimensión velofaríngea (ver Figura 20). De esta forma, al avanzar el paladar permite a la lengua apoyarse contra éste alcanzando la punta de la misma el contacto con los incisivos centrales resultando lo que se llama una posición de deglución atípica.

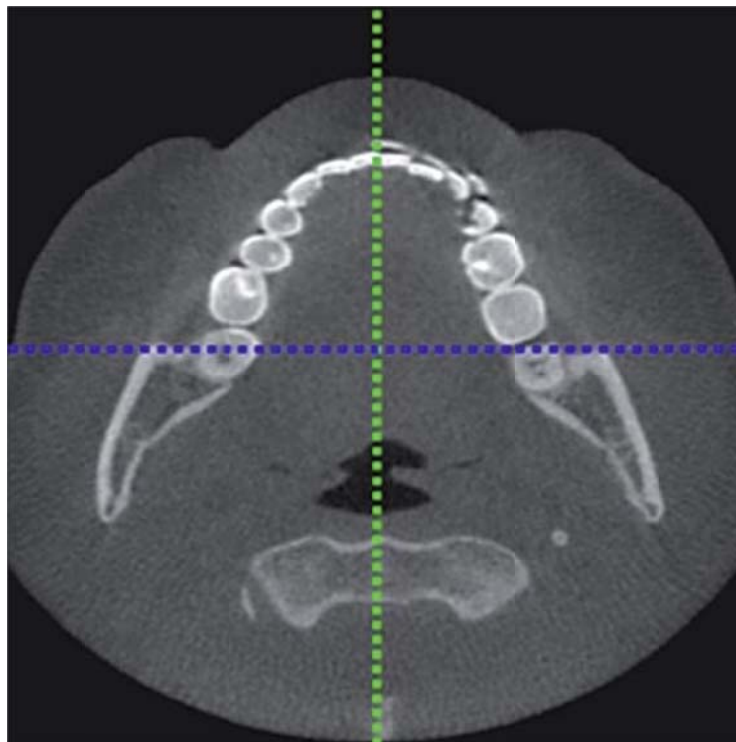


Figura 20. Imagen coronal escáner (avance del paladar blando).

6. Con el avance mandibular y consecuente desplazamiento anterior de la lengua, los músculos palatoglosos a través de los tegumentos del paladar blando influyen sobre los músculos palatofaríngeos que, a su vez, activan a los músculos constrictores faríngeos, generando un aumento de la dimensión faríngea en el sentido transversal.

La zona de obstrucción se limita normalmente a la velofaringe y orofaringe señalada en la Figura 21 (zona de velo blanco), aunque si bien pueden participar ambas estructuras o con menor frecuencia zonas extrabucales como las fosas nasales o laringe.



Figura 21. Detalle de la faringe en la zona frecuente de obstrucción.

La simple manipulación de la mandíbula tirando de ella hacia abajo y adelante produce un aumento de la vía aérea, como se puede observar en la preparación de corte sagital de la cabeza sobre cadáver en la Figura 22.



Figura 22. Corte anatómico sagital en la cabeza de un cadáver zona faríngea, en reposo y con adelantamiento de la mandíbula.

7.3.2. Clasificación de los dispositivos de avance mandibular.

Hasta la fecha se han descrito numerosos aparatos para avanzar la mandíbula. Podemos clasificarlos en aparatos no regulables y aparatos regulables. En cuanto al diseño pueden ser mono bloque o doble férula (*splint*): los primeros están fabricados de un único elemento que se ancla en el maxilar y mandíbula, no permitiendo ningún tipo de movimiento durante el sueño.^{323,324}

Sin embargo, los más usuales debido a su comodidad son los aparatos de doble férula o "*splint*": con regulación de la cantidad de avance y con diferentes grados de movilidad. Los aparatos de *splint* suelen estar unidos entre ellos por un sistema de biela, gancho, tornillo o elemento elástico y pueden estar fabricados de diferentes materiales (acrílico termopolimerizable, termoplásticos, diferentes resinas, acero titanio, etc.)

Los aparatos funcionales ortopédicos para el tratamiento de la clase II división I se han utilizado como aparatos de avance mandibular para el tratamiento del SAHS desde muy antiguo.²⁹⁵ De hecho mucho de los diseños son variaciones de estos aparatos clásicos funcionales.^{299,325} Así, por ejemplo, se han usado el "*twin block*" de Clark, el bionator de Witzig, el activador de Klammt, o el aparato de Herbst en su versión removible sin bandas como se muestra en las Figuras 23 y Figura 24.



(a)

(b)

Figura 23. (a) Aparato de Witzig para el tratamiento de la clase II división I. (b) aparato Twin block vista lateral.



(a)

(b)

Figura 24. (a) Aparato de Herbst clásico. (b) aparato de Herbst con bielas inversas.

La inversión en la posición de las bielas tiene una ventaja biomecánica y es que puede producir un efecto de mayor protrusión si el paciente abre la boca durante el sueño.

Una variante o mejora del aparato de Herbst es el aparato de Hinz IST-Herner® (*Intraoral Snoring Treatment*®). La idea de este dispositivo fue de Hinz y es similar al aparato de Herbst. La diferencia radica en que la longitud de las bielas es regulable independientemente de cada lado mediante un tornillo que permite su regulación mediante giro.

Los aparatos denominados TAP® y TAP-T (*Thornton Adjustable Positioner*) Titanium son igualmente dos aparatos independientes, unidos por un gancho solidario al aparato inferior. La parte superior es la que se desplaza hacia atrás al abrir el tornillo, lo que produce a su vez el avance mandibular. Dicho tornillo va a enganchar a manera de percha en una barrita de acero insertada en la parte inferior del aparato.

Existen varias versiones anteriores el TAP1, el TAP2, el TAP3 o TAP-T (Figura 25), donde se ha mejorado el gancho mediante un tornillo de titanio de 1mm de avance por vuelta y ajustable de cuarto en cuarto de giro, que se desplaza dentro de una pletina ranurada con la trayectoria del arco gótico en la zona anterior, permitiendo movimientos laterales y apertura anterior.



Figura 25. (a) TAP-T en boca

(b) detalle del tornillo.

El aparato Silensor® (ver Figura 26) se compone de dos láminas de plástico fabricadas al vacío que cubren los arcos dentarios. También se pueden realizar en acrílico de espesor fino. Van unidas mediante unas bielas de plástico y están dispuestas en posición inversa. No permite la regulación y el sistema de botones que fijan las bielas es poco resistente.

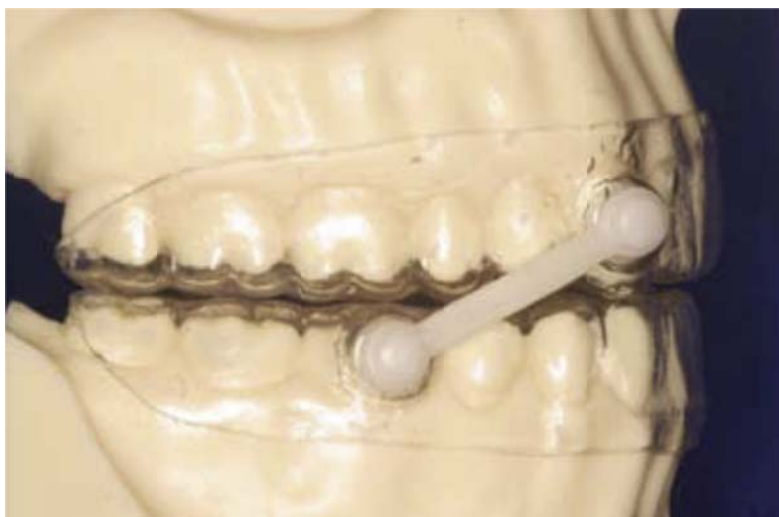


Figura 26. Aparato Silensor®.

El aparato H-UPS® (ver Figura 27), diseñado por Schlieper, es un aparato tipo “*splint*”, que cubre solo los dientes posteriores. Tiene unos arcos metálicos en la zona anterior semejantes a la barra lingual de unos esqueléticos. Permite la apertura mediante una articulación de charnela o biela articulada con un control de avance mandibular. Posee ganchos bola para evitar la apertura de la boca. Estas bielas no son pasivas como el Herbst sino que poseen cierta elasticidad.

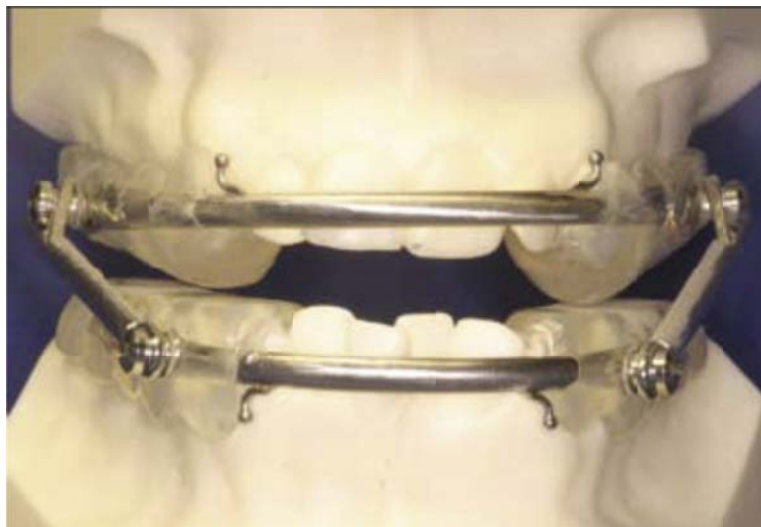


Figura 27. Aparato H-UPS®.

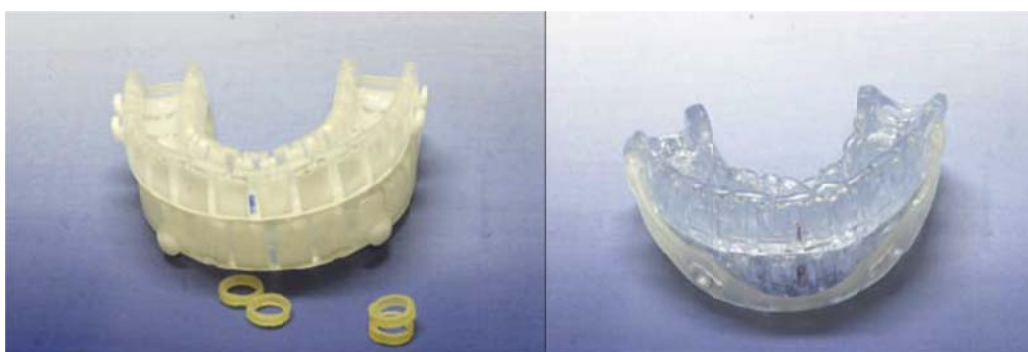
MAS-Somnodent® “*Mandibular advance splint*” es un doble aparato tipo “splint” basado en el eje de giro de la mandíbula en posición de avance. Su idea está basada en los bloques inclinados. Posee ciertas ventajas importantes: primero, los bloques de acrílico de la parte inferior están diseñados en forma de “aleta de tiburón” en la parte inferior, siendo esta aleta la que impide que la mandíbula se retrase al apoyar sobre un bloque de acrílico superior separado que se desplaza hacia adelante mediante un tornillo de expansión. El tornillo está embutido en el acrílico del aparato superior para producir el avance (ver Figura 28). Debido a este ingenioso diseño, aunque el paciente abra la boca durante el sueño, no se produce el retroceso de la mandíbula. Existe una versión “soft” más

cómoda, fabricada con un material blando en el interior y un diseño para pacientes desdentados con apoyo mucosoportado.



Figura 28. Aparato Somnodent®.

El Somnofit^R (ver Figura 29), es un aparato doble tipo “*splint*” formado por dos tipos de plásticos: uno externo termo resistente y otro interno termoplástico, que se calienta con agua y el propio paciente moldea dentro de la boca. Según un informe sobre la eficacia , este tipo de aparatos caseros realizado en pacientes con apnea moderada ³²⁶ tiene menor cumplimiento debido a su incomodidad, con un 63% de aceptación frente a un 82% de aparatos hechos a medida.



(a)

(b)

Figura 29. Aparatos Sonofit® (a) con elásticos, (b) con bridas.

El aparato Klearway® es otro aparato del tipo “*splint*”, descrito por Loewe.
327,328 En la parte superior se ha modificado un tornillo de disyunción, que encaja en forma de brazo en unos tubos huecos inmersos en elacrílico inferior (ver Figura 30). Posteriormente estos tubos se sustituyeron por una pletina ranurada semejante a la del TAP, para permitir movimientos de lateralidad.



Figura 30. Aparato Klearway® parte superior y parte inferior.

El IST® es una variante de los aparatos de Planas para el tratamiento de la mal oclusión de clase II (ver Figura 31) se basan en dos placas deacrílico con apoyos oclusales a los seis y retenedores circunferenciales a los caninos, contactados entre sí por pistas llamadas indirectas, situadas sobre la parte palatina y lingual del aparato. Estas pistas permiten los movimientos mandibulares fisiológicos respetando los ángulos masticatorios.



Figura 31. Aparatos IST®.

En definitiva, la mayoría de los AIO son una alternativa válida de primera elección para: a) roncadors simples, b) pacientes con SAHS leve, c) con SAHS moderado y con bajo índice de masa corporal, d) pacientes con síndrome de aumento de la resistencia de las vías aérea superior (SARVAS) d) como segunda elección en pacientes que no responden o rechazan los aparatos de presión positiva y e) pacientes con riesgo quirúrgico elevado y aquellos con deficiente respuesta al tratamiento quirúrgico.

7.3.3. Eficacia de los aparatos de avance mandibular.

Existen numerosos estudios ³²⁹⁻³³⁴ sobre la eficacia de los aparatos de avance mandibular pero no existe unanimidad en los materiales y métodos empleados ni en los resultados en cuanto a homogeneidad y predictibilidad del tratamiento.

Una extensa revisión sobre los diferentes AIO fue realizada por Schmidt-Nowara y col. ³²⁴ de 21 publicaciones seleccionadas con el siguiente resultado: a pesar de la variabilidad del diseño de los trabajos analizados concluye que el ronquido es frecuentemente eliminado; la mayoría mejoran llegando a un IAH < 20 en un 40% de los pacientes. Las molestias producidas pueden ser toleradas y los

efectos secundarios aparecen en más del 50% de los pacientes, concluyendo que los AIO son una alternativa efectiva para el tratamiento del SAHS.

En otras investigaciones ³³⁵⁻³³⁸ los aparatos de avance mandibular son comparados con la eficacia de CPAP nasal. Esta comparación entre CPAP y aparatos de avance mandibular en algunos casos ha sido a favor de la CPA, resaltando la mayor capacidad de disminuir el IAH con CPAP que con aparatos intraorales. Aunque hemos de considerar que el grupo de población no siempre era el más favorable para indicar AIO, pues en la mayoría de los casos incluían pacientes con apneas severas.

En otros estudios ³³⁹⁻³⁴¹ se comparan dos aparatos entre sí, pero no la eficacia de uno de ellos, en pacientes no indicados, de nuevo la muestra no era homogénea e incluía pacientes severos.

Como sabemos la prueba diagnóstica de mayor fiabilidad es la PSG ²²⁵ pues bien, la mejor evidencia de la efectividad del avance mandibular sobre los registros polisomnográficos ha sido demostrada “in situ” en pacientes, mediante un dispositivo de avance mandibular por control remoto, viendo cómo mejoraban las constantes polisomnográficas durante el sueño a medida que se ajustaba el avance al nivel adecuado. ^{342,343}

En algunos trabajos en cambio se establecen tres diferentes grupos como el realizado por Gotsopoulos y col. ³⁴⁴ el primero, sin aparato; el segundo, con un aparato que no produce adelantamiento mandibular; y un tercero, con adelantamiento mandibular según la tolerancia de la cantidad de desplazamiento anterior que permite del sujeto. El objetivo era hacer desaparecer el efecto placebo,

concluyendo una mejoría de la sintomatología clínica y del registro polisomnográfico en el caso de adelantamiento mandibular. También se han comparado los resultados de dos aparatos entre sí en comparación con las variables obtenidas sin aparato.³⁴⁵

En ciertos aparatos existe la posibilidad de variar la dimensión vertical (DV) aumentándola en el mismo aparato, así Pitis. y col.³⁴⁶ concluyen que este aumento de la DV no produce mejora clínica, solo supone una mayor comodidad, sin embargo, la aceptación fue mayor por parte de los pacientes del grupo donde el aumento de la DV fue mínimo.

Una revisión hecha por Lim y col.³⁴⁵ pone de manifiesto que hay un aumento en la evidencia de que los AIO mejoran solo subjetivamente la hipersomnolencia. En cambio la CPAP se mostró superior en la mejora de los eventos obstructivos y la hipersomnolencia^{337,338,347,348}

Es necesario realizar más estudios a más largo plazo sobre la eficacia de los AIO en pacientes con apnea leve y moderada en todos los aspectos como: somnolencia, salud cardiovascular y tasa de cumplimiento.

7.3.4. Efectos secundarios y adherencia al tratamiento.

Ningún estudio hemos encontrado que evalúe de forma cuantitativa la prevalencia de los efectos secundarios de los AIO. Sí se describen los cambios oclusales mínimos³⁴⁹, las molestias transitorias sobre los dientes con bastante frecuencia y a veces la excesiva salivación al ser instalado el AIO.^{324,325}

La mayoría de los efectos secundarios suelen desaparecer con los ajustes llevados a cabo por el profesional, pero algunos pueden permanecer en el tiempo

como cambios en el grado de sobremordida, la inclinación de los incisivos o el valor del ángulo mandibular. Todo esto fue descrito en varios estudios ³⁵⁰⁻³⁵² de pacientes con AIO después de cinco años de tratamiento. En cambio los cambios oclusales estudiados en modelos y de la posición de relación céntrica no fueron significativos.

Está documentado que el avance mandibular exagerado o mediante un sistema rígido puede causar problemas de dolor o molestias pasajeras en los dientes y en la ATM. En un estudio hecho por Clark ²⁶⁴ en un grupo de 23 pacientes 3 de ellos abandonaron en tratamiento por este motivo. La mayoría de los pacientes prefieren un sistema flexible de doble férula por su mayor comodidad. Nos parece interesante el análisis propuesto por Walker y col. ³⁵³ donde evalúa la efectividad de un aparato con un 75% de la máxima protrusión y un 50%, no encontrando diferencias significativas en cuanto a la mejora del IAH y sí en cuanto a una mayor comodidad a favor de una menor protrusión, el efecto terapéutico puede alcanzarse con adelantamientos de entre 3-5 milímetros. ³⁵⁴

Los efectos indeseables de los AIO de carácter grave y los daños en la ATM no suelen ser frecuentes, y la mayoría de las veces son claramente descritos por los pacientes como dolor de tipo orofacial o referidos a la articulación, como también los que se refieren a la percepción de cambios en la oclusión ³⁴⁹⁻³⁵¹

Si comparamos el número de estudios ^{283,286,288-290} existente sobre adherencia o cumplimiento de la CPAP con respecto a los estudios sobre AIO ³⁵⁵ ³⁵⁶, vemos que son mucho más numerosos los primeros, siendo lógico, debido a que la CPAP en este momento es un tratamiento mucho más frecuente e incómodo que los AIO.

De nuevo el estudio de Schmidt-Nowara y col.³²⁴ confirma que los pacientes una vez que se han adaptado al aparato intraoral lo utilizan durante toda la noche y el 75% de los pacientes después de siete meses de seguimiento. Otros investigadores establecen un porcentaje de uso que difiere según el tiempo de seguimiento que varía entre: 75% a los siete meses ³²⁴ y el 52% a los 36 meses.³³⁴.

7.4. Tratamiento quirúrgico del ronquido y del SAHS.

Las diferentes alternativas de tratamiento, incluida la quirúrgica, deben ser ofrecidas a los pacientes siempre y cuando estén indicadas. El tratamiento quirúrgico, a pesar de ser irreversible, no es excluyente de la utilización además de otras armas terapéuticas adicionales como la CPAP o los AIO. Además, muchas veces el tratamiento quirúrgico puede ser curativo por sí mismo o bien facilitar la tolerancia de los otros tratamientos.

El primer tratamiento que se practicó en el pasado en pacientes graves de SAHS fue la traqueotomía. En aquel entonces era la única alternativa existente para evitar complicaciones tan severas que llevaban a la muerte. Sin embargo, y en la actualidad, no está indicada como tratamiento debido a las complicaciones quirúrgicas que se pueden producir posteriormente a su empleo. En los estudios a largo plazo llevados por Guilleminault y col.³⁵⁷ revelan que existe una tasa de mortalidad elevada, y es debida a la propia intervención a pesar de que los síntomas de la apnea desaparezcan completamente con este tipo de tratamiento.

No obstante la mortalidad en pacientes con apneas severas puede deberse no solo a las complicaciones de la traqueotomía sino a las complicaciones

secundarias cardiovasculares ya presentes en los pacientes graves de SAHS

7.4.1. La cirugía del paladar.

El tratamiento del ronquido mediante la cirugía ya se utilizó en 1772 por Morand ³⁵⁸ que realizaba una resección completa de la úvula; posteriormente Matthews ³⁵⁹ en 1826 diseñó un instrumento para la disección de la úvula y las amígdalas.

Ya a mediados de los años 60 Ikematsu ¹² describió un procedimiento quirúrgico que denominó palatomectomía, consistente en eliminar el paladar blando.

Posteriormente y en 1977 Quesada ³⁶⁰ publicó una nueva técnica quirúrgica. Una resección parcial del paladar blando que era aplicada para el tratamiento del ronquido y del SAHS con una tasa de éxito completa para el ronquido y del 50% para el SAHS.

En 1981 Fujita ¹⁷ describió la Uvulopalatofaringoplastia (UPFP) y demostró su efectividad en el tratamiento del SAHS, especialmente en los casos secundarios a obstrucciones orofaríngeas. Obtuvo una reducción de un 50% en las apneas, de un 76% en la somnolencia y de un 94% en el ronquido.

La efectividad de la UPFP depende de que la localización de la obstrucción sea a nivel del paladar en los SAHS leves y moderados y no de la orofaringe en los SAHS graves. En esto estriba la dificultad de establecer una predicción de la respuesta al tratamiento quirúrgico. Así lo muestra Hudge y col. ³⁶¹ en su estudio, el cual concuerda con los llevados por Hillarp y col. ³⁶² mediante videoradiografía.

La mayoría de los estudios que valoran la efectividad del tratamiento quirúrgico del paladar no son del todo concluyentes como muestra Simmos y

col.³⁶³ en una revisión de pacientes operados del paladar, y es debido a que son estudios retrospectivos. Como demuestran Fairbanks y col.³⁶⁴ no existe grupo control: la muestra es heterogénea en edad. Pueden incluir niños y adultos y además la valoración del ronquido no se hizo con los mismos métodos de medición.^{191,365,366}

Recientemente en 1990 Kamami¹⁸ realizó una valoración de una nueva técnica llamada (LVPP) *Laser Vaporizations of the PalatoPharyx* donde sólo se escinde parte del paladar blando y paredes laterales sin afectar la musculatura, con un 77.4% de éxito en pacientes con ronquido y SAHS, con la ventaja de que tiene un mejor postoperatorio con respecto a las técnicas anteriores, que eran demasiado dolorosas.

A principio de este siglo estos autores^{36,368} describen una técnica de reducción de los tejidos del paladar blando mediante radiofrecuencia, con unos resultados de éxito similares a las técnicas precedentes, aunque con la ventaja de que la mitad de los pacientes no necesitaron analgésicos en el postoperatorio.

En conclusión, este tipo de técnicas son bastante efectivas en el tratamiento del ronquido como síntoma con un 80-90% de éxito aunque el seguimiento al año es de un 50% de eficacia.

Aunque el postoperatorio suele ser bastante doloroso, la no existencia de factores predictivos de que el tratamiento tenga éxito lo contraindica en la mayoría de los SAHS leves y moderados debido a la incertidumbre del resultado a largo plazo.

7.4.2. Tratamientos quirúrgicos maxilofaciales.

El avance quirúrgico mandibular es el tratamiento de elección en los casos de SAHS grave donde además están implicados factores anatómicos importantes.^{370,371}

No podemos olvidar que las estructuras faríngeas dependen de un esqueleto óseo y la existencia de anomalías maxilofaciales descritas, como son: la macroglosia, el retrognatismo maxilar, o la discrepancia anteroposterior de los maxilares. Éstas contribuyen a una mayor estrechez de las VAS.

Muchas de estas anomalías se dan en los síndromes mal formativos de Pierre-Robin, Apert o Crouzon, donde existe una retroposición lingual con una anatomía evidentemente alterada de las VAS. Otras técnicas quirúrgicas como el avance lingual mediante tornillo para reposicionar el m. geniogloso, a pesar de que han sido validadas, no existen suficientes estudios³⁷² a largo plazo para comprobar si la mejoría se mantiene.

En resumen, la técnica que más aumenta el espacio de las VAS es el adelantamiento mandibular o maxilomandibular (ver Figura 32), con la técnica descrita por Obeweser³⁷³ (osteotomía sagital de las ramas mandibulares con acceso intraoral). Este tratamiento, debido a su complejidad y posibles complicaciones, está destinado solo a pacientes con SAHS grave que rechazan la CPAP y necesitan un cambio en su cara o estructura maxilofacial.

En un amplio estudio llevado a cabo por Li y col.³⁷² informa de una tasa de éxito del 85% en el tratamiento del SAHS severo mediante adelantamiento maxilomandibular.

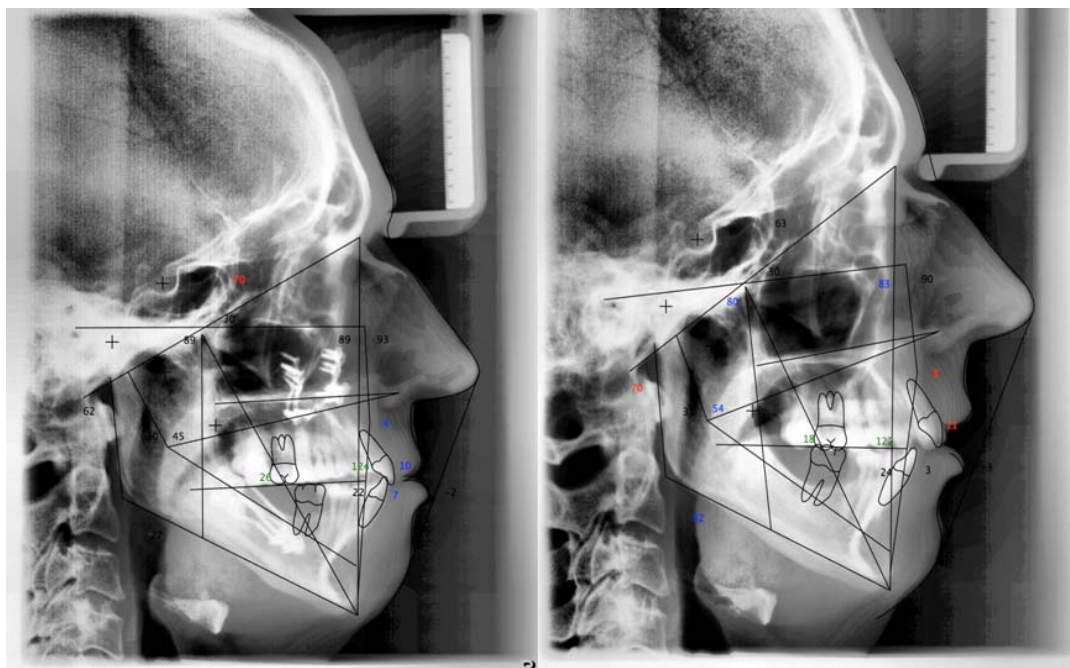


Figura 32. Teleradiografías antes y después de la cirugía ortognática

(Imagen cedida por el Dr. Alfonso Daura Sáez)

II. HIPÓTESIS DE ESTUDIO

II. HIPÓTESIS DE ESTUDIO.

El análisis obtenido de la previa revisión bibliográfica es el inicio de una base teórica que nos lleva al planteamiento de la hipótesis y objetivos del proyecto de investigación de este trabajo.

La mayoría los trabajos sobre la eficacia de los AIO ³²⁹⁻³³² mantienen problemas metodológicos como son: la definición de éxito del tratamiento, la inclusión de pacientes con apneas severas o que han recibido previamente tratamiento con CPAP o tratamiento quirúrgico, siendo considerado en estas situaciones a veces el tratamiento con aparatos de avance mandibular un tratamiento de segunda opción o de rescate.

Numerosas enfermedades están asociadas a los pacientes con SAHS como hipertensión, arritmias, accidentes cerebrovasculares, trastornos cognitivos entre otros. ^{47-49,67-69,72-76}

En definitiva todos estos problemas están derivados de los efectos directos o indirectos de las alteraciones hemodinámicas, tisulares y metabólicas producidos por la falta de oxígeno durante los episodios de obstrucción.

Estudios epidemiológicos ⁸⁰⁻⁸¹ prospectivos demuestran que existe no sólo un aumento de la morbilidad sino también de la mortalidad, sobre todo en pacientes con SAHS de tipo severo.

Otros aspectos negativos de sufrir un SAHS es el impacto sobre las relaciones personales y socio laborales del individuo debido a la hipersomnolencia diurna que aparece en estos enfermos. La mayor siniestralidad laboral y de

accidentes de tráfico es altamente significativa en pacientes con SAHS por lo que aumenta la importancia y necesidad de tratar esta enfermedad.⁸²⁻⁸⁷

La asociación entre obesidad, sobrepeso y TRS está demostrada en numerosos estudios epidemiológicos.¹⁷³⁻¹⁷⁸ Sin embargo, los mecanismos íntimos se desconocen, aunque se pueda considerar el factor anatómico como principal causante, debido por un lado a la disminución de la sección de las VAS y por otro lado al acúmulo de grasa a nivel cervical y a la dificultad de los movimientos respiratorios torácicos debido al aumento de la grasa abdominal.

Es muy probable que otros factores estén implicados a nivel neuroendocrino e inmunológico, como: la resistencia a la insulina o el nivel de citoquinas. Todos ellos están siendo objeto de estudio en la actualidad.^{374,375}

El tratamiento del SAHS no siempre está exento de inconvenientes: en primer lugar, son muchos los pacientes que carecen de un diagnóstico.³⁷⁶

Además la CPAP, a pesar de ser considerada actualmente el tratamiento de elección o “gold standard”, no es tolerada por una gran mayoría de los pacientes en un uso prolongado.³⁷⁷

En segundo lugar la existencia de un SAHS leve o moderado puede interferir en la calidad de vida de los pacientes incluso aumentar el riesgo de morbilidad y mortalidad como factor independiente.³⁷⁸

En tercer lugar la eficacia de la aparatología intraoral en el tratamiento del SAHS está avalada por numerosos trabajos científicos. Sin embargo no podemos concluir de forma absoluta qué tipo de aparatología es la más eficaz en cada tipo

de paciente. Sí sabemos que el tratamiento con AIO es más eficaz en aquellos pacientes con ronquido y o apnea leve o moderada ^{323,324,326,352}

También hemos de considerar que hay un porcentaje de pacientes que abandonan el tratamiento con aparato de avance mandibular debido fundamentalmente a las molestias provocadas en los dientes por la tensión producida y a la falta de motivación.³⁷⁹

Por otro lado muchos pacientes no utilizan los aparatos durante toda la noche ni todos los días.³⁸⁰ Los índices de cumplimiento de los aparatos intraorales difieren según los estudios, pueden ser validados hasta que acaba el periodo de seguimiento del estudio. Estos resultados varían desde 100% entre 3-21 meses ³⁸¹ hasta 75% en un seguimiento de siete meses ³³⁰ o el 50% en tres años.³³⁴ El uso discontinuo de los aparatos por la incomodidad, posibles efectos secundarios o la pérdida de la eficacia suele ser frecuente.

Por tanto es fundamental para el éxito del tratamiento la elección de un diseño adecuado para cada paciente con objeto de minimizar estas molestias y favorecer la eficacia del tratamiento.

Se ha demostrado que ciertos aparatos de avance mandibular como los de tipo monoblock o aquellos que impiden un movimiento libre de la mandíbula durante el sueño se muestran menos eficaces debido a la falta de uso continuado debido a las molestias, provocando que el paciente abandone el tratamiento o lo haga de forma discontinua.³⁸²

Por consiguiente consideramos un aspecto importante el diseñar de un aparato que tuviese las siguientes características ideales: fuese ajustable, tuviese

un soporte posterior, cubriese la arcada completa, que permita los movimientos fisiológicos de la mandíbula, tuviese sellado labial, y además dejase libre a la lengua y no generase tensión sobre el aparato estomatognático.

En nuestra opinión sería interesante comprobar su efectividad midiendo parámetros objetivos como el IAH, la frecuencia cardíaca o la saturación de oxígeno en un grupo de población lo más homogéneo posible, definiendo los criterios de éxito de una forma estandarizada, como alcanzar un $IAH < 10$.

Por tanto, la hipótesis de estudio de nuestro trabajo es la siguiente:

“El uso de avance mandibular de doble férula suficientemente cómodo, que no produzca tensión en los dientes ni molestias en la ATM, es eficaz en pacientes que sufren SAHS de grado leve-moderado y puede disminuir el número de eventos obstructivos, el ronquido, así como mejorar, las constantes cardíacas y los niveles de saturación de oxígeno después de un uso continuado de tres meses”.

III. OBJETIVOS

III. OBJETIVOS.

1. Objetivo general.

El objetivo de este estudio es establecer a corto plazo la eficacia de un aparato de avance mandibular en pacientes con apnea leve y moderada.

