



Comparación De Los Niveles De Ronquido, Eventos Respiratorios y cardíacos antes y después de la colocación de un nuevo Dispositivo de Avance Mandibular (DAM) diseñado para el control del ronquido.

Juan Alberto Aristizabal Hoyos

Andrés Gómez Botero

Olga Patricia López Soto

Jackeline Mulett Vásquez

Francia Restrepo de Mejía

Residentes del Posgrado en Rehabilitación Oral

María Alejandra Correa Gómez

Jésica Lorena Londoño Arredondo

Diana Cristina Mutis Díaz

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MANIZALES
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN REHABILITACIÓN ORAL
MANIZALES

2020

COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE RONQUIDO, EVENTOS RESPIRATORIOS Y
CARDIACOS ANTES Y DESPUÉS DE LA COLOCACIÓN DE UN
NUEVO DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR (DAM) DISEÑADO PARA EL
CONTROL DEL RONQUIDO

Autores

MARÍA ALEJANDRA CORREA GÓMEZ
JÉSICA LORENA LONDOÑO ARREDONDO
DIANA CRISTINA MUTIS DÍAZ

Proyecto de grado para optar al título de Especialistas en Rehabilitación Oral

Tutor

JUAN ALBERTO ARISTIZABAL HOYOS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MANIZALES
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN REHABILITACIÓN ORAL
MANIZALES

2020

Se dedica este trabajo a:

Todas las personas que hicieron posible su realización y por habernos proporcionado los conocimientos y las orientaciones necesarias para el cumplimiento de nuestros objetivos y por ende alcanzar esta meta tan anhelada.

A nuestros Padres, quienes han hecho un esfuerzo más en sus vidas para que podamos avanzar por el camino de la superación y alcanzar los ideales propuestos para ser personas útiles a la familia y la sociedad.

A la Universidad Autónoma de Manizales y a nuestros docentes, por su apoyo y motivación para la culminación de los estudios y por el impulso ofrecido para el desarrollo de nuestra formación profesional.

AGRADECIMIENTOS

Dios y a nuestros padres: a Dios porque ha estado con nosotras a cada paso que hemos dado, ya que somos personas de fé, cuidándonos y dándonos la fortaleza necesaria para continuar y no desfallecer. A nuestros padres, quienes a lo largo de la vida han velado por nuestro bienestar y nuestra educación siendo el mayor apoyo en todo momento; depositando su entera confianza para cada uno los logros que hemos alcanzado; con el fin de vencer los obstaculos para ser personas cada vez mejores.

De igual manera agradecemos a la Universidad Autónoma de Manizales y a nuestros profesores por habernos dado la oportunidad de superarnos, ya que, durante el desarrollo de la carrera, todos y cada uno aportaron con sus conocimientos para formarnos, tanto en valores humanos como en el aspecto académico.

RESUMEN

Objetivo: Comparar los niveles de ronquido, eventos respiratorios y cardíacos antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular (DAM) diseñado para el control del ronquido.

Metodología: Estudio observacional descriptivo de serie de casos que consideró 12 adultos roncadores identificados inicialmente con la App Roncolab®. Se realizó historia clínica del sueño y polisomnografía (PSG) inicial (A). Se colocó un nuevo diseño de dispositivo intra-bucal de avance mandibular para el control del ronquido que se controló cada 20 días durante dos meses, tiempo en el que se realizó una PSG final de control (D). Se analizaron parámetros neurofisiológicos, cardio-pulmonares y del sueño. Las diferencias estadísticas entre las variables se establecieron según la distribución de los datos con pruebas de t - student o U de Mann-Whitney.

Resultados: El promedio de eventos de ronquido según PSG fueron (A: 198; D: 260) con $p > 0,05$; según el Roncolab® (A: 73.6; D: 22.6) con un $p < 0,05$. No hubo diferencia con significancia estadística entre los promedios de apnea obstructiva (A: 0.5; D: 3); oximetría (A: 0.84; D: 0.83) ni frecuencia cardíaca (A: 65 ; D: 66.9). La diferencia entre los promedios de hipopnea en NMOR fue significativa ($p < 0,05$) (A: 37.7 ; D: 67.6).

Conclusiones: Al realizar la comparación de los eventos respiratorios y cardíacos, oximetría y episodios de apnea según PSG, no hubo diferencia estadísticamente significativa antes y después de la colocación del DAM fabricado individualmente a corto plazo. El Roncolab® registró disminución en los eventos de ronquido ($p < 0,05$).

Palabras Clave: Ronquido (Snoring) DeCS; Síndrome de la apnea del sueño (sleep apnea syndromes) DeCS; Apnea obstructiva (sleep apnea obstructive) DeCS; Férulas oclusales (Occlusal Splints) DeCS.

ABSTRACT

Objective: To compare snoring levels, respiratory and cardiac events before and after the placement of a new Mandibular Advancement Device.

Methodology: Descriptive observational study of case series that considered 12 snoring adults initially identified with the Roncolab App®. Clinical history of sleep and initial polysomnography (PSG) (A) was performed. A new mandibular advancement intra-oral device design was placed for snoring control that was controlled every 20 days for two months, during which time a final control PSG (D) was performed. Neurophysiological, cardiopulmonary and sleep parameters were analyzed. Statistical differences between variables were established based on the distribution of data with Mann-Whitney t-student or U tests.

Results: The average snoring event according to PSG were (A: 198 ; D: 260) with $p > 0.05$; according to the Roncolab® (A: 73.6 ; D: 22.6) with a $p < 0.05$. There was no difference with statistical significance between obstructive apnea averages (A: 0.5; D: 3); oxymetry (A: 0.84; D: 0.83) or heart rate(A: 65 ; D: 66.9). The difference between the averages of hypopnea in NMOR was significant ($p < 0.05$) (A: 37.7; D: 67.6).

Conclusions: When comparing respiratory and cardiac events, oximetry and episodes of apnea according to PSG, there was no statistically significant difference before and after the placement of individually manufactured DAM a short term. Roncolab® recorded a decrease in snoring events ($p < 0.05$).

Keywords: Snoring, sleep apnea syndromes, sleep apnea obstructive, Occlusal Splints.

CONTENIDO

| | | |
|--------|--|----|
| 1 | PRESENTACIÓN..... | 12 |
| 2 | INTRODUCCIÓN | 13 |
| 3 | ÁREA PROBLEMÁTICA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN | 15 |
| 4 | JUSTIFICACIÓN..... | 20 |
| 5 | REFERENTE TEÓRICO..... | 23 |
| 5.1 | Etapas del sueño: | 23 |
| 5.2 | Diagnóstico de ronquidos y del SAOS | 24 |
| 5.3 | Tratamiento para el ronquido y el SAOS..... | 26 |
| 5.4 | Medidas generales y de comportamiento..... | 26 |
| 5.5 | Dispositivos que proporcionan presión de aire positiva durante el sueño: | 26 |
| 5.6 | Procedimientos quirúrgicos | 27 |
| 5.7 | Aparatos orales para ronquidos y SAOS. | 27 |
| 5.8 | Dispositivo de reposicionamiento mandibular (MRD) o dispositivo (MRA) | 28 |
| 5.9 | Dispositivo de retención de la lengua (TRD) | 28 |
| 5.10 | Levantadores de paladar blando (SPL)..... | 28 |
| 5.11 | Indicaciones para la aparatología oral. | 29 |
| 5.11.1 | Indicaciones y contraindicaciones para terapia DAM (32). | 29 |
| 5.12 | Efectos secundarios..... | 30 |
| 5.13 | Antecedentes | 32 |
| 5.14 | Antecedentes investigativos sobre el diseño de los DAM..... | 35 |
| 5.15 | Antecedentes investigativos sobre la adherencia de los DAM | 36 |
| 6 | OBJETIVOS..... | 38 |
| 6.1 | General..... | 38 |
| 6.2 | Específicos: | 38 |
| 7 | METODOLOGÍA | 39 |
| 7.1 | Análisis estadístico | 45 |
| 8 | RESULTADOS..... | 46 |

| | | |
|----|----------------------------------|----|
| 9 | DISCUSIÓN DE RESULTADOS | 54 |
| 10 | CONCLUSIONES..... | 57 |
| 11 | RECOMENDACIONES | 58 |
| 12 | REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 59 |

LISTA DE TABLAS

| | |
|--|----|
| Tabla 1 Índice de ronquido según posición al dormir antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo colocado para su control..... | 46 |
| Tabla 2 Promedio de eventos de ronquido según aplicación Roncolab® antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para su control..... | 47 |
| Tabla 3 Episodios de apnea obstructiva en MOR y en NMOR, y tiempos correspondientes antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido..... | 48 |
| Tabla 4 Episodios de apnea mixta en MOR y en NMOR, y tiempos correspondientes antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido | 49 |
| Tabla 5 Episodios de hipopnea obstructiva en MOR y en NMOR, y tiempos correspondientes antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido | 50 |
| Tabla 6 IAH en MOR y NMOR antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido | 51 |
| Tabla 7 Frecuencia cardíaca, oximetría en MOR y NMOR e Índice de eventos de desaturación antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido | 52 |
| Tabla 8 Oximetría en MOR y NMOR e Índice de eventos de desaturación antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido..... | 52 |

LISTA DE FIGURAS

| | |
|------------------------------|----|
| Figura 1 Procedimiento | 40 |
|------------------------------|----|

LISTA DE ANEXOS

| | |
|---|----|
| Anexo 1 Consentimiento Informado | 76 |
| Anexo 2 Identificación de Criterios de Inclusión y Exclusión..... | 78 |
| Anexo 3 Formato para el control del DAM..... | 79 |

1 PRESENTACIÓN

Este proyecto compara los niveles de ronquido, eventos respiratorios y cardíacos antes y después de la colocación de un nuevo Dispositivo de Avance Mandibular (DAM) diseñado para el control del ronquido. Este estudio tiene valor investigativo en su tema porque el ronquido es un problema común en la población que afecta la fisiología de la persona y su calidad de sueño y que por lo tanto requiere tratamiento. El ronquido puede estar acompañado de AOS (apnea obstructiva del sueño), trastorno potencialmente grave dónde la respiración se detiene y se reanuda repetidamente durante el sueño. En la literatura científica se encuentra una gran variedad de trabajos que han aportado información acerca del uso de los dispositivos de avance mandibular para el control del ronquido, pero no todos son realizados de manera personalizada para cada uno de los sujetos y casi todos tienen problemas para garantizar la adherencia al tratamiento por parte del paciente. El presente proyecto pretende contribuir al conocimiento, analizando la eficacia de un nuevo DAM que busca resolver el problema del ronquido de una forma cómoda que garantice un uso permanente por parte del paciente.

Este trabajo, es el primer informe de investigación de un macro-proyecto dónde se reportarán los resultados de los primeros 12 pacientes de la muestra total que serán 32 pacientes. El macro proyecto profundizará en diferentes aspectos relacionados con el DAM en cuanto a los trastornos del sueño, los eventos de bruxismo, la arquitectura y la calidad del sueño relacionadas con el uso del mismo.

2 INTRODUCCIÓN

La etiología de los trastornos respiratorios relacionados con el sueño es multifactorial. El ronquido no apnéico se caracteriza por oscilaciones audibles de alta frecuencia de los tejidos blandos faríngeos y oclusiones y aberturas parciales y rápidas alternas de la faringe sin episodios de apnea. El ronquido afecta a alrededor del 20% de la población adulta; 24% de hombres y 14% de mujeres. La incidencia sube hasta 50% en hombres mayores de 60 años de edad. El ronquido con frecuencia produce consecuencias sociales significativas y graves secuelas médicas.

El ronquido es un fenómeno complejo, diferente en niños frente y en adultos, en pacientes apnéicos y no apnéicos, en roncadores ligeros y en roncadores pesados, en respiradores nasales comparados con respiradores bucales como se ha reportado en varios estudios (1-2). El ronquido está acompañado invariablemente por la limitación del flujo y el colapso faríngeo parcial. Las relaciones presión-flujo son diferentes dependiendo de si el ronquido está o no asociado con la apnea del sueño. La composición espectral de los ronquidos depende de la ruta de la respiración (1). Los ronquidos generados durante la respiración nasal reproducen los sonidos "puros" con una frecuencia fundamental y 3-5 armónicos, mientras que los ronquidos generados durante la respiración oronasal tienen un fondo difuso de ruido blanco además de la frecuencia fundamental y pocos armónicos. Los ronquidos pueden ocurrir durante la inspiración y la espiración, y las propiedades espectrales de los ronquidos pueden cambiar drásticamente en una sola respiración (1).

El control del ronquido acompañado o no de apnea obstructiva del sueño leve o moderada cuenta con protocolos de manejo aceptados con evidencia científica y registrados en guías clínicas que incluyen la colocación de aparatología oral.

El presente informe final registra los resultados de un trabajo investigativo que buscó comparar los niveles de ronquido, eventos respiratorios y cardíacos antes y después de la colocación de un nuevo Dispositivo de Avance Mandibular (DAM) diseñado para el control del ronquido, utilizando un diseño descriptivo de serie de casos. El informe final incluye la descripción del área problemática, la justificación y el referente teórico en el que se

fundamentó; acompañado de la presentación de los objetivos, la metodología y finalmente de los resultados, su discusión y las conclusiones finales con las recomendaciones correspondientes. El informe contiene además las referencias bibliográficas y una sección de anexos dónde se adjuntan los formatos de investigación y de consentimiento informado.

3 ÁREA PROBLEMÁTICA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

El ronquido es un fenómeno acústico común que puede precipitar la falta de armonía social. El ronquido con frecuencia produce consecuencias sociales significativas, ya sea interrumpiendo una relación armoniosa entre dos personas o, a veces, sacando a la superficie la falta de armonía subyacente. Además, se cree que los ronquidos tienen graves consecuencias médicas. Es el síntoma principal, ya veces el único, de la apnea del sueño, y en algunos pacientes puede ser un precursor de la apnea del sueño (3).

En la actualidad ha habido un cambio sociocultural que ha generado una disminución drástica en el grado de tolerancia de la pareja de quien ronca especialmente en las personas más jóvenes, grupo este que tiene una connotación especial ya que por su mayor actividad y energía, exceso de trabajo y ejercicio físico esconden muchos de los síntomas presentándose un potencial riesgo de sufrir inesperadamente accidentes vasculares y cardiovasculares durante el sueño que por su carácter subclínico es difícil de prevenir.

No existen políticas de salud claras y efectivas para el control del ronquido, ni mucho menos la conformación de equipos multidisciplinarios para enfrentar esta modalidad de trastornos del sueño que afecta de la salud física y mental, empeorando el pronóstico a aquellos que sufren otro tipo de trastornos como la enfermedad cardiovascular, insuficiencia cardíaca, diabetes, accidentes cerebro-vasculares, cambios conductuales como depresión, irritabilidad y disminución de las capacidades intelectuales y laborales como consecuencia.

Algunos autores refieren que la mayoría de las personas roncadoras no tienen apnea obstructiva del sueño (SAOS) y no todos los pacientes con SAOS roncan. A pesar de los hallazgos de que los sujetos con SAOS tenían mayores riesgos de accidente cerebrovascular e infarto de miocardio, esto no se ha demostrado para los roncadores no apnéicos (4).

La etiología de los trastornos respiratorios relacionados con el sueño es multifactorial. El ronquido no apnéico se caracteriza por oscilaciones audibles de alta frecuencia de los

tejidos blandos faríngeos y oclusiones y aberturas parciales y rápidas alternas de la faringe (2) sin episodios de apnea.

El ronquido afecta a alrededor del 20% de la población adulta; 24% de hombres y 14% de mujeres. La incidencia sube hasta 50% en hombres mayores de 60 años de edad (5). El mecanismo subyacente consiste en una hipotonía inducida por el sueño que causa vibración de los tejidos blandos en la vía aérea superior, una caída en la presión intrafaríngea, y el estrechamiento de la columna de aire durante la inspiración. La perturbación puede originarse a diferentes niveles anatómicos y puede ser intermitente o continua (6). Además, este problema de salud puede ser un síntoma o puede llevar a un trastorno más severo llamado Síndrome de apnea obstructivo del sueño (SAOS). El SAOS se caracteriza por ceses completos o parciales repetidos del flujo de aire durante sueño, seguido por una reducción en la saturación de oxígeno en la sangre (7) Estos eventos ocurren a pesar de los esfuerzos ventilatorios persistentes, como lo demuestra la contracción de los músculos respiratorios. La incidencia reportada es de aproximadamente el 9% en hombres adultos y el 4% en mujeres adultas entre edades de 30 a 60 años (8).

Un estudio a nivel de Latinoamérica liderado por Menezes y col. (9) informa que la prevalencia de ronquido habitual en el DF de México., Caracas, Montevideo y Santiago de Chile estuvo por encima del 50% en ambos sexos (hombres (62%). Además, este síntoma se asoció de manera independiente a Somnolencia Diurna Excesiva. Se hizo un estimado de la prevalencia de Síndrome de Apnea/hipopnea del sueño (SAHOS) utilizando de forma combinada la presencia de ronquido habitual, apneas presenciadas y somnolencia diurna excesiva (SDE). Se encontró prevalencia en Santiago de Chile de 8.8% y 5%, en México, D.F. de 4.4% y 2.4%, en Montevideo de 3.7% y 0.5% y en Caracas de 1.5% y 2.4%, respectivamente en hombres y mujeres. Se asoció significativamente al sexo masculino, obesidad y consumo de alcohol y tabaco. En São Paulo se realizó un estudio polisomnográfico a una muestra de voluntarios representativos de población de 20 a 80 años y se encontró prevalencia global de SAHOS de 16.9%, con la definición de IAH $\geq 15/h$ (9). En otro estudio brasilero se observó SAHOS en el 32.8% de los participantes (10).

