



Universitat Autònoma de Barcelona

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  http://cat.creativecommons.org/?page_id=184

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>



Universitat Autònoma de Barcelona

Facultad de Medicina
Departamento de Cirugía

Tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño leve y moderado, con un modelo de férula de avance mandibular regulable: parámetros polisomnográficos y análisis de factores predictivos de éxito.

TESIS DOCTORAL
Javier VILA MARTÍN

Directores:
Pedro Quesada Marín
Gabriel Sampol Rubio
Juan Luis Quesada Martínez



Universitat Autònoma de Barcelona

Facultad de Medicina
Departamento de Cirugía

Tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño leve y moderado, con un modelo de férula de avance mandibular regulable: parámetros polisomnográficos y análisis de factores predictivos de éxito.

TESIS DOCTORAL
Javier VILA MARTÍN

Directores:

Pedro Quesada Marín

Gabriel Sampol Rubio

Juan Luis Quesada Martínez

Pedro QUESADA MARÍN, Catedrático de Otorrinolaringología. Profesor Emérito de la UAB

Gabriel SAMPOL RUBIO, Doctor en Medicina, médico adjunto de Neumología del Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona. Profesor Asociado de la UAB

Juan Luis QUESADA MARTÍNEZ Doctor en Medicina. Profesor Asociado de la UAB

CERTIFICAN:

Que la presente Tesis Doctoral titulada **“Tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño leve y moderado, con un modelo de férula de avance mandibular regulable: parámetros polisomnográficos y análisis de factores predictivos de éxito”**, ha sido realizada bajo su dirección, por el licenciado en Medicina y Cirugía Javier Vila Martín.

Y para que así conste a todos los efectos, se extiende la presente certificación en Barcelona a 18 de noviembre de 2015.

Pedro Quesada Marín

Gabriel Sampol Rubio

Juan Luis Quesada Martínez

*A Mariló y a mis hijos Claudia, Gonzalo y Héctor
por el amor que me dan.*

A mis pacientes con SAOS, por ser tan agradecidos.

AGRADECIMIENTOS:

A mis padres, Amelia e Isaías, por haberme inculcado la cultura del esfuerzo y haberme dado todo lo que estaba a su alcance y más, cuando se trataba de temas relacionados con estudios y conocimiento.

A mi mujer Mariló, sin cuyo amor y apoyo incondicional, no habría podido llevar a cabo este trabajo.

A mis hijos, Claudia, Gonzalo y Héctor, por ser un estímulo constante en mi vida y por comprender que, a veces, el trabajo nos quita tiempo de estar juntos, pero que hay un fin detrás de todo ello.

A mi abuelo Isaías, por su espíritu de superación constante, fuente de inspiración.

Al Dr Pedro Quesada, pionero en el tratamiento quirúrgico del SAOS, por haberme enseñado que los ronquidos y las apneas del sueño son parte de la Otorrinolaringología.

Al Dr. Enric Perelló, el otro gran pionero en el tratamiento del SAOS, por su apoyo constante en la realización de este estudio, y sus cálidas palabras de ánimo en los momentos más difíciles.

Al Dr. Juan Lorente, por mantener en nuestro Servicio este campo de investigación con la fuerza que tradicionalmente ha tenido, a pesar de los tiempos difíciles, en términos económicos, que nos está tocando vivir.

Al Dr. Gabriel Sampol, científico sólido y trabajador infatigable, por su apoyo teórico y por su paciencia, sin los cuales hubiese sido muy difícil llevar este trabajo de modo completo.

Al Dr Álex Ferré, que siempre ha estado colaborando para que este trabajo saliera adelante y por su ilusión contagiosa por mejorar nuestros conocimientos sobre el síndrome de apneas obstructivas del sueño.

A los miembros de Unidad Multidisciplinaria de Sueño del Hospital Vall d'Hebron, por su colaboración en el buen desarrollo de este estudio, y por haberme acogido entre ellos como uno más.

Al Dr Juan Luis Quesada Martínez, por ser un compañero ejemplar y un director de tesis pragmático.

A Manuel Quintana, estadístico eficiente y cercano, elemento fundamental del presente estudio.

A las Dras. Edith Gallardo e Ivette Vázquez, por su colaboración en el análisis de los datos de nuestro estudio.

Al laboratorio Ortoplus S.L. y a su director, Jesús García, por haber confiado en nosotros para llevar a cabo este trabajo y habernos dado todo su apoyo para ofrecer este tratamiento no incluido a fecha de hoy en la Seguridad Social, sin coste, a los pacientes de nuestro estudio.

