



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS MÉDICAS,
ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

TÍTULO:

**EFICACIA DE LOS DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR EN EL
CONTROL DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN
PACIENTES FUMADORES Y NO FUMADORES**

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE MAESTRÍA EN CIENCIAS

PRESENTA

C.D EMMA PATRICIA GARCÍA CAMPOS

Director de Tesis:

DR. RENÉ DRUCKER COLÍN
Departamento de Fisiología Celular

Ciudad Universitaria, Cd. Mx.

Junio 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

<u>INDICE</u>	PAG
1. Introducción.....	3
2. Marco Teórico.....	4
2.1 El sueño y la respiración.....	
2.1.1 El sueño.....	
2.1.2 Fisiología del sueño.....	
2.1.3 Arquitectura del sueño.....	5
2.1.4 El Sueño en el paciente fumador.....	6
3. Trastornos del sueño.....	7
3.1 Clasificación de los TDS.....	
3.1.1 Trastornos del sueño asociados a la respiración.....	
3.1.2 Fisiología de la respiración durante el sueño.....	8
3.1.3 El ronquido.....	9
3.1.4 Síndrome de apnea obstructiva del sueño.....	11
4. Métodos en el diagnóstico de SAOS.....	14
4.1 Historia Clínica.....	
4.2 Exploración Física.....	15
4.3 Polisomnografía Nocturna.....	
5. Alternativas Terapéuticas en el control del ronquido y SAOS.....	17
5.1 Tratamiento quirúrgico.....	
5.2 Tratamiento con CPAP.....	
5.3 Dispositivos Orales.....	18
6. Papel del Odontólogo en los trastornos del sueño.....	
6.1 Aparatología Oral en el tratamiento del SAOS.....	19
6.1.1 Antecedentes históricos	
6.2 Tipos de dispositivos orales.....	20
6.2.1 Clasificación según su fabricación.....	
6.2.2 Clasificación según su mecanismo de acción.....	
6.3 Dispositivos de avance mandibular.....	21
6.3.1 Principios para la colocación del DAM.....	22
6.3.2 Contraindicaciones.....	23
6.3.3 Mecanismo de acción.....	
6.3.4 Eficacia del DAM como alternativa terapéutica en el SAOS.....	25
6.3.5 Combinación con otros tratamientos.....	
6.3.6 Efectos durante su uso.....	28
7. Justificación.....	31
7.1 Planteamiento del problema.....	
7.2 Objetivos.....	32
7.3 Hipótesis.....	33
7.4 Metodología.....	39
7.5 Tipo de estudio.....	
7.6 Población de estudio.....	
7.7 Tamaño de muestra.....	
7.8 Criterios de Selección.....	40
7.9 Diagrama de flujo.....	42
7.10 Revisión e informe.....	43
7.11 Variables de estudio.....	
7.12 Métodos e instrumentos de recolección.....	51
7.13 Análisis de la información.....	57
7.14 Recursos.....	
7.15 Infraestructura y apoyo técnico.....	58
7.16 Financieros.....	59
8. Resultados.....	
9. Discusión.....	74
10. Conclusiones.....	75
BIBLIOGRAFIA.....	95

EFICACIA DEL DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR EN EL CONTROL DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN PACIENTES FUMADORES Y NO FUMADORES.

INTRODUCCION:

Durante los últimos años, se ha observado que existe un gran número de pacientes que padecen trastornos del sueño, principalmente los relacionados con problemas respiratorios, tales como el ronquido, uno de los más frecuentes en nuestra población y cuya importancia médica radica en el hecho de que puede fracturar el sueño y ser uno de los síntomas principales de una alteración médica más grave, llamada Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS)¹ caracterizada principalmente, por la presencia de pausas respiratorias así como también por ronquidos intensos, consecuencia de la obstrucción de la vía aérea por la atonía muscular durante el sueño, influyendo significativamente en la calidad de vida del paciente tanto médica como socialmente, al no desempeñar adecuadamente sus actividades debido a síntomas como la somnolencia diurna, cefalea, irritabilidad, así como también, disminución de la memoria y de la libido, entre otros.²

La importancia de los problemas respiratorios que ocurren durante el sueño, radica también en el papel que desempeñan en el desarrollo de diversos cuadros patológicos como la hipertensión arterial (HTA), la enfermedad cerebrovascular y el infarto agudo del miocardio (IAM).^{3,4}

Aproximadamente, se considera que uno de cada cuatro adultos ronca, siendo el 65% de ellos hombres y el 35% mujeres, cifras que han sido calculadas mediante estudios realizados a nivel mundial. De acuerdo a estos registros, en México se ha observado que aproximadamente 34% de los adultos ronca y un 19% ronca de manera habitual⁵, condicionando un riesgo para la salud. Se considera también que el SAOS tiene una prevalencia del 10% de la población entre 30 y 60 años. Entre los factores de riesgo asociados al ronquido y al SAOS destacan el tabaquismo (45% de los pacientes son fumadores), la obesidad, la ingesta de alcohol, el consumo de fármacos y ciertos hábitos al dormir.^{6,7,8}

A pesar de la importancia médica y social que representa el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con ronquido y SAOS, solo un reducido número de los pacientes que lo padecen son diagnosticados y tratados, esto podría ser, debido al desconocimiento de la enfermedad, así como también a los altos costos en los tratamientos por lo cual es indispensable establecer su diagnóstico temprano mediante diversos medios⁹, como son la historia clínica, exploración física y auxiliares de diagnóstico como la poligrafía nocturna o la polisomnografía¹⁰ considerada esta última, como estándar de oro en el paciente con trastornos del sueño, al ser una de las pruebas más sensibles para identificar estos trastornos, gracias a la evaluación simultánea de diversas variables biológicas como el EEG, el ECG, el EMGM y EMGP, así como también el de variables respiratorias que al ser evaluadas en forma conjunta, permitirán en el caso del ronquido y SAOS, determinar el tipo e intensidad del trastorno y facilitando con ello la elección del tratamiento más adecuado en cada caso en conjunto con la valoración clínica, que puede ir desde la adopción de medidas primarias (control de peso, disminución y modificación de hábitos)¹¹ hasta diversas opciones terapéuticas, como son el uso de presión positiva de aire continua (CPAP) estándar de oro en el tratamiento de ronquido y SAOS, tratamientos quirúrgicos como la somnoplastia, radiofrecuencia, la uvulopalatofaringoplastia entre otros y actualmente el uso de aparatos intraorales como lo son los dispositivos de avance mandibular (DAM)^{12,13,14} los cuales han cobrado mayor relevancia, debido a su relación costo/eficacia y a su aceptación por el paciente con ronquido y SAOS de acuerdo a los resultados en múltiples estudios.^{15,16,17,18}, al ser utilizados en forma única o en conjunto con otros tratamientos para disminuir el ronquido y las apneas durante el sueño.

Sin embargo, a pesar de la eficacia terapéutica que se ha observado y de ser publicados los parámetros que indican su uso en el tratamiento de ronquido y SAOS¹⁹ y en nuestro país, la Guía de Práctica Clínica para la Detección, Diagnóstico y Tratamiento del SAOS en los tres niveles de Atención (2013),²⁰ aún en la práctica clínica no se ha aceptado en su totalidad, y esto ha sido debido al desconocimiento, tanto del trastorno, como del mecanismo de acción de esta alternativa terapéutica.

Es por ello, la importancia de conocer cada vez más dicho trastorno, así como la eficacia de las diversas alternativas terapéuticas con las que se cuenta actualmente para brindarle al paciente

que lo padece, un adecuado manejo multidisciplinario que nos llevara el éxito terapéutico, por lo cual el Odontólogo con un adecuado entrenamiento en medicina del sueño, forma parte en el manejo multidisciplinario del paciente con trastornos respiratorios del sueño, ^{21, 22, 23} desde su diagnóstico y durante el plan de tratamiento mediante el uso de aparatología oral (DAM), como alternativa terapéutica de ronquido y SAOS. ^{24, 25, 26, 27, 28, 29}

El propósito fundamental de la presente investigación es conocer a través de registros polisomnográficos la eficacia del DAM de acuerdo a los cambios observados en las diversas variables respiratorias registradas en la polisomnografía nocturna, en fumadores y no fumadores, mediante la realización de un ensayo clínico en pacientes de la Clínica del Sueño de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M. con sede en el Hospital General de México.

2. MARCO TEORICO

Durante el sueño, tienen lugar cambios en las funciones corporales y mentales de gran trascendencia para el equilibrio psíquico y físico del individuo, imprescindibles para el buen funcionamiento del ser humano durante el día, por lo cual, cualquier patología presente durante el sueño, puede afectar directamente al paciente repercutiendo ampliamente en su vida diaria, por lo que es importante conocer las causas que condicionan la producción de trastornos respiratorios del sueño como el ronquido y la apnea de sueño, así como también la manera en que este se ve afectado por sustancias como el tabaquismo y la forma en que estas sustancias interactúan mediante diversos mecanismos generando cambios en la arquitectura del sueño, así como también la respuesta clínica que generan los mecanismos de acción de tratamientos como los DAM.

2.1 EL SUEÑO Y LA RESPIRACION

2.1.1 EL SUEÑO

"Este es el refugio del desdichado, la liberación del prisionero, el blando regazo del desesperado, del extenuado, del acongojado, de todas las funciones agradables y deliciosas de la naturaleza, esta es la primera y principal; que felicidad descende sobre el hombre, cuando las ansiedades y pasiones de la jornada han concluido"

Trisants Shandy:

El concepto de sueño está íntimamente relacionado con el de vigilia. Para estar despierto es preciso haber dormido antes, para dormir es preciso haber estado despierto antes" con estas palabras podemos entender claramente el porqué de la importancia de realizar investigaciones que nos permitan aportar conocimientos sobre el sueño, sus trastornos y las alternativas terapéuticas para su control. ³⁰

2.1.2 -Fisiología del sueño

El sueño es un fenómeno universal en el reino animal. Al estudiar su filogenia se demuestra una evolución cuya complejidad es paralela al proceso evolutivo del cerebro.

Durante nuestro sueño, a pesar de la apariencia en reposo de una persona dormida, se lleva a cabo gran actividad a nivel cerebral, ya que es controlado por el cerebro mediante numerosos circuitos neuronales ^{31, 32}, sin embargo se sabe también que existen factores endógenos como son las hormonas, entre ellas la hormona de crecimiento liberada principalmente durante el sueño

profundo (GH) y la prolactina (PrLH) promotoras del sueño, los neurotransmisores entre los que encontramos noradrenalina, considerado como reductor del sueño MOR por Jouvet (1969), la serotonina, la acetilcolina (modulador del sueño MOR), algunas sustancias lipídicas, los péptidos como la colecistocinina-8 CCK-8 y la somatostatina que facilitan el sueño.

En conjunto con los factores endógenos encontramos también factores exógenos como la temperatura, el estrés, la ingesta de sustancias, el ejercicio, la estimulación sensorial, y la privación de sueño.

Todos estos factores se relacionan directamente con cambios en la arquitectura del mismo, por lo cual las características que presenta el ciclo de Sueño son resultado de esa interacción.

2.1.3 -Arquitectura del sueño

El sueño está formado por la sobre posición de fases que suceden a lo largo de un periodo a lo que llamamos ciclo de sueño, el cual se presenta varias veces durante toda una noche. Sin embargo la estructura de las fases del sueño y su duración varían de una persona a otra, según la edad y las condiciones psicofisiológicas de cada individuo.³²

En 1968, se publica el "Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects" (A. Rechtschaffen y A. Kales), clasificación que hoy en día sigue vigente. Según esta clasificación, el sueño se divide en dos grandes etapas: MOR (Movimiento Ocular Rápido) y NoMOR (No Movimiento Ocular Rápido).

Un ciclo de sueño se encuentra formado por diferentes fases con actividad electrofisiológica diferente. Estas fases están compuestas por la vigilia, el sueño no MOR y el sueño noMOR, cada uno con características independientes que los identifica.³³

Las diferentes fases del sueño se presentan de una manera ordenada y cíclica a lo largo de la noche; en el adulto normal el sueño se inicia con las fases del sueño NoMOR, durante unos 70 a 120 minutos y, a continuación, suele presentarse la primera fase MOR, el cual predomina en la primera mitad y va atenuándose hasta desaparecer mientras que los periodos MOR van haciéndose más largos durante la segunda mitad. El primer ciclo MOR ocurre 90 minutos después de iniciado el sueño. Cada fase del sueño se genera en grupos celulares precisos localizados en la protuberancia, cerebro medio y diencefalo.

En cuanto a la función del sueño, ésta no se conoce con certeza a pesar de décadas de investigación, sin embargo, todo parece indicar que el sueño es importante en el desarrollo cerebral puesto que a menor edad hay mayor necesidad de sueño.

Fases del sueño

En los adultos normales, el dormir se inicia con sueño NoMOR, mientras que en los infantes normales comienza con MOR.

SUEÑO NoMOR: Llamado también sueño sincronizado se encuentra formado por la fase N1, N2 y N3 de sueño.

- FASE N 1

También llamada fase de adormecimiento, es una fase transitoria entre la vigilia y el sueño que suele durar hasta 7 minutos y representa un 2 - 5 % del tiempo total del sueño, en esta etapa se perciben la mayoría de los estímulos que suceden a nuestro alrededor (Navarro y Herrán, 2007), en algunos casos se presencian alucinaciones tanto en la entrada como en la salida de esta fase .

- FASE N 2

También llamada como sueño ligero, en esta etapa se disminuye el ritmo cardiaco y el respiratorio, es más difícil despertar que en la FASE I, representa un 50% del tiempo total de sueño (Amaro, s/a). Presenta ondas fusiformes y complejos K, nuestro sistema bloquea las vías de acceso de la información sensorial. Este bloqueo implica una desconexión del entorno lo que facilita la conducta de dormir.

- FASE N 3 ò δ (DELTA)

Comprende las fases III y IV que en conjunto representan del 15 al 25% del tiempo total del sueño. La fase III se denomina Sueño Profundo, el bloqueo sensorial se intensifica y se nos despertamos en esta fase nos encontramos confusos y desorientados, esta etapa esencial para que la persona descanse subjetiva y objetivamente. La fase IV llamada también Sueño muy Profundo, es aún más esencial para la restauración física y sobre todo psíquica del organismo segregando la hormona del crecimiento y la producción de ARN ligada a la memoria, en esta etapa se manifiesta el sonambulismo o los terrores nocturnos y se da el espasmo mioclónico, el cual da una sensación de caerse (Navarro y Herrán, 2007).

SUEÑO NO MOR

Se repite cada 90 minutos en adultos e intervalos de 60 minutos en los niños, en el que aparece la ensoñación, y se alterna con fases del sueño NoMOR. En esta etapa se presenta los sueños típicos de narración, tiene 15 minutos de duración y se realizan funciones vitales irregulares, relajación muscular, movimientos oculares rápidos, erecciones y dificultad en despertar.

Tabla1. Ciclo Vigilia-Sueño. AASM.

	VIGILIA	SUEÑO NO MOR (NMOR) O SUEÑO SINCRONIZADO	Sueño MOR o Sueño Desincronizado
	Vigilia (W)	Sueño ligero (N1 y N2)	Sueño de ondas lentas (N3)
%en adultos	5	50	20
EEG ONDAS			
CARACT	-puntas vertex -ondas alfa	*N1-ondas theta *N2-spindless (husos de sueño) -complejos k	*N3-ondas delta
EOG	↓ mov. lentos	infrecuentes, no sincronizados	infrecuentes, no sincronizados
EMG	↓ tono muscular	↓ ↓	↓ ↓ ↓
FR CARDIACA		↓	↓ ↓
T ARTERIAL			↓ ↓
			↑ (>=vigilia)
			↑ (>=vigilia)

Manual for Scoring of Sleep and Associate Events (2007) .³⁴

2.1.4 El Sueño en el paciente fumador:

Las características que presenta nuestro sueño son resultado de la interacción de diversos factores tanto endógenos como exógenos, capaces de modificar la arquitectura del mismo, es por ello que el consumo de ciertas sustancias comunes en nuestra sociedad como es el caso del alcohol (importante depresor del SNC) y sustancias como la cafeína o la nicotina, pueden causar directamente alteraciones en nuestro sueño.³⁵

El interés por conocer cómo afectan estas sustancias en el Sueño ha motivado a la realización de diversas investigaciones principalmente en torno al tabaquismo, debido a la población tan grande que representa, encontrándose una fuerte asociación entre tabaquismo y alteraciones en la arquitectura del mismo.^{36 37}

A pesar de que así como con algunas drogas, el tabaco tiene efectos benéficos a corto plazo como la disminución del estrés, mejoría de la ansiedad y alteraciones en el estado de ánimo entre otros³⁸, también ocasiona graves daños en el organismo,^{39 40} sobre todo a nivel respiratorio y a nivel cerebral, ya que la nicotina (componente adictivo del tabaco), actúa directamente sobre el SNC, estimulando los receptores nicotínicos cerebrales localizados en terminales sinápticas de neurotransmisores como la dopamina principalmente, ocasionando así dependencia en el paciente al ser liberada y afectando de forma inmediata cuando este intenta dejar de fumar, dando como consecuencia el síndrome de supresión o abstinencia, que puede observarse durante las primeras 24 horas después del último cigarro, por lo que se genera en el paciente algunos síntomas como son: irritabilidad, frustración, ansiedad, disminución en la frecuencia cardiaca, aumento de peso, cefalea, baja concentración, e inclusive insomnio debido a que la arquitectura de sueño se encuentra alterada así como también incremento en la frecuencia de alteraciones respiratorias.

Estudios realizados mediante polisomnografía nocturna en pacientes fumadores muestran cambios diversos en la estructura del sueño, tanto en la calidad como en la cantidad de sueño, e inclusive se han observado diferencias en cuanto a sexo entre los pacientes fumadores encontrando que las mujeres fumadoras tienen más dificultad para iniciar el sueño que los hombres así como también presentan mas somnolencia excesiva diurna, hipersomnias y parasomnias que los hombres. Por otro lado se observan diferencias en la arquitectura del sueño entre aquellos pacientes fumadores y los que no lo son e inclusive entre aquellos que son ex fumadores.

Entre estos cambios, se han encontrado la reducción del tiempo total de sueño debido fundamentalmente al incremento en el período de latencia en los fumadores, cambios en la eficiencia de sueño ya que se observa que esta es menor entre los fumadores que entre los no fumadores. Por otro lado entre los ex fumadores y los no fumadores no se observan diferencias en cuanto a tiempo total de sueño y la eficiencia.

El sueño de ondas lentas es menor en fumadores que en los ex fumadores y los no fumadores y se ha encontrado que tanto el sueño NoMOR, como el sueño MOR muestran cambios por la liberación de serotonina, que como mencionamos anteriormente inhibe células responsables del sueño MOR incrementándolo, por lo que se observa mayor cantidad de sueño MOR en pacientes fumadores.

A continuación se mencionan algunos cambios que presenta el paciente fumador durante el sueño:

CAMBIOS PRINCIPALES EN EL SUEÑO DEL PACIENTE FUMADOR

- ◆ Aumento de latencia a sueño
- ◆ Incremento de la vigilia
- ◆ Reducción en la eficiencia de sueño
- ◆ Aumento del sueño ligero

- ◆ Disminución en el sueño de ondas lentas
- ◆ Cambios en sueño MOR (disminución) y NoMOR (por la liberación de serotonina, la cual inhibe células responsables del sueño MOR disminuyéndolo, por lo que se observa menor cantidad de sueño MOR en pacientes fumadores.
- ◆ En el caso del paciente exfumador se observa que la latencia a sueño MOR se ve incrementada en comparación a los no fumadores y a los fumadores.⁴¹

3. TRASTORNOS DEL SUEÑO

Los trastornos del sueño figuran entre los de mayor prevalencia de la patología humana, afectando aproximadamente a un 20% de la población adulta, su aparición aumenta con la edad, el sobrepeso y ciertas condiciones físicas, por lo cual es imprescindible el diagnóstico oportuno y de un plan de tratamiento adecuado mediante el uso de métodos como la polisomnografía nocturna, estándar de oro en el diagnóstico de los diversos trastornos de sueño.⁴²

3.1 Clasificación de los TDS.

De acuerdo a la última Clasificación Internacional de los trastornos del sueño,⁴³ realizada por la Academia Americana de Medicina del Sueño (American Academy of Sleep Medicine) en asociación con la Sociedad Europea de Sueño (European Sleep Research Society), la Sociedad Japonesa de Sueño (Japanese Society of Sleep Research), y la Sociedad Americana de Sueño (Latin American Sleep Society) los TDS se encuentran clasificados en:

- Trastornos del sueño debidos a enfermedad médica: Insomnio, hipersomnia, parasomnia.
- Trastornos del sueño relacionados con otros trastornos psiquiátricos: Insomnio, hipersomnia
- Disomnias: Insomnio primario, hipersomnia primaria, narcolepsia, trastorno del sueño relacionado con la respiración, trastorno del sueño del ritmo circadiano.
- Parasomnias: Sonambulismo, Terrores nocturnos, pesadillas.
- Trastornos del sueño inducido por el uso de sustancias.

En el presente trabajo nos enfocaremos únicamente al Síndrome de apnea obstructiva de sueño, perteneciente al grupo de los trastornos respiratorios del sueño.

3.1.1 Trastornos del Sueño Asociados a la Respiración

Durante la vigilia existen mecanismos distintos durante la respiración que al dormir, es por ello que será indispensable conocer los mecanismos que se llevan a cabo durante la respiración en el paciente sano para comprender los TDS que se encuentran asociados a la respiración como son el ronquido y la apnea de sueño.

3.1.2 FISIOLOGIA DE LA RESPIRACION DURANTE EL SUEÑO

La finalidad principal de la respiración es el aporte de oxígeno a las células de los tejidos y la eliminación del CO₂ resultante de esas actividades.

El intercambio global de gases entre la atmósfera, sangre y células es la respiración, la cual consiste en tres fenómenos: ventilación pulmonar o respiración, inspiración y espiración. En estos dos últimos se realiza un intercambio de gases en el interior del organismo.

La respiración se produce por las descargas rítmicas de dos sistemas reguladores provenientes del encéfalo.⁴⁴ Por un lado encontramos que el sistema voluntario está localizado en la corteza cerebral y es el encargado del control voluntario de la respiración por otro lado, en el puente y el bulbo encontramos localizado el sistema automático, que como su nombre lo indica se encuentra encargado de la respiración automática.

Las fases que presenta nuestro sueño, muestran diferencias fisiológicas las cuales han sido observadas mediante registros encefalográficos, que afectan a la respiración durante el sueño, mostrando por ejemplo que durante el sueño MOR, se observa una disminución del tono muscular (con excepción de los movimientos rápidos de los ojos) contribuyendo al colapso de vías aéreas, esto es porque, los músculos de vías aéreas superiores se encuentran en total relajamiento produciendo obstrucción parcial o completa de orofaringe, hipofaringe y nasofaringe.

Debido a la gran importancia que representa el ronquido y el SAOS como uno de los trastornos del sueño más frecuentes en nuestra población es indispensable conocer en forma detallada porqué y cómo se presentan los trastornos respiratorios observados durante el sueño para así comprender mejor el mecanismo de la alternativa terapéutica utilizada en el presente estudio.

3.1.3 EL RONQUIDO

El ronquido es el ruido producido a través del paso del aire por una vía obstruida, ya sea a nivel nasal o a nivel faríngeo, y en la mayoría de los casos presentándose en ambos sitios.

De acuerdo a la prevalencia este trastorno se presenta con más frecuencia en hombres que en mujeres (2-1), en más del 30% de la población principalmente, en adultos mayores de 30 años, y aumenta con la edad. Alrededor del 45% de los adultos normales roncan al menos ocasionalmente (ronquido primario), y 25% son roncadores habituales. Se ha encontrado asociado a la obesidad, la ingesta de alcohol y consumo de tabaco.^{1, 45}

Generalidades

El ruido producido durante el ronquido es resultado de las turbulencias del aire y la vibración de los tejidos al paso del aire por la vía aérea ya sea a nivel nasal u oro faríngeo, la cual se encuentra parcialmente obstruida, por lo que al pasar el aire con rapidez puede ocasionar vibración del paladar blando y de la úvula y como consecuencia el ronquido, sin embargo este ruido también puede ser consecuencia de la obstrucción de la vía aérea producida por la posición corporal al dormir, pero sobre todo por la pérdida de tono de los músculos que mantienen permeable la vía aérea durante el sueño. Las amígdalas, las paredes de la faringe, el paladar blando y principalmente la lengua pueden participar en la generación del ronquido.⁴⁶

Causas del ronquido

*Obstrucción Orofaríngea:

La obstrucción orofaríngea se puede deber a diversos factores anatómicos entre cada individuo, es por ello la importancia de identificar la zona anatómica causante de la obstrucción para realizar un tratamiento eficaz.

El aumento de volumen de los tejidos a nivel orofaríngeo es la causa principal de la obstrucción en la mayoría de los casos entre los factores que pueden contribuir encontramos la hipertrofia de la lengua, de amígdalas y adenoides.

El tamaño del paladar blando, una úvula elongada y el tamaño de la mandíbula puede contribuir también a la obstrucción. Si la úvula es grande y el paladar largo, pueden estrechar la abertura entre la nariz y la garganta produciendo el ruido de ronquido ya que al colgar en la vía aérea actúa como una válvula que trepida durante la respiración relajada.

En el caso de que la mandíbula sea pequeña o que el paciente presente retrognatia, el espacio de la lengua será insuficiente, por lo que también se producirá la obstrucción y como consecuencia el ronquido.⁴⁷

***Disminución del tono muscular durante el sueño**

Una de las estructuras que ocasiona obstrucción de la vía como consecuencia de la disminución del tono muscular durante el sueño es la lengua la cual se encuentra relacionada directamente con la producción del ronquido. La falta de tensión muscular permite que la lengua caiga hacia atrás principalmente por la atonía del geniogloso y que junto con los músculos que forman parte de la orofaringe ocasiona la obstrucción de la vía aérea que ocurre cuando el control muscular está muy relajado y que al ocasionar una obstrucción parcial de la vía aérea da como resultado el ruido de ronquido cuya intensidad dependerá del grado de obstrucción, pero que puede incluso llegar a bloquear completamente el paso del aire a nivel orofaríngeo trayendo como consecuencia apneas de larga duración durante el sueño las cuales al acompañarse de ronquidos intensos son signos característicos de uno de los trastornos respiratorios de sueño más importante médicamente como es el SAOS.

La relajación de los tejidos durante el sueño es normal, sin embargo, también puede deberse al consumo de algunas sustancias depresoras del Sistema Nervioso Central que trae como consecuencia una relajación mayor contribuyendo a incrementar el problema respiratorio. Entre estas sustancias que pueden ocasionar un incremento de la relajación y por ende mayor obstrucción e incremento en la intensidad del ruido del ronquido, encontramos entre las más comunes el alcohol, tranquilizantes e hipnóticos.⁴⁸

Algunos estudios⁴⁹ muestran que la lengua está involucrada principalmente en la obstrucción de la vía aérea a nivel orofaríngeo ya que se ha observado que en estado de vigilia, gracias al tono muscular del geniogloso, (principal músculo lingual) se evita que ocurra una obstrucción sobre el paladar evitando el colapso, pero durante el sueño, los niveles de actividad muscular están disminuidos creando atonía muscular y contribuyendo a la obstrucción ocasionando con ello el ruido de ronquido, de una mayor intensidad, acompañándose de episodios apneicos durante la noche. La frecuencia respiratoria, el pulso, y la presión sanguínea, se encuentran en aumento, ya que durante los episodios obstructivos el corazón debe bombear con potencia para que la sangre circule más rápido y llegue a nivel cerebral, esto a su vez puede causar irregularidad en la frecuencia cardíaca, arritmias, taquicardias y ser uno de las principales factores de riesgo para el desarrollo de hipertensión y de infarto agudo al miocardio. En estos momentos la saturación de oxígeno (SaO₂) ha disminuido, se observan desaturaciones constantes, activándose mecanismos de defensa ante la hipoxia como la tensión muscular lo suficiente para abrir la vía aérea y permitir que entre aire en los pulmones regulándose con ello nuevamente la respiración.

***Sobrepeso:**

El aumento de peso es un factor predisponente para el ronquido, aunque como mencionamos anteriormente, no el único, múltiples investigaciones en individuos obesos nos muestran que la obstrucción del aire es además de otros factores involucrados, atribuida al cierre de la luz faríngea ocasionada por el aumento de volumen de los tejidos del cuello por la grasa en esta zona. Es por ello también que la posición al dormir sobre todo en pacientes obesos influirá en el incremento de la obstrucción como consecuencia del volumen de masa corporal.^{50, 51}

***Obstrucción nasal.**

El ronquido puede presentarse por obstrucción no solo orofaríngea, sino también a nivel nasal, la obstrucción nasal puede llegar a ocasionar el ruido de ronquido cuando alguna de sus estructuras ocasionan que no exista libre paso del aire, puede ser desde un problema gripal o sinusitis, hasta factores anatómicos presentes a nivel nasal involucrados en la obstrucción como pólipos, desviación de septum (pacientes con el septum nasal desviado, tienden también a acumular secreciones nasales posteriores y presentar problemas de ronquido) entre otros. En adultos con problemas de alergias y pólipos nasales se puede presentar ronquido, por la inflamación crónica de la mucosa naso-faríngea, producción constante de secreciones y obstrucción nasal

Cuando una persona tiene la nariz congestionada debe hacer mucha fuerza para respirar a través de ella. Esto crea un vacío en la garganta, en la parte colapsable de la vía aérea, juntando a

todos los tejidos blandos de la garganta. El ronquido ocurre aún en personas que no roncarían si pudieran respirar sin dificultades por la nariz.

Esto explica porque hay personas que solo roncan en épocas que predisponen a la alergia o cuando tienen cuadros respiratorios agudos o infección de vía aérea.

La identificación de las causas de obstrucción a nivel nasal por el otorrinolaringólogo, será de vital importancia en el tratamiento para eliminar el ronquido presente a nivel nasal, ya que por ser la primer zona de la vía respiratoria cualquier bloqueo en ella evitara el correcto paso del aire, es por ello que implementar medidas primarias como la realización de lavados nasales, el uso de descongestionantes o incluso la realización de medidas quirúrgicas serán vitales en el tratamiento del ronquido.^{8, 52}

3.1.4 SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS)

Generalidades

El SAOS, fue descrito en 1965 por Gastaut como un trastorno asociado a la cesación repetitiva de la respiración durante el sueño.

La apnea obstructiva del sueño es más frecuente en el hombre que en la mujer, en una proporción de 2-1 y aproximadamente del 2 al 5% de la población adulta entre los 30 y 60 años pueden presentarla. Se define este trastorno como una desestructuración del sueño que da lugar a una somnolencia excesiva o insomnio, y que se considera secundaria a las alteraciones de la ventilación durante el sueño. El motivo de consulta más frecuente de quienes padecen este trastorno es la somnolencia excesiva, que es producida por los frecuentes intentos por respirar normalmente que el sujeto realiza durante el sueño nocturno. La somnolencia se hace más evidente en situaciones de relajación (por ejemplo, durante la lectura o mientras ve televisión) así como la incapacidad del individuo por controlar la somnolencia en situaciones que no requieren activación, como en el cine, en teatros o conciertos. Incluso suelen dormirse con frecuencia y las siestas no son reparadoras.

El SAOS es diagnosticado cuando durante el sueño, se presentan ronquidos generalmente intensos que duran entre 20 y 30 segundos aproximadamente, en serie, los cuales son interrumpidos por episodios de obstrucción completa en la respiración (apnea). Es algo muy común en las personas con sobrepeso, y debido a que el sueño no fue reparador el sujeto por las mañanas y tardes tiene una somnolencia excesiva, esto se da ya que la apnea se desarrolla durante la primera y segunda fase del sueño, como también en la fase MOR y poco a poco causa microdespertares que desestructuran el sueño.

Los pacientes con apnea pueden experimentar entre 30 a 300 episodios obstructivos por noche, provocando que el corazón trabaje más aprisa para compensar esta falta de oxigenación al cerebro, presentando irregularidades en el ritmo cardíaco y con el tiempo aumenta la presión arterial y los problemas cardíacos. Sucede en gran parte de la población adulta y en los niños se da en el 7 o 12 % (NYU Child Study Center, 2007), este ciclo de despertar para respirar y volver a dormir, puede repetirse cientos de veces por noches y el peligro más grave es que alguna vez sea necesario despertar para tomar aire y esto no suceda conllevando a la muerte inesperada. Ya que durante el sueño, el control respiratorio pasa de ser de un acto semivoluntario a convertirse en una actividad de autorregulación de máxima prioridad biológica,⁵³ por lo que el control respiratorio es menos rígido que en la vigilia ocasionando periodos de apnea durante el mismo.

Tipos de Apnea

Existen tres tipos de apnea del sueño: central, obstructiva y mixta, definidas para su identificación polisomnográfica por la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) (anexo 4), cada una con características específicas, sin embargo debido a la importancia que representa la apnea obstructiva en la presente investigación, nos enfocaremos en forma más profunda a la definición de esta última.

Apnea obstructiva: Este tipo de apnea se presenta más común, ya que la obstrucción está dada por el colapso de la vía aérea evitando la entrada de oxígeno para entrar a los pulmones y al torrente sanguíneo, condicionando a un problema severo e incluso fatal.

La obstrucción es causada por una pérdida anormal de tono ya que durante el sueño los músculos se relajan, incluso los músculos que participan en la respiración, siendo este proceso normal en la mayoría de las personas, pero sin embargo, por razones anatómicas o estructurales, los músculos del paladar blando y la úvula se relajan, los músculos de la lengua pierden tonicidad obstruyendo la vía respiratoria provocando una respiración difícil y ruidosa, produciéndose el colapso de la vía aérea en forma parcial (hipopnea) o en forma completa (apnea). Es en esta última cuando el colapso de las paredes de la vía respiratoria bloquea totalmente el canal, la respiración se detiene y baja el oxígeno en la sangre por lo que el corazón tiene que trabajar más fuerte y la presión arterial sube, para que circule la sangre. La obstrucción de la vía respiratoria no se abre hasta que el nivel de oxígeno en el cerebro disminuye lo suficiente. La lengua entonces regresa a una posición más normal y el sellado de la vía respiratoria se rompe, usualmente con sonido de sofocamiento o ahogo.

Con el tiempo el SAOS puede dar lugar a hipertensión arterial, infarto cardiaco, insuficiencia cardiaca y embolia cerebrales. A veces el corazón late irregularmente y hasta puede detenerse varios segundos.

El SAOS es un trastorno de sueño que no tiene cura, sin embargo es controlable mediante diversas alternativas terapéuticas con gran éxito por lo cual su diagnóstico oportuno será de vital importancia.

Signos y Síntomas de advertencia en adultos

Entre los factores de riesgo para el SAOS encontramos: la obesidad, el fumar, el alcoholismo, alergias nasales, historia familiar de SAOS, la raza ciertos hábitos al dormir, así como también ciertas condiciones médicas como la hipertensión, angina en el adulto algunos medicamentos sedativos, tratamientos anteriores por roncar o SAOS, así como la historia familiar de otras condiciones médicas.