2. Objetivos específicos.

1. Desarrollar un aparato de avance mandibular para el tratamiento de pacientes con SAHS leve-moderada.
2. Cuantificar diversas variables indicativas del SAHS después de tres meses del uso del aparato como son: IAH, limitación de flujo, saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y ronquido.
3. Estudiar la tolerancia y efectos secundarios del uso de dicho dispositivo durante la duración del estudio.
4. Presentar un dispositivo de avance mandibular que ayude en el tratamiento y mejore la sintomatología del ronquido en pacientes con SAHS leve-moderado.
5. Establecer una alternativa eficaz y económica al tratamiento de los pacientes con ronquido y SAHS leve y moderado.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

IV. MATERIAL Y MÉTODOS.

Con anterioridad del inicio del estudio y con objeto de proceder al comienzo de la investigación, se solicitó la autorización del Comité Ético de Investigación de la Universidad de Sevilla, obteniéndose su aprobación para la confección del ensayo clínico (ver Anexo 2).

1. Selección de pacientes.

El procedimiento de selección de la muestra fue el siguiente: los sujetos de estudio fueron pacientes adultos mayores de 18 años seleccionados prospectivamente, que referían síntomas de: ronquido intenso, hipersomnolencia y/o apneas evidenciadas, todo ello durante la recogida de datos en la anamnesis de su historia clínica.

El origen de los pacientes fue el de una clínica dental de la ciudad de Málaga (España) a los que de forma rutinaria se le dio a rellenar un cuestionario previo de salud general que incluía además las preguntas: a) ¿usted ronca? En algunos casos el individuo lo negaba aunque su pareja decía lo contrario; b) ¿se encuentra cansado o con sueño cuando se levanta de la cama o a lo largo del día?; c) ¿se ha despertado alguna vez durante la noche con la sensación de que se ahogaba?

A un número de 95 pacientes que habían contestado afirmativamente a dos o más de las preguntas claves se les consideró sospechosos de padecer SAHS y se completó la historia clínica. Posteriormente se les practicó una exploración bucal completa, aplicándoles los siguientes criterios de exclusión.

1.1. Criterios de exclusión:

1. No padecer ningún factor de riesgo importante como: obesidad mórbida, hipertensión grave, o haber padecido infarto o ictus cerebrovascular.

2. No estar tomando medicamentos ni alcohol en el momento del estudio.

3. Boca en mal estado con caries activa, enfermedad periodontal, falta de dientes suficientes para la retención del aparato o desviación excesiva de los ejes dentarios que haría imposible la inserción del AIO.

4. No padecer enfermedades graves: tumores, lesiones neurológicas, hipo o hipertiroidismo, consumo de drogas, trastornos psiquiátricos, pacientes con diagnóstico de insomnio primario o enfermedades del sueño no obstructivas, como síndrome de las piernas inquietas, o enfermedades pulmonares como EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), enfisema, asma bronquial entre otros.

5. Problemas activos de ATM, antecedentes de dolor miofacial, excesivos reflejos nauseoso o tratamiento actual con ortodoncia.

6. Pacientes que conducen vehículos pesados o maquinaria peligrosa y que refieren excesiva somnolencia.

7. Embarazo.

A estos 95 pacientes se les hizo una exploración bucodental completa y una ortopantomografía, y tras aplicarles los criterios de exclusión se rechazaron 10 pacientes (tres de ellos tenían enfermedad periodontal, seis múltiples caries activas y uno un número insuficiente de dientes), así quedaron 85 pacientes.

1.2. Criterios de inclusión.

A estos 85 pacientes se les hizo firmar previamente un consentimiento informado (ver Anexo 3) para ser incluidos en el estudio. Posteriormente se les realizó una poligrafía cardiorespiratoria domiciliaria con un dispositivo ApneaLink®. Tras el resultado inicial, solo 46 cumplían nuestro criterio de inclusión, correspondiente a un IR o índice de riesgo mayor de 5 donde todos ellos tenían un IAH mayor de 5 y menor de 30.

El indicador del riesgo (IR) se calcula automáticamente en el registrador ApneaLink® del siguiente modo:

La puntuación del IR se obtiene de la suma del IAH + la puntuación de la LF/LR.

El episodio de “limitación de flujo” no es un parámetro que podamos ajustar. Su detección se basa en la diferencia de la curva inspiratoria de flujo con respecto a la curva espiratoria de flujo. Cuando la curva inspiratoria es menor que la espiratoria indica una limitación de flujo. Para detectar limitaciones de flujo, el algoritmo de ApneaLink compara la forma de cada respiración detectada con una serie de respiraciones de referencia predefinidas.

Puntos calculados del IAH:

$IAH \times 1 h^* = \text{número de puntos}$ (por ejemplo, $IAH = 5/h \times 1 h = 5$ puntos)

* Periodo de evaluación

Puntos de la LF/LR:

$10 \times (0,8 \times LF + 1,2 \times LR) / FI = \text{número de puntos}$, donde:

- IAH = índice de apnea/hipoapnea
- LF = número de respiraciones con limitación del flujo sin ronquido
- LR = número de respiraciones con limitación del flujo y con ronquido

- FI = número total de respiraciones.

Por otro lado, los datos y las identidades de los pacientes fueron debidamente salvaguardados siguiendo las normas de la Ley de Protección de Datos. "Ley 41/2002, de 14 de noviembre, base reguladora de la autonomía del paciente, de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica".

Los datos de carácter personal fueron eliminados para impedir la identificación de las personas incluidas en el estudio. Así como se mantuvo oculta su identidad en el tratamiento de los datos estadísticos llevados a cabo posteriormente.

2. Protocolo para la obtención de los datos:

Se usó un aparato registrador de uso domiciliario para evaluar los parámetros de nuestro estudio: (flujo respiratorio, ronquido, desaturación, y pulso). Empleamos el registrador (Apnea Link®, ResMed Ltd. Elizabeth MacCarthur Drive, Bella Vista, MSW 2153, Australia) conectándole al aparato una cánula tipo gafas nasales para adultos Medicare REF 626001 y un pulsioxímetro con sensor flexible de pulso digital Nonin para múltiples usos, tipo 8000J que acompaña al aparato.

3. Configuración de los parámetros:

Los parámetros se configuraron para el estudio desde el software (Apnea Link® Versión 8.0 Multilingüe) que viene con el registrador según los siguientes criterios incluidos y aquí reflejados provenientes del manual clínico:

“APNEA: La apnea es una reducción del flujo de aire de más del 90% durante un mínimo de diez segundos”.

“HIPOAPNEA: Una hipoapnea es una reducción del flujo entre el 30-90% de aire durante 10 segundos o más”. También ApneaLinK® puede identificar una hipoapnea en el registro de acuerdo con alguna de estas dos situaciones:

“No hay datos de la oximetría o no están disponibles para una parte importante del registro. En este caso, las hipoapneas se registrarán cuando exista una reducción del 50% del flujo de aire durante un mínimo de 10 segundos (definición clásica de ApneaLinK®)”.

“Duración máxima de la apnea en segundos; Configuración por defecto: 80 s; Rango: 1–100 s. Este valor indica la duración máxima de una apnea. Los valores que lo superan no se consideran apneas”.

“El canal de oximetría está presente y tiene una calidad satisfactoria durante todo el tiempo de registro. En este caso, las hipoapneas se registrarán cuando se detecte una reducción de al menos el 30% del flujo de aire durante un mínimo de 10 segundos con un episodio de desaturación correspondiente a una disminución de al menos el 4% (Definición según la AASM = *American Academy of Sleep Medicine*)”.

“Debido a que la selección de una u otra definición puede variar según la calidad de la señal de cada registro, la selección final quedará documentada en el informe ApneaLinK®”.

“Duración mínima de la hipoapneas en segundos: Configuración por defecto: 10 s; Rango: 1–20 s”

“Duración máxima de la hipoapneas en segundos; Configuración por defecto: 100 s; Rango: 1–120 s Este valor indica la duración máxima de una hipoapneas. Los valores que lo superan no se consideran hipoapneas”.

“Tiempo medio respiratorio máximo para combinar apneas e hipoapneas: Configuración por defecto: 1 s; Rango: 0,0–1,5 s Este valor especifica el tiempo medio permisible máximo entre una apnea/hipoapneas y la siguiente. Si el tiempo medio es superior al valor definido, los episodios se analizarán de forma individual. En cambio, si el tiempo medio es inferior al valor definido, los episodios se combinarán y asignarán al episodio con mayor duración, siempre que no se sobrepase el tiempo máximo configurado. Si dentro del tiempo medio respiratorio máximo se produce una hipoapnea tras una apnea, la hipoapnea se rechazará”.

“El ronquido es un fenómeno acústico que ocurre durante el sueño cuando la vía aérea superior se obstruye parcialmente y comienza a vibrar. La frecuencia y el nivel de ruido dependen del tipo y la consistencia de la vía aérea que vibra, del grado de obstrucción, así como de los cambios en el comportamiento respiratorio”.

“Porcentaje del umbral de ronquido; Configuración por defecto: 6%; Rango: 1,5–10 %. Indica el umbral de amplitud mínimo para que el episodio se clasifique como ronquido.

Duración mínima de un episodio de ronquido en segundos: 0,3 s por defecto; Rango: 0,3–0,9 s.

Duración máxima de un episodio de ronquido en segundos: Configuración por defecto: 3,5 s; Rango: 2,0–5,0 s”.

Las variables que escogimos como representativas y que podrían evaluar nuestro objetivo del estudio, según la calibración por defecto del aparato, fueron las siguientes:

Índice de apnea hipoapnea (IAH): Número medio de apneas e hipoapneas por hora durante el periodo de evaluación sin el aparato de avance.

Índice de apnea hipoapnea postratamiento (IAHPost): Número medio de apneas e hipoapneas por hora durante el periodo de evaluación con el aparato de avance.

Índice de apnea (IA): Número medio de apneas por hora durante el periodo de evaluación sin el aparato de avance.

Índice de apnea postratamiento (IAPost): Número medio de apneas por hora durante el periodo de evaluación con el aparato de avance.

Índice de hipoapnea (IH): Número medio de hipoapneas por hora durante el periodo de evaluación sin el aparato de avance.

Índice de hipoapnea postratamiento (IHPost): Número medio de hipoapneas por hora durante el periodo de evaluación con el aparato de avance.

Limitación de Flujo sin ronquido (Lf): Para detectar limitaciones de flujo, el algoritmo de ApneaLink® compara la forma de cada respiración detectada con una serie de respiraciones de referencia predefinidas. Es el porcentaje de las limitaciones de flujo sin ronquido, sin tratamiento.

Limitación de flujo sin ronquido postratamiento (LfPost): Es el porcentaje de limitaciones con flujo, sin tratamiento.

Limitación de Flujo con ronquido (LR): Porcentaje de todas las respiraciones con limitación del flujo y con ronquido respecto a la suma de todas las respiraciones. Una LR sólo se evalúa si se produce un episodio de ronquido simultáneo que supere el 30% de la duración de la limitación del flujo, sin tratamiento.

Limitación de flujo con ronquido postratamiento (LRPost): Porcentaje de todas las respiraciones con limitación del flujo y con ronquido respecto a la suma de todas las respiraciones. Una LR sólo se evalúa si se produce un episodio de ronquido simultáneo que supere el 30% de la duración de la limitación del flujo, con tratamiento.

Índice de desaturación de oxígeno (IDO): Se trata de un valor medio que muestra el número de disminuciones en la saturación de oxígeno por hora de sueño durante el periodo de evaluación sin tratamiento. Si el valor medido excede el rango normal.

Índice de desaturación de oxígeno postratamiento (IDOPost): Se trata de un valor medio que muestra el número de disminuciones en la saturación de oxígeno por hora de sueño durante el periodo de evaluación con tratamiento. Si el valor medido excede el rango normal.

Saturación promedio (SATPROMEDIO): Se calcula a partir de las mediciones de la saturación durante el periodo de evaluación una vez transcurridos diez minutos desde el comienzo del registro., sin tratamiento.

Saturación promedio postratamiento (SATPROMEDIOPost): Se calcula a partir de las mediciones de la saturación durante el periodo de evaluación una vez transcurridos diez minutos, con tratamiento.

Desaturaciones (DESATURACIONES): Es el número total de desaturaciones detectadas durante todo el registro, con tratamiento.

Desaturaciones postratamiento (DESATURACIONESPost): Es el número total de desaturaciones detectadas durante todo el registro, con tratamiento.

Desaturación menor (DESATMENOR): Muestra el menor valor de saturación dentro de todos los episodios de desaturación. Sin tratamiento.

Desaturación menor postratamiento, (DESATMENORPost): Muestra el menor valor de saturación dentro de todos los episodios de desaturación. Con tratamiento.

Saturación más baja, (SATMASBAJA): Es el valor de la desaturación más baja durante el registro, sin tratamiento.

Saturación más baja postratamiento (SATMASBAJAPost): Es el valor de la desaturación más baja durante el registro, con tratamiento.

Frecuencia del pulso mínima (FREPULSOMIN): Es el valor de la frecuencia mínima del pulso registrada, sin tratamiento.

Frecuencia del pulso mínima postratamiento (FREPULSOMINPost): Es el valor de la frecuencia mínima del pulso registrada, con tratamiento.

Frecuencia del pulso máxima (FREPULSOMAX): Es el valor de la frecuencia máxima del pulso registrada, sin tratamiento.

Frecuencia del pulso máxima postratamiento (FREPULSOMAXPost): Es el valor de la frecuencia máxima del pulso registrada, con tratamiento.

Eventos de ronquidos (RONQUIDOS): Es el número de ronquidos registrados, sin tratamiento.

Eventos de ronquidos postratamiento (RONQUIDOSPost): Es el número de ronquidos registrados, con tratamiento.

4. Protocolo de citas y algoritmo de las fases del estudio.

Se establece un protocolo para la realización por fases del estudio consistente en varias citas programadas:

Primera cita: se instruye al paciente en el uso del dispositivo de registro (Apnea Link®, en la clínica y se entrega una copia de las instrucciones de uso del aparato a los pacientes incluidos en el estudio (ver Anexo 1). Con el objetivo de que realice la prueba en su domicilio esa misma noche.

Segunda cita: recogida de datos al día siguiente del primer registro, descargando los datos en un ordenador con sistema operativo Windows XP y programa de lectura Apnealink® Versión 8.00. Multilingüe ResMed Ltd.

La Figura 33 muestra las fases de registro y análisis de los datos.

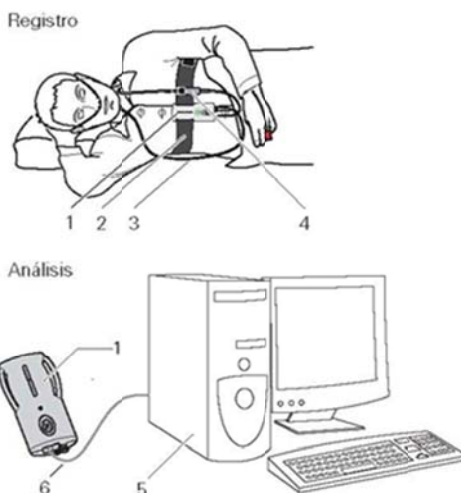


Figura 33. Paciente con el registrador en posición y registrador descargado los datos.

1 Registrador, 2 cincha con velcro, 3 cable pulsioxímetero, 4 conexión del pulsioxímetero, 5 PC, 6 Cable USB de descarga. (Imagen tomada del archivo de ayuda del ApenaLink®)

-Se considera el resultado es positivo de padecer un posible trastorno respiratorio del sueño si el indicador de riesgo $IR > 5$.

-Se repite este primer registro siempre que el resultado haya sido defectuoso (lo indicará el programa al descargar los datos del registro) o bien si el indicador de riesgo ha sido $IR < 5$ y persisten los síntomas anteriores para descartar un falso negativo.

Esta vez asegurándonos mejor de evitar cualquier factor que pudiera desvirtuar el registro (como que el paciente no haya dormido), se haya salido la cánula o el pulsioxímetero, y es éste último valor del IAH el que se toma como valor estadístico.

Tercera cita: Asignación de los valores definitivos sin aparato e identificación del paciente asignando un número a sus iniciales. De esta forma se

obtuvieron 46 pacientes que cumplían el protocolo establecido en el estudio 5>IAH<30. Se tomaron impresiones de alginato superior e inferior de arcadas completas y se procedió a la fabricación del dispositivo de avance mandibular.

Cuarta cita: Colocación, adaptación e instrucciones de limpieza, uso y manejo del dispositivo de avance mandibular. Se les suministró el AIOMI a todos los pacientes sin coste alguno, siéndole reemplazado por otro nuevo durante el período en que duró el estudio (tres meses) en caso de pérdida o rotura.

5. Diseño y fabricación del aparato intraoral mínimamente invasivo (AIOMI).

El aparato utilizado en el estudio que denominamos AIOMI (aparato intraoral mínimamente invasivo), está basado en un diseño novedoso que pretende reducir al máximo las molestias causadas por los AIO.

El primer lugar, usamos para la confección de las férulas unas planchas termoplásticas de 1 mm de espesor (Essix, Plastic 0.40 pulgadas, Dentsply Inc. 7290 26th Court East, Sarasuta, 34243 FL, USA) en vez de acrílicos autopolimerizables de mayor rigidez.

Previamente fabricamos unos agarres especiales en acrílico transparente autopolimerizables que disponen de un apropiado diseño con una hendidura y un orificio que permite el alojamiento y fijación de las gomas intermaxilares.

Estos broches se quedan inmersos dentro de la lámina de la férula cuando se termoconforma el dispositivo con una aparato (Easy Vac 3ª MEDES. 1141-1 Baekseokolong, Ilsanigu 411-722 Korea). Previamente se han pegado los agarres

al modelo mediante una resina acrílica fotopolimerizable (LC-Block-Out, Ultradent Product Inc. 505 West; 10200 South Jordan. 84095-Utha. USA).

Los agarres son solidarios a la férula y están envueltos por la lámina plástica de la férula, siendo dos por férula: uno a cada lado, y localizados generalmente en la parte superior sobre el centro de la cara vestibular del canino o entre el lateral y el canino, y en la parte inferior sobre la cara vestibular del segundo molar superior. En caso de ausencia del segundo molar inferior se colocan sobre el primer molar inferior, procurando la misma posición en ambos lados.

Para que se produzca el movimiento deseado es necesario crear una fuerza propulsora y de avance de la mandíbula. Dicha fuerza se genera disponiendo los elásticos en posición de clase II dentro de los agarres.

Los elásticos usados fueron gomas intermaxilares de látex fabricados por Massel Orthodontic Elastic 3/8'' Extra Heavy de 6 onzas que podemos intercambiar según la cantidad de avance necesario. En este caso hemos usado un total de entre 3-9 gomas de 6 onzas, es decir, una, dos o tres en cada lado.

Cuando era necesario un avance máximo se usaban tres gomas por lado y hemos indicado al paciente que podría eliminar una goma por lado o sustituirla por otra de menor fuerza (4 onzas) si notaba algún tipo de molestia durante la fase de adaptación.

Aunque el objetivo de este trabajo no es la descripción del proceso detallado de fabricación en el laboratorio de este dispositivo, sí consideramos oportuno enumerar los pasos de la fabricación ya que sí lo es el presentar este nuevo AIO como parte de nuestro objetivo.

1. Toma de impresión de alginato o de silicona libre de defectos, si la impresión era de alginato se vaciaba inmediatamente con yeso piedra tipo III, (Ventura extraduro, Medespa S.A., Río Jarama 120; 45007-Toledo. España), en caso de ser de silicona se podrá diferir el positivado hasta 24 horas.

2. Obtención mediante el vaciado de la impresión de unos modelos libres de defectos, donde hemos eliminado las burbujas mediante una hoja de bisturí del número 11.

3. Marcar con estilete de cera los cuellos de los dientes sobre el modelo para incrementar la retención si fuese necesario.

4. Fabricación de una plancha con función de alivio de EVA (etilvinilacético) tipo mouthguard de 1 mm marca de (Keystone Industries, Myerstown 52, West King; Myerstown, PA-17067. USA), para crear las zonas de alivio que corresponderían a las caras vestibulares de los incisivos superiores e inferiores.

5. Sacamos la plancha blanda del modelo y recortamos las zonas a aliviar. Obtenemos una especie de “carillas ferulizadas de los incisivos” que se colocan y pegan sobre el modelo.

6. Colocación de los agarres sobre las localizaciones elegidas: caninos, superiores y segundos molares inferiores.

7. Confección de la pancha rígida termoconformada en la máquina de termovaciado, sacamos la férula del modelo, desprendemos las carillas de alivio por la parte interior de la férula, quedando esta zona aliviada. Recortamos con tijera la férula siguiendo el contorno de los bordes gingivales. Pulimos con goma los bordes y procedemos, por último, a la perforación de los agarres (ver Figura 34).

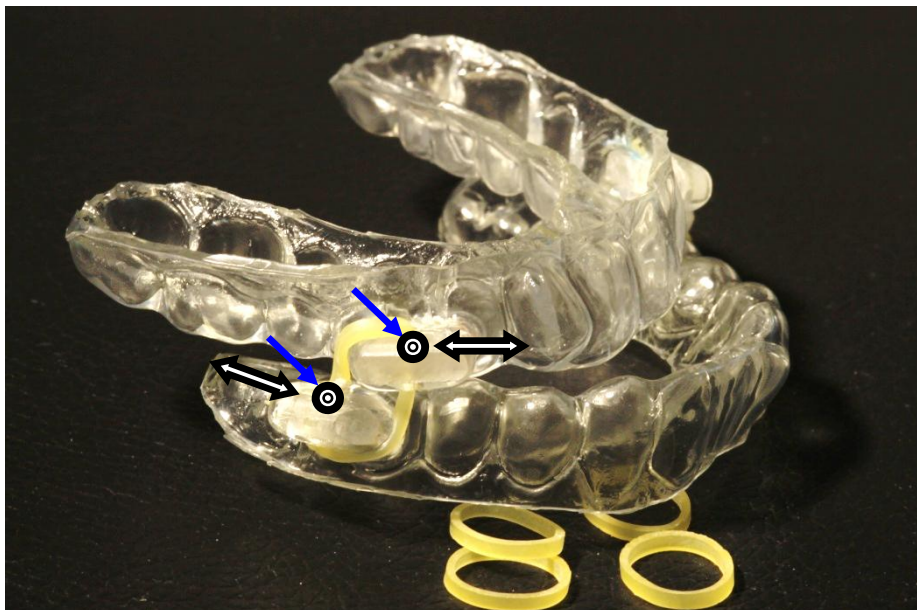


Figura 34. Aparato Intraoral Mínimamente Invasivo (AIOMI) individualizado y diseñado por el autor a propósito para el estudio.

Quinta cita: revisión del aparato a la semana de su colocación: se comprueba si ha habido un uso continuado, efectos secundarios: como molestias en los dientes desajustes o si es necesario indicaremos la cantidad de gomas intermaxilares para tener una mayor o menor propulsión de la mandíbula. Posteriormente, el paciente volverá a control dentro de tres meses desde esta fecha. Se intenta solucionar todos los problemas que impidan el uso continuo del dispositivo durante esta fase y hasta la próxima cita. En esta cita se registra si ha habido molestias o efectos secundarios.

Sexta cita: a las 12 semanas, se hace de nuevo la comprobación del ajuste del dispositivo. Se registra si ha habido molestias o efectos indeseables. Se practica un nuevo registro cardiorespiratorio con el aparato de ApneaLink® esa misma noche o al día siguiente. Todo ellos en las mismas condiciones que el anterior pero esta vez usando el dispositivo en la boca durante la prueba,

generándose así los datos pareados correspondientes. En este caso asignamos el sufijo Post a las abreviaturas de las variables estudiadas. En esta cita se registra de nuevo si ha habido molestias o efectos secundarios en especial en los dientes o en la ATM.

Séptima cita: se descarga el registrador para obtener los datos de la PCR con el aparato en boca

6. Determinación del tamaño de la muestra.

Con el propósito de optimizar el empleo de tiempo y el gasto de recursos innecesarios, factores estos que podrían afectar de manera negativa al resultado del estudio, se pretendió iniciar la investigación con el número mínimo adecuado de pacientes.

Para ello, y de manera previa a la ejecución del estudio, en la fase de diseño del mismo se realizó la determinación del tamaño de la muestra.

La realización de dichos cálculos nos asegura la utilización del número adecuado de pacientes, de tal manera que se pueda conseguir precisión en la estimación de los distintos parámetros, encontrando diferencias significativas en el caso de que éstas existieran.

Para saber si es suficiente el tamaño de la muestra para la hipótesis planteada debemos recurrir la fórmula siguiente, asumiendo un error tipo de 5% y realizando un cálculo para una seguridad de 95%.

El valor del tamaño de la muestra se calcula para cada parámetro y viene expresado por:

$$n = \frac{Z_{\alpha/2}^2 S^2}{d^2}$$

Donde Z es una variable que resulta del nivel de confianza de cuyo valor hemos calculado para un intervalo de confianza del 95%, y que da como resultado 1.96; d es la precisión que se desea; en este caso hemos determinado una precisión de 0,5; s^2 Es la varianza de la distribución de la variable cuantitativa con un valor de 40. Al aplicar la fórmula anterior nos da un valor de 25 pacientes, por lo que el tamaño de la muestra que disponemos es adecuado para el estudio.

El resto de los valores del tamaño de la muestra fueron calculados con arreglo a un error tipo de 0.5 y las correspondientes varianza obteniendo valores de n suficientes.

7. Análisis estadístico.

Los datos estadísticos se analizaron usando el paquete del software (SPSS) Statistical Package for Social Sciences. SPSS® Inc. Chicago. Illinois), versión 14.0 para Windows XP.

Las variables cuantitativas del estudio se sometieron a pruebas de análisis descriptivo y de normalidad de la distribución. Obteniendo la media, la desviación estándar, error estándar y rango entre otras variables.

Se realizaron pruebas de normalidad y homogeneidad de la varianza (Test de Kolmogrov-Smirnov y corrección de la significación).

Posteriormente se analizaron los datos recogidos antes y después de la colocación y uso del dispositivo de avance mediante la prueba de t de Student y prueba de para muestras relacionadas con análisis de la diferencia de medias y prueba de Wilcoxon para las diferencias de rangos para muestras pareadas.

V. RESULTADOS

1. Error de método.

El error del método en nuestro caso estaría originado en los instrumentos usados para obtener los valores (polígrafo cardiorespiratorio tipo ApneaLink®); por lo tanto el error presente no se trata de un error aleatorio sino inherente al dispositivo de medición.

El aparato de medición usado Apnealink® se basa en un algoritmo del software. El resultado obtenido informa si el número de horas de registro son suficientes, de este modo cuando existe grabación de flujo respiratorio con buena señal durante cuatro horas como mínimo nos genera un registro válido.

En caso contrario nos indica que los datos registrados son insuficientes, aconsejándonos repetir de nuevo el registro. Esto implica que el aparato además detecta cuando la cánula nasal o el pulsioxímetro están desajustados y por tanto no recibe las señales correspondientes durante el tiempo necesario, indicándonos la necesidad de repetir la grabación o registro.

2. Estadística descriptiva.

Tras la realización de los registros antes y después del uso del aparato de avance mandibular de los 46 pacientes y la determinación de las variables elegidas, se obtuvieron los datos que se muestra a continuación en la Tabla 7 a 21.

Se recogen los valores de media y su error típico intervalo de confianza para el límite superior e inferior, la media recortada al 5%, mediana, varianza,

desviación típica, el mínimo, el máximo, el rango, la amplitud intercuartil, la asimetría con su error típico y la curtosis con su error típico.

La muestra total fue de 46 pacientes, de los cuales 32 eran hombres y 14 mujeres. La edad media y desviación típica de los pacientes fue de 55,63 (± 7.169) años.

Después de analizar los datos mediante el uso de la t de Student analizamos los errores para muestras pareadas, comprobando que las diferencias de las medias son diferentes de "0" de forma significativa como se muestra en las tablas siguientes.

Al realizar la t de Student para muestras relacionadas se obtuvo en la mayoría de los casos una $p < 0,05$, y en aquellos casos en que $p > 0,05$ se aplicó el test de los rangos con signo para muestras relacionadas de Wilcoxon.

El análisis descriptivo y las pruebas de normalidad y homogeneidad de las distintas variables se expresan en las tablas siguientes mediante la aplicación del test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro Wilk que se muestra en la Tabla 22.

Tabla 7. Estadística Descriptiva: edad en años			
EDAD		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		55,63	<i>1,057</i>
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	53,50	
	<i>Límite superior</i>	57,76	
<i>Media recortada al 5%</i>		55,27	
<i>Mediana</i>		55,50	
<i>Varianza</i>		51,394	
<i>Desv. típ.</i>		7,169	
<i>Mínimo</i>		44	
		84	
<i>Rango</i>		40	
<i>Amplitud intercuartil</i>		8	
<i>Asimetría</i>		1,195	,350
<i>Curtosis</i>		4,188	,688

Tabla 8. Estadística descriptiva: índice de apnea-hipoapnea (IAH) / índice de apnea-hipoapnea			
IAH		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
Media		18,61	,897
Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	16,80	
	Límite superior	20,42	
Media recortada al 5%		18,84	
Mediana		19,00	
Varianza		36,999	
Desv. típ.		6,083	
Mínimo		5	
		28	
Rango		23	
Amplitud intercuartil		10	
Asimetría		-,531	,350
Curtosis		-,638	,688
IAHPost			
Media		7,44	
Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	6,72	
	Límite superior	8,17	
Media recortada al 5%		7,54	
Mediana		7,60	
Varianza		5,920	
Desv. típ.		2,433	
Mínimo		2	
Máximo		11	
Rango		9	
Amplitud intercuartil		4	
Asimetría		-,531	,350
Curtosis		-,638	,688

Tabla 9. Estadística descriptiva: índice de hipoapnea (IH) / índice hipoapnea post (IHPost).			
IH		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		12,63	,780
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	11,06	
	<i>Límite superior</i>	14,20	
<i>Media recortada al 5%</i>		12,70	
<i>Mediana</i>		13,50	
<i>Varianza</i>		28,016	
<i>Desv. típ.</i>		5,293	
<i>Mínimo</i>		4	
		20	
<i>Rango</i>		16	
<i>Amplitud intercuartil</i>		10	
<i>Asimetría</i>		-,349	,350
<i>Curtosis</i>		-1,345	,688
IHPost			
<i>Media</i>		5,05	,312
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	4,42	
	<i>Límite superior</i>	5,68	
<i>Media recortada al 5%</i>		5,08	
<i>Mediana</i>		5,40	
<i>Varianza</i>		4,483	
<i>Desv. típ.</i>		2,117	
<i>Mínimo</i>		2	
<i>Máximo</i>		8	
<i>Rango</i>		6	
<i>Amplitud intercuartil</i>		4	
<i>Asimetría</i>		-,349	,350
<i>Curtosis</i>		-1,345	,688

Tabla 10. Estadística descriptiva: índice de apnea (IA) / índice de apnea post (IAPost).			
IA		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		5,98	,452
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	5,07	
	<i>Límite superior</i>	6,89	
<i>Media recortada al 5%</i>		5,98	
<i>Mediana</i>		6,50	
<i>Varianza</i>		9,400	
<i>Desv. típ.</i>		3,066	
<i>Mínimo</i>		1	
		11	
<i>Rango</i>		10	
<i>Amplitud intercuartil</i>		5	
<i>Asimetría</i>		-,109	,350
<i>Curtosis</i>		-1,165	,688
IAPost			
<i>Media</i>		7,44	,359
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	6,72	
	<i>Límite superior</i>	8,17	
<i>Media recortada al 5%</i>		7,54	
<i>Mediana</i>		7,60	
<i>Varianza</i>		5,920	
<i>Desv. típ.</i>		2,433	
<i>Mínimo</i>		2	
<i>Máximo</i>		11	
<i>Rango</i>		9	
<i>Amplitud intercuartil</i>		4	
<i>Asimetría</i>		-,531	,350
<i>Curtosis</i>		-,638	,688

Tabla 11. Estadística descriptiva: limitación de flujo (Lf) / limitación de flujo post (LfPost).			
Lf		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		29,90	1,368
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	27,15	
	<i>Límite superior</i>	32,66	
<i>Media recortada al 5%</i>		29,75	
<i>Mediana</i>		30,23	
<i>Varianza</i>		84,162	
<i>Desv. típ.</i>		9,174	
<i>Mínimo</i>		14	
		52	
<i>Rango</i>		38	
<i>Amplitud intercuartil</i>		13	
<i>Asimetría</i>		,199	,354
<i>Curtosis</i>		-,517	,695
LfPost			
<i>Media</i>		12,25	,183
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	11,88	
	<i>Límite superior</i>	12,62	
<i>Media recortada al 5%</i>		12,25	
<i>Mediana</i>		12,17	
<i>Varianza</i>		1,501	
<i>Desv. típ.</i>		1,225	
<i>Mínimo</i>		11	
<i>Máximo</i>		14	
<i>Rango</i>		3	
<i>Amplitud intercuartil</i>		2	
<i>Asimetría</i>		-,079	,354
<i>Curtosis</i>		-1,567	,695

Tabla 12. Estadística descriptiva limitación con ronquido (LR) / limitación con ronquido (LR Post)			
LR		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		29,90	1,368
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	27,15	
	<i>Límite superior</i>	32,66	
<i>Media recortada al 5%</i>		29,75	
<i>Mediana</i>		30,23	
<i>Varianza</i>		84,162	
<i>Desv. típ.</i>		9,174	
<i>Mínimo</i>		14	
		52	
<i>Rango</i>		38	
<i>Amplitud intercuartil</i>		13	
<i>Asimetría</i>		,199	,354
<i>Curtosis</i>		-,517	,695
LRPost			
<i>Media</i>		2,16	,136
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	1,88	
	<i>Límite superior</i>	2,43	
<i>Media recortada al 5%</i>		2,13	
<i>Mediana</i>		1,96	
<i>Varianza</i>		,835	
<i>Desv. típ.</i>		,914	
<i>Mínimo</i>		1	
<i>Máximo</i>		4	
<i>Rango</i>		4	
<i>Amplitud intercuartil</i>		1	
<i>Asimetría</i>		,578	,354
<i>Curtosis</i>		-,266	,695