Estudios realizados en Colombia (11-12) indican que la prevalencia de los trastornos del sueño fue del 27%, lo cual hace que se constituya en un problema de salud pública, pero no se cuenta con datos exactos de la frecuencia de las enfermedades en el país (13). Se realizó un estudio con la metodología ómnibus que mostró que la prevalencia global de alto riesgo de apnea del sueño en Bogotá D.C., Bucaramanga y Santa Marta, según el cuestionario Berlín, fue del 19% (IC95%: 17.3; 20.8%). Con la escala STOP-Bang, la prevalencia global de alto riesgo de SAHOS fue del 26.9% (IC95%: 24.9; 29.0%) (29). En Cali, con la escala de Epworth se evaluaron 309 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial y se encontró 67% de frecuencia de SAHOS, prevalencia significativamente mayor en hombres y una asociación directa con medidas como índice de masa corporal, índice cintura/cadera y diámetro de cuello (14). Ruiz y col (15), en un estudio realizado en el Hospital Universitario San Ignacio de Bogotá, también describieron alta prevalencia de obesidad y SAHOS en la población sometida a estudio polisomnográfico.

Los episodios recurrentes de obstrucción en la respiración durante el sueño son causados por la relajación de los músculos dilatadores de las vías respiratorias superiores durante y la pérdida de una vía aérea superior permeable. Esto puede llevar a un esfuerzo ventilatorio contra una vía aérea obstruida (parcial o completa) y se asocia con de saturación de oxihemoglobina recurrente y despertares durante el sueño (16-17). La importancia del síndrome de la respiración con trastornos del sueño es su asociación con el desarrollo de la morbilidad vascular (18). Hipertensión sistémica (19), complicaciones cerebrovasculares (20), depresión (21), y potencialmente pueden conducir a accidentes viales fatales (22). Algunos informes demostraron una asociación estrecha entre el SAOS y las muertes tempranas (23).

Los episodios recurrentes de obstrucción son causados por la relajación de los músculos dilatadores de la vía aérea superior durante el sueño y la pérdida de una vía aérea superior evidente.

Desde hace varios años, el SAOS ha sido reconocido como un problema serio de salud pública debido a la mortalidad producida por somnolencia en accidentes de tránsito, al

aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular y a la incapacidad laboral (24). Esta enfermedad se convierte en un problema de salud pública dado el impacto sobre la calidad de vida de quien la padece (12).

Es necesario establecer un estándar para el diagnóstico de los ronquidos en el laboratorio del sueño. Los que roncan generalmente no son conscientes de sus ronquidos, aunque algunos afirman que los despiertan durante el sueño. Con mayor frecuencia, los roncadores son identificados como tales por los informes de sus compañeros de alojamiento. Estos informes son estrictamente subjetivos y son difíciles de verificar objetivamente (3).

La medición de la intensidad del sonido del ronquido con micrófonos y medidores de sonido es una cuestión simple y puede incorporarse fácilmente a la polisomnografía nocturna de rutina. Se puede definir un conjunto de criterios objetivos para llamar "ronquido" a un pico particular en la intensidad del sonido. Sin embargo, la naturaleza subjetiva de la percepción de los ronquidos hace imperativo determinar que los picos en la intensidad del sonido identificados como ronquidos por el tecnólogo sean percibidos como ronquidos por el oyente (3). Independientemente de los circuitos y el procesamiento de señales utilizados para medir e identificar los ronquidos, el mejor árbitro de lo que constituye el ronquido es el oído y el cerebro humanos. No importa cuán y precisa sea la medición del sonido, aún debe verificarse que el oyente perciba lo que se mide como un ronquido como tal (3). Hoffstein adelantó una investigación hace años con el propósito de 1) examinar el acuerdo en la percepción de los ronquidos entre dos oyentes diferentes que escuchan el sonido producido por un paciente dormido y 2) comparar esta percepción subjetiva de los ronquidos con un conteo objetivo de ronquidos obtenido por el polisomnógrafo que anotó a ciegas los ronquidos del polisomnograma de acuerdo con criterios predefinidos.

Las mediciones de sonido durante el sueño para identificar los ronquidos no son nuevas y se realizan desde hace casi más de 40 años (25). Existen varias formas diferentes de registrar y cuantificar los ronquidos (26-27). En tiempos más actuales, se ha descrito un dispositivo portátil para monitorear las anomalías respiratorias basadas en mediciones de

ronquidos y saturación de oxígeno; los ronquidos se identificaron en función de ciertos criterios de voltaje y duración del tiempo (28). Sin embargo, todavía no existe una metodología acordada para medir y reportar el ronquido. Las mediciones de los ronquidos no son parte de la polisomnografía de rutina, incluso en pacientes referidos al laboratorio del sueño únicamente para la evaluación de los ronquidos. El ronquido es un fenómeno complejo: diferente en niños frente a adultos, en pacientes apneicos frente a no apneicos, en roncadores ligeros frente a pesados, en respiradores nasales frente a respiradores bucales: se ha ilustrado en varios estudios (1-2). El ronquido está acompañado invariablemente por la limitación del flujo y el colapso faríngeo parcial. Las relaciones presión-flujo son diferentes dependiendo de si el ronquido está o no asociado con la apnea del sueño. La composición espectral de los ronquidos depende de la ruta de la respiración (1). Los ronquidos generados durante la respiración nasal reproducen los sonidos "puros" con una frecuencia fundamental y 3-5 armónicos, mientras que los ronquidos generados durante la respiración oro nasal tienen un fondo difuso de ruido blanco además de la frecuencia fundamental y pocos armónicos. Los ronquidos pueden ocurrir durante la inspiración y la espiración, y las propiedades espectrales de los ronquidos pueden cambiar drásticamente en una sola respiración (1).

¿Es efectivo, a corto plazo, un nuevo dispositivo bucal de avance mandibular para lograr una disminución significativa de los ruidos del ronquido durante el sueño y tiene algún efecto en la apnea obstructiva?

4 JUSTIFICACIÓN

La implementación y sustentación de un tratamiento efectivo para el ronquido y la apnea es de vital importancia para los sujetos que padecen estos trastornos.

El “tratamiento de oro estándar” actual, utiliza la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) que consiste en administrar la presión positiva generada por una máquina a la vía aérea superior a través de un tubo y una interfaz facial / máscara nasal para inmovilizar neumáticamente la vía aérea durante la noche. Aunque el CPAP es altamente eficaz para prevenir el colapso de la vía aérea superior, su naturaleza intrusiva hace que la adherencia al tratamiento sea subóptima (29-31). Otra alternativa de tratamiento son los dispositivos de avance mandibular (DAM). Un estudio reciente sobre la eficacia de los dispositivos de avance mandibular (DAM) versus CPAP encontró que el CPAP era más eficaz que las DAM, pero tenía tasas de conformidad más bajas. Esto ha llevado a una reevaluación de los beneficios terapéuticos de cada uno de los dos tratamientos en la práctica clínica (32).

Existen amplias diferencias en los diversos tipos de DAM disponibles, incluidos los métodos de fabricación utilizados, el diseño (mono o duobloque) y la libertad de movimientos de la mandíbula. Además, ciertos factores específicos del dispositivo también influyen en el resultado del tratamiento (33). La mayor parte de la literatura sobre la eficacia de las DAM como tratamiento para SAOS se ha centrado en DAM hechos a la medida. Las principales desventajas de estos dispositivos son su costo, el tiempo requerido para su fabricación y el prolongado período de ajuste que requieren (34). Los dispositivos que se ajustan de inmediato podrían representar una alternativa a los DAM hechos a medida, reduciendo el costo y el tiempo requerido para su fabricación (35). Sin embargo, se han realizado pocos estudios sobre dispositivos de ajuste inmediato; La mayoría de los resultados disponibles están enfocados en DAM monobloque, que tuvieron tasas de éxito más bajas que los dispositivos personalizados (36).

Algunos autores han sugerido que la menor eficacia de los DAM monobloque podría estar relacionada con dos parámetros: primero, la estabilidad en la boca y, segundo, el grado de control del avance mandibular, que fueron mejores con los DAM hechos a la medida,

debido para la producción a la medida y al uso de conectores de diferente longitud (36-38). Varios estudios han demostrado que existe una relación entre la eficacia del tratamiento SAOS y el grado de control sobre el avance mandibular (35, 39-40). Además, la libertad de movimiento en la noche podría Contribuir a una mayor aceptabilidad del paciente.

Se han descrito y estudiado algunos DAM termoplásticos de doble bloque con ajuste individualizado del avance mandibular (41-42), con resultados comparables a los dispositivos hechos a medida (43-44).

Los aparatos descritos son considerados como soluciones efectivas tanto médica como estéticamente. Por esta razón, el papel del odontólogo se ha vuelto crucial para brindar una opción terapéutica efectiva. Odontólogos capacitados pueden ofrecer una solución a este problema médico y ampliar el arsenal de tratamientos que se pueden ofrecer a los pacientes que sufren (45).

La evaluación de un paciente y la selección del dispositivo oral más adecuado requieren un análisis y una prueba exhaustiva, el control de los cambios en la salud general y el examen de los músculos masticatorios y las articulaciones temporomandibulares. El examen dental debe garantizar que al menos cinco a diez dientes en el arco que puedan entrar en contacto con el aparato estén sanos, y debe incluir la evaluación de la enfermedad periodontal, si corresponde (45).

La evaluación precisa de la eficacia de los aparatos orales es primordial para lograr resultados óptimos. La incapacidad para monitorear a un paciente durante el sueño es una desventaja, especialmente si se compara con los estándares de compatibilidad fácilmente probados para dispositivos CPAP. Por lo tanto, el odontólogo depende de la apreciación subjetiva y la evaluación objetiva de los pacientes mediante el seguimiento de la prueba de sueño. La prueba de un aparato lleva a su ajuste necesario, que tiene en cuenta sus efectos secundarios reales y potenciales (45).

El odontólogo debe ser parte de un equipo multidisciplinario y debe comunicarse con otros profesionales médicos. Los pacientes con SAOS que son tratados con aparatos orales deben

regresar a las consultas de seguimiento con el especialista dental a intervalos regulares para monitorear la adherencia del paciente, evaluar la eficacia del dispositivo y evaluar la salud de las estructuras orales y la integridad de la oclusión (46-47). La falta de comprensión de estos elementos puede llevar a una falta de eficiencia del dispositivo y a un daño potencial. Los pacientes deben estar bien informados, lo que incluye el conocimiento sobre las opciones de tratamiento, incluido el CPAP, así como las posibilidades de éxito y los posibles efectos secundarios y complicaciones. El seguimiento prolongado es obligatorio para evaluar la efectividad del dispositivo correctamente y para detectar posibles efectos secundarios.

Como los dispositivos orales son un tratamiento dental para un trastorno médico del sueño, se requiere un enfoque de atención multidisciplinaria entre el médico del sueño y el odontólogo para implementar de manera efectiva esta forma de terapia para obtener resultados óptimos para el paciente. Se requiere una revisión continua de la atención tanto en entornos médicos como dentales para evaluar el cumplimiento, la comodidad y el ajuste del dispositivo, así como para controlar la eficacia del tratamiento y los efectos secundarios.

El presente estudio pretende aportar nuevos conocimientos para el manejo de ronquido a corto plazo a través de un nuevo dispositivo de avance mandibular.

5 REFERENTE TEÓRICO

El sueño precisa de un ambiente y de una postura adecuados que son variables en distintas especies. El sueño es periódico y en general espontáneo y se acompaña en el hombre de una pérdida de la conciencia. Sin embargo, aun cuando el hombre tenga sueño, puede, voluntariamente, no dormir (48).

El sueño tiene distintos grados de profundidad y presentan modificaciones fisiológicas concretas en cada una de sus etapas. Para el estudio de los cambios funcionales que se dan durante el sueño se atiende a unas variables que se denominan indicadores del sueño (49)

5.1 Etapas del sueño:

La etapa I, de somnolencia o adormecimiento, en que tiene lugar la desaparición del ritmo alfa del electroencefalograma (típico del estado de vigilia), hay tono muscular y no hay movimientos oculares o, si los hay, son muy lentos (50).

La etapa II - III, de sueño ligero, se caracteriza por una disminución aún mayor del ritmo electroencefalográfico, con la aparición de los típicos husos de sueño y los ¹ complejos K, fenómenos de los que es responsable el núcleo reticular del tálamo; sigue existiendo tono muscular, y no hay movimientos oculares (50).

La etapa IV, de sueño profundo, presenta un ritmo electroencefalográfico menor, no hay movimientos oculares y el tono muscular se mantiene o puede estar muy disminuido.

Las etapas I a IV se denominan en su conjunto sueño no REM (NREM).

La siguiente etapa es la de sueño paradójico, que se caracteriza por una actividad EEG que recuerda al estado de vigilia (por eso se habla de sueño paradójico), debida a una activación cortical por parte de estructuras encefálicas profundas, como es la formación reticular activadora. Se observan movimientos oculares rápidos (también se habla de sueño MOR, de movimientos oculares rápidos o sueño REM (50).

Los trastornos del sueño, como el ronquido y la SAOS, se basan predominantemente en las peculiaridades musculares y esqueléticas de las estructuras craneofaciales de los pacientes que inevitablemente o potencialmente conducen a un estrechamiento de las vías respiratorias superiores. En tales situaciones, existe una mayor resistencia al flujo de aire dentro de las regiones retropalatal y retroglosa que potencialmente puede causar su bloqueo completo durante la inspiración. Las anomalías en los tejidos blandos, las variaciones o los cambios patológicos también pueden aumentar el estrechamiento del tracto respiratorio. A su vez, el aumento de la resistencia al flujo de aire en el área respiratoria superior puede conducir a un deterioro grave de los músculos circundantes debido a la constante presión adicional sobre ellos (16-17).

5.2 Diagnóstico de ronquidos y del SAOS

El diagnóstico de los ronquidos y el SAOS debe basarse en evaluaciones subjetivas y objetivas. La evaluación subjetiva incluye principalmente los ronquidos durante el sueño y la somnolencia durante el día en adultos.

La confirmación de la existencia y el seguimiento de estos síntomas se pueden lograr mediante el uso de diferentes cuestionarios, como la Escala de somnolencia de Epworth (ESE) (51). Además, la presencia de obesidad (52-53), la disminución de la capacidad de concentración mental (54), los dolores de cabeza y la sequedad de la boca por la mañana también son parámetros importantes que ayudan a establecer el diagnóstico correcto.

La polisomnografía (PSG) es el mejor método para monitorear y diagnosticar la apnea del sueño y otros problemas de respiración que afectan el sueño (55). La PSG es un registro completo de los cambios biofisiológicos que ocurren durante el sueño. Por lo general, se realiza en un laboratorio del sueño o en el hogar del paciente mediante un dispositivo portátil. Los PSG se realizan generalmente utilizando de cuatro a ocho canales que miden el flujo de aire nasal, los canales de esfuerzo torácico, la electrocardiografía (ECG) y la oximetría de pulso, electroencefalografía (EEG), electrooculografía (EOG), electromiografía (EMG), posicionamiento del sueño, y movimientos de las piernas. El resultado principal de una prueba de PSG es el índice de apnea hipopnea (IAH), que

representa la gravedad de la apnea del sueño y refleja el número promedio de apnea (cese completo del flujo de aire) e hipopnea (cese parcial del flujo de aire) por hora de sueño (55).

La oximetría de pulso durante la noche permite la estimación relativamente no invasiva de las saturaciones de oxígeno de la hemoglobina de sangre periférica (SpO₂) y forma parte del polisomnograma típico (PSG) para la investigación de la apnea obstructiva del sueño (SAOS). Si bien la señal de SpO₂ sin procesar puede proporcionar información detallada sobre la fisiopatología relacionada con SAOS, esta información se resume típicamente con estadísticas simples como el índice de desaturación de oxígeno (ODI, número de desaturaciones por hora) (56).

La gravedad del SAOS está clasificada por la American Sleep Disorder Association (1999) (57) según el IAH del paciente en las siguientes categorías. En adultos:

- SAOS leve, 5 a 15 AHI
- SAOS moderada, 15 a 30 AHI
- SAOS severa, más de 30 AHI.

Estos criterios son diferentes para los niños:

- SAOS leve, 1 a 5 AHI
- SAOS moderada, 5 a 10 AHI
- SAOS severa, más de 10 AHI.

Los factores de riesgo para la SAOS son bien conocidos e incluyen un alto índice de masa corporal (IMC), (52-53) la edad, el género masculino, los fumadores, las anomalías craneofaciales como micrognatia y retognognia, el consumo de alcohol, las amígdalas palatinas agrandadas, la úvula agrandada, el paladar alto arqueado, la desviación del septo nasal, el hueso hioides desplazado inferiormente, la lengua desproporcionadamente grande,

el paladar largo y blando, y la disminución general del espacio de las vías respiratorias posteriores (58-59).