Los pacientes que tiene apnea no respiran adecuadamente durante el sueño, por lo que no recibe suficiente oxígeno, además de tener un sueño fracturado consecuencia de los ronquidos y las apneas los cuales no permiten que el paciente logre llegar a niveles profundos de sueño, condicionando a un sueño de mala calidad, y por ello una falta de descanso, lo cual traerá consecuencias serias en la vida diaria del paciente como son: Sueño poco reparador, cansancio, fatigas crónicas, y somnolencia diurna excesiva, provocando en el paciente riesgo laboral al presentar una disminución de las capacidades laborales, al quedarse incluso dormido a horas inadecuadas, por ejemplo, durante horas de trabajo o cuando conducen su automóvil, lo cual ha sido evidenciado en algunos estudios donde se demuestra la asociación que existe entre la apnea de sueño y el riesgo de presentar accidentes de tráfico.⁵⁴

En estos pacientes puede observarse también cefalea matutina que desaparece al transcurrir la mañana, y náuseas en algunas ocasiones como resultado de la retención nocturna de CO₂ por la incorrecta oxigenación sanguínea nocturna. El paciente con SAOS frecuentemente presenta pérdida de memoria y poca concentración, en algunos casos pueden presentar también problemas psicosociales, al observarse depresión, cambios de humor, pobre memoria, e irritabilidad.

La impotencia y disminución de libido se presentan también de forma frecuentemente.⁵⁵

Todos estos síntomas, se pueden presentar repentinamente o aparecer a lo largo de varios años. Las personas que lo padecen pueden no darse cuenta o menospreciar su gravedad, buscando ayuda médica principalmente porque tiene dificultades al dormir.

Complicaciones Médicas

Las enfermedades cardiovasculares suelen observarse comúnmente en pacientes con SAOS, siendo la hipertensión y la obesidad factores de riesgo de problemas cardiacos, frecuentemente estos son observados en la mayoría de los pacientes que presentan SAOS.

La asociación directa entre la hipertensión y la apnea de sueño es comprobada por estudios epidemiológicos de gran importancia como los resultados del Sleep Heart Health Study⁵⁶ el cual encuentra una relación causa-efecto entre el índice de apnea del sueño y el riesgo de presentar hipertensión arterial. Mostrando una vez ajustados factores de confusión como la obesidad, el perímetro de cuello, el consumo de alcohol y el tabaquismo, una OR de 1.37 (riesgo de presentar hipertensión con respecto al IAH), observando con esto que el OR aumentaba linealmente entre mayor era el IAH. En el Estudio de Sueño de la Cohorte de Wisconsin se confirma también esto, al realizar un seguimiento de 4 a 8 años en pacientes que presentaban IAH se observó la presencia de hipertensión en la mayoría de los casos. Algunos estudios muestran que pacientes con hipertensión que presentan con SAOS, tienen más riesgo de arritmias cardíacas, y bradicardias severas durante los episodios apneicos.⁵⁷

SAOS Y TABAQUISMO

Aproximadamente un 10% de la población adulta entre los 30 y 60 años pueden presentar ronquido asociado al SAOS de los cuales 40-45% son fumadores habituales, por lo que es común encontrar quejas de TDS en fumadores crónicos siendo el SAOS un trastorno frecuente en esta población. Debido a que el tabaco afecta directamente a nivel respiratorio se considera un factor predisponente en la génesis de anomalías ventilatorias debido a los efectos que tiene en el organismo,⁵⁸ ya que además de causar alteraciones respiratorias, la nicotina sustancia química que produce la dependencia del tabaco, es un conocido estimulante e inhibidor del sistema nervioso central, y sólo necesita unos segundos desde que se inhala con el humo del tabaco, hasta que llega al cerebro y ejerce su acción, lo que le confiere gran poder de dependencia ocasionando daño a nivel broncopulmonar que se produce mediante el humo del tabaco, ocasionando en forma inicial, lesión a nivel de la mucosa bronquial por una acción física lesionando la barrera de defensa y una alteración del funcionamiento normal de algunas de sus células. Como consecuencia de esta lesión inicial se activan ciertas células inflamatorias en el bronquio y en el intersticio pulmonar que aumentan y mantienen el daño, y que junto con pequeñas partículas de alquitrán y compuestos oxidantes depositadas tanto en la vía aérea central como en la periférica, tienen capacidad lesiva directa sobre la estructura pulmonar.

Así, el tabaquismo además de afectar directamente a nivel respiratorio, es en conjunto con la obstrucción de la vía aérea por estructuras anatómicas, causa principal de las apneas obstructivas y el ronquido presentes durante el sueño, justificando con ello, el hallazgo de un mayor grado de somnolencia diurna en pacientes fumadores.

Bloom y Kaltenborn⁵⁹ mencionan que los sujetos fumadores presentan más eventos de ronquido que los que no lo son. Sin embargo, a pesar de que algunos autores⁶⁰ mencionan que el tabaquismo no se encuentra relacionado directamente con el incremento en la duración de las apneas durante el sueño, si se observa una relación directa con la disminución en la saturación de oxígeno. Por otro lado, se ha encontrado que el tabaquismo no es un factor de riesgo independiente del SAOS^{61,62} ya que al disminuir el hábito se observa una eficiencia del dormir y en la duración de las etapas II, IV y MOR, así como también una reducción en el número de despertares y en el índice de apnea-hipopnea durante el sueño.

Además del tabaquismo, existen otros factores de riesgo para el desarrollo de ronquido y SAOS como es, la obstrucción anatómica de vías aéreas tanto a nivel orofaríngeo, como a nivel nasal, siendo frecuente en pacientes fumadores ya que pueden presentar ronquido por acumulo de secreciones la zona posterior de la nariz (nasofaringe), e irritación crónica de la mucosa nasal y faríngea, así como también obstrucción a nivel orofaríngeo⁶³, presente en un porcentaje muy alto de pacientes fumadores con ronquido y SAOS, como consecuencia de la relajación de tejidos blandos durante el sueño y que independiente de que el tabaquismo contribuye también a la gravedad de los trastornos respiratorios tanto en el paciente fumador como en el que no lo es.

Tanto para el paciente fumador como el no fumador que presenta ronquido y SAOS, el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno será vital, es por ello la importancia de que el paciente que padece este trastorno sea tratado en forma multidisciplinaria, ya que esto permitirá brindarle al paciente un mayor beneficio, mediante diversas alternativas terapéuticas propuestas en forma individual para cada paciente que pueden ir desde la eliminación del hábito del tabaquismo, la

adopción de medidas primarias de higiene de sueño, hasta tratamientos más complejos como el uso de aparatología oral, somnoplastia, cirugía o CPAP.

4.0 METODOS EN EL DIAGNOSTICO DE SAOS

El especialista en el área de la salud, deberá tener los conocimientos necesarios para identificar estos pacientes y contribuir al diagnóstico y remisión de los mismos, beneficiando a un gran número de pacientes, que no han sido diagnosticados ni tratados oportunamente es por ello que deberá estar capacitado para reconocer algunos signos y síntomas presentes en el paciente con SAOS, lo cual podrá realizarlo mediante la historia clínica (anexo 1), escala Epworth (anexo 2), exploración física, y auxiliares de diagnóstico como la endoscopia, tomografía, y como método principal el estudio polisomnográfico de sueño (anexo 4).

4.1 Historia Clínica

En la historia clínica se contemplaran los siguientes aspectos: ⁶⁴

- Características específicas de su sueño: El paciente nos explicara desde cuando duerme mal, las rutinas que sigue cuando se prepara para ir a dormir y cómo dormiría durante la infancia y adolescencia, si se trata de un adulto.
- Tiempo de inicio: Se refiere al tiempo que tarda el paciente desde que va a dormir hasta que se duerme hay personas se demoran entre 2 y 3 horas y que, a medida que pasa el tiempo, se van poniendo cada vez más nerviosas.
- Duración: Averiguar las horas aproximadas que duerme al día. No todas las personas necesitan dormir las mismas horas.
- Frecuencia: Se refiere a cuantas veces sufre el problema: diariamente, ocasionalmente, a intermitentemente o semanalmente.
- Factores que agravan o mejoran la sintomatología: preguntaremos sobre las situaciones que le provocan un mal descanso, ya sea por temas laborales, sociales o familiares. También las medidas y tratamientos que toma o ha tomado para mejorar su situación, si toma hipnóticos u otros fármacos.
- Síntomas durante el día: hay que averiguar si el paciente se siente cansado, si está más irritable, si ha disminuido la capacidad de concentración, hay un malestar general o se presentan otros síntomas como dolores de cabeza u otras molestias. En este apartado hay que preguntar todo aquello que pueda ser consecuencia de un mal dormir.
- Medidas adoptadas frente al problema: Qué es lo que hace o ha hecho para poder dormir. Si practica ejercicio o hace alguna actividad relajante antes de acostarse, como se vive la situación.
- Tratamientos utilizados: Desde la utilización de remedios caseros hasta la toma de psicofármacos.
- Hábitos y rutinas relacionadas con su sueño: Por este motivo siempre preguntaremos las rutinas y horarios realizados cada día, la hora de cenar, la hora de ir a la cama, qué hace antes de apagar la luz, si ve televisión, lee, etc.
- Consumo de fármacos u otras sustancias: hay algunos medicamentos que pueden ocasionar insomnio. Por este motivo es importante conocer si la persona está sometida a algún tipo de tratamiento farmacológico. Hay también que registrar el consumo de otras sustancias. La cafeína y las gaseosas tienen un efecto estimulante. La ingesta de alcohol, pese a su efecto de depresor del sistema nervioso central, puede provocar un sueño superficial y de mala calidad. Lo mismo ocurre con el tabaco.
- Antecedentes personales médicos y psiquiátricos: Es importante conocer todas las enfermedades que ha tenido y saber si ha padecido algún trastorno psiquiátrico.
- Antecedentes familiares: Averiguaremos si alguna persona de la familia ha tenido dificultades para dormir.

4.2 Exploración Física:

Junto con la Historia Clínica la exploración física será de vital importancia en el diagnóstico oportuno como en el plan de tratamiento a seguir del paciente con SAOS.

En la revisión física se recogerán aquellos signos de enfermedades que interfieran en el caso.

Los datos más importantes son la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, peso, talla, exploración cardiopulmonar, ventilación nasal, macroglosia, exploración de la úvula, paladar blando, etc.

Durante la exploración física, el odontólogo y el otorrinolaringólogo, tendrán una participación clave, al reconocer algunos signos que pueden comprometer médicamente e influir para la presencia de SAOS.

Mediante la observación de ciertas características físicas del paciente como son su complexión, el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia del cuello, así como la exploración física de la cavidad oral, se identificarán, ciertas características de los pacientes con SAOS, que nos podrán revelar cuál es la posible causa de la obstrucción. Dentro de los factores anatómicos y estructurales que se encuentran alterados, existen algunos signos específicos que el especialista podrá identificar y que predisponen a que este trastorno respiratorio pueda manifestarse en forma más severa, como es el caso de la retroposición mandibular (clase II), adultos con micrognatia, retrognatia, y macroglosia, así como también en el caso de algunos síndromes como el Síndrome de Down, Síndrome de Pierre Robin o en Síndrome de Pickwick.

Es sabido, que factores anatómicos como el sobrepeso, un cuello corto y una fuerte musculatura masticatoria, son condicionantes para la presencia de SAOS, sin embargo algunos autores mencionan que estas características no deben considerarse universales, Meyer y Knudson reportan que solamente un 5 % de los pacientes que presentan SAOS tienen sobrepeso, o síndrome de Pickwick y que la obesidad en sí, no es causa de SAOS, ya que esta puede presentarse también por una hipertrofia tonsilar, una úvula alargada, macroglosia, acromegalia, desviación del septum nasal, retrognatia y micrognatia e incluso por trastornos a nivel articular. Todas estas anomalías contribuyen al colapso orofaríngeo y nasofaríngeo, al estar en una posición relajada durante el sueño.

Por otro lado, aunque se considera que el sexo no es un factor predisponente para la presencia de SAOS, se ha observado que este se presenta más frecuente en hombres que en mujeres, esto es por la distribución de grasa en el cuerpo de ellas (pear-shaped distribution) que protege a la mujer joven de presentar apnea del sueño, sin embargo durante la menopausia, el aumento de peso favorece a la presencia de apnea obstructiva del sueño en las mujeres.

Identificar adecuadamente los factores que contribuyen a la presencia de ronquido y SAOS mediante la historia clínica y la inspección física, así como también de otros medios auxiliares de diagnóstico como son las tomografías, endoscopías o incluso por métodos más completos como el caso de la Polisomnografía Nocturna, permitirán tener un diagnóstico preciso, indicando así el tipo y severidad del trastorno y permitiendo la determinación de la alternativa terapéutica requerida en cada caso, la cual deberá ser llevada en forma conjunta mediante el manejo multidisciplinario.

4.3 Polisomnografía Nocturna (anexo 4)

El uso de polisomnografía nocturna a nivel clínico no es nuevo, en 1974, Holland, Dement y Raynal propusieron el término polisomnografía para referirse al registro simultáneo de señales de electromiografía (EMG), electroencefalografía (EEG) y electroculografía (EOG) durante el sueño.

Esta técnica es esencial para identificar la arquitectura del sueño y diagnosticar diversos trastornos presentes durante el mismo. Debido a que es un procedimiento complejo se considera

que debe ser realizado por personal calificado (Keenan, 2000), ya que actualmente a nivel clínico, es uno de los métodos de diagnóstico imprescindibles para el especialista en sueño considerándose estándar de oro en el diagnóstico de trastornos del sueño, por lo cual es indispensable la realización de este estudio para conocer la gravedad del trastorno así como también el plan de tratamiento a seguir.

Para confirmar la presencia de SAOS, el cual nos enfocamos en la presente investigación, se realiza un estudio nocturno con una duración de ocho horas aproximadamente, el cual mide diversos parámetros biológicos mediante la colocación de electrodos para el registro de las diferentes señales, los cuales se conectan al equipo de monitoreo computarizado para análisis del sueño. La colocación de estos electrodos es indolora y la polisomnografía es un método que no tiene riesgos.

Este estudio se hace en un cuarto que produce una noche normal en casa y está equipado con diversos tipos de detectores, que servirán para poder clasificar el sueño y que permiten determinar el tratamiento adecuado para cada caso.

Son 14 variables diversas las que se registran de forma simultánea entre las cuales encontramos las siguientes variables:

- ◆ Saturación de oxígeno (oxigenación)
- ◆ Actividad eléctrica del corazón mediante el electrocardiograma, donde se observan anomalías cardiovasculares, arritmias marcadas que asociadas frecuentemente con taquicardias y bradicardias).
- ◆ Actividad eléctrica cerebral mediante el electroencefalograma (EEG).
- ◆ Movimientos oculares o electro oculograma (EOG)
- ◆ Tono muscular mediante el electromiograma (EMG)
- ◆ Bandas torácica y abdominal donde se evalúa el esfuerzo respiratorio mediante los movimientos abdominales y torácicos.

El registro de cada una de las variables, nos permitirá distinguir las diversas fases de sueño, así como la detección de despertares y la correlación con anomalías respiratorias en los periodos MOR Y No MOR.

Dichas anomalías serán identificadas polisomnográficamente de acuerdo a las definiciones publicadas por la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM), para los trastornos respiratorios.^{47,65}

Se considera que para el diagnóstico de apnea del sueño, deben presentarse más de 5 episodios de apneas o hipopneas por hora de sueño aproximadamente, cada uno con una duración de más de 10 segundos, sin embargo en ocasiones, los pacientes que manifiestan SAOS pueden presentar desde 30 hasta 300 episodios apneicos por noche.

Cuando existe una pausa simultánea del flujo del aire y los movimientos torácicos y abdominales, la apnea central ocurre. Si el aire cesa, pero la dificultad para respirar continúa, se considera una apnea obstructiva.

Los estudios en un laboratorio del sueño son valiosos para determinar cuán serio es el ronquido y cuánto afecta la salud, así como también para identificar el tipo e intensidad de la apnea, ya que el tratamiento es distinto.

En el Distrito Federal contamos con cada vez más Clínicas de Sueño donde se pueden realizar estos estudios, siendo la Clínica de Trastornos del sueño de la UNAM una de las más importantes a nivel Latinoamérica, fundada por el Dr. René Drucker Colín en 1998, por ser una de las que cuenta con diversos especialistas en sueño, permitiendo con esto que se le brinde al paciente, diversas opciones terapéuticas mediante el manejo multidisciplinario de los trastornos del sueño.

5.0 - ALTERNATIVAS TERAPEUTICAS EN EL CONTROL DEL RONQUIDO Y SAOS

El tratamiento médico del ronquido y la apnea del sueño involucra todas aquellas medidas o pautas de cuya aplicación resulta una atenuación o supresión del problema, sin mediar una posible intervención quirúrgica.

Existen medidas generales, útiles para todos los roncadores, como por ejemplo, la posición que adoptan en la cama para dormir y medidas especiales para cada caso, según sea el motivo específico que lleva a roncar. Entre las medidas de sueño que deberá adoptar encontramos el control de peso, el hacer ejercicio, una posición adecuada para dormir, entre otras.

(ver anexo 3).

Una vez identificado el tipo e intensidad de la apnea o de cualquier otro trastorno respiratorio que ocurren durante el sueño, se selecciona el tratamiento adecuado de acuerdo a cada caso.

El paciente con SAOS por lo general responde favorablemente al tratamiento cuando es elegido adecuadamente por el especialista en sueño de acuerdo al tipo e intensidad del trastorno respiratorio que presente, por lo que será indispensable el seguimiento y la valoración constante.

46,71

5.1 Tratamiento Quirúrgico

La historia de la cirugía para este tipo de trastornos ha cambiado vertiginosamente y desde grandes cirugías que requerían hospitalización y conllevaban riesgo para el paciente, hoy en día se ha llegado a la solución quirúrgica mínimamente invasiva, de forma ambulatoria y con bajo riesgo. No obstante las grandes ventajas que ofrecen hoy en día muchas técnicas quirúrgicas, apoyadas en los avances tecnológicos, se debe evaluar con sumo cuidado toda indicación quirúrgica. Mediante la cirugía se pueden corregir las anomalías físicas que comprometen la respiración durante el sueño. Estas incluyen las amígdalas o adenoides inflamadas (mucho más común en niños que en adultos), pólipos nasales, un tabique nasal desviado y malformación de la mandíbula o del paladar superior, usando la técnica conocida como la úvulo-palato-faringo-plastia (UPFP). Introducida por el Dr. Fujita en 1981.

La UPFP, es un procedimiento quirúrgico, donde se aumentará el espacio aéreo de la orofaringe en aquellos pacientes que presenten SAOS. Esta cirugía se realiza mediante la escisión de tejido del paladar, úvula, amígdalas y la parte posterior y lateral de las paredes faríngeas, ya que estos son factores que bloquean la vía aérea durante el sueño cuando su tamaño es grande.

Los estudios señalan que esta técnica, beneficia aproximadamente al 75% de las personas que son operadas. Los efectos postoperatorios, pueden traer posibles complicaciones como son la estenosis, gran dolor postoperatorio e infecciones. La resección excesiva durante la UPFP puede dar como resultante una insuficiencia palatofaríngea. Debido a las complicaciones que pueden presentarse en los pacientes tratados con esta alternativa, es indispensable que este procedimiento se realice solo después de la selección adecuada del paciente y especialmente se proponen en casos leves y moderados o en el ronquido no apnéico, y en aquellos pacientes que se resistan al tratamiento conservador. No es recomendable en casos de apnea severa y menos aún en pacientes con alteraciones cardíacas o pulmonares crónicas, así como en casos de retrognatia y obstrucción laríngea o por base de lengua.

La Somnoplastia es una alternativa terapéutica utilizada actualmente en el tratamiento de ronquido la cual mediante un electrodo permite la reducción de tejido por la cicatrización del mismo.

5.2 Tratamiento con presión positiva de aire continuo CPAP. (Continuos Positive Airway Pressure):

Actualmente, el CPAP es considerado como estándar de oro en el tratamiento del SAOS severo y consiste en un aparato que colocado a lado de la cama, mediante una conexión a una máscara nasal u orofaríngea, envía mediante un compresor, una presión positiva continua de aire que vence la resistencia del organismo, forzando de esta manera el ingreso aéreo.⁶⁶

La presión del aire administrado a través de la nariz mantiene abierta la faringe durante el sueño, permitiendo que la persona respire normalmente al estar dormida y evitando que ocurran las apneas.

El CPAP es efectivo al reducir los eventos respiratorios durante el sueño, sin embargo en algunas ocasiones resulta incómodo para el paciente, ya que algunos pacientes han mostrado claustrofobia ante su uso, otros presentan dificultades para exhalar al recibir la presión constante

de aire del CPAP. La tolerancia a los aparatos de presión positiva en ocasiones es baja en muchos pacientes en rehabilitación, las razones por las que este tratamiento no llega a ser aceptado son completamente claras. El uso a largo plazo, el grado de severidad de la enfermedad y cuestiones estéticas pueden ser algunos factores. Es por ello que a pesar de que este tratamiento es altamente efectivo, el hecho de que en algunos pacientes es poco aceptado tanto por la incomodidad como por el alto costo del tratamiento, condiciona a que en muchas ocasiones, este sea un tratamiento obligado y momentáneo hasta encontrar otra solución. Debido a esto los últimos años se han desarrollado nuevas opciones de tratamiento introduciendo al odontólogo especialista en sueño en el manejo multidisciplinario del paciente con ronquido y SAOS, que en algunos casos resulta una buena alternativa conjunta en el paciente con CPAP.

5.3 Dispositivos Orales:

A pesar de la eficacia de tratamientos, como el CPAP (estándar de oro en el tratamiento del SAOS), o la cirugía, en algunos casos, los altos costos y la poca aceptación por el paciente, han sido factores por los que estas alternativas, son rechazadas y por lo tanto, el tratamiento es abandonado.

Esto ha llevado a la utilización de diversas alternativas, como el uso de dispositivos orales (D.O)⁷ por su fácil manejo y eficacia terapéutica, desde aquellos pacientes roncadores habituales donde el ronquido les supone un problema social, hasta en casos con SAOS leve, moderada o incluso severa, cuando el paciente no tolera o rechaza otras alternativas como el CPAP o la cirugía, siempre y cuando cubra los criterios de inclusión médicos y odontológicos para la colocación de un dispositivo oral.⁶⁷

6.0 PAPEL DEL ODONTOLOGO EN LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Debido a las múltiples características que puede presentar un paciente con SAOS, independientemente de si este es fumador o no, el manejo multidisciplinario durante el plan de tratamiento será vital.

El Cirujano dentista de práctica general, y aquel que está capacitado en el área de trastornos del sueño, tiene un importante papel en la resolución de los problemas respiratorios de tipo obstructivo que se presentan durante el sueño, al formar parte en el manejo de este trastorno, cobrando desde la última década gran importancia al diagnosticar en forma oportuna el paciente con SAOS y colaborar durante el tratamiento mediante el uso de dispositivos orales.

Tanto el odontólogo, como el especialista, deberá tener conciencia que el uso de aparatología oral será únicamente en aquellos pacientes que cumplan los criterios médicos y odontológicos, logrando en aquellos casos en que los pacientes han sido seleccionados de forma adecuada para este tratamiento, una mejoría de más de un 80% en los signos y síntomas producidos por el ronquido y el SAOS, mismos que cuando no se tratan oportunamente puede producir graves consecuencias en la salud del individuo que los padece.

Debido a la importancia médica y social que representan estos trastornos respiratorios de sueño, así como al incremento de su prevalencia en los últimos años, el interés de diversos especialistas por conocer en forma más profunda, la sintomatología y los signos clínicos en los pacientes con SAOS, así como las distintas formas de diagnóstico y tratamiento existentes cada vez se incrementa, motivando al especialista en la salud, a realizar investigaciones profundas sobre el tema para dar a conocer nuevos resultados en los tratamientos, es por ello nuestro interés en que esta investigación pueda aportar un mayor conocimiento sobre esta alternativa terapéutica con la cual el odontólogo puede formar parte del equipo multidisciplinario que da atención a pacientes con ronquido y SAOS .

El odontólogo durante la consulta podrá obtener datos importantes mediante la inspección y la historia clínica, que le proporcionarán un diagnóstico clínico de presunción, el cual le permita

remitir al paciente con el especialista para confirmar su diagnóstico, teniendo así la oportunidad de dar un diagnóstico temprano beneficiando a aquellos pacientes que no saben que sufren de esta alteración, y en el caso de ser necesario, podrá colaborar durante el plan de tratamiento con una alternativa terapéutica altamente eficaz, como es el uso de tratamiento oral.^{68, 69}

Es importante recalcar la importancia de que estos aparatos sean colocados por el odontólogo con entrenamiento especial en el área de sueño y en el uso de aparatología oral como alternativa en el tratamiento de ronquido y SAOS, ya que esto permitirá la adecuada selección tanto del paciente como del tratamiento oral que requiera, realizando la colocación, diseño y ajuste del mismo de acuerdo a las necesidades individuales de cada paciente, resolviendo así, en forma oportuna cualquier situación que pueda presentarse durante el uso del dispositivo oral. En estudios científicos y clínicos recientes, publicados en revistas de prestigio mundial, médicos y dentistas han encontrado que en una amplia mayoría de pacientes, un aparato intraoral seleccionado adecuadamente por el odontólogo especialista en sueño, siguiendo adecuadamente los Parámetros establecidos para el uso del correcto del mismo como tratamiento de ronquido y SAOS (AASM 2006)⁷⁰, reducirá y en algunos casos incluso eliminará con mucha efectividad, los síntomas que pueden presentarse como consecuencia del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño⁷¹.

El apoyo del especialista en sueño durante el manejo del paciente con este tratamiento será muy importante, ya que tanto los conocimientos médicos y odontológicos serán de vital importancia en el éxito o el fracaso de esta alternativa terapéutica.^{72, 73}

6.1 APARATOLOGÍA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE SAOS

De acuerdo a los parámetros publicados por la ASDA en 1995 y a la Guía de Práctica Clínica publicada por la Secretaría de Salud en nuestro país en el 2013 para el Diagnóstico, Detección y Tratamiento del SAOS en el adulto en los tres niveles de Atención²⁰, esta alternativa se encuentra indicada en pacientes con ronquido y SAOS leve a moderado. Las series más amplias registran una efectividad cercana al 60 por ciento^{74, 75} sin embargo en la práctica clínica ha servido como una herramienta de gran utilidad tanto en aquellos pacientes a los que el ronquido solo les supone un problema social, como en aquellos pacientes con SAOS incluso severo y que no aceptan o no toleran otras alternativas terapéuticas como la cirugía o el CPAP^{76, 77}. Sin embargo entre las ventajas de esta alternativa terapéutica es que puede ser utilizado en conjunto con otras medidas terapéuticas como la radiofrecuencia, la cirugía o inclusive en conjunto con CPAP como medida alterna.^{78, 79}

6.1.1 ANTECEDENTES HISTORICOS

La terapia con aparatos intraorales como tratamiento de SAOS, no es nueva. En 1900, cirujanos ortopédicos salvaron la vida de niños que presentaban micrognatia al suturar la lengua hacia adelante con el labio inferior, logrando abrir y estabilizar la vía aérea durante el sueño. En 1930 Helms y Chinstrps, realizan el mismo procedimiento con éxito, pero no fue hasta 1934 donde surge el primer aparato intraoral, atribuido al francés Pierre Robin, quien publica un artículo donde describe los beneficios terapéuticos en niños que presentaban retrognatia y apnea obstructiva los cuales fueron condicionados con el uso de una férula de reposicionamiento mandibular.

En 1980, un grupo de médicos y odontólogos comienzan a trabajar en forma conjunta para estudiar y desarrollar este método alternativo de tratamiento, realizándose diversas maniobras no quirúrgicas para aumentar el diámetro de la vía respiratoria, que evitaran su colapso durante el sueño y basándose en el principio de que el desplazamiento posterior de la lengua influye sobre el calibre de la vía respiratoria alta, se probaron diversos dispositivos orales que mantuvieran la lengua en su posición, y que desplazaran la mandíbula en sentido anterior, observando que mediante ese mecanismo, se favorecía el diámetro faríngeo.^{80, 81, 82} El uso de esta alternativa terapéutica ha sido avalada por la FDA (The Food and Drug Administration) la cual ha publicado las especificaciones que requiere el dispositivo para ser utilizado como tratamiento oral de ronquido y SAOS.¹³⁰

6.2 TIPOS DE DISPOSITIVOS ORALES

En la actualidad existen en el mercado diversas marcas y tipos de dispositivos orales para el tratamiento de ronquido y SAOS, todos ellos con una misma función, permitir que la vía aérea se mantenga abierta y permeable durante el sueño, mediante la estimulación de la actividad muscular, incrementando y estabilizando el espacio aéreo orofaríngeo y/o hipofaríngeo.

La eficacia de los dispositivos orales (D.O), dependerá de la selección del paciente y del dispositivo para cada caso, así como también de la adecuada colocación y el seguimiento multidisciplinario durante el tratamiento.⁶

Los dispositivos de avance mandibular utilizados en el manejo de ronquido y SAOS, deberán cumplir con todos los requisitos de cualquier férula oclusal así como también con los requisitos exigidos por la Sociedad Dental Americana de Sueño:

- Durabilidad
- Higiénica
- Estética
- Comodidad
- Fácil elaboración
- Deberá producir el menor desplazamiento vertical y horizontal
- No interferir con la lengua
- No deberán dañar la articulación temporomandibular, estructuras dentales y periodontales.
- Al ser un dispositivo de largo plazo no deberá producir efectos adversos
- Deberá ser de un ajuste simple para el odontólogo y fácilmente removible
- La posición en la que se coloque deberá mantenerse, esto es que no se modifique la posición una vez colocada por el odontólogo a menos de que este decida modificarla.
- Deberá ser de fácil utilización para el paciente
- Su costo será accesible para beneficio de un mayor número de pacientes.

83

6.2.1 CLASIFICACION SEGÚN SU FABRICACIÓN.

Los dispositivos orales pueden ser fabricados o prefabricados, siendo los prefabricados los que han mostrado obtener mejores ventajas sobre los fabricados, ya que a pesar de que estos últimos pueden realizarse en forma individual para cada paciente, y que su costo en algunos casos pueda ser menor que los fabricados, el tiempo de realización y colocación del mismo, así como de adaptación por el paciente por ser realizado de un material rígido (acrílico) disminuye la aceptación del mismo limitado su uso. Sin embargo en algunos casos (pacientes edéntulos) la posibilidad de realizar un dispositivo oral como tratamiento de ronquido y SAOS dentro del laboratorio dental sigue vigente.⁸⁴

6.2.2 CLASIFICACION SEGÚN SU MECANISMO DE ACCIÓN.

De acuerdo a su mecanismo de acción los dispositivos orales los podemos clasificar en dos categorías principales:

Los dispositivos orales utilizados en el tratamiento de ronquido y SAOS se pueden clasificar de acuerdo a su mecanismo de acción en retenedores linguales (R.L) y dispositivos de avance mandibular (DAM).^{17,85,86} ,

-Retenedores Linguales- El mecanismo de estos dispositivos se realiza mediante la succión lingual dentro de una cavidad, ya que la lengua es colocada en un compartimento llamado burbuja, lo que produce un incremento de la tensión superficial (succión), lo que permite liberar el espacio

orofaríngeo manteniendo permeable la vía aérea evitando así que la lengua obstruya y no exista colapso durante el sueño.

Esta indicado principalmente en pacientes edéntulos.

Algunos pacientes manifiestan incomodidad con el uso de esta férula ya que presentan sensación de claustrofobia, además de que reduce la libertad de los movimientos de la lengua⁽¹¹⁾

En la actualidad su uso es casi nulo, ya que a pesar de que existen pocos estudios al respecto, los estudios realizados nos muestran una menor aceptación y respuesta terapéutica con el uso de R.L con respecto de los DAM^{17,87}.

-Dispositivos de Avance Mandibular

El DAM, es un dispositivo intraoral de tipo terapéutico ya que su objetivo principal es servir como alternativa terapéutica para evitar el ronquido y disminuir en gran medida las apneas obstructivas del sueño gracias a su mecanismo de acción mediante el avance mandibular y el incremento de la dimensión vertical, lo que beneficia cambios anatómicos en la respiración como son la ampliación de la vía aérea superior a nivel velofaríngeo lateral y anteroposterior.

6.3 DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR (DAM)

De acuerdo a la clasificación de Dowson⁸⁸ se considera como una férula directriz ya que este tipo de dispositivos son diseñados para posicionar la mandíbula en una relación específica con respecto al maxilar, teniendo como característica huellas oclusales que intercuspiden impidiendo su desalajo, y provocando que la mandíbula sea dirigida hacia una posición determinada

Los DAM, pueden ser de tipo fijos o ajustables, esto es de acuerdo a como se realice el mecanismo de avance mandibular, esto quiere decir que el avance mandibular puede realizarse en forma paulatina gracias a la graduación del dispositivo formado por una superficie superior y una inferior que permite el desplazamiento de esta última en diferentes niveles de avance, evitando con ello lesionar la articulación al avanzar la mandíbula en una posición protrusiva,

El avance mandibular deberá ajustarse de forma paulatina hasta lograr la posición deseada de avance logrando una mejor respuesta terapéutica en el control del ronquido y SAOS con el uso del DAM a largo plazo, es por ello que a diferencia de aquellos dispositivos fijos que solo permiten llevar la mandíbula a una posición desde el inicio sin poder graduarla se prefiere el uso de los DAM ajustables, ya que al ser utilizado un dispositivo de tipo fijo, pudiera ocasionar poca eficacia terapéutica al no realizarse un avance adecuado o incluso en algunos casos, puede llegar a lesionarse la articulación si el avance fuera excesivo cuando se coloque por primera vez.

Estudios de comparación realizados entre los DAM de tipo fijos y ajustables⁷, muestran que ambos producen una mejoría en la somnolencia excesiva, así como una disminución en el IAH, y en el índice de despertares. La saturación de oxígeno no muestra ningún efecto significativo entre ambas. En cuanto a los efectos secundarios los DAM fijos, mostraron mayores efectos que los de tipo ajustable, ya que los DAM ajustables tuvieron un mayor control del avance mandibular por el especialista a diferencia de los fijos donde el avance fue único desde el inicio.

Los dispositivos de avance mandibular utilizados en el tratamiento de ronquido y SAOS, deberán cumplir con todos los requisitos de cualquier férula oclusal, como son:

- ◆ Durabilidad
- ◆ Higiénica
- ◆ Estética
- ◆ Cómoda
- ◆ Fácil elaboración
- ◆ Así como también con los requisitos exigidos por la Sociedad Dental Americana de Sueño, como son:
- ◆ Deberá producir el menor desplazamiento vertical y horizontal
- ◆ No interferir con la lengua

- ◆ No deberán dañar la articulación temporomandibular, estructuras dentales y periodontales
- ◆ Al ser un dispositivo de largo plazo no deberá producir efectos adversos
- ◆ Deberá ser de un ajuste simple para el odontólogo y fácilmente removible
- ◆ La posición en la que se coloque deberá mantenerse, esto es que no se modifique la posición una vez colocada por el odontólogo a menos de que este decida modificarla.
- ◆ Deberá ser de fácil utilización para el paciente
- ◆ Su costo será accesible para beneficio de un mayor número de pacientes.

89

6.3.1 Principios para la colocación del DAM:

La elección de tratamiento para controlar el ronquido y las apneas durante el sueño, se encuentra basado en otros factores además de la eficacia, como son la severidad de la apnea, así como también las causas por las que se produzca la obstrucción (obesidad, macroglosia, micrognatia, problemas nasales). Por lo cual independiente de los resultados diagnóstico, la valoración clínica por el área otorrinolaringológica, así como por el odontólogo con adecuado entrenamiento en medicina del sueño será indispensable para la selección adecuada del paciente.