Tabla 13. Estadística descriptiva: índice de desaturación de oxígeno IDO / IDO Post			
IDO		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		6,50	,467
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	5,56	
	<i>Límite superior</i>	7,44	
<i>Media recortada al 5%</i>		6,50	
<i>Mediana</i>		7,00	
<i>Varianza</i>		10,033	
<i>Desv. típ.</i>		3,168	
<i>Mínimo</i>		1	
		12	
<i>Rango</i>		11	
<i>Amplitud intercuartil</i>		6	
<i>Asimetría</i>		-,035	,350
<i>Curtosis</i>		-1,123	,688
IDOPost			
<i>Media</i>		2,60	,187
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	2,22	
	<i>Límite superior</i>	2,98	
<i>Media recortada al 5%</i>		2,60	
<i>Mediana</i>		2,80	
<i>Varianza</i>		1,605	
<i>Desv. típ.</i>		1,267	
<i>Mínimo</i>		0	
<i>Máximo</i>		5	
<i>Rango</i>		4	
<i>Amplitud intercuartil</i>		2	
<i>Asimetría</i>		-,035	,350
<i>Curtosis</i>		-1,123	,688

Tabla 14. Estadística descriptiva: DESATURACIONES / DESATURACIONES Post			
DESTURACIONES		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		13,16	,471
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	12,21	
	<i>Límite superior</i>	14,11	
<i>Media recortada al 5%</i>		13,05	
<i>Mediana</i>		13,00	
<i>Varianza</i>		10,216	
<i>Desv. típ.</i>		3,196	
<i>Mínimo</i>		7	
		21	
<i>Rango</i>		14	
<i>Amplitud intercuartil</i>		4	
<i>Asimetría</i>		,439	,350
<i>Curtosis</i>		,312	,688
DESATURACIONESPost			
<i>Media</i>		5,26	,189
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	4,88	
	<i>Límite superior</i>	5,64	
<i>Media recortada al 5%</i>		5,22	
<i>Mediana</i>		5,20	
<i>Varianza</i>		1,635	
<i>Desv. típ.</i>		1,279	
<i>Mínimo</i>		3	
<i>Máximo</i>		8	
<i>Rango</i>		6	
<i>Amplitud intercuartil</i>		2	
<i>Asimetría</i>		,439	,350
<i>Curtosis</i>		,312	,688

Tabla 15. Estadística descriptiva: saturación promedio de oxígeno SATPROM / SATPROMPost			
SATPROM		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		96,22	,208
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	95,80	
	<i>Límite superior</i>	96,64	
<i>Media recortada al 5%</i>		96,24	
<i>Mediana</i>		96,00	
<i>Varianza</i>		1,996	
<i>Desv. típ.</i>		1,413	
<i>Mínimo</i>		94	
		98	
<i>Rango</i>		4	
<i>Amplitud intercuartil</i>		3	
<i>Asimetría</i>		-,157	,350
<i>Curtosis</i>		-1,229	,688
SATPROMPost			
<i>Media</i>		96,67	,209
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	96,25	
	<i>Límite superior</i>	97,09	
<i>Media recortada al 5%</i>		96,69	
<i>Mediana</i>		96,50	
<i>Varianza</i>		2,002	
<i>Desv. típ.</i>		1,415	
<i>Mínimo</i>		94	
<i>Máximo</i>		99	
<i>Rango</i>		5	
<i>Amplitud intercuartil</i>		2	
<i>Asimetría</i>		-,027	,350
<i>Curtosis</i>		-,800	,688

Tabla 16. Estadística descriptiva: desaturación menor de oxígeno DESATMENOR / DESATMENORPost			
DESATMENOR		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		86,91	,520
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	85,87	
	<i>Límite superior</i>	87,96	
<i>Media recortada al 5%</i>		86,79	
<i>Mediana</i>		86,50	
<i>Varianza</i>		12,426	
<i>Desv. típ.</i>		3,525	
<i>Mínimo</i>		81	
		96	
<i>Rango</i>		15	
<i>Amplitud intercuartil</i>		5	
<i>Asimetría</i>		,612	,350
<i>Curtosis</i>		-,132	,688
DESATMENORPost			
<i>Media</i>		89,83	,510
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	88,80	
	<i>Límite superior</i>	90,85	
<i>Media recortada al 5%</i>		89,63	
<i>Mediana</i>		89,00	
<i>Varianza</i>		11,980	
<i>Desv. típ.</i>		3,461	
<i>Mínimo</i>		85	
<i>Máximo</i>		99	
<i>Rango</i>		14	
<i>Amplitud intercuartil</i>		4	
<i>Asimetría</i>		,706	,350
<i>Curtosis</i>		,177	,688

Tabla 17. Estadística descriptiva: saturación más baja de oxígeno SATMASBAJA / SATMASBAJAPost			
SATMASBAJA		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		82,91	,580
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	81,75	
	<i>Límite superior</i>	84,08	
<i>Media recortada al 5%</i>		82,82	
<i>Mediana</i>		82,00	
<i>Varianza</i>		15,448	
<i>Desv. típ.</i>		3,930	
<i>Mínimo</i>		75	
		92	
<i>Rango</i>		17	
<i>Amplitud intercuartil</i>		5	
<i>Asimetría</i>		,515	,350
<i>Curtosis</i>		-,187	,688
SATMASBAJAPost			
<i>Media</i>		90,63	,617
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	89,39	
	<i>Límite superior</i>	91,87	
<i>Media recortada al 5%</i>		90,49	
<i>Mediana</i>		90,50	
<i>Varianza</i>		17,516	
<i>Desv. típ.</i>		4,185	
<i>Mínimo</i>		84	
<i>Máximo</i>		100	
<i>Rango</i>		16	
<i>Amplitud intercuartil</i>		6	
<i>Asimetría</i>		,558	,350
<i>Curtosis</i>		-,451	,688

Tabla 18. Estadística descriptiva: frecuencia de pulso mínima FREPULSOMIN / FREPULSOMINPost			
FREPULSOMIN		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		69,33	1,027
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	67,26	
	<i>Límite superior</i>	71,39	
<i>Media recortada al 5%</i>		69,25	
<i>Mediana</i>		69,00	
<i>Varianza</i>		48,491	
<i>Desv. típ.</i>		6,964	
<i>Mínimo</i>		60	
		80	
<i>Rango</i>		20	
<i>Amplitud intercuartil</i>		13	
<i>Asimetría</i>		,197	,350
<i>Curtosis</i>		-1,518	,688
FREPULSOMINPost			
<i>Media</i>		68,46	1,032
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	66,38	
	<i>Límite superior</i>	70,54	
<i>Media recortada al 5%</i>		68,36	
<i>Mediana</i>		68,00	
<i>Varianza</i>		49,009	
<i>Desv. típ.</i>		7,001	
<i>Mínimo</i>		59	
<i>Máximo</i>		81	
<i>Rango</i>		22	
<i>Amplitud intercuartil</i>		14	
<i>Asimetría</i>		,164	,350
<i>Curtosis</i>		-1,468	,688

Tabla 19. Estadística descriptiva: frecuencia de pulso máxima FREPULSOMAX / FREPULSOMAXPost			
FREPULSOMAX		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		145,24	3,459
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	138,27	
	<i>Límite superior</i>	152,21	
<i>Media recortada al 5%</i>		145,72	
<i>Mediana</i>		150,00	
<i>Varianza</i>		550,275	
<i>Desv. típ.</i>		23,458	
<i>Mínimo</i>		103	
		180	
<i>Rango</i>		77	
<i>Amplitud intercuartil</i>		38	
<i>Asimetría</i>		-,366	,350
<i>Curtosis</i>		-1,026	,688
FREPULSOMAXPost			
<i>Media</i>		140,28	3,760
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	132,71	
	<i>Límite superior</i>	147,85	
<i>Media recortada al 5%</i>		141,22	
<i>Mediana</i>		143,00	
<i>Varianza</i>		650,207	
<i>Desv. típ.</i>		25,499	
<i>Mínimo</i>		73	
<i>Máximo</i>		178	
<i>Rango</i>		105	
<i>Amplitud intercuartil</i>		39	
<i>Asimetría</i>		-,505	,350
<i>Curtosis</i>		-,395	,688

Tabla 20. Estadística descriptiva: frecuencia de pulso media FREPULSOMED/ FREPULSOMEDPost			
FREPULSOMED		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		72,50	,704
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	71,08	
	<i>Límite superior</i>	73,92	
<i>Media recortada al 5%</i>		72,55	
<i>Mediana</i>		73,00	
<i>Varianza</i>		22,789	
<i>Desv. típ.</i>		4,774	
<i>Mínimo</i>		64	
		80	
<i>Rango</i>		16	
<i>Amplitud intercuartil</i>		8	
<i>Asimetría</i>		-,142	,350
<i>Curtosis</i>		-1,086	,688
FREPULSOMEDPost			
<i>Media</i>		69,17	,796
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	67,57	
	<i>Límite superior</i>	70,78	
<i>Media recortada al 5%</i>		69,22	
<i>Mediana</i>		70,00	
<i>Varianza</i>		29,125	
<i>Desv. típ.</i>		5,397	
<i>Mínimo</i>		58	
<i>Máximo</i>		79	
<i>Rango</i>		21	
<i>Amplitud intercuartil</i>		9	
<i>Asimetría</i>		-,198	,350
<i>Curtosis</i>		-,807	,688

Tabla 21. Estadística descriptiva: eventos de ronquido RONQUIDOS / RONQUIDOSPost			
RONQUIDOS		<i>Estadístico</i>	<i>Error típ.</i>
<i>Media</i>		614,67	53,079
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	507,77	
	<i>Límite superior</i>	721,58	
<i>Media recortada al 5%</i>		591,90	
<i>Mediana</i>		550,50	
<i>Varianza</i>		129598,458	
<i>Desv. típ.</i>		359,998	
<i>Mínimo</i>		199	
		1446	
<i>Rango</i>		1247	
<i>Amplitud intercuartil</i>		475	
<i>Asimetría</i>		,941	,350
<i>Curtosis</i>		,024	,688
RONQUIDOSPost			
<i>Media</i>		254,08	19,671
<i>Intervalo de confianza para la media al 95%</i>	<i>Límite inferior</i>	214,46	
	<i>Límite superior</i>	293,70	
<i>Media recortada al 5%</i>		246,20	
<i>Mediana</i>		218,60	
<i>Varianza</i>		17799,466	
<i>Desv. típ.</i>		133,415	
<i>Mínimo</i>		90	
<i>Máximo</i>		609	
<i>Rango</i>		519	
<i>Amplitud intercuartil</i>		201	
<i>Asimetría</i>		,839	,350
<i>Curtosis</i>		-,084	,688

Tabla 22. Pruebas de normalidad y homogeneidad de las distintas variables

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	,097	45	,200	,970	45	,295
IAH	,127	45	,066	,945	45	,033
IAHPost	,127	45	,066	,945	45	,033
IA	,140	45	,027	,939	45	,020
IAPost	,140	45	,027	,939	45	,020
IH	,198	45	,000	,892	45	,001
IHPost	,198	45	,000	,892	45	,001
Lf	,062	45	,200	,983	45	,726
LfPost	,168	45	,003	,893	45	,001
LR	,112	45	,200	,961	45	,136
LRPost	,112	45	,200	,961	45	,136
IDO	,129	45	,059	,948	45	,041
IDOPost	,129	45	,059	,948	45	,041
SATPROMEDIO	,160	45	,005	,882	45	,000
SATURACIONPROMEDIOPost	,272	45	,000	,865	45	,000
DESATMENOR	,129	45	,056	,954	45	,074
DESATURACIONMENORPost	,120	45	,110	,941	45	,024
SATMASBAJA	,120	45	,106	,955	45	,079
SATMASBAJAPost	,130	45	,056	,947	45	,040
SATBASAL	,177	45	,001	,924	45	,006
FREPULSOMIN	,174	45	,001	,890	45	,000
FREPULSOMINPost	,155	45	,009	,904	45	,001
FRECPULSOMAX	,140	45	,028	,932	45	,011
FRECPULSOMAXPost	,114	45	,173	,954	45	,073
FRECPULSOMED	,114	45	,178	,953	45	,068
FRECPULSOMEDPost	,109	45	,200	,971	45	,322
APNEAS	,110	45	,200	,924	45	,006
APNEASPost	,110	45	,200	,924	45	,006
HIPOAPNEAS	,092	45	,200	,960	45	,119
HIPOAPNEASPost	,092	45	,200	,960	45	,119
LIMFLUSINRON	,166	45	,003	,932	45	,011
LIMFLUSINRONPost	,096	45	,200	,938	45	,019
LINFLUCONRON	,108	45	,200	,967	45	,226
LINFLUCON	,107	45	,200	,956	45	,089
RONQUIDOS	,144	45	,020	,893	45	,001
RONQUIDOSPost	,119	45	,121	,921	45	,005

3. Análisis de los resultados.

Con el propósito de tener una aplicación clínica de los resultados se han agrupado cada pareja de variables antes y después de recibir tratamiento. Partimos de la hipótesis nula H_0 (mantiene que el efecto de interés es "0" o sea nulo) es decir: de no encontrar diferencias significativas entre ambas variables antes y después del tratamiento. Dichas variables pertenecen al mismo individuo por lo que se trata de muestras relacionadas o emparejadas, siendo necesario aplicar la t de Student a aquellas variables que siguen la normalidad es decir (p =nivel de significación) $p < 0.05$ y el test de Wilcoxon a aquellas variables que se alejan de la normalidad es decir que $p > 0.05$.

Los resultados de la Tabla 23 muestran que:

1. El IAH disminuyó de forma significativa en 11,17 puntos en la escala, con una confianza del 95% este descenso estará entre 10,081 y 12,249 puntos.
2. El IA disminuyó de forma significativa en 3,587 puntos de la escala, con una confianza del 95% este descenso estará entre 3,041 y 4,133 puntos.
3. El IH disminuyó de forma significativa en 7,578 puntos de la escala, con una confianza del 95 % este descenso estará entre 8,521 y 6,635 puntos.

Tabla 23. Prueba de t de Student para la diferencia de muestras relacionadas, Parámetros respiratorios IAH-IA-IH antes y después del tratamiento.

		<i>Diferencias relacionadas</i>					<i>t</i>	<i>gl</i>	<i>Sig.</i>
		<i>Media</i>	<i>Desviación típ.</i>	<i>Error típ. de la media</i>	<i>95% Intervalo de confianza para la diferencia</i>				<i>(bilateral)</i>
					<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>			
<i>Par</i> 1	<i>IAH - IAHPost</i>	11,165	3,650	,538	10,081	12,249	20,749	45	,000
<i>Par</i> 2	<i>IA - IAPost</i>	3,587	1,840	,271	3,041	4,133	13,225	45	,000
<i>Par</i> 3	<i>IH - IHPost</i>	7,578	3,176	,468	6,635	8,521	16,184	45	,000

La Figura 35 y 36 muestran un gráfico de barras y de cajas los resultados de los parámetros anteriores.

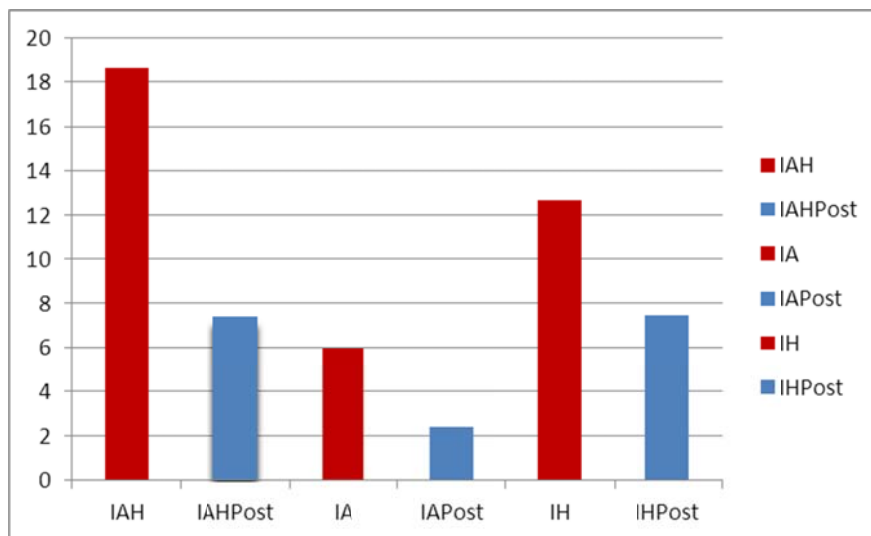


Figura 35. Gráfico de barras (ejes de las X eventos respiratorios obstructivos IAH, IA e IH antes y posterior al tratamiento, ejes de las Y número de eventos respiratorio obstructivos por hora).

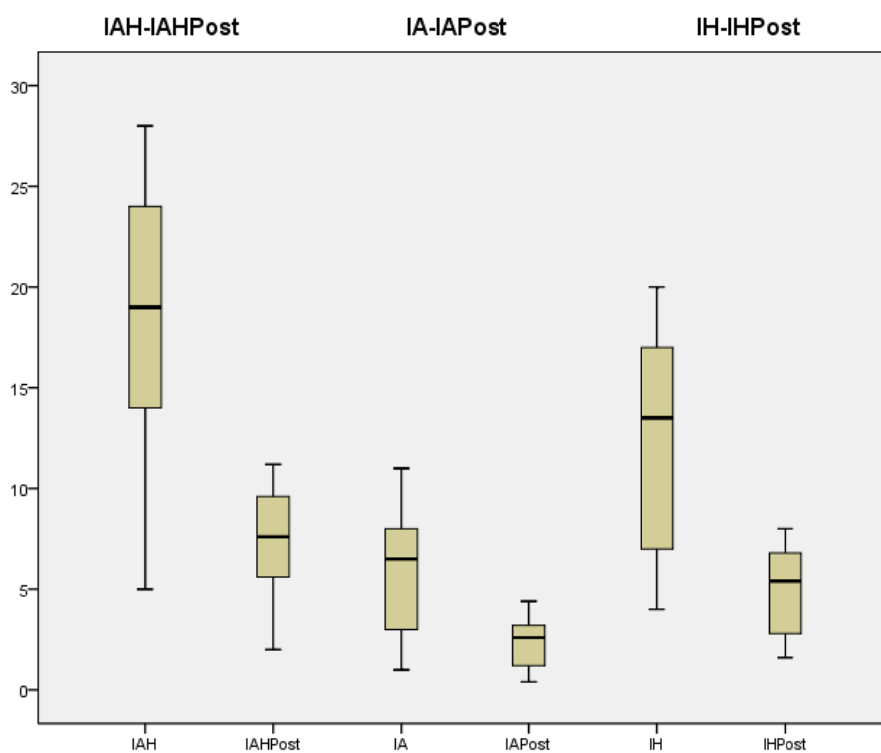


Figura 36. Gráfico de cajas del IAH; IA e IH antes y después del tratamiento.

Tabla 24. Prueba de t de Student para la diferencia de muestras relacionadas, Parámetros respiratorios IAH-IA-IH antes y después del tratamiento.

	<i>Diferencias relacionadas</i>					<i>t</i>	<i>gl</i>	<i>Sig.</i> <i>(bilateral)</i>
	<i>Media</i>	<i>Desviación típ.</i>	<i>Error típ. de la media</i>	<i>95% Intervalo de confianza para la diferencia</i>				
				<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>			
<i>Par APNEAS - 1 APNEASPost</i>	15,533	8,886	1,310	12,89 4	18,171	11,856	45	,000
<i>Par HIPOAPNEAS - 2 HIPOAPNEASPost</i>	50,191	23,791	3,508	43,126	57,256	14,309	45	,000

Los resultados de la Tabla 25 muestran que: el número de apneas disminuyó de forma significativa en 15,533 puntos en la escala, con un intervalo de confianza del 95 % y que este descenso estará entre 12,894 y 18,171 puntos.

4. El número de hipoapneas disminuyó de forma significativa en 50,191 puntos en la escala, con una confianza del 95 % que este descenso estará entre 43,121 y 57,256 puntos.

Tabla 25. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Parámetros respiratorios apneas e hipoapneas antes y después del tratamiento

	N	Rango promedio	Suma de rangos	
APNEASPost - APNEAS	Rangos negativos	46 ^a	23,50	1081,00
	Rangos positivos	0 ^b	,00	,00
	Empates	0 ^c		
	Total	46		
HIPOAPNEASPost - HIPOAPNEAS	Rangos negativos	46 ^d	23,50	1081,00
	Rangos positivos	0 ^e	,00	,00
	Empates	0 ^f		
	Total	46		

a. APNEASPost < APNEAS

b. APNEASPost > APNEAS

c. APNEASPost = APNEAS

d. HIPOAPNEASPost < HIPOAPNEAS

e. HIPOAPNEASPost > HIPOAPNEAS

f. HIPOAPNEASPost = HIPOAPNEAS

Estadísticos de contraste^a

	APNEASPost - APNEAS	HIPOAPNEASPost - HIPOAPNEAS
Z	-5,905 ^b	-5,905 ^b
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000

a. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

b. Basado en los rangos positivos.

La Figura 37 y 38 muestran un gráfico de barras y de cajas representando los resultados de los parámetros anteriores.

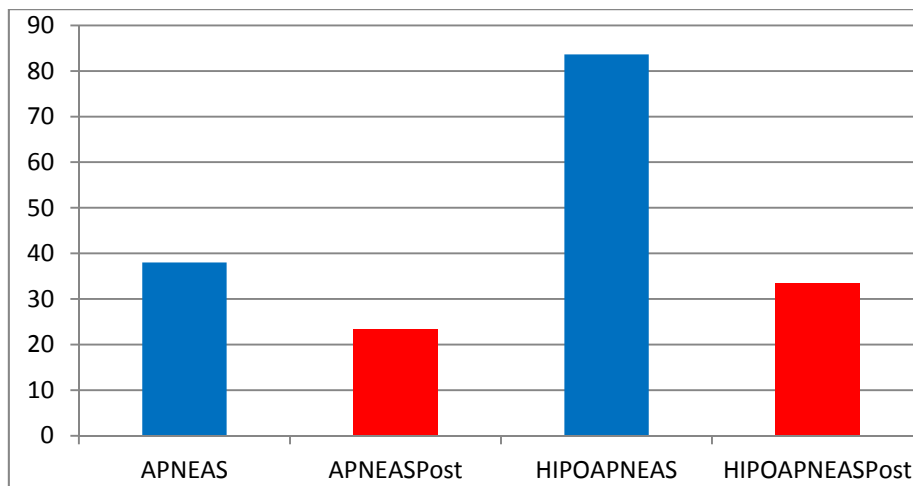


Figura 37. Gráfico de barras, ejes de las X eventos respiratorios obstructivos totales apneas e hipoapneas antes y posterior al tratamiento, ejes de las Y número de eventos respiratorio obstructivos totales.

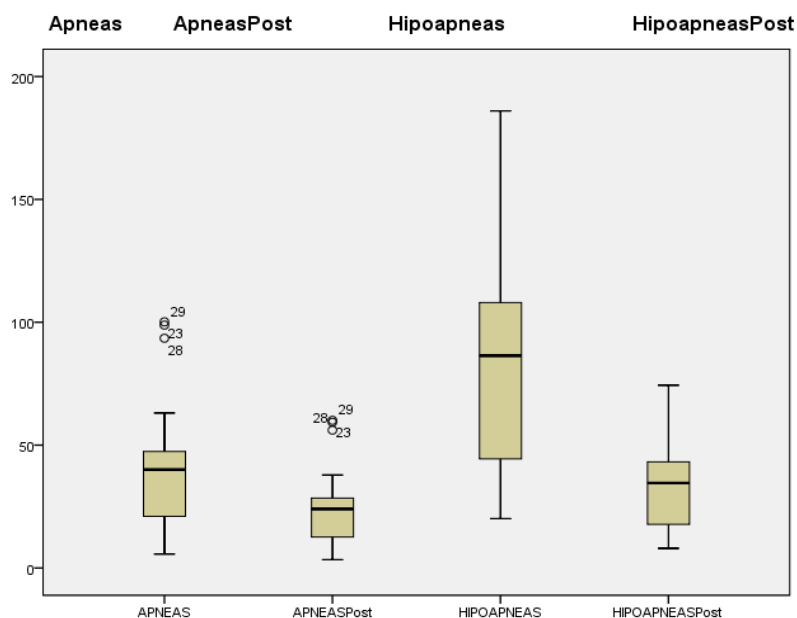


Figura 38. Gráfico de cajas del número de apneas totales y del número de hipoapneas totales antes y después del tratamiento.

5. Los resultados de la Tabla 26 y 27 muestran que: el número de limitaciones de flujo sin ronquido disminuyó en 17,656 puntos en la escala con una confianza del 95 % de que este descenso estará entre 14,895 y 20,418 puntos.

6. El número de limitaciones de flujo con ronquido disminuyó en 1,454 puntos en la escala con una confianza de que este descenso estará entre 1,273 y 16,137 puntos.

**Tabla 26. Prueba de t de Student de la diferencia de muestras relacionadas.
Parámetros respiratorios limitación de flujo con ronquido y sin ronquido antes del
tratamiento.**

	<i>Diferencias relacionadas</i>					<i>t</i>	<i>gl</i>	<i>Sig. (bilateral)</i>
	<i>Media</i>	<i>Desviación típ.</i>	<i>Error típ. de la media</i>	<i>95% Intervalo de confianza para la diferencia</i>				
				<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>			
<i>Par 1 Lf - LfPost</i>	17,656	9,192	1,370	14,895	20,418	12,885	44	,000
<i>Par 2 LR - LRPost</i>	1,454	,611	,090	1,273	1,635	16,137	45	,000

Tabla 27. Prueba de los rangos con signos de Wilcoxon de muestras relacionadas. Parámetros limitación de flujo con ronquido y limitación de flujo sin ronquido después del tratamiento

	<i>N</i>	<i>Rango promedio</i>	<i>Suma de rangos</i>	
<i>LfPost - Lf</i>	<i>Rangos negativos</i>	45 ^a	23,00	1035,00
	<i>Rangos positivos</i>	0 ^b	,00	,00
	<i>Empates</i>	0 ^c		
	<i>Total</i>	45		
<i>LRPost - LR</i>	<i>Rangos negativos</i>	46 ^d	23,50	1081,00
	<i>Rangos positivos</i>	0 ^e	,00	,00
	<i>Empates</i>	0 ^f		
	<i>Total</i>	46		

a. *LfPost* < *Lf*

b. *LfPost* > *Lf*

c. *LfPost* = *Lf*

d. *LRPost* < *LR*

e. *LRPost* > *LR*

f. *LRPost* = *LR*

Estadísticos de contraste^a

	<i>LfPost - Lf</i>	<i>LRPost - LR</i>
<i>Z</i>	-5,841 ^b	-5,905 ^b
<i>Sig. asintót. (bilateral)</i>	,000	,000

a. *Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon*

b. *Basado en los rangos positivos.*

La Figura 39 y 40 muestran un gráfico de barras y de cajas representando los resultados de los parámetros anteriores.

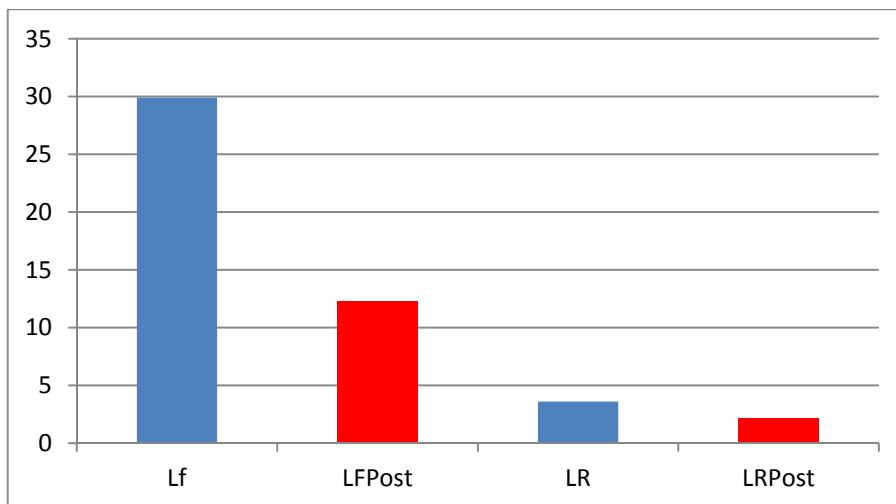


Figura 39. Gráfico de barras, eje de las X limitaciones de flujo con y sin ronquido antes y después del tratamiento, eje de las Y número de limitaciones por hora)

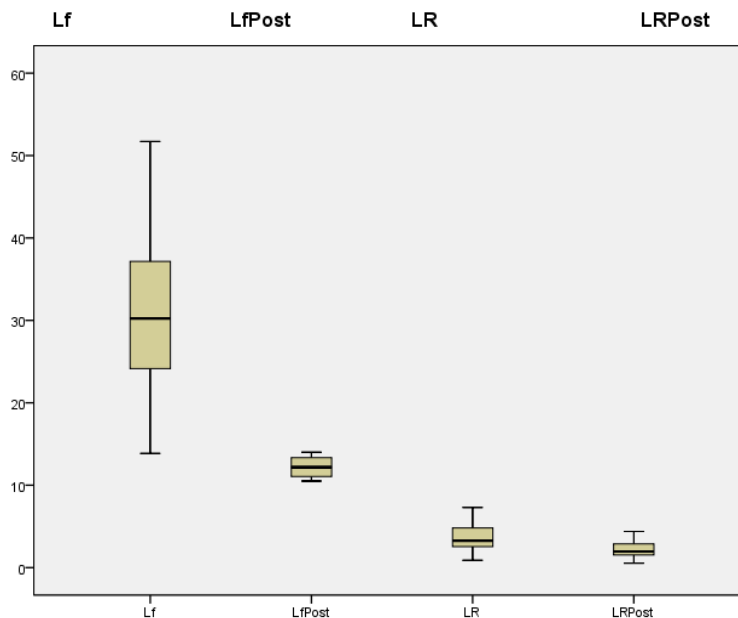


Figura 40. Gráfica de cajas de los valores Limitación de flujo, Limitación de Flujo con ronquido antes y después del tratamiento.

7. Los resultados de la Tabla 28 y 29 muestran que: el índice de desaturación de oxígeno IDO disminuyó en 3,9 puntos en la escala con una confianza del 95% de que este descenso estará entre 3,336 y 4,464 puntos.

Tabla 28. Prueba de t de Student de la diferencia de muestras relacionadas. Parámetros: índice de desaturación de oxígeno IDO antes y después del tratamiento IDOPost

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1 IDO - IDOPost	3,900	1,901	,280	3,336	4,464	13,918	45	,000

Tabla 29. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Rangos. Parámetros índice de desaturación de oxígeno IDO antes y después del tratamiento IDOPost

	N	Rango promedio	Suma de rangos
Rangos negativos	46 ^a	23,50	1081,00
Rangos positivos	0 ^b	,00	,00
Empates	0 ^c		
Total	46		

a. IDOPost < IDO

b. IDOPost > IDO

c. IDOPost = IDO

Estadísticos de contraste

	IDOPost - IDO
Z	-5,914 ^b
Sig. asintót. (bilateral)	,000

La Figura 41 y 42 muestran un gráfico de barras y de cajas representando los resultados de los parámetros anteriores.

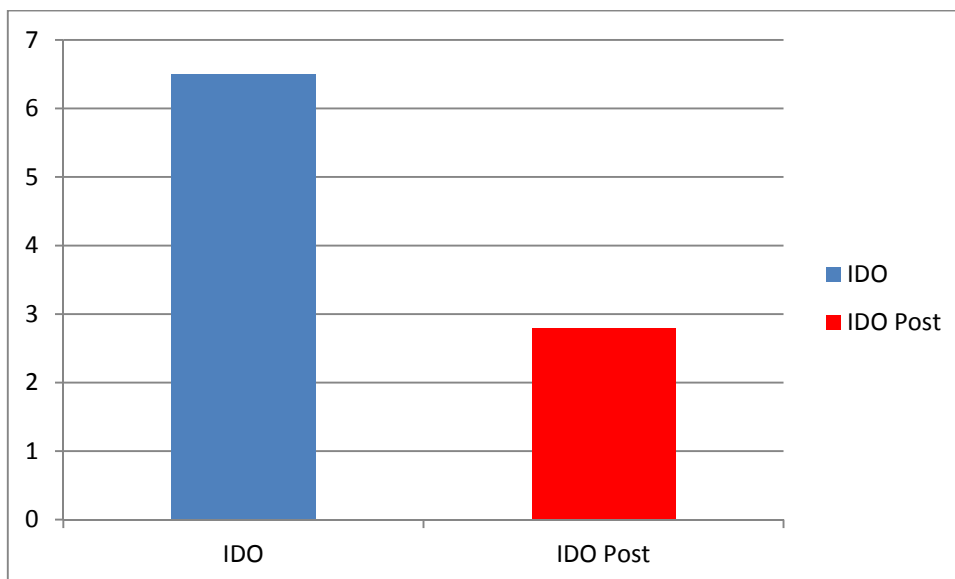


Figura 41. Gráfico de barras, eje de las X IDO antes y después del tratamiento, ejes de las Y valor del IDO.

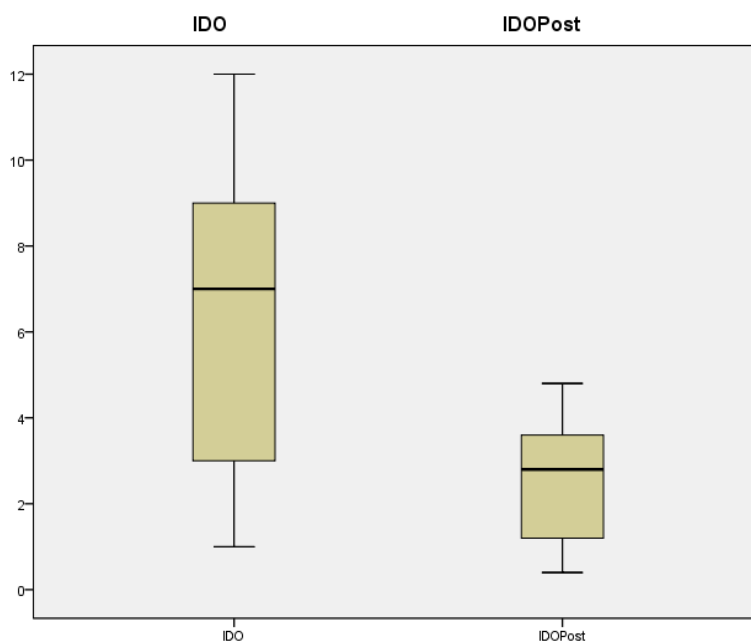


Figura 42. Gráfico de cajas de los valores IDO antes y después del tratamiento.