A la casa de productos odontológicos 3 M por haber colaborado con nuestro estudio facilitándonos los materiales de toma de impresión.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	23
1.IMPORTANCIA DEL SÍNDROME DE APNEAS DEL SUEÑO (SAOS) DEL ADULTO, COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA.....	25
1.1. DEFINICIONES	25
1.2. EPIDEMIOLOGÍA	26
1.3. ANATOMÍA RELEVANTE EN SAOS DEL ADULTO	28
1.4. FISIOPATOLOGÍA DEL SAOS	37
1.3 CONSECUENCIAS DEL SAOS	40
2. TRATAMIENTO DEL SAOS	42
2.1. INDICACIONES.....	42
2.3. RESUMEN DE LOS DISTINTOS TRATAMIENTOS DEL SAOS	42
2.3. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DEL SAOS Y CRITERIOS DE ÉXITO	46
3. TRATAMIENTO CON FÉRULAS DE AVANCE MANDIBULAR (FAM).....	47
3.1. IMPORTANCIA DE LAS FAM COMO TRATAMIENTO DEL SAOS	47
3.2. DESCRIPCIÓN Y TIPOS DE FAM EXISTENTES	47
3.3. REQUISITOS ORODENTALES PARA USAR FAM	50
3.4. EFICACIA E INDICACIONES TERAPÉUTICAS DE LAS FAM.....	51
3.5. EFECTOS SECUNDARIOS	53
3.6. COMPARACIÓN DEL TRATAMIENTO CON FAM CON OTROS TRATAMIENTOS PARA EL SAOS	54
3.7. FACTORES PREDICTORES DE ÉXITO/FRACASO EN TRATAMIENTO CON FAM	54
4. EXPLORACIÓN ORAL, FARÍNGEA TRANSORAL Y CEFALOMÉTRICA EN SAOS.....	55
4.1. LA EXPLORACIÓN ORAL Y FARÍNGEA TRANSORAL EN EL ESTUDIO DEL PACIENTE CON SAOS Y EN LA PREDICCIÓN DEL ÉXITO DEL TRATAMIENTO CON FAM	55
4.2. HALLAZGOS CEFALOMÉTRICOS RELACIONADOS CON EL SAOS.....	57
4.3. HALLAZGOS CEFALOMÉTRICOS RELACIONADOS CON LA EFICACIA DE LAS FAM.....	67
II. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	71
III. HIPÓTESIS DE TRABAJO	75
IV. OBJETIVOS	79
V. MATERIAL Y MÉTODOS.....	83
1. POBLACIÓN DE ESTUDIO	85
1.1. POBLACIÓN.....	85
1.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	85
1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	85
2. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	86
2.1. TIPO DE ESTUDIO	86
2.2. VALORACIONES REALIZADAS A LOS PACIENTES.....	86
2.2.1. ANAMNESIS Y CUESTIONARIOS	86
2.2.2. ESTUDIO DE SUEÑO.....	87
2.2.3. EXPLORACIÓN FÍSICA ORIENTADA A SAOS.....	89
2.2.4. DIAGNÓSTICO DE SAOS	93
2.2.5. TRATAMIENTO DEL SAOS CON FAM MANDIBULAR Y PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO DE PACIENTES	93
2.2.6. ESTUDIO CEFALOMÉTRICO.....	97
2.2.7. VARIABLES RECOGIDAS DURANTE EL SEGUIMIENTO	98
3. VARIABLES ESTUDIADAS	98