5.3 Tratamiento para el ronquido y el SAOS.

Los tratamientos para el SAOS incluyen medidas de comportamiento, dispositivos y abordajes quirúrgicos (45).

5.4 Medidas generales y de comportamiento.

Las modificaciones de comportamiento incluyen: pérdida de peso, (60-61) evitar dormir en posición supina, (62) dejar de fumar, evitar el alcohol antes de irse a la cama, tratamiento adecuado de las enfermedades pulmonares si las hubiera, minimizar el uso de somníferos, y mejoría de respiración nasal. Si estas medidas no brindan los resultados deseados, para los ronquidos y SAOS se sugieren entonces los dispositivos o aparatos para tal fin (45).

5.5 Dispositivos que proporcionan presión de aire positiva durante el sueño:

- Un dispositivo de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP; autoajutable o fijo) es una bomba que aumenta la presión en la vía aérea superior y evita el colapso típico del tejido blando de la pared lateral y la base de la lengua durante el sueño. Las máquinas CPAP están conectadas a diferentes tipos de máscaras que cubren la nariz, pueden ajustarse directamente a las fosas nasales, o cubrir la nariz y la boca en algunos casos (45).
- Un dispositivo de presión de vía aérea positiva a dos niveles (BPAP) es un dispositivo de ventilación no invasivo que difiere del CPAP en cuanto a poder asegurar tanto la presión de la vía aérea positiva inspiratoria (IPAP) como la presión de la vía aérea positiva espiratoria (EPAP) (45).

Roncar es un fenómeno acústico que puede precipitar una desarmonía social (3). Se ha demostrado que el CPAP reduce los síntomas del SAOS, como fatiga y somnolencia diaria, disminución de la calidad de vida y morbilidad cardiovascular (18,63). Sin embargo, numerosos pacientes no pueden o se niegan a tolerar el CPAP y se considera que el la conformidad es baja (29,64). Además, los pacientes con una gravedad leve del trastorno, así

como un bajo nivel de fatiga diaria (puntaje bajo en ESS) son incluso menos receptivos (65).

5.6 Procedimientos quirúrgicos

Existen varios procedimientos quirúrgicos aceptables para el tratamiento de la SAOS que varían en complejidad, así como en las complicaciones posquirúrgicas. Entre los abordajes quirúrgicos más simples que usan anestesia local, especialmente para los que roncan o con SAOS leve, están la reducción de tejido por radiofrecuencia volumétrica (RVTR), la palatoplastia de coblación y los procedimientos de pilar (66). La úvulopalatofaringoplastia (UPPP) es un ejemplo de cirugía más compleja diseñado para extirpar los tejidos blandos de la garganta como las amígdalas, parte de la úvula y parte del paladar blando para ensanchar la vía aérea superior (67).

Para los pacientes pediátricos, la cirugía es efectiva y ampliamente aceptada. La amigdalectomía y la adenoidectomía se consideran el tratamiento de elección (68-69). Se ha demostrado que el tratamiento de la obstrucción nasal mejora la AOS (70-71). En algunos casos, medidas como la expansión rápida del maxilar o la expansión maxilomandibular ayudan a reducir los niveles de IAH (72-73).

Las cirugías más complejas con mayores posibilidades de éxito para el tratamiento del ronquido en adultos y la SAOS grave incluyen procedimientos bimaxilares y ortognáticos que implican un cambio en las proporciones de la cara y la vía aérea superior, generalmente mediante el avance permanente de una o ambas mandíbulas (74).

5.7 Aparatos orales para ronquidos y SAOS.

Los aparatos orales o dentales ya se introdujeron a principios del siglo XX. Cuando creció el interés en el tratamiento de la apnea del sueño, los aparatos orales recibieron un nuevo estímulo para su posterior desarrollo (75). En 1991 se estableció la Sociedad Dental de Trastornos del Sueño (SDDS) con el objetivo de capacitar a especialistas médicos para tratar a los pacientes con AOS profesionalmente. Esta sociedad pronto se conoció como la

Academia Americana de Medicina Dental del Sueño (AADSM) y en 2002, se convirtió en parte de la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM).

Actualmente, se utilizan diferentes tipos de aparatos orales en todo el mundo.

5.8 Dispositivo de reposicionamiento mandibular (MRD) o dispositivo (MRA)

El MRD o MRA es un dispositivo extraíble por vía oral que se usa comúnmente en la actualidad. Su mecanismo se basa en la protusión de la mandíbula junto con la base de la lengua durante el sueño, aumentando así el espacio faríngeo. Al hacerlo, el paladar blando se estabiliza y el espacio retropalatino se amplía. El impacto de este enfoque en estas áreas se puede ver a través de la redistribución de la tensión que pasa entre el paladar blando y el cuerpo del músculo geniogloso hacia el hueso hioides y la mandíbula (76). Este impacto se extiende hacia la hipofaringe, la velofaringe y la orofaringe. La combinación de todos estos mecanismos evita el estrechamiento de las vías respiratorias superiores, lo que permite un flujo de aire libre y reduce la vibración de los tejidos blandos dentro de las vías aéreas superiores (77-78). Estos dispositivos están diseñados para el paciente y pueden ser modificados en términos de posición mandibular.

5.9 Dispositivo de retención de la lengua (TRD)

Basado en el principio de tirar de la lengua durante el sueño, el TRD utiliza una taza de vacío de lengua diseñada específicamente. Este dispositivo es utilizado principalmente por pacientes desdentados (79-80).

5.10 Levantadores de paladar blando (SPL)

Las SPL son dispositivos de arco superior extraíbles que se adaptan a las superficies de la mucosa del paladar duro y palatino blando y los aspectos linguales de los dientes maxilares, y son compatibles con el paladar blando. Se consideran menos efectivos que otros dispositivos (81).

5.11 Indicaciones para la aparatología oral.

5.11.1 Indicaciones y contraindicaciones para terapia DAM (32).

Indicaciones

- Apnea obstructiva del sueño leve a moderada
- Apnea obstructiva del sueño severa con rechazo o intolerancia a la CPAP
- Buena salud dental con <10 dientes por arco dental

Contraindicaciones

- Apnea central del sueño
- SAOS sintomática grave que requiere tratamiento inmediato (por ejemplo, conductores somnolientos, hipoxemia grave).
- Reflujo GAG exagerada.
- Problemas temporomandibulares
- Enfermedad periodontal

Los aparatos orales fueron aprobados por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA, por sus siglas en inglés) para casos de SAOS y ronquidos habituales. De acuerdo con las directrices AASM de 2006 (46), estos aparatos se evalúan como un posible tratamiento para adultos con SAOS de leve a moderada o en casos graves si un paciente se niega o no puede tolerar la terapia CPAP. Los aparatos orales han demostrado ser eficaces en todos estos parámetros (82-83).

La tasa de éxito de la terapia con aparatos orales depende de varios factores, incluida la severidad del SAOS de leve a moderada en comparación con grave, IMC bajo en comparación con un IMC de más de 30 (43), y la edad joven.

Las características anatómicas de los pacientes, como lengua grande, cuello ancho y paladar largo, disminuyen la posibilidad de éxito (84). Se informó que los dispositivos orales son más efectivos para controlar los trastornos del sueño en pacientes con retrognatismo (85). El tipo de dispositivo también es un factor significativo de éxito, especialmente cuando se comparan los dispositivos orales prefabricados hechos a medida con los de “hervir y morder” (86-87).

Es ampliamente aceptado que CPAP es superior a los dispositivos orales para reducir los niveles de IAH (82, 88-89). Sin embargo, los dispositivos orales generalmente se consideran más fáciles de ajustar que los CPAP (30, 65, 86, 88, 90, 91- 92). Un artículo de Phillips y col en el 2013 (93) indica un resultado de salud similar al comparar CPAP con un dispositivo oral después de 1 mes de terapia, y reveló tasas de cumplimiento más altas de Pacientes que utilizan el aparato oral.

La comparación entre los dispositivos orales y la intervención quirúrgica aceptada como la UPPP indica que los dispositivos son dos veces más efectivos (94-95).

5.12 Efectos secundarios

En general, los aparatos orales se consideran seguros y se pueden observar efectos secundarios relativamente menores (96). Los efectos secundarios principales incluyen cambios ortodónticos asociados con la protusión mandibular que pueden provocar una disminución de la sobremordida y del uso excesivo a largo plazo (97-98), y malestar o incluso dolor en los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular (99).

Otros autores (32) mencionan también que la acción deseada de los dispositivos orales para mover y mantener la mandíbula en una posición hacia adelante para obtener un beneficio terapéutico puede ejercer igualmente fuerzas recíprocas en los dientes, la mandíbula y las encías, lo que provoca molestias y efectos secundarios. De hecho, esta presión mecánica puede provocar síntomas agudos, así como cambios dentales y esqueléticos a largo plazo. Sin embargo, los efectos secundarios y las complicaciones generalmente se consideran de naturaleza menor.

Es común que los efectos secundarios se produzcan al inicio del tratamiento y durante el período de aclimatación, pero generalmente se describen como leves y temporales. Un perfil de efectos secundarios extraído de múltiples estudios sugiere que entre 6 y 86% de los pacientes experimentarán efectos adversos como salivación excesiva, sequedad de boca, dolor dental, irritación de las encías, cefaleas, molestias en la articulación temporomandibular y la mañana siguiente a los cambios oclusales (43).

Es probable que las diferencias en las frecuencias de los efectos secundarios informadas por los diversos estudios se relacionen con el dispositivo particular utilizado, el grado de avance mandibular y la experiencia dental involucrada. Los síntomas generalmente se resuelven en días o semanas con el uso regular y el ajuste apropiado del dispositivo (100). Los síntomas adversos más graves y continuos incluyen dolor en la articulación temporomandibular, dolor miofacial, dolor en las encías y en los dientes, sequedad de boca y salivación, y nuevamente existe una amplia variación en las frecuencias a las que se informa en estudios publicados, aunque es grave y continua estos efectos adversos pueden provocar el cese del uso del dispositivo (43).

Los cambios dentales y esqueléticos a largo plazo también son evidentes con el uso de un dispositivo oral. Estos incluyen cambios en el área de contacto oclusal, aumento de la altura facial, apertura de la boca y cambios en la inclinación de los incisivos (101-102). La duración del desgaste del dispositivo parece estar correlacionada con la magnitud de los cambios en la relación de mordida y la postura mandibular, sin embargo, tales cambios no son necesariamente indeseables con cambios oclusivos favorables. El 41% de los pacientes y algunos pacientes (14%) no mostraron ningún cambio en absoluto (101, 103). Existe cierta evidencia de que los ejercicios diarios de la mandíbula mejoran el área de contacto oclusal y la fuerza de mordida y pueden ser un método potencial para ayudar a minimizar los cambios oclusales en pacientes predispuestos (97, 104). En general, los cambios dentales y esqueléticos debidos al desgaste del dispositivo oral son menores o subclínicos y es poco frecuente que el tratamiento deba interrumpirse sobre esta base, aunque cualquier decisión de este tipo debe sopesarse frente al grado de cambio frente a la viabilidad de un tratamiento alternativo como el CPAP.

En general, la efectividad del tratamiento depende del uso regular y prolongado del dispositivo. Al igual que con todos los tratamientos, la adherencia a la terapia con dispositivos orales depende del equilibrio entre el beneficio percibido y los efectos secundarios experimentados. A diferencia de la conformidad con CPAP, que se puede monitorear objetivamente a través de la máquina, actualmente no hay un método disponible comercialmente para medir objetivamente la adherencia del DAM en la práctica clínica. Por lo tanto, esto hace que sea difícil comparar objetivamente el cumplimiento entre estas dos formas de tratamiento. Sin embargo, los datos de cumplimiento autoinformados de los estudios disponibles sugieren que, en promedio, el 77% de los pacientes aún usaban su dispositivo de forma sistemática al año (43). Un estudio de investigación ha utilizado un DAM con un nuevo sensor de temperatura intraoral en un intento de medir objetivamente el cumplimiento (105), aunque esta tecnología aún no está disponible en la práctica clínica habitual. Los datos de monitoreo generados sugieren que, en promedio, los pacientes usaron el aparato durante 6,8 horas por noche (rango 5,6 a 7,5 horas), haciendo coincidir las cifras de uso de los estudios con un informe subjetivo. En comparación, solo el 46% de los usuarios de CPAP mantienen al menos 4 horas de terapia en más del 70% de las noches (29). Sin embargo, el desarrollo de tecnologías para el monitoreo objetivo de cumplimiento del uso nocturno del dispositivo oral, como es posible para CPAP, será esencial para la investigación del dispositivo oral y en la práctica clínica.

5.13 Antecedentes

Históricamente, los dispositivos de avance mandibular (DAM) se han empleado para tratar los ronquidos y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) de leve a moderada. La evidencia más reciente apunta a que los DAM son una opción viable incluso para pacientes con SAOS grave, especialmente en casos de intolerancia o deficiente adherencia a la terapia de presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) (46, 106).

Los antecedentes investigativos sobre la eficacia de los DAM inicialmente fueron de reporte de caso, pero la tendencia de los últimos 14 años es la publicación de investigaciones de estudios clínicos controlados. Uno de los mayores problemas de estas investigaciones es la gran cantidad de definiciones de éxito que existen en la literatura, la

mayoría basadas en los resultados poliosmonográficos; esto hace que las comparaciones entre los estudios sea difícil. El éxito de los DAM se define desde la forma como se comportan los índices de apnea /hipopnea o con registros de disminución menor a 20% del índice o mayor a un 50% como lo evidencian las publicaciones de Ferguson en 1996 (88) y en 1997 (90) quienes partiendo de la base que los aparatos orales son efectivos en algunos pacientes con apnea obstructiva del sueño (SAOS) no eran universalmente eficaces. Estos investigadores consideraron un nuevo posicionador mandibular anterior con una bisagra ajustable que permitía el avance progresivo de la mandíbula. El objetivo de este estudio prospectivo cruzado fue comparar la eficacia, los efectos secundarios, el cumplimiento del paciente y la preferencia entre el DAM y la presión positiva continua de la vía aérea nasal (CPAP) en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) sintomática leve a moderada. Finalmente Ferguson et al concluyeron que los dispositivos de avance mandibular eran un tratamiento efectivo en algunos pacientes con SAOS de leve a moderada y se asocia con una mayor satisfacción del paciente que la CPAP.

Hoffstein y colaboradores en 1996 (3) presentaron los resultados de su investigación que tenía como objetivos examinar el acuerdo en la percepción de los ronquidos entre dos oyentes diferentes que escuchaban el sonido producido por un paciente dormido y segundo, comparar esta percepción subjetiva de los ronquidos con un conteo objetivo de ronquidos obtenido por el polisomnógrafo de acuerdo con criterios predefinidos.

Con la odontología basada en la evidencia aparecen los resultados clínicos desde la significancia estadística, aunque esta significancia no siempre es médicamente significativa. Estudios clínicos como el de Schmidt en 1999 (107) que compararon los DAM (prefabricados y de construcción individual) con los CPAP mostraron preferencia de los pacientes por los DAM. Cuando se investigaban los diferentes diseños de DAM como en el estudio de Barthlen et al en el 2000 (108) los resultados indicaban que los DAM individuales con avance mandibular graduables eran los más efectivos inclusive en casos de apnea obstructiva severa. Aunque existen investigaciones como las de Menn et al en 1996 (109), la de Eckhart et al en 1998 (110) y la de Liu en el 2000 (111) sobre varios diseños

considerando la cantidad de apertura, estabilización y avance mandibular requerido, ninguno de los modelos estudiados mostró superioridad.

Marty y col en el 2017 (33) demostraron la eficacia de un DAM ajustado individualmente como tratamiento para los ronquidos y SAOS. La mayoría de los pacientes respondieron al tratamiento después de un proceso de ajuste. En vista de la eficacia observada y el cumplimiento del tratamiento, este DAM específico podría considerarse como un tratamiento adecuado para pacientes con ronquidos y SAOS de moderada a grave, dadas las nuevas perspectivas sobre el tratamiento de apnea del sueño en la consulta odontológica.

Cooke y col en el 2006 (112) realizaron un estudio aleatorizado, controlado donde evaluaron la efectividad de un dispositivo ajustable de avance mandibular termoplástico (TheraSnore™), en el manejo del ronquido no apnéico. Estos investigadores encontraron que el avance mandibular a través del TheraSnore™ era eficaz en el tratamiento de los ronquidos en dos de cada tres roncadores no apnéicos, sus parejas mejoraban el sueño y que las quejas de volumen y sequedad de la boca se relacionaban con la apertura vertical inherente del TheraSnore™.