8. Los resultados de la Tabla 30 y 31 muestran que: el número de desaturaciones totales disminuyó en 7,985 puntos en la escala con una confianza del 95% de que este descenso estará entre 7,325 y 8,464 puntos.

Tabla 30. Prueba de la t de Student de las diferencias de muestras relacionadas. Parámetros número total de desaturaciones antes DESATURACIONES y después del tratamiento DESATURACIONESPost.

	<i>Diferencias relacionadas</i>					<i>t</i>	<i>gl</i>	<i>Sig. (bilateral)</i>
	<i>Media</i>	<i>Desviación típ.</i>	<i>Error típ. de la media</i>	<i>95% Intervalo de confianza para la diferencia</i>				
				<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>			
<i>Par 1 DESATURACIONES - DESATURACIONESPost</i>	7,895	1,918	,283	7,325	8,464	27,921	45	,000

Tabla 31. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Rangos. Parámetros número total de desaturaciones antes DESATURACIONES y después del tratamiento DESATURACIONESPost.

	<i>N</i>	<i>Rango promedio</i>	<i>Suma de rangos</i>
<i>DESATURACIONESPost - DESATURACIONES</i>			
<i>Rangos negativos</i>	46 ^a	23,50	1081,00
<i>Rangos positivos</i>	0 ^b	,00	,00
<i>Empates</i>	0 ^c		
<i>Total</i>	46		

Estadísticos de contraste^a

La media de las diferencias es igual a 0 rechace la hipótesis	DESATURACIONESPost - DESATURACIONES
Z	-5,905 ^b
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

La Figura 35 y 36 muestran un gráfico de barras y de cajas representando los resultados de los parámetros anteriores.

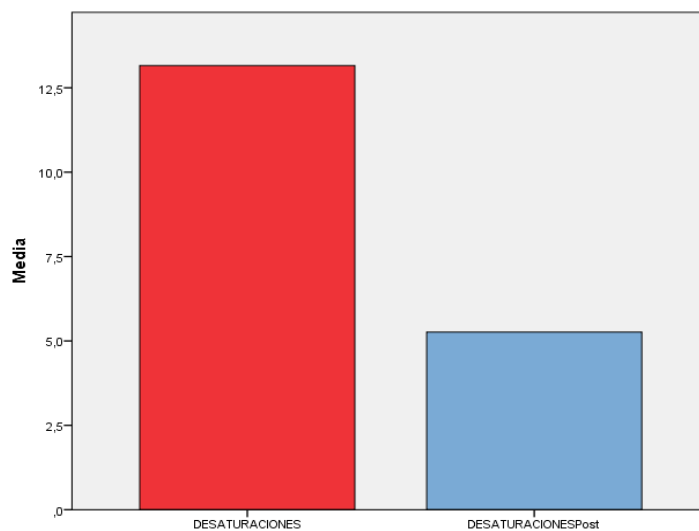


Figura 43. Gráfica de barras, eje de las x desaturaciones totales, eje de las Y valor medio del número total de desaturaciones, antes y después del tratamiento.



Figura 44. Gráfico de cajas donde se muestran los valores de las desaturaciones antes y después del tratamiento.

9. Los resultados de la Tabla 32 muestran que: la saturación promedio experimenta una disminución importante de 1,5 puntos después de recibir tratamiento con el dispositivo.

Tabla 32. Prueba de muestras relacionadas: Desaturación promedio antes y después del tratamiento. Parámetros saturación promedio de oxígeno antes SATPROMEDI y después de tratamiento SATPROMEDIPost.

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
SATPROMEDIO SATURACION PROMEDIOPost	-	1,111	,164	-1,830	-1,170	-9,161	45	,000

La Figura 45 y 46 muestran un gráfico de barras y de cajas representando los resultados de los parámetros anteriores.

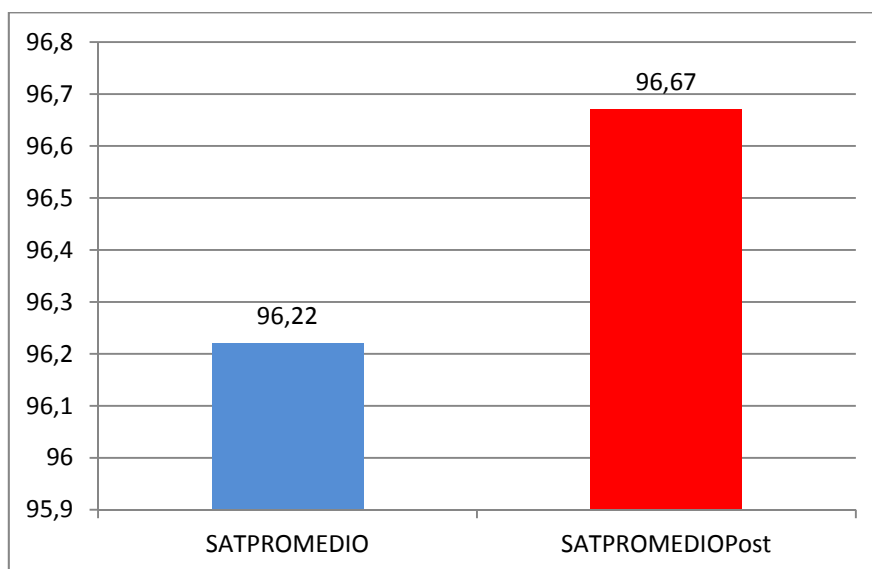


Figura 45. Gráfico de barras, eje de las X saturación promedio antes y después del tratamiento, eje de las Y porcentaje de saturación de la hemoglobina en sangre.

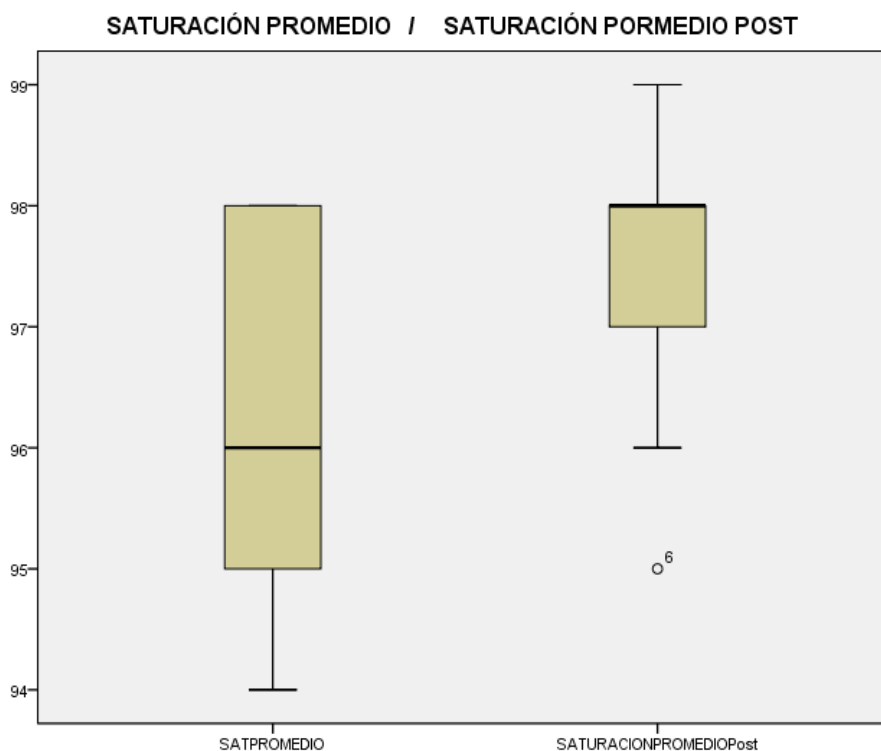


Figura 46. Gráfico de barras de la saturación promedio de oxihemoglobina antes y después del tratamiento.

10. Los resultados de la Tablas 33 y 34 muestran que: la desaturación menor sufre una mejora de 2,931 puntos y la desaturación más baja sufre un incremento de 7,717 puntos después del tratamiento con el dispositivo.

Tabla 33. Prueba de la t de Student para muestras relacionadas. Parámetros, Desaturación menor DESATMENOR / DESATMENORPost – Saturación más baja SATMASBAJA / SATMASBAJAPost antes y después del tratamiento.

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1 DESATMENOR - DESATURACIONMENORPost	-2,913	,915	,135	-3,185	-2,641	-21,599	45	,000
Par 2 SATMASBAJA - SATMASBAJAPost	-7,717	1,277	,188	-8,096	-7,338	-41,004	45	,000

Tabla 34. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon. Parámetros, Desaturación menor DESATMENOR / DESATMENORPost – Saturación más baja SATMASBAJA / SATMASBAJAPost antes y después del tratamiento.

Rangos.

	N	Rango promedio	Suma de rangos
DESATURACIONMENORPost – DESATMENOR			
Rangos negativos	0 ^a	,00	,00
Rangos positivos	46 ^b	23,50	1081,00
Empates	0 ^c		
Total	46		
SATMASBAJAPost – SATMASBAJA			
Rangos negativos	0 ^d	,00	,00
Rangos positivos	46 ^e	23,50	1081,00
Empates	0 ^f		
Total	46		

- a. $DESATURACIONMENOR_{Post} < DESATMENOR$
- b. $DESATURACIONMENOR_{Post} > DESATMENOR$
- c. $DESATURACIONMENOR_{Post} = DESATMENOR$
- d. $SATMASBAJA_{Post} < SATMASBAJA$
- e. $SATMASBAJA_{Post} > SATMASBAJA$
- f. $SATMASBAJA_{Post} = SATMASBAJA$

Estadísticos de contraste^a

	<i>DESATURACIONMENOR_{Post} – DESATMENOR</i>	<i>SATMASBAJA_{Post} – SATMASBAJA</i>
Z	-6,016 ^b	-5,945 ^b
Sig. Asintót. (bilateral)	,000	,000

a. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

b. Basado en los rangos negativos.

Las Figuras 47, 48, y 49 muestran un gráfico de barras y de cajas representando los resultados de los parámetros anteriores.

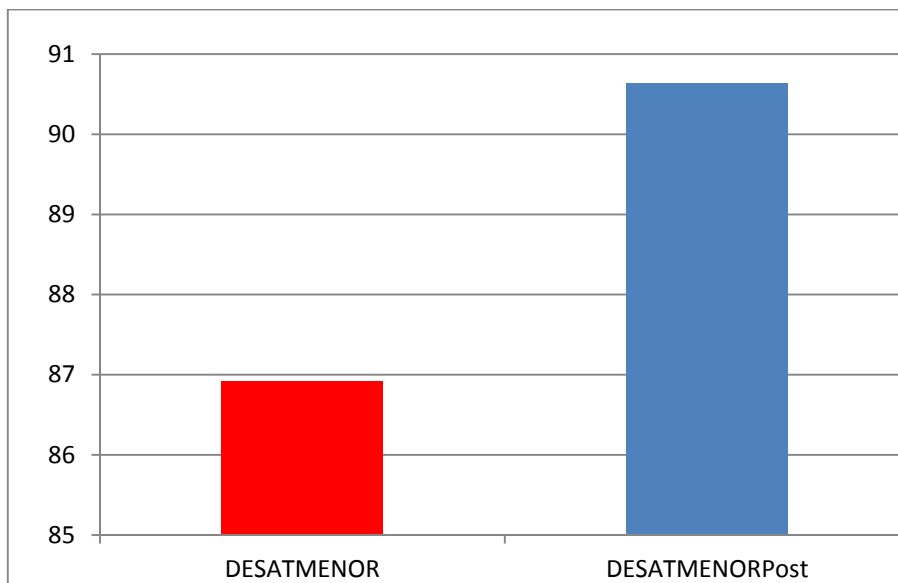


Figura 47. Gráfico de barras (eje de las x desaturación menor de oxihemoglobina antes y despues del tratamiento, eje de las Y porcentaje de desaturación de oxihemoglobina.

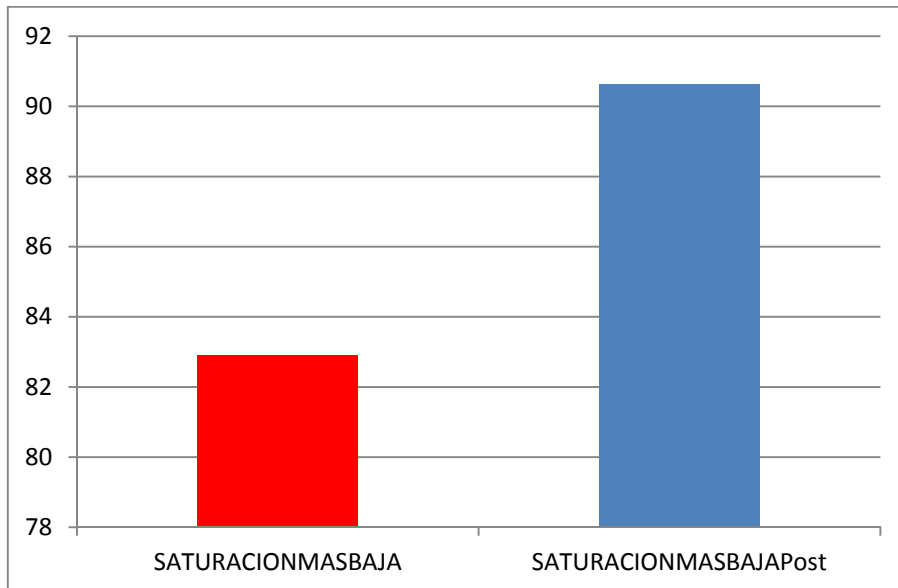


Figura 48. Gráfico de barras (eje de las x saturación más baja de oxihemoglobina antes y despues del tratamiento, eje de las Y porcentaje desaturación más baja de oxihemoglobina.

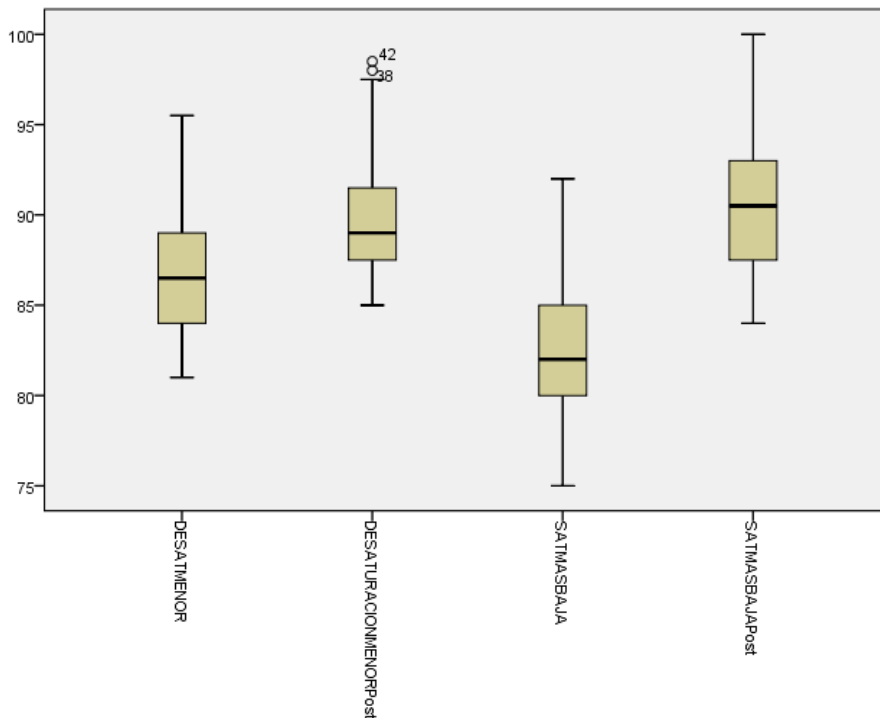


Figura 49. Gráfico de cajas de la desaturación menor, la desaturación más baja antes y después del tratamiento.

Los resultados de la Tabla 35 y 36 muestran que: la frecuencia promedio sufre una mejora de 3,326 puntos después del uso del dispositivo.

**Tabla 35. Prueba de la t de Student de muestras relacionadas
FRECPULSOMED/FRECPULMEDPost.**

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1 FRECPULSOMED - FRECPULSOMEDPost	3,326	2,077	,306	2,709	3,943	10,862	4 5	,000

Tabla 36. Prueba de muestras relacionadas de las diferencias del rango con el signo de Wilcoxon.

Parámetros, frecuencia de pulso medio antes y después del tratamiento

FRECPULSOMED/FRECPULSOMEDPost.

Rangos

	N	Rango promedio	Suma de rangos
<i>Rangos negativos</i>	41 ^a	21,95	900,00
<i>Rangos positivos</i>	1 ^b	3,00	3,00
<i>Empates</i>	4 ^c		
<i>Total</i>	46		

a. FRECPULSOMEDIOPost < FRECPULSOMED

b. FRECPULSOMEDIOPost > FRECPULSOMED

c. FRECPULSOMEDIOPost = FRECPULSOMED

Estadísticos de contraste^a

	FRECPULSOM EDIOPost - FRECPULSOM ED
Z	-5,629 ^b
Sig. asintót. (bilateral)	,000

a. Prueba de los rangos con signo de

Wilcoxon

b. Basado en los rangos positivos.

La Figura 50 y 51 muestra un gráfico de barras y de cajas representando los resultados de los parámetros anteriores.

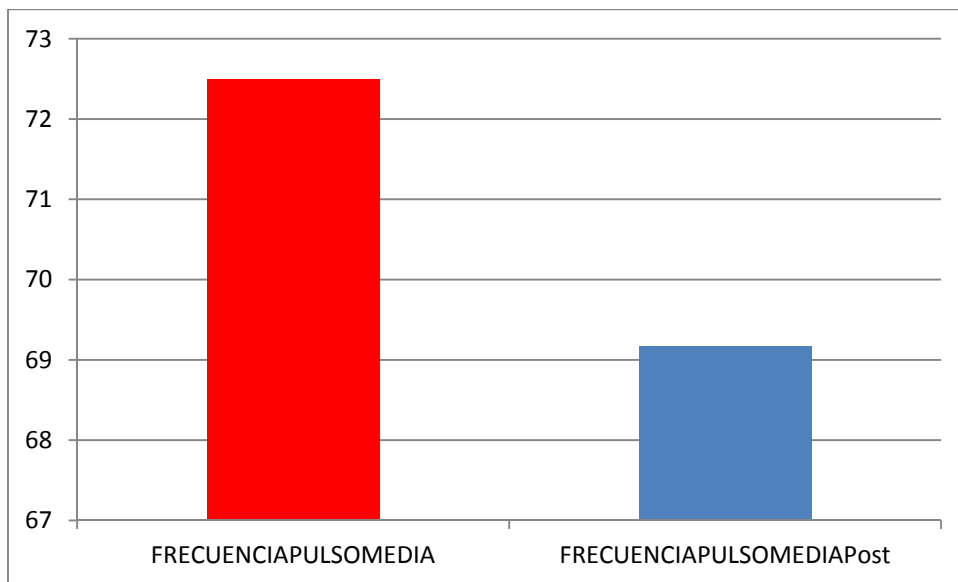


Figura 50. Gráfico de barras (eje de las x, frecuencia de pulso media antes y después de tratamiento, eje de las Y pulsaciones cardíacas por minuto).

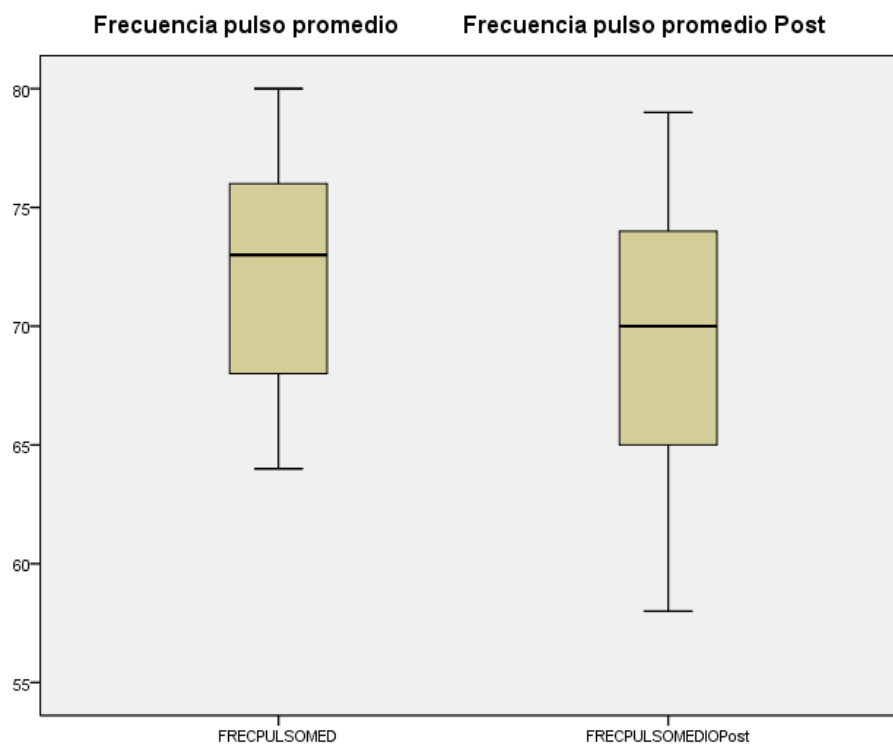


Figura 51. Gráfico de cajas que representa la frecuencia de pulso medio antes y después del tratamiento.

11. Los resultados de la Tabla 37 muestran que: a frecuencia máxima sufre una disminución de 4,957 puntos. La frecuencia mínima solo disminuye 0.870 puntos después del uso del dispositivo.

Las Figuras 52, 53 y 54 muestran un gráfico de barras y de cajas representando los resultados de los parámetros anteriores

Tabla 37. Prueba de la t de Student para muestras relacionadas. Parámetros, frecuencia de pulso máxima antes y después del tratamiento, Frecuencia. Pulso máxima – F. Pulso mínima.

Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
			Inferior	Superior			
F.P.MAX 4,957	14,623	2,156	,614	9,299	2,299	45	,026
F. P,MIN .870	1,002	,148	,572	1,167	5,883	45	,000

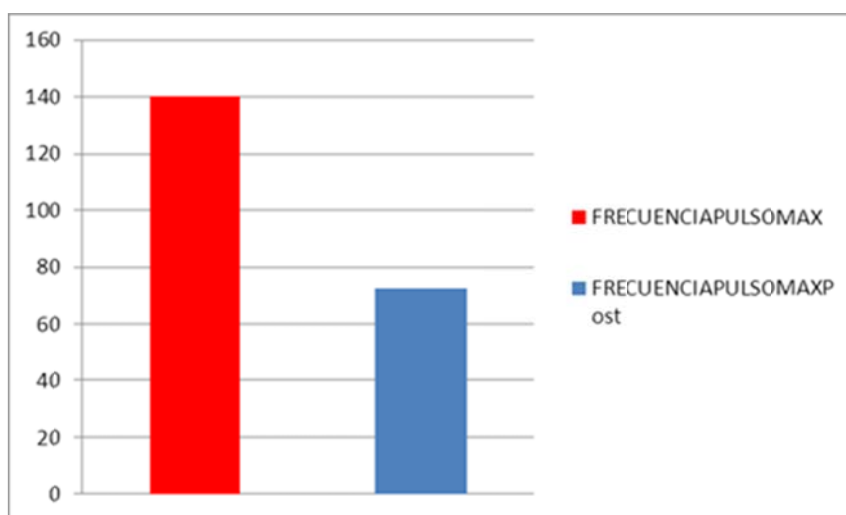


Figura 52. Gráfico de barras (eje de las x, frecuencia de pulso máximo antes y después de tratamiento, eje de las Y pulsaciones cardíacas por minuto).

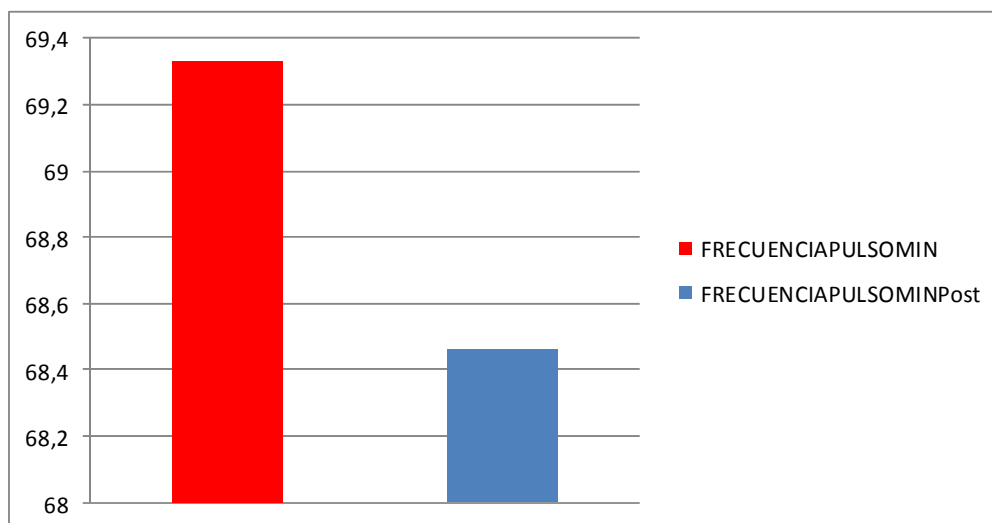


Figura 53. Gráfico de barras (eje de las x, frecuencia de pulso mínima antes y después de tratamiento, eje de las Y pulsaciones cardíacas por minuto).

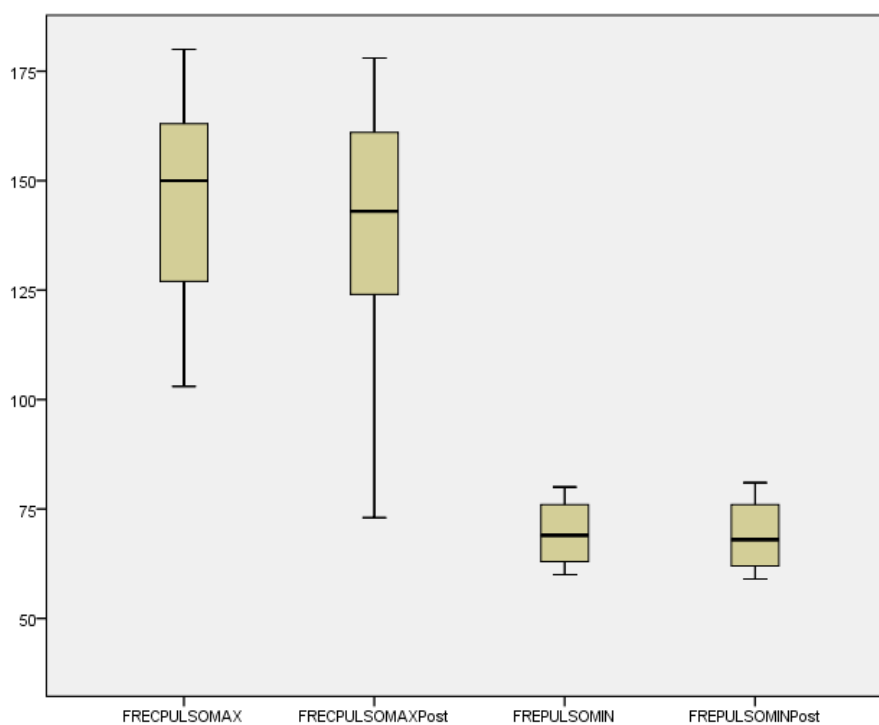


Figura 54. Gráfico de la frecuencia de pulso máxima, de la frecuencia de pulso mínima antes y después del tratamiento.

12. Los resultados de la Tabla 38 muestran que: el número de eventos de ronquidos disminuyó en 360,571 puntos en la escala con una confianza del 95 % de que este descenso estará entre 251,138 y 470,044 puntos.

Tabla 38. Prueba de muestras relacionadas: Ronquidos

	<i>Diferencias relacionadas</i>					<i>t</i>	<i>gl</i>	<i>Sig.</i> (bilateral)
	<i>Media</i>	<i>Desviación típ.</i>	<i>Error típ. de la media</i>	<i>95% Intervalo de confianza para la diferencia</i>				
				<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>			
<i>Par</i> <i>RONQUIDOS -</i> <i>RONQUIDOSPos</i> <i>1</i> <i>t</i>	360,591	368,575	54,343	251,138	470,044	6,635	45	,000

Las Figuras 55 y 56 muestran un gráfico de barras y de cajas representando los resultados de los parámetros anteriores.

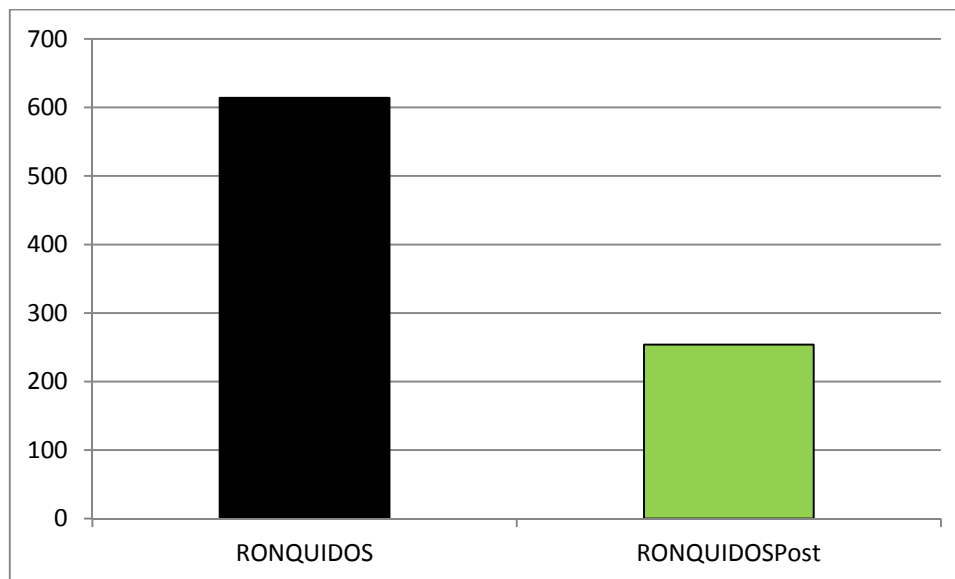


Figura 55. Gráfico de barras, eje de las X eventos de ronquido antes y después del tratamiento, eje de las Y número de ronquidos registrados durante el registro.

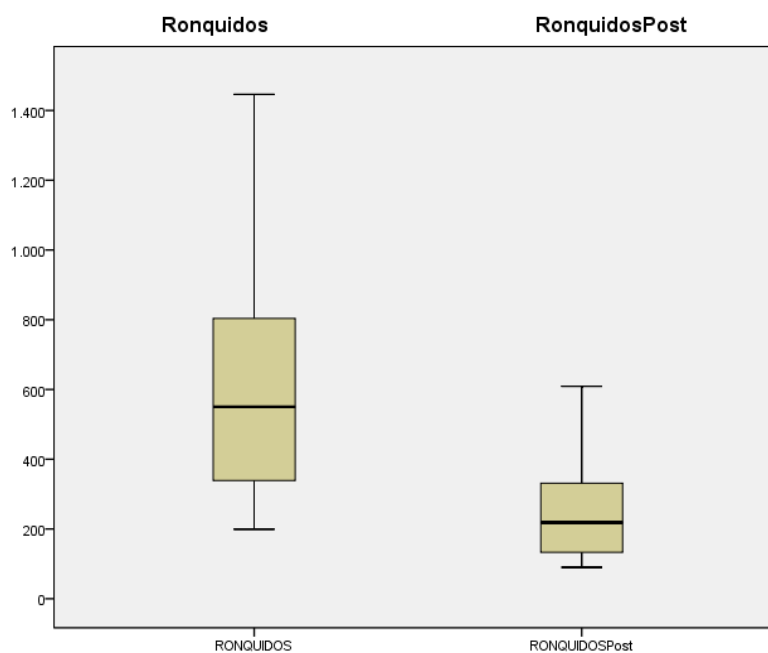


Figura 56. Gráfico de cajas del número de ronquidos antes y después del tratamiento.

VI. DISCUSIÓN.

VI. DISCUSIÓN.

Actualmente, el SAHS se considera un grave problema de salud a nivel mundial. Los datos de prevalencia indican que en España, existen entre 1.200.000 y 2.150.000 aproximadamente de afectados³⁷⁶, aunque se ha valorado que sólo están diagnosticados entre el 5% y el 9% de los enfermos.²²⁵ Por este motivo, aquellos pacientes que no han sido diagnosticados tampoco recibirán el tratamiento oportuno.

La importante morbilidad que se genera por padecer la enfermedad incluye una serie de alteraciones graves que están relacionadas con esta patología, tales como la hipertensión, los accidentes cerebrovasculares y las alteraciones neurológicas.^{52,56,58,63,67,75,76}

La interrelación más frecuente entre apnea e hipertensión arterial ha sido objeto de múltiples estudios.⁵⁶⁻⁵⁹ También se ha demostrado una disminución considerable de la hipertensión arterial en aquellos pacientes con ronquido a los que se les administra tratamiento con CPAP.⁶⁴

El porcentaje de pacientes diagnosticados de SAHS con hipertensión arterial está alrededor del 30% en contraposición a un 4% de hipertensos que existe en la población general.⁷³ A su vez, los hallazgos muestran que un 22% de los pacientes hipertensos padecen un SAHS^{44,45,48} por consiguiente, la presencia de SAHS debe ser siempre investigada en pacientes con hipertensión y viceversa.