Este dispositivo está indicado principalmente para pacientes roncadores, y con apnea leve a moderada e incluso en algunos casos con SAOS severo cuando no presenten riesgo cardiovascular e incluso cuando fallan tratamientos como el CPAP, por no ser tolerado por el paciente, o en aquellos pacientes que no desean tener un tratamiento quirúrgico, siempre y cuando clínicamente cubran los criterios de inclusión para la colocación de un DAM.

En el caso de que el paciente sea candidato para el uso de esta alternativa terapéutica será examinado previamente por el otorrinolaringólogo para determinar que el sitio de obstrucción se presente a nivel oro faríngeo, sin embargo, en el caso de presentarse tanto a nivel nasal como orofaríngeo se realizara el tratamiento nasal indicado previo a la colocación del dispositivo, el cual será colocado una vez que el odontólogo considere mediante la examinación y la exploración dental que el paciente es candidato para el uso del DAM.

La evaluación estomatológica consistió en la exploración y examinación de tejidos duros y blandos de la cavidad bucal, observando que no exista movilidad dental, que las restauraciones estén en buen estado, tejidos blandos sanos, adecuada salud periodontal, así como también correcta función temporomandibular, y observará que no exista sintomatología durante los movimientos mandibulares, y que el paciente no presente ningún trastorno de tipo craneal o esquelético por lo cual en algunos casos será necesario basarse en estudios radiográficos dentales y cefalométricos.^{90, 91}

Diversas investigaciones a nivel mundial han tratado de establecer ciertos parámetros físicos y cefalométricos para el uso de DAM como alternativa terapéutica, entre ellas encontramos los resultados obtenidos por Eveloff y cols. (1994)⁹² mencionan como indicadores de éxito en el tratamiento el hecho de que el paciente presente paladar blando corto, así como una distancia corta entre el hueso hioides y el plano mandibular, Mayer y Cols (1995),⁹³ indican también la importancia de que el paladar blando sea corto y de que la distancia orofaríngea (PAS) sea estrecha, así como también la importancia de que exista una combinación entre los ángulos SNB y SNA, siendo el ángulo SNB más estrecho y corto y el ángulo SNA más amplio.

Los efectos colectivos de un espacio retropalatal más grande en la vía aérea (RPAS) y un ángulo más grande entre la base craneal anterior y el plano de la mandíbula (SNMP) determinado mediante cefalometría, así como una circunferencia más pequeña del cuello (NC), dieron como resultado una mayor disminución en el índice de apneas hipoapneas mediante el uso de DAM como lo demostró Mehta y cols.⁹⁴

Liu y cols.⁹⁵ encontraron que responden mejor a la alternativa terapéutica los pacientes jóvenes y con índice de masa corporal bajo, así como también aquellos que presentaron un espacio orofaríngeo corto, una medida en overjet corta. En general a pesar de que actualmente la cefalometría nos puede dar valores importantes para seleccionar aquellos pacientes candidatos para el uso de tratamiento también es importante recordar que la cefalometría nos da una relación estática del paciente distinta a como se encontrara el paciente en una posición relajada durante el sueño, es por ello que no podemos establecer principios y criterios concretos en base a

mediciones para saber si en realidad tendrá éxito el tratamiento o no, ya que estos pueden variar de acuerdo a las características físicas y anatómicas de cada paciente, por lo que el manejo conjunto como se ha repetido en varias ocasiones será fundamental en la selección del mismo. Sin embargo algunos parámetros si pueden generalizarse y a partir de ellos se pueden utilizar herramientas como la cefalometría, y algunas pruebas clínicas (maniobra protrusiva positiva, exploración física, historia clínica de sueño, etc).

-El dispositivo de avance mandibular DAM, como alternativa terapéutica de ronquido y SAOS, solo deberá ser indicado cuando si el sitio de obstrucción es en la parte posterior de las paredes faríngeas (orofaringe) causada principalmente por la lengua. Si la obstrucción es a nivel de nasofaringe o de hipofaringe, es necesario que el paciente sea evaluado por el otorrinolaringólogo para dar un adecuado tratamiento. Aquellos pacientes con un paladar muy profundo, una úvula muy elongada o hipertrofia amigdalina, no son buenos candidatos para el uso del DAM, por lo que se recomendará el uso del DAM en estos casos, posterior a la cirugía o en conjunto con el CPAP.

Por todo esto es importante que el paciente que presenta apnea obstructiva sea diagnosticado y valorado de manera multidisciplinaria, ya que el DAM puede producir alteraciones en los dientes y en la articulación en aquellos pacientes que no sean aptos para su uso, por lo que la decisión para utilizar esta elección de tratamiento, deberá tomarse multidisciplinariamente, como ya se mencionó anteriormente primero mediante la confirmación del diagnóstico por el especialista y posteriormente mediante la evaluación odontológica realizada por el cirujano dentista, quienes en conjunto podrán brindarle al paciente un adecuado plan de tratamiento.

6.3.2 Contraindicaciones

No todos los pacientes son buenos candidatos para el uso de férulas orales como tratamiento de apnea obstructiva, es por ello que el manejo multidisciplinario será de vital importancia ya que antes de utilizar cualquier alternativa terapéutica el paciente debe ser bien diagnosticados por el especialista, siendo necesario en algunos casos para un mejor diagnóstico, la realización de un estudio de polisomnografía nocturna el cual permitirá dar al especialista un diagnóstico más preciso y determinar la intensidad del trastorno así como la alternativa de tratamiento a seguir.

PRINCIPALES CONTRAINDICACIONES PARA EL USO DE DAM

1. Pacientes con tratamiento ortodóntico
2. Pacientes edéntulos
3. Pacientes con problemas periodontales
4. Pacientes con movilidad dental
5. Pacientes con dolor articular
6. Pacientes con dolor al realizar los movimientos de protrusión
7. Pacientes con limitación en la apertura
8. Niños
9. Pacientes con apneas centrales

6.3.3 MECANISMO DE ACCIÓN

Para comprender el mecanismo de acción del DAM es necesario recordar que durante el sueño existen cambios fisiológicos y neurológicos que alteran a nivel respiratorio y muscular nuestro organismo.

Por un lado como se mencionó anteriormente, encontramos la alternancia cíclica de los distintos estados de conciencia fisiológicos (vigilia, sueño No REM y sueño REM) que se acompaña de variaciones en la función respiratoria, activando mecanismo neurofisiológicos que la controlan y

que producen cambios en la misma durante el sueño, esto es, mientras en la vigilia y en el sueño REM la respiración está controlada por un doble mecanismo, automático y conductual, en el sueño No REM el control respiratorio es sólo automático. Cualquier alteración en los mecanismos neurofisiológicos se verán reflejados en la respiración. Sin embargo no solo esos mecanismos pueden alterar la respiración durante el sueño, existen también cambios fisiológicos que se presentan durante el mismo y que pueden afectarla, como es la atonía muscular, que puede llegar a ser un factor de riesgo para el desarrollo de trastornos respiratorios, al ser causa de una mayor colapsabilidad de la vía aérea como consecuencia de anomalías en algunas estructuras anatómicas como puede ser una úvula elongada, base amplia de la lengua, hipertrofia de las amígdalas entre otras, contribuyendo con esto en la patofisiología del ronquido y del SAOS.⁹⁶

El estudio del mecanismo del DAM ha cobrado gran interés, por ser una alternativa de tratamiento que permita mejorar la respiración durante el sueño reduciendo ese colapso ya que su objetivo es mantener abierta y permeable la vía aérea durante el sueño, ya que debido al colapso que se presenta en ella principalmente por la base de la lengua es frecuente la presencia de ronquido y apneas durante el sueño.

El mecanismo de acción del DAM, está basado en principios físicos y mecánicos, previniendo o minimizando la obstrucción de la vía aérea durante el sueño, mediante la tensión de los músculos linguales, así como también del paladar blando y orofarínge, que durante el sueño se encuentran en atonía muscular ocasionando la obstrucción observada en la Fase III y principalmente en el sueño MOR, debida a una menor activación de los músculos pterigoideos, linguales y tensores velo faríngeos, ocasionando una disminución extensa en la dimensión lateral de la orofaringe y con esto, obstrucción de la vía aérea.

La acción primaria del DAM, es realizar el avance de la mandíbula generando tensión de músculos geniogloso, incrementando el espacio aéreo superior así como la activación del sistema motor faríngeo, reduciendo también el colapso aéreo y brindando tensión en la zona de paladar blando.^{97, 98, 99, 100, 101, 102}

Su mecanismo se enfoca dos principios principalmente:

El avance mandibular (50-70% y el aumento en la dimensión vertical (6 –11 mm)^{26,28}.

Ambos principios en conjunto, permiten el incremento del espacio en el área velofaríngea manteniendo la vía aérea permeable durante el sueño, evitando que se cierre produciendo los ronquidos y las apneas durante el sueño.⁹

Como se menciona, esta férula produce cambios en la forma y la función de las vías aéreas superiores durante el sueño, lo cual se ha podido observar mediante estudios cefalométricos y endoscopia, encontrando una diferencia significativa en el incremento de espacio a nivel faríngeo con el uso del DAM. El resultado neto es la dilatación de velo faríngea, orofaríngea, e hipofaríngea, logrando un aumento de la dimensión lateral de la vía aérea superior a varios niveles.^{9, 27, 31}

En un estudio realizado por la Asociación Americana de Trastornos del Sueño (ASDA) se compararon polisomnográficamente diversos dispositivos orales, observando que aquellos en los que se produce un avance mandibular se observa una eficacia mayor (70-80%), ya que debido a su mecanismo de acción basado en principios físicos previene o minimiza el colapso de la lengua que ocurre en la parte posterior y lateral de las paredes faríngeas, mediante la reposición de ésta como consecuencia del avance mandibular y el aumento en la dimensión vertical, incrementando el espacio del área velofaríngea e influyendo en el movimiento de otros tejidos blandos en la parte superior de la faringe, permitiendo mantener la vía aérea permeable durante el sueño.^{103, 104}

El avance mandibular puede estabilizar la vía aérea superior por tres formas:

- Aumento de las dimensiones faríngeas: Este mecanismo evita que se cierre y se produzcan los ronquidos y las apneas durante el sueño mediante la tensión que se dará a la lengua con la protrusión, evitando con este mecanismo el colapso de la vía.

- Desplazamiento mandibular: El desplazamiento de la mandíbula, es de tipo mecánico logrando generar los siguientes cambios:

*Aumento en el tono muscular del geniogloso, logrando que la lengua no colapse la vía aérea manteniéndola en una posición anterior.

*Aumento de la tensión en el paladar blando: A través de los músculos palatoglosos se genera una tensión en la zona de paladar blando como consecuencia del aumento de la dimensión vertical, uno de los mecanismos presentes con el uso de un dispositivo de avance mandibular.

* Tensión a lo largo de los músculos palatofaríngeos a la pared posterior de la faringe cuando el paladar blando avanza.

* Descompresión de los tejidos perifaríngeos . Al estar en posición supina, los tejidos perifaríngeos se comprimen por el peso de la mandíbula y otros tejidos, esto aumenta la presión de tejidos locales que empuja el interior de las paredes faríngeas laterales. La carga excesiva que se produce en los tejidos perifaríngeos se previene por la activación de los músculos pterigoideos.

En resumen, con estos cambios el resultado neto del mecanismo del DAM es la dilatación de velofaríngea, orofaríngea, e hipofaríngea.^{105,106,107}

Aunque no existen parámetros específicos para saber la eficacia de los dispositivos orales, algunos autores sugieren que valorar al paciente mediante ciertos parámetros clínicos puede contribuir para conocer el éxito del uso del DAM.^{108,109.}

6.3.4 Eficacia del DAM como alternativa de tratamiento en el SAOS

El uso del DAM para tratar el ronquido y la apnea obstructiva del sueño es simple, y su costo de elaboración es bajo en la mayoría.⁽³³⁾

Su grado de tolerancia es variable y brindan solución permanente, si el paciente la utiliza adecuadamente y aunado a la adopción de medidas primarias, como es el disminuir de peso, el hacer ejercicio, entre otras, el éxito en el tratamiento será mayor.

El resultado en cuanto a efectividad y aceptación del DAM, ha sido demostrado al observarse una disminución del ronquido, y en algunos casos llegando a eliminarlo.

Además de ser parte del manejo del ronquido y el SAOS, ofrece también algunas ventajas sobre otras alternativas, al ser una opción no invasiva, bien aceptada por los pacientes, y tener un costo relativamente bajo en comparación con otros tratamientos.^{7,110,111,112,113}

Estudios realizados por la Asociación Americana de trastornos del sueño (ASDA) demostraron, que al ser comparados polisomnográficamente diversos dispositivos orales, aquellos en los que se produce un avance mandibular son los que presentan una eficacia mayor (70-80%)—ya que previenen o minimizan el colapso de la lengua observando polisomnográficamente cambios significativos en la función respiratoria al disminuir e incluso eliminar el ronquido, reducir el índice de apneas-hipo apneas (IAH) hasta un 50% ($p < 0.05$), mejora de la arquitectura de sueño al disminuir la fase I y II de sueño, e incrementar la duración en la fase III, así como en la fase de sueño MOR.^{38,39,42,45}

Su eficacia también se ha observado en diversos estudios comparativos^{114,115,116} entre el uso de aparatología oral y otras alternativas de tratamiento utilizadas en el SAOS, donde se observa que incluso no existen diferencias significativas entre ellos cuando el paciente es seleccionado adecuadamente, como es el caso del uso de DAM contra el uso de CPAP en el mismos pacientes. Se ha encontrado que en caso de apnea leve y moderada ambos actúan eficazmente, pero no en casos de apnea severa donde actúa mejor el CPAP, algunos pacientes prefieren la utilización del DAM por mayor comodidad.¹¹⁷

6.3.5 COMBINACIÓN CON OTROS TRATAMIENTOS

Se ha encontrado también que al ser utilizado en conjunto con otros tratamientos, la eficacia en el tratamiento ha incrementado beneficiando a un gran número de pacientes.¹¹⁸

Entre los tratamientos utilizados en conjunto con el DAM encontramos la adopción de medidas (anexo 3) utilizadas en conjunto en cualquier tratamiento que se elija como alternativa terapéutica del ronquido y el SAOS, otra de las alternativas que se encuentra en estos momentos en investigación es el uso en conjunto con tratamiento esclerosante obteniendo hasta el momento resultados satisfactorios. Sin embargo, una de las alternativas utilizadas más comúnmente en conjunto con el DAM es la cirugía, misma que se puede realizar antes o después de la colocación

del DAM cuando observamos que los resultados no son totalmente satisfactorios al utilizar esta alternativa de forma individual, permitiendo que en conjunto puedan dar un beneficio mayor al paciente.

Es importante recordar que el ronquido y las apneas son producidos por obstrucción de la vía aérea y que esta se puede presentarse en varios niveles y por diversas estructuras anatómicas, es por ello la importancia en muchos casos de la combinación de tratamientos. Un ejemplo de esto podría ser aquel paciente que durante la inspección clínica observamos obstrucción a nivel nasal (desviación de tabique, sinusitis, etc.) y al hacer inspección en cavidad oral observamos una vía aérea muy estrecha (Mallampati III o IV), como consecuencia de hipertrofia amigdalina o una úvula elongada, así como también una base de lengua amplia. Todo esto nos indicará que existen diversas estructuras anatómicas que son causantes de la obstrucción de la vía aérea, ocasionando los ronquidos y las apneas durante el sueño, afectando la calidad del mismo, por lo cual en este caso no podría ser un solo tratamiento, si no que se requiere de diversas alternativas que en conjunto beneficien al paciente.

Como primer medida terapéutica se indicará la adopción de medidas primarias, en conjunto de una segunda medida terapéutica, que permita mejorar la vía aérea a nivel nasal, corrigiendo con esto la obstrucción que permita el adecuado flujo del aire, sin embargo esto no será suficiente ya que como en este caso, aquellos pacientes donde el compromiso obstructivo sea tanto nasal como a nivel oro faríngeo, corregir únicamente una de las dos vías, ocasionará que se continúe con la presencia de ronquidos y apneas influyendo en forma negativa en la calidad de sueño. Por lo cual es aquí donde entra el uso de los dispositivos orales como la férula de avance mandibular, una vez que el problema nasal ha sido corregido, ya que mediante su mecanismo de acción mencionado anteriormente permitirá que la vía aérea se mantenga abierta y permeable, durante el sueño mejorando con estas dos medidas terapéuticas altamente la calidad de sueño del paciente con ronquido y SAOS, sin embargo, existen casos en que estas medidas no fueran suficientes y es aquí donde el otorrinolaringólogo determinará si se proseguirá a la cirugía como alternativa.

Es posible que en un futuro próximo, la combinación de tratamientos como se ha hecho hasta este momento, sea la mejor opción y mayormente efectiva que el uso de cada uno de estos métodos de manera independiente, por lo cual será de vital importancia continuar realizando estudios evaluativos con diversas alternativas de tratamiento y el uso del DAM.

Estudios comparativos entre el uso de aparatología oral y otras alternativas de tratamiento utilizadas en el SAOS, muestran que las diferencias entre ellos son en algunos casos mínimas, cuando el paciente es seleccionado adecuadamente, como es el caso del uso de DAM contra el uso de CPAP en los mismos pacientes. (Tabla 2)^{119,120,121}.

Los resultados encontrados fueron que en aquellos casos de apnea leve y moderada ambos actúan eficazmente, pero no en casos de apnea severa ya que actúa mejor el CPAP, mencionando que algunos pacientes prefieren la utilización del DAM por mayor comodidad, demostrando así que el dispositivo de avance mandibular no solo es eficaz en el manejo de ronquido y SAOS, ofrece también otras ventajas sobre las diversa terapias, al ser un tratamiento no invasivo, bien aceptado por los pacientes, y tener un costo relativamente bajo en comparación con otros tratamientos, además de poder ser utilizado en forma conjunta con otros tratamientos como el caso de la cirugía, donde su uso posterior a la realización de esta, permitirá un mayor beneficio para los pacientes.¹²²

Tabla 2. Estudios polisomnográficos comparativos (DAM vs CPAP)¹²³

Referencia	N	IAH _{base}	IAH _{dam}	IAH CPAP	Comentarios
Ferguson KA, Ono T, Lowe A, Keenan SP, Fleetham JA (1996) A randomized crossover trial of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure	19	20	10	4	68% de los pacientes estuvieron satisfechos con uso de DAM vs 62% con

Referencia	N	IAH _{base}	IAH _{dam}	IAH CPAP	Comentarios
in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. Chest 109:1269-1275 [PubMed].					CPAP ($p < 0.05$)
Clark GT, Blumenfeld I, Yoffe N, Peled E, Lavie P (1996) A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway pressure with anterior mandibular positioning devices on patients with obstructive sleep apnea. Chest 109:1477-1483 [PubMed].	21	34	20	11	La mayoría mostró preferencia por DAM
Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, al-Majed S, Love LL, Fleetham JA (1997) A short-term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. Thorax 52:362-368 [PubMed].	20	25	14	4	65% prefirieron DAM, 30% prefirieron CPAP
Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle KH (2002) An individually adjustable oral appliance vs. continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. Chest 122:569-575 [PubMed]	20	18	14	4	La mayoría de los pacientes mencionaron que es más fácil adaptarse al uso de DAM ya que su uso es sencillo.
Engleman HM, McDonald JP, Graham D, Lello GE, Kingshott RN, Coleman EL, Mackay TW, Douglas NJ (2002) Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive pressure and mandibular reposition splint. Am J Respir Crit Care Med 166:855-859 [PubMed].	48	31	15	8	No se identificó ninguna preferencia de tratamiento por los pacientes en este estudio
Tan YK, L'Estrange PR, Luo YM, Smith C, Grant HR, Simonds AK, Spiro SG, Battagel JM (2002) Mandibular advancement splints and continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea: a randomized cross-over trial. Eur J Orthod 24:239-249 [PubMed].	24	22	8	3	Se prefirió el uso de DAM por los pacientes en este estudio
Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, Pierce RJ (2004) Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 170:656-664 [PubMed].	80	21	14	5	Los pacientes prefirieron el uso de DAM por ser de uso más simple sin embargo mencionaron sentir mayor eficacia con el uso de CPAP
TOTAL					
	232	24	14	6	En la mayoría de los casos se prefiere el uso de DAM

6.3.6 EFECTOS DURANTE SU USO:

Durante los primeros días del uso del DAM, el paciente puede presentar “efectos temporales” durante su uso, como son la excesiva salivación, incomodidad al deglutir, dolor miofacial, dolor dental, así como también incomodidad temporomandibular por lo que es indispensable comentarle al paciente de los posibles efectos que pudieran presentarse con el uso de DAM a corto plazo como se muestra en diversos estudios,^{124,125,126,127,128} ya que en la mayoría de los casos, suelen observarse durante el primer mes de tratamiento y se reducen en forma significativa mediante su uso, así como también mediante el diseño adecuado del dispositivo, el chequeo y el ajuste del mismo, por lo que es muy importante, el seguimiento clínico con el uso de DAM mediante la revisión continua del dispositivo, anexando en la historia clínica los efectos que pudieran presentarse los primeros meses de su uso, por lo que en el presente estudio se realizara valoración clínica de seguimiento donde se anotaran en la Historia Clínica los datos subjetivos del paciente de los efectos durante el uso de DAM.

Es por ello que la educación del paciente previo a la colocación del mismo será vital, para que sepa que efectos son normales y cuáles no mientras inicia la adaptación de esta alternativa y acuda al especialista en caso de ser necesario.

Efectos temporales con DAM:

*Salivación excesiva:

La colocación de cualquier aparato oral producirá un aumento en la actividad de las glándulas salivales. Debe aconsejarse al paciente que durante unos días, a veces semanas en algunos casos habrá un aumento en la actividad salival, mientras el paciente se acostumbra a utilizar el aparato, sin embargo algunos pacientes pueden referir xerostomía los primeros días de su uso.⁹

*Tensión en los músculos faciales y bucales: Al empezar a utilizar el DAM el paciente puede referir dolor dental, así como malestar en los tejidos blandos, esto es, lengua, tejidos periodontales y carrillos ya que el dispositivo invade el espacio bucal. Por otro lado puede referir dolor miofacial ya que los músculos involucrados en la protrusión mandibular (pterigoideos, maseteros) se encuentran tensos debido al mecanismo del DAM, síntomas que disminuyen después de algunos días de su uso, sin embargo será de vital importancia la comunicación con el odontólogo ya que en múltiples ocasiones solo es necesario realizar algunos ajustes mínimos en el consultorio dental, para el mayor confort del paciente.

*Dificultad al deglutir: El acto de deglutir es ligeramente diferente mientras se está llevando el DAM, por lo que el paciente se siente inseguro de poder deglutir ya que cree que no podrá, por lo que el paciente debe tener confianza de hacerlo mientras utilice la férula.^(8,9,36)

* Incomodidad temporomandibular: Puede haber alguna reacción a nivel temporomandibular, que se puede caracterizar como dolor o tensión. Si los síntomas persisten por más de 7 días, el paciente debe discontinuar el uso del aparato y buscar ayuda dental, más allá de la ayuda médica.

Efectos secundarios con el uso de DAM:

Los problemas a largo plazo pueden presentarse a nivel temporomandibular, como dolor dental, articular y movimiento de los dientes, el cual es el resultado de los cambios en oclusión. Estos efectos pueden disminuirse mediante el chequeo y el ajuste de la férula reduciendo la presión en los dientes anteriores.

En cuanto a los efectos secundarios del uso del DAM, diversos estudios sobre los cambios a nivel mandibular y dental que puede ocasionar el dispositivo de avance mandibular (70% de protrusión máxima y apertura vertical de 5mm) han demostrado que los cambios que se presentan son mínimos en la posición mandibular, esto es 0.4 mm y con una disminución en el traslape vertical

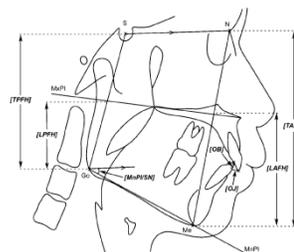
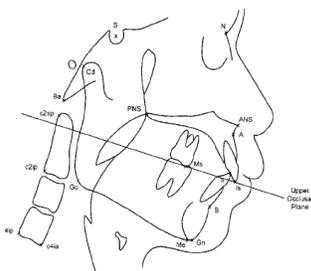
y horizontal. De cualquier forma ningún paciente reporta ninguna alteración en la oclusión, ni en la distancia antero posterior en la oclusión habitual (posición intercuspídea) y no se observan cambios en la posición céntrica. Los cambios que se presentan en la posición mandibular probablemente son el resultado de una remodelación condilar y de la fosa glenoidea o de cambios en la posición condilar siendo una reacción compensatoria por el avance mandibular.
47,49,50,129,

Una revisión bibliográfica publicada en Sleep (2006) por Ferguson y Cols,^{28, 130} muestra los efectos que se presentaron con el uso de distintos DAM.

A pesar de que en algunos pacientes solo se presentan efectos temporales, el hecho de que el tratamiento solo controle el problema al ser utilizado, y su uso sea a largo plazo, esto ha llevado a cuestionarse si el uso del mismo puede afectar a nivel dentofacial o esquelético. Entre los efectos posteriores que se han observado con el uso del DAM a largo plazo, en algunos casos se ha observado inclinación de los dientes inferiores y apertura de la mordida posterior.

La literatura menciona que existen cambios con el uso de DAM a largo plazo como lo publicado por Bondemark y cols.¹³¹, quienes dieron seguimiento clínico durante 2 años a pacientes con uso de DAM, observando, que existen cambios en la reducción del traslape horizontal (overjet) y del traslape vertical (overbite), en cuanto a la oclusión no se reporta ninguna alteración en la posición intercuspídea, así como también no se observan cambios en la posición céntrica. Estos resultados fueron similares al estudio realizado por Patin y cols. en 135 casos con un seguimiento a tres años con el uso de cefalometría lateral.

H. M. Hou y Cols (2006)¹³² mostraron en 67 casos, que el periodo de mayor vulnerabilidad se presenta en los primeros 2 años de uso de DAM tiempo en el que se considera como más riesgo de presentar cambios dentofaciales, encontrando una reducción en el overjet (.8mm) y el overbite (.6) menor a 1mm, así como también incremento significativo en el ángulo MnPL/SN (plano mandibular y plano SN) de 0.3 mm, así como también cambios en LPFH (medida facial posterior) de 0.6 mm; y en TPFH (medida total facial posterior) de 0.4 mm .



Plano maxilar (MxPL). Medida que va de espina nasal anterior (SNA) a espina nasal posterior (PNS)

Plano mandibular (MnPI). Línea que va de mentoniano (Me) a gonion (Go).

Angulo MnPL/SN. Angulo formado del plano mandibular (MnPL) y plano SN

Medida facial posterior (LPPFH) . Distancia de MxPI a Go.

Medida total posterior (TPFH). Distancia entre silla (S) y gonion (Go).

En cuanto a los cambios clínicos a largo plazo observados con el DAM Therasnore (DAM utilizado en el presente estudio) , Cooke y Batagel¹³³ muestran una reducción en el overjet de 3.1 mm y en overbite 1.3 mm.

A continuación mostraremos una tabla realizada por Ferguson y cols. en su revisión de dispositivos orales los cuales nos muestran los cambios dentales observados con el uso del DAM

: 134

En general, la literatura ^{135,136,137} nos muestra que los cambios que se presentan en la posición mandibular son mínimos y probablemente son el resultado de una remodelación condilar y de la fosa glenoidea o de cambios en la posición condilar siendo una reacción compensatoria por el avance mandibular. Así pues, se ha observado que no se producen efectos significativos en cuanto a nivel dental o articular durante su uso, sin embargo será indispensable continuar con investigaciones posteriores para dar seguimiento a la respuesta articular y dentofacial con el uso a largo plazo de estos tratamientos.

Por todo esto, es indispensable la revisión continua del dispositivo, así como también la educación del paciente, previo a la colocación del mismo para controlar los efectos más comunes que se presentan con el uso de este tipo de aparatología los cuales son transitorios y se disminuyen mediante un diseño adecuado para cada paciente, así como también mediante el chequeo y el ajuste de la férula o el dispositivo oral. ¹³⁸,

Para asegurar el beneficio terapéutico en aquellos pacientes en los cuales se ha determinado el uso del DAM como tratamiento, será necesario un control polisomnográfico, así como el seguimiento continuo, indispensable para prevenir y resolver desajustes, el deterioro o incomodidad del dispositivo, así como también la evaluación del estado de salud bucal y la integridad de los órganos dentales.

7.0 JUSTIFICACIÓN

La presencia de SAOS, principalmente en pacientes fumadores, es uno de los trastornos de sueño cuya prevalencia en la población mexicana ha ido en aumento durante los últimos años. Por lo cual, la realización de un ensayo clínico con el uso de DAM como tratamiento de SAOS, en pacientes fumadores y no fumadores mediante evaluación polisomnográfica en población mexicana, sería de gran importancia médica y social, ya que además de ser la primer investigación realizada en nuestro país con esta alternativa terapéutica, los resultados obtenidos permitirán observar los cambios a nivel respiratorio durante el sueño tanto en el paciente fumador como del no fumador con el uso de DAM mediante registros polisomnográfico comparativos, logrando con esto obtener un mayor conocimiento sobre el efecto del dispositivo durante el sueño, tanto en el paciente fumador como en el no fumador.

Debido a que en México existe poca evidencia clínica, sobre la eficacia de esta alternativa terapéutica, y a pesar de las múltiples investigaciones realizadas a nivel mundial, en nuestro país aún existen dudas sobre la eficacia real del dispositivo en nuestra población, es por ello que los resultados de la presente investigación, permitirán promover en México la utilización de este tratamiento.

7.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Aproximadamente 30 millones de mexicanos padecen alguno de los casi 100 trastornos del sueño que la medicina conoce, entre ellos, el SAOS, el cual se ha encontrado asociado a diversos factores que pueden favorecer su aparición, como es el caso del tabaquismo.

El SAOS es uno de los trastornos más comunes dentro de la población mexicana, sin embargo, menos de un 5 % de la población afectada se atiende, debido al desconocimiento que existe sobre su importancia médica y social.

Durante los últimos años, el interés y la demanda en el uso de aparatología oral como tratamiento de ronquido y SAOS en forma individual o en conjunto con otros tratamientos, ha ido en incremento a nivel mundial.

A pesar de que el uso del DAM, se utiliza desde hace años, y debido a la demanda con el uso de los mismos, es necesario cada vez más estudios realizados adecuadamente con este tipo de aparatología que brinden mayor conocimiento sobre el mecanismo de acción, así como de su efectividad en el control de ronquido y SAOS.

La información más reciente, pone de relevancia la importancia en el manejo multidisciplinario de este tipo de trastornos, demostrando la alta eficacia del DAM sobre las variables respiratorias durante el sueño, sin embargo cabe mencionar que en México, son pocos los estudios realizados sobre la eficacia de este tipo de aparatología, y siendo un gran número de pacientes fumadores los que padecen SAOS, y el DAM una de las opciones más eficaces y menos costosas para el paciente con SAOS, no existe por el momento estudios donde se observe si el DAM podrá tener la misma eficacia en aquellos pacientes no fumadores o ex fumadores, que en los que presentan niveles significativos de nicotina en el organismo.

7.2 OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar mediante registros polisomnográficos, la eficacia terapéutica del dispositivo de avance mandibular (DAM) como tratamiento de SAOS en pacientes adultos fumadores y no fumadores diagnosticados con SAOS, que demanden atención en la clínica del sueño de la Facultad de

Medicina de la U.N.A.M, con sede en el Hospital General de México en el periodo que comprende del 2002-2006.

OBJETIVOS PARTICULARES.

1. Se observó si se presentaban cambios polisomnográficos durante el sueño mediante la distribución de las diferentes fases del mismo, así como también el tiempo total de sueño, y periodos de latencia , en pacientes adultos fumadores y no fumadores, en pacientes de clínica del sueño de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M, con sede en el Hospital General de México diagnosticados con SAOS , al utilizar un DAM como tratamiento de SAOS, comparando los grupos de fumadores y no fumadores con y sin tratamiento con el grupo de pacientes sanos (pacientes que no presentaron trastornos del sueño) mediante estudio polisomnográfico nocturno.
2. Se observó si se presentaban cambios durante el sueño mediante las variables polisomnograficas respiratorias (IA, IH, IAH,IR,SaO2), en pacientes adultos fumadores y no fumadores, de la clínica del sueño de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M, con sede en el Hospital General de México diagnosticados con SAOS , al utilizar un DAM como tratamiento , comparando los grupos de fumadores y no fumadores con y sin tratamiento con el grupo de pacientes sanos (pacientes que no presentaron trastornos del sueño) mediante estudio polisomnográfico nocturno.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. Se evaluó mediante la Polisomnografía si la utilización del DAM redujo el índice de apneas-hipopneas durante el sueño en pacientes adultos no fumadores y fumadores diagnosticados con SAOS comparado con sujetos sanos, en pacientes que demandaron atención en la clínica del sueño de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M, con sede en el Hospital General de México y cubran los criterios de inclusión para el uso de DAM.
2. Se evaluó si el uso de DAM, redujo el índice de ronquido en pacientes adultos no fumadores y fumadores diagnosticados con SAOS comparado con sujetos sanos en pacientes que demandaron atención en la clínica del sueño de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M, con sede en el Hospital General de México y cubran los criterios de inclusión para el uso de DAM
3. Se evaluó mediante la Polisomnografía si la utilización del DAM normaliza la saturación de oxígeno (92%), en pacientes adultos no fumadores y fumadores diagnosticados con SAOS comparado con sujetos sanos, en pacientes que demandaron atención en la clínica del sueño de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M, con sede en el Hospital General de México y cubran los criterios de inclusión para el uso de DAM.
4. Se evaluó si el número de desaturaciones se redujo con el uso del DAM en pacientes adultos no fumadores y fumadores diagnosticados con SAOS comparados con sujetos sanos, en pacientes que demandaron atención en la clínica del sueño de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M, con sede en el Hospital General de México y cubran los criterios de inclusión para el uso de DAM.
5. Se evaluó la reducción en el Índice de alertamientos-despertares con el uso de DAM en pacientes adultos no fumadores y fumadores diagnosticados con SAOS comparados con sujetos sanos, en pacientes que demandaron atención en la clínica

del sueño de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M, con sede en el Hospital General de México y cubran los criterios de inclusión para el uso de DAM.

6. Se evaluaron los cambios observados en la somnolencia diurna antes y después del uso del DAM, en pacientes adultos no fumadores y fumadores diagnosticados con SAOS comparados con sujetos sanos, en pacientes adultos no fumadores y fumadores diagnosticados con SAOS que utilizaron el uso de DAM como alternativa terapéutica, comparados con sujetos sanos que demandaron atención en la clínica del sueño de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M, con sede en el Hospital General de México y cubran los criterios de inclusión para el uso de DAM.
7. Se evaluaron las diferentes fases de sueño en pacientes adultos no fumadores y fumadores diagnosticados con SAOS que utilizaron el uso de DAM como alternativa terapéutica, comparados con sujetos sanos, que demandaron atención en la clínica del sueño de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M, con sede en el Hospital General de México y cubran los criterios de inclusión para el uso de DAM.

7.3 HIPÓTESIS

El uso del DAM en pacientes fumadores y no fumadores con SAOS, disminuye los eventos respiratorios durante el sueño, mostrando cambios estadísticamente significativos en las diversas variables respiratorias valoradas mediante Polisomnografía nocturna con su uso como alternativa terapéutica de SAOS, al ser comparados los grupos NFCD,FCD,NFSD,FCD con el grupo control de sujetos sanos (GC).