En su estudio del 2011 Sutherland (32) concluye que los dispositivos orales pueden ser un tratamiento eficaz para la SAOS en un rango leve y moderado de gravedad de la enfermedad y ahora existe una base sólida de evidencia para apoyar el uso de estos dispositivos para mejorar los índices polisomnográficos, así como para modificar los riesgos para la salud asociados con la SAOS. Como los dispositivos orales son un tratamiento dental para un trastorno médico del sueño, se requiere un enfoque de atención multidisciplinaria entre el médico del sueño y el odontólogo para implementar de manera efectiva esta forma de terapia para obtener resultados óptimos para el paciente. Se requiere una revisión continua de la atención tanto en entornos médicos como dentales para evaluar el cumplimiento, la comodidad y el ajuste del dispositivo, así como para controlar la eficacia del tratamiento y los efectos secundarios. Aunque, en términos de tratamientos con SAOS, el CPAP tiene la mayor eficacia general, los pacientes generalmente prefieren el DAM y, por lo tanto, las diferencias secuenciales en los perfiles de adherencia entre las dos

formas de tratamiento pueden igualar su beneficio terapéutico en la práctica clínica. En cualquier caso, con esta preferencia del paciente, el uso de dispositivos orales para el tratamiento de la A SAOS probablemente aumentará en los próximos años, especialmente si se desarrollan métodos precisos para predecir los resultados del tratamiento.

Banhiran y col en el 2014 (42) encontraron en su estudio que el índice medio de apnea-hipopnea (IAH) y las puntuaciones de la escala de somnolencia de Epworth (ESS) disminuyeron de 17.7 +/- 14.6 a 7.5 +/- 10.9 y de 8.7 +/- 4.9 a 6.5 +/- 4.4, respectivamente, después del tratamiento ($P < .001$). Treinta y nueve pacientes (60,9%) obtuvieron un IAH posterior al tratamiento de < 5 , con la tasa de éxito más alta en aquellos con SAOS leve (75%). Los puntajes globales de FOSQ aumentaron de 16.4 +/- 2.8 a 17.7 +/- 3.0 ($p < .05$), junto con la mayoría de los puntajes de la subescala FOSQ. Treinta y cuatro pacientes (53,1%) utilizaron regularmente el dispositivo durante aproximadamente 5 noches por semana. Los efectos adversos incluyeron malestar en la ATM, sequedad de boca y salivación excesiva, que son en gran parte tolerables. Sólo cuatro pacientes se retiraron del estudio debido a efectos adversos. Pereira de Lima y col en el 2013 (113) realizaron un estudio con el objetivo de determinar la eficacia a corto plazo del tratamiento para los ronquidos y el síndrome obstructivo de apnea del sueño utilizando una férula de avance mandibular obtuvieron como resultados una reducción significativa en el índice de apnea-hipopnea (IAH) después del tratamiento con un DAM (pre tratamiento promedio IAH = 20.89 ± 17.9 versus IAH post-tratamiento promedio = 4.43 ± 3.09) ($p < 0.05$). Los ronquidos se redujeron y la eficiencia del sueño mejoró, según lo registrado por los polisomnogramas ($p < 0.05$).

5.14 Antecedentes investigativos sobre el diseño de los DAM

En las dos últimas décadas, los estudios acerca de los diseños empleados en los DAM empezaron a ser frecuentes, como lo reporta el trabajo de Vanderveken et al en el 2008 (38) donde revisan las diferencias entre los DAM prefabricados y los DAM a medida, tanto este estudio como los realizados por Friedman y col en el 2012 (114), Quinell y col en el 2014 (115) y Johal et al en el 2017 (116) mostraron una clara superioridad y una mejor preferencia del paciente por los dispositivos de fabricación personalizada. La comparación

con los dispositivos mono-bloque demostró también la superioridad de los aparatos ajustables, como lo reporta Vanderveken en el 2008 et al (38) pero el costo del tratamiento también resultó mayor. Otros estudios que compararon DAM fabricados a la medida como el de Ghazal y col en el 2009 (117) encontraron claras diferencias con los DAM construidos individualmente, pero las diferencias estadística en los resultados tempranos se volvieron insignificantes a largo plazo. Los estudios de Bishop en el 2014 (118) y de Lawton y col en el 2005 (119) no encontraron diferencia entre las dos clases de DAM. Estos estudios comparativos han sido difíciles de realizar según lo afirma Gail Demko en el 2018 (120) debido a que las definiciones de éxito difieren de un estudio a otro, además, cada estudio tenía criterios únicos para la exclusión de los sujetos y unos consideraban individuos con apnea obstructiva grave y otros no.

Jhonston y col en el 2002 (121) compararon un DAM fabricado a medida con un dispositivo placebo, sin obtener diferencias en los resultados respecto a la somnolencia diurna, esto ha llevado a pensar que el efecto sobre esta somnolencia es probablemente un efecto placebo. Ghazal y col en el 2009 (117) encontró que los dispositivos que eran más efectivos inicialmente también tenían mayores tasas de deserción en un periodo de 2 años. También se reportan DAM que son efectivos en los parámetros de las polisomnografías, pero no registran adherencia en el usuario como lo registraron Gauthier y col en el 2009 (122). Bishop y col en el 2014 (118) concluyeron que los pacientes parecen preferir los aparatos que son menos voluminosos y que exigen una apertura vertical interincisal mínima sobre todo para los primeros meses de uso. Los resultados de la eficacia de los aparatos monobloque frente a los aparatos ajustables son controversiales en cuanto a la eficacia y la adherencia. La Academia Americana de medicina dental del sueño considera un DAM eficaz cuando permite un avance de la mandíbula gradual siguiendo la direccionalidad que da el paciente, como lo reporta Scherr y col en el 2014 (123).

5.15 Antecedentes investigativos sobre la adherencia de los DAM

La adherencia es un factor decisivo para el tratamiento del ronquido con un DAM (124). En 2015 Haviv y col encontraron que la adherencia a los DAM era mayor en sujetos delgados, jóvenes y en los que había poca o ninguna obstrucción nasal. Jauhar y col en el 2008 (125)

verificaron que sólo el 26% de los pacientes continuaron utilizando el DAM después de 7 años, mientras que McGown y col en el 2001 (91) habían mostrado una adherencia mayor, registrando que un 57,7 % de los pacientes con apnea del sueño severa utilizaban el DAM a largo plazo. Izci y col en el 2005 (126) publicaron que los aparatos mono-bloque tenían baja adherencia, sólo el 50% de los sujetos continuaban usándolo después de 7 meses y sólo el 12 % después de un año. Attali y col en el 2016 (127) encontraron una adherencia mayor con los DAM ajustables que permitían algún movimiento mandibular y el grupo de Ingman y col (128) en el 2013 relacionó esta adherencia con la longitud de la mandíbula. Zarhin y Oksenberg en el 2017 (129) demostraron que la adherencia a los DAM dependía de varios factores, como el malestar emocional y la expectativa a una curación, este estudio fue corroborado por Johal y col también en el 2017 (116) quienes afirmaron que la terapia con los DAM era totalmente dependiente del paciente, cuya actitud hacia el tratamiento era un principio fundamental en su éxito.

Los antecedentes investigativos indican que hay suficiente evidencia de estudios clínicos controlados para usar los DAM debido a su eficacia y a sus efectos colaterales de baja gravedad. Es también evidente que los resultados deben estar siempre relacionados con los eventos fisiológicos durante el sueño, que no son descritos completamente en todos los estudios, en especial con los signos vitales y con el número de eventos de bruxismo.

En el caso de aplicarse un nuevo dispositivo cómo en este trabajo investigativo, se deben considerar la posibilidad de observar efectos positivos sobre la salud de la ATM cómo lo han reportado algunos investigadores.

6 OBJETIVOS

6.1 General

Comparar los niveles de ronquido, eventos respiratorios y cardíacos antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular diseñado para el control del ronquido.

6.2 Específicos:

1. Determinar la intensidad de ronquido antes y después de la colocación de un aparato de avance mandibular fabricado individualmente mediante aplicación móvil y registro polisomnográfico
2. Determinar el promedio de episodios de apnea obstructiva y de hipopnea antes y después de la colocación de un aparato de avance mandibular (DAM) fabricado individualmente.
3. Determinar el promedio de oximetría en MOR y NMOR y el promedio de frecuencia cardíaca antes y después de la colocación de un aparato de avance mandibular (DAM) fabricado individualmente.
4. Describir el promedio de avance mandibular durante el tratamiento con un aparato de avance mandibular (DAM) fabricado individualmente.
5. Comparar los niveles de ronquido, eventos respiratorios y cardíacos, oximetría y episodios de apnea antes y después de la colocación de un aparato de avance mandibular (DAM) fabricado individualmente.

7 METODOLOGÍA

Clase de estudio: Observacional descriptivo de serie de casos

Población: Personas que consultan por ronquido en la noche que afecta su calidad de vida.

Población de referencia: personas que consultan en una clínica del sueño

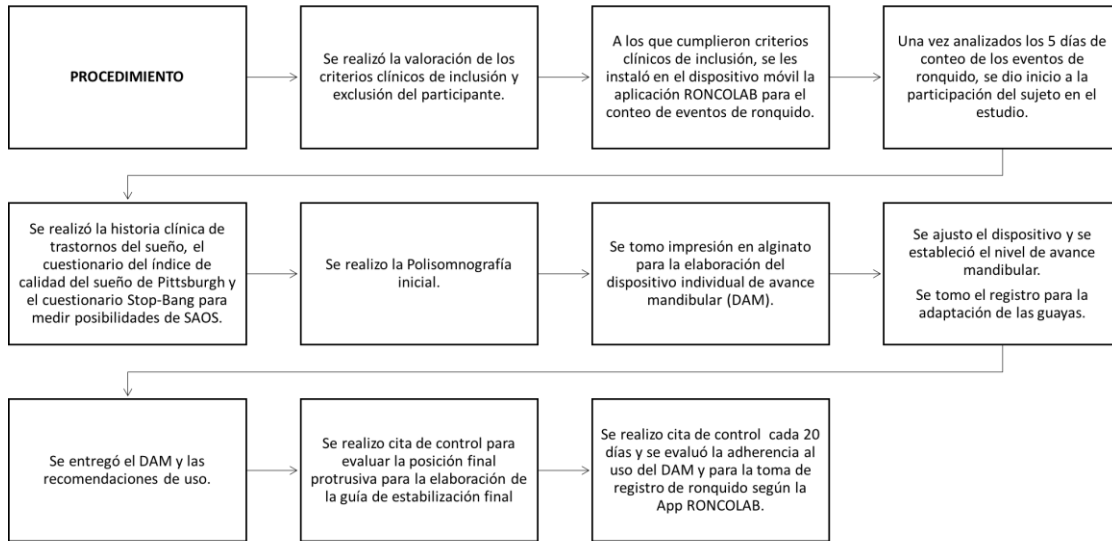
Muestra: Por intención debido al costo del aparato y al costo y complejidad de las pruebas diagnósticas. El presente informe incluirá 12 pacientes de la muestra total planteada en el macro-proyecto.

Consideraciones éticas: Se cumplió con la resolución 8430 para investigación en salud en Colombia. La investigación fue autorizada por el Comité de Bioética de la Universidad Autónoma de Manizales mediante Acta 092 de 2019. Todos los pacientes firmaron consentimiento informado.

Criterios de inclusión: Mayor de edad, vinculado a una EPS, roncadador oral crónico no estructural, mediante cribado de sensibilidad: a. Percepción de ronquido o de respiración interrumpida durante el sueño por auto informe o por reporte de compañero de cuarto b. resultados de episodios de ronquido mediante App específica c. diagnóstico definitivo mediante polisomnografía.

Criterios de exclusión: Sujetos con menos de 8 dientes en boca, presencia de enfermedad periodontal activa, con alteraciones temporo-mandibulares, con enfermedad respiratoria estructural. Además se excluirán sujetos con problemas de tabique, cornetes, adenoides, pólipos, amígdalas hipertróficas, paladar blando y epiglotis alargada que requerirían una valoración por parte del otorrino y el tratamiento correspondiente

Figura 1 Procedimiento



Cada participante fue sometido a un examen dental para establecer su vinculación a la investigación (criterios de inclusión), Al establecerse que el paciente era roncador por afirmación propia o por información de su acompañante, se ordenó el paquete diagnóstico inicial que incluía: radiografías cefalométricas y panorámica, fotografías extra e intraorales y modelos de estudio en yeso y digitalizados.

Los participantes se sometieron a una polisomnografía previa y otros 60 días después de la instalación del dispositivo mandibular de avance (uso nocturno). La polisomnografía (PSG) fue realizada por una tecnóloga del laboratorio del sueño que desconocía los objetivos de la investigación y las características del individuo. Una fisiatra con capacitación en lectura de polisomnografías interpretó el examen. Se registraron los parámetros neurofisiológicos, cardio-pulmonares y fisiológicos en el curso de las horas del sueño del sujeto. Estos registros dieron la información de los cambios que ocurrieron en muchos de los órganos en relación con las etapas de sueño y las etapas de insomnio. Los sensores fueron fijados en el sujeto de una manera no-invasiva, con el uso de una cinta adhesiva (fixomull). La aplicación de los electrodos y sensores fue considerada la parte más crítica del examen, por

lo que se cumplió el protocolo de re-chequeo de cada uno de los puntos que fue monitoreado. La información se recolectó a partir de la herramienta de análisis automático incorporado en el software del polisomnógrafo *Cadwell Easy III*, versión actualizada en 2016.

La PSG consideró una electro-oculografía, un electromiograma, una medida de flujo de aire, la medida del esfuerzo respiratorio, la medida de la presencia de ronquido, el monitoreo de la función cardíaca, la medida de la oxigenación y el monitoreo de la posición del cuerpo. La Electroencefalografía tomó la actividad eléctrica superficial del cerebro y permitirá identificar las etapas del sueño y del insomnio; para esto, se colocó un sistema de 10 a 20 electrodos. El sitio de cada electrodo se designó con letras y números. Las letras FP, F, C, P, y O representaron los polos frontal, central, parietal y occipital, respectivamente. La M represento el proceso mastoideo. Los números fueron utilizados para indicar la localización de los electrodos en el lado derecho o izquierdo y la letra Z, para los electrodos de la línea media.

La Electro-oculografía (EOG) registró los cambios que ocurrieron en el potencial córneo-retinal con los movimientos de los ojos durante el sueño y el insomnio. La córnea y la retina forman un dipolo positivo con la córnea, en relación con la retina. El movimiento de los ojos cambia la señal eléctrica de los electrodos EOG que se registró como una deflexión. Se colocaron derivaciones EOG en el ojo izquierdo y en el ojo derecho, un cm por debajo y afuera del cantus izquierdo; y otra derivación, un cm, sobre y afuera del cantus derecho.

En el Electromiograma se grabaron los registros electromiográficos del músculo submental y la pierna. El registro EMG del submental indicó las etapas del sueño, especialmente el sueño REM; se colocaron tres electrodos para este registro, con el fin de tener una copia de seguridad, en caso de que uno de ellos funcionara mal durante el sueño. Típicamente el tono electromiográfico es menor durante el sueño REM y es el que registra los eventos de bruxismo. En el registro electromiográfico de la pierna se utilizaron electrodos bilaterales para determinar movimientos periódicos durante el sueño.

La medición del flujo de aire se realizó por medio de la colocación de un termistor que mide los cambios en la conductancia eléctrica, en respuesta a la temperatura que ocurre con la inspiración y la expiración. Se utilizó, además, un sensor térmico para detectar la apnea que se usó con un transductor de presión nasal, para permitir la detección de hipopneas (Figura 4).

Para la medida del esfuerzo respiratorio, se colocaron bandas con transductores alrededor de la caja torácica y el abdomen. Con la inspiración y la expiración, los cambios en la sección transversa del pecho y del abdomen producen un cambio proporcional en el diámetro del transductor que altera la inductancia.

En cuanto al ronquido, se registró mediante un micrófono de ronquido y la señal en forma de onda. Cada vez que hubo un evento de ronquido, la técnica tomó nota. Los datos fueron relacionados con la electromiografía del músculo mentón y con la presión nasal. Para medir los ronquidos, el micrófono se colocó en la frente, justo por encima del nasion. Dicha ubicación minimizó el efecto del ruido de fondo, mejoró la calidad de la señal y aseguró una distancia constante entre la "fuente de sonido" y el micrófono, lo que refleja con precisión cualquier cambio en el ronquido debido a las alteraciones en la posición del cuerpo durante el sueño. Con la colocación de este micrófono, los sonidos respiratorios normales registrados durante la vigilia y el sueño sin ronquidos generalmente marcaron <50 dB. El "ronquido" se definió como un aumento en la intensidad del sonido, comenzando desde la línea de base y volviendo a la línea de base, cuya amplitud fue > 50 dB y cuya duración no fue mayor que una respiración.

Para el monitoreo cardíaco se colocó un electrógrafo conductor modificado con un conductor ubicado en la parte inferior de la clavícula derecha y otro en el lado izquierdo, a nivel de la costilla siete. La media de la oxigenación se registró con un oxímetro convencional. La posición del cuerpo se registró por medio de un sensor localizado en el pecho.

Procedimiento para la elaboración y colocación del DAM (*dispositivo de avance mandibular*). El "DAM" incorpora tres elementos fundamentales: El primero tiene que ver

con el adelantamiento progresivo mandibular, el segundo con la libertad de movimientos de la mandíbula y el tercero con la creación, una vez definido el avance ideal para cada paciente, de una simulación de la oclusión natural basada en el principio de una guía anterior desoclusiva y un contacto en saliva en las zonas posteriores, buscando la menor activación de los músculos masticatorios (temporales y maseteros), pues éstas fuerzas musculares son transmitidas a los dientes, tejidos de soporte y ATM, siendo responsables de la mayoría de los efectos indeseables que se reportan con el uso de los DAM.