Es a nivel cardiovascular, y sobre todo la hipertensión arterial mantenida en el tiempo, la que conlleva a alteraciones cardiocirculatorias y como

consecuencia a un aumento de la morbilidad en un elevado porcentaje de estos enfermos.⁷⁷⁻⁷⁹

A pesar de ello, en nuestra investigación no quisimos valorar el parámetro de la presión arterial debido a que nuestros grupos de pacientes no tenían un IAH>30, que es donde la prevalencia de hipertensión es mayor⁴⁸ y así evitar una nueva variable donde el error en la medición puede ser considerable, teniendo en cuenta que puede ser influenciado por diferentes factores externos al SAHS como los emocionales o el estrés por el simple hecho de estar en el sillón del clínico.

El SAHS también está relacionado con un incremento del estrés oxidativo y el grado de inflamación a nivel vascular. Además, recientemente estos fenómenos han sido estudiados^{383,384}, los cuales a su vez se relacionan con enfermedades como infarto^{40-43, 278}, arritmias, ictus e isquemia cerebral nocturna, entre otros.

Se sabe a ciencia cierta que un porcentaje importante de los accidentes de tráfico se relacionan con factores personales y están directamente vinculados a una falta de sueño, debido en parte a la hipersomnolencia que aparece en muchos de los pacientes con SAHS. Una amplia bibliografía pone de manifiesto este hecho.^{82-87, 279,280}

El tratamiento del SAHS, como el de cualquier otra patología, tiene como fin último tratar la etiología de la enfermedad o bien eliminar o disminuir los síntomas y signos que se producen, así como prevenir la comorbilidad y mortalidad asociadas.

La regulación y normalización del sueño, la mejora de la saturación de oxihemoglobina, la disminución del ronquido, la desaparición de las alteraciones

cardiovasculares existentes, como son la hipertensión, las arritmias y el riesgo de mortalidad asociado, son el objetivo final de un tratamiento eficaz.

Desde que comenzó a usarse la CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) por Sullivan¹⁹ como tratamiento del SAHS ha sido elevado el porcentaje de pacientes que no se han adaptado adecuadamente a este dispositivo ²⁸⁶⁻²⁸⁸, debido principalmente a los numerosos efectos colaterales que la CPAP presenta durante su uso, como son: la intolerancia, la claustrofobia, la congestión nasal, la faringitis por inflamación del aire insuflado o la irritación cutánea a causa del roce de la mascarilla, entre otros.

La tasa de incumplimiento del tratamiento con CPAP sigue siendo bastante elevada ^{289,290} y oscila entre el 25-30%. Además, el número de horas promedio de cumplimiento con CPAP es insuficiente en la mayoría de las ocasiones ³⁵⁶, siendo a veces de tan sólo 4 horas diarias, cifra que está muy por debajo del número total de horas de sueño.

La necesidad de encontrar un tratamiento que proporcione a los pacientes de SAHS una mayor confortabilidad es pues prioritaria. La posibilidad de disponer de un tratamiento mediante aparatología menos invasiva en aquellos pacientes con apnea leve y moderada ^{176,214,292-294,335,352} o que no toleraron la CPAP supone una gran ventaja, al ser susceptibles de ser tratados.

En este momento, los dispositivos de avance mandibular son los AIO más utilizados en el tratamiento del ronquido y la apnea del sueño, siendo recomendados por las asociaciones científicas y por la mayoría de los autores ³⁰⁵⁻

^{307,310,313,319,323} y sobre todo, en los casos de pacientes con ronquido, SAHS leve o moderado.

Los mecanismos de acción de los aparatos de avance mandibular son múltiples ³⁰⁶⁻³⁰⁹: provocan una rotación anti horaria, un desplazamiento anterior de la mandíbula y de la base de la lengua, que se traduce en un aumento del calibre de la VAS y una mayor tensión de la paredes faríngeas. Y de esta forma, impiden el colapso de la vía aérea durante los movimientos inspiratorios.

Este diámetro de la VAS se ve modificacdo por el estado de relajación muscular, así Kuna y col.³⁸⁶ estudiaron el volumen de las VAS en pacientes despiertos y en pacientes bajo anestesia general. Y concluyeron que se producía una disminución del 50% del diámetro de las VAS bajo los efectos de la anestesia general en comparación con el diámetro de los pacientes despiertos. En cambio, al aplicar un AIO sorprendentemente este diámetro aumento tanto en pacientes anestesiados como en pacientes despiertos.

Se hace difícil cuantificar de manera fiable el aumento de las VAS que se produce con cualquier dispositivo de avance mandibular, incluso el empleado en nuestra investigación, debido a que requiere unos estudios mediante escáner y/o RMN con el paciente en fase de sueño para que fuese fiable. También hay que tener en cuenta que este aumento de volumen se refiere a un momento concreto de la exploración y en una situación posicional concreta (bipedestación y despierto) y que no tiene nada que ver con la realidad clínica (decúbito y dormido).

Hemos constatado que los numerosos estudios sobre la eficacia de los AIO tienen en común una variabilidad de los resultados, y esto es debido, en parte, a que en cada uno de ellos se define el concepto de apnea de forma distinta,

incluso el límite del IAH considerado patológico puede variar según el criterio que se aplique, así como los criterios de inclusión en el desarrollo del trabajo.

Sin embargo, en la revisión global de un gran número de artículos llevado a cabo por Schmidt-Nowara col.³⁸⁷ concluyen que tras la aplicación de un AIO en pacientes con SAHS la reducción media del IAH es de un 44%, siendo datos muy similares a los resultados obtenidos en nuestro trabajo, que fue de 11.165 puntos, es decir un 40%. Hemos de tener en cuenta que la mayoría de los trabajos revisados corresponden a una aproximación generalizada en grupo no aleatorio, por lo que los datos aplicables a la población general no serían exactos del todo.

A pesar de ello, la aparición de los AIO ha supuesto una alternativa terapéutica y eficaz para el tratamiento de los TRS con una tasa de eficacia contrastada. A la luz de los resultados, son muchos los estudios que evalúan la eficacia de los aparatos intraorales.^{329-332, 388} No obstante, estos estudios incluyen pacientes pertenecientes a una muestra no homogénea donde están incluidos pacientes con apneas severas, que no toleraron el tratamiento con CPAP o que fracasaron con la cirugía.

Por este motivo las conclusiones derivadas de la eficacia del tratamiento de los aparatos intraorales pueden incluir otras variables a considerar que pudiesen alterar los resultados, como el haber usado previamente CPAP durante un cierto tiempo³⁸⁹ antes de recibir tratamiento con AIO.

De este modo, hay autores³⁹⁰ que usan los AIO como tratamiento de rescate en caso de intolerancia a la CPAP, sin tener en cuenta a veces el tiempo que el paciente lleva usando la CPAP, pues su uso continuado produce una mayor laxitud de los músculos orofaríngeos y, por tanto, una menor respuesta al tratamiento con AIO.

Por otro lado, la valoración de variables que intentan medir el grado de somnolencia y que son de tipo cualitativo (test de somnolencia tipo Epworth, la escala de Stanford (SSS) o el cuestionario funcional del sueño (FOSQ)),³⁹¹ están sujetas a la incuestionable dificultad de una respuesta objetiva por parte del sujeto sometido al estudio. Este mismo fenómeno de subjetividad es común también y ocurre con aquellos test que valoran la salud como el SF-36.³⁹² Por este motivo, aunque muchos otros autores utilizan estos test, nosotros no consideramos conveniente estudiar ninguno de estos aspectos o parámetros e incluirlos como variables en nuestra investigación, cosa que hicimos desde el principio del planteamiento de nuestro trabajo.

La mayoría de los estudios^{329-332,394,395} contrastan la eficacia de los aparatos intraorales mostrando una mejora de los parámetros registrados durante el sueño como IAH, oxigenación, eventos de ronquidos, calidad del sueño, arousal y esfuerzos respiratorios, entre otros.

Así, en España en el año 2000 se realizó un estudio³⁹⁶ en 21 pacientes para evaluar un modelo de prótesis de avance mandibular en el tratamiento del SAHS, con la inclusión de pacientes de una muestra con índices de apnea desde leve a grave. La conclusión de este estudio recomendaba investigaciones más amplias para definir el tipo de pacientes que pueden beneficiarse de estos aparatos.

Es de destacar el trabajo de Álvarez-Gómez³⁹⁷ sobre eficacia de un tipo de prótesis de avance mandibular tipo *monoblock* en pacientes con SAHS, en el cual concluye la necesidad de estudiar qué tipo de aparato puede ser más adecuado para cada clase de paciente debido a las características morfológicas del aparato

estomatognático, lógicamente pensando en que no todos los aparatos son eficaces o tolerados por los pacientes.

Otros autores, como Hoffstein³⁹⁸ han afirmado, después de revisar más de 3000 artículos sobre aparatos intraorales, que la mayoría producen una disminución del IAH<10 en el 54% de los casos y una reducción del ronquido en un 45%, siendo resultados similares a los obtenidos en nuestro estudio. Se debe hacer hincapié en que los estudios de revisión de este autor incluyen una muestra muy heterogénea de pacientes con apneas más severas.

En definitiva, la literatura indica que^{326, 335, 339, 399, 407} la mejor respuesta de tratamiento de los AIO se dan en casos de apneas leves y moderadas IAH<30, quizás debido a que el avance mandibular disminuye la presión de colapso de las VAS lo suficiente como para reducir un número significativo de apneas. Además, esto explicaría ciertas mejoras que se producen en pacientes que han rechazado la CPAP, aunque no consiguen una reducción importante del número de apneas. El factor de comodidad y la ausencia de efectos indeseables son cruciales para el éxito del tratamiento a corto, medio y largo plazo, siendo este hecho comprobado durante nuestro estudio.

En un estudio reciente de Dieltjens y col.⁴⁰⁰ obtienen unos resultados muy parecidos, aunque algo inferiores a los nuestros en la mejora de los parámetros cardiorespiratorios, pero no podemos compararlos debido a que nuevamente el grupo de pacientes incluyen una gran mayoría de individuos con apnea severa IAH>30.

Los investigadores como Engleman y col.⁴⁰¹ han confirmado en un estudio aleatorio un hecho muy relevante y es que la comodidad del aparato es un factor

decisivo en la obtención de un resultado favorable en la reducción de las variables alteradas como el IAH y la saturación de oxihemoglobina.

Teniendo en cuenta lo anterior hemos llevado a cabo un diseño novedoso y mejorado de nuestro aparato de avance mandibular, con el objetivo de mejorar su confortabilidad y por tanto, la adherencia y cumplimiento del tratamiento.

En primer lugar, eliminamos prácticamente la tensión en los dientes anteriores, que es uno de los efectos indeseables más frecuentes y persistentes. Además se facilitan los movimientos fisiológicos de la mandíbula, que ahora puede moverse en todos los planos del espacio, al no estar limitada por un anclaje rígido que tira de los dientes superiores, como ocurre en la mayoría de los aparatos de avance mandibular.

En segundo lugar, no se ejerce bloqueo ni fuerza excesiva sobre la mandíbula cuando el paciente está despierto, lo que le permite hablar, beber agua o abrir la boca. Este aumento de la comodidad del dispositivo es motivo para que el paciente inicie el sueño sin notar apenas la presencia del aparato.

Y en tercer lugar, la disposición del vector de fuerzas de las gomas intermaxilares produce un efecto de mayor protrusión si el paciente abre la boca, debido a la disposición en biela inversa, similar a lo que ocurre con el aparato de Herbits modificado para este fin.

En nuestro trabajo, el periodo de tiempo que se estableció, desde que se colocó al aparato hasta que se hizo la segunda medición domiciliaria fue de tres meses. Lógicamente este intervalo de tiempo difiere al de los diferentes estudios revisados, sin embargo en la mayoría de ellos, como en la investigación llevada a

cabo por Blanco y col.⁴⁰² que utiliza un aparato de silicona con elásticos, el tiempo transcurrido para el segundo registro es igualmente de tres meses. Se observó que en un estudio realizado por Gtosopoulos y col.³⁴⁴ el periodo transcurrido para el segundo registro fue ligeramente inferior, siendo de cuatro semanas y en otro, llevado a cabo por Engleman y col.⁴⁰¹ fue de 8 semanas. Consideramos que tres meses (12 semanas) es tiempo más que suficiente para que se produzcan cambios detectables en los parámetros y el paciente pueda adaptarse al aparato.

Los efectos secundarios de los AIO son relativamente frecuentes, pero afortunadamente de poca gravedad. El más frecuente e incómodo es el dolor o la molestia dental, sobre todo percibida a nivel de los incisivos superiores maxilares, debido a la fuerza ejercida por la mandíbula que tiende a su posición de reposo^{327, 387}, y que tira de los incisivos, ejerciendo presión en los dientes a través del dispositivo.

En vista de lo anterior, decidimos minimizar la tensión a nivel de los incisivos mediante el alivio del modelo con una lámina espaciadora que dejaba sin contacto la cara vestibular de los incisivos con el interior del aparato.

Según Cunalli y col.⁴⁰³ y Merrill y col.⁴⁰⁴ las molestias y el dolor provocado por la tensión muscular pueden aparecer durante el tratamiento del SAHS mediante aparatología intraoral y se localizan sobre todo en la articulación temporomandibular y con menor frecuencia a nivel bucofacial.

Con el objetivo de reducir al máximo estos efectos secundarios se incorporó al diseño la propiedad de que el aparato tuviese movilidad en los tres

ejes del espacio. Es por lo que usamos un sistema flexible y elástico de gomas intermaxilares, que se comporta de forma confortable durante la vigilia y el sueño del individuo. Como resultado no hubo ninguna queja de dolor localizado en el territorio bucofacial por parte de los pacientes de la muestra durante nuestro estudio.

Por otro lado, la acción completa de las gomas intermaxilares permite que actúen propulsando la mandíbula, sobre todo cuando el sujeto está dormido. Este mecanismo es facilitado por la disminución del tono muscular que se produce durante el sueño, permitiendo además los movimientos de la mandíbula con absoluta libertad durante el sueño y la vigilia.

Otras de las razones por la que usamos gomas intermaxilares calibradas fueron las siguientes: son elementos que se encuentran con frecuencia en las clínicas dentales, son fáciles de usar y de colocar en el aparato. También al usar las gomas de un solo uso y estar calibradas podemos ejercer una fuerza elástica progresiva y constante sobre la propulsión de la mandíbula. Por último, el empleo de un número de gomas independientes a cada lado nos permitió aumentar o disminuir la fuerza en ambos lados de forma individualizada e independiente. Esto lo aplicamos donde la distancia de los anclajes era asimétrica de un lado con respecto al otro, debido a la falta de dientes en las localizaciones normales para dichos anclajes.

La investigación llevada por Cartwright y col.⁴⁰⁵ que dio como resultado los datos de seguimiento del cumplimiento durante 30 meses de un AIO, reveló que desafortunadamente sólo el 56-68% de los pacientes continúan utilizando el

aparato bucal al cabo de un año. Sin lugar a dudas esto supone una tasa bastante baja de adherencia para que el tratamiento tenga éxito en el tiempo.

En otro trabajo realizado por Marklund y col.³⁹⁴ se pone de manifiesto que de un grupo amplio de 619 pacientes, el 24% abandona el tratamiento con AIO después de un año debido a molestias ocasionadas por los aparatos. Los resultados de cumplimiento de Ichioka y col.³⁸¹ revelan una tasa de cumplimiento muy elevada 99 %, similar a la nuestra, aunque el período de seguimiento oscilaba entre 3-12 meses.

Los datos de cumplimiento en nuestro trabajo han sido prácticamente del 100% después de 3 meses. En contraste han sido muy superiores al de otros autores.^{330,381} Sin embargo, será necesario continuar el seguimiento de forma prospectiva durante más tiempo, pues seguramente podría bajar esta elevada tasa de cumplimiento con el paso del tiempo. Este seguimiento y control lo estamos llevando a cabo al revisar anualmente a los pacientes en tratamiento.

Un estudio reciente de Dieltjens y col.³⁵⁵ utiliza un sensor que se coloca en el AIO y determina el tiempo de uso. Se estableció que el 85% de los pacientes usaban el aparato entre 7-9 horas. Es lógico pensar que estas cifras son ligeramente inferiores a las nuestras, ya que el tiempo de seguimiento es de un año, siendo mayor que el nuestro. Desafortunadamente, en nuestro estudio no pudimos saber el número de horas de uso del aparato por parte del paciente.

Pensamos que la razón de esta elevada tasa de cumplimiento en nuestro trabajo es la ausencia o desaparición de efectos secundarios como: dolor dental (alivio de la zona de tensión), salivación (mínimo espesor), o roce (fabricación

cuidadosa); de hecho solamente en dos ocasiones tuvimos que sustituir o modificar los aparatos por roturas o problemas de ajuste, debido al apretamiento dental, en una ocasión a los 6 meses de iniciado el tratamiento y en otro de forma inmediata por imposibilidad de poder retirarlo debido a un exceso de retención.

Una de las carencias de nuestro estudio es que hasta el momento no hemos completado el seguimiento del cumplimiento a más largo plazo. Hay que considerar que no disponemos de una forma de cuantificar el número de horas de uso del aparato, únicamente podemos registrar si lo está usando o no y confiar en lo que el paciente nos relata.

Quizás, en un futuro la realización de un estudio prospectivo completo es donde se podría analizar la tasa de cumplimiento, las horas de uso y si los cambios favorables a nivel cardiovascular y de oxigenación son estables a largo plazo.

Somos conscientes de que es muy probable que algún paciente pueda abandonar el tratamiento por algún motivo ajeno a la incomodidad del aparato, como pudiera ser: la pérdida de retención, cambios en el arco dentario (pérdida o modificación de algún diente) o por simple desidia.

Hemos de resaltar el hecho de que algunos pacientes nos han relatado que la noche que no han utilizado el aparato han notado un mayor cansancio e hipersomnolencia diurna, por lo que para ellos esto ha sido una motivación ineludible para continuar con el tratamiento. Sin embargo, este síntoma no ha sido evaluado debido a lo subjetivo de su cuantificación, como hemos mencionamos anteriormente.

Aunque los pacientes que volvieron a revisión manifestaron la comodidad del mismo, sí supimos que algunos no cambiaron las gomas intermaxilares por no disponer de repuesto en ese momento, situación que se subsanó durante el estudio. El uso de gomas usadas, supondría una pérdida parcial de la eficacia del aparato debido a que las gomas de látex disminuyen su fuerza y prestancia, después de un cierto tiempo de uso. Por ello reforzamos la motivación de la necesidad de un cambio diario de gomas, para que el aparato fuese eficaz y suministramos repuestos suficientes durante todo el proceso.

Durante todo este período de tiempo en que revisamos a los pacientes, en principio cada seis meses y después una vez al año, tuvimos la ocasión de observar como algunos aparatos con más de dos años permanecían en muy buen estado, sobre todo en aquellos pacientes cuidadosos que realizaron una limpieza y desinfección adecuada.

Sabemos que los estudios cefalométricos que han intentado relacionar la predictibilidad de éxito de los aparatos intraorales, solo han registrado los cambios producidos en algunas variables cefalométricas en posición de reposo y de avance mandibular. Los cambios cefalométricos no se pueden relacionar de ninguna manera objetiva con las modificaciones o ensanchamiento en el sentido transversal de las VAS. En este sentido, la cefalometria se realiza en bipedestación y en estado de vigilia sin tener en cuenta los cambios que se producirían en una situación real de sueño.^{223,224,406}

La cefalometría no puede ser predictiva por las razones anteriormente expuestas, en cambio sí puede ser útil para hacerse una idea de las dimensiones de las VAS en el sentido anteroposterior y valorar las alteraciones craneofaciales

relevantes, con los inconvenientes previamente mencionados. De hecho, se han desarrollado una serie de puntos cefalométricos específicos para este fin y propósito, por lo que hemos considerado no utilizar la cefalometría para evaluar los posibles cambios que produciría nuestro AIO.

Es así que hemos preferido delimitar nuestro estudio a la cuantificación y análisis de variables más objetivas, como las cardiorespiratorias y no a parámetros morfológicos.

En el planteamiento de este trabajo hemos querido suprimir aquellos factores que podrían hacer fracasar el éxito del tratamiento como el incumplimiento a la hora de usar el AIO (mejorando la comodidad) o la falta de eficacia que se da en pacientes con apneas severas donde se reduce el IAH solo parcialmente sin llegar a un objetivo de normalidad ($IAH < 10$), por lo que el propio paciente podría abandonar el estudio al no sentir mejoría. Por consiguiente, elegimos adecuadamente una muestra homogénea y susceptible de ser tratada eficazmente, es decir, pacientes con apnea leves y moderadas y así llegar a un objetivo terapéutico ($IAH < 10$).

Debido a la experiencia acumulada de varios años en indicación y diseño de aparatología intraoral, confeccionamos un aparato mínimamente invasivo donde el grosor y la elasticidad de la lámina que componen las férulas, el alivio de las zonas de presión, junto al diseño biomecánico de las fuerzas de propulsión contribuyó a un mayor confort de los aparatos, disminuyendo las molestias sobre los dientes y a nivel de la articulación temporomandibular.

Otro aspecto importante y a considerar, que aparece en la mayoría de los trabajos consultados ^{331,335,339,407}, es que todos revelan una mejoría de los eventos obstructivos y de los niveles de saturación de oxígeno al usar los AIO en pacientes con SAHS, siendo igual de eficaz y equiparables al tratamiento con CPAP, sobre todo en pacientes con apnea leve y moderada. Así, nuestros resultados son similares a los de Ferguson y col.³³⁵ que reducen a la mayoría de los pacientes a un IAH<10 como objetivo terapéutico. Otros trabajos como los de Lim y col y Doff y col.^{336,348}, en cambio, dan ligeras ventajas a la CPAP con respecto a los AI, en cuanto a la mejoría de síntomas como la hipersomnolencia.

En el desarrollo de nuestra investigación observamos una reducción significativa del IAH total del 44%, y el porcentaje de pacientes con un IAH<10 fue del 100%. Hemos de tener en cuenta, que nuestros resultados son muy similares a los obtenidos por otros autores que optaron por usar muestras heterogéneas, donde se incluyeron pacientes con apnea grave.^{333,353,388,394,396} y aparatos *monoblock*.

Sin embargo, en nuestra muestra, el total de pacientes estudiados con apneas leves y moderadas era superior a la mayoría de estudios revisados, por ello se estableció este criterio desde el principio, pues pensamos que aunque los pacientes de mayor gravedad pueden beneficiarse del tratamiento con AIO no es su indicación primordial, sino más bien se trataría de un tratamiento de rescate o de segunda elección. Es decir, el resto de los estudios siguen el principio de: “mejor reducir el IAH algo que nada”, aunque no se alcance el objetivo terapéutico deseado, así un paciente con un IAH de 40 podría reducirse a un nivel inferior a 30 y disminuir el riesgo de complicaciones asociadas a apnea severa.

Los AIO desde el principio se han mostrado muy eficaces en el tratamiento del SAHS y sobre todo, en la disminución de ronquido como único síntoma^{330,335}
^{339,340,380,390,407}, o del ronquido que acompaña al SARVAS (ronquido, aparición de apneas sin desaturaciones pero sí con microdespertares). Las cifras de porcentaje de reducción del ronquido mediante AIO varían desde un 25-50%, dependiendo, en parte, de la definición de lo que se considere ronquido. En nuestra investigación obtenemos unos resultados muy similares al de otros autores con una tasa de disminución del ronquido de más del 55%. Hay que subrayar que en la mayoría de las publicaciones no registraron el ronquido de una forma cuantitativa,^{37,214,405} como hemos hecho en nuestro trabajo (número de eventos de ronquido), sino que con bastante frecuencia se basan en manifestaciones del acompañante de habitación, o bien se ha hecho la medición con aparatos de registro de sonido, siendo esta última dependiente de la distancia o del sitio donde se coloque el micrófono.

Debemos tener presente que la mayor oxigenación de los tejidos se genera por el menor número de desaturaciones registradas en nuestro grupo de pacientes, que disminuyó en 8 puntos, también con valores muy similares al de los observados por otros investigadores que oscilaron entre los 6-8 puntos y que usaron pacientes de características similares con apneas leves y moderadas, aunque con una muestra poblacional menor a la nuestra. Sin embargo no vieron diferencias significativas con respecto al porcentaje de saturación de oxihemoglobina a diferencia de nosotros que sí la registramos.⁴⁰⁸

Aunque no existen muchos estudios donde se valore la mejoría de la oxigenación de la hemoglobina con AIO, nuestros resultados son muy similares a

los obtenidos por otros ^{330,335,339,344,400,407} donde la saturación más baja fue del 87% hasta 91%, es decir de solo 4 puntos, mientras que en nuestro estudio fue de 7.7 puntos. Quizás, esta diferencia a nuestro favor, se deba nuevamente a que hemos incluido pacientes con apnea leve y moderada, donde el intercambio tisular de oxígeno se encuentra menos deteriorado desde el principio en estos individuos.

Además, en la gran mayoría de los pacientes de nuestra muestra se produjo una mejora evidente de los valores de saturación de oxihemoglobina, así la desaturación menor se incrementó en 3,3 puntos. No pudimos comparar todos los parámetros de nuestro estudio, pues algunos no aparecen con frecuencia en la mayoría de los estudios consultados por ser considerados secundarios (como la frecuencia mínima, o la desaturación menor, entre otros), aunque su importancia es en nuestra opinión fundamental, ya que se trata de parámetros relacionados con las variaciones del sistema cardiovascular y con la hipoxia tisular, causante final del síndrome metabólico inflamatorio que se da en el SAHS.

Bajo nuestro criterio, pensamos que se deberían utilizar en futuras investigaciones la mayor parte de los parámetros metabólicos y respiratorios posibles, pues estos indicadores de daño tisular serían de ayuda como factores predictivos de las futuras complicaciones derivadas de SAHS.

Somos conscientes de que sería necesario, en un futuro, estudiar con mayor profundidad la eficacia de los aparatos intraorales en la mejoría del nivel cognitivo de los pacientes evaluados, mediante test psiquiátricos específicos. Es de suponer que esta mejoría tenga lugar debido a que está relacionada con la normalización de los niveles de saturación de oxígeno. Sin embargo, no hemos

encontrado estudios concluyentes sobre ello al respecto en pacientes con AIO, observando que en la mayoría de los trabajos realizados se incluyeron pacientes que habían sido tratados con CPAP o incluían pacientes con SAHS graves.

Todos estos déficits neurológicos pueden modificar las aptitudes cognitivas y la realización de tareas como conducir o manejar maquinaria de forma incorrecta con el riesgo que ello supone. También, se ha tratado de preconizar por parte de Beebe y col. un modelo teórico⁴⁰⁹ para explicar las alteraciones cognitivas que se producen, sobre todo a nivel de la memoria, en relación con una disfunción del lóbulo frontal.

De este modo, sería lógico pensar en usar las variaciones de la desaturación de oxígeno como factor predictivo y diagnóstico simplificado del SAHS.⁴¹⁰ Sin embargo, opinamos que no se podría considerar como único método diagnóstico o de predicción de la enfermedad.

Las variaciones en algunos de los parámetros cardiovasculares como es la frecuencia cardíaca, han sido valorados en pacientes con SAHS, dando como resultado que la FC durante el sueño se ve incrementada con respecto a la registrada durante el estado de vigilia,⁶⁵ siendo un factor a tener en cuenta como sensible al diagnóstico y respuesta al tratamiento del SAHS.^{66,68} Estas variaciones en la frecuencia cardíaca son independientes de que el paciente padezca o no hipertensión y pueden tener consecuencias a nivel morfológico del complejo ventricular izquierdo como lo son la dilatación aórtica o el aumento del tabique interventricular.⁴¹¹

Los resultados del presente estudio han concluido que existe una mejora, sobre todo de la frecuencia cardíaca media y máxima durante el registro, obteniéndose valores de 3,3 puntos y de 4,9, respectivamente. No hemos encontrado en la literatura estudios que cuantifiquen los cambios producidos en la frecuencia cardíaca tras un tratamiento con AIO en pacientes con SAHS a largo plazo.

Consideramos que no solo la mejoría de los parámetros cardiorespiratorias forma parte integral del concepto de eficacia del tratamiento con AIO, creemos que hoy día el paradigma de la eficacia también está relacionado con una mejor relación coste beneficio del mismo. Si pensamos en ello, muchos fármacos están disponibles para tratar determinadas enfermedades, pero por motivos de falta de recursos sanitarios no pueden ser aplicados a toda la población susceptible de tratamiento y por tanto, no llegan a ser eficaces.

Los estudios de costo de los AIO con respecto a otros tratamientos como la CPAP en España han sido determinados mediante análisis de probabilidad ³⁷⁶, siendo el coste de la CPAP de 2000 euros, por lo que evidentemente los AIO son una alternativa más económica de tratamiento. Desgraciadamente y con respecto a los AIO, existe todavía una inercia por parte de algunos profesionales en no usar esta opción más económica por desconocimiento de su eficacia y relación coste-beneficio.

Lo mismo ocurre, aunque cada vez menos, con la elección de un medio diagnóstico simplificado de cribado.²²⁵ Milton y col.²³³ revelan también la diferencia de costo entre un estudio polisomnográfico completo y una poligrafía cardiorespiratoria, por eso hemos usado una técnica de diagnóstico económica,

pero bajo nuestra opinión suficientemente validada con una sensibilidad del 95%.⁴¹²

Sabemos que nuestro estudio tiene ciertas carencias, impuestas por la falta de disponibilidad de medios diagnósticos más complejos y sofisticados como la determinación del tiempo total de sueño, debido a que no se pueden registrar variables neurofisiológicas. Esto supondría la aparición de falsos negativos en caso de que el paciente no durmiese. Por ese motivo, repetíamos el registro en casos de duda ante un resultado negativo, pero con sintomatología evidente de SAHS.

Podría pensarse que, otra limitación del estudio es la ausencia de incluir un AIO como aparato placebo. Esto no se hizo debido a que es prácticamente imposible realizar dicho aparato. Incluso el haber colocado el aparato sin gomas produciría un cierto desplazamiento de la mandíbula y de la dimensión vertical, difícil de evaluar en nuestro estudio, por lo que decidimos hacer un grupo control sin aparato y otro con aparato de muestras correlacionadas.

No obstante el método de diagnóstico que empleamos (PCR) poligrafía cardiorespiratoria domiciliaria con un dispositivo (ApneaLink®) posee diversas ventajas frente a la PSG convencional, como son: la ausencia de falsos positivos, el registro se puede llevar a cabo en el domicilio del paciente y la disminución del coste de la prueba, con respecto a una polisomnografía convencional no vigilada.

En nuestro caso, el coste total del tratamiento que incluiría: PCR, consultas (diagnóstica, adaptación y revisión), además del coste del aparato y otras pruebas diagnósticas necesarias como una ortopantomografía, oscilaría entre 300-500

euros en comparación con una polisomnografía hospitalaria y una CPAP que puede variar entre 2000 y 3000 euros.

Además, el uso de la PCR como medio de cribado diagnóstico implica una mayor disponibilidad fuera del medio hospitalario, así como una interpretación más sencilla de los resultados en comparación con la PSG convencional. Aunque también presenta ciertos inconvenientes como el desconocimiento del tiempo total de sueño, el grado de calidad del mismo o la detección de otros trastornos del sueño.

En nuestro caso usamos el registrador Apnealink^R que es de fácil manejo por parte del paciente y fácil interpretación de los resultados por parte del clínico, a la vez que nos brinda la posibilidad de hacer una valoración automática o manual y de disponer de un software que nos informa de los parámetros más importantes para el diagnóstico del SAHS, donde los falsos positivos son muy escasos, permitiendo el estudio de una población amplia, con bajo coste, y con unos recursos limitados en comparación con otras pruebas más específicas y costosas.

Quizás, donde hemos hecho más hincapié ha sido en la fabricación cuidadosa del aparato, en la cual no se requiere de un laboratorio especializado ni conlleva un prolongado tiempo de elaboración. El tiempo medio que hemos empleado en fabricarlo oscila entre 30-45 minutos aproximadamente, por lo que el paciente puede irse con el aparato puesto en una sola visita. Y el total de coste del aparato para el paciente oscilaría entre 100-150 Euros. Si comparamos otros tipos de aparatos similares nos encontramos con que el proceso de fabricación y

de costes se incrementa entre 450 y 600 euros, debido a su mayor complejidad de fabricación y al uso de materiales y aditamentos más costosos.

Al usar un concepto diferente de aparatología, “funcionalidad elástica” con nuestro dispositivo tampoco se hace necesario el uso de una calibración específica (Galga de George) para medir el 75 % del avance máximo mandibular³⁸⁷ utilizado en otros aparatos de avance mandibular.

La mayoría de los AIO que conocemos tienen el inconveniente de que partes de ellos pueden fracturarse durante el sueño, al estar construido principalmente de acrílico rígido, e ingerir el paciente un fragmento del dispositivo a la vía aérea o digestiva durante el sueño, con el peligro que en algún caso esto supone para la seguridad del paciente. En nuestro caso, esto es prácticamente imposible debido al tipo de plástico empleado, ya en el supuesto de que se fracturase una parte del aparato no suele ser de forma completa sino en forma de fisura lo cual daría ocasión para ser sustituido a tiempo.

Los aparatos de tipo monobloc fueron abandonados como aparatos de avance mandibular hace varios años, debido sobre todo a la incomodidad de que la mandíbula permanezca en una posición fija, además de que se solían desajustar de la boca durante el sueño, ya que muchos pacientes abrían la boca o lo expulsaban de forma inconsciente.