*Ho₁

No existen diferencias estadísticamente significativas en el índice de alertamientos y despertares entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC) .

*Ha₁ Existen diferencias estadísticamente significativas en el índice de alertamientos y despertares entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC).

Ho₂

No existe reducción en el índice de alertamientos-despertares antes y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ha₂

Existe una reducción en el índice de alertamientos-despertares de ronquido antes y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD Y NFCD

Ho₃

No existe reducción en el índice de alertamientos-despertares antes y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

Ha₃

Existe una reducción en el índice de alertamientos-despertares de ronquido antes y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD Y FCD

* Ho₄

No existen diferencias estadísticamente significativas en el índice de apneas-hipopneas (IAH) entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC).

*Ha₄ Existen diferencias estadísticamente significativas en IAH entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC) .

Ho₅

No existe reducción en el IAH sin y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ha₅

Existe una reducción en el IAH sin y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD Y NFCD

Ho₆

No existe reducción en el IAH sin y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

Ha₆

Existe una reducción en el IAH antes y después del uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD Y FCD

*Ho₇

No existen diferencias estadísticamente significativas en el índice de ronquidos entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC).

*Ha₇ Existen diferencias estadísticamente significativas en el índice de ronquidos entre los grupos NFSD,NFCD,FSD FCD, y grupo de pacientes sanos (GC).

Ho₈

No existe reducción en el índice de ronquidos sin y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD.

Ha₈

Existe una reducción en el índice de de ronquido sin y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD Y NFCD.

Ho₉

No existe reducción en el índice de ronquidos sin y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD.

Ha₉

Existe una reducción en el índice de ronquidos sin y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD Y FCD.

*Ho₁₀

No existen diferencias estadísticamente significativas en la Saturación de Oxígeno entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC).

*Ha₁₀ Existen diferencias estadísticamente significativas en la Saturación de Oxígeno entre los grupos NFSD,NFCD,FSD, y grupo de pacientes sanos (GC).

Ho₁₁

No existen diferencias estadísticamente significativas en la Saturación de Oxígeno sin y con el uso de DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ha₁₁ Existen diferencias estadísticamente significativas en la Saturación de Oxígeno sin y con el uso de DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ho₁₂

No existe reducción en la Saturación de Oxígeno sin y con el uso de DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

Ha₁₂

Existe reducción en la Saturación de Oxígeno sin y con el uso de DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD

*Ho₁₃

No existen diferencias estadísticamente significativas en el numero de desaturaciones entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD, y grupo de pacientes sanos (GC)

*Ha₁₃ Existen diferencias estadísticamente significativas en el numero de desaturaciones entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD, y grupo de pacientes sanos (GC)

Ho₁₄

No existe reducción en el numero de desaturación de oxígeno con y sin uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ha₁₄

Existe reducción en el numero de desaturación de oxígeno con y sin uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ho₁₅

No existe reducción en el numero de desaturación de oxígeno con y sin uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

Ha₁₅

Existe reducción en el numero de desaturación de oxígeno con y sin uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

*Ho₁₆

No existen diferencias estadísticamente significativas en la somnolencia diurna (escala Epworth) entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

*Ha₁₆

Existen diferencias estadísticamente significativas en la somnolencia diurna (escala Epworth) entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

Ho₁₇

No existe reducción en la somnolencia diurna antes y después del uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ha₁₇

Existe No existe reducción en la somnolencia diurna antes y después del uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ho₁₈

No existe reducción en la somnolencia diurna antes y después del uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

Ha₁₈

Existe reducción en la somnolencia diurna antes y después del uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

-Aunque el objetivo principal de la presente investigación es evaluar la eficacia terapéutica del DAM en pacientes fumadores y no fumadores en el control respiratorio durante el sueño, se proponen las siguientes hipótesis de las variables polisomnograficas obtenidas en la realización del estudio de sueño en el grupo de pacientes sanos GC, grupo fumador con y sin tratamiento FCD, FSD , así como el grupo de pacientes no fumadores con y sin tratamiento NFCD Y NFSD, estas hipótesis nos permitirán valorar los cambios durante las diversas etapas del sueño en los diversos grupos que será un indicador de mejoría o no durante el mismo con el uso de DAM

*Ho₁₉

No existen diferencias estadísticamente significativas en TTS entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC) .

*Ha₁₉

Existen diferencias estadísticamente significativas en TTS entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC) .

Ho₂₀

No existe reducción en TTS sin y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD.

Ha₂₀

Existe reducción en TTS sin y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD.

Ho₂₁

No existe reducción en TTS sin y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD.

Ha₂₁

Existe reducción en TTS sin y con el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD.

Ho₂₂

No existen diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de la fase de vigilia entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

Ha₂₂

Existen diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de la fase de vigilia entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

Ho₂₃

No existe reducción en el porcentaje de la fase de vigilia con y sin el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ha₂₃

Existe reducción en el porcentaje de la fase de vigilia con y sin el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ho₂₄

No existe reducción en el porcentaje de la fase de vigilia con y sin el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

Ha₂₄

Existe reducción en el porcentaje de la fase de vigilia con y sin el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

*Ho₂₅

No existen diferencias estadísticamente significativas en Sueño Ligerero (SL) entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

*Ha₂₅

Existen diferencias estadísticamente significativas en Sueño Ligerero (SL) entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

Ho₂₆

No existe reducción en Sueño Ligerero (SL) con y sin DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ha₂₆

Existe No existe reducción en Sueño Ligerero (SL) con y sin DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ho₂₇

No existe reducción en Sueño Ligerero (SL) con y sin DAM como tratamiento de SAOS entre FSD y FCD.

Ha₂₇

Existe reducción en Sueño Ligero (SL) con y sin DAM como tratamiento de SAOS entre FSD y FCD

Ho₂₈

No existen diferencias estadísticamente significativas en Sueño de ondas Lentas (SOL) entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

Ha₂₈ Existen diferencias estadísticamente significativas en Sueño de ondas Lentas (SOL) entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

Ho₂₉

No existe reducción en en Sueño de ondas Lentas (SOL) con y sin uso de DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ha₂₉

Existe reducción en en Sueño de ondas Lentas (SOL) con y sin uso de DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ho₃₀

No existe reducción en Sueño de ondas Lentas (SOL) con y sin uso de DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

Ha₃₀

Existe reducción en Sueño de ondas Lentas (SOL) con y sin uso de DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

Ho₃₁

*No existen diferencias estadísticamente significativas en Sueño MOR entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

*Ha₃₁

No existen diferencias estadísticamente significativas en Sueño MOR entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

Ho₃₂

No existe reducción en el porcentaje de Sueño MOR con y sin el uso de DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ha₃₂

Existe reducción en el porcentaje de Sueño MOR con y sin el uso de DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ho₃₃

No existe reducción en el porcentaje de Sueño MOR con y sin el uso de DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

Ha₃₃

Existe reducción en el porcentaje de Sueño MOR con y sin el uso de DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD Y FCD

*Ho₃₄

No existen diferencias estadísticamente significativas en latencia a sueño entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

*Ha₃₄

Existen diferencias estadísticamente significativas en latencia a sueño entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

Ho₃₅

No existe reducción en la latencia a sueño con y sin el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

Ha₃₅

Existe reducción en la latencia a sueño con y sin el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

H_{036}

No existe reducción en la latencia a sueño con y sin el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

H_{a36}

Existe reducción en la latencia a sueño con y sin el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

* H_{037}

No existen diferencias estadísticamente significativas en latencia a MOR entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

* H_{a37}

Existen diferencias estadísticamente significativas en latencia a MOR entre los grupos NFSD,NFCD,FSD,FCD y grupo de pacientes sanos (GC)

H_{038}

No existe reducción en latencia a MOR con y sin el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

H_{a38}

Existe reducción en latencia a MOR con y sin el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre NFSD y NFCD

H_{039}

No existe reducción en latencia a MOR con y sin el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

H_{a39}

Existe reducción en latencia a MOR con y sin el uso del DAM como tratamiento de SAOS, entre FSD y FCD

7.4 METODOLOGÍA:

El presente estudio se realizó en aquellos pacientes que demandaron atención a la Clínica de Trastornos del sueño de la UNAM, con sede en el Hospital General de México, los cuales provenían de consulta externa, o fueron remitidos a la Clínica de Sueño, por alguna otra especialidad tanto del hospital como en forma particular.

Una vez que los pacientes acudieron a cita de valoración dentro de la Clínica, se remitió con el especialista de acuerdo al trastorno que presentaba.

De aquellos pacientes que de acuerdo a la valoración se indicó la realización de Polisomnografía nocturna, se obtuvieron 600 casos con diagnóstico de SAOS (IAH <40 ev/hr) . Los cuales de acuerdo a la evaluación de criterios médicos y odontológicos de inclusión (Anexo 1.2 y 1.3) fueron seleccionados para el uso del dispositivo de avance mandibular como alternativa terapéutica firmando previamente un consentimiento informado (Anexo 6), dando seguimiento continuo tanto medica como odontológicamente para el control de variables clínicas (Anexo 1.4) y polisomnográficas (Anexo 5) para el posterior análisis estadístico y valoración de resultados.

7.5 Tipo de estudio

El estudio Ensayo Clínico Controlado. Estudio comparativo prospectivo

7.6 Población de Estudio.

Pacientes que demanden atención en la clínica del sueño de la Facultad de Medicina de la UNAM, con sede en el Hospital General de México, ya sean pacientes externos o pacientes remitidos por las diversas clínicas especializadas del Hospital.

El Síndrome de Apnea Obstructiva de Sueño, presenta una prevalencia de más del 20% de la población en general, y de más de un 70% en la población que acude a recibir atención a la Clínica del sueño.

La población de Estudio fue de 600 casos diagnosticados con SAOS dentro de la clínica de trastornos del sueño UNAM en el Hospital General de México en el periodo que comprende del 2002 al 2006.

7.7 Tamaño de Muestra

Ya que lo que se busca es identificar la eficacia del tratamiento en grupos distintos, el tamaño de muestra con todos los casos que cubrieran los criterios de inclusión fue evaluado mediante el programa epi info, obteniendo con ello un 95% de confianza ($p= .05$), utilizando la población de estudio antes mencionada (600 pacientes).

La muestra final de sujetos utilizados en el presente estudio fue de 30 casos con el uso del DAM, los cuales fueron elegidos al cubrir todos los criterios de inclusión tanto médicos y odontológicos que se mencionan a continuación, y que completaran los dos estudios polisomnográficos de sueño (P1 de diagnóstico y P2 con DAM) . El grupo control o de sujetos sanos fue de 36 casos los cuales realizaron un estudio nocturno para valoración de variables polisomnográficas, mismas que fueron comparadas con los grupos FCD, NFCD, FSD,NFSD. (DIAGRAMA DE FLUJO)

7.8 CRITERIOS DE SELECCIÓN

Los criterios de inclusión y exclusión serán evaluados dentro de la clínica por el médico especialista y por el odontólogo especialista en sueño.

*CRITERIOS de INCLUSION: Los criterios médicos y odontológicos de inclusión, se basaron en los resultados de la Historia Clínica (anexo 1.2 y 1.3) para la selección de casos.

-CRITERIOS MEDICOS: (Anexo 1.2)

Pacientes adultos entre 20 y 60 años, de ambos sexos que presenten:

- ◆ Diagnóstico polisomnográfico de ronquido y SAOS (IAH <40 ev/hr)
- ◆ Índice de masa corporal (IMC) menor de 37 kg/m²
- ◆ Pacientes que presenten obstrucción a nivel orofaríngeo por base de lengua
- ◆ Pacientes con presencia de obstrucción mixta (nasal y orofaríngea) pero que estén bajo tratamiento para eliminar obstrucción nasal.
- ◆ Pacientes que presenten respuesta positiva a la maniobra “Protrusiva positiva”
- ◆ Pacientes que no toleren o rehúsen la utilización de otros tratamientos (cirugía, somnoplastia o CPAP)

En el caso de la selección del grupo de pacientes fumadores y no fumadores los criterios de selección fueron los siguientes:

- ◆ Grupo de pacientes no fumadores: Pacientes que no fumen o que hayan dejado de fumar mínimo dos años antes de haber realizado el estudio de diagnóstico polisomnográfico.
- ◆ Grupo de pacientes fumadores: - Pacientes que durante la historia clínica mencionen ser fumadores y no se encuentren aún en tratamiento para dejar de fumar y que de acuerdo a las pruebas de cotinina en orina realizadas se observe resultados mayores a 100 ng/ml de cotinina plasmática.

-CRITERIOS ODONTOLOGICOS (Anexo 1.3)

Los criterios odontológicos para la presente investigación fueron evaluados por el odontólogo especialista en sueño dentro de la clínica, el cual en conjunto con el otorrinolaringólogo valoró aquellos pacientes que de acuerdo a la evaluación fueron seleccionados y que posterior a la evaluación de criterios odontológicos fueron candidatos para el uso del dispositivo de avance mandibular (DAM), obteniendo con ello el grupo final de casos de pacientes fumadores y no fumadores que utilicen esta alternativa terapéutica .

Los criterios odontológicos para valoración de ATM, valoración de músculos masticatorios y valoración dental que se aplicó dentro de la Historia Clínica Dental de sueño, se basaron en las Encuestas de la salud bucodental ¹³⁹. tomando en cuenta para el presente estudio solo aquellos casos que no presentaran ninguna alteración en ATM, a nivel muscular o dental y en el caso de presentarla fueron remitidos para su tratamiento odontológico a la Facultad y/Posgrado de la Facultad de Odontología (UNAM) .

Los criterios dentales para la selección de pacientes previa valoración médica, fueron los siguientes:

-Dientes sanos para colocación y retención de DAM (exploración dental) , seis dientes en cada arco, y con dientes posteriores sanos en cada cuadrante que puedan soportar la férula

-El bruxismo no fue una contraindicación para que los pacientes que lo presentaran no fueran incluidos dentro del estudio.

-Adecuado control de higiene bucal si existía la presencia de sarro o gingivitis se le indicó realizar limpieza dental previa a la colocación de su DAM.

-La Clase de Angle que se observó en el paciente no fue un factor para contraindicar el uso de DAM, ya que es independiente la Clasificación de Angle para poder utilizarse o no este tipo de tx debido a que no dependerá de la posición dental o del grado de retrognatia sino del sitio principal de Obstrucción, esto es puede utilizarse en pacientes con Clase I, Clase II e incluso Clase III, siempre y cuando cubra los demás criterios médicos y odontológicos sean cubiertos para el uso de DAM.

(Anexo 1.3)

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Tanto el odontólogo especialista en sueño, como el otorrinolaringólogo tomaron en cuenta los siguientes criterios de exclusión de casos:

Fueron excluidos del estudio, aquellos pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión y que además presenten alguno de los siguientes criterios:

- ◆ Pacientes diagnosticados mediante polisomnografía nocturna con SAOS severo con un índice mayor a 36 ev/ hr de sueño.
- ◆ Presencia de apneas centrales o mixtas
- ◆ Pacientes con obstrucción nasal sin tratamiento (pólipos, desviación de septum, sinusitis
- ◆ Dolor a la palpación muscular activa y pasiva de los músculos masticatorios, (maseteros, temporales, pterigoideos). De acuerdo a la valoración clínica.
- ◆ Pacientes que al realizar movimientos borde a borde, de lateralidad o de protrusión mandibular (máxima protrusiva < 6mm) presenten dolor.
- ◆ Trastornos de ATM, chasquido o crepitación (valoración mediante pruebas clínicas de palpación) (Anexo 1.3)
- ◆ Presencia de periodontopatías(Anexo 1.3)
- ◆ Pacientes que consuman en forma constante: depresores del SNC, ansiolíticos
- ◆ Pacientes con enfermedades neumológicas) (pacientes que de acuerdo a la Historia Clínica reporten enfermedad neumológica presente
- ◆ Pacientes con trastornos psiquiátricos (pacientes que de acuerdo a la Historia Clínica reporten trastorno psiquiátrico)

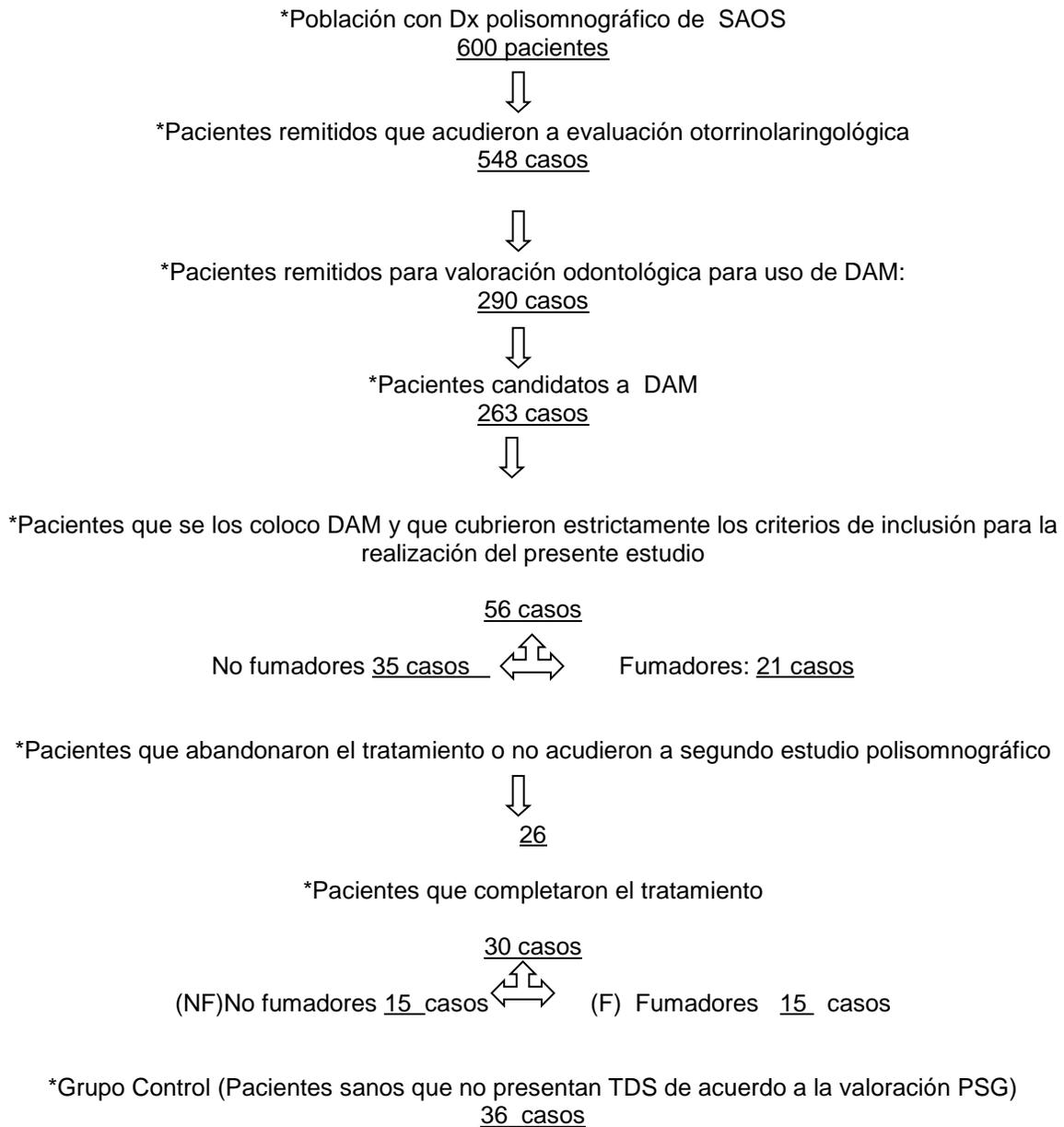
NOTA: La valoración a nivel articular y muscular se baso únicamente en las pruebas clínicas realizadas por el especialista durante la realización de la Historia Clínica con respecto a si presentaba o no dolor o molestia a la realización de estas pruebas.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Se eliminaron todos aquellos casos que a pesar de cubrir con los criterios de inclusión para el estudio, no asistieron a la realización del segundo registro polisomnográfico o que rechazaron el uso del DAM durante el tratamiento.

7.9 DIAGRAMA DE FLUJO

MUESTRA DE PACIENTES UTILIZADOS EN EL PRESENTE ESTUDIO:



7.10 REVISION e INFORME

La condición para evaluar la eficacia del Dispositivo de Avance Mandibular (DAM) como tratamiento de ronquido y SAOS en pacientes fumadores y no fumadores, fue que existan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo sin tratamiento (medición basal) y el grupo con tratamiento (grupo con DAM) y que al ser comparados mostraron cambios significativos en las variables, en comparación con los registros polisomnográficos obtenidos en las mediciones basales.

La duración del estudio, a partir de la captación de pacientes, hasta la obtención de resultados fue de 5 años del 2002 al 2006)

Posterior a la realización de la presente investigación, se dio seguimiento al paciente en forma multidisciplinaria, para el registro de la evolución clínica, así como también se le canalizó para dar atención en forma conjunta con la Clínica de Tabaquismo a los pacientes fumadores.

7.11 VARIABLES DE ESTUDIO

VARIABLES controladas durante el estudio:

Las siguientes variables fueron controladas desde el inicio del estudio, y a lo largo del mismo debido a la influencia que pueden tener sobre la respuesta con el tratamiento.

INDICE DE MASA CORPORAL (IMC): El índice de Masa Corporal es un valor dado con respecto del peso de una persona en relación con su altura. A pesar de que no hace distinción entre los componentes grasos y no grasos de la masa corporal total, éste es el método más práctico para evaluar el grado de riesgo asociado con la obesidad. El índice de masa corporal es la medida más usada en estudios epidemiológicos para hombres y mujeres de mediana edad, correlaciona cerca del 90% con la densitometría de masa lipida. Se denomina "Índice de Quetelet" y se calcula por el peso en kilos dividido por la talla al cuadrado en metros (peso Kg/ talla m²). Herramienta muy útil para obtener un valor aproximado de lo que uno debería pesar de acuerdo a su estatura. De acuerdo a este índice podemos determinar si un paciente esta con bajo peso, dentro de su peso o si presenta sobrepeso u obesidad.

IMC menor de 20 Kg/m²: se observa mayor índice de desnutrición y problemas pulmonares. Están en esta lista, por ejemplo, quienes padecen de anorexia nerviosa.

IMC ideal: se sitúa entre los 20 y 25 Kg/m²

IMC entre 25 y 30 Kg/m²: se observa un aumento de riesgo. Los pacientes con este peso son considerados con "sobre peso" o "exceso de peso".

IMC entre 30 y 36 Kg/m²: se considera "obesidad leve"

IMC entre 36 y 40 Kg/m²: se considera "obesidad moderada".

IMC por encima de 40 Kg/m² se considera "obesidad mórbida".

-En el presente estudio, el IMC será controlado durante el estudio, para no alterar los resultados, por lo cual se seleccionarán aquellos pacientes que presenten un índice mayor de 21 Kg/m² y menor de 36 Kg/m².

TABAQUISMO:

La nicotina es el principal alcaloide contenido en el tabaco y en el humo procedente de la combustión, siendo la cotinina su metabolito principal. Se absorbe por vía pulmonar al inhalar el humo, por vía digestiva disuelta en saliva y por la piel. La presencia de nicotina en el organismo tras su inhalación es de 30 a 60 minutos; se elimina por la orina dependiendo del pH de la misma, con una orina más ácida se elimina más nicotina.

Para el presente estudio la variable tabaquismo fue controlada desde el inicio para evitar alteraciones en los resultados. Los pacientes se dividieron en tres grupos principales: Grupo no fumador (NF), Grupo fumador (F), Grupo control (GC).

Grupo no fumador (NF):

Pacientes que durante la historia clínica mencionen no ser fumadores o que al menos tengan más de dos años sin fumar.

Grupo fumadores (F):

La selección para que el paciente sea fumador será determinada no solo en la cantidad de cigarrillos consumidos de acuerdo a la historia clínica sino también en los resultados de las pruebas de cotinina en orina. Este examen mide la cantidad de cotinina (un subproducto de nicotina) en la orina, es usado para tasar el consumo de nicotina o la exposición, por lo que los pacientes seleccionados como fumadores deberán obtener en el exámen una muestra con mayor a 30 ng/mL de cotinina plasmática para ser considerados como fumadores.

Los resultados de las pruebas de laboratorio pueden variar dependiendo de la edad, género, historia clínica, el método usado para esta prueba y muchos otros factores. Los siguientes resultados son considerados normales para estas pruebas de acuerdo a la Guía Clínica de Pruebas de Laboratorio ¹⁴³:

- No-fumadores: 1-10ng/mL (6-114 nmol/L)
- Fumadores: 100-1300 ng/mL (1703-7378 nmol/L)
- Los niveles de cotinina en una persona que no fuma suelen ser inferiores a 10 ng/mL.
- Los niveles de cotinina en una persona que fuma poco o alguien que se expone a humo de segunda mano son de entre 11 y 30 ng/mL.
- Los niveles de cotinina en una persona que fuma mucho suelen ser superiores a 100 ng/mL.

La prueba clínica para medir los niveles de cotinina en orina fue mediante un cromatografo de gases por espectrómetro de masas (dispositivo que permite analizar con gran precisión la composición de diferentes elementos químicos).

Debido a los altos costos de las pruebas, no se realizó prueba de cotinina en orina al grupo de sujetos no fumador y al grupo de sujetos sanos (GC), por lo que la condición para incluirlo dentro de este grupo fue que en la historia clínica mencionara no fumar o haber dejado de fumar 2 años antes de ser realizado el estudio polisomnográfico de diagnostico

Grupo control (Ctrl): Este grupo será de 36 pacientes los cuales no presentan ningún trastorno de sueño de acuerdo a los resultados del estudio polisomnográfico y que no consumen tabaco.

* Variable independiente:

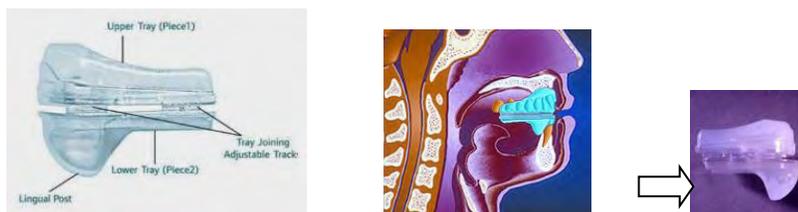
- *Dispositivo de Avance mandibular.*

Aparato oral de uso nocturno cuyo fin es mantener la vía aérea abierta y permeable durante el sueño, mediante el avance mandibular (ya sea borde a borde o 50 a 75% de la máxima protrusiva) y el aumento de la dimensión vertical (6-11 mm), logrando con ambos mecanismos disminuir la obstrucción de la vía aérea como consecuencia de la relajación muscular que da como resultado la obstrucción ocasionado con ello el ronquido y la apnea.

**Dispositivo de Avance mandibular "Therasnore":*

Este dispositivo es el que se eligió para ser utilizado en el presente estudio, ya que además de tener un costo accesible, su manejo es relativamente sencillo al ser un aparato personalizado, el tiempo de colocación es corto, y su manipulación es fácil, ya que al ser fabricado de un material termoplástico, se adapta fácilmente a la boca del paciente en una sola cita, el mecanismo de acción es el mismo que cualquier dispositivo de avance con la ventaja de que es un dispositivo semiblando por ser termoplástico con una base rígida para cada arcada formando así dos barras móviles que permite puedan ser ajustables entre ellas logrando realizar y controlar el avance mandibular de forma paulatina hasta 6 niveles de avance reduciendo con ello las molestias articulares que pudieran presentarse y gracias a su mecanismo de acción reducir el ronquido y disminuir las apneas durante el sueño.

No se han observado efectos secundarios con el uso del DAM Therasnore a largo plazo, En estudios publicados con el dispositivo usado en el presente estudio (Therasnore) ²¹ se ha observado que principalmente los primeros días puede presentar salivación excesiva, molestia periodontal, dental, tensión muscular e incluso incomodidad articular, situación que irá disminuyendo en las dos primeras semanas posteriores a su uso y se eliminan al utilizar el dispositivo en forma constante, por lo que dependen del factor tiempo.



DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR " THERASNORE"

Se determinará si es eficaz o no en el tratamiento de SAOS mediante la comparación de los resultados obtenidos en los estudios polisomnográficos realizados antes del uso del dispositivo (P1) y con el uso del mismo (P2), en pacientes fumadores y no fumadores.

**VARIABLE DEPENDIENTE:*

SOMNOLENCIA DIURNA- El índice de esta escala indicará el grado de somnolencia del individuo, por lo cual, el evaluador deberá explicar al paciente el modo de contestar a las preguntas y este último debe de rellenar el formulario. El resultado, fue la suma de las respuestas obtenidas en el cuestionario de evaluación antes del uso del DAM y posterior al uso del mismo. El cual será reportado en puntos. Ver Anexo 2.

VARIABLES OBTENIDAS MEDIANTE LA POLISOMNOGRAFIA NOCTURNA

El registros de estas variables fueron obtenidas mediante las pruebas de polisomnografía nocturna, mismas que serán realizadas como diagnostico (P1) y con el uso de DAM (P2), en ambos grupos de pacientes el cual será registrado en el anexo 5.

VARIABLES OPERACIONALES

- a) Tiempo total de registro (TTR) : Duración total de la realización del estudio de sueño. Se midió en minutos .
- b) Tiempo total de sueño (TTS): Duración del tiempo total de registro menos la duración de la vigilia. Se midió en minutos.
- c) Tiempo total de vigilia: Tiempo total de registro menos tiempo total de sueño. Se midió en segundos.
- d) Índice de eficiencia del sueño (IES): Tiempo total de sueño entre tiempo total de registro (TTR) multiplicado por 100. Se registró el valor en %
- e) Porcentaje fases de sueño: Duración de cada fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100. Se registra el valor en %
- f) Porcentaje de la vigilia: Duración de la vigilia dividido sobre el TTR y multiplicado por 100. Valor registrado en %.
- g) Número de despertares: Número de cambios de alguna fase de sueño a vigilia con duración igual o mayor a un minuto. Se registró en número de eventos en tts.
- h) Índice de apnea-hipopnea del sueño: Número de alteraciones respiratorias durante el sueño dividido sobre el TTS . Se registró en número de eventos por hr de sueño.
- i) Índice de movimientos periódicos de las extremidades: Se registró en número de movimientos periódicos de las extremidades dividido sobre el TTS (eventos por hr de sueño).
- j) Activaciones electroencefalografías: Presencia de ritmo alfa, dentro de cualquier fase de sueño, con duración menor a 15 segundos. Se registró en número de eventos en tts

Para la realización de la polisomnografía nocturna y obtener los resultados de las variables de mayor importancia para nuestro estudio fue indispensable la realización de una polisomnografía nocturna completa la cual está formada por valores del EEG,EOG, EKG,EMG, así como también cada una de las variables respiratorias utilizadas durante la polisomnografía nocturna.

VARIABLES POLISOMNOGRÁFICAS UTILIZADAS EN EL PRESENTE ESTUDIO:

- Actividad eléctrica cerebral (EEG)

Se registró en el paciente, mediante la colocación de electrodos que permitirán registrar la actividad neural global, esto se realizara a través del registro de impulsos eléctricos provenientes de la corteza cerebral que nos permitirán identificar junto con el electro oculograma y el electromiograma los periodos de vigilia y las diferentes etapas de sueño.

-Electroencefalograma (EEG)_ Fue monitoreado por los electrodos C3-A2,C4-A1,O1-A2,O2-A1, lo cual permitirá medir actividad neural global. La recomendación es que si se utiliza un único canal sea central con referencia en mastoides para una mejor amplitud.

- Electro-oculograma (EOG) con electrodos colocados en los ángulos externos de los ojos para medir movimientos oculares. Se colocaron 2 canales como mínimo.

- Electromiograma (EMG). Se registró mediante la colocación de electrodos en la región submentoniana o en región de maseteros, lo cual permitio medir atonía durante el sueño MOR. _

SUEÑO:

Fue registrado, mediante señales electroencefalográficas, en el polisomnograma.

El sueño es el estado fisiológico propio del hombre, de presentación periódica, en el cual se suspenden los procesos integrativos que tienen lugar a nivel de la corteza cerebral entre las vías nerviosas aferentes y las vías eferentes.

El ciclo de sueño se encuentra dividido en 3 periodos los cuales se clasificarán de acuerdo a las siguientes características:

*Vigilia: actividad EEG rápida (ritmos beta). El sujeto está atento y con buena movilidad.

Se registra en % como: Se registro como:

VIGILIA: (VALOR EN MINUTOS/TTC)= en %

*Sueño No MOR- :

-Sueño ligero: Formado por fase N1 y N2 de sueño:

Fase N 1- Fase transicional caracterizada por EEG de bajo voltaje, movimientos oculares lentos y abarca el 5% de tiempo total de sueño.

Ritmo theta 3 a 7 Hz, se observan ondas agudas de vertex y onda puntiaguda negativa predominantemente central.

Se registró en % como SUEÑO N1: (valor en minutos/tts)

Fase N 2- caracterizada por la presencia de complejos k de gran amplitud >- a 75 uV y con una duración de .5 segs.

También se observan. Husos de sueño de baja amplitud que pueden ser breves o intermitentes (.5 a 2 segs). Ocupa 45 a 75% del total de sueño.

Se registró en % como SUEÑO N2: (valor en minutos/tts)

-Sueño profundo N 3:

- Se le conoce como sueño profundo, también llamado sueño delta.

Caracterizada por actividad delta (70mV). Presenta mayor voltaje en la región Frontal y se observan en todas las derivaciones EEG.

Presenta ondas lentas con frecuencia de .5 a 3 Hz y una amplitud > a 75 u.

Se clasifica como etapa N3 si se presenta en más del 20% de la época ondas lentas.

Se registró en % como SUEÑO N3: (valor en minutos/tts)

*Sueño MOR- es el sueño de los movimientos oculares rápidos, se presenta un sueño profundo, caracterizada por un EEG de bajo voltaje, con frecuencia rápida, movimientos conjugados rápidos en salvas (por ráfagas),disminución de la actividad muscular (atonía), aumento de la frecuencia cardiaca, pulso y frecuencia respiratoria. Se acompaña esta fase de manifestaciones oníricas. En este sueño se presentan en mayor medida los trastornos del sueño asociados a la respiración.

Sueño Desincronizado con frecuencias mixtas, Ritmo theta, alfa, beta y se presentan ondas mu llamadas también dientes de sierra. Puede clasificarse en fásico (con mov oculares rápidos) y tónico (no se encuentran presentes mov oculares rápidos).

Se observara un incremento en el último tercio de la noche de esta fase de sueño

Se registró en % como SUEÑO MOR: (valor en minutos/tts)

Cantidad de sueño:

Las siguientes variables se utilizaron para determinar la cantidad de cada fase de sueño lo que permitirá en conjunto conocer la calidad de sueño del paciente.

Tiempo total de registro (TTR)- tiempo a partir de que se inicia el estudio tomando en cuenta la etapa de despierto hasta que termina. (mins)

Tiempo total en cama (TTC)- tiempo desde que el paciente se acuesta hasta que se despierta (mins)

*Tiempo total de sueño (TTS): Suma de cada una de las fases de sueño durante toda una noche sin tomar en cuenta la etapa de despierto.