Para la elaboración del dispositivo “DAM” (conformado por dos placas, una en maxilar superior y otra en maxilar inferior), se tomaron impresiones en alginato de los arcos dentarios, realizando el vaciado en yeso tipo III siguiendo las instrucciones del fabricante. Una vez obtenido el modelo se bloquearon las áreas más retentivas que dificulten una adecuada vía de inserción del “DAM”, aliviando con una delgada película, ciertas zonas, especialmente a nivel de los dientes anteriores inferiores por lingual y de los superiores por vestibular con el fin de disminuir el contacto de estas zonas con el “DAM”.

Una vez preparados los modelos, se procedió al termoformado de las placas y al recorte del perímetro de los flancos vestibulares y linguales dejando por vestibular de 2 a 3 mm de la encía recubiertos, cuidando aliviar la inserción del frenillo lingual y los torus mandibulares. Seguidamente se citó al sujeto para las pruebas individuales de cada placa observando la retención, las zonas de compresión de los tejidos blandos y las desadaptaciones o fallas en el procedimiento. El sujeto recibió instrucciones para que intente retirar las placas superior e inferior que forman el “DAM”, pues hay casos de las condiciones de la dentición que la hacen difícil. En este momento se decidieron los cambios necesarios para lograr estabilidad, suficiente retención y facilidad para el desalajo.

Una gran ventaja del DAM, con relación a otros dispositivos en monobloque o rígidos es la independencia de ambas placas lo que facilitará una mejor adaptación del paciente, mayor comodidad y disminución de los efectos negativos tanto en la dentición como en el sistema neuromuscular y en la ATM.

Una vez colocado el “DAM”, se chequeó la oclusión con papel de articular y si había incremento inadecuado en la dimensión vertical, que se observó con una separación de los maxilares en la zona anterior, se procedió al desgaste de los contactos sólo en la placa superior para no debilitar la rigidez de la placa inferior que es la que recibe la mayor tensión de los músculos.

Una vez chequeada la oclusión, se solicitó al sujeto que adelantara su mandíbula inicialmente de 3 a 5 mm y se tomaron las guías para realizar el ensamble del aparato en esa posición protusiva. Éste ensamble consiste en un sistema de guaya que va anclado por vestibular de los molares inferiores con una pieza acrílica por medio de un canal para la introducción de los extremos de la guaya y otro canal por vestibular de los anteriores superiores de lateral a lateral por donde se desplazará libremente la guaya que es un cable flexible de nylon de alta resistencia que se remata con un topo o nudo en los extremos distales de los anclajes inferiores, para así mantener el adelantamiento de la mandíbula.

En la siguiente cita se realizó la prueba final y se dieron las instrucciones sobre la colocación y retiro del “DAM”, sobre su mantenimiento y aseo adecuado. En este momento se comunicó al sujeto la posibilidad de que se presenten pequeñas laceraciones del tejido, sensibilidad en algunos dientes especialmente al despertar, sensación de tensión en los músculos masticatorios y aumento de la salivación.

Una vez colocado el “DAM” se dieron las indicaciones sobre el uso de una aplicación para dispositivo móvil que monitorea el ronquido con audios, gráficas y estadísticas. Esta aplicación ayudó a la concientización del participante acerca de su problema como también a la motivación una vez se inició el tratamiento con el DAM porque le permitió percibir los cambios que se registren respecto a los eventos de ronquido. Se solicitó al participante que tomara este monitoreo por una semana, para valorar los resultados y determinar si el grado de avance inicial fue suficiente para eliminar el ronquido y si no, para realizar el avance progresivo que permita “DAM”, buscando obtener de una manera fisiológica y gradual la posición óptima para cada caso. Hubo casos donde el avance requerido pudo llegar hasta el 70% de la capacidad protusiva del paciente que si bien están dentro del rango funcional de

la ATM, pudieron generar, si se realizaba en una sola activación, un grado de incomodidad que origine un rechazo hacia el uso del aparato.

Una vez obtenido el grado de adelantamiento mandibular ideal se procedió a crear con acrílicos la simulación de una guía anterior con desoclusiones, dejando un solo contacto superior “en saliva” para evitar la activación de maseteros y temporales, mejorar la comodidad y prevenir los efectos adversos.

Posteriormente se realizaron citas de control periódicas, para determinar posibles molestias, mejoría y adaptabilidad al dispositivo, reparaciones e incluso la reposición total. Se advirtió al participante que los tratamientos odontológicos posteriores, especialmente de restauración, obligarán a la realización de ajustes o inclusive de reposición de una o ambas placas del dispositivo.

7.1 Análisis estadístico

Los datos fueron analizados mediante estadística descriptiva, empleando medidas de tendencia central y de dispersión para las variables continuas. Para determinar la distribución de los datos se empleó la prueba de Shapiro-Wilk. Se establecieron las diferencias entre las variables antes y después del uso del DAM utilizando pruebas de t - student cuando las variables presentaban distribución normal, y pruebas de U de Mann-Whitney para las variables con distribución no paramétrica. La significancia estadística de todos los análisis realizados fue del 95% con una probabilidad de cometer error tipo I de 5% ($\alpha = 0.05$).

8 RESULTADOS

Se incluyeron un total de 12 sujetos, de ellos el 66.67 (8 sujetos) eran del género masculino y el restante 33.33% (4 sujetos) correspondían al género femenino que se encontraban entre los 27 y 64 años de edad (media = 41.75; D.E. = 13.03) para los hombres, y entre los 30 y 55 años (media = 48.5; D.E. = 11.42) para las mujeres, lo anterior sin que se presentaran diferencias significativas entre ellos ($P = 0.11$).

Cuando se trató de determinar la intensidad de ronquido antes y después de la colocación de un aparato de avance mandibular fabricado individualmente, mediante aplicación móvil y registro polisomnográfico, se encontró que no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p > 0,05$) entre la intensidad del ronquido analizado por la polisomnografía, antes y después de la utilización del dispositivo de avance mandibular a corto plazo ($p < 0,05$) (Tabla 1).

Tabla 1 Índice de ronquido según posición al dormir antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo colocado para su control

| Variable | Grupo | Obs | Promedio | E.E. | D.E. | IC 95% | P valor* | |
|--|---------|-----|----------|--------|--------|---------|----------|------|
| Índice de ronquido boca arriba | Antes | 12 | 175.63 | 61.14 | 211.79 | 41.07 | 310.20 | 0.14 |
| | Después | 12 | 288.84 | 63.13 | 218.68 | 149.90 | 427.78 | |
| Índice de ronquido posición izquierda | Antes | 10 | 239.25 | 104.05 | 329.04 | 3.87 | 474.63 | 0.44 |
| | Después | 11 | 306.15 | 86.02 | 285.28 | 114.50 | 497.81 | |
| Índice de ronquido posición boca abajo | Antes | 1 | 106.6 | | | | | |
| | Después | 6 | 96.13 | 91.00 | 222.90 | -137.79 | 330.06 | |
| Índice de ronquido posición derecha | Antes | 9 | 181.74 | 93.62 | 280.87 | -34.15 | 397.64 | 0.56 |
| | Después | 8 | 125.80 | 84.71 | 239.59 | -74.50 | 326.10 | |
| Índice de Ronquido (general) | Antes | 12 | 198.88 | 68.89 | 238.63 | 47.27 | 350.50 | 0.23 |
| | Después | 12 | 260.02 | 53.33 | 184.75 | 142.63 | 377.40 | |

D.E. desviación estándar; E.E. error estándar; IC95% intervalo de confianza al 95%; Obs numero de observaciones. *prueba U Mann-Whitney-

Hubo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) en el promedio de ronquido analizado por el Roncolab® antes y después de la utilización del dispositivo de avance mandibular a corto plazo (Tabla 2).

Tabla 2 Promedio de eventos de ronquido según aplicación Roncolab® antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para su control

| | Grupo | Obs | Promedio | E.E. | D.E. | IC 95% | | P valor |
|----------------------------|---------|-----|----------|------|-------|--------|-------|---------|
| 1. Promedio silencio (%) | Inicial | 12 | 73.00 | 5.68 | 19.67 | 60.51 | 85.49 | 0.028* |
| | Final | 12 | 88.33 | 2.96 | 10.25 | 81.82 | 94.84 | |
| 2. Promedio tenue (%) | Inicial | 12 | 20.33 | 4.07 | 14.10 | 11.38 | 29.29 | 0.05* |
| | Final | 12 | 9.92 | 2.40 | 8.31 | 4.64 | 15.19 | |
| 3. Promedio fuerte (%) | Inicial | 12 | 5.67 | 1.93 | 6.69 | 1.41 | 9.92 | 0.13* |
| | Final | 12 | 1.75 | 0.85 | 2.96 | -0.13 | 3.63 | |
| 4. Promedio épico | Inicial | 12 | 0.17 | 0.17 | 0.58 | -0.20 | 0.53 | 0.31* |
| | Final | 12 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | 0.0 | |
| 5. Promedio roncometría | Inicial | 12 | 14 | 3 | 12 | 7 | 22 | 0.11* |
| | Final | 12 | 7 | 3 | 11 | 0 | 14 | |
| 6. Promedio sueño (min) | Inicial | 12 | 386.92 | 21.3 | 73.77 | 340.04 | 433.8 | 0.25§ |
| | Final | 12 | 354.75 | 42.8 | 148.5 | 260.43 | 449.1 | |
| 7. Promedio ronquido (min) | Inicial | 12 | 73.67 | 23.6 | 81.96 | 21.59 | 125.7 | 0.008* |
| | Final | 12 | 22.67 | 9.19 | 31.83 | 2.44 | 42.89 | |

D.E. desviación estándar; E.E. error estándar; IC95% intervalo de confianza al 95%; Obs número de observaciones. *U Mann-Whitney; § t-student

Al determinar el promedio de episodios de apnea: central, obstructiva, mixta y de hipopnea antes y después de la colocación de un aparato de avance mandibular fabricado individualmente se encontró que según la polisomnografía los eventos de apnea obstructiva aumentaron después del uso del nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control de ronquido, sin una diferencia con significancia estadística entre el antes y el después (Tabla 3).

Tabla 3 Episodios de apnea obstructiva en MOR y en NMOR, y tiempos correspondientes antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido

| Apnea OBSTRUCTIVA | | | | | | | | |
|--|---------|-----|----------|------|------|--------|-------|----------|
| | grupo | Obs | Promedio | E.E. | D.E. | IC 95% | | p valor* |
| Episodios apnea obstructiva NMOR | Antes | 12 | 0.17 | 0.11 | 0.39 | -0.08 | 0.41 | 0.29 |
| | Después | 12 | 2.58 | 2.23 | 7.72 | -2.32 | 7.49 | |
| Episodios apnea obstructiva NMOR max duración | Antes | 0 | | | | | | |
| | Después | 1 | 42.60 | | | | | |
| Episodios apnea obstructiva NMOR duración total | Antes | 12 | 0.03 | 0.02 | 0.08 | -0.02 | 0.08 | 0.23 |
| | después | 12 | 0.96 | 0.80 | 2.77 | -0.80 | 2.72 | |
| Índice NMOR apnea obstructiva | antes | 12 | 0.04 | 0.03 | 0.10 | -0.02 | 0.10 | 0.34 |
| | después | 12 | 0.55 | 0.49 | 1.69 | -0.52 | 1.62 | |
| Episodios apnea obstructiva MOR | antes | 12 | 0.33 | 0.9 | 0.65 | -0.08 | 0.75 | 0.35 |
| | después | 12 | 0.42 | 0.2 | 1.44 | -0.50 | 1.33 | |
| Episodios apnea obstructiva MOR max duración | antes | 0 | | | | | | |
| | después | 0 | | | | | | |
| Episodios apnea obstructiva MOR duración total | antes | 12 | 0.12 | 0.8 | 0.27 | -0.05 | 0.29 | 0.35 |
| | después | 12 | 0.16 | 0.6 | 0.55 | -0.19 | 0.51 | |
| Índice MOR apnea obstructiva | antes | 12 | 0.14 | 0.8 | 0.27 | -0.03 | 0.31 | 0.35 |
| | después | 12 | 0.18 | 0.8 | 0.61 | -0.21 | 0.56 | |
| Episodios apnea obstructiva total | antes | 12 | 0.50 | 0.9 | 1.00 | -0.14 | 1.14 | 0.57 |
| | después | 12 | 3.00 | 0.4 | 7.76 | -1.93 | 7.93 | |
| Episodios apnea obstructiva total max duración | antes | 12 | 6.05 | 0 | 12.8 | -2.09 | 14.19 | 0.51 |
| | después | 12 | 11.95 | 4 | 17.8 | 0.63 | 23.27 | |
| Episodios apnea obstructiva total duración total | antes | 12 | 0.15 | 0 | 0.33 | -0.06 | 0.36 | 0.47 |
| | después | 12 | 1.13 | 0 | 2.79 | -0.64 | 2.89 | |
| Índice total apnea obstructiva | antes | 12 | 0.08 | 0.5 | 0.16 | -0.03 | 0.18 | 0.56 |
| | después | 12 | 0.53 | 0.3 | 1.49 | -0.41 | 1.48 | |

D.E. desviación estándar; E.E. error estándar; IC95% intervalo de confianza al 95%; Obs número de observaciones. *U Mann-Whitney

Según la polisomnografía los eventos de apnea mixta aumentaron después del uso del nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control de ronquido, sin una diferencia con significancia estadística entre el antes y el después (Tabla 4).

Tabla 4 Episodios de apnea mixta en MOR y en NMOR, y tiempos correspondientes antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido

| Apnea mixta | | | | | | | | |
|---|---------|-----|-----------|------|-------|--------|-------|----------|
| | Grupo | Obs | Prom edio | E.E. | D.E. | IC 95% | | P valor* |
| Episodios apnea mixta NMOR | Antes | 12 | 0.08 | 0.08 | 0.29 | -0.10 | 0.27 | 0.48 |
| | Después | 12 | 0.42 | 0.29 | 1.00 | -0.22 | 1.05 | |
| Episodios apnea mixta max duración NMOR | Antes | 12 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.31 |
| | Después | 12 | 2.53 | 2.53 | 8.78 | -3.04 | 8.11 | |
| Episodios apnea mixta NMOR duración total | Antes | 12 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.31 |
| | Después | 12 | 0.08 | 0.08 | 0.26 | -0.09 | 0.24 | |
| Índice NMOR apnea mixta | Antes | 12 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.32 |
| | Después | 12 | 0.03 | 0.03 | 0.12 | -0.04 | 0.11 | |
| Episodios apnea mixta MOR | Antes | 12 | 0.08 | 0.08 | 0.29 | -0.10 | 0.27 | 0.95 |
| | Después | 12 | 0.25 | 0.25 | 0.87 | -0.30 | 0.80 | |
| Episodios apnea mixta max duración mor | Antes | 12 | 3.16 | 3.16 | 10.94 | -3.79 | 10.11 | 0.953 |
| | Después | 12 | 1.30 | 1.30 | 4.50 | -1.56 | 4.16 | |
| Episodios apnea mixta MOR duración total | Antes | 12 | 0.05 | 0.05 | 0.17 | -0.06 | 0.16 | 0.95 |
| | Después | 12 | 0.06 | 0.06 | 0.20 | -0.07 | 0.19 | |
| Índice mor apnea mixta | Antes | 12 | 0.03 | 0.03 | 0.12 | -0.04 | 0.11 | 0.95 |
| | Después | 12 | 0.10 | 0.10 | 0.35 | -0.12 | 0.32 | |
| Episodios apnea mixta total | Antes | 12 | 0.08 | 0.08 | 0.29 | -0.10 | 0.27 | 0.48 |
| | Después | 12 | 0.42 | 0.29 | 1.00 | -0.22 | 1.05 | |
| Episodios apnea mixta max duración total | Antes | 12 | 3.16 | 3.16 | 10.94 | -3.79 | 10.11 | 0.61 |
| | Después | 12 | 3.83 | 2.74 | 9.49 | -2.20 | 9.86 | |
| Episodios apnea mixta | Antes | 12 | 0.05 | 0.05 | 0.17 | -0.06 | 0.16 | 0.48 |

| | | | | | | | | |
|--------------------------|---------|----|------|------|------|-------|------|------|
| total duración total | Después | 12 | 0.13 | 0.09 | 0.31 | -0.07 | 0.33 | |
| Índice total apnea mixta | Antes | 12 | 0.01 | 0.01 | 0.03 | -0.01 | 0.03 | 0.48 |
| | Después | 12 | 0.07 | 0.04 | 0.16 | -0.03 | 0.17 | |

D.E. desviación estándar; E.E. error estándar; IC95% intervalo de confianza al 95%; Obs número de observaciones. *U Mann-Whitney.

Después del uso del nuevo dispositivo de avance mandibular para control del ronquido hubo un aumento en los episodios de hipopnea según la polisomnografía. La diferencia tuvo significancia estadística en las variables: episodios de hipopnea en NMOR y en la máxima duración total de estos episodios en NMOR. Particularmente el aumento en el índice total de hipopnea es alto después de usar el dispositivo (tabla 5).