Recientemente muchos aparatos están confeccionados de una lámina de doble material, uno blando interior y uno rígido exterior, que intentan mejorar la tensión ejercida sobre los dientes sin conseguirlo del todo. Pues dicha tensión no es la producida por el encaje del aparato sobre los dientes sino por la tracción de

la mandíbula sobre los mismo al estar avanzada a veces un 50-75% de la máxima protrusión. Este gran desplazamiento de la mandíbula genera una excesiva contracción en la musculatura masticatoria y facial, que de alguna manera intenta volver a la posición de reposo. Algunos estudios^{323,332,394} comparan la diferencia de confortabilidad y la aparición de efectos indeseables entre aparato de acrílico y los fabricados con material elástico, concluyendo que existe una mejor adaptación a estos últimos.

Queremos resaltar que el mecanismo de funcionamiento básico de nuestro aparato difiere notablemente de los demás: de este modo aprovechando la simple relajación muscular cuando el individuo está dormido hace que la mandíbula se adelante por la acción de los elásticos, dicho avance modifica el diámetro de las VAS con una mejoría notable de los parámetros cardiorespiratorias y del ronquido.

La posición de un AIO con máximo avance mandibular o del 75%, produce una mayor incomodidad de los AIO, sin que se aprecie una mejora significativa del IAH con mayor protrusión, por lo que se eligió un aparato con elásticos que se adaptase mejor al tono muscular del paciente, realizando un avance mandibular no forzado.^{264, 353}

El uso de plásticos elásticos en las férulas y el alivio de la zona de los incisivos disminuyen ciertos efectos secundarios como la inclinación de los incisivos por el uso continuado. Desconocemos a largo plazo que tipo de cambios se podrían generar, sobre todo en el plano oclusal, aunque su incidencia debería ser insignificante debido al espesor tan reducido de las férulas que utilizamos.³⁵⁰

A diferencia de otros autores ^{350,355} , que encontraron efectos secundarios como dolor, sequedad de boca, hipersalivación o náuseas, no encontramos ningún efecto colateral importante, aunque es cierto que algunos pacientes refirieron dificultad para colocar y/o retirar el dispositivo de su boca, sin embargo, una vez instruidos de nuevo en el manejo, el inconveniente fue subsanado.

En cambio, otros estudios ^{324,403,404} coinciden con nuestros resultados e indican que el encontrar problemas secundarios en la ATM o en la oclusión son relativamente infrecuentes.

Entre las limitaciones propias de nuestro aparato hemos de decir que su duración en perfecto estado de uso es de aproximadamente de entre 2 y 3 años, debido al lógico deterioro del material y también al mínimo espesor que hemos empleado en la fabricación de dichas férulas. Desde un punto de vista práctico ofrece la ventaja de que el paciente acude de nuevo a la consulta para obtener un nuevo aparato y así se nos permite revisar el tratamiento.

Aunque no existen trabajos concluyentes sobre la durabilidad de los AIO, en nuestra experiencia la duración es muy similar al de otros dispositivos. Sin embargo, Lowe y col.⁴¹³ han afirmado que la duración de un determinado aparato de acrílico es aproximadamente de dos años, destacando que los pacientes con bruxismo tienen una tasa más elevada de rotura, aunque no especifican en que porcentaje. En este mismo estudio afirman que la fabricación de aparatos de acrílico versus aparatos confeccionados por termoconformado tiene la ventaja de que los primeros pueden ser reparados fácilmente, aunque los segundos son más cómodos y poseen mayor retención.

La mayoría de los AIO realizan un avance mandibular regulado, mediante un sistema rígido que propulsa la mandíbula (tornillo, biela o muelle) o mediante el uso de bandas de gomas rígidas de diferentes longitudes pero que la mayoría de las veces limitan los movimientos libres de la mandíbula.

El uso de gomas intermaxilares calibradas supone un cambio diario de las mismas para asegurar una fuerza óptima, siendo fácil su inserción frente a otros aparatos donde el paciente debe manejar un tornillo activable con una llave que puede muchas veces manipular a su antojo y producir algún efecto indeseable por mal uso.

Es por esto que pensamos en usar un sistema de regulación que pudiese incrementarse mediante la adición de un mayor número de gomas calibradas y a la vez permitiese total libertad de la mandíbula, tanto durante el sueño como en la vigilia, aumentando de forma significativa el confort de los pacientes.

Los trastornos respiratorios del sueño y en concreto el SAHS, se caracterizan por un descenso de los niveles de oxigenación en sangre y tejidos periféricos. Sería lógico pensar que la finalidad de nuestro tratamiento es obtener unos niveles mejorados de oxígeno en sangre y por lo tanto en los tejidos, que en consecuencia producirán una mejor calidad del sueño, una mejora de la sintomatología y un descenso del riesgo de mortalidad y morbilidad que se asocia al SAHS.

El hecho es que son muchos los elementos que se podrían estudiar y que seguramente mejorarían los AIO, como son todos aquellos relacionados con el estrés oxidativo y los fenómenos inflamatorios que se producen en estos

enfermos de apnea. En ciertos trabajos ^{414,415} se investiga la presencia de células inflamatorias en el endotelio en relación con los niveles de saturación de los enfermos de apnea, concluyendo la relación entre ambos parámetros. Ello explicaría, en parte, la mayor frecuencia de este tipo de pacientes de sufrir accidentes cerebrovasculares.

También pensamos que sería provechoso el realizar un estudio a más largo plazo y de un grupo aleatorio y de mayor población, donde veríamos si las mejoras de los parámetros cardiorespiratorias observadas inicialmente, así como si el grado de tolerancia y adaptación permanecen estables en el tiempo o existen cambios significativos en los índices inflamatorios.

Es función del profesional el establecer un diagnóstico de sospecha a un paciente con SAHS en la consulta dental. Una vez diagnosticado el grado de severidad debe ser de nuevo remitido al especialista oportuno para confirmar el diagnóstico de certeza mediante PSG y recibir el tratamiento adecuado. En el caso de ronquido simple o en aquellos casos de apneas leves y moderadas es el odontostomatólogo formado en apnea del sueño el que debería realizar el tratamiento con AIO.

En estos últimos tiempos, el tratamiento del SAHS no debe abordarse en un solo escenario, sino que requiere el conocimiento y la formación adecuada de todos los profesionales de la salud implicados (dietistas, enfermeros, neumólogos, cirujanos maxilofaciales, neurólogos y odontostomatólogos) para hacer un diagnóstico correcto y un tratamiento apropiado.

Es de suma importancia ser consciente de que existe una indicación personalizada para cada enfermo y que el tratamiento adecuado corresponderá a sus circunstancias individuales como paciente y como individuo.

Nuestro compromiso como profesionales de la salud debe ser en primer lugar sospechar o diagnosticar la presencia de un posible trastorno obstructivo del sueño y posteriormente, encaminar al paciente hacia el profesional adecuado, que es en última instancia el que debe prescribir o aplicar el tratamiento más adecuado.

Necesitamos más estudios futuros, para desarrollar una mejor aparatología y delimitar unas indicaciones más precisas. Sin duda, la demanda de este tipo de aparatos va a verse incrementada considerablemente por varios motivos: en primer lugar, cada vez se diagnostican más pacientes que anteriormente pasaban desapercibidos y en segundo lugar, el aumento de la demanda para tratar SAHS severo han producido el colapso parcial de los recursos sanitarios, pasando a un segundo plano el tratamiento de pacientes con SAHS de menor gravedad.

A nuestro parecer, el manejo de estos dispositivos requiere formación dental especializada del profesional para poder sospechar, diagnosticar y posteriormente realizar un diseño adecuado de la aparatología, realizando los ajustes necesarios y estableciendo un programa de revisiones periódicas del tratamiento prescrito.

Desaconsejamos el tratamiento de aquellos pacientes basándonos únicamente en los intereses económicos propios del profesional o de la industria

dental, o poniéndolos en manos de una plétora de profesionales no cualificados, y que pueden surgir ante un aumento súbito de la demanda asistencial.

La fabricación de un aparato supone una fase muy importante del tratamiento, los AIO deben de acomodarse según unas normas de excelencia para llegar a un grado adecuado de comodidad, sin dejarse llevar por la tendencia del mercado. Todo este flujo de trabajo para la fabricación de un AIO puede llevar horas, semanas o meses y debe hacerse en colaboración con las unidades del sueño.

La *European Dental Sleep Medicine Academy* (EDSMA) ⁴¹⁶ ha redactado un consenso sobre los AIO, destacando que son necesarios varios aspectos para que exista una buena calidad asistencial: un diagnóstico correcto, una prescripción adecuada del profesional con formación especializada y una colaboración estrecha con los médicos responsables de la unidad del sueño. Previamente el clínico habrá llevado a cabo un examen oral detallado que incluya el despistaje de lesiones que puedan comprometer al aparato estomatognático antes de la colocación del AIO, no dejando el diseño o la elección del AIO en manos del laboratorio dental.

Corresponde al odontoestomatólogo la prescripción, el diseño, la adaptación y el control de este tipo de aparatos, por lo que el profesional debería adentrarse en el futuro en esta área del conocimiento, para poder tratar de forma responsable y adecuada a todos estos pacientes.

VII. CONCLUSIONES

VII. CONCLUSIONES.

Las conclusiones a las que hemos llegado a partir de los resultados obtenidos y la valoración de la discusión precedente son:

- 1. El uso del dispositivo de avance mandibular redujo los procesos obstructivos (apneas e hipoapneas) respiratorios durante el sueño.**
- 2. La utilización del dispositivo de avance mandibular disminuyó el número de ronquidos.**
- 3. El empleo de dicho dispositivo intraoral mejoró la oxigenación en sangre, aumentando de forma significativa los diferentes niveles de saturación.**
- 4. La aplicación del dispositivo mejoró las constantes cardiovasculares estudiadas (frecuencia cardíaca promedio, frecuencia máxima y frecuencia mínima).**
- 5. El tratamiento de pacientes con apneas leves y moderadas mediante el dispositivo es una opción de tratamiento válida, con pocos efectos secundarios y con una relación coste/beneficio sanitario favorable.**

VIII. REFERENCIAS

REFERENCIAS

1. The International Classification of Sleep Disorders ICSD-2. AASM (American Association Sleep Medicine) Diagnostic and coding manual 2. [Internet]. Westchester, IL: AASM; 2005. [actualizado 15 Jul 2011]; citado [3 Abril 2012]. Disponible en: [http:// www.esst.org/adds/ICSD.pdf](http://www.esst.org/adds/ICSD.pdf)
2. Thorpy MJ. Classification of Sleep Disorders. Neurotherapeutics [Internet].2012 [citado Oct 2013];9(4):687–70. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3480567/>
3. 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.
4. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. Arch. Bronconeumol. 2005; 41(4):12-29.
5. Kryger MH. Fat sleep and Charles Dickens. Clin Chest Med.1985; 6(4): 555-62.
6. Broadbent WH. On Cheyne-Stokes respiration in cerebral haemorrhage. Lancet. [Internet].1877[citado Nov 2011];109:307-9. Disponible en:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673602218577>
7. Walter A. Some Nervous and Mental Manifestations Occurring In Connection With Nasal Disease. Am J Med Sci. [Internet]. 1898 [citado Nov 2011]; 116(6):677. Disponible en:
http://journals.lww.com/amjmedsci/Citation/1898/12000/some_nervous_and_mental_manifestations_occuring.5.aspx
8. Osler W. The Principles and Practice of Medicine. [Internet] 8th ed. New York: Appleton, 1919; [Dic 2012]:468-471. Disponible en: <http://www.acusleep.com/osler1919.html>
9. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme Obesity Associated with Alveolar Hypoventilation-A Pickwickian Syndrome. Obes Resp. [Internet]. 1994[citado Dic 2012]; 2 (4):390-97. Disponible en: [http://www.amjmed.com/article/0002-9343\(56\)90094-8](http://www.amjmed.com/article/0002-9343(56)90094-8).

10. Cole VN, Alexander JK. Clinical effect extreme obesity in cardiopulmonary function. *Scoth Med J* .1959; 52 (4): 435-8.
11. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnotic and respiratory) episodial manifestations of the Pickwick syndrome. *Rev Neurol*. 1965; 112 (6):568-79.
12. Ikematsu T. Study of snoring, fourth report. *Therapy Jpn J Oto Rhino Laryngol*. 1964;64: 434-35.
13. Khulo W, Dool E, Fran M. Exfolgreiche Behandlung eines Pickwick durc eine dautrichael Canule. *Dtsch Med Wochenschr*. 1969; 94:1286.
14. Guilleminault C, Tikian A, Dement WC. The sleep apnea síndrome. *Annu Rev Med*.1976; 27: 465-88.
15. Quesada P, Pedro-Botet J, Fuentes E, Perelló E. Resección parcial del paladar blando como tratamiento del síndrome de hipersomnia y respiración periódica de los obesos. *Acta Otorrinolaringolo Esp*. 1979; 30: 119-24.
16. Fisher JG, Pena AM. Sleep apnea. A clinical perspective. *South Med J*.1981; 74: 950-54.
17. Fujita S, Conway W, Zorick F, et al. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea síndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1981; 89 (6): 923-34.
18. Kamami YU. Laser CO2 for snoring: preliminary results. *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 1990; 44: 451-56.
19. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981; 1(8225):862-65.
20. Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163:685-9.

21. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.*1993; 328:1230-35.
22. Marín JM, Gascón JM, Carrizo S, Gispert J. Prevalence of sleep apnoea syndrome in the spanish adult population. *International J Epidemiol.*1997; 26:381-6.
23. Zamarrón C, Alvarez JM, Otero Y, Golpe A, Penela P, Gude G et al. Epidemiology of sleep apnea syndrome in people from 20-70 years of age.*Eur Respir J.* 1995; 8(19): 381-6.
24. Bixler EO, Vgontzas AN, Have TT, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men. I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Med.*1998; 157(1): 144-8.
25. Esteller E, Huerta P, Segarra F, Matión E, Enrique A, Ademà JM. Casos no diagnosticados de SAOS. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2008; 59 (2):62-9.
26. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med.* 2000; 1(1):21-32.
27. Isidoro SI, Salvaggio A, Lo Bue A, Romano S, Marrone O, Insalaco G. Health Qual Life Outcomes. 2015; 13(1): 68
28. Zeitlhofer J, Schmeiser-Rieder A, Tribl G, Rosenberger A, Bolitschek J, Kapfhammer G, et al. Sleep and quality of life in the Austrian population. *Acta Neurol Scand.* 2000; 102(4):249-57.
29. Miró E, Cano-Lozano MC, Buela-Casal G. Sueño y Calidad de Vida. RCP. [Internet] 2005 [citado Mar 2011]; 14: 11-27.Disponible en:
<http://www.revistas.unal.edu.co/index.php/psicologia/article/viewFile/1215/1766>
30. Kojima M, Wakai K, Kawamura T, Tamakoshi A, Aoki R, Lin Y, et al. Sleep patterns and total mortality: A 12-year follow-up study in Japan. *J Epidemiology.* 2000; 10(2): 87-93.
31. Akashiba T, Kawahara S, Akahoshi T, Omori C, Saito O, Majima T, et al. Relationship between quality of life and mood or depression in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.*2002; 122 (3):861-5.

32. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmon FB, Dement WC. Sleep Apnea Syndrome Can It Induce Hemodynamic Changes? *West J Med.* 1975; 123(1): 7-17.
33. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboudoso FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest.* 1995; 96(4): 1897–1904.
34. Shepard JW Jr. Gas exchange and hemodynamics during sleep. *Med Clin North Am.* 1985; 69
35. He J, Kryger HJ, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest.* 1988; 94(1):9-14.
36. Barbé F, Sánchez-de-la-Torre A, Abad J, Durán-Cantolla J, Mediano O, Amilibia J, et al. Effect of obstructive sleep apnoea on severity and short-term prognosis of acute coronary syndrome. *Eur Respir J.* 2015; 45(2): 419-27.
37. Korostovtseva LS, Sviryaev YV, Zvartau NE, Konradi AO, Kalinkin AL. Prognosis and cardiovascular morbidity and mortality in prospective study of hypertensive patients with obstructive sleep apnea syndrome in St Petersburg, Russia. *Med Sci Monit.* 2011; 17(3): 146-53.
38. Kendzerska T, Gershon AS, Hawker G, Leung RS, Tomlinson G. Obstructive Sleep Apnea and Risk of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality: A Decade-Long Historical Cohort Study. *PLoS Med* [Internet] 2014 [Ene 2015];1(2):1-14. Disponible en:
<http://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.1001599>
39. Roux F, Dambrosio C, Mohsenin V. Sleep related breathing disorders and cardiovascular disease. *Am J Med.* 2000; 108(5): 396-402.
40. Bananian S, Lehrman SG, Maguire GP. Cardiovascular consequences of sleep-related breathing disorders. *Heart Dis.* 2002; 4(5):296-305.
41. Patyar S, Patyar RR. Correlation between Sleep Duration and Risk of Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2015; 24(5):905-91.
42. Bounhoure JP, Galinier M, Didier A, Leophonte P. Sleep apnea syndromes and cardiovascular disease. *Bull Acad Natl Med.* 2005; 189(3): 445-59.

43. Mohsenin V, Valor R. Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1995; 76(1): 71-6.
44. Hla KM, Terry B, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, et al. Sleep Apnea and Hypertension: A Population-based Study. *Ann Intern Med.* 1994; 120 (5):382-8.
45. Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ, Schneck DW, Shaw LC, Locke TW, et al. Sleep apnoea in a hypertensive population. *Lancet.* 1984; (324), 8410:1005-1008.
46. Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Waddell TK, Render CL, Phillipson EA. Validation of a telemetry system for long-term measurement of blood pressure. *J Appl Physiol.* 1996; 81(2):1012–10.
47. Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Render-Teixeira CL, Phillipson EA. Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension. Evidence from a canine model. *Clin Invest.* 1997; 99(1): 106–9.
48. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165(9):1217-39.
49. Sajkov D, Cowie RJ, Thornton AT, Espinosa HA, Mc Evoy RD. Pulmonary hipertensión hipoxemia and hipercapnia in sleep apnea. *Am JRespir Crit Care Med.* 1994; 149: 416-22.
50. Cocagna G, Mantovani M, Brgani F, Parchi C, Lugaresi E. Continuous recording of the pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in síndrome hypersomina with periodic breathing. *Bull Physiopatol Respir.* 1972; 8: 1159-72.
51. Morgan BJ, Crabtree DC, Palta M, Skatrud JB. Combined Hypoxia and Hypercapnia Evokes Long-Lasting Sympathetic Activation in Humans. *J Appl Physiol.* 1995; 79(1): 205-13.
52. Kendzerska T, Mollayeva T, Gershon AS, Leung RS, Hawker G, Tomlinson G. Untreated obstructive sleep apnea and the risk for serious long-term adverse outcomes: a systematic review. *Sleep Med Rev.* 2014; 18(1): 49-59.

53. Bounhoure JP, Galinier M, Didier A, Leophonte P. Sleep apnea syndromes and cardiovascular disease. *Bull Acad Natl Med.* 2005; 189(3): 445-59.
54. Schäfer H, Koehler U, Hasper E, Ewig S, Lüd. Sleep apnea and cardiovascular riskeritz B. *Z Kardiol.* 1995; 84(11): 871-84.
55. Gilleminault C, Simmons FB, Motta J, Cumiskey J, Rosekind M, Schroeder JS, et al. Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Tracheostomy: Long-term Follow-up Experience. *1981;(141)8: 985-8.*
56. Torres G, Sánchez-de-la-Torre M, Barbé F. The relationship between obstructive sleep apnea and hypertension. *Chest.* [Internet]. 2013[May 2015];16:1-9. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/pm/2013/768064/cta/>
57. Narkiewicz K, Kato M, Phillips BG, Pesek CA, Davison DE, Somers VK. Nocturnal continuous positive airway pressure decreases daytime sympathetic traffic in obstructive sleep apnea. *Circulation.* 1999.100(23):2332-5.
58. Phillips CL, O'Driscoll DM. Hypertension and obstructive sleep apnea. *Nat Sci Sleep.* 2013;(10)5:43-52.
59. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of Sleep-Disordered Breathing, Sleep Apnea, and Hypertension in a Large Community Based Study. *JAMA.* 2000; 283(14):1829-36.
60. Billy R, Phiraï S, Larifla L, Atallah A, Hedreville M, Hedreville S, et al. Hypertension and cardiovascular risk associated with obstructive sleep apnea in adult in Guadeloupe (French West Indies). *Ann Cardiol Angeiol.* 2015; (3): 56-65.
61. Moose T, RabbenT, Wiklund U, Fraklin KA, Eriksson P. Sleep-disordered breathing in men with coronary artery disease. *Chest* 1996;109: 659-63.
62. Carlson JT, Hedner J, Elam M, Ejnell H, Sellgren J, Wallin BG. Augmented Resting Sympathetic Activity in Awake Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Chest.* 1993; 103(6): 1763-8.

63. Zwillich C, Devlin T, White D, et al. Bradycardia during Sleep Apnea. *J Clin Invest.* 1982; 69(6):1286-92.
64. Suzuki M, Otsuka K, Guilleminault C. Longterm continuous positive airway pressure administration can normalize hypertension in obstructive sleep apnea patients. *Sleep.* 1993; 16(6):545-49.
65. Guilleminault C, Connolly S, Winkle R, Melvin K, Tilkian A. Cyclical variation of the heart rate in sleep apnea syndrome. *Lancet.* 1984; 323 (8369):126–131.
66. Gula LJ, Krahn AD, Skanes A, Ferguson KA, George C, Yee R, et al. Heart rate variability in obstructive sleep apnea: a prospective study and frequency domain analysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2003; 8(2):144-9.
67. Chanda A, Wolff A, McPherson C, Kwon J. Utility of extended cardiac monitoring to detect atrial fibrillation in patients with severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2015; 19(1):407-10.
68. Frédéric R, et al. Screening of Obstructive Sleep Apnea Syndrome by Heart Rate Variability Analysis. *Circulation.* 1999; 100: 1411-15.
69. Lazarus A, Py A, Guérin F, Valty J, Le Heuzey JY. Arrhythmia and syndrome of obstructive sleep apnea in adults. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1993; 86(12): 1753-59.
70. Torres-Molina A, Prego-Beltrán C. Trastornos por déficit de atención y síndrome de apnea obstructiva del sueño en la edad pediátrica. *Medisur [Internet].* 2013 [May 2015]; 11(1) [aprox.7 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/2070>
71. Greenberg GD, Watson RK, Dennis D. Neuropsychological dysfunction in sleep apnea. *Sleep.* 1987; 10(3):254-62.
72. Bédardab MA, Montplaisirac J, Richerb F, Rouleaub I, Maloa J. Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Pathogenesis of Neuropsychological Deficits. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology.* 1991; 13(6): 950-64.

73. Kales A, Caldwell AB, Cadieux RJ, Vela-Bueno A, Ruch GL, Mayes SD. Severe obstructive sleep apnea II: Associated psychopathology and psychosocial consequences. *J Chronic Dis.*1985; 38 (5): 427-34.
74. Ferini L, Baietto C, Di Gioia MR, Castaldi P, Castronovo C, Zucconi M, et al. Cognitive dysfunction in patients with obstructive sleep apnea (OSA): partial reversibility after continuous positive airway pressure (CPAP). *Brain Res Bull.* 2003; 61 (1): 87–92.
75. Torelli F, Moscufo N, Garreffa G, Placidi F, Romigi A, Zannino S, et al. Cognitive profile and brain morphological changes in obstructive sleep apnea. *Neuroimage.*2011; 54 (2): 787–93.
76. Findley LJ, Barth JT, Powers DC, Wilhoit SC, Boyd DG, Suratt PM. Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. *Chest.*1986; 90 (5):686-90.
77. Marshall NS, Wong KKH, Liu PY, Cullen SRJ, Knuiaman MW, Grunstein RR. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: The Busselton Health Study. *Sleep* 2008; 31(8):1079-85.
78. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, et al. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective study. *PLoS Med.* 2009; 6(8): 1-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2722083/>
79. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *N Engl J Med.* 2005; 353 (19):2034-41.
80. Oyanof MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine.*2002; (6) 2:97–111.
81. Bjorvatn B, Lehmann S, Gulati S, Aurlien H, Pallesen S, Saxvig IW. Prevalence of excessive sleepiness is higher whereas insomnia is lower with greater severity of obstructive sleep apnea. *SleepBreath* [Internet]. 2015 [Abr 2013]. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11325-015-1155-5>
82. Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *In Engl J Med.* 1999; 340(11): 847-51.

83. Díaz JR, Guallar J. The prevalence of sleep apnea-hypopnea syndrome among long-haul professional drivers. *Arch Bronconeumol.* 2001;(37)11: 471–76. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13023053&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=6&ty=35&accion=L&origen=bronco&web=www.archbronconeumol.org&lan=es&fichero=6v37n11a13023053pdf001.pdf.
84. Global status report on road safety: time for action. Geneva World Health Organization. 2009. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241563840_eng.pdf.
85. Periódico ABC digital. Cada fallecido en accidente de tráfico cuesta 1,4 millones de Euros. Disponible en: <http://www.abc.es/20110429/espana/abci-traffic-muerto-accidente-201104291553.html>
86. Sassani A, Findley LJ, Kryger M, Goldlust E, George C, Davidson TM. Reducing motor-vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004; 27 (3):453-58.
87. Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. "Automobile Accidents Involving Patients with Obstructive Sleep Apnea". *Am Rev Respir Dis.*1988; (138) 2: 337-40.
88. International Classification of Sleep Disorder (ICSD-3). On line version. 2014 [Internet] [Oct 2014]. Disponible en: <http://www.aasmnet.org/store/product.aspx?pid=849>.
89. Roth T. Insomnia: Definition, Prevalence, Etiology, and Consequences. *J Clin Sleep Med.* 15, 2007; 3(5): 7–10.
90. Fuente E, González M. El problema del insomnio. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna.* 2003; 30(2):86-94.
91. Pacchetti C, Manni R, Zangaglia R, Mancini F, Marchioni E, Tassorelli C, et al. Relationship between hallucinations, delusions, and rapid eye movement sleep behavior disorder in Parkinson's disease. *Move Disord.* 2005; 20 (11): 1439–48.
92. Allen RP, Auerbach S, Bahrain H, Auerbach M, Earley CJ. Restless Legs Syndrome Prevalence and Impact: *Arch Intern Med.* 2005; 165(11): 1286-92.

93. Biondi AM, Cortese SG, Oliver L. Factores asociados con bruxismo en niños y su prevalencia. Bol. Asoc. Argent. Odontol. Niños. 2003; 32(2):9-13.
94. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JT, et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. J Dent Res. 2013; 92(7):97-103.
95. Gil F, Suárez MJ, Lozano JL, Salido MP. Prevalencia de hábitos parafuncionales en una población de adultos jóvenes estudiantes universitarios. Revista Internacional de Prótesis Estomatológica. 2006; 8 (3): 275-79.
96. Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. Sleep Med. 2002; 3(6):513-20.
97. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JH. Sleep Bruxism: Validity of Clinical Research Diagnostic Criteria in a Controlled Polysomnographic Study. JDR. 1996 ; (75) 1: 546-52.
98. Durán-Cantolla J, Alkhraisat MH, Martínez-Null C, Aguirre JJ, Guinea ER, Anitua E. Frequency of obstructive sleep apnea syndrome in dental patients with tooth wear. J Clin Sleep Med. 2015; 11(4):445-50.
99. Ferreira-Bacci Ado V, Cardoso CL, Díaz-Serrano KV. Behavioral problems and emotional stress in children with bruxism. Braz Dent J. 2012; 23(3):246-51.
100. Guilleminault C, Robinson A. Central sleep apnea. Neurol Clin. 1996; 14 (3):611-628.
101. Guilleminault C, Tikian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. Ann Rev Med. 1976; 27:465-484.
102. Artz M, Badley TD. Treatment of sleep apnea in heart failure. Am J Respir Crit Care Med. 2006; 173(12):1300-308.
103. Brads MS, Tiober F, Skatrud JB, Dempsey J. Pharyngeal narrowing/occlusion during central apnea. J Appl Physiol. 1995; 78(5):1806-15.

104. Teichtahl H, Prodrromidis A, Miller B, Cherry G, Kronborg I. Sleep-disordered breathing in stable methadone programmed patients: a pilot study. *Addiction*. 2001; 96(3):395-403.
105. Franey R, Walker J, Cloward T, et al. Sleep-disordered breathing associated with long-term opioid therapy. *Chest*. 2003; 123 (2): 632-39.
106. Lugaresi E, Plazzi G. Heavy snorer disease: from snoring to the sleep apnea syndrome an overview. *Respiration*.1997; 64 (1):11-14.
107. Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P. Snoring: pathogenic, clinical and therapeutic aspects.En: Kryger M, Roth T, Dement WC (Eds). *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia. W B. Saunders Company; 1989. p. 494-500.
108. Hoffstein V, Mateika S, Anderson D. Snoring: Is it in the ear of the beholder? *Sleep*. 1994; 17(6):522-6.
109. Mejida MC, Zamarrón C, Conde R, Gonzalez-Quintela A, Gude F. Prevalencia de los trastornos respiratorios del sueño y factores asociados. *Aten Primaria*. 2007; 39(5): 255-9.
110. Teculescu D, Benamghar L, Hannhart B, Montaut-Verient B, Michaely JP. Habitual snoring. Prevalence and risk factors in a sample of the French male population. *Rev Mal Respir*. 2007; 24 (1):281-7.
111. Zamarrón C, González J, Salgueiro M, Rodríguez JR. Síndrome de apnea del sueño y enfermedades cardiovasculares. *An Med Interna*. 2001; 18(5):274-9
112. Janson C, Gislason T, De Backer W, Plaschke P, Björnsson E, Hetta J, et al. Daytime sleepiness, snoring and gastroesophageal reflux amongst Young adults in three European countries. *J Intern Med*. 1995; 237(3):277-85.
113. Dyken ME, Virend K, Somers VK, Thoru Yamada Ren ZY, Zimmerman MB. Investigating the Relationship Between Stroke and Obstructive Sleep Apnea. *Stroke*. 1996; 27(3): 401-7.
114. Gislason T, Aberg H, Taube A. Snoring and systemic Hypertension an epidemiologic study. *Acta Med Sacand*.1987; 222(5): 415-21.

115. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren ZY, Zimmerman MB. Investigating the Relationship Between Stroke and Obstructive Sleep Apnea. *Stroke*. 1996; 27(3):401-7
116. Arboix A. Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. *World J Clin Cases*. 2015; 3(5):418-29.
117. Zwillich CW, Pickett C, Hanson FN, Weil JV. The Disturbed sleep and prolonged apnea during nasal obstruction in normal men. *Am Rev Respir Dis*. 1981; 124(2):158-60.
118. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol*. 1997;99(2):S757-62.
119. Franklin KA, Holmgren PA, Jhonson F, et al. Snoring, pregnancy induced hypertension, And Growth Retardation of the Fetus. *Chest*. 2000;117(1):137-141.
120. O'Brien LM, Bullough AS, Chames MC, Shelgikar AV, Armitage R, Guilleminault C, et al. Hypertension, snoring, and obstructive sleep apnoea during pregnancy: a cohort study. *BJOG*. 2014; 121(13):1685-93.
121. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatric*. 1982; 139(3):165-71.
122. Guilleminault C, Stoosh R, Clrek A. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest*. 1993; 104 (3): 781-8.
123. Strollo PJ Jr, Sanders MH. Significance and treatment of non-apneic snoring. *Sleep* 1993; 16 (5): 403-8.
124. Wikipedia. The free Encyclopedia. [Internet]. [citado 21 junio 2013]. Daniel Bernoulli [aprox. 1 pantalla]. Disponible en: http://en.wikipedia.org/wiki/Daniel_Bernoulli.
125. Ronquido. Definición de ronquido. Wikipedia. [Internet]. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Ronquido>

126. Deegan PC, McNicholas WT. Pathophysiology of obstructive sleep apnea. *Eur Respir J*. 1995; 8(7): 1161-78.
127. Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Sato J, Nishino T. Static properties of the passive pharynx in sleep apnea. *Sleep*. 1996; 19(10):175-77.
128. Brown IG, Bradley TD, Phillipson EA, Zamel N, Hoffstein V. Pharyngeal compliance in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea. *The Am Rev Respir Dis*. 1985; 132(2):211-15.
129. Morrison DL, Launois SH, Isono S, Feroah TR, Whitelaw WA, Remmers JE. Pharyngeal Narrowing and Closing Pressures in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993; 148 (3): 606-11.
130. Schotland HM, Insko EK, Panckeri KA, Leigh JS, Pack AI, Hendricks JC. Quantitative magnetic resonance imaging of upper airways musculature in an animal model of sleep apnea. *J Appl Physiol*. 1996; 81 (3):1339-46.
131. Sauerland EK, Harper RM. The Human Tongue during Sleep: Electromyographic Activity of the -Genioglossus Muscle. *Experimental Neurology*. 1976; 51 (1): 160-70.
132. Yoshida K. A polysomnographic study on masticatory and tongue muscle activity during obstructive and central sleep apnea. *J Oral Rehabil*. 1998; 25(8):603-9.
133. Yoshida K. Effect of a prosthetic appliance for treatment of sleep apnea syndrome on masticatory and tongue muscle activity. *J Prosthet Dent* 1998; 79(5): 537-634.
134. Skinner MA, Kingshott RN, Jones DR, Taylor DR. Lack of Efficacy for a Cervicomandibular Support Collar in the Management of Obstructive Sleep Apnea. *Chest* .2004;125 (1): 118-26.
135. Finkelstein Y, Wolf L, Nachmani A, Lipowezky U, Rub M, Shemer S, et al. Velopharyngeal anatomy in patients with obstructive sleep apnea versus normal subjects. *Oral Maxillofac Surg*. 2014; 72(7): 1350-72.