Se registra en mins como TIEMPO TOTAL DE SUEÑO: (N1 (mins) + N 2 (mins) + N3 (mins) + MOR (mins)

- Tiempo total en cama despierto- mins en vigilia x 100/TTC =%
- Tiempo total de N 1- mins en fase 1 x 100/TTS =%
- Tiempo total de N 2- mins. en fase 2 x 100/TTS =%
- Tiempo total de N 3- mins. en fase 3 x 100/TTS =%
- Tiempo total de fase MOR- mins. en fase MOR x 100/TTS =%

Periodo de latencia: Tiempo que tarda en pasar de una fase a otra de sueño. Se registra en mins.

- Latencia onset- tiempo que el paciente permanece en estado de vigilia.
Se registra en LATENCIA ONSET: mins de vigilia hasta antes de empezar la fase I de sueño
- Latencia fase 1- tiempo que tarda en pasar de etapa de vigilia a etapa 1 (mins)
- Latencia fase 2- tiempo que tarda en pasar de fase 1 a fase 2 (mins)
- Latencia fase 3- tiempo que tarda en pasar de fase 1 a fase 3 (mins)
- Latencia fase 4- tiempo que tarda en pasar de fase 1 a fase 4 (mins)
- Latencia fase MOR- tiempo que tarda en pasar MOR (mins)
- LATENCIA MOR: mins que tarda en llegar al primer sueño MOR que se presenta durante la noche.

*Calidad o Eficiencia de sueño : Durante el sueño, existen diversos factores que pueden afectar la calidad del mismo, entre los cuales encontramos trastornos respiratorios que afectan la calidad de sueño, como son los alertamientos y despertares, la disminución de la saturación de oxígeno durante el sueño, la presencia de apneas, hipoapneas, así como también ronquidos intensos ocasionados por la obstrucción de la vía aérea, fragmentando el sueño en el individuo, ocasionando con esto la alteración de su desarrollo físico y social.

La calidad de sueño será medida por medio de variables polisomnográficas, que indicarán las diferencias antes y después del uso de DAM.

Se registra como EFICIENCIA DE SUEÑO en %

CONTINUIDAD DE SUEÑO- Las variables con respecto a la continuidad de sueño, se registrarán de acuerdo al número de eventos presentes durante toda la noche, que ocasionen fractura en el sueño. Se registra en número de eventos

*Alertamientos (arousal): Micro despertar observado posterior a una apnea con duración de 1.5 a 3.0 segs, los cuales prolongan fase 1 y 2 impidiendo entrar en fase MOR.

Más de 5 eventos/hr se considera una justificación para declarar somnolencia diurna.

Se medirá de acuerdo al número de alertamientos durante toda la noche . Se registra en eventos/hr.

*Despertares: Se medirá de acuerdo al número de despertares durante toda la noche Se registra en no. de eventos

*Índice de alertamientos y despertares: Se obtendrá de la suma del número de eventos arousals (activaciones electroencefalográficas) y de despertares registrados mediante el EEG durante toda la noche. Se registra en no. eventos/hr sueño)

Se registra como IAD: (total de alertamientos + total de despertares)/ TTS= eventos/hr de sueño

*Para el presente estudio, solo se tomaron en cuenta los resultados de los valores obtenidos de las siguientes variables pertenecientes a sueño al realizar la polisomnografía nocturna:

- ◆ Vigilia
- ◆ Vigilia intrasueño
- ◆ Sueño ligero
- ◆ Sueño profundo
- ◆ Sueño MOR
- ◆ Tiempo total de sueño
- ◆ Eficiencia de sueño
- ◆ Índice de alertamientos y despertares

VARIABLES RESPIRATORIAS

El registro de apneas e hipoapneas se realizó mediante el uso de un termistor colocado en el orificio externo de fosas nasales, el cual registra el flujo aéreo así como las diferencias de temperatura entre aire inspirado y espirado. Para poder clasificar el total de eventos respiratorios que se presentan durante la noche se utilizara equipo especial como son los termistores de flujo nasal, así como también el uso de oxímetros que medirán las desaturaciones, así como también se utilizaran cinturones torácicos y abdominales, que transforman el movimiento en una señal eléctrica.

*Apnea: Es la cesación de la respiración por más de 10 segundos, medidas por bandas torácicas y abdominales así como también por el uso de termistor nasal. Se registrará mediante el total de eventos apneicos observados durante toda la noche.

TOTAL DE EVENTOS APNEICOS: no eventos observados durante el TTS

De acuerdo al esfuerzo respiratorio que se evalúa mediante los movimientos abdominales y torácicos (movimientos respiratorios) las apneas se clasificarán en 3 tipos:

- *apnea obstructiva*- cesación de la respiración por más de 10 segundos ocasionada por obstrucción de la vía aérea. se presenta señal torácica. La apnea obstructiva se produce al no poder entrar el aire a las vías respiratorias altas a pesar del correcto funcionamiento del centro respiratorio y de la contracción de la musculatura intercostal y diafragmática que trata de realizar el proceso ventilatorio normal.

-*apnea mixta*- presenta un patrón central y se observa perdida de oxígeno. Se registrará mediante el número de eventos observados durante toda la noche

-*apnea central*- cesación de la respiración, no hay señal torácica. Se registrará mediante el número de eventos observados durante toda la noche

Identificar el tipo de apnea, permitirá registrar el esfuerzo respiratorio en conjunto con las variables respiratorias y la gravedad del trastorno para la elección del plan de tratamiento.

*Hipopnea: Es la disminución del flujo respiratorio en más de un 50%, y se identifica en la polisomnografía con una desaturación de oxihemoglobina en 2 a 4%.

HIPOPNEAS: Se registrará de acuerdo al número de eventos hipoapneicos registrados durante el TTS

Índice de apneas-hipopneas (IAH): Indicará el resultado de la suma de los episodios en los que la respiración se detiene totalmente o disminuye (apneas e hipopneas) por hora de sueño .

El IAH permitirá dar el dx del paciente con los resultados obtenidos en la polisomnografía nocturna, así como también se determinarán los cambios que se presenten posteriores al uso del DAM en cuanto a la disminución del índice.

Deberá ser menor a 40 ev/hr para la selección de casos con el uso de DAM

SEVERIDAD	LEVE	MODERADA	SEVERA
No. Episodios/hora	Menos 15	Entre 15 - 30	Mayor 30

IAH: (total de apneas + total de hipopneas)/ tts= eventos/hr de sueño

**Tiempo total de duración del índice apneas-hipopneas:* será determinado en mins, de acuerdo a la duración de alteraciones respiratorias observadas durante la noche.

T. IAH: Tiempo total de apneas + total de tiempo observado de hipopneas= segs

*Ronquido:

El ronquido es un ruido inspiratorio, producido como resultado de turbulencias del aire y vibración de los tejidos de la faringe y paladar al paso del aire a través de una vía aérea parcialmente obstruida durante el sueño, resultado de la posición corporal y la pérdida de actividad de los músculos que mantienen permeable la faringe al paso del aire, así como la obstrucción nasal durante el sueño y aparece al quedarse dormido (fase 1) y se intensifica en la profundización del sueño en la fase 2 y en la fase de los movimientos oculares rápidos (MOR). Puede clasificarse como primario cuando se presenta de 1 a 4 veces por semana o ronquido habitual, cuando se presenta más de 4 noches por semana.

Se registrará el ruido mediante la colocación de un micrófono submentoniano.

-Número de eventos de ronquido: total de eventos de ronquidos durante el tts.

-Índice de ronquido: total de eventos de ronquido / tts = (eventos/ hr de sueño)

*Índice de oxihemoglobina –

Saturación de oxígeno (SaO2) -Asociación entre la desaturación de la oxihemoglobina con los eventos respiratorios. Será registrada mediante un oxímetros de pulso, el cual indicará el promedio observado de saturación de oxígeno en cada fase de sueño. Se medirá la saturación de oxígeno promedio durante el TTS.

-SaO2 vigilia	promedio de SaO2 en vigilia %
-SaO2 MOR	promedio de SaO2 en MOR %
-SaO2 no MOR	promedio de SaO2 en no MOR %
-SaO2 tiempo total de sueño	promedio de SaO2 en TTS %

Desaturación de oxígeno:

Será considerado de acuerdo al porcentaje de oxihemoglobina en cada fase de sueño por debajo de la basal (90%).

Se registrará mediante el oxímetro de pulso, el número eventos observados en total y su tiempo de duración, así como también el número de eventos observados de acuerdo al índice de desaturación

< 70 %, 70-79%, 80-89%, >90%

Una desaturación hasta de un 85% es altamente significativa y una que este por debajo de 60% representa una apnea obstructiva severa

Desaturación total - total de eventos de desaturación durante el tts

Duración- tiempo en segs que se presenta el total de desaturaciones durante el tts.

*Para el presente estudio, solo se tomaran en cuenta para el análisis estadístico, los resultados de los valores obtenidos de las siguientes variables respiratorias obtenidas durante la polisomnografía nocturna:

- ◆ Eventos de apneas
- ◆ Eventos de hipoapneas
- ◆ Índice de apneas-hipoapneas (IAH)
- ◆ Eventos de Ronquidos
- ◆ Índice de ronquidos

- ◆ Saturación de oxígeno (TTS)
- ◆ Eventos de desaturación de oxígeno

*Registro de latidos por minuto.

La medición fue hecha mediante el electrocardiograma (ECG) el promedio de latidos por minuto observados en cada fase de sueño, mediante los registros obtenidos de 2 canales torácicos colocados por debajo de ambas clavículas.

Tiempo total de sueño	promedio de latidos por minuto en TTS
Vigilia	promedio de latidos/min. en estado de vigilia
MOR	promedio de latidos por minuto en fase MOR
NoMOR	promedio de latidos por minuto en fase 1,2,3,4
Tiempo total de registro	promedio de latidos por minuto en TTR

7.12 METODOS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN:

La recolección de información se hizo mediante los datos que se obtuvieron de los registros polisomnográficos realizados en cada paciente durante el estudio de diagnóstico y los estudios realizados posteriormente con el uso de DAM los cuales se registraron en la hoja de captura de información. (Anexo 5)

Para la obtención del diagnóstico, se realizó por parte del especialista en sueño, una Historia Clínica al paciente (anexada) así como la exploración física y posteriormente se recolectó la información que se obtuvo de cada uno de los registros polisomnográficos que se realizaron mediante un sistema digital de adquisición de señales electrofisiológicas.

En el caso de los pacientes fumadores que cubrieron los criterios para el uso de DAM, se les solicitó una muestra de la primera orina de la mañana, misma que al realizar las pruebas de cotinina en orina se obtuviera mayor a 30 ng/ML de cotinina plasmática para cumplir completamente los criterios de inclusión para el presente estudio.

Quienes realizaron los estudios de sueño fueron calibrados mediante entrenamiento específico que los faculte para tal fin.

El estudio polisomnográfico para los grupos se realizó de la siguiente manera:

El paciente acudió con el especialista en sueño a la Clínica de Sueño (U.N.A.M), el cual, le realizó una Historia Clínica (anexo 1), así como también inspección física y de acuerdo a la valoración se indicó un estudio de sueño (polisomnografía nocturna) el cual permitió evaluar el tipo y severidad de trastorno de sueño en cada paciente de forma individual.

Los resultados del estudio polisomnográfico de diagnóstico (P1) será utilizado posteriormente en el análisis de datos para la realización del presente estudio en aquellos pacientes que hayan cubierto los criterios de inclusión.

Se realizó de la siguiente manera:

El paciente acudió de noche para la realización de un estudio de sueño. Previamente al inicio de la *Polisomnografía Nocturna*, le son colocados los distintos sensores y electrodos de acuerdo al Sistema Internacional 10-20 de colocación de electrodos para electroencefalografía y a las líneas directrices para la realización de polisomnografía respiratoria (anexada), lo cual permitirá el análisis de sueño registrando las siguientes variables:

1. Electroencefalograma (EEG)- se registró con electrodos colocados en C3-A2,C4-A1,O1-A2, O2-A1, lo cual permitirá medir actividad neural global. Se utilizó un único canal como sistema de referencia el cual será Cz, con referencia en mastoides para una mejor amplitud.

2. Electro-oculograma (EOG)- se registro con electrodos colocados en los ángulos externos de los ojos para medir movimientos oculares. Se colocaron 2 canales como mínimo, ubicados como F7 y F8
3. Electromiograma (EMG) -se registró mediante electrodos submentoniano. Se colocaron dos canales uno derecho y otro izquierdo, para medir tonicidad muscular durante el sueño. El EEG, EOG y EMG permiten conocer periodos de vigilia y las diferentes etapas del sueño.
4. Electrocardiograma (ECG)- se registro con 2 canales torácicos uno derecho y otro izquierdo, colocados debajo de ambas clavículas.
- 5 .Esfuerzo respiratorio- se registro con sensores y bandas en tórax y abdomen los cuales transforman el movimiento en una señal eléctrica.
6. Flujo aéreo- fue registrado por medio de un termistor, el cual es colocado en fosas nasales y boca, que permitirá el registrar las diferencias de temperatura entre aire inspirado y espirado.
7. Saturación de oxígeno (SO₂)- se registró por oximetría de pulso mediante un oxímetro.
8. Posición corporal- se registro por observación directa, mediante una cámara de video.
9. Movimientos de miembros inferiores y superiores- se registrará por EMG (electrodos tibiales). Indicado cuando se sospecha síndrome de piernas inquietas o desorden de movimientos periódicos de los miembros.
10. Registros de sonido- se realizó mediante micrófono submentoniano para documentar ronquido.

Una vez colocados los electrodos, el paciente se dirigió a la habitación diseñada para la realización del estudio y los sensores serán conectados al equipo de monitoreo computarizado.

Apagándose las luces se dará comienzo al estudio y no se permitirá leer o escuchar la radio, en un intento de conseguir que el paciente duerma el mayor número de horas posible durante el estudio.

Durante todo el estudio, el especialista y el técnico, permanecieron despiertos vigilando y controlando el sueño del paciente y el perfecto funcionamiento de los sensores y electrodos, los cuales fueron monitoreados por equipos especiales, así como por cámaras que permitirán el perfecto control del paciente.

Una vez que pasaron 8 hrs. aproximadamente, los electrodos y sensores fueron retirados y el paciente se incorporo a su actividad diaria sin ningún tipo de problema ni efecto en él.

Desde que el paciente llegó hasta que salió, se consideraron aproximadamente 10 horas: 8 horas de registro, 45 minutos previos al estudio para colocación de electrodos y sensores y cambio de ropa del paciente y otros 45 minutos para su retiro una vez terminado el estudio.

Terminado el estudio, el polisomnograma fue revisado y analizado por un médico capacitado para la interpretación del mismo, de acuerdo a las «Líneas directrices de la SENFC para la realización de polisomnograma» (SENFC, 1996) así como también junto con el manual de técnicas estandarizadas para la interpretación de estudios polisomnográficos (Rechtschaffen y Kales, 1968).

En el informe se enumeraron los parámetros registrados y se recogió la información relevante sobre la estructura del sueño (eficiencia, latencia, proporción de las distintas fases, etc.), los fenómenos respiratorios (índice de apnea-hipopnea, magnitud y repercusión de las desaturaciones, alertamientos, arritmias, etc.) y cualquier otro dato pertinente.

En días sucesivos se citó nuevamente al paciente para la entrega del informe y explicación de los resultados obtenidos del diagnóstico final, el cual de acuerdo a los resultados fue remitido con el especialista correspondiente para indicarle el plan de tratamiento a seguir de acuerdo a cada caso.

SELECCIÓN DE PACIENTES Y COLOCACION DEL DAM

De los pacientes diagnosticados con SAOS y que fueron valorados previamente por el otorrinolaringólogo se remitieron al área odontológica, aquellos pacientes que presentaron obstrucción principalmente a nivel orofaríngeo y en el caso de ser mixta (nasal y orofaríngeo) se manejó tratamiento previo al uso de DAM y que de acuerdo a la P1 presentaran diagnóstico de ronquido primario o SAOS con un índice (IAH) menor a 40 eventos por hora de sueño (263 casos). De ese grupo de pacientes se realizó evaluación odontológica para la selección de

pacientes que utilizarían el DAM como alternativa terapéutica, los cuales cubrieron los criterios de inclusión mencionados previamente para la realización del presente estudio, tanto clínicos como odontológicos (56 casos). Aquellos pacientes que fueron candidatos a DAM pero que no cubrían los criterios de selección para este estudio, se les ofreció esta alternativa terapéutica pero no formaron parte de este ensayo clínico.

Los grupos fueron divididos en pacientes no fumadores y fumadores.

Al grupo de pacientes fumadores, se le solicitó una muestra de la primera orina de la mañana para medir los niveles de cotinina en orina, los cuales deberían ser mayores a (100ng/ml).

Una vez que se seleccionaron los casos que cubrían los criterios de inclusión del presente estudio, debido a que el DAM Therasnore fue un dispositivo termoplástico y prefabricado, fue elaborado en esa misma cita de manera individual por el odontólogo, y debido a que es un dispositivo ajustable fue necesario acudir a citas cada 3 semanas para el ajuste y valoración del mismo.

Cubiertos los criterios de selección, en esa sesión se colocó el DAM Therasnore, dispositivo de avance mandibular termoplástico y ajustable que consta de 5 niveles de avance los cuales nos permitirán protruir la mandíbula lentamente en cada sesión para evitar lesión en la articulación hasta llegar al nivel de avance requerido en cada caso (50-70% de la máxima protrusiva). Durante la primera sesión el avance fue en el nivel 2, dicho nivel fue modificado cada 15 días, tiempo en el cual el paciente acudió a evaluación y revisión por el odontólogo y en forma conjunta con el otorrinolaringólogo.

El avance mandibular se llevo a cabo en forma paulatina ya que llevar a la máxima protrusiva desde la primera sesión podría darnos como consecuencia dolor e incomodidad con el uso del DAM e inclusive rechazo inmediato al tratamiento, por lo cual se considera en general para estos tratamientos un tiempo de aproximadamente 4 semanas de adaptación y un tiempo de 2 a 3 meses para lograr el máximo nivel de avance de acuerdo a cada caso.¹⁴⁰

INDICACIONES PARA EL PACIENTE.

Se le indicó que el dispositivo debe usarse únicamente al dormir, logrando con ello disminuir el ronquido y las apneas en forma significativa únicamente mientras el dispositivo es utilizado, ya que controla el problema respiratorio por su mecanismo de acción y se le dio indicaciones de uso y mantenimiento que consistieron en la correcta colocación del dispositivo, el tiempo de uso por la noche, y su cuidado después de ser utilizado, ya que el éxito del tratamiento con este tipo de dispositivos orales, dependerá no solo de la selección, la elaboración y el ajuste de este, sino también de la cooperación del paciente para su cuidado, por lo que fue indispensable la comunicación con el paciente por parte del especialista.

Cuidado del aparato:

Cepillarlo por ambos lados cada vez que el paciente deje de utilizarlo, deberá enjuagarlo con solución antiséptica.

Cuando no vaya a ser utilizado debe mantenerse guardado.

El tratamiento de una férula es reversible, por lo que solo resulta eficaz cuando el paciente la utiliza

Durante la cita de colocación, se le informó también sobre los posibles efectos posteriores al uso del dispositivo,¹²⁹ mismos que disminuirán con el paso de los días así como también se le indicará continuar con las medidas de higiene de sueño. (Anexo 3)

. Se le indicó al paciente que en el caso de que las molestias persistan, no utilizar el DAM y acudir con el especialista, para ajustar nuevamente el dispositivo, y con ello corregir los defectos referidos por el paciente, resolviendo así las molestias y las dudas que surjan sobre el uso del mismo.

A los tres meses aproximadamente de uso del dispositivo con el nivel ideal de avance de acuerdo a cada caso, se le solicitó acudir a la realización de un segundo estudio polisomnográfico (P2).

SELECCIÓN DE GRUPOS:

Los pacientes seleccionados para el presente estudio fueron divididos en 2 grupos controles no fumadores sin DAM (NFSD) y fumadores sin DAM (FSD), los cuales fueron también su propio grupo experimental al usar el DAM como tratamiento de SAOS, no fumadores con DAM (NFCD) y fumadores con DAM (FCD) .

Grupo no fumadores sin DAM : (NFSD). Este grupo estuvo formado por pacientes no fumadores los cuales en el momento del estudio de diagnóstico mediante la polisomnografía nocturna, (P1) no usaran DAM (NFSD), los cuales se seleccionaron como no fumadores mediante los resultados de la historia clínica médica. En este grupo, así como en el grupo control, no se realizaron la prueba para determinar los valores de cotinina en orina que será realizada a los pacientes fumadores, debido a los altos costos de la prueba, a pesar de que se sabe que un paciente no fumador puede presentar niveles bajos de cotinina en orina, por lo que se consideró para el presente estudio como 0 el nivel de cotinina en el grupo NF.

Grupo no fumadores con DAM : (NFCD) . Este grupo estuvo formado por pacientes no fumadores los cuales en el momento del estudio de valoración terapéutica (P2) usarán DAM como alternativa terapéutica

Grupo Fumadores sin DAM (FSD): este grupo estuvo formado por pacientes fumadores que en el momento del estudio de diagnóstico(P1) no usaron DAM como alternativa terapéutica.

Este grupo fue seleccionado que de acuerdo a los resultados polisomnográficos el diagnóstico fuera SAOS, y que de acuerdo a la Historia Clínica refiriera fumar mínimo 5 cigarrillos al día y que al realizar las pruebas de cotinina en orina se obtuviera datos mayores a 100 ng/ml de cotinina plasmática para ser considerado fumador.

El análisis de la muestra de orina, se realizó en colaboración con el Centro de Ciencias de la Atmósfera (UNAM). Lo que permitió establecer de forma más específica el grupo de pacientes fumadores de acuerdo al nivel de cotinina observado en cada paciente.

La medición de nicotina en orina se realizó únicamente en aquellos pacientes fumadores que concluyeran con la (P2) la cual fue realizada hasta ese momento para evitar hacer pruebas innecesarias en aquellos casos que abandonaron el estudio antes de la segunda evaluación polisomnográfica, obteniendo una muestra de orina a la mañana siguiente de la P2, misma que fue llevada al centro de ciencias de la atmósfera para analizar y determinar los niveles de nicotina y cotinina (principal metabolito de la nicotina) presentes en cada caso mediante una cromatografía de gases con espectrómetro de masas (procedimiento utilizado para la determinación de concentración de metabolitos). Las muestras fueron analizadas por cromatografía líquida-ionización química a presión atmosférica acoplada a espectrometría de masas (LC-MS/MS), como lo describieron Bernert y colaboradores,¹⁴¹ en el laboratorio del doctor Neil Benowitz, de la División de Farmacología Clínica de la Universidad de California con sede en San Francisco, EUA.

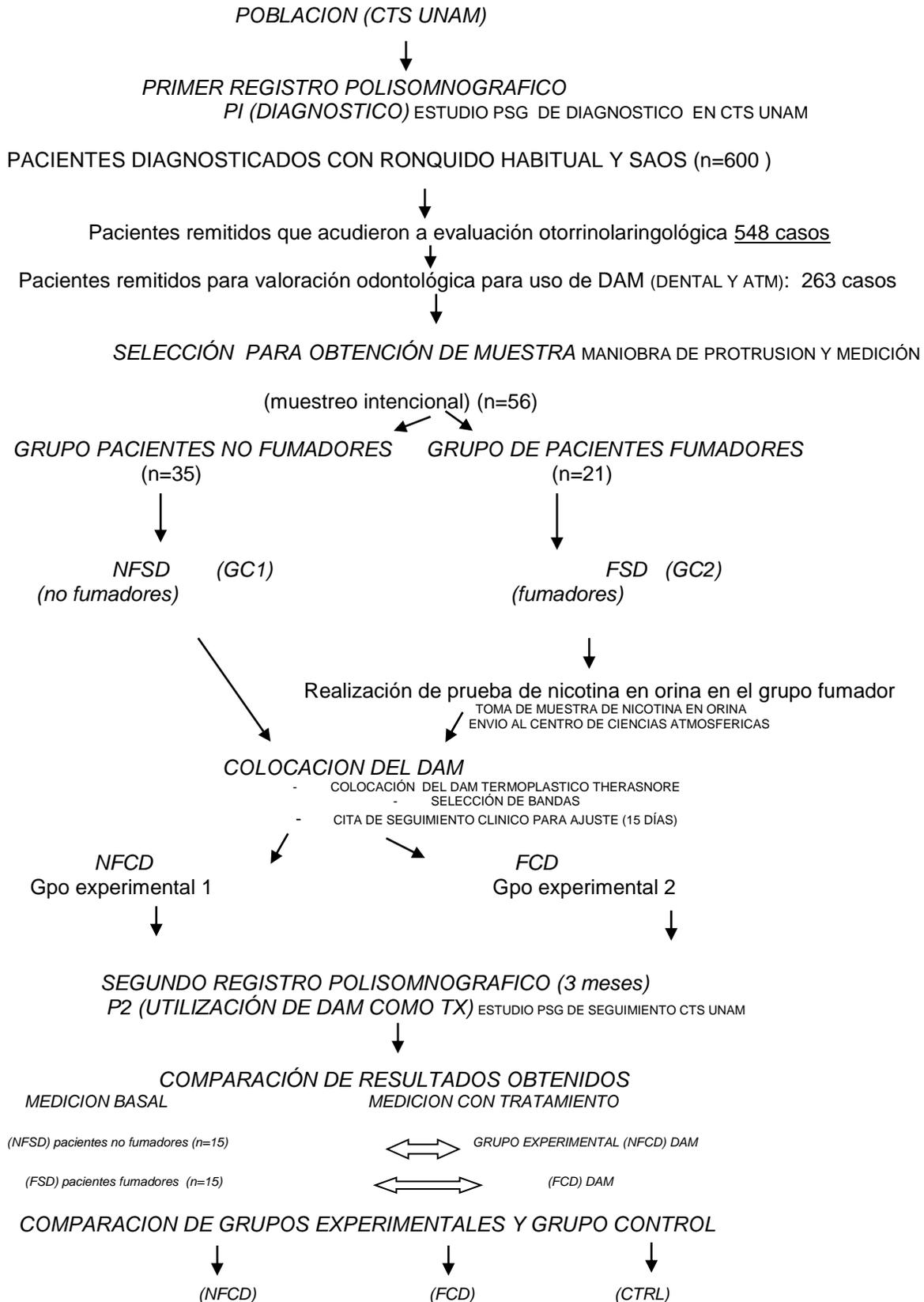
El criterio más común para clasificar a los fumadores es el del valor mínimo de 100 ng/mL de cotinina en plasma.

Grupo fumador con DAM . (FCD) : este grupo estuvo formado por pacientes fumadores que en el momento del estudio de valoración terapéutica mediante polisomnografía nocturna (P2), usaron DAM como alternativa terapéutica.

Grupo Control (GC) : Grupo de sujetos sanos que durante los resultados polisomnográficos (P1) no presentaron trastornos del sueño, tomándose como grupo de sujetos sanos para ser comparados con los resultados obtenidos de los grupos experimentales.

_ A este grupo no se le colocó tratamiento oral, ni tampoco se le realizó ninguna prueba en orina. Los valores que se obtuvieron de este grupo de acuerdo a los resultados polisomnográficos obtenidos sirvieron de comparativo para observar cambios entre los grupos en cuanto al número de eventos respiratorios y las diversas variables polisomnográficas antes y después del uso de DAM.

PASOS REALIZADOS EN LA METODOLOGIA.



7.13 ANALISIS DE LA INFORMACIÓN

-Se analizó la eficacia terapéutica del dispositivo de avance mandibular como tratamiento de ronquido y SAOS, comparando cada una de las variables antes y después del uso del dispositivo para los grupos de fumadores y no fumadores en forma independiente. Esto es, las mediciones basales del grupo de pacientes no fumadores con su mismo grupo experimental (NFSD-NFCD) las mediciones basales de fumadores con su mismo grupo experimental (FSD-FCD) y la comparación entre ambos grupos (NFCD-FCD) y con el grupo control.

Esta última comparación se realizó para observar que tanta diferencia existe en los pacientes que no presentan trastornos respiratorios del sueño o pacientes sanos los cuales fueron llamados Grupo control (GC) y aquellos que utilizaron el tratamiento.

El análisis estadístico para cada grupo en forma independiente, fue mediante un análisis de varianza permitiendo con ello hacer la comparación antes y después del tratamiento entre los grupos y el grupo control, lo cual mostro las diferencias estadísticamente significativas entre los diversos grupos.

Posteriormente, se observaron las diferencias estadísticas entre cada uno de los grupos lo cual permitió conocer el grupo en el cual se presentaron mayores cambios significativos con el uso del DAM.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y RESULTADOS

A partir de los datos obtenidos en la base de datos lo primero que se realizó fue la valoración de la distribución normal para cada una de las variables en el presente estudio para lo cual se utilizó la prueba no paramétrica de Kolmogorov-Smirnov, donde se encontró que todas las variables polisomnográficas tenían una distribución normal ($p > .05$).

El análisis estadístico realizado y la captura de la base de datos se realizaron mediante el programa SPSS 11. fue mediante un análisis de varianza (ANOVA), el cual a través de una prueba descriptiva permitió la obtención de los valores de las medias de cada grupo y a través de una prueba post Hoc de comparación múltiple, Dunnett C elegida por la N distinta en cada grupo, se obtuvo la significancia estadística entre los diversos grupos ($P < .05$).

7.14 RECURSOS:

HUMANOS:

- Investigador (Odontólogo)
- Especialista en trastornos del sueño
- 1 Otorrinolaringólogo
- 2 Técnicos en Polisomnografía
- Personal administrativo de la clínica del sueño (2 secretarías)

INSTRUMENTOS Y MATERIALES:

Los estudios PSG se realizaron en polígrafos digitales marca Biologic con Software Sleep Scan 3.1 (1993).

Termistor para registro de flujo aéreo nasobucal marca Protech.

Banda para registro de esfuerzo torácico marca Protech.

Electrodos de plata con baño de cloruro de plata, de 1.5 y 2.5 metros de largo marca Grass.

Colodión al 10% marca Sigma.

Sensor de oximetría marca ohmeda.
Cinta microporo marca 3M.
Tijeras metálicas.
Gasa para curación.
Compresora de aire.

- Un polígrafo que contará con los sensores para los registros que se realizarán en forma simultánea.

- ◆ Electroencefalograma (EEG: C3-A2, C4-A1, 5-10 μ Volt/mm, CT: 0.3 seg, 30 Hz).
- ◆ Electrooculograma (EOG: 7-20 μ Volt/mm, CT: 0.3 seg., cualquier filtro de altas).
- ◆ Electrocardiograma (EKG).
- ◆ Respirogramas oronasaes.
- ◆ Respirograma toracoabdominal.
- ◆ Termistor
- ◆ Oximetría de pulso (pulsioximetría).
- ◆ Ruidos respiratorios (ambiente, traqueal).
- ◆ EMG músculos tibiales anteriores (TAs) o sensores de movimientos.
- ◆ 2 cámaras para estudio polisomnográfico con circuito cerrado de video.
- ◆ -Material para la realización del estudio polisomnográfico :
 - ◆ colodión, gasas, cinta adhesiva, alcohol, acetona, pasta profiláctica, algodón
 - ◆ 2 cuartos adaptados para la realización del estudio polisomnográfico.
 - ◆ 40 férulas de avance mandibular (donadas por Therasnore), el resto de los tratamientos fue pagado por la beca de apoyo de CONACYT
- ◆ Cubículo
- ◆ Computadora
- ◆ Paquete estadístico SPSS
- ◆ Unidad dental
- ◆ Motor de alta velocidad
- ◆ Fresas de corte
- ◆ Lentes de protección
- ◆ Cubre bocas
- ◆ Guantes
- ◆ Historias clínicas impresas

7.15 INFRAESTRUCTURA Y APOYO TECNICO

Instalaciones de la Clínica del sueño de la Facultad de Medicina de la UNAM, con sede en el Hospital General de México, que cuenta con el equipo para la realización de los estudios polisomnográficos, como son habitaciones para el registro, así como también equipo polisomnográfico completo, cubículo para llevar a cabo la revisión, captura y almacenamiento de los expedientes, así como también servicio secretarial.

Los dispositivos de avance mandibular se colocarán dentro de la Clínica de Trastornos de sueño de la UNAM, en un cubículo adaptado con el equipo y el material necesario para el ajuste y colocación de los mismos.

La colaboración de la Clínica de Tabaquismo, así como del Centro de Ciencias de la atmósfera, serán vitales para la realización de la presente investigación.

7.16 FINANCIEROS

La empresa Therasnore donó 40 dispositivos para la realización del estudio, mismas que fueron utilizadas para este fin, sin embargo debido a la pérdida de casos por no continuar con el tratamiento o no desear seguir con la investigación, fue necesario el financiamiento de más tratamientos, por lo cual el resto de los tratamientos fueron adquiridos gracias al apoyo de beca de CONACYT. Tomando en cuenta que el costo de los dispositivos de avance mandibular en el mercado es de aproximadamente \$3,000.00 M.N, y los altos costos que tiene la realización de una polisomnografía nocturna de \$3000.00M.N a \$6000.00 M.N dentro de nuestra institución, el segundo estudio polisomnográfico de valoración de tratamiento será gratuito, así como el dispositivo de avance mandibular, y las pruebas de nicotina en orina que se realizarán dentro del Centro de Ciencias de la Atmósfera de la U.N.A.M. ya que esto será cubierto por la Clínica de Trastornos del Sueño de la Facultad de Medicina de la UNAM. Cabe mencionar que la empresa Therasnore donó 40 dispositivos para la realización de la presente investigación, sin embargo como el número de tratamientos no fue suficiente para cubrir todos los pacientes, el resto de los dispositivos fueron pagados gracias a la beca otorgada para el presente proyecto de investigación por CONACYT (reg. 173089)

8.0 RESULTADOS

Los resultados finales fueron obtenidos a través de diversas pruebas estadísticas que se realizaron en 30 casos (número de pacientes que concluyeron completamente el estudio), tomando en cuenta un grupo de 15 casos de pacientes fumadores y 15 casos de pacientes no fumadores a los cuales se les colocó el DAM, y un grupo de 36 pacientes los cuales fueron controles.

El grupo de pacientes *no fumadores (NF)* se inició con 35 sujetos (n=35), de los cuales 15 casos concluyeron el estudio (NFCD) siendo, 9 mujeres y 6 hombres, de los cuales, 4 casos presentaron en el estudio polisomnográfico nocturno, diagnóstico de SAOS leve, 8 casos SAOS moderada, y 3 casos SAOS severo.

El promedio de edad en este grupo fue de 47.60 años, siendo la edad mayor de 60 años y la edad menor de 26 años.

El promedio en el índice de masa corporal (IMC) fue de 28.35 kg/m², siendo el índice mayor de 36 kg/m² para este grupo y el menor de 21.30 kg/m².

En cuanto al grupo de *pacientes fumadores (F)*, se inició con 21 sujetos (n= 21), de los cuales concluyeron 15 casos el estudio (FCD), siendo 14 hombres y 1 mujer, de los cuales, 9 casos presentaron en el estudio polisomnográfico nocturno, diagnóstico de SAOS moderada, 3 casos con SAOS severo y 3 casos con SAOS leve. El promedio de edad en este grupo fue de 41.87 años, siendo la edad mayor de 60 años y menor de 20 años. El promedio del índice de masa corporal (IMC) en el grupo de pacientes fumadores fue de 27.32 kg/m², siendo el índice mayor de 35.89 kg/m² para este grupo y el menor de 21.45 kg/m².