Tabla 5 Episodios de hipopnea obstructiva en MOR y en NMOR, y tiempos correspondientes antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido

| Hipopnea | Grupo | Obs | Promedio | E.E. | D.E. | IC 95% | | P valor |
|--|---------|-----|----------|-----------|-------|--------|-------|---------|
| Episodios hipopnea NMOR | Antes | 12 | 37.75 | 9.93 | 34.41 | 15.89 | 59.61 | 0.03* |
| | Después | 12 | 67.67 | 11.2 7 | 39.03 | 42.87 | 92.47 | |
| Episodios hipopnea NMOR max duración | Antes | 0 | - | - | - | - | - | - |
| | Después | 2 | - | - | - | - | - | |
| Episodios hipopnea NMOR duración total | Antes | 12 | 10.62 | 2.92 | 10.10 | 4.20 | 17.03 | 0.035* |
| | Después | 12 | 20.28 | 3.23 | 11.20 | 13.16 | 27.39 | |
| Índice NMOR hipopnea | Antes | 12 | 8.04 | 2.15 | 7.46 | 3.30 | 12.78 | 0.08* |
| | Después | 12 | 13.58 | 2.30 | 7.97 | 8.52 | 18.65 | |
| Episodios hipopnea mor | Antes | 12 | 31.92 | 11.7 6 | 40.72 | 6.04 | 57.79 | 0.17* |
| | Después | 12 | 45.42 | 9.08 | 31.46 | 25.43 | 65.40 | |
| Episodios hipopnea MOR max duración | Antes | 0 | | | | | | |
| | Después | 2 | | | | | | |
| Episodios hipopnea MOR duración total | Antes | 12 | 8.77 | 3.14 | 10.87 | 1.86 | 15.68 | 0.056* |
| | Después | 12 | 14.78 | 3.01 | 10.43 | 8.15 | 21.40 | |
| Índice MOR hipopnea | Antes | 12 | 13.84 | 4.44 | 15.37 | 4.08 | 23.61 | 0.14* |
| | Después | 12 | 22.51 | 4.93 | 17.08 | 11.66 | 33.36 | |
| Episodios hipopnea total | Antes | 12 | 3.16 | 3.16 | 10.94 | -3.79 | 10.11 | 0.61* |

| | | | | | | | | |
|---|---------|----|--------|------|-------|-------|--------|--------|
| | Después | 12 | 3.83 | 2.74 | 9.49 | -2.20 | 9.86 | |
| Episodios hipopnea total max duración | Antes | 12 | 0.05 | 0.05 | 0.17 | -0.06 | 0.16 | 0.48* |
| | Después | 12 | 0.13 | 0.09 | 0.31 | -0.07 | 0.33 | |
| Episodios hipopnea total duración total | Antes | 12 | 0.01 | 0.01 | 0.03 | -0.01 | 0.03 | 0.48§ |
| | Después | 12 | 0.07 | 0.04 | 0.16 | -0.03 | 0.17 | |
| Índice total hipopnea | Antes | 12 | 69.67 | 18.3 | 63.60 | 29.25 | 110.08 | 0.051§ |
| | Después | 12 | 113.08 | 17.5 | 60.85 | 74.42 | 151.74 | |

D.E. desviación estándar; E.E. error estándar; IC95% intervalo de confianza al 95%; Obs número de observaciones. *U Mann-Whitney; § t-student

El IAH aumentó después del uso del dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido. La diferencia entre antes y después no tuvo significancia estadística (tabla 6).

Tabla 6 IAH en MOR y NMOR antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido

| IAH | | | | | | | | |
|---------|---------|-----|----------|------|-------|--------|-------|----------|
| | Grupo | Obs | Promedio | E.E. | D.E. | IC 95% | | P valor* |
| IAHNMOR | Antes | 12 | 8.08 | 2.16 | 7.49 | 3.31 | 12.84 | 0.08 |
| | Después | 12 | 14.18 | 2.71 | 9.40 | 8.20 | 20.15 | |
| IAHMOR | Antes | 12 | 14.02 | 4.49 | 15.57 | 4.13 | 23.91 | 0.15 |
| | Después | 12 | 22.78 | 4.98 | 17.24 | 11.83 | 33.74 | |
| IAHTTS | Antes | 12 | 10.23 | 2.82 | 9.78 | 4.02 | 16.45 | 0.083 |
| | Después | 12 | 16.68 | 3.06 | 10.59 | 9.95 | 23.41 | |

D.E. desviación estándar; E.E. error estándar; IC95% intervalo de confianza al 95%; Obs número de observaciones. *U Mann-Whitney.

Al determinar el promedio de oximetría en MOR y NMOR y el promedio de frecuencia cardíaca antes y después de la colocación de un aparato de avance mandibular, fabricado individualmente se encontró que no hubo diferencia estadísticamente significativa en el promedio de oximetría en MOR y NMOR ni en el promedio de frecuencia cardíaca antes y después de la colocación del DAM. Como se puede observar en las tablas 7 y 8.

Tabla 7 Frecuencia cardíaca, oximetría en MOR y NMOR e Índice de eventos de desaturación antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido

| Frecuencia cardíaca | | | | | | | | |
|----------------------------|---------|-----|----------|-------|--------|--------|--------|----------|
| | Grupo | Obs | Promedio | E.E. | D.E. | IC 95% | | P valor* |
| Promedio tasa cardíaca TEC | Antes | 12 | 65 | 3.473 | 12.030 | 57.356 | 72.644 | 0.79 |
| | Después | 12 | 66.91 | 5.080 | 17.599 | 55.735 | 78.098 | |

D.E. desviación estándar; E.E. error estándar; IC95% intervalo de confianza al 95%; Obs número de observaciones. *U Mann-Whitney.

Tabla 8 Oximetría en MOR y NMOR e Índice de eventos de desaturación antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para el control del ronquido

| Oximetría | | | | | | | | | |
|---------------------------------------|---------|-----|----------|-------|-------|--------|-------|---------|---|
| | grupo | Obs | Promedio | E.E. | D.E. | IC 95% | | P valor | |
| Promedio de oximetría spO2% TTS | Antes | 12 | 0.911 | 0.006 | 0.020 | 0.898 | 0.924 | 0.36 | § |
| | Después | 12 | 0.908 | 0.007 | 0.025 | 0.892 | 0.923 | | |
| Promedio de oximetría spo2% despierto | Antes | 11 | 0.955 | 0.004 | 0.013 | 0.946 | 0.963 | 0.28 | § |
| | Después | 10 | 0.959 | 0.007 | 0.022 | 0.943 | 0.975 | | |
| Mínimo oximetría spO2 NMOR | Antes | 12 | 0.840 | 0.015 | 0.052 | 0.807 | 0.873 | 0.34 | § |
| | Después | 12 | 0.831 | 0.015 | 0.053 | 0.797 | 0.865 | | |
| Mínimo oximetría spO2 MOR | Antes | 12 | 0.829 | 0.014 | 0.050 | 0.798 | 0.861 | 0.41 | § |
| | Después | 12 | 0.824 | 0.016 | 0.054 | 0.790 | 0.858 | | |
| Mínimo oximetría spO2% TTS | Antes | 12 | 0.825 | 0.015 | 0.052 | 0.792 | 0.858 | 0.39 | § |
| | Después | 12 | 0.819 | 0.016 | 0.055 | 0.784 | 0.854 | | |
| Mínimo oximetría spO2% despierto | Antes | 11 | 0.883 | 0.011 | 0.036 | 0.858 | 0.907 | 0.36 | § |
| | Después | 10 | 0.889 | 0.015 | 0.046 | 0.856 | 0.922 | | |
| Max oximetría spO2 NMOR | Antes | 12 | 0.967 | 0.004 | 0.014 | 0.958 | 0.975 | 0.45 | § |
| | Después | 12 | 0.968 | 0.006 | 0.019 | 0.955 | 0.980 | | |
| Max oximetría spO2 mor | Antes | 12 | 0.968 | 0.004 | 0.014 | 0.959 | 0.976 | 0.42 | § |
| | Después | 12 | 0.969 | 0.007 | 0.023 | 0.955 | 0.984 | | |
| Max oximetría spO2% TTS | Antes | 12 | 0.970 | 0.004 | 0.013 | 0.962 | 0.978 | 0.31 | § |
| | Después | 12 | 0.973 | 0.006 | 0.020 | 0.961 | 0.986 | | |

| | | | | | | | | |
|--|---------|----|--------|-------|--------|--------|--------|------|
| Max oximetría spO ₂ % despierto | Antes | 11 | 0.955 | 0.004 | 0.013 | 0.946 | 0.963 | 0.28 |
| | Después | 10 | 0.959 | 0.007 | 0.022 | 0.943 | 0.975 | § |
| Índice de eventos de desaturación | Antes | 12 | 11.200 | 3.066 | 10.620 | 4.453 | 17.947 | 0.19 |
| | Después | 12 | 15.367 | 3.394 | 11.759 | 7.896 | 22.838 | § |
| Tiempo en % con saturación por debajo de 89% | Antes | 12 | 0.161 | 0.078 | 0.271 | -0.011 | 0.333 | 0.41 |
| | Después | 12 | 0.201 | 0.075 | 0.259 | 0.036 | 0.365 | * |
| Tiempo en minutos con saturación por debajo de 89% | Antes | 12 | 0.161 | 0.078 | 0.271 | -0.011 | 0.333 | 0.36 |
| | Después | 12 | 0.201 | 0.075 | 0.259 | 0.036 | 0.365 | * |

D.E. desviación estándar; E.E. error estándar; IC95% intervalo de confianza al 95%; Obs número de observaciones. *U Mann-Whitney; § t-student

En la presente investigación el promedio de avance mandibular en todos los pacientes fue de 5mm. No existió variación en esa medida.

9 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La fiabilidad de la disminución del ronquido a corto plazo con un aparato de avance mandibular fabricado individualmente se ha evaluado solamente en muy pocos estudios. Uno de estos estudios, fue el de Pereira de Lima y col en el 2013 (113) en el que realizaron un estudio con el objetivo de determinar la eficacia a corto plazo del tratamiento para los ronquidos y el síndrome obstructivo de apnea del sueño utilizando una férula de avance mandibular y obtuvieron como resultados una reducción significativa en el índice de apnea-hipopnea (IAH) después del tratamiento con un DAM (pre tratamiento promedio IAH = 20.89 ± 17.9 versus IAH post-tratamiento promedio = 4.43 ± 3.09). Los ronquidos se redujeron y la eficiencia del sueño mejoró, según lo registrado por los polisomnógrafos. Además la calidad del sueño mejoró en pacientes que usaban férula de avance mandibular, algo que también manifestaron los pacientes pertenecientes al presente estudio. Aun así, en el estudio de De Lima, concluyeron que se necesitaría más estudios que evaluaran los efectos a largo plazo.

El ronquido es ante todo una percepción subjetiva por parte del oyente y tratar que ésta evaluación sea objetiva es un gran reto. En la presente investigación no es clara la coincidencia entre los datos reportados por los pacientes (subjetivos) y la aplicación móvil en la disminución de los eventos de ronquido comparada con los resultados arrojados por la polisomnografía. Éstos resultados coinciden con una investigación de Hofstein (3) quien evaluó la percepción subjetiva de los ronquidos y la comparó con mediciones objetivas, (polisomnografía nocturna completa, incluidas mediciones de ronquidos). Este autor concluyó que la percepción de los ronquidos es muy subjetiva y especuló que las investigaciones que estudian las consecuencias y el tratamiento del ronquido deben emplear métodos más sofisticados y debidamente validados para medir el ronquido o, alternativamente, recurrir a mediciones de las anomalías fisiológicas subyacentes responsables del ronquido, como las elevaciones de la resistencia de las vías respiratorias superiores.

En una publicación reciente, Marty y col (33) realizaron un estudio similar a éste trabajo sobre la eficacia y el impacto de un dispositivo de avance mandibular para tratar los ronquidos y la apnea obstructiva del sueño. En el presente estudio, cuando se trató de determinar la intensidad de ronquido antes y después de la colocación de un aparato de avance mandibular fabricado individualmente mediante aplicación móvil y registro polisomnográfico se encontró que no había diferencia estadísticamente significativa entre la intensidad del ronquido analizado por la polisomnografía, antes y después de la utilización del dispositivo de avance mandibular pero si se registró diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) en el promedio de ronquido analizado por el roncolab antes y después de la utilización del dispositivo de avance mandibular a corto plazo y mejoría en la calidad de sueño valorado por los pacientes. En otros estudios donde se encontraron mejorías subjetivas por parte de los pacientes usando DAM, 20 de 23 pacientes informaron mejoría en ronquidos o en la apnea-hipopnea y en la frecuencia de eventos de ronquido según el compañero de cama (109).

Un criterio de inclusión importante de la presente investigación incluyó pacientes roncadores, pero quiso a través de la polisomnografía determinar el promedio de episodios de apnea y de hipopnea antes y después de la colocación de un aparato de avance mandibular fabricado individualmente. En la muestra analizada en este informe de 12 sujetos se pudo observar que los pacientes roncadores, no presentaron apnea ni siquiera leve (IAH mayor a 15) y que el índice de apnea/hipopnea no se redujo ante el uso del DAM.

Friedman et al en 2010, realizaron una publicación sobre el tratamiento para la apnea e hipopnea obstructiva del sueño, utilizando dispositivos de avance mandibular, encontrando que a pesar de los efectos secundarios, los DAM son una alternativa de tratamiento relativamente económica para pacientes con SAOS que fracasan / rechazan la CPAP o la cirugía de las vías aéreas superiores. El éxito general fue del 38,6 por ciento. El cumplimiento a largo plazo, la eficacia y la seguridad son desconocidos en este momento (41). En el presente estudio hubo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) en la duración total de los episodios de hipopnea antes y después de la colocación de un aparato

de avance mandibular, también se desconoce la eficacia de este dispositivo a un largo plazo para otro tipo de apnea. En otros estudios sobre apnea como el de Maree Barnes y col, se afirma que la férula de avance mandibular trató eficazmente la respiración desordenada del sueño y la somnolencia (83). Algunos autores refieren que la mayoría de las personas roncadoras no tienen apnea obstructiva del sueño (SAOS) y no todos los pacientes con SAOS roncan. A pesar de los hallazgos de que los sujetos con SAOS tenían mayores riesgos de accidente cerebrovascular e infarto de miocardio, esto no se ha demostrado para los roncadores no apneicos (4)

Por otro lado, la oximetría de pulso durante la noche permite la estimación relativamente no invasiva de las saturaciones de oxígeno de la hemoglobina de sangre periférica (SpO₂) y forma parte del polisomnograma típico (PSG) para la investigación de la apnea obstructiva del sueño (AOS) (56). En la presente investigación se encontró que el promedio de oximetría en sueño MOR y NMOR y el promedio de frecuencia cardíaca antes y después de la colocación del aparato de avance mandibular, no registraban diferencia estadísticamente significativa. Pero, en otros estudios se observaron mejoras significativas en la gravedad de la AOS en pacientes con todos los niveles de gravedad de la enfermedad. La oximetría de pulso de alta resolución proporcionó una guía confiable en el proceso de la terapia de avance mandibular (130).

Algunos autores como Ferguson et al (90) han afirmado que los aparatos orales son efectivos en algunos pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS), pero no son universalmente eficaces.

Este estudio tiene limitaciones por considerar una muestra de 12 sujetos. En éstos tamaños de muestra es difícil encontrar relaciones y generalizaciones significativas a partir de los datos, ya que las pruebas estadísticas requieren un tamaño de muestra grande para asegurar una distribución representativa de la población y ser considerados a su vez representativos de los grupos de personas o de los tratamientos evaluados.

10 CONCLUSIONES

Al realizar la comparación de eventos respiratorios y cardíacos, oximetría y episodios de apnea, no hubo diferencia estadísticamente significativa antes y después de la colocación del DAM fabricado individualmente a corto plazo.

Se podría decir que el DAM no afecta ni lo respiratorio cuando es grave, ni lo cardíaco, lo que indicaría que los resultados muestran una tendencia a que este DAM se pueda aplicar sólo en caso de ronquido sin que se identifiquen problemas de hipopnea. El promedio de avance mandibular en todos los pacientes fue de 5mm. No existió variación en esa medida.

Sólo se considera una conclusión provisional considerando que se analizan sólo los primeros 12 casos.

11 RECOMENDACIONES

Se recomienda continuar con el estudio, para realizar los análisis en una muestra de mayor tamaño que permita obtener resultados más confiables respecto a la eficacia del nuevo DAM para el control del ronquido.

12 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Perez-Padilla J, Slawinski E, Difrancesko L, Feige R, Remmers J, Whitelaw W. Characteristics of the Snoring noise in Patients with and without Occlusive Sleep Apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 148:1023-1029.
2. Liistro G, Stanescu D, Rodenstein D, Aubert-Tulkens G. Pattern of Snoring in Obstructive Sleep Apnea Patients and in heavy Snorers. *Sleep* 1991; 14:517-525
3. Hoffstein V, Mateika S, Nash S. Comparing Perceptions and Measurement of Snoring. *Sleep.* 1996; 19:783-789.
4. Mohsenin V. Sleep Related breathing Disorders and Risk of Stroke. *Stroke* 2001; 32: 1271–1278.
5. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Piana C. Some Epidemiological data on Snoring and Cardiocirculatory Disturbances. *Sleep* 1980; 3:221-224
6. Quinn S, Daly N, Ellis P. Observation of the Mechanism of Snoring using Sleep Nasendoscopy. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1995; 20:360-364.
7. Remmers J, deGroot W, Sauerland E, Anch A. Pathogenesis of upper airway Occlusion during Sleep. *J Applied Physiol* 1978; 44:931-938.
8. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The Occurrence of Sleep-disordered breathing among Middle-aged Adults. *New England J Med.* 1993; 328:: 1230-1235.