136. Saigusa H, Suzuki M, Higurashi N, Kodera K. Three-dimensional morphological analyses of positional dependence in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Anesthesiology*.2009; 110(4):885-90.
137. Tsuiki S, Lowe AA, Almeida FR, Kawahata N, Fleetham JA. Effects of mandibular advancement on airway curvature and obstructive sleep apnoea severity. *Respir J*. 2004; 23(2):263-68.
138. Remmers J, Charkhandeh S, Grosse J, Topor Z, Brant R, Santosham P, et al. Remotely controlled mandibular protrusion during sleep predicts therapeutic success with oral appliances in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2013;36(10):1517-25,
139. Fleury B, Rakotonanahary D, Petelle B, Vincent G, Pelletier Fleury N, Meyer B, Lebeau B. Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea: optimization of the procedure by combining clinical and oximetric parameters. *Chest*. 2004; 125(5):1761-7
140. Almeida FR, Parker JA, Hodges JS, Lowe AA, Ferguson KA. Effect of a titration polysomnogram on treatment success with a mandibular repositioning appliance. *J Clin Sleep Med*. 2009; 5(3):198-204.
141. Schneider H, Boudewyns A, Smith PL, O'Donnell CP, Canisius S, Stammnitz A, et al. Modulation of upper airway collapsibility during sleep: influence of respiratory phase and flow regimen. *J Appl Physiol*. 2002; 93(4):1365-76.
142. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The Sleep Apnea Syndromes. *Annu Rev Med*. 1976; 27:465-84.
143. Hudgel DW. Mechanisms of obstructive sleep apnea. *Chest*.1992; 101(2): 541-49.
144. Hudgel DW, Martin RJ, Johnson B, Hill P. Mechanics of the respiratory system and breathing pattern during sleep in normal humans. *J Appl Physiol*. 1984; 56(1): 133-37.
145. Wiegand L, Zwillich C, White DP. Collapsibility of the human upper airway during normal sleep. *J Appl Physiol*.1989; 66(4): 1800-9.

146. Shepard JW, Thawley SE. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1990; 141(5Pt1):1350-55.
147. Scharf MB, Brannen DE, MacDannold M. A subjective evaluation of a nasal dilator for sleep & snoring. *Ear Nose Throat J.* 1994; 73(6):395-401.
148. Series F, St Pierre S, Carrier G. Surgical correction of nasal obstruction in the treatment of mild sleep apnea: importance of cephalometry in predicting outcome. *Thorax.* 1993; 48(4):360-3.
149. Series F, St Pierre S, Carrier G: Effects of surgical correction of nasal obstruction in treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir.* 1992; 146: 1261-65.
150. Kushida CA, Guilleminault C, Clerk AA, et al. Nasal obstruction and obstructive sleep apnea: a review. *Allergy Asthma Proc.* 1997; 18(2): 69-71.
151. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction is a risk factor for sleep disorder breathing. *J Allergy Clin Immunol.* 1997; 99: 757-62.
152. Corbo CB, Brockbank MJ, Wright A, et al. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Clin Otorhinolaryngol.* 1990; 15(4): 307-14.
153. Fuciarelli F, Foresi A, et al: Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *Br Med J* 1989; 299(6714):1491-4.
154. Sanchez-Armengol A, Fuentes-Pradera MA, Capote-Gil F, et al: Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years. Clinical and polygraphic findings. *Chest* 2001; 119(5):1393-1400.
155. Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung.* 1981; 159(5): 257-58.
156. Luna MC. Prevalencia del ronquido y otros síntomas de obstrucción respiratoria alta durante el sueño en una población pediátrica: su relación con el asma y la rinitis alérgica. [Internet] Tesis de la Universidad Complutense de Madrid 2009, Facultad de Medicina, Departamento de Pediatría. [Mayo 2012] Disponible en: <http://eprints.ucm.es/10295/1/T31108.pdf>.

157. Arens R, McDonough JM, Costarino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164: 698-703.
158. Shintani T, Asakura K, Kataura A. Adenotonsillar hypertrophy and skeletal morphology of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol*. 1996; 523: 222-4.
159. Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC. Leucotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 172(3):364-70.
160. Shamsuzzaman AS, Winnicki M, Lanfranchi P, Wolk R, Kara T, Accurso V, et al. Elevated C-Reactive Protein in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Circulation*. 2002; 105: 2462-64.
161. Bradley TD, Brown IG, Gossman RF, Zamel N. Pharyngeal Size in Snorers, Nonsnorers, and Patients with Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med*. 1986; 315(21): 1327-31.
162. Schwab RJ, Geffer WB, Hoffman EA, Gupta KB, Allan I. Dynamic Upper Airway Imaging during Awake Respiration in Normal Subjects and Patients with Sleep Disordered Breathing. *Am Rev Respir* .1993; 5 (148):1385-1400.
163. Isono S, Shimada A, Tanaka A, Tagaito Y, Utsugi M, Konno A, et al. Efficacy of endoscopic static pressure/area assessment of the passive pharynx in predicting uvulopalatopharyngoplasty outcomes. *Laryngoscope*. 1999; 109(5): 769-74.
164. Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Sato J, Nishino T. Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *J Appl Physiol* .1997; 82 (4):1319-26.
165. Schotland HM, Insko EK, Panckeri KA, Leigh JS, Pack AI, Hendricks JC. Quantitative magnetic resonance imaging of upper airways musculature in an animal model of sleep apnea. *J Appl Physiol*. 1996; 81(3): 1339-46.
166. Schwab RJ, Gupta KB, Geffer WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack IA. 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;(12)5:1673-89.

167. Schwab RJ. Properties of tissues surrounding the upper airway. *Sleep*.1996;19(10):17-19.
168. Leiter JC. Upper airway shape: Is it important in the pathogenesis of obstructive sleep apnea? *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*.1996; 153 (3): 894-8.
169. Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera Salva MA. Obstructive sleep apnea patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep*. 1986; 9(4): 469-77.
170. Carrera M, Barbé F, Agustí AGN. Papel de la vía aérea superior en la patogenia del síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2000; 36(10):574-79.
171. White DP, Lombard RM, Cadieux RJ, Zwillich CW. Pharyngeal resistance in normal humans: influence of gender, age, and obesity. *J Appl Physiol*.1985; 58(2): 365-71.
172. Stradling J, Slijtsky AS, Zamel N, Hoffstein V. Do Patients with Obstructive Sleep Apnea Have Thick Necks? *Am Rev Respir Dis*.1990; (141) 5: 1228-31.
173. Horner RL, Mohiaddin RH, Lowell DG, Shea SA, Burman ED, Longmore DB et al. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls. *Eur Respir J*. 1989; 2: 613-22.
174. Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK, Sellar RJ, Douglas NJ. Neck and total body fat deposition in non obese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 157(1):280-3.
175. Shelton KE, Woodson H, Gay S, Suratt PM. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993; 148(2): 462-66.
176. 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(6): 850-8.
177. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep*. 1996; 19(2):104–15.
178. Martin SE, Marshall I, Douglas NJ. The effect of posture on airway caliber with the sleep-apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 ; 152(2): 721-4.

179. Yildirim N, Fitzpatrick MF, Whyte KF, Jalleh R, Wightman AJ, Douglas NJ. The effect of posture on upper airway dimensions in normal subjects and in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1991; 144(4): 845-7.
180. Cartwright RD. Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep.* 1984; 7(2): 110-14.
181. Neill M, Angus SM, Sajkov D, McEvoy RD. Effects of sleep posture on upper airway stability in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 155(1): 199-204.
182. Ryan S, Taylor CT, McNicholas WT. Predictors of Elevated Nuclear Factor- κ B-dependent Genes in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 147 (7):824-30.
183. Palmer LJ, Buxbaum SG, Larkin E, Patel SR, Elston RC, Tishler PV, et al. A Whole-Genome Scan for Obstructive Sleep Apnea and Obesity. *AJHG.* 2003; 72(2): 340–50.
184. Schwab RJ. Genetic determinants of upper airway structures that predispose to obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol* 2005; 147(2-3): 289–98.
185. Goh AS, Issa FG, Sullivan CE. Upper airway dilatating forces during wakefulness and sleep in dogs. *J Appl Physiol.* 1986; 61(6):2148-55.
186. Harms CA, Zeng YJ, Smith CA, Vidruk EH, Dempsey JA. Negative pressure-induced deformation of the upper airway causes central apnea in awake and sleeping dogs. *J Appl Physiol.* 1996; 80(5):1528-39.
187. Wiegand DA, Latz B, Zwillich CW, Wiegand L. Upper airway resistance and genioid muscle activity in normal men during wakefulness and sleep. *J Appl Physiol.* 1990; 69(4):1252-61.
188. Tangel DJ, Mezzanotte WS, White DP. Influence of sleep on tensor palatini EMG and upper airway resistance in normal men. *J Appl Physiol.* 1991; 70(6):2574-8.
189. Stauffer JL, Buick MK, Bixler EO, Sharkey FE, Abt AB, Manders EK, et al. Morphology of the uvula in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1989; 140(3):724-28.

190. Davey M. Epidemiological study of snoring from a random survey of 1075 participants. British Snoring & Sleep Apnoea Association [Internet] [Mayo 2014]. Disponible en: www.britishsnoring.co.uk/pdf/epidem.pdf.
191. Kara CO, Zencir M, Topuz B, Ardiç N, Kocagözoğlu B. The prevalence of snoring in adult population. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.* 2005; 14(1-2):18-24.
192. Koskenvou M, Partinen M, Kaprio J. Snoring and disease. *Ann Clin Res.* 1985; 17(5): 247-51.
193. Powell NB, Riley RW. A surgical protocol for sleep disordered breathing. *Oral Maxillofac Sur Clin North Am.* 1995; 7: 345-56.
194. Friedman M et al. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 122 (1): 71-4.
195. Lugaresi E, Mondini S, Zucconi M, Montagna P, Cirignotta F. Staging of heavy snorers disease. A proposal. *Bull Europ Physiopath Resp.* 1983; 19:590-94.
196. Chouard CH, Valty H, Mever B, Chabolle F, Fleury B, Véricel R, et al. La Rhoncopathie chronique ou Ronflement. Aspects cliniques et indications therapeutiques. *Ann Otolaryngol.* 1986;103(5):319-27.
197. Dement WC, Mitler M, Roth T, Westbrook PR, Keenan S. Guidelines for the Multiple Sleep Latency Test: A Standard Measure of Sleepiness. *Sleep.* 1986; 9(4): 519-52.
198. Sangal R, Thomas L, Mitler M. Maintenance of Wakefulness Test and Multiple Sleep Latency Test. Measurement of different abilities in patients with sleep disorders. *Chest.* 1992;101: 898-902.
199. Benbadis SR, Perry M, Wolgamuth B, Mendelson W, Dinner D. The Multiple Sleep Latency Test: comparison of sleep onset criteria. *Sleep.* 1996; 19(8): 632-36.
200. Doghramji K, Mitler M, Sangal R, Shapiro C, Taylor S, Walsleben J. A normative study of the maintenance of wakefulness test (MWT). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1997; 103(5): 554-62.

201. Priest B, Brichard C, Aubert G, Liistro G, Rodenstein DO. Microsleep during a simplified maintenance of wakefulness test. A validation study of the OSLER test. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163(7):1619-25.
202. Roehrs T, Zorick F, Sicklesteel J, Wittig R, Roth T. Excessive daytime sleepiness associated with insufficient sleep. *Sleep.* 1983; 6(4):319-32.
203. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Insufficient sleep a population based study in adults. *Sleep.* 2001; 24(4): 392-400.
204. Seda G, Tsai S, Lee-Chiong T. Medication effects on sleep and breathing. *Clin Chest Med.* 2014; 35(3): 557-69.
205. Hornyak M, Feige B, Riemann D, Voderholzer U. Periodic leg movements in sleep and periodic limb movement disorder: prevalence, clinical significance and treatment. *Sleep Med Rev.* 2006; 10(3):169-77.
206. Mold JW, Goodrich S, Orr W. Associations between subjective night sweats and sleep study findings. *J Am Board Fam Med.* 2008; 21(2):96-100.
207. Ng AJ, Ngu MC, Breslin AB. Obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux. *Am J Med.* 2000; 108 (4):120–25.
208. Field SK, Flemons WW. Is the relationship between obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux clinically important? *Chest.* 2002;121: 1730-33.
209. Palacios A, Sánchez-Narváez F, Labra A, Haro R. Nicturia and morbid obesity: predictors for severe AHÍ and SaO₂ decrease. *Sleep Medicine.* 2013; 14 (1): 256-62.
210. Baruzzi A, Riva R, Cirignotta F, Zucconi M, Cappelli M, Lugaresi E. Atrial natriuretic peptide and catecholamines in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep.* 1991; 14(1):83-6.
211. Chiu YC, Hu HY, Lee FP, Huang HM. Tension-type headache associated with obstructive sleep apnea: a nationwide population-based study. *J Headache Pain.* 2015;16(1):34.

212. Cho J J, Kim D, Kim K. Sleep apnea and sexual dysfunction. *Sleep Medicine*. 2013; 14(1): 97–98.
213. Woodson BT, Naganuma H. Comparison of methods of airway evaluation in obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999; 120(4): 460-463.
214. Balsevičius T, Uloza V, Sakalauskas R, Miliuskas S. Peculiarities of clinical profile of snoring and mild to moderate obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome patients. *Sleep Breath*. 2012; 16(3):835-43.
215. Definición y concepto, fisiopatología, clínica y exploración del SAHS. *Arch Bronconeumol*. [Internet]. 2005 [citado Mar 2014]; 41(4):12-29. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/es/definicion-concepto-fisiopatologia-clinica->
216. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985; 32 (4):429-432.
217. Friedman M, Hibrain H. Clinical staging for sleep-disordered breathing. *Otorinolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2002; 127 (1):13-2
218. Prachartam N, Nelson S, Hans MG, Broadbent BH, Redline S, Rosenberg C, Strohl KP. Cephalometric assessment in obstructive sleep apnea. *AJ-DO* 1996; 109(4): 410–41.
219. Samman N, Mohammadi H, Xia J. Celalometrics norms for the upper airway in a healthy Hong Kong Chinese population. *Hong kong Med. J* 2003; 9(1):25-30.
220. Lowe AA, Santamaria JD, Price C. Facial morphology in obstructive sleep apnea. *Am J Proc Finn Dent Soc*. 1986; 90(6):484-91.
221. Rintala A, Nordström R, Partinen M, Ranta R, Sjöblad A. Cephalometric analysis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Proc Finn Dent Soc*. 1991; 87(1):177-82.
222. Valera M, Cotrina MD, Ruiz F. La apnea obstructiva del sueño contribución del ortodoncista a su diagnóstico. *Rev Esp Ortod* 1997; 27:259-304.

223. Villafranca FC, Cobo J, Fernández MP, Jiménez A. Cefalometría de las vías aéreas superiores (VAS). RCOE. 2002; 7(4):407-414.
224. Cossellu G, Biagi R, Sarcina M, Mortellaro C, Farronato G. Three-dimensional evaluation of upper airway in patients with obstructive sleep apnea syndrome during oral appliance therapy. J Craniofac Surg. 2015; 26(3):745-8.
225. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Betolaza J. Polisomnografía y/o poligrafía cardiorespiratoria (MESAM IV): Análisis de costes. Arch Bronconeumol 1995; 41(4): 30-36.
226. Barbé F, Amilibia J, Capote F, Durán J, Gonzalez-Mangado N, Jimenez A, et al. Diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Informe de Consenso del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño. Arch Bronconeumol 1995; 31(9): 460-2.
227. Montes CJ, Rueda PE, Urteaga E, Aguilar R, Próspero O. De la restauración neuronal a la reorganización de los circuitos neuronales: una aproximación a las funciones del sueño. Rev Neurol, 2006; 43 (7): 409-415.
228. Holland V, Dement W, Raymond D. Polysomnography Responding to a Need for Improved Communication. Presented at the annual meeting of the Sleep Research Society, Jackson Hole, Wyoming. 1974. Citado en: Coleman J. Overview of sleep disorders [Internet] 1999;(32)2:187-193. Disponible en: [http://www.oto.theclinics.com/article/S0030-6665\(05\)70123-7/fulltext](http://www.oto.theclinics.com/article/S0030-6665(05)70123-7/fulltext).
229. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. Lancet 1992; 339(8789):347-50.
230. US Department of Health and Human Services. Agency for Health Care Policy and Research. Systematic Review of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. AHCPR Pub N.º 99-E001. October 1999.
231. Wang Y, Teschler T, Weinreich G, Hess S, Wessendorf TE, Teschler H. Validation of micro MESAM as screening device for sleep disordered breathing. Pneumologie. 2003; 57(12):734-40.
232. Shochat T, Hadas N, Kerkhofs M, Herchuelz A, Penzel T, Meter JH, et al. The Sleep-Strip: an apnoea screener for the early detection of sleep apnoea syndrome. Eur Respir J. 2002; 19(1):121-6.

233. Milton K. et al. Validation of the ApneaLink™ for the Screening of Sleep Apnea: a Novel and Simple. *J Clin Sleep Med* 2007; 3(4):387-92.
234. Hosselet JJ, Norman RG, Ayappa I, Rapoport DM. Detection of Flow Limitation with a Nasal Cannula / Pressure Transducer System". *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 157(5):1461-7.
235. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Insufficient sleep a population based study in adults. *Sleep* 2001; 24(4):392-400.
236. Roehrs T, Zorick F, Sicklesteel J, Wittig R, Roth T. Excessive daytime sleepiness associated with insufficient sleep. *Sleep* 1983; 6(4):319-25.
237. Guilleminault C, Rosekind M. The arousal threshold: sleep deprivation, sleep fragmentation, and obstructive sleep apnea. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1981; 17(3):341-49.
238. Leiter JC, Hruth SL, Barlett D. The effect of sleep deprivation in activity of genioglossus muscle. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132(6):1242-45.
239. Mohanty S, Mohanty P, Di Biase L, Bai R, Trivedi C, Santangeli P et al. Long-term outcome of catheter ablation in atrial fibrillation patients with coexistent metabolic syndrome and obstructive sleep apnea: impact of repeat procedures versus lifestyle changes. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25(9):930-8.
240. Tomás L, Estirado C, Zorrilla V, Rubio R, Aizpuru F, Durán J. Reducción de peso en pacientes obesos con trastornos respiratorios durante el sueño. *Arch Bronconeumol*.2005; 41(4):45-50.
241. Vgontzas AN, Bixler EO, Tan TL, Kantner D, Martín LF, Kales A. Obesity without apnea is associated with daytime sleepiness. *Arch Intern Med* 1998; 158(12):1333-37.
242. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, Hopper K, Lotsikas A, Lin HM, et al. Sleep Apnea and Daytime Sleepiness and Fatigue: Relation to Visceral Obesity, Insulin Resistance, and Hypercytokinemia. *JCME*. [Internet]. 2000 [citado 25 marzo 2015]; 85(3):1151-58. Disponible en: <http://press.endocrine.org/doi/full/10.1210/jcem.85.3.6484.375>.

243. Charuzi I, Ovnat A, Pelser J, Saltz H, Weitzman S, Lavie P. The effect of surgical weight reduction on sleep quality in obesity-related sleep apnea syndrome. *Surgery* 1985; 97(5):535-38.
244. Peiser J, Lavie P, Ovnat A, Charuzi I. Sleep apnea syndrome in the morbidity obese as an indication for weight reduction surgery. *Ann Surg.* 1984; 199(1):112-5.
245. Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest.*1994; 106(6):1702-4.
246. 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.
247. Scrima L, Broudy M, Nay KN, Cohn MA. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnosis potencial and proponed mechanism of action. *Sleep* 1982; 5(4):318-28.
248. Dawson A, Lehr P, Bigby BG. Effect of Bedtime Ethanol on Total Inspiratory Resistance and Respiratory Drive in Normal Nonsnoring Men. *Alcohol Clin Exp Res* 1993; 17(2): 256–62.
249. Roehrs T, Roth T. Sleep, sleepiness, sleep disorders and alcohol use and abuse. *Sleep Med Rev* 2001; 5(4):287-297.
250. Periódico ABC digital [Internet]. [Citado julio 2013] Disponible en: <http://www.abc.es/20110429/espana/abci-traffic-muerto-accidente-201104291553.html>.
251. Guilleminault C, Silvestri R, Mondini 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.
252. Guilleminault C. Benzodiazepines, breathing, and sleep. *Am J Med.* 1990; 88(3): 25-8.
253. Hanly P, Powles P. Hypnotics should never be used in patients with sleep apnea. *J Psychosom Res* 1993;(37)1:59-65.
254. Sawin CT. Hypothyroidism. *Med clin North Am* 1985:69(5):989-1004.

255. Misiolek M, Marek B, Namyslowski G, Scierski W, Zwirska-Korczala K, Kazmierczak-Zagorska Z, et al. Sleep apnea syndrome and snoring in patients with hypothyroidism with relation to overweight. *J Physiol Pharmacol.* 2007; 58(1):77-85.
256. García-Salmones M, Ramos A, Linares MJ, Steen B, Izquierdo M, Higes H. Utilidad del estudio de función tiroidea en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2005; 41(4):63-4
257. McEvoy RD, Sharp DJ, Thornton AT. The effects of posture on obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1986, 133(4):662-66.
258. Neill AM, Angus SM, Sajkov D, McEvoy RD. Effects of sleep posture on upper airway stability in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155 (1):199-204.
259. Prachartam N, Hans MG, Strhol KP, et al. Upright and supine cephalometric evaluation of obstructive sleep apnea syndrome and snoring subjects. *Angle Orthod.* 1994; 64(1):63-73.
260. Cartwright R, Ristanovic R, Diaz F, Caldarelli D, Alder G. A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep.* 1991;14(6):546-552.
261. Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 1999;115(3):771-781.
262. Grunstein RR, Hedner J, Grote L. Treatment options for sleep apnea. *Drugs.* 2001; 61(2):237-51.
263. Veasey SC, Panckeri KA, Hoffman EA, Pack AI, Hendricks JC. The effects of Serotonin Antagonists in an Animal Model of Sleep-Disordered Breathing *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153(2):776-86.
264. Clark RW, Schmidt HS, Schaal SF, Boudoulas H, Schuller DE. Sleep apnea: treatment with protriptyline. *Neurology.* 1979; 29(9):1289-92.

265. Veasey SC, Chachkes J, Fenik P, Hendricks JC. The effects of Ondansetron on Sleep-Disordered Breathing in the English Bulldog. *Sleep*. 2001;24(2):155-160.
266. Wright J, Johns R, Watt I, Melville A, Sheldon T. Health effects of obstructive sleep apnoea and the effectiveness of continuous positive airways pressure: a systematic review of the research evidence. *BMJ*. 1997; 314 (22): 851-869.
267. Kuna ST, Bedi DG, Ryckman C. Effect of Nasal Airway Positive Pressure on Upper Airway Size and Configuration. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138(4):969-975.
268. Davies R, Stradling J. The Efficacy of Nasal Continuous Positive Airway Pressure in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome Is Proven. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(6):1775-77.
269. Naughton MT, Bernadrd DC, Rutherford R, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on central sleep apnea and nocturnal pCO₂ in heart failure. *Am J Respir Dis Crit Care Med*. 1994;150(6):1598-1604.
270. Gugger M, Vock P. Effect of reduced expiratory pressure on pharyngeal size during nasal positive airway pressure in patients with sleep apnoea: evaluation by continuous computed tomography. *Thorax*. 1992;47(10):809-13.
271. Haba-Rubio J, Petitpierre NJ, Cornette F, Tobback N, Vat S, Giallourou T, Al-Jumaily A, H et al. Oscillating Positive Airway Pressure Versus CPAP for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *FrontMed*. [Internet] 2015; [May 2015]2(29):1-11. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4426761/>
272. Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, Redline S. The association of sleep disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep. *Sleep*. 2001; 24(1):96-105.
273. Sanders MH, Strollo PJ, Stiller RA. Positive Airway Pressure in the Treatment of Sleep Related Breathing Disorders. En: *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects*. Segunda Edición. Editado por Chokroverty Sudhansu. 1999: 355-426.

274. Goel AK, Talwar D, Jain SK. Evaluation of short-term use of nocturnal nasal continuous positive airway pressure for a clinical profile and exercise capacity in adult patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Lung India*. 2015; 32(3):225-32.
275. Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(2):344-8.
276. Silverberg DS, Oksenberg A. Essential Hypertension and Abnormal Upper Airway Resistance During Sleep. *Sleep* 1997;20(9):794-8.
277. Logan AG, Tkacova R, Perikowski SM, Leung RS, Tisler A, Floras JS, Bradley TD. Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003;21(2):241-7.
278. Collins R, Peto R, MacMahon S, Herbert P, Fierbach NH, Eberlein KA, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. 2 Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trial in their epidemiological context. *Lancet*.1990; 335(8693):827-838.
279. Barbé F, Sunyer J, de la Peña A, Pericas J, Mayoralas LR, Antó JM, Agustí AG. Effect of continuous positive airway pressure on the risk of road accidents in sleep apnea patients. *Respiration*. 2007; 74(1):44-9.
280. Cassel W, Ploch T, Becker C, Dugnus D, Peter JH, Von Wichert P, et al. Risk of traffic accidents in patients with sleep-disordered breathing: reduction with nasal CPAP. *Eur Respir J* 1996;9 (12):2606-11.
281. Littner M, Hirshkowitz M, Davila D, Anderson WM, Kushida CA, Woodson BT, et al. Practice parameters for the use of auto-titrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep*. 2002; 25(2):143-7.
282. Berry RB, Hill G, Thompson L, McLaurin V. Portable monitoring and autotitration versus polysomnography for the diagnosis and treatment of sleep apnea. *Sleep*. 2008; 31(10):1423-31.

283. Criner GJ, Brennan, Travaline JM et al. Efficacy and Compliance with Non invasive Positive Pressure Ventilation in Patients with Chronic Respiratory Failure. *Chest*. 1999; 116 (3):667-675.
284. Gay PC, Herold DL, Olson EJ. A Randomized, Double-blind Clinical Trial Comparing Continuous Positive Airway Pressure with a Novel Bilevel Pressure System for Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep*.2003; 26 (7): 864-869.
285. Westbrook PR. Treatment of sleep disordered breathing: nasal continuous positive airway pressure (CPAP). *Prog Clin Biol Res*.1990; 345:387-93.
286. Collard PH, Pieters TH, Aubert G, Delguste P, Rodenstein. Compliance with nasal CPAP in obstructive sleep apnea patients. *Sleep Medicine*. 1997; 1(1):33-44.
287. Pieters T, Collard P, Aubert G, Dury M, Delguste P.. Acceptance and long-term compliance with nCPAP in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 1996; 9(5):939-44.
288. Meslier N, Lebrun T, Griller-Lanoir V, Roland N, Henderick C, Saille JC, et al. A French survey of 3,225 patients treated with CPAP for obstructive sleep apnoea: beneficts, tolerance, compliance and quality of life. *Eur Respir J* 1998;12(1)185-192.
289. Krieger J, Kurtz D, Petiau C, Sforza E, Trautmann D. Long-term compliance with CPAPtherapy in obstructive sleep apnea patients and in snorers. *Sleep*. 1996;19(9):136-43.
290. Waldhorn EE, Herrick TW, Nguyen MC O'Donnell AE; J Sodero J, Potolicchio. Long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea.*Chest*.1990;97(1):33-8.
291. Englemen HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomised placebo controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *AM J Respir Crit Care Med* 1999,159(2):461-67.
292. Monasterio C, Vidal S, Duran J, Ferrer M, Carmona C, Barbé F, et al. Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;64(6): 939-43.

293. Engelman HM, Martín SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of CPAP therapy on daytime function in patients with mild sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1997;52(2):114-9.
294. Englemen HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ, et al. A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.*2002;15;165(6):773-80.
295. Robin P. Glosptosis due to atresia and hypotrophy of the mandible. *Am J Dis Child.* 1934;48:541-7.
296. Bear SE, Priest JH. Sleep apnea syndrome. Correction with surgical advancement of the mandible. *J Oral Surg.* 1980; 38(7):543-9.
297. Cartwright RD, Samelson C. The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea: the tongue retaining device. *JAMA.*1982; 248(6):705-9.
298. Cartwright RD. Predicting response to the tongue retaining device for sleep apnea syndrome. *Arch Otolaryngol* 1985; 111(6):385-88.
299. Soll BA, George PT. Treatment of obstructive sleep apnea with a nocturnal airway-patency appliance. *N Engl J Med.* 1985; 313(6):386-7.
300. Moore RW, Hart WT. OPAP-a new approach to the management of obstructive sleep apnea. *Funct Orthod.* 2000;17 (1):29-30
301. Faria AC, Xavier SP, Silva SN Jr, Trawitzki LV, de Mello-Filho FV. Cephalometric analysis of modifications of the pharynx due to maxillo-mandibular advancement surgery in patients with obstructive sleep apnea. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2013;42(5):579-84.
302. Foltán R, Hoffmannová J, Pavlíková G, Hanzelka T, Klíma K, Horká E, Adámek S, Sedý J. The influence of orthognathic surgery on ventilation during sleep. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011;40(2):146-9.

303. Petitjean T, Langevin B, Idrissi SM, Philit F, Garcia Tejero MT, Robert D. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome with mandibular advancement appliances. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2002;103(3):170-80.
304. Liu Y, Lowe AA, Fleetham JA, Park YC. Cephalometric and physiologic predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2001;120(6):639-47.
305. American Sleep Disorders Association report: Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep* 1995,18 (6):511-3.
306. Ferguson KA, Love LL, Ryan CF. Effect of mandibular and tongue protrusion on upper airway size during wakefulness. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*.1997; 155(5), 1748-54.
307. Doff MH, Hoekema A, Pruim GJ, van der Hoeven JH, de Bont LG, Stegenga B. Effects of a mandibular advancement device on the upper airway morphology: a cephalometric analysis. *J Oral Rehabil*. 2009;36(5):330-7.
308. Lee CH, Kim JW, Lee HJ, Yun PY, Kim DY, Seo BS, Yoon IY, Mo JH. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. An investigation of upper airway changes associated with mandibular advancement device using sleep videofluoroscopy in patients with obstructive sleep apnea.2009 Sep;135(9):910-4.
309. Ryan CF, Love LL, Peat D, Fleetham JA, Lowe AA. Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx. *Thorax*.1999; 54(11):972-7.
310. Yoshida K. Effect of a prosthetic appliance for treatment of sleep apnea syndrome on masticatory and tongue muscle activity. *J Prosthet Dent*. 1998;79: 537-44.
- 311 Shinagawa H. et al.Effect of oral appliances on genioglossus muscle tonicity seen with diffusion tensor imaging: A pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009;107(3): 57-63.

- 312 Tsuiki S, Ono T, Kuroda T. Mandibular Advancement Modulates Respiratory-Related Genioglossus Electromyographic Activity. *Sleep Breath*. 2000;4(2):53-8.
313. Kurtulmus H, Cotert S, Bilgen C, On AY, Boyacioglu H. The effect of a mandibular advancement splint on electromyographic activity of the submental and masseter muscles in patients with obstructive sleep apnea. *Int J Prosthodont*. 2009;22(6):586-93.
314. White DP. Pathogenesis of Obstructive and Central Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 1;172(11):1363-70.
315. Susarla SM, Thomas RJ, Abramson ZR, Kaban LB. Biomechanics of the upper airway: Changing concepts in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2010;39(12):1149-59.
316. 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 (4): 363-76.
317. 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.
318. Fransson AM, Svenson BA, Isacsson G. The effect of posture and a mandibular protruding device on pharyngeal dimensions: a cephalometric study. *Sleep Breath*. 2002;6(2):55-68.
319. Cobo J, Canut JA, Carlos F. Changes in the upper airway of patients who wear a modified functional appliance to treat obstructive sleep apnea. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 1995;10 (1):53-7.
320. Raphaelson MA, Alpher EJ, Bakker KW, Pelstrom JR. Oral appliance therapy for obstructive sleep apnea syndrome: progressive mandibular advancement during polysomnography. *Cranio*. 1998;16(1):44-50.

321. Piskin B, Karakoc O, Genc H, Akay S, Sipahi C, Erdem M, et al. Effects of varying mandibular protrusion and degrees of vertical opening on upper airway dimensions in apneic dentate subjects. *J Orofac Orthop*. 2015;76(1):51-65.
322. Banhiran W, Kittiphumwong P, Assanasen P, Chongkolwatana C, Metheetrairut C. Adjustable thermoplastic mandibular advancement device for obstructive sleep apnea: outcomes and practicability. *Laryngoscope*. 2014;124(10):2427-32.
323. Gong X, Zhang J, Zhao Y, Gao X. Long-term therapeutic efficacy of oral appliances in treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Angle Orthod*. 2013; 83(4):653-8.
324. Schmidt-Nowara W, Meade T, Hays M. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. *Chest*. 1991; 99:1378-85.
325. Soll BA, George PT. Treatment of obstructive sleep apnea with a nocturnal airway patency appliance. *New Engl J Med* 1985; 313:386-7.
326. Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, Boudewyns AN, Braem MJ, Okkerse W, et al. Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral appliance for the treatment of mild sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008. 15;178(2):197-202.
327. Lowe AA. Dental appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC: *Principles and practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: Saunders 1994;69:722-35.
328. Lowe AA, Sjoeholm T, Ryan C, et al. The effects of klearway oral appliance on airway size and obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2000;23(4): 172-8.
329. Conley RS. Management of sleep apnea: a critical look at intra-oral appliances. *Orthod Craniofac Res*. 2015;18(1):83-90.
330. Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(6):1457-61.

331. Kato J, Isono S, Tanaka A, Watanabe T, Araki D, Tanzawa H, et al. Dose-dependent effects of mandibular advancement of pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing. *Chest*. 2000;117:1065-72.
332. Millman RP, Rosenberg CL, Carlisle CC, Kramer NR, Kahn DM, Bonitati AE. The efficacy of oral appliances in the treatment of persistent sleep apnea after uvulopalatopharyngoplasty. *Chest* . 1998;113:992-6.
333. Marklund M, Franklin C, Sahlin C et al. The effect of mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with OSAS. *Chest*.1998;113:707-13.
334. Clark GT, Arand D, Chung E, Tong D. Effect of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:624-9.
335. 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 the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. *Chest* 1996; 109(5):1269–75.
336. Ngiam J, Balasubramian R, Darendeliler, Cheng AT, K Waters, CE Sullivan. Clinical guidelines for oral appliance therapy in the treatment of snoring and obstructive sleep apnoea.. *Aust Dent J*.2013;58(4):408-19.
337. Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA, Mihailidou AS, Srinivasan VK, Yee BJ, et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(8):879-87.
338. Almeida FR, Bansback N. Long-term effectiveness of oral appliance versus CPAP therapy and the emerging importance of understanding patient preferences. *Sleep*. 2013; 1;36(9):1271-2.
339. Bloch KE, Iseli A, Zhang JN, Xie X, Kaplan V, Stoeckli PW, et al. A randomized, controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(1):246–251.