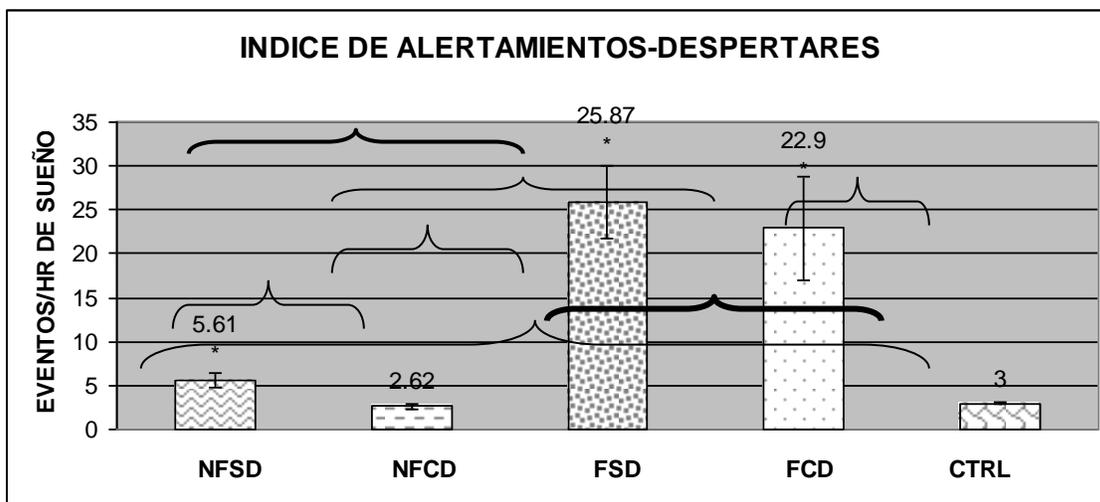
El valor promedio de cotinina en orina que se registró de acuerdo a las pruebas de orina realizadas en los pacientes fumadores mediante un cromatógrafo de gases por espectrómetro de masas, mostró que el promedio de cotinina en orina observado para el grupo de fumadores en este estudio fue de : 122.21 ng/ml. El valor mayor obtenido fue de 291.1 ng/ml y menor de 103 ng/ml.

GRUPO CONTROL GRUPO DE PACIENTES SANOS (GC): Se obtuvieron 36 sujetos controles que mediante polisomnografía nocturna fueron diagnosticados como sanos, siendo 21 hombres y 15 mujeres. La edad promedio fue de 30.42 edad mayor de 40 y menor de 21, con un promedio en el IMC de 27.83.

GRAFICAS DE RESULTADOS:

*A continuación se mostrará mediante graficas los resultados obtenidos en el análisis estadístico de varianza al comparar los diversos grupos (NFSD, NFCD, FSD, FCD,GC) para cada una de las variables utilizadas en el presente estudio.

Grafica 1. Índice de alertamientos y despertares (eventos/hr de sueño).



Índice de alertamientos y despertares, en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en eventos por hora de sueño y cada barra representa el promedio +/- error estándar. { = Diferencias significativas entre grupos. ANOVA (p <0.05) .
-Se identificó que hay diferencias estadísticamente significativas en el índice de alertamientos y despertares entre los 5 grupos estudiados (F= 18.775, gl (4 - 91), p = 0.000).

En cuanto al índice de alertamientos y despertares el grupo NF muestra una disminución en esta variable con el uso del tratamiento, al comparar NFSD (5.61 eventos /hr +- .81) vs NFCD (2.62 eventos/hr +- .27).

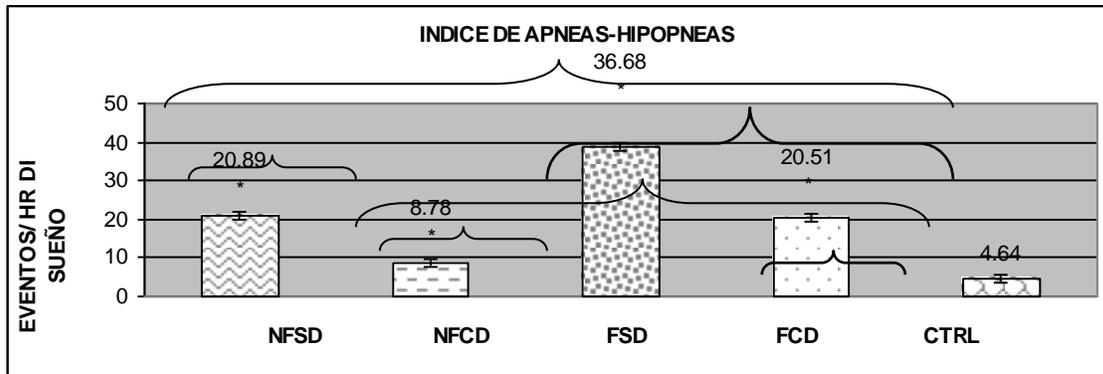
El grupo (F), muestra una disminución con el uso del tratamiento obteniendo en que mostro FSD (25.87 eventos /hr +- 4.19) contra FCD (22.90 eventos /hr +- 5.86).

Al comparar los grupos, se observa que el grupo NFSD presenta un número menor de eventos en cuanto al índice de alertamientos y despertares por hora de sueño que el grupo FSD, disminuyendo en ambos grupos el número de eventos con el uso del tratamiento.

Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (3 eventos/hr +- .1 eventos/hr)

* El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre NFSD, NFCD , FSD Y FCD con respecto a GC.

Grafica 2. Índice de apneas-hipopneas IAH (eventos/hr de sueño).



IAH en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en número de eventos por hora de sueño y cada barra representa el promedio +/- error estándar.

(* = Diferencias significativas entre grupos. ANOVA (p < 0.05) .

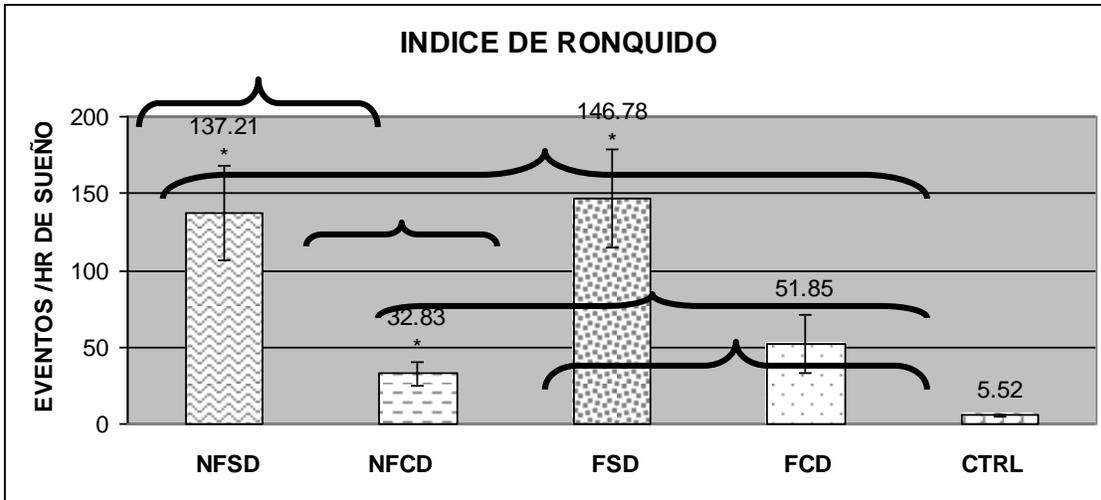
Se identificó que hay diferencias estadísticamente significativas en el IAH entre los 5 grupos estudiados (F= 17.894, gl (4 - 91), p = 0.000).

En cuanto al índice de apneas hipoapneas en el grupo NF muestra una disminución con el uso del tratamiento, encontrando en NFSD (20.89 eventos /hr + - 2.17) y en NFCD muestra (8.78 eventos/hr +- 1.17). Por otro lado, el grupo (F), muestra una disminución con el uso del tratamiento obteniendo en FSD (38.68 eventos /hr %+- 7.60) contra FCD (20.51 eventos /hr + - 4.41)

La comparación de grupos muestra que NF presenta un menor número de eventos respiratorios que el grupo F en las mediciones basales, reduciendo con el uso del DAM el número de eventos en ambos grupos.

Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (4.64+- .02). El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con respecto a GC.

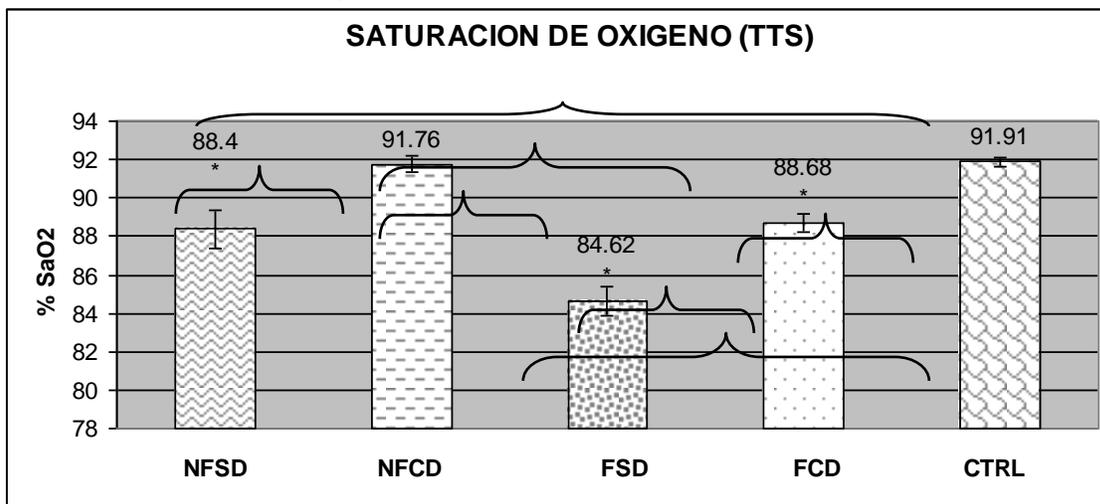
Grafica 3. Índice de ronquidos (eventos/hr de sueño).



Índice de ronquidos en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en eventos por hora de sueño y cada barra representa el promedio +/- error estándar. { = Diferencias significativas entre grupos. ANOVA (p <0.05) . Se identificó que hay diferencias estadísticamente significativas en el Índice de ronquidos entre los 5 grupos estudiados (F= 14.297, gl (4 - 91), p = 0.000).

El índice de ronquidos en el grupo NF muestra una disminución con el uso del tratamiento, al comparar NFSD (137.21 eventos /hr + - 31.24) contra NFCD (32.83 eventos/hr + - 7.62) . El grupo (F), muestra una disminución en el índice de ronquidos con el uso del tratamiento al ser comparado FSD (146.78 eventos /hr + - 32.4) contra FCD (51.85 eventos /hr + - 18.56). Los resultados basales de los grupos nos muestran que el grupo F presentan más ronquidos que NF, y que al utilizar el DAM como alternativa en el control de ronquido y SAOS, el número de eventos disminuye en ambos grupos, presentando una reducción mayor de eventos el grupo NFCD que el grupo FCD . Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (5.52+ - 5.08).El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con respecto a GC.

Grafica 4. Saturación de Oxígeno.



SaO₂ en TTS en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en porcentaje y cada barra representa el promedio +/- error estándar. { = Diferencias significativas entre grupos. ANOVA (p < 0.05) . Se identificó que hay diferencias estadísticamente significativas entre los 5 grupos estudiados (F= 32.353, gl (4 - 91), p = 0.000).

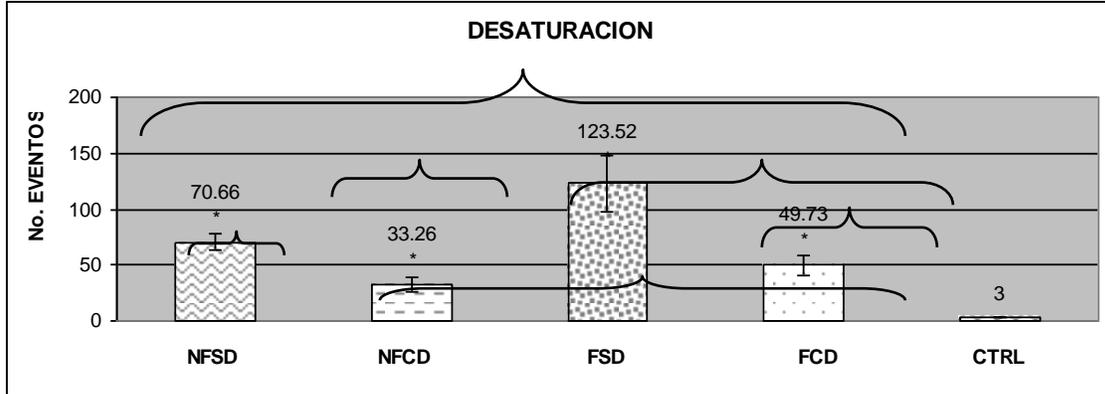
En cuanto a saturación de oxígeno, el grupo NF muestra un aumento en el porcentaje de esta variable con el uso del tratamiento, al comparar NFCD (91.76% +/- .39) y NFSD (88.4 +/- .99) siendo estadísticamente significativo. Por otra parte, el grupo de pacientes (F), muestra una disminución en la saturación de oxígeno con el uso del tratamiento al ser comparado FCD (88.68 +/- .44) contra FSD (84.62 +/- .73%) siendo estadísticamente significativo.

La comparación de ambos grupos nos muestra en las mediciones basales que el grupo F presenta una SaO₂ menor que el grupo NF, sin embargo al utilizar el DAM ambos grupos incrementan su saturación en forma significativa, siendo esto clínicamente satisfactorio siendo estadísticamente significativo.

Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (91.91% +/- .24%)

* El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre NFSD, FSD ,NFCD,FCD con respecto a GC.

*Grafica 5. Eventos de Desaturaciones de Oxigeno en TTS .



Desaturaciones en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en número de eventos y cada barra representa el promedio +/- error estándar.

{ = Diferencias significativas entre grupos. ANOVA (p <0.05) .

Se identificó que hay diferencias estadísticamente significativas entre los 5 grupos estudiados (F= 22.136, gl (4 - 91), p = 0.000).

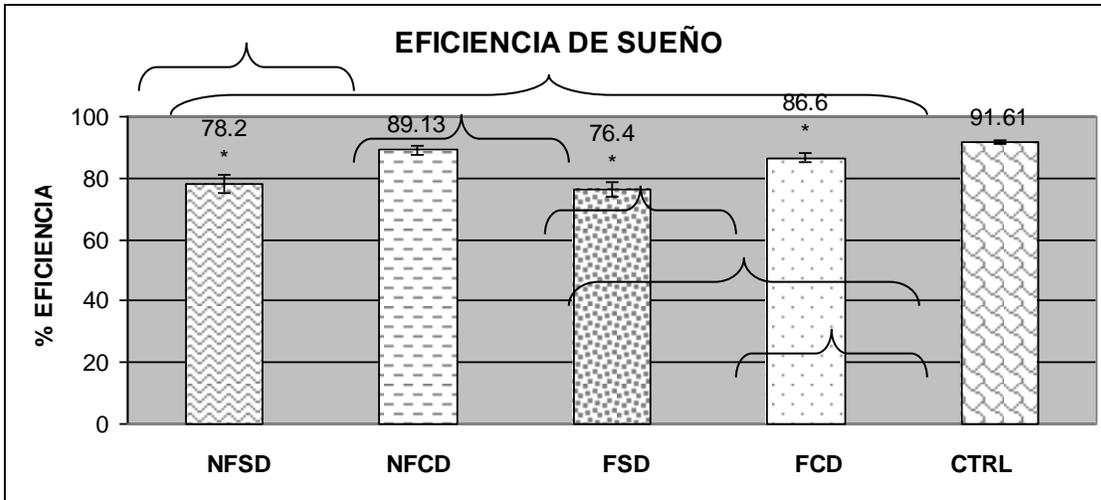
El grupo NF muestra una disminución en el número total de desaturaciones en tts con el uso del tratamiento al comparar NFSD (70.66 eventos +- 7.69) con respecto a NFCD (33.26 eventos +- 6.43) siendo estadísticamente significativo.

El grupo (F), muestra una disminución de esta variable con el uso del tratamiento al ser comparado FCD (49.73+-8.41) contra FSD (123.52+-25.19) no siendo estadísticamente significativo

Los resultados entre grupos muestran que ambos grupos reducen el número de eventos con el uso del tratamiento, sin embargo el grupo F aún con el tratamiento continúa mostrando más eventos que el grupo NF no siendo estadísticamente significativo.

Con respecto a GC se observaron (3 eventos +- .1) de desaturaciones. El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre NFSD, NFCD , FSD Y FCD con respecto a GC.

Grafica 6. Eficiencia de sueño para cada grupo mostrada en porcentaje.



Eficiencia de sueño en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en porcentaje y cada barra representa el promedio +/- error estándar.
 { = Grupos que muestran diferencias estadísticamente significativas. ANOVA ($p < 0.05$)

Se identificó que hay diferencias estadísticamente significativas en la latencia a sueño entre los 5 grupos estudiados ($F = 20.490$, $gl (4 - 91)$, $p = 0.000$).

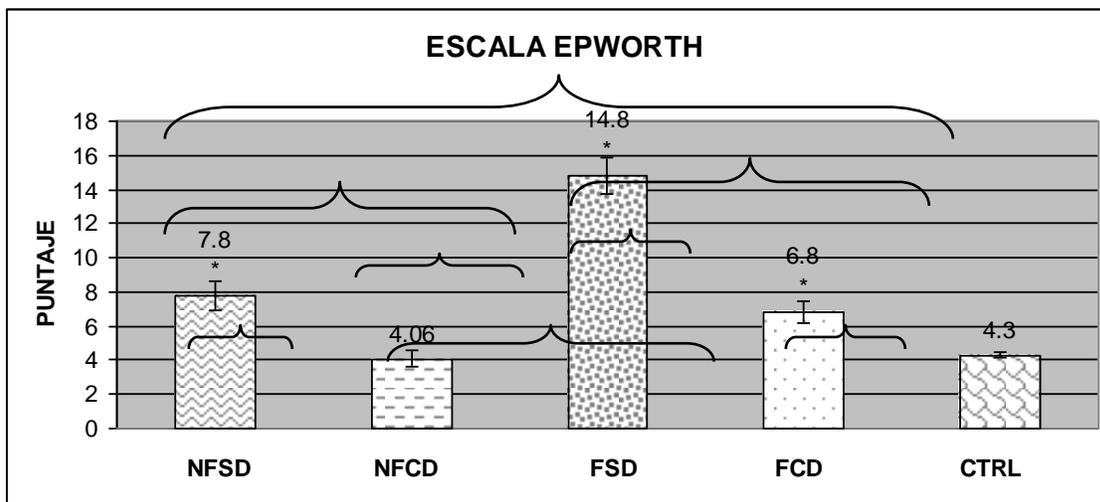
El grupo NF muestra un aumento en la eficiencia de sueño con el uso del tratamiento, al comparar NFSD (78.20% +/- 2.93) y NFCD (89.13% +/- 1.26).

El grupo F, muestra por el contrario una disminución en la eficiencia de sueño con el uso del tratamiento al ser comparado FSD (76.4% +/- 2.31) contra FCD (86.6% +/- 1.41).

Al realizar la comparación entre grupos, se observa que el grupo NFSD, presentó una eficiencia de sueño menor que FCD, sin embargo, al utilizar el tratamiento, ambos grupos (NFCD-FCD) muestran mejoría con el uso del DAM al incrementar la eficiencia de sueño.

Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (91.61% +/- .47). El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre NFSD, NFCD, FSD Y FCD con respecto a GC.

Grafica 7. Escala de Somnolencia Epworth

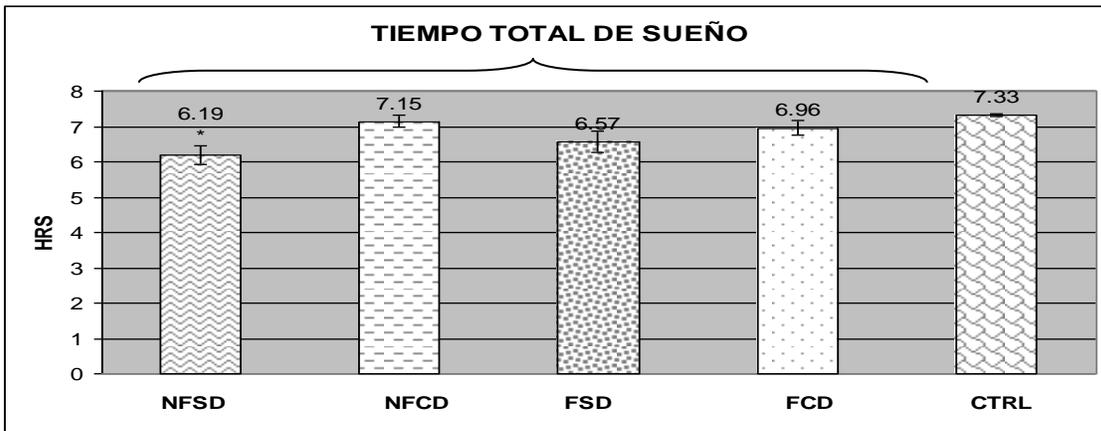


Escala Epworth en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en porcentaje y cada barra representa el promedio +/- error estándar.
 { = Diferencias significativas entre grupos. ANOVA ($p < 0.05$).
 Se identificó que hay diferencias estadísticamente significativas entre los 5 grupos estudiados ($F=50.566$, $gl (4 - 91)$, $p = 0.000$).

La Escala de somnolencia Epworth, en el grupo NF muestra una disminución con el uso del tratamiento, al comparar NFCD (4.06 pts +/- .47) y NFSD (7.8pts + - .86) siendo estadísticamente significativo. El grupo (F), muestra una disminución también en esta variable, al ser comparados FCD (6.8pts +/- .61) contra FSD (14.8 pts +/-12.41) siendo estadísticamente significativo. La comparación de grupos nos muestra en las mediciones basales, que FSD presenta una mayor escala de somnolencia que NFSD, sin embargo al colocar el tratamiento ambos grupos responden satisfactoriamente al reducir la escala de somnolencia encontrando que FCD presenta una reducción mayor que NFCD.

Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (4.3 pts+/- .186pts). El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre NFSD, NFCD, FSD Y FCD con respecto al grupo control (GC).

Grafica 8. Tiempo total de sueño (TTS) en horas para cada grupo.



Tiempo total de sueño en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en horas y cada barra representa el promedio +/- error estándar. * = Grupos que muestran diferencias estadísticamente significativas. ANOVA ($p < 0.05$). Se identificó que hay diferencias estadísticamente significativas en el tiempo total de sueño entre los 5 grupos estudiados ($F=7.740$, $gl (4-91)$, $p = 0.000$).

En la comparación de grupos se observa que el grupo no fumador (NF), muestra un incremento en el tiempo total de sueño (TTS) con el uso del tratamiento, encontrando un valor en NFSD de (6.19 hrs + - .27hrs) y en NFCD de (7.15 hrs + - .15).

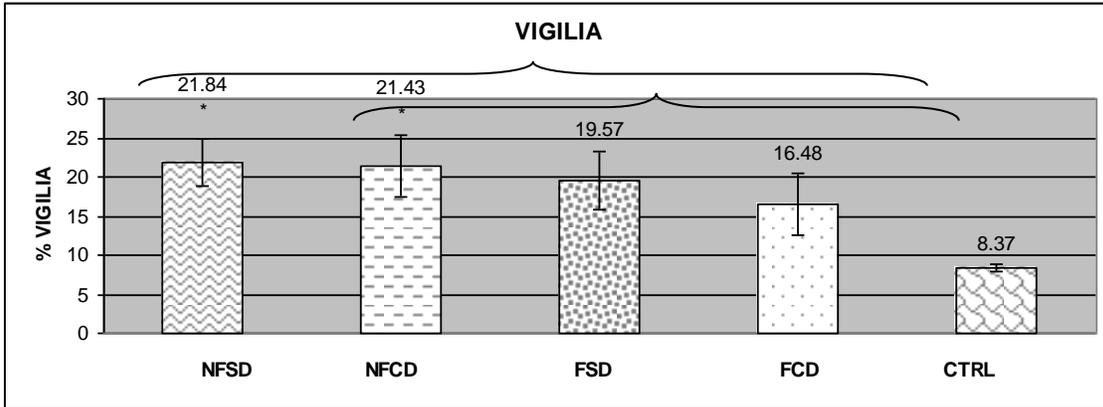
El grupo fumador, también muestra un incremento al ser comparado FCD (6.96 hrs+ -.20 hrs) contra FSD (6.57 hrs+ -.29 hrs).

Estos resultados nos indican que a pesar de que ambos grupos muestran incremento en TTS con el uso del tratamiento, NFCD (7.15hrs + - .15hrs) presenta una respuesta mayor que FCD (6.96hrs+ -.20hrs) .

Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (7.33hrs +- .03hrs) , observando diferencias estadísticamente significativas entre NFSD y CTRL (-1.14206).

El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre NFSD, NFCD , FSD Y FCD con respecto a GC.

Grafica 9. % de Vigilia para cada grupo.



Vigilia durante el tiempo total de sueño, en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en porcentaje y cada barra representa el promedio +/- error estándar.
 { = Grupos que muestran diferencias estadísticamente significativas . ANOVA ($p < 0.05$)

Se identificó que hay diferencias estadísticamente significativas en el % vigilia durante el tts entre los 5 grupos estudiados ($F=6.173$, $gl (4 - 91)$, $p = 0.000$).

En la comparación de grupos se observa en el % de vigilia en el grupo NF, una disminución con el uso del tratamiento al comparar NFSD (21.84 % + - 3.11%) y NFCD (21.43 % + - 4.01%) .

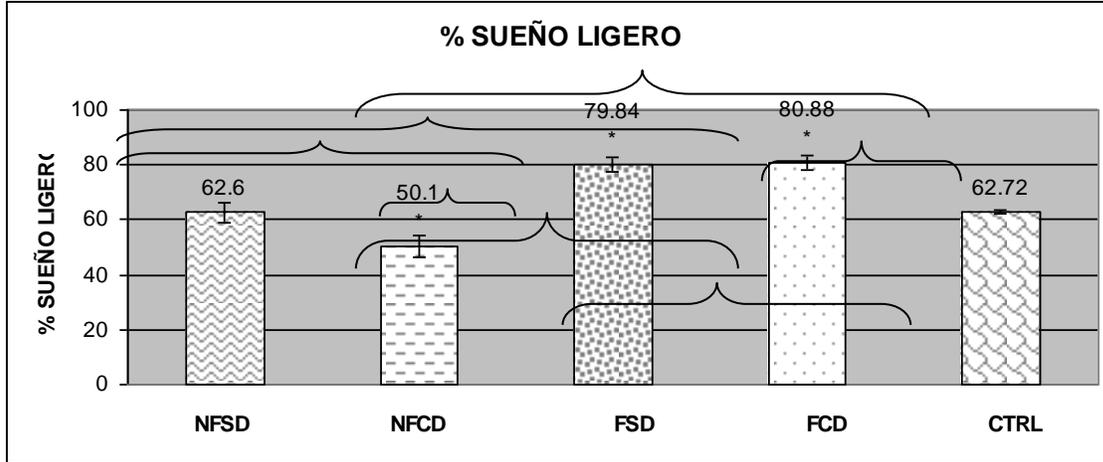
El grupo F, también muestra una disminución con el uso del tratamiento al ser comparado FSD (19.57 %+ -3.69 %) contra FCD (16.48 %+ -3.97 %).

Estos resultados nos indican que que ambos grupos muestran disminución en el % de vigilia con el uso del tratamiento, siendo el grupo NFCD (21.43 % + - 4.01%) el que presenta una respuesta mayor que FCD (16.48 %+ -3.97 %) al reducir el % de sueño en esta fase.

Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (15.53 %+ - 1.28%). observando diferencias estadísticamente significativas entre NFSD (13.46%), NFCD (13.055%) con respecto a GC.

El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre NFSD, NFCD , FSD Y FCD con respecto a GC.

Grafica 10. Sueño Ligero (SL) para cada grupo



Sueño ligero, en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en porcentaje y cada barra representa el promedio +/- error estándar.
 { = Grupos que muestran diferencias estadísticamente significativas . ANOVA (p < 0.05)
 Se identificó que hay diferencias estadísticamente significativas en el % sueño ligero entre los 5 grupos estudiados (F=26.067 , gl (4 - 91), p = 0.000).

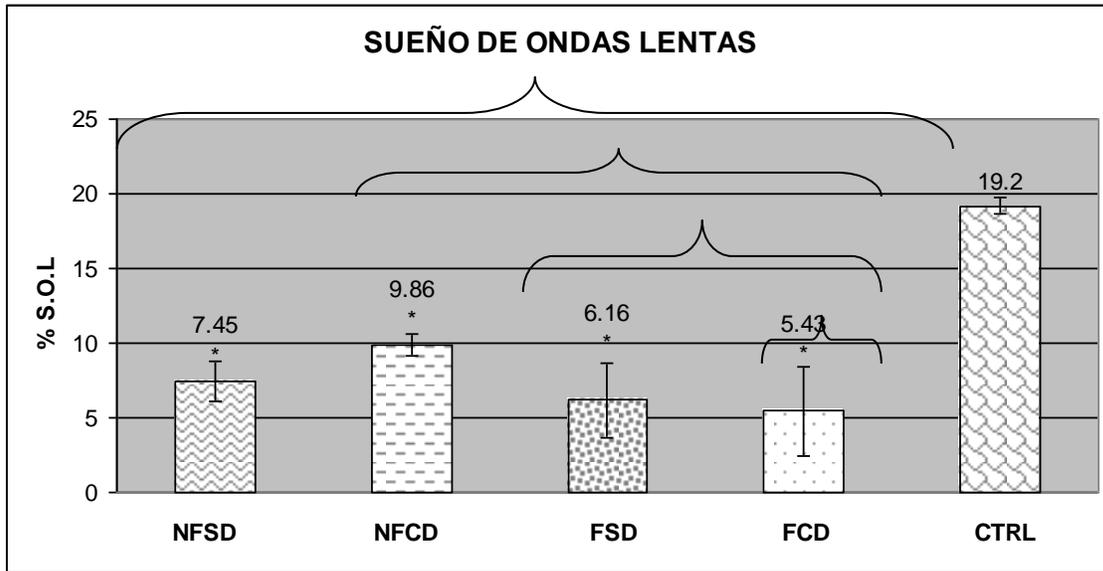
El % de sueño ligero en el grupo NF, muestra una disminución con el uso del tratamiento al comparar NFSD (62.6 % + - 3.68%) y NFCD (50.1% + -3.88 %).

El grupo F, muestra un incremento con el uso del DAM al ser comparado FSD (79.84 %+ 2.63%) contra FCD (80.88 %+ -2.54 %).

Estos resultados nos indican que NFCD(50.1% + -3.88 %) presenta un menor % de sueño ligero que FCD (80.88 %+ -2.54 %) .

Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (62.72 %+ .52%). mostrando que hay diferencias estadísticamente significativas entre NFCD,NFSD,FSD y FCD con respecto a GC.

Grafica 11. % de Sueño Ondas lentas (SOL) para cada grupo.



Sueño de ondas lentas, en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en porcentaje y cada barra representa el promedio +/- error estándar.
 (* = Grupos que muestran diferencias estadísticamente significativas. ANOVA (p < 0.05)
 Se identificó que hay diferencias estadísticamente significativas en el % de SOL entre los 5 grupos estudiados (F=18.224, gl (4 - 91), p = 0.000).

El % de SOL en el grupo NF, muestra un aumento con el uso del tratamiento al comparar NFSD (7.45 % + - 1.35%) con NFCD (9.86% +- .74 %).

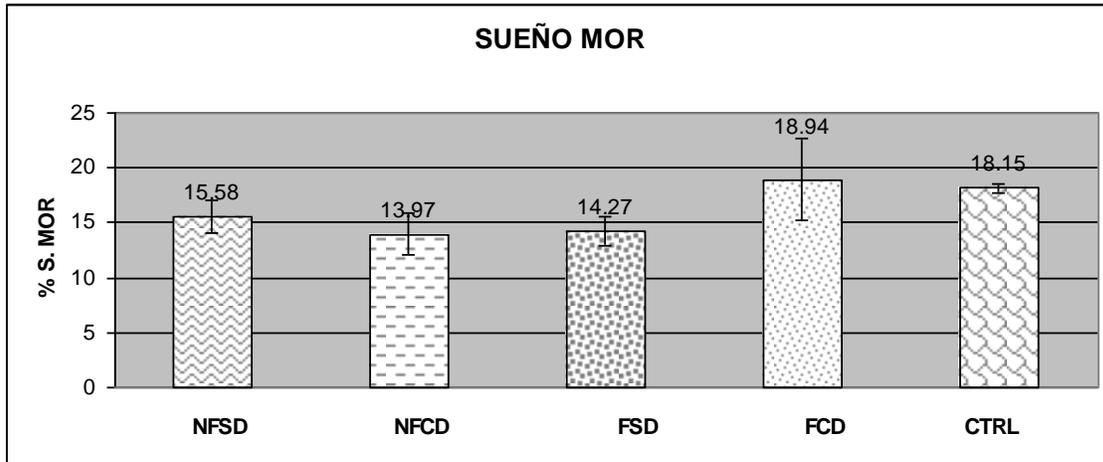
El grupo F, por el contrario, muestra una disminución con el uso del DAM al ser comparado FSD (6.16 %+ 2.55 %) contra FCD (5.43 %+ -3.03 %).

Estos resultados nos indican que NFCD (9.86% + .74 %) presenta un mayor % de SOL que FCD (5.43 %+ -3.03 %).

Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (19.2% +- .58%).

El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre NFSD, NFCD , FSD Y FCD con respecto a GC.

Grafica 12. % de Sueño Movimientos Oculares Rápidos (MOR) para cada grupo.



Sueño MOR en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en porcentaje y cada barra representa el promedio +/- error estándar.

*No hay diferencias significativas entre los grupos . ANOVA (p <0.05)

Se identificó que no hay diferencias estadísticamente significativas en el % de SOL entre los 5 grupos estudiados (F=1.751, gl (4 - 91), p = 0.146).

El % de S. MOR en el grupo NF, muestra una disminución con el uso del tratamiento al comparar NFSD (15.58 % + - 1.52) con NFCD (13.97% + 1.96).