9. Menezes A, Pérez-Padilla R, Jardim J, Muiño A, López M, Valdivia G, et al. Chronic Obstructive Pulmonary disease in five Latin American cities [the PLATINO study]: a Prevalence Study. *Lancet*. 2005; 366(9500):1875-1881.
10. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei J, Bittencourt L. Obstructive Sleep apnea Syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med*. 2010;11(5):441-446.
11. Ruiz A, Rondón M, Hidalgo P, Cañón M, Otero L, Panqueva O, et al. Prevalence of Sleep Complaints in Colombia at different Altitudes. *Sleep Science*. 2016; 9(2):100-105.
12. Hidalgo-Martínez P, Lobelo R. Artículo de reflexión: Epidemiología Mundial, Latinoamericana y Colombiana y Mortalidad del Síndrome de Apnea-hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS). *Rev. Fac. Med*. 2017; 65:S17-S20.
13. Escobar-Córdoba F, Liendo C. Editorial: Trastornos Respiratorios del Sueño y Alteraciones Cardiovasculares. *Rev Fac Med*. 2012; 60(1):1-3.
14. González-Hernández L, Castaño-Castrillón J, Herrera-García V, Jiménez A, Lentijo-Hoyos P, Sierra-Ramírez A, et al. Relación entre Hipertensión Arterial Sistémica y Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño y sus factores de riesgo Asociados, en Población Hipertensa de un centro médico. Cali (Colombia). *Archivos de Medicina*. 2008;8(2):89-97.
15. Ruiz A, Hidalgo P, Amado S, Medina L. Prevalencia de Síndrome Metabólico y Obesidad en Pacientes con Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño (SAHOS) en el Hospital Universitario San Ignacio. *Rev Col Neumol*. 2012; 24:18-23.
16. Horner RL. Pathophysiology of Obstructive Sleep Apnea. *J Cardiopulm Rehab Prevent* 2008; 28:289–298.

17. Azagra-Calero E, Espinar-Escalona E, Barrera-Mora J, Llamas-Carreras J, Solano-Reina E. Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS). Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012; 17:e925-929.
18. Marín J, Carrizo S, Vicente E, Agusti A. Long-term Cardiovascular out- comes in men with Obstructive Sleep Apnoea-hypopnoea with or without Treatment with continuous Positive airway pressure: an Observational Study. *Lancet*. 2005; 365:1046-1053
19. Young T, Peppard P, Gottlieb D. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea: a Population health Perspective. *Am J Respirat Critical Care Med*. 2002; 165:1217-1239.
20. Gibson G. Sleep Disordered breathing and the outcome of Stroke. *Thorax*. 2004; 59:361-363.
21. Baran A, Richert A. Obstructive Sleep Apnea and Depression. *CNS Spectrums*. 2003; 8:128-134.
22. Horne J, Reyner L. Sleep related vehicle Accidents. *Br Med J*. 1995;310:565-567.
23. Yaggi H, Concato J, Kernan W, Lichtman J, Brass L, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk factor for Stroke and Death. *New England J Med*. 2005; 353:2034-2041.
24. Rakel RE. Clinical and Societal Consequences of Obstructive Sleep Apnea and Excessive daytime Sleepiness. *Postgrad Med*. 2009; 121(1):86-95.
25. Lugaresi E, Coccagna G, Furnish P, Mantovani M, Cirignotta F. Snoring. *Electr Clin Neurophysiol*. 1975; 39:59-64.

26. Leiberman A, Cohen A, Tal A. Digital signal processing of stridor and Snoring in Children. *Int J Ped Otorhinolaryngol* 1986; 12:173-185.
27. Wilson K, Mulrooney T, Gawtry R. Snoring: an Acoustic monitoring Technique. *Laryngoscope*. 1985; 95(10):1174-1177
28. Issa FG, Morrison D, Hadjuk E, Iyer A, Feroah T, Remmers JE. Digital Monitoring of Sleep-disordered Breathing using Snoring Sound and Arterial Oxygen Saturation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1023-1029.
29. Weaver T, Grunstein R. Adherence to Continuous Positive airway Pressure Therapy: the Challenge to Effective Treatment. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):173-178.
30. Kribbs N, Pack A, Kline L, et al. Objective Measurement of Patterns of Nasal CPAP use by Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993; 147:887-895.
31. Pelletier-Fleury N, Rakotonanahary D, et al. The age and other factors in the Evaluation of Compliance with Nasal continuous Positive airway pressure for Obstructive Sleep Apnea Syndrome. A Cox's Proportional hazard Analysis. *Sleep Med*. 2001; 2:225-232.
32. Sutherland K, Cistulli P. Mandibular advancement splints for the Treatment of Sleep Apnea Syndrome. *Swiss Med Wkly*. 2011;141:w13276.
33. Marty M, Lacaze O, Arreto C, Pierrisnard L, Bour F, Chéliout H, et al. Snoring and Obstructive Sleep Apnea: Objective Efficacy and Impact of a Chairside Fabricated Mandibular Advancement Device. *J Prosthodont*. 2017;26(5):381-386.

34. Gindre L, Gagnadoux F, Meslier N, et al. Mandibular Advancement for Obstructive Sleep Apnea: dose effect on Apnea, long-term use and Tolerance. *Respiration* 2008;76:386-392
35. Vanderveken O, Boudewyns A, Braem M, et al. Pilot Study of a Novel Mandibular Advancement device for the control of Snoring. *Acta Otolaryngol.* 2004; 124:628-633
36. Sharples L, Glover M, Clutterbuck-James A, et al. Clinical Effectiveness and Cost-effectiveness Results from the Randomised Controlled Trial of Oral Mandibular Advancement Devices for Obstructive sleep Apnoea-hypopnoea (TOMADO) and long-term Economic Analysis of Oral devices and continuous positive airway pressure. *Health Technol Assess* 2014; 18(67):1-296.
37. Borgersen A K, Skatvedt O, Akre H. Does the Oral Device Noiselezz Prevent Sleep Apnoea?. *Acta Otolaryngol Suppl* 2000; 543:179-182
38. Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, et al: Comparison of a Custom-made and a Thermoplastic Oral Appliance for the Treatment of Mild Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178:197-202
39. Petelle B, Vincent G, Gagnadoux F, et al. One-night Mandibular Advancement Titration for Obstructive Sleep Apnea Syndrome: a Pilot Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165:1150-1153
40. Fleury B, Rakotonanahary D, Petelle B, et al. Mandibular Advancement Titration for Obstructive Sleep Apnea: Optimization of the Procedure by Combining Clinical and Oximetric Parameters. *Chest.* 2004; 125:1761-1767

41. Friedman M, Pulver P, Wilson MN, et al. Otolaryngology office-based Treatment of Obstructive Sleep Apnea-hypopnea Syndrome with Titratable and Nontitratable Thermoplastic Mandibular Advancement devices. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;143:78-84
42. Banhiran W, Kittiphumwong P, Assanasen P, et al. Adjustable Thermoplastic Mandibular Advancement device for Obstructive Sleep Apnea: outcomes and Practicability. *Laryngoscope.* 2014;124:2427-2432.
43. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, et al. Oral Appliances for Snoring and Obstructive Sleep Apnea: A Review. *Sleep* 2006; 29:244-262.
44. Smith Y, Verrett R. Evaluation of a Novel device for Measuring Patient Compliance with Oral Appliances in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *J Prosthodont.* 2014;23:31-38
45. Haviv Y, Benoliel R, Bachar G, Michaeli E. On the Edge between Medicine and Dentistry: Review of the Dentist's role in the Diagnosis and Treatment of Snoring and Sleep Apnea. *Quintessence Int.* 2014;45(4):345-353
46. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, et al. Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances: an update for 2005. *Sleep* 2006;29:240-243
47. Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, et al. Practice Parameters for the use of Continuous and bilevel Positive airway Pressure Devices to Treat Adult Patients with Sleep-related breathing Disorders. *Sleep* 2006;29:375-380

48. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia AS, McNamara, J. *Invitación a la Neurociencia*. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 2001.
49. McCarley RW. Sleep, Dreams and States of Consciousness. *Neuroscience in Medicine*. Philadelphia, 1995: 535-554.
50. Velayos, JL, Moleres, FJ, Irujo AM, Yllanes D, Paternain B. Bases Anatómicas del Sueño-, Anatomical Basis of Sleep, *Anales Sis San Navarra*; 1.30, supl.1pamplona 2007.
51. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991;14:540–545.
52. Garg R, Singh A, Prasad R, Saheer S, Jabeed P, Verma R. A Comparative Study on the Clinical and Polysomnographic Pattern of Obstructive Sleep Apnea among Obese and Non-obese Subjects. *Ann Thoracic Med* 2012; 7:26–30.
53. Li NF, Zhang LL, Yan ZT, Han RM, Cheng WP. Impact of Body mass index on Incidence of Obstructive Sleep Apnea-hypopnea Syndrome in Hospitalized Hypertensive Patients [In Chinese]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2012; 40:120–124.
54. Schlosshan D, Elliott MW. Sleep. 3: Clinical Presentation and Diagnosis of the Obstructive Sleep Apnoea Hypopnoea Syndrome. *Thorax* 2004; 59:347–352.
55. White DP. Monitoring Peripheral Arterial Tone (PAT) to Diagnose Sleep Apnea in the Home. *J Clin Sleep Med* 2008; 4:73.
56. Terrill PI. A Review of Approaches for Analysing Obstructive Sleep Apnoea-related Patterns in Pulse Oximetry data. *Respirology* 2019; 2019:1-11.

57. Flemons WW. 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; 22:667–689.
58. Rodenstein DO, Doms G, Thomas Y, et al. Pharyngeal shape and Dimensions in Healthy subjects, Snorers, and Patients with Obstructive Sleep Apnoea. *Thorax* 1990;45:722-727.
59. Cistulli P. Craniofacial Abnormalities in Obstructive Sleep Apnoea: Implications for Treatment. *Respirology*. 1996;1:167-174.
60. Strobel R, Rosen R. Obesity and Weight loss in Obstructive Sleep Apnea: a Critical Review. *Sleep*. 1996;19:104-115.
61. Peppard P, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal Study of Moderate Weight change and Sleep-disordered Breathing. *JAMA* 2000;284:3015-3021
- ⁶² Oksenberg A, Khamaysi I, Silverberg D, Tarasiuk A. Association of body position with Severity of Apneic events in Patients with Severe Nonpositional Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2000;118:1018-1024
63. Avlonitou E, Kapsimalis F, Varouchakis G, Vardavas CI, Behrakis P. Adherence to CPAP Therapy improves quality of life and reduces Symptoms among Obstructive Sleep Apnea Syndrome Patients. *Sleep Breath*. 2012;16:563-569.
64. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, et al. Objective Measurement of Patterns of Nasal CPAP use by Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147:887-895.

65. Galetke W, Puzzo L, Priegnitz C, Anduleit N, Randerath WJ. Long-term Therapy with continuous Positive airway pressure in Obstructive Sleep Apnea: Adherence, side effects and Predictors of withdrawal: a 'Real-life' Study. *Respiration*. 2011;82:155-161.
66. Friedman M, Vidyasagar R, Bliznikas D, Joseph NJ. Patient selection and efficacy of Pillar Implant Technique for Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea/hypopnea Syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134:187-196.
67. Khan A, Ramar K, Maddirala S, Friedman O, Pallanch JF, Olson EJ. Uvulopalatopharyngoplasty in the Management of Obstructive Sleep Apnea: the Mayo Clinic Experience. *Mayo Clinic Proc*. 2009;84(9):795-800.
68. Flanary VA. Long-term effect of Adenotonsillectomy on Quality of life in Pediatric Patients. *Laryngoscope*. 2003;113:1639-1644.
69. Stewart MG, Glaze DG, Friedman EM, Smith EO, Bautista M. Quality of life and Sleep Study findings after Adenotonsillectomy in Children with Obstructive Sleep Apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;131:308-314.
70. Mansfield LE, Diaz G, Posey CR, Flores-Neder J. Sleep Disordered breathing and Daytime quality of life in Children with Allergic Rhinitis during Treatment with Intranasal Budesonide. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2004;92:240-244.
71. Nixon GM, Brouillette RT. Obstructive Sleep Apnea in Children: do intranasal Corticosteroids Help?. *Am J Respir Med*. 2002;1:159-166
72. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid Maxillary Expansion in Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep*. 2004;27:761-766.

73. Guilleminault C, Li KK. Maxillomandibular Expansion for the Treatment of Sleep-Disordered breathing: Preliminary Result. *Laryngoscope*. 2004;114:893-896
74. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics*. 2012;130:576-584.
75. Robin P. Glossoptosis due to Arteria and Hypotrophy of the Mandible. *Am J Dis Child*. 1934;48:541-547.
76. Soll BA, George PT. Treatment of Obstructive Sleep Apnea with a Nocturnal airway-patency Appliance. *N Engl J Med*. 1985;313:386-387.
77. Isono S, Tanaka A, Sho Y, Konno A, Nishino T. Advancement of the Mandible Improves Velopharyngeal Airway Patency. *J Appl Physiol*. 1995;79:2132-2138.
78. 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;54:972-977.
79. Ng AT, Gotsopoulos H, Qian J, Cistulli PA. Effect of Oral Appliance Therapy on upper airway Collapsibility in Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168:238-241
80. Schonhofer B, Stoohs RA, Rager H, Wenzel M, Wenzel G, Köhler D. A new Tongue Advancement Technique for Sleep-Disordered breathing: Side Effects and Efficacy. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155:732-738.

81. Marklund M, Franklin KA. Dental Appliances in the Treatment of Snoring. A Comparison between an Activator, a Soft-palate lifter, and a Mouth-shield. *Swed Dent J.* 1996;20:183-188.
82. Clark GT, Blumenfeld I, Yoffe N, Peled E, Lavie P. A Crossover Study Comparing the Efficacy of Continuous Positive airway Pressure with Anterior Mandibular Positioning devices on Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Chest.* 1996;109:1477-1483.
83. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, et al. Efficacy of Positive airway Pressure and Oral Appliance in Mild to Moderate Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170:656-664.
84. Krishnan V, Collop NA, Scherr SC. An Evaluation of a Titration Strategy for prescription of Oral Appliances for Obstructive Sleep Apnea. *Chest.* 2008;133:1135-1141
85. Lam B, Sam K, Lam JC, Lai AY, Lam CL, Ip MS. The Efficacy of Oral Appliances in the Treatment of Severe Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Breath.* 2011;15:195-201
86. Hoffstein V. Review of Oral Appliances for Treatment of Sleep-disordered Breathing. *Sleep Breath.* 2007;11:1-22.
87. Tsuda H, Almeida FR, Masumi S, Lowe AA. Side Effects of Boil and bite type Oral Appliance Therapy in Sleep Apnea Patients. *Sleep Breath.* 2010;14:227-232.
88. 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- 1275.

89. Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle KH. An Individually adjustable Oral Appliance vs Continuous Positive airway Pressure in Mild-to-moderate Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Chest*. 2002;122:569-575.
90. 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(4):362-368.
91. McGown A, Makker H, Battagel J, L'Estrange P, et al. Long- term use of Mandibular Advancement Splints for Snoring and Obstructive Sleep apnoea: a questionnaire Survey. *Eur Respir J*. 2001;17(3):462-466.
92. Aarab G, Lobbezoo F, Heymans MW, Hamburger HL, Naeije M. Long-term follow-up of a Randomized Controlled trial of Oral Appliance Therapy in Obstructive Sleep Apnea. *Respiration*. 2011;82:162-168.
93. Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA, et al. Health outcomes of continuous positive airway Pressure versus Oral Appliance Treatment for Obstructive Sleep Apnea:a Randomized Controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187(8):879-887.
94. Stradling JR, Negus TW, Smith D, Langford B. Mandibular Advancement devices for the Control of Snoring. *Eur Respir J*. 1998;11:447-450.
95. Walker-Engstrom ML, Tegelberg A, Wilhelmsson B, Ringqvist I. 4-year follow- up of Treatment with Dental Appliance or Uvulopalatopharyngoplasty in Patients with Obstructive Sleep Apnea: a Randomized Study. *Chest* 2002;121:739-746.