340. Sutherland K, Deane SA, Chan AS, Schwab RJ, Ng AT, Darendeliler MA, et al. Comparative effects of two oral appliances on upper airway structure in obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2011;34(4):469-77
341. Wu JH, Hsu CY, Wang CH, Lee HE, Lan TH, Du JK. The difference between two oral appliances in treating obstructive sleep apnea: a case report. *J Formos Med Assoc*. [Internet] 2010 [citado Feb 2011] 109(2):163-6. Disponible en: [http://www.jfma-online.com/article/S0929-6646\(10\)60037-X/pdf](http://www.jfma-online.com/article/S0929-6646(10)60037-X/pdf)
342. Pételle B, Vincent G, Gagnadoux F, Rakotonanahary D, Meyer B, Fleury B. One-night mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea syndrome: a pilot study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165(8):1150-3.
343. Machado MA, Juliano L, Taga M, de Carvalho LB, do Prado LB, do Prado GF. Titratable mandibular repositioner appliances for obstructive sleep apnea syndrome: are they an option. *Sleep Breath*. 2007;11(4):225-31.
344. Gotsopoulos H, Chen C, Qian J, Cistulli PA . Oral Appliance Therapy Improves Symptoms in Obstructive Sleep Apnea A Randomized, Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166: 743–48.
345. Lim Ghazal A, Sorichter S, Jonas I, Rose EC. A randomized prospective long-term study of two oral appliances for sleep apnoea treatment. *J Sleep Res*. 2009 ;18(3):321-8.
346. Pitsis AJ, Darendeliler MA, Gotsopoulos H, Petocz P, Cistulli PA. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(6):860-4.
347. Barewal RM, Hagen CC. Management of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances: a prosthodontic approach. *Dent Clin North Am*. 2014;58(1):159-80.

348. Doff MH, Hoekema A, Wijkstra PJ, van der Hoeven JH, Huddleston Slater JJ, de Bont LG, et al. Oral appliance versus continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea syndrome: a 2-year follow-up. *Sleep* 2013; 36(9):1289-96.
349. Liska BT, Nam H, Chen H, Lowe AA, Almeida FR. Obstructive sleep apnea and mandibular advancement splints: occlusal effects and progression of changes associated with a decade of treatment. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(12):1285-91.
350. Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsuki S, Otsuka R. Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006; 129(2):195-204.
351. Doff MH, Hoekema A, Pruim GJ, Huddleston Slater JJ, Stegenga B. Long-term oral-appliance therapy in obstructive sleep apnea: a cephalometric study of craniofacial changes. *J Dent*. 2010;38(12):1010-8.
352. Zhou J, Liu YH. A randomised titrated crossover study comparing two oral appliances in the treatment for mild to moderate obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *J Oral Rehabil*. 2012 ;39(12):914-22.
353. Walker-Engström ML, Ringqvist I, Vestling O, Wilhelmsson B, Tegelberg A. A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2003;7(3):119-30.
354. Nakazawa Y, Sakamoto T, Yasutake R, Yamaga K, Kotorii T, Miyahara Y, et al. Treatment of sleep apnea with prosthetic mandibular advancement (PMA). *Sleep*. 1992;15(6):499-504.
355. Dieltjens M, Braem MJ, Vroegop AV, Wouters K, Verbraecken JA, De Backer WA, et al. Objectively Measured vs Self-Reported Compliance During Oral Appliance Therapy for Sleep-Disordered Breathing. *Chest*. 2013; 144(5):1495-1502.
356. Dort LC, Hussein J. Snoring and obstructive sleep apnea: compliance with oral appliance therapy. *J Otolaryngol*. 2004;33(3):172-6. 357 Reeves-Hoche MK, Meck R, Zwillich CW. Nasal

CPAP: an objective evaluation of patient compliance. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(1):149-54.

357. Guilleminault C, Simmons FB, Motta J, Cumiskey J, Rosekind M, Schroeder J, et al. Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Tracheostomy Long-term Follow-up Experience. *Arch Intern Med*. 1981;141 (8):985-8.

358. Morand M. *Opuscles de Chirurgie*. P. Alex. Le Prieur. París, 1772. (Citado en: Dejean Y. Chouard CH, eds. *La rhonchopathie chronique ronflement et síndrome d'apnée du sommeil*. París: Arnette; 1993).

359. Matthews C.B. Description of an improved instrument for excising tonsils and uvula. *Am M Recorder*.1828; 13:309-11.

360 Quesada P, Pedro-Botet J, Fuentes E, Perelló E. Resección parcial del paladar blando como tratamiento del síndrome de hipersomnia y respiración periódica de los obesos. *Acta Otorrinolaringológica Esp*.1979; 30:119-124.

361. Hudgel DW, Harasick T, Katz RL, Witt WJ, Abelson TI .Uvulopalatopharyngoplasty in obstructive apnea.Value of preoperative localization of site of upper airway narrowing during sleep. *Am Rev Respir Dis*.1991; 143(5): 942-46.

362. Hillarp B, Nylander G, Rosén I, Wickström O. Videoradiography of patients with habitual snoring and/or sleep apnea. *Acta Radiologica*.1996; 37(3): 307-14.

363. Simmons FB, Guilleminault C, Silvestri R. Snoring, and some obstructive sleep apnea, can be cured by oropharyngeal surgery. *Arch Otolaryngol*.1983; 109(8):503-7.

364 Fairbanks DNF. Snoring: surgical vs. Non surgical management. *Laryngoscope*.1984; 94(9):1188-92.

365. Katsantonis GP, Friedman WH, Rosenblum BN, Walsh JK. The surgical treatment of snoring: a patients perspective. *Laryngoscope*.1990; 100(2): 138-40.

366. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993; 108(2):117-25.
367. Koay CB, Freeland AP, Stradling JR. Short and long term outcomes of uvulopalatopharyngoplasty for snoring. *Clin Otolaryngol.* 1995; 20(1):45-8.
368. Boudewyns A, Van de Heyning P. Temperature-controlled Radiofrequency Tissue Volume Reduction of the Soft Palate (Somnoplasty®) in the Treatment of Habitual Snoring: Results of a European Multicenter Trial. *Acta Oto-laryngologica.* 2000;120 (8): 981-85.
369. Brian E. Emery BE, Flexon PB . Radiofrequency Volumetric Tissue Reduction of the Soft Palate: A New Treatment for Snoring. *The Laryngoscope* 2000; 110 (7): 1092–1098.
370. Wagner I, Coiffier T, Sequent C, Lachiver X, Fleury B, Chabolle F. Surgical treatment of severe sleep apnea syndrome by maxillomandibular advancing or mental tranposition. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 2000;117 (3): 137-146.
371. Serra MM, Greenburg D, Barnwell M, Fallah D, Keith K, Mysliwiec V. Maxillomandibular advancement as surgical treatment for obstructive sleep apnea in active duty military personnel: a retrospective cohort. *Mil Med.* 2012 ;177(11):1387-92.
372. Li KK, Riley RW, Powell NB, Troell RJ. Obstructive sleep apnea surgery: genioglossus advancement revised discussion. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001; 59:1181-85.
373. Obwegeser H: The sagittal splitting of the mandible procedure. In *Mandibular growth anomalies terminology aetiology diagnosis treatment.* Vol.12. Edited by Obwegeser H. Berlin: Springer-Verlag; 2001. p, 359-38.
374. Vgontzas AN. Does obesity play a major role in the pathogenesis of sleep apnoea and its associated manifestations via inflammation, visceral adiposity, and insulin resistance? *Arch Physiol Biochem.* 2008; 114(4):211-23.
375. Allen RP. Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: related to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *Sleep Med.* 2000;1(3):249-50.

376. Durán-Cantolla J, Mar J, de la Torre G, Rubio R, Guerra L. El síndrome de apnea e hipoapnea del sueño (SAHS) en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del estado español. *Arch Bronconeumol*.2003; 14: 259-67.
377. Nilius G, Happel A, Domanski U, Ruhle KH. Pressure-relief continuous positive airway pressure vs. constant continuous positive airway pressure: a comparison of efficacy and compliance. *Chest*. 2006;130(4):1018-24.
378. Marshall NS, Wong KKH, Liu PY, Cullen SRJ, Knuiiman MW, Grunstein RR. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: The Busselton Health Study. *Sleep*. 2008; 31(8):1079-1085.
379. Bondemark L, 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.
380. Rose EC. Therapeutic efficacy of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea: A 2-year follow-up. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2002; 121 (3): 273-9.
381. Ichioka M, Tojo N, Yoshizawa M, et al. A dental device for the treatment of obstructive sleep apnea: a preliminary study. *Otolaryngol Head Neck Surg*.1991; 104:555-8.
382. Rose EC, Barthlen GM, Staats R, Jonas IE. Therapeutic efficacy of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea: a 2-year follow-up. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002;121(3):273-9.
383. Jelic S, Padeletti M, Kawut SM, Higgins C, Canfield SM, Onat D, et al. Inflammation, Oxidative Stress, and Repair Capacity of the Vascular Endothelium in Obstructive Sleep Apnea. *Circulation*.2008; 117(17): 2270–78.
384. Selmi C, Montano N, Furlan R, Keen CL, Gershwin ME. Inflammation and oxidative stress in obstructive sleep apnea syndrome. *Exp Biol Med*.. 2007;232(11):1409-13.

385. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Cardiovascular Morbidity in Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008; 177(4):369-375.
386. Kuna ST, Woodson LC, Solanki DR, Esch O, Frantz DE, Mathru M. Effect of progressive mandibular advancement on pharyngeal airway size in anesthetized adults. *Anesthesiology.* 2008; 109:605-12.
387. Schmidt-Nowara WW, Mead TE, Hays MB. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep.* 1995; 18(6):501-10
388. Blanco J, Zamarron C, Abeleira Pazos MT, Lamela C, Suarez Quintanilla D. (Prospective evaluation of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath.* 2005; 9(1):20-5.
389. White DP, Shafazand S. Mandibular advancement device vs. CPAP in the treatment of obstructive sleep apnea: are they equally effective in Short term health outcomes? *J Clin Sleep Med.* 2013; 9(9):971-2.
390. El-Solh AA, Moitheennazima B, Akinnusi ME, Churder PM, Lafornera AM. Combined oral appliance airway pressure therapy for obstructive sleep apnea: a pilot study. *Sleep Breath.* 2011; 15(2):203-8.
391. Chasens ER, Ratcliffe SJ, Weaver TE. Development of the FOSQ-10: a short version of the Functional Outcomes of Sleep Questionnaire. *Sleep.* 2009; 32(7):915-9.
392. Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 SF-36 Health Survey (cuestionario de Salud SF-32): un instrumento para la medida de los resultados clínicos *Med Clin (Barc)* 1995; 104:771-6.
393. Eveloff SE, Rosenberg CL, Carlisle CC, Millman RP. Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 149(4):905-9.
394. 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(4):1270-78.

395. Nakazawa Y, Sakamoto T, Yasutake R, et al. Treatment of sleep apnea with prosthetic mandibular advancement (PMA). *Sleep*. 1992;15: 499-504.
396. Monasterio C, Navarro A, Farreras S, Marí A, Brinquis T, Estopà R, et al. Eficacia de una prótesis de avance mandibular en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Arch Bronconeumol* [Internet] 2000[citado Ene 2012];36:371-6. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/en/linksolver/ft/ivp/0300-2896/36/371>
397. Álvarez P. Estudio de la eficacia del tratamiento con PAM en el SAHS. 2008. Tesis Doctoral. Universidad de Santiago de Compostela.
398. Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disorders breathing. *Sleep breath*. Mar 2007; 11(1):1-22.
399. Gianassi LC, Ferguson KA, Takashi O, Lowe AA, Al-Majed S, Love LL, et al. A short term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1997,52: 362–68.
400. Dieltjens M, Vanderveken OM, Hamans E, Verbraecken JA, Wouters K, Willemen M, et al. Treatment of obstructive sleep apnea using a custom-made titratable duobloc oral appliance: a prospective clinical study. *Sleep Breath*. 2013;17(2):565-72.
401. Engleman HM, McDonald JP, Graham D, Lello GE, Kingshott RN, Coleman EL, et al. Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(6):855-9.
402. Blanco J, Zamarron C, Abeleira Pazos MT, Lamela C, Suarez QD. Prospective evaluation of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2005;9:20–25.
403. Cunali PA, Almeida FR, Santos CD, Valdrighi NY, Nascimento LS, Dal'Fabbro C, et al. Prevalence of temporomandibular disorders in obstructive sleep apnea patients referred for oral appliance therapy. *J Orofac Pain*. 2009 ;23(4):339-44.

404. Merrill RL. Temporomandibular disorder pain and dental treatment of obstructive sleep apnea. *Dent Clin North Am.* 2012;56(2):415-31.
405. Cartwright R, Ferguson K, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep.* 2006; 29(2), 244-62.
406. De Carlos F, Cobo J, Fernández M, Díaz B. Relación entre maloclusión e incremento de la vía aérea utilizando un aparato intraoral en pacientes con síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño. *RCOE [Internet].* 2002 [citado 15 Jun 2012];7(4): 359- 364. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000500002&lng=es.
407. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. A short term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax.*1997; 52:362–68.
408. Teixeira AO, Abi-Ramia LB, Almeida MA. Treatment of obstructive sleep apnea with oral appliances. *Prog Orthod.* 2013;14(1):10.
409. Beebe DW, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficit. *J. Sleep Res.* 2002; 11(1):1-16.
410. Yamashiro Y, Kryger MH. Nocturnal oximetry: is it a screening tool for sleep disorders? *Sleep.* 1995; 18:167–171.
411. Coruzzi P, Gualerzi M, Bernkopf E, Brambilla L, Brambilla V, Broia V, et al. Autonomic cardiac modulation in obstructive sleep apnea: effect of an oral jaw-positioning appliance. *Chest.* 2006;130(5):1362-8.
412. Ng SS, Chan TO, To KW, Ngai J, Tung A, Ko FW, et al. Validation of a portable recording device (ApneaLink®) for identifying patients with suspected obstructive sleep apnoea syndrome. *Intern Med J.* 2009;39(11):757-62.

413. Lowe AA. The Durability of Intraoral Devices for Snoring and Sleep Apnea: Another View. *J Can Dent Assoc.* 2000; 66:486-7.

414. Akinnusi ME, Laporta R, El-Solh AA. Lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 modulates endothelial apoptosis in obstructive sleep apnea. *Chest.*[Internet] 2011 [citado Nov 2012];140(6):1503-10. Disponible en:

<http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1148965>

415. Selmi C, Montano N, Furlan R, Keen CL, Gershwin ME. Inflammation and oxidative stress in obstructive sleep apnea syndrome. *Exp Biol Med.* 2007; 232(11):1409-13.

416. Marklund M, Netzer NC. Report from the first conference of European Dental Sleep Medicine Academy. *Sleep Breath.* 2005; 9(1):41-2.

IX. ANEXOS

ANEXO 1. Cuestionario de Somnolencia Diurna de Epworth.

Nombre:..... ID#.....Fecha:.....Edad:.....

Este cuestionario pretende valorar la facilidad para amodorrarse o quedarse dormido en

Cada una de las diferentes situaciones. Aunque no haya vivido alguna de estas situaciones

Recientemente, intente imaginar cómo le habría afectado.

Situación Probabilidad de que le dé sueño:

1.- Sentado y leyendo

- a) Nunca tengo sueño
- b) Ligera probabilidad de tener sueño
- c) Moderada probabilidad de tener sueño
- d) Alta probabilidad de tener sueño

2.- Viendo la TV

- a) Nunca tengo sueño
- b) Ligera probabilidad de tener sueño
- c) Moderada probabilidad de tener sueño
- d) Alta probabilidad de tener sueño

3.- Sentado, inactivo en un lugar público (ej.: cine, teatro, conferencia, etc.)

- a) Nunca tengo sueño
- b) Ligera probabilidad de tener sueño
- c) Moderada probabilidad de tener sueño

d) Alta probabilidad de tener sueño

4.- Como pasajero de un coche en un viaje de 1 hora sin paradas

a) Nunca tengo sueño

b) Ligera probabilidad de tener sueño

c) Moderada probabilidad de tener sueño d) Alta probabilidad de tener sueño

5.- Estirado para descansar al mediodía cuando las circunstancias lo permiten

a) Nunca tengo sueño

b) Ligera probabilidad de tener sueño

c) Moderada probabilidad de tener sueño

d) Alta probabilidad de tener sueño

6.- Sentado y hablando con otra persona

a) Nunca tengo sueño

b) Ligera probabilidad de tener sueño

c) Moderada probabilidad de tener sueño

d) Alta probabilidad de tener sueño

7.- Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol

a) Nunca tengo sueño

b) Ligera probabilidad de tener sueño

c) Moderada probabilidad de tener sueño

d) Alta probabilidad de tener sueño

8.- En un coche, estando parado por el tránsito unos minutos (ej.: semáforo, retención...)

a) Nunca tengo sueño

- b) Ligera probabilidad de tener sueño
- c) Moderada probabilidad de tener sueño
- d) Alta probabilidad de tener sueño

Arenación del cuestionario:

Asigne los siguientes puntos a cada situación:

0 puntos -----Nunca....

1 Punto.....Ligera... 2 Puntos.....Moderada...

3 Puntos.....Alta...

Suma total:.....

Si su puntuación es inferior a 6 puntos su somnolencia diurna es baja o ausente; si está

Comprendida entre 7 y 8, se encuentra en la media de la población y si es superior a 9 su

Somnolencia es excesiva y debe consultar a un especialista.

ANEXO 2. Documento de consentimiento informado para el estudio realizado.

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA ESTUDIO DE EFICACIA DEL DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR PARA EL SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO

Don/Doña:.....

(Nombre y dos apellidos del paciente)

Nº de Historia:de.....años de edad, DNI:

Con domicilio en.....

(Nombre y dos apellidos del paciente).

-Usted ha sido invitado a participar en un estudio de investigación para averiguar si el Dispositivo de Avance Mandibular es seguro y tiene efectos beneficiosos en personas que tengan Síndrome de Apnea del Sueño.

-Previamente a formar parte de este estudio, debe leer este formulario de consentimiento.

Si tiene alguna duda, por favor consulte al médico o al equipo responsable del estudio.

-Una vez sea informado/a de los pormenores del estudio y las pruebas que se le realizarán, se le solicitará que firme este formulario para poder formar parte del estudio. La opción de participar o no en este estudio es absolutamente voluntaria. También podrá abandonar el estudio en cualquier momento si lo ve conveniente no viéndose afectado su tratamiento médico.

-Usted podrá ser excluido del estudio en caso de que su tratamiento no esté indicado en el estudio, pudiera afectar su salud, no sigue usted el protocolo o se anula el estudio.

-Las pruebas de trastornos obstructivos del sueño son procedimientos diagnósticos que tratan de cuantificar la existencia y la gravedad de trastornos respiratorios que ocurren cuando se está dormido. En esta ocasión ha sido diagnosticado de Síndrome de Apneas del Sueño leve y moderada: se trata de una enfermedad en la que las vías respiratorias a nivel de la garganta se obstruye parcial o completamente mientras está dormido/a, generando apneas lo que da lugar a descenso de oxígeno en sangre y a veces a múltiples interrupciones del sueño, esto genera síntomas como: ronquidos, hipersomnolencia y cansancio, ciertas alteraciones de la memoria y estado de ánimo, y si no son tratadas puede aumentar con el tiempo el riesgo de padecer otras enfermedades como: hipertensión arterial, infartos, ictus, trombosis, arritmias, etc. además de procesos metabólicos e inflamatorios, así como accidentes de tráfico, laborales y domésticos, lo que podrías ser prevenido con el tratamiento ofertado.

-En términos generales el estudio consiste en varios registros de diferentes señales biológicas (respiración, pulso) llamado poligrafías cardiorespiratoria (PCR) detectadas mediante dos dispositivos que se colocan en la superficie corporal gafas nasales (nariz) y pulsioxímetro (dedo índice de la mano).

- En este caso el estudio tiene como objetivo valorar la eficacia del tratamiento de las apneas de sueño con un aparato intraoral (dispositivo de avance mandibular)

-Los efectos indeseables derivados del procedimiento de diagnóstico (poligrafía cardiorespiratoria) son raros y pueden deberse a hipersensibilidad o irritación de la piel al material plástico usado para la prueba.

-Una vez realizada la PCR y confirmado que padece usted de síndrome de apneas del sueño leve o moderado, se le remitirá a los facultativos especialistas que prescribirán y adaptarán los dispositivos de avance mandibular.

Se le realizarán otras pruebas necesarias como (fotografías, exploraciones de la boca y estudio radiológico para descartar patología que contraindique el tratamiento.

-Transcurrido cierto tiempo (tres meses) se realizará de nuevo una PCR con el dispositivo de avance mandibular en la boca para comparar la eficacia de dicho tratamiento.

CONFIDENCIALIDAD DEL ESTUDIO:

Su consentimiento para participar en el estudio implica que autoriza a que la clínica y el investigador facultativo puedan obtener la información médica estrictamente necesaria para llevar a cabo este estudio. También autoriza a que el centro y el investigador puedan utilizar y divulgar dicha información en las circunstancias descritas a continuación:

El acceso a sus datos personales se realizará guardando la más estricta confidencialidad de forma que no se vulnera la intimidad de las persona participantes en el estudio.

Queda garantizado el estricto cumplimiento de la ley 15/1999, de 13 de diciembre de Protección de Datos Personales, el investigador salvaguardará el secreto de estos datos al acceso de terceros.

Usted puede revocar el consentimiento para el tratamiento de sus datos personales dirigiéndose al investigador y por tanto no podrán ser usados para este estudio.

La firma de este consentimiento es condición para poder participar en el estudio y posteriormente recibir tratamiento

Si usted no consiente firmar este documento, o si cancela su consentimiento una vez firmado, ya no será elegible para participar en este estudio y no recibirá el tratamiento suministrado como parte del estudio. A menos que o hasta que usted cancele el consentimiento, este permanecerá válido y efectivo.

DECLARO

Que el Doctor/a.....

(Nombre y dos apellidos del facultativo que facilita la información)

Me ha explicado que voy a participar en el estudio de EFICACIA DE UN DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR PARA EL TRATAMIENTO DEL RONQUIDO Y DEL SÍNDROME DE APNEAS DEL SUEÑO , así como todo lo necesario en relación a las pruebas y el tratamiento que se me va a facilitar.

He entendido que voy a recibir tratamiento con un aparato de adelantamiento mandibular para el tratamiento del ronquido y de apnea-hipoapnea, (SAHS) del sueño que padezco.

Este aparato consiste en dos dispositivos uno superior y otro inferior hechos a medida para mi boca y fabricados a base de materiales plásticos biocompatibles.

Que su mecanismo es adelantar unos milímetros la mandíbula, tensar la musculatura del paladar y de la garganta además de desplazar la lengua hacia adelante para permitir mejor el paso del aire a nivel de la vía aérea superior (VAS).

He entendido:

-Que en muchos casos se consigue una disminución o atenuación del ronquido, siendo excepcional el que no mejore en absoluto, que en casos menos frecuentes y si los índices de apnea no se redujesen y no estuviesen dentro de los límites aceptables debo recurrir a otros tratamientos como CPAP o tratamientos quirúrgicos.

-Que en algunos casos se trata de un alternativo a la CPAP en casos de intolerancia a la misma, de esta forma puede usarse de forma cuando no sea posible de disponer de la máquina de presión positiva (CPAP) o cuando provoque demasiada incomodidad y no se use.

-Que en la mayoría de los casos el aparato será ajustarlo por parte del facultativo para regular el grado de adelantamiento o adaptar y ajustar el dispositivo en boca.

-Que las complicaciones que pueden aparecer con más frecuencia del uso del aparato son: molestias en los dientes o en las articulaciones mandibulares al levantarse por la mañana o de forma más continuada, desajuste del aparato durante el sueño y salida fuera de boca, roces en la lengua o mejillas, salivación y náuseas excesiva o intolerancia.

-Que se pueden producir ciertas molestias durante el período de acostumbramiento o adaptación y que para disminuir dichas incomodidades debo asistir a las revisiones que me indique el facultativo.

-Que debo revisar el dispositivo con cierta frecuencia para comprobar su estado y asegurar su efectividad además de los controles que me indique el facultativo.

-Que la falta de control o de tratamiento de mi patología o el mal uso o el no uso del aparato hace que pueda sufrir algunas o varias de las enfermedades asociadas a este síndrome: como hipertensión, accidentes cerebrovasculares (infarto, embolia, trombosis), quedarme dormido en situaciones de riesgo (conduciendo vehículos o manejando máquinas peligrosas) etc.

-Que en casos muy poco probables el aparato puede sufrir rotura de algunos de sus elementos y ser tragado durante la noche, pudiendo producir un alojamiento en la vía respiratoria desencadenando: tos, asfixia, broncoespasmo, bronquiectasia, etc. y en casos muy raros la muerte; o en la vía digestiva con las consecuencias de: retención de cuerpo extraño llegando a producir: perforación, apendicitis, peritonitis y en casos excepcionales la muerte.

-Que se trata de un tratamiento cuyo fin es aliviar la sintomatología de una enfermedad (SAHS) y por tanto no puede ser considerado un tratamiento de resultados, que si bien en la mayoría de los casos se consigue una mejoría, aunque no siempre es así.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas con respecto al diagnóstico, tratamiento y pronóstico de mi patología, las cuales han sido respondidas de forma satisfactoria.

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

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

Y en tales condiciones

DECLARO

Que autorizo a los FACULTATIVOS:

.....

(Nombre y dos apellidos del facultativo que facilita la información)

A realizar las pruebas necesarias para el diagnóstico del Síndrome de Apneas del Sueño (como fotografías, modelos de mi boca, tomas de registros bucales, exploraciones así como estudios del sueño, radiografías, Tomografías computarizadas, y demás pruebas complementarias) y se me aplique su tratamiento correspondiente,

CONSIENTO

En participar en dicho estudio y en que se me aplique el tratamiento con el Dispositivo de Avance Mandibular.

En Málaga a

(Lugar) (Fecha)

Fdo.: El/la Médico

Fdo.: El/la Paciente

ANEXO 3. Aceptación del Comité de Experimentación de la Universidad de Sevilla.



A quien pueda interesar:

El Comité Ético de Experimentación de la Universidad de Sevilla, habiendo examinado el Proyecto “Estudio clínico de la eficacia de un dispositivo intraoral para el tratamiento del ronquido y la apnea del sueño” presentado por D. Alfonso Campos Peña emite el siguiente informe,

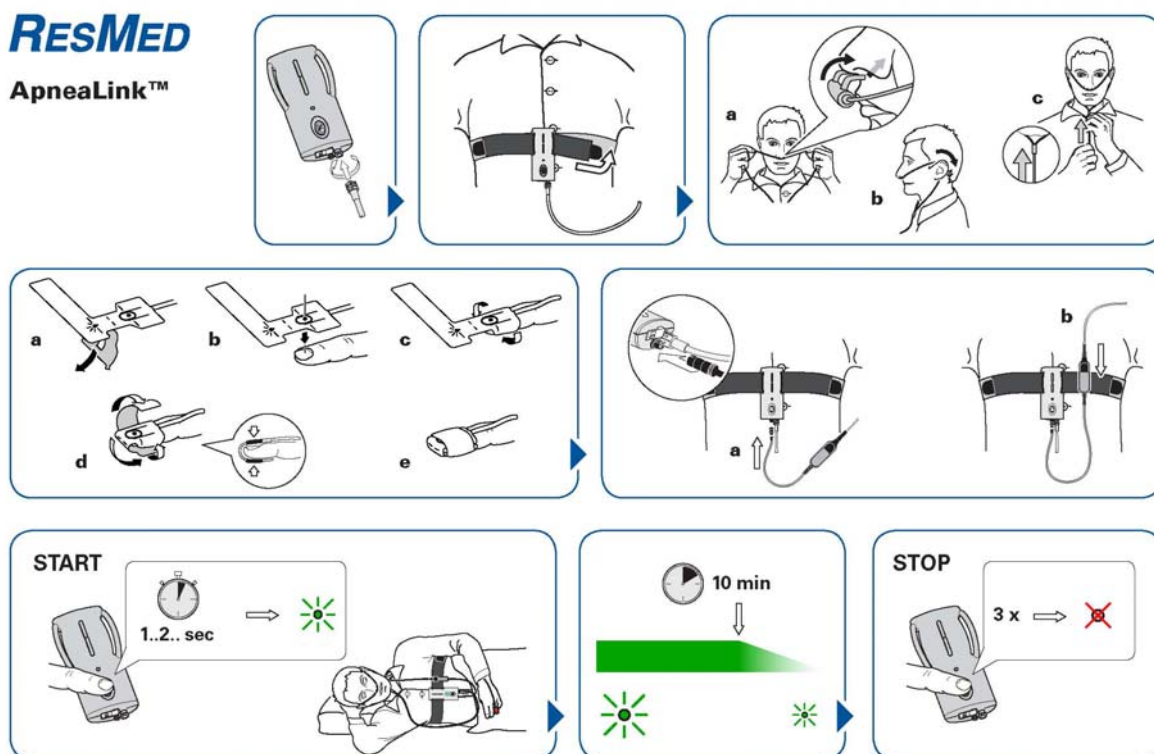
El proyecto cumple los requisitos exigidos para experimentación en sujetos humanos y en animales, y se ajusta a las normativas vigentes en España y en la Unión Europea.

Sevilla, a 22 de enero de 2011.

EL PRESIDENTE DEL COMITE,

Fdo.: Prof. Dr. Fernando Rodríguez Fernández.

ANEXO 4. Instrucciones resumidas que se entregan al paciente para el manejo del registrador ApneaLink® (tomado del manual del paciente del ApneaLink®)



ResMed Germany Inc. (Manufacturer) Fraunhoferstr. 16 82152 Martinsried Germany ResMed Ltd (Manufacturer for Canada) 1 Elizabeth MacArthur Drive Bella Vista NSW 2153 Australia ResMed Corp (US Designated Agent) 14040 Danielson Street Poway CA 92064-6857 USA ResMed (UK) Ltd (EU Authorized Representative) 65 Milton Park Abingdon Oxfordshire OX14 4RX UK ResMed Offices Australia, Austria, Finland, France, Germany, Hong Kong, Japan, Malaysia, Netherlands, New Zealand, Singapore, Spain, Sweden, Switzerland, UK, USA (see www.resmed.com for contact details). Patents and designs pending. ApneaLink is a trademark of MAP Medizin-Technologie GmbH © 2007 ResMed 228169/3 07 04

X. SIGLAS

SIGLAS

AASM: Academia Americana de Medicina del Sueño.

AASM: American Academy of Sleep Medicine.

AC: Apnea central.

ACV: Accidentes cerebrovasculares.

AIO: Aparatos intraorales.

AM: Apnea mixta.

AO: Apnea obstructiva.

AOS: Apnea obstructiva del sueño.

ASDA: American Sleep Disorders Association.

ASLP: Adjustable soft palate Lifter.

BDS: Breathing sleeps disorders.

BiPAP: Bi pressure air positive.

CPAP: Continuous Pressure Air Positive.

DAM: Devices advancement mandibular.

DV: Dimensión vertical.

ECG: Electrocardiograma.

EDSMA: European Dental Sleep Medicine Academy.

EEG: Electroencefalograma.

EMG: Electromiograma.

EOG: Electrooculograma.

ERAM: Esfuerzos musculares respiratorios.

ESD: Excesiva somnolencia diurna.

FC: Frecuencia cardiaca.

FR: Frecuencia respiratoria.

FI: número total de respiraciones.

FOSQ: cuestionario funcional del sueño.

GES: Grupo Español del Sueño.

HDS: Hipersomnolencia diurna excesiva.

IA: Índice de apnea.

IAH: Índice de apnea e hipoapnea.

IAHPost: Índice de apnea hipoapnea postratamiento.

IAR: Índice de alteración respiratoria.

IDO: Índice de desaturación de oxígeno.

IDOPost: Índice de desaturación de oxígeno postratamiento.

IDR: Índice de disturbio respiratorio.

IH: Índice hipoapnea.

IMC: Índice de masa corporal.

IR: Índice de riesgo.

LF: número de respiraciones con limitación del flujo sin ronquido.

LFPost: Limitación de flujo sin ronquido postratamiento.

LR: número de respiraciones con limitación del flujo y con ronquido.

LRPost: Limitación de flujo con ronquido postratamiento.

LVPP: *Laser Vaporizations of the PalatoPharyx.*

OPAP: *Oral positive air Pressure.*

ORL: Otorrinolaringológica.

OSAS: *Obstructive Sleep Apnea Syndrome.*

PAP: *Pressure Air Positive.*

PCR: Poligrafía cardiorespiratoria.

PR: Poligrafía respiratoria.

PSG: Polisomnografía.

PTV: Test de la vigilancia motora.

RDI: *Respiratory Disturbance Index.*

RMN: Resonancia magnética nuclear.

SAHS: Síndrome de apnea hipoapnea del sueño.

SAHS: *Sleep Apnea Hypoapnea Syndrome.*

SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

SARVAS: Síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores.

SEPAR: Sociedad Española de Patología Respiratoria.

SPSS: *Statistical Package for Social Sciences.*

TAC: Tomografía axial computarizada

TAP y TAP-T (*Thornton Adjustable Positioner*) y (*Thornton Adjustable Positioner-Titanium*).

TLMS: Test de latencia múltiple de sueño.

TMV: Test de mantenimiento de la vigilancia.

TRD: *Tongue repositioning devices.*

TRS: Trastornos respiratorios del sueño.

UPFP: Uvopalatofaringoplastia.

VAS: Vía aérea superior.