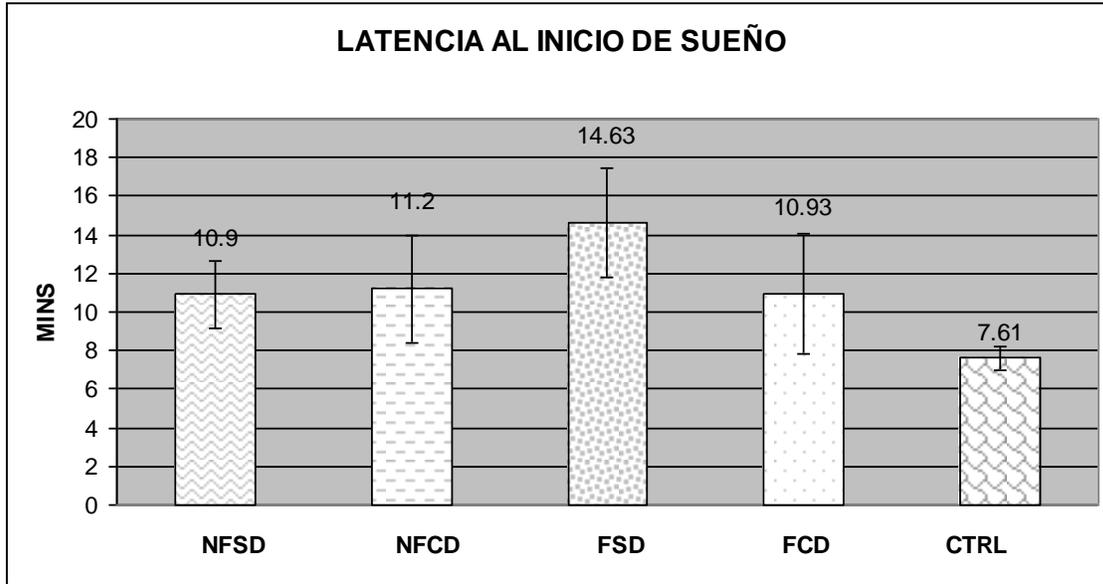
El grupo F, muestra también una disminución en el % de este sueño con el uso del tratamiento, al ser comparado FSD (14.27 %+ - 1.29) contra FCD (18.94 %+ -3.71)

Estos resultados nos indican que NFCD(13.97% + - 1.96) presenta un menor % de sueño MOR que FCD (18.94 %+ -3.71)

Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (18.15%+ - .44%) .

El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre NFSD, NFCD , FSD Y FCD con respecto a GC.

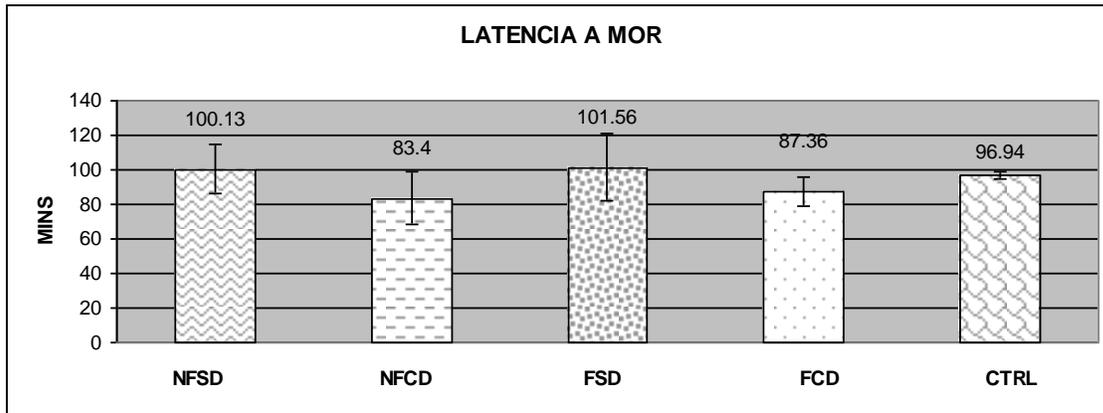
Grafica 13. Latencia On set (al inicio de sueño) para cada grupo mostrada en minutos.



Latencia al inicio de sueño en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en minutos y cada barra representa el promedio +/- error estándar.
 *No hay diferencias significativas entre los grupos . ANOVA (p <0.05)
 Se identificó que no hay diferencias estadísticamente significativas en la latencia a sueño entre los 5 grupos estudiados (F=1.984, gl (4 - 91), p = 0.104).

*En el grupo NF, la latencia a inicio de sueño muestra un aumento con el uso del tratamiento al comparar NFSD (6.60 mins + - 7.24) y NFCD (10.79 mins +- 5.22).
 El grupo F, muestra una disminución con el uso del tratamiento al ser comparado contra FSD (14.27 mins +- 1.29) contra FCD (18.94 mins + - 3.71).
 Al realizar la comparación de grupos con respecto a esta variable los resultados obtenidos con el uso del tratamiento, encontramos que NFCD muestra un incremento en la latencia al inicio de sueño a diferencia de los FCD que muestran una disminución.
 Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (7.61 mins+- .64 mins) .
 El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre NFSD, NFCD , FSD Y FCD con respecto a GC.

Grafica 14. Latencia a MOR para cada grupo mostrada en minutos.



Latencia MOR en sujetos no fumadores sin DAM (NFSD), no fumadores con DAM (NFCD), fumadores sin DAM (FSD) y fumadores con DAM (FCD). Los resultados están expresados en minutos y cada barra representa el promedio +/- error estándar.
 *No hay diferencias significativas entre los grupos . ANOVA (p <0.05)

Se identificó que no hay diferencias estadísticamente significativas en la latencia a sueño entre los 5 grupos estudiados (F=,486, gl (4 - 91), p = 0.746).

El grupo NF muestra una disminución en la latencia a MOR con el uso del tratamiento, al comparar NFSD (100.13 mins + - 14.25 mins) y NFCD (83.4 mins +- 15.13 mins) .

El grupo F, muestra una disminución con el uso del tratamiento, al ser comparado FSD (101.56 mins+- 19.23 mins) contra FCD (87.36 mins+ - 8.69 mins).

La comparación de los diversos grupos al utilizar el tratamiento con respecto a esta variable nos muestra en las mediciones basales que el paciente fumador tiene una mayor latencia al sueño MOR que el paciente no fumador, la cual al utilizar el DAM en ambos grupos se ve disminuida.

Con respecto al grupo GC los resultados obtenidos fueron de (96.94 mins+- 2.01 mins)

El análisis de varianza, muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre NFSD, NFCD , FSD Y FCD con respecto a GC.

9.0 DISCUSION

El sueño varía de un individuo a otro influyendo factores extrínsecos e intrínsecos que pueden modificar la calidad de este, esto lo podemos corroborar en los resultados obtenidos en la presente investigación, la cual confirma datos publicados anteriormente, en cuanto a las diferencias que existen en el paciente fumador como en el no fumador, en cuanto a los cambios observados tanto en la arquitectura de sueño como los eventos a nivel respiratorio que se presentan durante el mismo.

En esta investigación se confirma que el uso de DAM es eficaz en el control del Síndrome de Apnea Obstruktiva del sueño en pacientes fumadores y no fumadores al ser comparados los resultados con los pacientes sanos que no presentan ningún trastorno al dormir, esto se comprobó ya que el estudio muestra en las variables respiratorias, que el paciente fumador (F) comparado con el no fumador (NF), presenta un incremento en el número de eventos respiratorios, tanto en el índice de ronquido (NF= 137.21 ev/hr vs F=146.78 ev/hr) como en el IAH (NF= 20.89 ev/hr vs F= 38.68 ev/hr) , como lo publicado por Bloom y Kaltenborn¹⁴² mostrando en su estudio que la prevalencia de roncopatía nocturna es superior en pacientes fumadores que en los no lo son. Ellos mencionan que los sujetos ex fumadores pasan con el tiempo a tener una tasa de ronquido nocturno similar a los no fumadores, dato que también ha sido de relevancia tomar cuenta, ya que de acuerdo a lo observado en nuestra investigación, se propone la importancia de abandonar el hábito de fumar en conjunto con el uso de DAM en pacientes fumadores, ya que gracias a su mecanismo de acción, reducirá aún más el número de eventos respiratorios en estos pacientes. A pesar que con el uso del DAM, independientemente si el paciente es fumador o no, se reduce significativamente el número de eventos de ronquido (NFSD = 137.21 ev/hr vs NFCD= 32.83 ev/hr) (FSD=146.78 ev/hr vs FCD=51.85 ev/hr) y el IAH (NFSD= 20.89 ev/hr vs NFCD= 8.78 ev/hr) (FSD=38.68 ev/hr vs FCD =20.51 ev/hr) en ambos grupos. Con respecto al grupo control GC, de sujetos sanos, se observa que el grupo que más se acerca a los valores de este grupo en cuanto al IAH, es el grupo de NFCD (NFCD 8.78 ev/hr vs GC 4.64ev/hr).

10.0 CONCLUSIONES

Aunque el objetivo principal de la investigación fue evaluar los efectos a nivel respiratorio durante el sueño en los grupos, consideramos importante mencionar los datos encontrados en cuanto a la arquitectura de sueño de los diferentes grupos ya que aportan resultados importantes para valorar la calidad de sueño de acuerdo a las etapas de sueño en los diversos grupos que en conjunto con las variables respiratorias nos indican los efectos que presenta el individuo al dormir, mostrando que los pacientes fumadores presentan diferencias significativas en la arquitectura de sueño al ser comparados con los no fumadores, datos que concuerdan con otras investigaciones realizadas al respecto,^{36,37,40,41} encontrando en los pacientes fumadores un % de la vigilia de 19.57% a diferencia de los no fumadores que fue de 21.84%, mostrando con ello que en esta fase de sueño los pacientes fumadores presentan menor porcentaje en la vigilia que aquellos que no fuman.

En cuanto al sueño ligero, encontramos que el grupo fumador presenta un mayor porcentaje de este siendo de 79.84 %, en comparación con el grupo no fumador que fue de 62.6%.

En el sueño de ondas lentas el grupo fumador presenta un menor sueño de ondas lentas siendo este de 6.16%, comparado con el grupo no fumador que fue de 7.45%, lo que nos muestra que el grupo no fumador muestra un mayor porcentaje de este sueño, lo cual es indispensable para el descanso del individuo.

Como podemos observar en esta investigación, alternativas terapéuticas como es el DAM, proporcionan una respuesta satisfactoria en cuanto a una mejoría en la calidad de sueño del paciente tanto fumador como no fumador, ya que la eficacia del tratamiento influye directamente en la apertura de la vía aérea sin importar si el paciente fume o no, sin embargo, como se ha podido observar, la influencia de una sustancia como la nicotina a pesar del uso del tratamiento puede contribuir a la presencia de ronquidos o de apneas al irritar la vía respiratoria, debido a que en investigaciones anteriores se ha observado que aquellos pacientes fumadores que han dejado de fumar reducen el número de eventos respiratorios en forma significativa, podríamos decir que si bien el uso del tratamiento es una alternativa eficaz en el control de ronquido y saos en el paciente fumador , si eliminamos por completo ese factor externo, la respuesta terapéutica tanto en la mejoría de la calidad de sueño como en la disminución de aún más eventos respiratorios nocturnos sería mayor.

La presente investigación nos muestra que en los pacientes con uso de DAM se disminuye el número de eventos respiratorios tanto en los pacientes fumadores y no fumadores, al ser comparados con los sujetos sanos, por lo que estos datos, nos llevan a la realización de futuras investigaciones al respecto en cuanto a la respuesta del paciente fumador posterior al abandonar el hábito del tabaquismo y continuar utilizando esta alternativa terapéutica, así como también nos brindan un mayor conocimiento sobre la respuesta a nivel respiratorio con el uso del DAM, logrando con ello un beneficio mayor tanto para el paciente fumador como para el no fumador, que permita implementar su uso en forma individual o en conjunto con otras alternativas terapéuticas, logrando con ello un beneficio mayor tanto para el paciente fumador como para el no fumador.

ANEXO 1

Historia Clínica

La elaboración de la Historia Clínica Médica y Odontológica, es una herramienta de gran utilidad para el diagnóstico de presunción y la confirmación del mismo por el especialista, por lo cual, dentro de la historia clínica se podrán anexar algunas preguntas básicas, que permitirán recopilar datos útiles para el diagnóstico.



Clinica de Trastornos del Sueño

Universidad Nacional Autónoma de México
Clínica de Trastornos del Sueño
CUESTIONARIO (ANEXO 1)

Datos generales

Fecha: _____

Nombre _____ del _____ paciente:

_____ Apellido paterno Apellido materno Nombre(s)

Fecha de nacimiento: _____ Edad: _____ Sexo:

Estado civil: _____ Número de hijos: _____

Ocupación:

Dirección:

Tel. oficina: _____ Ext. _____ Tel. casa: _____

Celular: _____

Médico _____ que _____ lo _____ refiere:

Motivo de Consulta: _____

Probable _____ diagnóstico:

Requiere estudio: _____ Fecha de estudio: _____

Nombre del médico: _____

HISTORIA CLINICA DE SUEÑO (ANEXO 1.1)

1. ¿Cuál es su estatura? _____
2. ¿Cuál es su peso? _____
3. ¿Cuál es su talla de cuello? _____
4. ¿La circunferencia de su cuello ha cambiado recientemente? _____
5. ¿Se ha practicado algún examen médico en los últimos seis meses? Si () No ()

Resultados _____

6. ¿Ha tenido problemas de salud?, en caso afirmativo, marque con una cruz detallando la fecha, el diagnóstico y el tratamiento que recibió.

SISTEMA	FECHA	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO
a) Problemas emocionales o psicológicos			
b) Cabeza y sistema nervioso			
c) Ojos, nariz, oído, boca y garganta			
d) Corazón, sistema circulatorio, presión arterial			
e) Bronquios, pulmones (sistema respiratorio)			
f) Estómago (aparato digestivo)			
g) Riñones (aparato urológico)			
h) Órganos genitales			
i) Huesos o articulaciones			
j) Sobrepeso (cambios de peso)			
k) Alergias			
l) Cirugías			
m) Otros			

7. Indique la cantidad de tazas que ingiere diariamente de cada una de las siguientes bebidas:

Café natural _____ Café descafeinado _____ Té _____
 Refresco gaseoso Si () No () ¿Cuál? _____ Cantidad _____

8. En promedio ¿qué cantidad de bebidas alcohólicas ingiere:

- a) entre semana? _____ bebidas/día
- b) fin de semana? _____ bebidas/día
- c) ¿Desde hace cuánto tiempo? _____

9. ¿Bebe para poder dormir? Si () No () Cantidad _____
 ¿Desde hace cuánto tiempo? _____

10. En promedio ¿Cuántos puros, cigarros o pipas fuma diariamente? _____
 ¿Desde hace cuánto tiempo? _____

11. ¿Toma medicamentos no prescritos? Si () No ()
 ¿Desde hace cuánto tiempo? _____

12. ¿Cuál es el motivo de su consulta?

13. ¿A qué edad comenzó este problema?

14. ¿Cómo afecta este problema sus actividades durante el día?

15. ¿Ha usado medicamentos para resolver su problema de sueño? Si () No ()

En caso afirmativo enumere los medicamentos

Nombre	Dosis	Tiempo de uso	Grado de efectividad
1.			
2.			
3.			

16. ¿Cuál es su horario de trabajo? De _____ am () pm () a _____ am () pm ()
 Sus turnos de trabajo cambian Si () No () Describa

17. Describa su horario de sueño entre semana.

Se duerme _____ am () pm () se despierta _____ am () pm ()

18. Describa su horario de sueño en fin de semana

Se duerme _____ am () pm () se despierta _____ am () pm ()

19. ¿Duerme acompañado regularmente? Si () No ()

20. ¿Qué hace usualmente antes de apagar la luz e intentar dormir?

21. ¿Cuánto tiempo tarda en dormir después de apagar las luces de su habitación?

22. ¿Cuántas veces despierta durante la noche? _____

23. ¿Despierta muy temprano y le resulta imposible volver a conciliar el sueño? Si () No ()

En promedio ¿Cuántas horas duerme durante la noche? _____

Usted despierta: espontáneamente () con despertador () otro _____

24. ¿Qué tan difícil le resulta despertar y salir de la cama después de una noche habitual?

Muy difícil () Difícil () Algunas veces difícil ()

25. ¿Cuánto tiempo le toma despertar por completo y estar completamente funcional?

26. ¿Toma siesta o regresa a la cama después de despertar? Si () No ()

En caso afirmativo ¿Cuántas veces por día? _____ ¿Con que duración?

¿Durante las siestas ha llegado a soñar? Si () No ()

27. ¿Se siente usted somnoliento durante el día? Si () No ()

28. ¿Siente que duerme mucho? Si () No ()

Describa _____

29. ¿Se siente cansado durante el día? Si () No ()

En caso afirmativo, ¿a qué lo atribuye?

30. ¿Se queda dormido o ha cabeceado mientras maneja? Si () No ()

En caso afirmativo, ¿Cuánto duran estos episodios?

31. ¿Se siente descansado o fresco después de una siesta? Si () No ()

¿Cuántas veces al día se repiten estos episodios?

32. Ante alguna situación emocional intensa (miedo, enojo) ¿le ha sucedido alguna de las siguientes situaciones?

a) Tiene necesidad irresistible de dormir Si () No ()

b) Siente debilidad corporal o en las piernas Si () No ()

En caso afirmativo, ¿perdió la conciencia durante este evento? Si () No ()

33. ¿Ha experimentado parálisis corporal, como si sintiera algo encima de usted que le impida moverse o gritar? Si () No ()

En caso afirmativo, ¿con que frecuencia?

Una vez por semana () 2 o 3 veces por semana () toda la semana ()

- ¿Desde hace cuánto tiempo? _____
34. ¿Ha notado que algo provoque estas parálisis? Si () No ()
En caso afirmativo describa _____
35. ¿Ha notado que algo alivie estas parálisis? Si () No ()
En caso afirmativo describa _____
36. ¿Le ha ocurrido que vea cosas o escuche ruidos que eran irreales, en las siguientes situaciones?
- a) Al ir a dormir Si () No ()
b) Durante la noche Si () No ()
c) Al despertar Si () No ()
d) Durante el día Si () No ()
37. ¿Tiene problemas para respirar en la noche? Si () No ()
En caso afirmativo, describa _____
¿Con que frecuencia le ocurre? _____
38. ¿Ha despertado con sensación de ahogo o deja de respirar mientras duerme? Si () No ()
¿Con que frecuencia le ocurre? _____
39. ¿Le han dicho que sus ronquidos son interrumpido por periodos de silencio? Si () No ()
¿Desde hace cuanto tiempo ronca? _____
40. ¿El que usted ronque molesta a alguna persona? Si () No ()
En caso afirmativo, describa _____
41. ¿Amanece con la boca seca? Si () No ()
42. ¿Amanece con dolor de cabeza? Si () No ()
43. ¿Cuántas veces orina durante la noche? _____
44. Al disponerse a dormir o al despertar, ¿Ha experimentado sensaciones extrañas en sus piernas?
Si () No ()
En caso afirmativo, describa _____
¿A qué edad comenzó a experimentar estas sensaciones? _____
45. ¿Le han dicho que sus piernas o brazos se mueven en forma involuntaria mientras duerme?
Si () No ()
En caso afirmativo, describa _____
46. ¿Presenta alguno de estos síntomas al estar dormido?

Síntoma	Veces semana por	Edad (años)	Fecha	Tratamiento
Habla				
Camina				
Hace fuerza con su mandíbula				
Rechina los dientes				
Despierta gritando o asustado				
Tiene pesadillas				

Ejecuta movimientos extraños				
Tiene erecciones dolorosas				
Se orina u orinaba durante el sueño				

47. ¿Hay algún miembro de su familia que tenga problemas para dormir? Si () No ()
 En caso afirmativo, describa

EXPLORACIÓN FÍSICA OTORRINOLARINGOLÓGICA (ANEXO 1.2)

Peso: _____ Estatura: _____ IMC: _____ Circunferencia de cuello: _____

Circunferencia abdominal: _____

Pulso: _____ SaO₂: _____ FC: _____ FR: _____ TA: _____

- **Exploración Nasal (Especifique):**

Septum: _____

Colapso Valvular: SI__ NO__

Cornetes Inferiores hipertróficos: SI__ NO__ DER__ IZQ__

Ronquido Nasal SI__ NO__

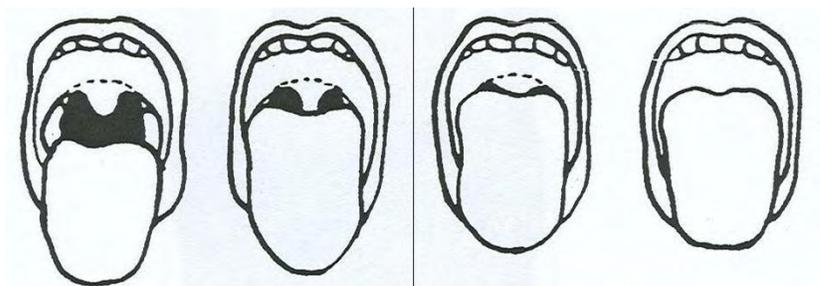
Maniobra de Cottle POSITIVA__ NEGATIVA__

Maniobra de Punta Nasal POSITIVA__ NEGATIVA__

- **Exploración Oral**

Base Lengua: Obstrucciona__ No obstrucciona__

Mallampati: Marque



Grado de Amígdalas: I__ II__ III__ IV__

Úvula elongada: SI__ NO__

Implantación de Pilares Posteriores: Baja__ Medializados__ Normal__

Ronquido Orofaringeo SI__ NO__

Maniobra Protrusiva (Disminución de ruido de ronquido)

POSITIVA

NEGATIVA

Paladar : _____

EXPLORACIÓN DENTAL (ANEXO 1.3)

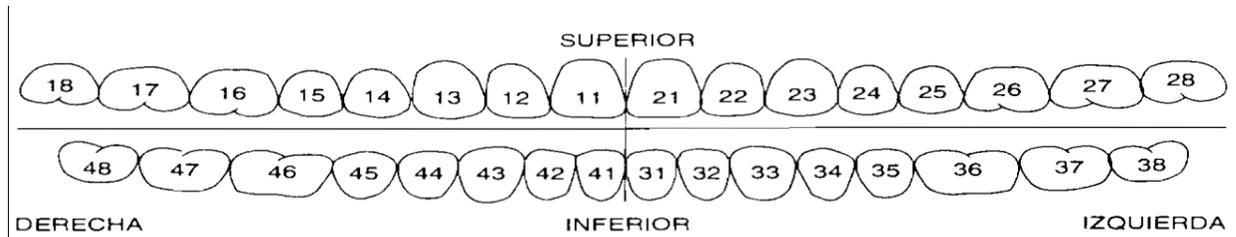
VALORACION DENTAL:

Encuestas de la salud bucodental: métodos básicos 4a ed. ISBN 92 4 354493 4 (Clasificación NLM: WU 30) OMS

CLASE ANGLE:



ODONTOGRAMA



DIENTES AUSCENTES: 0

DIENTES CON MOVILIDAD DENTAL. X

PROTESIS FIJA SI _____ NO _____

PROTESIS REMOVIBLE: TOTAL _____ PARCIAL _____

VALORACION DE A.T.M.

(NO DEBERA PRESENTAR SIGNOS NI SINTOMAS EN ATM PARA USO DE DAM)

SINTOMAS

SIGNOS

0= NO

0=NO

1=SI

1=SI

CHASQUIDO _____

CREPITACION _____

MOVILIDAD REDUCIDA DE LA MANDIBULA (<30% DE APERTURA) _____

DOLOR A LA PALPACIÓN _____

DOLOR A LA APERTURA _____

DOLOR AL CIERRE _____

DOLOR AL AVANCE MANDIBULAR _____

DOLOR AL MOVIMIENTO DE LATERALIDAD _____

Bruxismo :

SI _____ NO _____
 DIURNO _____ NOCTURNO _____

Uso de guarda dental SI ___ NO ___ DIURNA _____ NOCTURNA _____

Desgaste dental:
 SI ___ NO _____

(ANEXO 1.4) SEGUIMIENTO CLINICO

SAOS, RONQUIDO Y BRUXISMO
SEGUIMIENTO TERAPEUTICO

	FECHA	DX PG - PSG	IAH	APNEAS	HIPOPNEAS	RONQUIDO	BRUXISMO
PSG - PG DX							
PSG - PG SEG							

Alternativa Terapéutica: _____

Fecha de inicio de Tratamiento. _____

EFFECTOS TERAPEUTICOS (DAM)
SEGUIMIENTO CLINICO

	FECHA	FECHA	FECHA	FECHA
	_____ - _____	_____	_____	_____
Disminución de somnolencia diurna	SI ___ NO ___			
Mejoría en calidad de sueño	SI ___ NO ___			
Disminución de ruido de ronquido	SI ___ NO ___			
DOLOR DENTAL	SI ___ NO ___			
DOLOR ARTICULAR	SI ___ NO ___			
SALIVACIÓN	SI ___ NO ___			
DOLOR MUSCULAR	SI ___ NO ___			
CAMBIO EN LA MORDIDA	SI ___ NO ___			

NOMBRE Y FIRMA DEL MÉDICO: _____

*Sus datos personales y de salud son confidenciales y están protegidos por la Ley y regulados por el Instituto Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública.

ESCALA EPWORTH (ANEXO 2)

¿Con qué frecuencia se queda Vd. dormido en las siguientes situaciones? Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectarían.

Utilice la siguiente escala y elija la cifra adecuada para cada situación.

- 0 = nunca se ha dormido
- 1 = escasa posibilidad de dormirse
- 2 = moderada posibilidad de dormirse
- 3 = elevada posibilidad de dormirse

<u>Situación</u>	Puntuación
	SIN DAM -- CON DAM
• Sentado y leyendo	
• Viendo la T.V.	
• Sentado, inactivo en un espectáculo (teatro...)	
• En coche, como copiloto de un viaje de una hora	
• Tumbado a media tarde	
• Sentado y charlando con alguien	
• Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)	
• En su coche, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico	
Puntuación total (máx. 24)	

Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. Sleep 1991; 14: 540-545.

ANEXO 3

MEDIDAS DE HIGIENE DE SUEÑO

-Pérdida de peso

Siendo la obesidad uno de los factores de riesgo para el desarrollo de SAOS, la pérdida de peso, puede contribuir a la disminución del IAH mejorando con ello la eficiencia de sueño, mejoría en la saturación de oxígeno, así como también contribuirá a disminuir la intensidad y número de eventos de ronquido. Por lo cual el control de peso es el tratamiento más simple para pacientes que presentan apnea obstructiva del sueño, ya que como se mencionó podrán disminuir en forma significativa aquellos episodios apneicos que aun pudieran presentarse a pesar del uso de alguna alternativa terapéutica como el DAM, debido a la reducción de masa en la vía aérea posterior, esto se concluye en un estudio realizado por

Harmon, donde determina el efecto de la pérdida de peso en la desaturación de oxígeno y el índice de apnea, que la reducción del volumen tisular en las vías aéreas superiores está relacionada con la pérdida de peso.

- Postura adecuada para dormir:

El cambio de la posición durante el sueño, puede reducir la tendencia al colapso de las vías aéreas ya que especialmente cuando el paciente se encuentra en una posición supina el colapso es mucho mayor, pues durante el sueño MOR, la gravedad y la disminución de tono muscular, principalmente del geniogloso, incrementan la posibilidad de obstrucción. Los pacientes que presentan apnea de sueño postural son beneficiados mediante terapia conductual la cual se logra al modificar la postura en la que duerme para evitar episodios apneicos mediante la colocación de un objeto duro en la parte posterior de la espalda obligando al individuo a dormir en de cubito lateral por la incomodidad.

En investigaciones realizadas recientemente dentro de la Clínica de Trastornos del sueño de la UNAM hemos observado que a pesar de utilizar el DAM aquellos pacientes que se encuentran en posición supina presentan aún mayores eventos de ronquido y apnea que cuando se encuentran en cualquiera otra posición.

-Realizar ejercicio diariamente y adoptar un estilo de vida atlético lograra tonificar los músculos y perder peso.

-Evitar los tranquilizantes, píldoras para dormir y antihistamínicos

-Las pastillas para dormir deprimen la respiración y agravan la apnea del sueño. Hay excepciones en personas que se despiertan frecuentemente durante el sueño, por lo que es necesario que busquen la ayuda de un especialista en trastornos del sueño.

-Uso de cualquier medicamento con cuidado. Aún medicamentos que se pueden comprar sin receta médica y que se usan para resfriados, dolores de cabeza, tensión y otros problemas comunes pueden afectar el sueño.

-Evitar bebidas alcohólicas antes de dormir (4 hrs. aprox.) ya que el alcohol es considerado como una de las mayores causas de alteraciones en el sueño, ya que produce efectos en la etapa MOR del sueño, ocasionando un sueño poco reparador, además de que deprime la respiración y hace las apneas más frecuentes y duraderas. También parece provocar apneas en aquellos pacientes que únicamente presentan ronquido.

-Evitar comidas copiosas antes de dormir,

-Evitar cansancio excesivo; establecer pautas de descanso regular

ANEXO 4

LÍNEAS DIRECTRICES PARA LA REALIZACIÓN DE POLISOMNOGRAFÍA RESPIRATORIA
Comité de Líneas Directrices de la AIPS*

* El grupo de Trabajo sobre Líneas Directrices en Trastornos Respiratorios está formado por: J. Espinar (Madrid), R. Peraita (Madrid), F. Fernández González (Oviedo), A. Beneto (Valencia), M.D. De la Calzada (Barcelona), J. Moliner (Valencia), R. Carpizo (Santander), A. Rodríguez Albariño (Madrid), E. Rodríguez Saez (Vigo), F.J. Mejuto (Madrid) y M.M. Quesada (Sevilla).

Estas «Líneas Directrices para la realización de la Polisomnografía Respiratoria» fueron aprobadas por la Asamblea de la Asociación Ibérica de Patología del Sueño el 24 de Mayo de 1996, durante la V Reunión Científica de la AIPS celebrada en Bayona (Pontevedra).

Las presentes Líneas Directrices han sido elaboradas por el Grupo de Trabajo sobre líneas Directrices en Polisomnografía Respiratoria de la Asociación Ibérica de Patología del Sueño (AIPS), como desarrollo de las adoptadas por la AIPS para los estudios poligráficos de sueño en general (SENEC, 1996).

En este trabajo, se definirá el concepto de Polisomnograma respiratorio y se detallarán las indicaciones para la realización de estudios poligráficos de sueño en trastornos respiratorios y los requisitos técnicos mínimos de los mismos. Asimismo, se detallarán las indicaciones de los registros portátiles en trastornos respiratorios. Con respecto a éstos, el Grupo de Trabajo de la AIPS hace suyas las recomendaciones de la American Sleep Disorders Association y la Sleep Research Society (ASDA, 1994) diferenciando el contexto del diagnóstico clínico del de los estudios epidemiológicos.

El grupo debe pronunciarse con cautela sobre los analizadores automáticos, por la falta de homogeneidad de los distintos procedimientos y la inexistencia de datos sólidos que los avalen.

DEFINICIONES

La polisomnografía es el estudio del sueño mediante técnicas poligráficas. Por lo tanto, estos registros deben incluir suficientes parámetros para determinar los estados de vigilia y de las distintas fases de sueño. Es decir, electroencefalograma (EEG), electro-oculograma (EOG), electromiograma (EMG) submentoniano y electrocardiograma (EKG) (Rechtschaffen y Kales, 1968). La polisomnografía respiratoria es aquella que, además de los ya mencionados, incluye el registro de suficientes variables para estudiar los trastornos respiratorios durante el sueño y sus repercusiones (flujo y esfuerzo respiratorio, saturación arterial de oxígeno, ruidos respiratorios) posición corporal, movimiento de las piernas, etc.

INDICACIONES

La realización de un polisomnograma respiratorio nocturno, de al menos 8 horas de duración, está indicado cuando se sospecha:

Síndrome de apnea del sueño.

Síndromes de hipoventilación.

Hipoventilación alveolar primaria, hipoventilación alveolar congénita (síndrome de Ondina), hipoventilación-Obesidad, etc.

Síndrome de solapamiento («Overlap syndrome»).

Trastornos de la caja torácica con hipoventilación crónica: cifoescoliosis.

Patología Neuromuscular con afectación respiratoria.

Riesgo de muerte súbita del lactante.

REQUISITOS TECNICOS MINIMOS

Los requisitos técnicos mínimos serán los de cualquier polisomnograma más los propiamente respiratorios:

Electroencefalograma (EEG: C3-A2, C4-A1, 5-10 μ Volt/mm, CT: 0.3 seg, 30 Hz).

Electrooculograma (EOG: 7-20 μ Volt/mm, CT: 0.3 seg., cualquier filtro de altas).

Electrocardiograma (EKG).

Respirogramas oronales.

Respirograma toracoabdominal.

Oximetría de pulso (pulsioximetría), u oximetría transcutánea.

Ruidos respiratorios (ambiente, traqueal).

EMG músculos tibiales anteriores (TAs) o sensores de movimientos.

Postura:

Censor de posición.

Observación directa.

Videocámara con infrarrojos.

PERSONAL

La realización y vigilancia del polisomnograma deberá hacerse por un técnico entrenado en la obtención de polisomnogramas y con experiencia en el registro de pacientes con trastornos respiratorios durante el sueño.

REGULACION DE PRESION POSITIVA CONTINUA (CPAP/BIPAP)

Para regular la presión positiva eficaz en el tratamiento de los trastornos respiratorios durante el sueño, es imprescindible la realización simultánea de un polisomnograma respiratorio convencional vigilado (nivel I: EEG, EOG, EMG mentoniano, EKG, flujo aéreo, esfuerzo respiratorio y saturación de oxígeno. Se documentará la posición corporal. Debe haber personal entrenado dispuesto a intervenir. El registro de los movimientos de las piernas es deseable pero opcional).

No son aceptables los dispositivos portátiles no vigilados para la regulación de la presión positiva

REVISION E INFORME

El polisomnograma respiratorio será revisado y analizado por un médico capacitado para la interpretación del polisomnograma, de acuerdo a las «Líneas directrices de la SENFC para la realización de polisomnogramas» (SENFC, 1996) y con experiencia en trastornos respiratorios durante el sueño.

En el informe se enumeraran los parámetros registrados (EEG, EOG, EMG submentoniano y de ambos tibiales anteriores, posición corporal, respirogramas orales, nasales, toracoabdominales, ECG, oximetría) y los procedimientos adicionales que se realizaron durante el registro (regulación de nasal CPAP/BIPAP). En concreto constará si se ha realizado una polisomnografía respiratoria convencional o algún procedimiento reducido y en caso de que así sea, las circunstancias que lo aconsejaron.

El informe recogerá la información relevante sobre la estructura del sueño (eficiencia, latencia, proporción de las distintas fases, etc.), los fenómenos respiratorios (índice de apnea-hipopnea, magnitud y repercusión de las desaturaciones, alertamientos, arritmias, etc.) y cualquier otro dato pertinente, así como la respuesta del paciente a los distintos procedimientos (cambios posturales, CPAP/BIPAP, etc.).

Se concluirá el resultado de la polisomnografía estableciendo claramente el diagnóstico poligráfico, la intensidad o severidad del trastorno registrado y la respuesta a los procedimientos terapéuticos si los hubiera.

RECOMENDACIONES SOBRE REGISTROS PORTATILES

En lo que respecta a la utilización de registros portátiles, esto es, los realizados fuera del laboratorio de sueño y sin vigilancia por personal entrenado, se aceptan las recomendaciones hechas por la ASDA (1994), con los siguientes criterios:

PROCEDIMIENTO ACEPTADO

La polisomnografía respiratoria convencional es la única prueba aceptada para el diagnóstico y determinación de la severidad y tratamiento del síndrome de apnea del sueño.

PROCEDIMIENTO ACEPTABLE EN DETERMINADAS CIRCUNSTANCIAS

El registro portátil no vigilado es una alternativa aceptable para evaluar el SAS sólo en las siguientes situaciones:

En pacientes con síntomas clínicos indicativos de SAS, cuando la iniciación del tratamiento es urgente y no se dispone fácilmente de polisomnografía convencional. El diagnóstico de SAS debe asegurarse clínicamente, pero un estudio basal es necesario para confirmar la impresión y evaluar la severidad del trastorno antes de iniciar tratamiento. Si no se obtiene al inicio, al menos hacer un polisomnograma convencional durante el seguimiento.