96. Chan AS, Lee RW, Cistulli PA. Dental Appliance Treatment for Obstructive Sleep Apnea. *Chest* 2007;132:693-699.
97. Marklund M. Predictors of Long-term Orthodontic side effects from Mandibular Advancement devices in Patients with Snoring and Obstructive Sleep Apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;129(2):214-221.
98. Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and Occlusal changes during Mandibular Advancement Splint Therapy in Sleep disordered Patients. *Eur J Orthod.* 2003;25:371-376.
99. Doff MH, Finnema KJ, Hoekema A, Wijkstra PJ, de Bont LG, Stegenga B. Long-term Oral appliance Therapy in Obstructive Sleep Apnea Syndrome: a Controlled Study on Dental side Effects. *Clin Oral Investig.* 2013;17(2):475-482.
100. Hoekema A, Stegenga B, De Bont LG. Efficacy and co-morbidity of Oral Appliances in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea-hypopnea: a Systematic Review. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15(3):137-155.
101. Almeida FR, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S. Long-term Sequellae of Oral Appliance Therapy in Obstructive Sleep Apnea Patients: Part 2. Study-Model Analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;129(2):205-213.
102. Ueda H, Almeida FR, Lowe AA, Ruse ND. Changes in Occlusal Contact Area during Oral Appliance Therapy assessed on Study Models. *Angle Orthod.* 2008; 78(5):866–72.
103. Almeida FR, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S. Long-term Sequellae of Oral Appliance Therapy in Obstructive Sleep Apnea Patients: Part 1. Cephalometric Analysis.. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 129(2):195-204.

104. Ueda H, Almeida FR, Chen H, Lowe AA. Effect of 2 jaw Exercises on Occlusal function in Patients with Obstructive Sleep Apnea during Oral Appliance Therapy: a Randomized Controlled Trial. *Am J Orthod Dento- facial Orthop.* 2009; 135(4):430 e1-7.
105. Lowe AA, Sjöholm TT, Ryan CF, Fleetham JA, Ferguson KA, Ree-mers J. Treatment, Airway and Compliance Effects of a Titratable Oral Appliance. *Sleep.* 2000;23(4):S172-S178.
106. Vanderveken OM, Dieltjens M, Wouters K, De Backer WA, Van de Heyning PH, Braem MJ. Objective Measurement of Compliance during Oral Appliance Therapy for Sleep-disordered Breathing. *Thorax.* 2013;68:91–96.
107. Schmidt-Nowara WW. Recent Developments in Oral Appliance Therapy of Sleep Disordered Breathing. *Sleep Breath.* 1999;3(3):103-106
108. Barthlen GM, Brown LK, Wiland MR, et al. Comparison of three Oral Appliances for Treatment of Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep Med.* 2000;1(4):299-305
109. Menn SJ, Loube DI, Morgan TD, et al. The Mandibular Repositioning device: Role in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Sleep* 1996; 19(10):794-800.
110. Eckhart J. Comparisons of Oral devices for Snoring. *J Calif Dent Assoc.* 1998; 26:611–23.
111. Liu Y, Park Y-C, Lowe AA, et al. Supine Cephalometric Analyses of an Adjustable Oral Appliances used in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Breath.* 2000;4(2):59-66.


112. Cooke ME, Battagel JM. A Thermoplastic Mandibular Advancement device for the Management of Non-apnoeic Snoring: a Randomized Controlled trial. *Eur. J. Orthod.* 2006;28(4):327-338.
113. de Lima CM, Zanco Furquim L, Ramos AL. Short-term Efficacy of Mandibular Advancement Splint in Treatment of Obstructive Sleep Apnea-hypopnea Syndrome. *Dental Press J Orthod.* 2013;18(3):118-123.
114. Friedman M, Hamilton C, Samuelson CG, et al. Compliance and efficacy of Titratable Thermoplastic versus Custom Mandibular Advancement devices. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;147(2):379-386.
115. Quinnell TG, Bennett M, Jordan J, et al. A crossover randomized controlled trial of oral mandibular advancement devices for obstructive sleep apnoea-hypopnoea (TOMADO). *Thorax* 2014; 69(10):938–45.
116. Johal A, Haria P, Manek S, et al. Ready-made versus custom-made mandibular repositioning devices in sleep apnea: a randomized clinical trial. *J Clin Sleep Med* 2017;13(2):175–82.
117. Ghazal A, Sorichter S, Jonas I, et al. A randomized long-term study of two oral appliances for sleep apnoea treatment. *J Sleep Res* 2009; 18(3):321–8.
118. Bishop B, Verrett R, Girvan T. A Randomized Crossover Study comparing two Mandibular Repositioning Appliances for Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Breath.* 2014;18(1):125-131.

119. Lawton H, Battagel J, Kotecha B. A Comparison of the Twin Block and Herbst Mandibular Advancement Splints in the Treatment of Patients with Obstructive Sleep Apnoea: a Prospective Study. *Eur J Orthod.* 2005;27(1):82-90.
120. Demko BG. The Evolution of Oral Appliance Therapy for Snoring and Sleep Apnea: Where Did We Come From, Where Are We, and Where Are We Going?. *Sleep Med Clin.* 2018;13(4):467-487
121. Johnston C, Gleadhill I, Cinnamond M, et al. Mandibular Appliances and Obstructive Sleep Apnoea: a Randomized Clinical Trial. *Eur J Orthod.* 2002;24(3):251-262.
122. Gauthier L, Laberge L, Beaudry M, et al. Efficacy of two Mandibular Advancement Appliances in the Management of Snoring and Mild-moderate Sleep Apnea: a Crossover Randomized Study. *Sleep Med.* 2009;10(3):329-336.
123. Scherr SC, Dort LC, Almeida FR, et al. Definition of an Effective Oral Appliance for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring: a Report of the American Academy of Dental Sleep Medicine. *J Dent Sleep Med.* 2014;1(1):39-50.
124. Haviv Y, Bachar G, Aframian DJ, et al. A 2-year Mean follow-up of Oral Appliance Therapy for Severe Obstructive Sleep Apnea: A Cohort Study. *Oral Dis.* 2015;21:386-392
125. Jauhar S, Lyons MF, Banham SW, et al. Ten-year follow-up of Mandibular Advancement devices for the Management of Snoring and Sleep-Apnea. *J Prosthet Dent.* 2008;99:314-321.

126. Izci B, McDonald JP, Coleman EL, et al. Clinical audit of subjects with Snoring and Sleep Apnoea/hypopnea Syndrome fitted with Mandibular Repositioning Splint. *Respir Med.* 2005;99:337-346.
127. Attali V, Chamereuil C, Arnulf I, et al. Predictors of long-term Effectiveness to Mandibular Repositioning device Treatment in Obstructive Sleep Apnea Patients after 1000 days. *Sleep Med.* 2016;27-28:107-114.
128. Ingman T, Arte S, Bachour A, et al. Predicting Compliance for Mandible Advancement Splint Therapy in 96 Obstructive Sleep Apnea Patients. *Eur J Orthod.* 2013;35:752-757.
129. Zarhin D, Oksenberg A. Ambivalent adherence and Nonadherence to Continuous Positive airway Pressure Devices: a Qualitative Study. *J Clin Sleep Med.* 2017;13(2):1375-1384.
130. Metz JE, Attarian HP, Harrison MC, Blank JE, Takacs CM, Smith DL, Gozal, D. High-Resolution Pulse Oximetry and Titration of a Mandibular Advancement Device for Obstructive Sleep Apnea. *Frontiers in Neurology*, 2019; 10.

ANEXOS

Anexo 1 Consentimiento Informado

| | | |
|---|--|---|
|  | CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN EN INVESTIGACIONES | CÓDIGO: GIN-FOR-016 |
| | | VERSIÓN: 1 |
| | | FECHA ELABORACIÓN DEL DOCUMENTO : 04/JUN/2015 |

**GRUPO DE INVESTIGACIÓN
INSAO - NEUROAPRENDIZAJE**

**INVESTIGACIÓN:
EFICACIA Y EFECTOS FISIOLÓGICOS A CORTO PLAZO DE UN NUEVO
DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR PARA EL CONTROL DEL
RONQUIDO**

Ciudad y fecha: Manizales _____

Yo, _____ una vez informado sobre los propósitos, objetivos, procedimientos de intervención y evaluación que se llevarán a cabo en esta investigación y los posibles riesgos que se puedan generar de ella, autorizo a los residentes: _____ bajo la tutoría de OLGA PATRICIA LOPEZ SOTO, JUAN ALBERTO ARISTIZABAL H y/o JACKELINE MULETT VASQUEZ, docente de la Universidad Autónoma de Manizales, para la realización de los siguientes procedimientos:

1. Valoración clínica y radiográfica del paciente: examen clínico preliminar donde se establecen las condiciones orales.
2. Diligenciamiento de la historia clínica del sueño por el operador y por parte del paciente las encuestas relacionadas con la calidad del sueño.
3. Polisomnografía (examen que evalúa funciones vitales durante el sueño) inicial y final: antes de la adaptación del dispositivo y dos meses después de estar usando el dispositivo.
4. Entrega del aparato de avance mandibular con instrucciones de uso por un periodo de 2 meses.

- Mi participación en esta investigación es completamente libre y voluntaria, estoy en libertad de retirarme de ella en cualquier momento.
- No recibiré beneficio personal de ninguna clase por la participación en este proyecto de investigación. Sin embargo, se espera que los resultados obtenidos permitirán mejorar los procesos de evaluación de pacientes con condiciones clínicas similares a las mías.
- Toda la información obtenida y los resultados de la investigación serán tratados confidencialmente. Esta información será archivada en papel y medio electrónico. El archivo del estudio se guardará en la Universidad Autónoma de Manizales bajo la responsabilidad de los investigadores.
- Puesto que toda la información en este proyecto de investigación es llevada al anonimato, los resultados personales no pueden estar disponibles para terceras personas como empleadores, organizaciones gubernamentales, compañías de seguros u otras instituciones educativas. Esto también se aplica a mi cónyuge, a otros miembros de mi familia y a mis médicos.
- Autorizo la utilización de los registros fotográficos intraorales que se toman durante el tratamiento de ortodoncia y que aplican para la ilustración de los resultados de la investigación en los diferentes espacios de difusión.

Hago constar que el presente documento ha sido leído y entendido por mí en su integridad de manera libre y espontánea.

Firma

Documento de identidad _____ No. _____ de _____

Huella Índice derecho:

HUELLA

Proyecto aprobado por el comité de Bioética de la UAM, según consta en el acta No. ____ de ____ de 20__



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN EN INVESTIGACIONES

CÓDIGO: GIN-FOR-016

VERSIÓN: 1

FECHA ELABORACIÓN DEL DOCUMENTO : 04/JUN/2015

RESUMEN

El ronquido es sonido común durante el sueño, que puede afectar las condiciones de salud del individuo y su entorno familiar.

El ronquido afecta a alrededor del 20% de la población adulta; 24% de hombres y 14% de mujeres. La aparición del ronquido, aumenta hasta 50% en hombres mayores de 60 años de edad. El mecanismo para que se presente, consiste en una disminución de la entrada de aire, inducida por el sueño que causa vibración de los tejidos blandos en la vía aérea superior, un descenso en la presión intrafaríngea, y el estrechamiento de la columna de aire durante la inspiración. La perturbación puede originarse a diferentes niveles anatómicos y puede ser intermitente o continua. Además, este problema de salud puede ser un síntoma o puede llevar a un trastorno más severo llamado Síndrome de apnea obstructivo del sueño (AOS). La AOS se caracteriza por ceses completos o parciales repetidos del flujo de aire durante sueño, seguido por una reducción en nivel de oxígeno en la sangre. Estos eventos ocurren a pesar de los esfuerzos ventilatorios persistentes, como lo demuestra la contracción de los músculos respiratorios. La incidencia reportada es de aproximadamente el 9% en hombres adultos y el 4% en mujeres adultas entre edades de 30 a 60 años. **Objetivo:** Evaluar la eficacia y efectos fisiológicos a corto plazo de un nuevo dispositivo de avance mandibular para el control del ronquido.

PROCEDIMIENTOS

1. Identificación del paciente con ronquido a través de la aplicación para su teléfono. Firma del consentimiento informado
2. Toma del paquete básico de ortodoncia: Fotos intraorales y extraorales, radiografías extraorales, y modelos de estudio.
3. Evaluar clínicamente (a nivel dentario, periodontal y articular), al paciente quien se considera roncador (por indicación del paciente o de su pareja) e instalación en su dispositivo móvil de la aplicación para identificar la intensidad del sueño
4. Historia clínica del sueño, encuestas de calidad de vida y realizar polisomnografía inicial.
5. Toma de impresiones en alginato (material para hacer los moldes de la boca) para la elaboración del dispositivo.
5. Ajuste del dispositivo y establecer el nivel de avance mandibular, toma de registro para la adaptación de las Guayas (aditamento del dispositivo para avanzar la mandíbula).
6. Entrega del DAM y recomendaciones de uso.
7. Evaluación de registros de ronquido a través del APP, para establecer cambios en la posición mandibular.
8. Cita de control para evaluar la posición final protusiva (adelantamiento mandibular) y elaboración de las guías de estabilización final.
9. Cita de control para evaluar la adherencia al uso del DAM y tomar los registros de ronquido.
10. a los 60 días de uso del dispositivo, se tomará la segunda polisomnografía

RIESGOS ESPERADOS

Polisomnografía: Incomodidad al dormir.

Dispositivo de avance mandibular: Malestar (cansancio en la zona de maseteros y pterigoideos mediales, (zona lateral de la cara a nivel del borde de la mandíbula), dolor en la Articulación temporomandibular, sensación de ahogo.

PROTECCION CONTRA RIESGOS.

Los procedimientos son de bajo riesgo y de condiciones seguras para el paciente por la experticia de los profesionales que realizaran las polisomnografías, se toma la muestra en un ambiente tranquilo que ayude al paciente a estar cómodo y por las condiciones de bioseguridad inherentes al DAM.

BENEFICIOS.

Por la naturaleza de la polisomnografía arroja datos que posiblemente no se e han identificado al paciente como causa de su ronquido, como lo son las apneas o hipoapneas (dificultad de entrar el aire durante el sueño) o alteraciones cardiacas (alteraciones en la función del corazón).

Los participantes en el estudio tendrán la posibilidad de tener un control y monitoreo del uso del dispositivo durante la investigación y de preservarlo una vez esta sea terminada para seguir beneficiándose de su uso.

Anexo 2 Identificación de Criterios de Inclusión y Exclusión



“Eficacia a corto plazo de un aparato de avance mandibular personalizado en el tratamiento del ronquido”.

IDENTIFICACIÓN DE CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN

| | SI | NO |
|--|----|----|
| Mayor de edad | | |
| Vinculado a una EPS | | |
| Tiene percepción de ronquido o de respiración interrumpida durante el sueño por autoinforme | | |
| Tiene percepción de ronquido o de respiración interrumpida durante el sueño por reporte de compañero de cuarto | | |
| Resultados de episodios de ronquido mediante app específica | | |
| Promedio roncómetro durante los 5 días: NÚMERO: | | |
| Diagnóstico definitivo mediante polisomnografía. | | |
| Dientes posteriores con anclaje suficiente | | |
| Movilidad dental grado dos tres | | |
| Salud temporo-mandibular | | |
| Enfermedad respiratoria estructural | | |
| RESULTADOS POLISOMNOGRAFÍA(SNORING) | | |

Resultados del RONCOLAB

| | SILENCIO % | TENUE % | FUERTE% | EPICO % | RONCOMETRÍA | HORAS DE SUEÑO | MINUTOS DE RONQUIDO |
|----------|------------|---------|---------|---------|-------------|----------------|---------------------|
| DIA 1 | | | | | | | |
| DIA 2 | | | | | | | |
| DIA 3 | | | | | | | |
| DIA 4 | | | | | | | |
| DIA 5 | | | | | | | |
| PROMEDIO | | | | | | | |
| TOTAL | | | | | | | |

CUMPLE LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN SI NO

CUESTIONARIO HISTORIA CLÍNICA. TRASTORNOS DEL SUEÑO.

Nombre completo _____ C.C o T.I _____
 Fecha de nacimiento: _____ Edad: _____ Sexo: Masculino (1) Femenino (2)
 Teléfonos _____ Teléfono Celular _____
 Dirección _____ Estrato socioeconómico _____
 Estado civil: Soltero (1) Casado/Unión libre (2) Separado (3) Viudo (4)
 Años de escolaridad: _____
 Nombre de la EPS a la que pertenece _____
 Antecedentes médicos _____

Anexo 3 Formato para el control del DAM

GUÍA PARA LA PRESENTACIÓN DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

| | | | |
|--|--|--|--|
| Angulo del plano mandibular () ¿Se incrementó? | | | |
| Altura facial anterior () ¿Se incrementó? | | | |
| Número de contactos oclusales () ¿Disminuyo? | | | |
| Cambio antero-posterior en la oclusión | | | |
| Hay presencia de nuevos diastemas | | | |
| El sujeto siente que tiene contactos inter-oclusales altos | | | |
| Examen de la ATM | | | |
| Dolor en la mandíbula al despertar | | | |
| Dolor persistente a nivel de la ATM | | | |
| Sensibilidad en los músculos masticatorios | | | |
| Sonidos a nivel de la ATM | | | |
| Tejidos intraorales | | | |
| Irritación de los tejidos blandos y/o la lengua | | | |
| Irritación de las encías | | | |
| Salivación excesiva | | | |
| Boca seca | | | |
| Dientes | | | |
| Hay incidencia de caries | | | |
| Hay restauraciones fracturadas | | | |
| Hay dientes con fracturas | | | |
| Hay movilidad dental | | | |

| Registro RONCO-LAB | | | | | | | |
|--------------------|------------|---------|---------|---------|-------------|----------------|---------------------|
| Fecha | silencio % | Tenue % | Fuerte% | Épico % | Roncometría | Horas de sueño | Minutos de ronquido |
| | | | | | | | |