En pacientes imposibles de estudiar en el laboratorio.

En estudios de seguimiento cuando ha sido establecido el diagnóstico por polisomnograma convencional y el tratamiento ha sido establecido.

PROCEDIMIENTO NO RECOMENDABLE

El registro portátil no vigilado no es recomendable para:

La evaluación rutinaria del SAS, la evaluación de síntomas aislados de somnolencia o ronquido, o por conveniencia.

Para pacientes inestables que pueden requerir intervención médica durante el estudio.

Para pacientes moderadamente sintomáticos, pues sea positivo o negativo hay que realizar el polisomnograma estándar.

Para calibrar CPAP en domicilio o en otro lugar distinto del laboratorio.

RECOMENDACIONES TECNICAS

Si los estudios ambulatorios están indicados, sólo son aceptables para el diagnóstico de SAS el nivel I y II. No son aceptables los estudios realizados con los niveles III y IV aunque contenga oximetría.

Debe documentarse la posición corporal durante los registros para evaluar SAS: por sensor de posición o por observación (directa, cámara de vídeo, etc.).

Los dispositivos portátiles deben registrar datos en bruto (no procesados) y los datos almacenados deben ser reproducibles.

RECOMENDACIONES OPERACIONALES Y DE PERSONAL

Para realizar un registro portátil se necesita la indicación de un médico. Los médicos sin experiencia en trastornos del sueño deberán consultar a un especialista entrenado antes de iniciar el estudio.

Sólo un técnico en polisomnografía, médico u otro profesional apropiadamente entrenado debe realizar el registro.

Un médico con entrenamiento específico en medicina del sueño y experiencia significativa en la interpretación de polisomnogramas convencionales debe interpretar los registros ambulatorios.

Debe proporcionarse al médico que remite al paciente una interpretación y una muestra representativa del registro, y debe estar disponible el registro completo.

Los médicos no solicitarán y las casas comerciales no realizarán estudios portátiles para SAS cuando haya conflicto de interés. Ni el médico ordenante, ni la casa comercial que realiza el estudio deben esperar beneficio de la prescripción basado en el resultado del estudio.

DISPOSITIVOS AUTOMATICOS

No se aceptan los análisis automáticos no revisables. Se debe disponer de todos los datos en bruto (no procesados) y poder corregir total y parcialmente el análisis obtenido por el dispositivo.

Se aceptan los que pueden revisarse y permitan el análisis visual.

Los dispositivos automáticos se utilizarán como ayuda, siempre que se haya revisado los datos en bruto completamente, y no serán sustitutivos de la interpretación visual.

APENDICE:

Tipos de estudio para la evaluación del síndrome de apnea del sueño (ASDA, 1994)

Nivel I: Es el polisomnograma convencional (EEG, EOG, EMG mentoniano, EKG, flujo aéreo, esfuerzo respiratorio y saturación de oxígeno. Se documentará la posición corporal. Debe haber personal entrenado dispuesto a intervenir. El registro de los movimientos de las piernas es deseable pero opcional.

Nivel II: Polisomnografía ambulatoria reducida (lo mismo que el nivel I excepto que se acepta la frecuencia cardiaca en vez de EKG). La presencia de personal entrenado no se requiere para todos los estudios.

Nivel III: Dispositivo modificado de registro de apnea ambulatorio: al menos dos canales de movimientos respiratorios o movimientos y flujo aéreo, ECG o frecuencia cardiaca, y saturación de oxígeno. El personal es necesario para la preparación, pero no es necesaria la disponibilidad para la intervención en todos los estudios.

Nivel IV: Registro continuo (simple o dual) de bioparámetros: sólo uno o dos variables fisiológicas y no se requiere posibilidad de intervenir.

ANEXO 5.

HOJA DE REGISTRO

EFICACIA DE LOS DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR EN EL CONTROL DEL SAOS EN PACIENTES FUMADORES Y NO FUMADORES

El registro de todas las variables se obtuvo posterior a la calificación de los estudios polisomnográficos de sueño mediante el equipo BIO LOGIC.

NOMBRE _____ DEL
PACIENTE: _____

EDAD: _____

SEXO: _____

PESO _____

IMC _____

DIRECCIÓN: _____

TELÉFONO: _____

POLISOMNOGRAFIA 1 FECHA: _____

DIAGNÓSTICO: _____ REALIZADO
POR _____

COLOCACIÓN DEL DAM FECHA: _____

SINTOMAS:

Dolor ATM _____

Dolor Dental _____

Salivación Excesiva _____

Xerostomía _____

POLISOMNOGRAFIA 2 FECHA: _____

RESULTADO DE PRUEBAS DE NICOTINA:

() FUMADOR

() NO FUMADOR

Número de cigarros por día _____

NIVEL DE NICOTINA EN ORINA:

Fumador moderado ()

Fumador severo ()

() NO FUMADOR

ESCALA DE SOMNOLENCIA EPWORTH (cuestionario al final)

Sin el DAM (Basal) _____

Con el uso de DAM _____

POLISOMN 1

POLISOMN 2

VARIABLES

FORMA DE MEDICION

(P1)

(P2)

ESTADOS DE SUEÑO

HRS

MINS

Tiempo total en cama (TTC) TIB hrs mins en cama .

 Tiempo total de registro (TTR) SPT hrs mins total de registro

 Tiempo total de sueño (TTS) TST hrs mins total de fases

 (MOR-noMOR)

MINS
 Tiempo total Despierto (stage wake) mins despierto x 100/TTR= % _____

 Tiempo total de fase 1 mins fase 1 x 100/TTS=% _____-

 Tiempo total de fase 2 mins fase 2 x 100/TTS=%

 Tiempo total de fase 3 mins fase 3 x 100/TTS=%

 Tiempo total de fase 4 mins fase 4 x 100/TTS=%
 Tiempo total de fase MOR mins fase MOR x 100/TTS=%

Periodo de Latencia

MINS
 Latencia fase 1 mins de etapa despierto a fase 1

 Latencia fase 2 mins. de fase 1 a fase 2

 Latencia fase 3 mins. de fase 1 a fase 3

 Latencia fase 4 mins. de fase 1 a fase 4

 Latencia fase MOR mins. de fase 1 a MOR

EFICIENCIA DE SUEÑO

Continuidad de sueño

NUM.
 Microdespertares (arousal) total de eventos

 Alertamientos (awakenings) total de eventos

 Índice de alertamientos + microdespertares núm eventos/TTS= eventos/hr

EVENTOS

Apneas total de eventos en TTS

 Apnea mixta total de eventos

 Apnea obstructiva total de eventos

 Hipoapnea total de eventos

Indice Hipoapnea- apenas		total de eventos /TTS = eventos/hr
Indice Hipoapnea- apenas posición derecha		total de eventos /TTS = eventos/hr
Indice Hipoapnea- apenas posición izquierda		total de eventos /TTS = eventos/hr
Indice Hipoapnea- apenas posición supina		total de eventos /TTS = eventos/hr

	EVENTOS	INDICE
Ronquido eventos/hr	total de eventos	núm eventos/TTS =

POLISOMNOGRAFIA 1	POLISOMNOGRAFIA 2		
VARIABLES	FORMA DE MEDICION	(P1)	(P2)
<u>Oxigenación</u>			
SaO2 vigilia	Promedio de % SaO2 en vigilia	_____	_____
SaO2 MOR	Promedio de % SaO2 en MOR	_____	_____
SaO2 no MOR	Promedio de % SaO2 en no MOR	_____	_____
SaO2 tiempo total de sueño	Promedio de % SaO2 en TTS	_____	_____
Total de SaO2	Promedio de total de SaO2 en TTS	_____	_____
Desaturación total	núm de eventos por debajo de la basal (90%)	_____	_____
Duración de desaturaciones	duración de eventos segs	_____	_____
Índice de desaturaciones: núm eventos	< 70 %, 70-79%, 80-89%, >90%	_____	_____
<u>Cardiológicas</u>			
	PROMEDIO	STD	
Vigilia hr.	promedio de latidos por min.	_____	_____
MOR hr	promedio de latidos por min.	_____	_____
noMOR hr	promedio de latidos por min.	_____	_____
Tiempo total de sueño hr	promedio de latidos por min. en TTS	_____	_____
Tiempo total de registro hr.	promedio de latidos por min. en TTR	_____	_____

* Ref williams R.L, Karacan I. Hirsch, C.J. Electroencephalography (EEG) of Human Sleep, Clinical Applications, New York, Wiley, 1974.

Escala de somnolencia de Epworth

Sin DAM (INICIO) _____ PTS

Con DAM _____ PTS

Este test será aplicado en el paciente y nos ayudará a evaluar si presenta excesiva somnolencia diurna .

Escoja el número más apropiado de entre los siguientes para cada situación

0 = NUNCA presentaría somnolencia

1 = LIGERA probabilidad de presentar somnolencia

2 = MODERADA probabilidad de presentar somnolencia

3 = ALTA probabilidad de presentar somnolencia

CONSENTIMIENTO INFORMADO

FECHA: _____

A quien corresponda:

Por este conducto, acepto mi participación dentro de la investigación sobre la “Eficacia de los dispositivos de avance mandibular en el control del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) en pacientes fumadores y no fumadores”, realizada por la CD. Emma Patricia García Campos. Misma que se llevará a cabo dentro de las instalaciones de la Clínica de Sueño de la UNAM. Se me ha informado de la importancia médica y social que tiene este trastorno, así como también la trascendencia que tendrá la presente investigación al contribuir no solo en el beneficio de mi salud, sino también al aportar un mayor conocimiento sobre el mecanismo de este tipo de aparatología y la eficacia de esta alternativa de tratamiento, permitiendo así que un mayor número de pacientes sean beneficiados.

Es de mi conocimiento las ventajas y desventajas que implican la utilización del dispositivo, por lo tanto, doy consentimiento que me sean realizados los procedimientos requeridos durante la presente investigación, los cuales corresponderán a la colocación del dispositivo de avance mandibular por el odontólogo, quien evaluará mi estado de salud bucal previo a la colocación del mismo y junto con el médico especialista, dará seguimiento durante el tratamiento, así como también la realización de un segundo estudio polisomnográfico para evaluar la eficacia del dispositivo como tratamiento de SAOS .

En caso de ser paciente fumador autorizó la realización de una prueba de nicotina en orina que servirá al investigador para la selección de los grupos de estudio posterior a que me sea realizada la segunda polisomnografía.

Es de mi conocimiento que el dispositivo de avance mandibular que utilizaré como tratamiento de SAOS, no tendrá ningún costo ya que tanto el tratamiento, como la totalidad del costo de la polisomnografía nocturna de valoración, realizado posterior a la colocación del dispositivo serán cubiertos por la Clínica de Sueño (UNAM), y por el apoyo de la empresa DISTAR (fabricantes de Therasnore), así como también gracias al apoyo de la beca proporcionada por CONACYT.

Mi participación en la presente investigación es libre, por lo cual en el momento en que decida abandonarla, es mi obligación notificarlo.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE_____
TESTIGO_____
NOMBRE Y FIRMA DEL INVESTIGADOR

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Meyer B J, Knudson C. The sleep apnea syndrome. Part I:Diagnosis . Journal of Prosthetic Dentistry 1989;62:675-9.
- ² Ulfberg J, Carter N, Edling C.Sleep-disordered breathing and occupational accidents.Scand J Work Environ Health. 2000 Jun;26(3):237-42.
- ³ Rojas Y. Sendin L. El ronquido como signo clínico. Rev Cubana Med Gen Integr 2000;16(5):497-501
- ⁴Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM .Association of hypertension and sleep-disordered breathing. Arch Intern Med. 2000 Aug 14-28;160(15):2289-95.
- ⁵ Alvarado R, Espinosa J, Morales M, Ruiz D,kassab J. Frecuencia de los trastornos del sueño en el area metropolitana de la ciudad de México: roncopatia y apnea del sueño. Arch Neurocién, 1996, 1(4):341 .
- ⁶ Casasola GG, Alvarez-Sala JL, Marques JA, Sanchez-Alarcos JM Cigarette smoking behavior and respiratory alterations during sleep in a healthy population. Sleep Breath 2002 Mar;6(1):19-24
- ⁷ Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea Sleep Breath 2001 Dec;5(4):167-72
- ⁸ Relationship between smoking and sleep apnea in clinic population. Sleep 2002 Aug 1;25(5):519-24
- ⁹Hormann K, Maurer JT, Hirth K. Diagnosis and therapy of primary snoring. Laryngorhinotologie. 2000 Mar;79(3):180-9.
- ¹⁰ Zhao Y, Zeng X, Fu M, Huang X. Sleep apnea syndromes : clinical and polysomnographic study. Neurol India. 2001 Mar;49(1):47-50
- ¹¹Hoekema A, Stegenga B, De Bont LG (2004) Efficacy and co-morbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea–hypopnea: a systematic review. Crit Rev Oral Biol Med 15:137–155
- ¹² Minhas SS, Dutt SN, Deakin P, Pahor AL.Mandibular advancement prosthesis: first-line alternative to surgery in snoring. J Laryngol Otol. 2001 Jul;115(7):548-51.
- ¹³Oral appliances for obstructive sleep apnea (Review)Lim J, Lasserson TJ, FleethamJ, Wright JJ- Cochrane Airways Group . 12 mAugust 2008
- ¹⁴ Farill GM,Vivanco TM,Alvarado CR,Sakar AA. Tratamiento del ronquido y la Apnea Obstructiva del Sueño con una Prótesis de Avance Mandibular. Rev. A.D.M 1998 Abr,LV (2):71-76
- ¹⁵Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ.Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea Sleep Breath 2001 Dec;5(4):167-72
- ¹⁶ Epstein LJ, Kristol. D, Strollo PJ Jr, et al. Clinical guideline for evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin sleep Med 2009; 5:263
- ¹⁷ Schoem SR.Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea. Otorrinolaryngol Head Neck Surg. 2000 Feb;122(2):259-62
- ¹⁸ Millman JS. Snoring, sleep apnoea and the role of dental appliances. Dent Update. 2001 Jun;28(5):254-6.
- ¹⁹ Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Owens J, PancerJP(2006) Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. Sleep 29:240–243125.
- ²⁰ Guía de Práctica Clínica para la Detección, Diagnóstico y Tratamiento del SAOS en los tres niveles de Atención .Evidencias y Recomendaciones. Catalogo Maestro de GPC SS-572-12
- ²¹ Friedlander AH, Dentistry s role in the diagnosis and com-magement of patients with sleep apnea/hypopnea syndrome. Br Dent J-2000 Jul 22, 189 (2):76-80 p
- ²² Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, Morrison F, Lobbezoo F. Sleep disorders and the dental patient: an overview. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999 Sep;88(3):257-72.
- ²³ Tomas JM. Sleep apnea: what's a dentist to do? Northwest Dent. 2001 May-Jun;80(3):34-5.
- ²⁴ Ivanhoe JR, Attanasio R. Sleep disorders and oral devices.Dent Update 2001 Jun;28(5):254-6
- ²⁵ Snoring, sleep apnoea and the role of dental appliances. Eur Respir J 2001 Mar;17(3):462-6
- ²⁶ Dent Today 2002 Nov;21(11):88-93. Dental management of sleep disorders. Bailey DR.
- ²⁷ A thermoplastic mandibular advancement device for the management of non-apnoeic snoring: a randomized controlled trial. Cooke ME, Battagel JM. Eur J Orthod. 2006 Aug;28(4):327-38. Epub 2006 Jun 13. Tomas JM. Sleep apnea: what's a dentist to do? Northwest Dent. 2001 May-Jun;80(3):34-5.
- ²⁸ Ferguson Ka, Cartwright R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. Sleep 2006;29:244
- ²⁹Citulli PA, GotsopoulosH, Marklund M, Lowe AA.Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. Sleep Med Rev 2004;8:443.
- ³⁰ Matilde Valencia, Rafael Salin, Rogelio Perez .TRASTORNOS DEL DORMIR. Capitulo III (pag. 20-36) .
- ³¹ Estivill Sancho E, Pujol Domenech J. Tratamiento farmacológico de los trastornos del sueño. En: Psicofarmacología aplicada. Coordinador González Monclús E. 2ª edición, Organón Española S.A. 1993, 181-190.
- ³² Hartmann EL. Trastornos del sueño. En: Tratado de Psiquiatría. Editores Kaplan HI, Sadock BJ. Barcelona, Salvat, 1989, 1240-1255.
- ³³ Kriger vol I y vol II .PRINCIPLES AND PRACTICE OF SLEEP MEDICINE
- ³⁴ AASM . Manual for Scoring Sleep (2007)

-
- ³⁵ Lexen FJ, Hicks RA. Does cigarette smoking increase sleep problems? *Percept Mot Skills*. 1993 Aug;77(1):16-18.
- ³⁶ Wetter DW, and Young TN. The relation between smoking and sleep disturbance. *Prev. Med.* 1994 vol. 23 pp. 328-334
- ³⁷ Bases Bioquímicas y Farmacológicas de la Neuropsiquiatría. Rafael J. Salín Pascual. Mc Graw Hill Interamericana
- ³⁸ Salin-Pascual RJ, De La fuente JR, Galicia Polo L, Drucker-Colín R. Effects of transdermal nicotina on mood and sleep in nonsmoking major depressed patients. *Psychopharmacology (Berl)* 1995, 121:476-479
- ³⁹ Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, et al: Smoking as a risk factor for sep disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994, 154:2219-2224
- ⁴⁰ Haro R, Ayala G, Reyes Z Cicero R., Cambios Polisomnográficos en fumadores Crónicos. 2000 May; 85(3):80-9.
- ⁴¹ Drucker-Colín, R. y Mihalescu S. (2000). Nicotine, brain nicotinic receptors and neuropsychiatric disorders. *Archives of Medical Research*, 31: 131-144.
- ⁴² Sánchez Planell L. Trastornos del sueño. En: Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría. Vallejo Ruiloba J. Salvat, 1991.
- ⁴³ American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine: 2015.
- ⁴⁴ Creaber LO .CONTROL OF SLEEP ,Sleep Fall 1995 Vol4, Num 4
- ⁴⁵ Lyle D. Victor disc II OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA. *American Fam. Physician* 1999;60:2279-86 p
- ⁴⁶ Azpiroz-Leehan Joaquin SISTEMA PARA EL ANALISIS ACUSTICO Y MECANICO DE LOS RONQUIDOS. www.itzanna.uam.mx
- ⁴⁷ Friedlander AH, DENTISTRY S ROLE IN THE DIAGNOSIS AND COM-MAGEMENT OF PATIENTS WITH SLEEP APNEA/HYPOPNEA SYNDROME. *Br Dent J* 2000 Jul 22, 189 (2):76-80 p
- ⁴⁸ Obermeyer P. EFECTS OF DRUGS ON SLEEP, *Otolaryngologic Clinics of North America* Vol32.Num 2 April 1999
- ⁴⁹ Remmers JE, Degroot WJ, Sauerland EK. UPPER AIRWAY OBSTRUCCION DURING SLEEP:ROLE OF THE GENIOGLOSSUS . *Clin Res* 1976;24:23 p
- ⁵⁰ Harmon EM, Wynne JW, Black AJ. THE EFEECT OF WEIGHT LOSS ON SLEEP DISORDERED BRETHING AND OXYGEN DESATURATION IN MORBIDLY OBESE MEN.*Chest* 1982, 82: 291-4 p
- ⁵¹ Cartwright RD EFECT OF SLEEP POSITION ON SLEEP APNEA. *Sleep* 1984, 7 :110-4 p
- ⁵² Minhas SS, Dutt SN, Deakin P, Pahor AL. Mandibular advancement prosthesis: first-line alternative to surgery in snoring. *Laryngol Otol* 2001 Jul;115(7):548-51
- ⁵³ A. Culebras et al. Síndrome de apnea del sueño: soluciones a corto plazo y riesgo cerebrovascular a largo plazo. *Rev. Neurol* 2006 42 (1):34-41
- ⁵⁴ Terán-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J. and the cooperative group Burgos-Santader. The association between sep apnea and the risk of traffic accidentes. *N Engl Med* 1999,340:847-51
- ⁵⁵ Alberti A Mazzotta G, Gallinella E. Sarchielli P. Headache characteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. *Acta Neurol Scand* 2005;111: 309-16
- ⁵⁶ Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000 , 283:1829-36
- ⁵⁷ Peppard PE Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the asociation between sleep-disorders breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000,342_1378-84
- ⁵⁸ Jimenez Ruiz C, Solano Reina S. Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica. Tabaquismo Volumen II/2004. ISBN 84-84733-314-9
- ⁵⁹ Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF: Risk factors in a general population for snoring--importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 93:678-683, 1988
- ⁶⁰ Fitzpatrick E. Blair A. Smoking and Pulmonary and cardiovascular diseases. *Chest Medicine* 2000 Mar;21(1) 28-35
- ⁶¹ Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2001- Dic; 5(4): 167-72
- ⁶² Hofstein V. Relationship between smoking and sleep apnea in clinic population. *Sleep* 2002 Aug 1;25(5):519-24
- ⁶³ Zhao Y .Changes in genioglossus muscle activity in obstructive sleep apnea patients with and without snore guard. *Chin J Dent Res* 2000-May; 3(1): 12-8
- ⁶⁴ Chamorro, L. (2004). Guía de manejo de los trastornos mentales en atención primaria. Barcelona, España: ARS Medica.
- ⁶⁵ Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 28, 499-521
- ⁶⁶ Jimenez Antonio IV TALLER SOBRE TRANSTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO Y VENTILACION MECANICA NO INVASIVA. Hospital General Yague Burgos. University of Pennsylvania Health Sistem
- ⁶⁷ Cistulli, Basner, Wilson et al. Oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea in adults...UptoDate. May 2102
- ⁶⁸ Bailey D R . Dental management of sleep disorders. *Dent Today* 2002 Nov;21(11):88-93.
- ⁶⁹ Tomas JM. Sleep apnea: what's a dentist to do? *Northwest Dent.* 2001 May-Jun;80(3):34-5.
- ⁷⁰ American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliance. *Sleep* 2006;Vol 29, No 2
- ⁷¹ Grunstein RR, Hedner J, Grote L. Treatment options for sleep apnoea. *Drugs*. 2001;61(2):237-51.
- ⁷² Ivanhoe JR, Atanasio R. Sleep disorders and oral devices. *Dent Update* 2001 Jun;28(5):254-6
- ⁷³ Snoring, sleep apnoea and the role of dental appliances. *Eur Respir J* 2001 Mar;17(3):462-6
- ⁷⁴ Ivanhoe JR, Atanasio R. Sleep disorders and oral devices. *Dent Update* 2001 Jun;28(5):254-6
- ⁷⁵ Snoring, sleep apnoea and the role of dental appliances. *Eur Respir J* 2001 Mar;17(3):462-6
- ⁷⁶ Johnston CD .Oral appliances for the management of severe snoring: a randomized controlled trial. - *Eur J Orthod* - 01-Apr-2001; 23(2): 127-34
- ⁷⁷ Smith DM .Can mandibular advancement devices be a satisfactory substitute for short term use in patients on nasal continuous positive airway pressure? - *Thorax* - 01-Apr-2002; 57(4): 305-8

-
- ⁷⁸ Grunstein RR, Hedner J, Grote L. Treatment options for sleep apnoea. *Drugs*. 2001;61(2):237-51.
- ⁷⁹ Ferguson KA, Love LL, Ryan CF: EFFECT OF MANDIBULAR AND TONGUE PROTRUSION ON UPPER AIRWAY SIZE DURING WAKEFULNESS. *Am J Respir Crit Care Med* 155:1748-1754 p, 1997 .
- ⁸⁰ Losert-Bruggner B Determining the optimal position for snoring splints. Forced mandibular advance is not always required HNO - 01-Dec-2000; 48(12): 955-9
- ⁸¹ Ivanhoe JR Sleep disorders and oral devices. *Dent Clin North Am* 2001 Oct 45(4): 733-58
- ⁸² Lyons MF, Cameron DA, Banham SW .Snoring, sleep apnoea and the role of dental appliances. *Eur Respir J* 2001 Mar;17(3):462-6
- ⁸³ Review of oral appliance for treatment of sleep disorder breathing
Sleep Breath. 2007 March; 11(1): 1–22. Published online 2006 November 29. doi: 10.1007/s11325-006-0084-8.
- ⁸⁴ Meyer J, Knudson R, FABRICATION OF A PROTHESIS TO PREVENT SLEEP APNEA IN EDENTULOUS PATIENTS. *J Prothet Dent* 1990;63:448-51
- ⁸⁵ Anika Ahrens, Colman McGrath, Periodontology and Dental Public Health, University of Hong Kong. *Eur J Orthod* (2011) 33(3): 318-324
- ⁸⁶ American Academy of sleep Medicine. Clinical Guideline for evaluation, management and Long-term Care of OSA in adults. *J Clin Sleep Med* 2009 June 15, 5(3). 263-276
- ⁸⁷ Deane SA, Cistulli PA, Ng AT, et al Comparison of mandibular advancement splint and tongue stabilizing device in OSA: A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL. *Sleep* 2009; 32:648
- ⁸⁸ Dawson. EVOLUCIÓN, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS OCLUSALES. Ed Masson-Salvart, 1ra edicion, España 1995 191-212p
- ⁸⁹ American Sleep Disorders Association, Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep* 1995; 18: 511—513.
- ⁹⁰ Petit F, Pepin J, Bettega G, Sadek H, Raphael B, Levy P. advancement devices: rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 274—278.
- ⁹¹ Mandibular Advancement Devices: Rate of Contraindications in 100 Consecutive Obstructive Sleep Apnea Patients *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* Vol 166. pp. 274-278, (2002) Francois-Xavier Petit, Jean-Louis Pépin, Georges Bettega, Hazem Sadek, Bernard Raphaël and Patrick L
- ⁹² Eveloff SE, Rosenberg CL, Carlisle CC, Millman RP. Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:905—909.
- ⁹³ Mayer G, Meier-Ewert K. Cephalometric predictors for orthopaedic mandibular advancement in obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod* 1995; 17: 35—43.
- ⁹⁴ Liu Y, Lowe AA, Fleetham JA, Park Y-C. Cephalometric and physiological predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 120: 639—647.
- ⁹⁵ Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1457—1461.
- ⁹⁶ Ng AT, Qian J, Cistulli PA (2006) Oropharyngeal collapse predicts treatment response with oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Sleep* 29:666–671 [PubMed].
- ⁹⁷ Meurice JC, Marc I, Carrier G, Series F. Effects of mouth opening on evidence you can sink your teeth into. *Am J Respir Crit Care Med* upper airway collapsibility in normal sleeping subjects. *Am J Respir* 2001;163:1294–1295. *Crit Care Med* 1996;153:255–259.
- ⁹⁸ Zhao Y .Changes in genioglossus muscle activity in obstructive sleep apnea patients with and without snore guard. *Chin J Dent Res* 2000-May; 3(1): 12-8
- ⁹⁹ Effect of Vertical Dimension on Efficacy of Oral Appliance Therapy in Obstructive Sleep Apnea
Andrew J. Pitsis, M. Ali Darendeliler, Helen Gotsopoulos, Peter Petocz, and Peter A. Cistulli
AMERICAN JOURNAL OF RESPIRATORY AND CRITICAL CARE MEDICINE VOL 166 2002
- ¹⁰⁰ Gotsopoulos Ng, Qian, J., and Cistulli, P. A. (2003) Effect of oral appliance therapy on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 168, 238-241
- ¹⁰¹ Petitjean T Principles of mandibular advancement device applied to the therapeutic of snoring and sleep apnea syndrome. *Sleep* 2000- Jun (23) 4: 166-71
- ¹⁰² Monasterio C, Navarro A, Ferreras S, Mari A, Effectiveness of a mandibular advancement prosthesis in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2001 Aug 1;24(5):538-44
- ¹⁰³ Schwab RJ et al. Upper airway soft tissue structural changes with a dental appliance in apneics. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: A719. 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.
- ¹⁰⁴ Ng AT, Gotsopoulos H, Qian J, Cistulli PA. Effect of oral appliance therapy on upper airway collapsibility in obstructive apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 238—241.
- ¹⁰⁵ Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a mandibular protruding device: an open-label study. *Fransson AM - Sleep Breath - 01-Jan-2001; 5(1): 23*
- ¹⁰⁶ A comparative study of two mandibular advancement appliances for the treatment of obstructive sleep apnoea. *Rose E - Eur J Orthod - 01-Apr-2002; 24(2): 191-8*
- ¹⁰⁷ Zhao Y .Changes in genioglossus muscle activity in obstructive sleep apnea patients with and without snore guard. *Chin J Dent Res* 2000-May; 3(1): 12-8
- ¹⁰⁸ Battagel JM, Johal A, Kotecha BT (2005) Sleep nasendoscopy as a predictor of treatment success in snorers using mandibular advancement splints. *J Laryngol Otol* 119:106–112

- ¹⁰⁹ Horiuchi A, Suzuki M, Ookubo M, Ikeda K, Mitani H, Sugawara J (2005) Measurement techniques predicting the effectiveness of an oral appliance for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Angle Orthod* 75:1003–1011
- ¹¹⁰ Maurer JT, Hirth K, Mattinger C, Riedel F, Werner B, Hormann K. Use of an intraoral snoring therapy device of thermolabile plastic. *Respiration* 2000;67(1):83-8
- ¹¹¹ Marklund M, Sahlin C, Stenlund H, Persson M, Franklin KA. Mandibular advancement device in patients with obstructive sleep apnea : long-term effects on apnea and sleep. *Am J OrthodDentofacialOrthop* 2000 Sep;118(3):248-56
- ¹¹² Liu Y, Zeng X, Fu M, Huang X, Lowe AA. Effects of a mandibular repositioner on obstructive sleep apnea. *Arch Bronconeumol* 2000 Jul 36(7):371-6
- ¹¹³ Minhas SS, Dutt SN, Deakin P, Pahor AL. Mandibular advancement prosthesis: first-line alternative to surgery in snoring. *LaryngolOtol* 2001 Jul;115(7):548-551
- ¹¹⁴ Cartwright R, Venkatesan TK, Calarelli D, Diaz F. Treatments for snoring: a comparison of somnoplasty and an oral appliance. *Laryngoscope*. 2000 Oct;110(10):1680-3.
- ¹¹⁵ Johnston CD, Gleadhill IC, Cinnamon MJ, Peden WM. Oral appliances for the management of severe snoring: a randomized controlled trial EOS. 2001 Apr;23(2):127-34.
- ¹¹⁶ Ayas NT, Epstein LJ. Oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea and snoring. *Chest* 2001 Jul;120(1):162-9
- ¹¹⁷ Oral Appliances for Snoring and Obstructive Sleep Apnea: A Review Kathleen A. Ferguson, MD1; Rosalind Cartwright, PhD2; Robert Rogers, DMD3; Wolfgang Schmidt-Nowara, MD4 *SLEEP* 2006;29(2): 244-262.
- ¹¹⁸ Pancer J, Al-Faifi S, Al-Faifi M, Hoffstein V. Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea. *Chest*. 1999 Dec;116(6):1511-8.
- ¹¹⁹ 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; 109:1269—1275.
- ¹²⁰ Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle KH. An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway in mild to moderate obstructive sleep apneas yndrome. *Chest* 2002; 122: 569—575
- ¹²¹ Gotsopoulos H, Kelly JJ, Cistulli PA. Oral appliance therapy reduces blood pressure in obstructive sleep apnea syndrome: a randomised controlled trial. *Sleep* 2004;
- ¹²² Sleep Breath. 2007 March; 11(1): 1–22. Published online 2006 November 29. doi: 10.1007/s11325-006-0084-8.
- ¹²³ Ayas NT, Epstein LJ. Oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea and snoring. *Chest* 2001 Jul;120(1):162-9
- ¹²⁴ Clark GT, Sohn JW, Hong CN. Treating obstructive sleep apnea and snoring: assessment of an anterior mandibular positioning device. *Am Dent Assoc* 2000 Jun;131(6):765-71
- ¹²⁵ Yoshida K. Effects of a mandibular advancement device for the treatment of sleep apnea syndrome and snoring on respiratory function and sleep quality. *Cranio* 2000 Apr;18(2): 98-105
- ¹²⁶ Bacon W, Tschill P, Sforza E, Krieger J. A device for mandibular advancement in respiratory disorders of sleep. *Clinical study Sleep* 2000 Jun 23 (4):166-71
- ¹²⁷ Pantin CC, Hillman DR, Tennant M. Dental side effects of an oral device to treat snoring and obstructive sleep apnea.
- ¹²⁸ Bondemark L. Does 2 years nocturnal tratment with a mandibular advancement siplint in adult patients with snoring and osas cause a change in the posture of mandible?- *A.J. orthoddentofacialorthop* 1999 Dec;116(6):621-8
- ¹²⁹ Francois-Xavier Petit, Jean-Louis Pépin, Georges Bettaga, HazemSadek, Bernard Raphaël and Patrick L. Mandibular Advancement Devices: Rate of Contraindications in 100 Consecutive Obstructive Sleep Apnea Patients *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* Vol 166. pp. 274-278, (2002)
- ¹²⁹ Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea *Sleep Breath* 2001 Dec;5(4):167-72
- ¹³⁰ FDA .Final Rule on Classification of Intraoral Devices , DIC 2002
- ¹³¹ Bondemark L. Does 2 years nocturnal tratment with a mandibular advancement siplint in adult patients with snoring and osas cause a change in the posture of mandible?- *A.J. orthod dentofacial orthop* 1999 Dec;116(6):621-8
- ¹³² H. M. Hou y cols (2006) *Angle Orthodontist*, Vol 76, No 3, 2006
- ¹³³ Marie E. Cooke and Joanna M. Battagel A thermoplastic mandibular advancement device for the management of non-apnoeic snoring: a randomized trial *European Journal of Orthodontics* 28 (2006) 327–338
- ¹³⁴ Ferguson y cols .*SLEEP*, Vol. 29, No. 2, 2006
- ¹³⁵ Fritsch KM, Iseli A, Russi EW. Side-effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 813—818.
- ¹³⁶ Robertson CJ. Dental and skeletal changes associated with long term mandibular advancement. *Sleep* 2001; 24:531—537.
- ¹³⁷ Rose EC, Staats R, Virchow CJ. Occlusal and skeletal effects of an oral appliance in the treatment of obstructive sleepapnea. *Chest* 2002; 122: 871—877.
- ¹³⁸ McGown AD .Long-term use of mandibular advancement splints for snoring and obstructive sleep apnoea: a questionnaire survey. - *Eur Respir J* - 01-Mar-2001; 17(3): 462-6
- ¹³⁹ Encuestas de la salud bucodental: métodos básicos 4a edición. ISBN 92 4 354493 4 (Clasificación NLM: WU 30) OMS

¹⁴⁰Peter A. Cistullia,*,1, Helen Gotsopoulos, Marie Marklund, Alan A. Lowe Sleep. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances *Medicine Reviews* (2004) 8, 443–457

¹⁴¹Bernert JT Jr Turner WE, Pirkle JL, Sosnoff CS, Akins JR, Waldrep MK, et al . Development and validation of sensitive method for determination of serum cotinine in smokers and nonsmokers by liquid chromatography /atmospheric pressure ionization tandem mass spectrometry. *Clin Chem* 1997; 43: 2281-91

¹⁴² Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF: Risk factors in a general population for snoring--importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 93:678-683, 1988

¹⁴³ Tietz NW (Ed): *Clinical Guide to Laboratory Tests*, 3rd ed. W. B. Saunders, Philadelphia, PA, 1995.