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	100
VI. RESULTADOS	103
1. PACIENTES INCLUIDOS	105
2. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA	107
3. DESCRIPCIÓN DE LOS CAMBIOS POLISOMNOGRÁFICOS PRESENTADOS TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM.....	109
3.1. ANÁLISIS DE LOS CAMBIOS GLOBALES (sin distinguir grado de gravedad).....	109
3.2. ANÁLISIS PRE/POST-TRATAMIENTO SEGÚN EL GRADO DE GRAVEDAD.....	114
4. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN DEL ESTUDIO Y DE LAS VARIABLES POLISOMNOGRÁFICAS, ASOCIADAS CON MEJORÍA IAR.....	117
5. DESCRIPCIÓN DE LOS CAMBIOS SUBJETIVOS (CUESTIONARIOS) PRESENTADOS TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM	123
6. DESCRIPCIÓN DE LOS CAMBIOS DE LA TENSIÓN ARTERIAL TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM.....	124
7. DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS DE LA EXPLORACIÓN ORAL Y FARÍNGEA TRANSORAL, Y SU POSIBLE RELACIÓN CON EL CAMBIO EN EL IAR TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM.....	126
8. DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS EN LA CEFALOMETRÍA INICIAL O BASAL, Y SU POSIBLE RELACIÓN CON EL CAMBIO EN EL IAR TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM...	137
9. DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS EN LA CEFALOMETRÍA CON FAM EN BOCA, Y SU POSIBLE RELACIÓN CON EL CAMBIO EN EL IAR TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM...	144
10. DESCRIPCIÓN DE LOS CAMBIOS ENTRE LA CEFALOMETRÍA INICIAL Y LA CEFALOMETRÍA CON FAM, Y SU POSIBLE RELACIÓN CON EL CAMBIO EN EL IAR TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM	147
11. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES CEFALOMÉTRICAS PREDICTORAS DE ÉXITO DEL TRATAMIENTO DEL SAOS CON FAM	152
VII. DISCUSIÓN	155
7.1. CAMBIOS POLISOMNOGRÁFICOS TRAS TRATAMIENTO.....	157
7.1.1. CAMBIOS POLISOMNOGRÁFICOS EN LAS VARIABLES DE SUEÑO	157
7.1.2. CAMBIOS POLISOMNOGRÁFICOS EN LAS VARIABLES RESPIRATORIAS.....	158
7.2. CAMBIOS SUBJETIVOS (CUESTIONARIOS DE SOMNOLENCIA, CALIDAD DE VIDA Y RONQUIDO) TRAS TRATAMIENTO	161
7.3. CAMBIOS EN LA TENSIÓN ARTERIAL TRAS EL TRATAMIENTO	163
7.4. BÚSQUEDA DE VARIABLES EXPLORATORIAS ASOCIADAS A ÉXITO O FRACASO DEL TRATAMIENTO	164
7.5. VALOR PREDICTIVO DE ÉXITO DE TRATAMIENTO CON FAM DE LA EXPLORACIÓN ORAL Y FARÍNGEA TRANSORAL.....	164
7.5.1. EXPLORACIÓN FARÍNGEA TRANSORAL.....	164
7.5.2. EXPLORACIÓN DE LA CAVIDAD ORAL SIN Y CON FAM EN BOCA.....	165
7.6. VALOR PREDICTIVO DE LOS HALLAZGOS CEFALOMÉTRICOS.....	168
7.6.1. CEFALOMETRÍA BASAL	168
7.6.2. CEFALOMETRÍA CON FAM EN BOCA	169
7.6.3. CAMBIOS ENTRE CEFALOMETRÍA BASAL Y CON FAM EN BOCA	169
7.7. UTILIDAD GLOBAL DE LOS DISTINTOS FACTORES PREDICTORES DE ÉXITO ENCONTRADOS	170
VIII. CONCLUSIONES	173
IX. BIBLIOGRAFÍA	177
X. ABREVIATURAS.....	197
ASA: American Society of Anesthesiologists.....	199
ATM: articulación temporomandibular.....	199
XI. ANEXOS.....	201

1. SISTEMA DE CLASIFICACIÓN ASA.....	203
2. ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH (ESE):.....	204
3. ESCALA VISUAL DE RONQUIDO.....	205
4. ÍNDICE DE CALIDAD DE SUEÑO DE PITTSBURGH	205
4. CUESTIONARIO SOBRE EL RONQUIDO SOS (Snore Outcome Survey)/SBPS (Spouse/Bed Partner Survey).....	209
6. DIAGNÓSTICO DE SAOS SEGÚN LA ICSD-2ª EDICIÓN	211
7. CONSENTIMIENTO INFORMADO ⁸⁶	212
8. PROTECCIÓN DE DATOS PERSONALES, INCLUIDA EN EL CONSENTIMIENTO INFORMADO	217

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el estudio.	106
Gráfico 2: Cambios en el IAR pre-postratamiento.....	113
Gráfico 3: Cambios en el IAR pre-post tratamiento, ajustado (posición y REM).....	114
Gráfico 4: porcentajes de SAOS leve y moderado pre y post tratamiento.....	115
Gráfico 5: Cambio en el IAR pre y post tratamiento según la edad.	122
Gráfico 6. Curva ROC: Asociación George máx protr con reducción del IAR final mayor o igual 50%	129
Gráfico 7: Relación entre el valor de la máxima retrusión mandibular con galgas de George y la reducción igual o mayor al 50% del IAR.....	130
Gráfico 8: Relación entre la posición de máxima intercuspidad (PIM) con galgas de George y llegar a una reducción igual o mayor al 50% en el IAR.....	131
Gráfico 9. Curva ROC: George máx retr	132
Gráfico 10. Curva ROC: George PIM con galgas	132
Gráfico 11. Curva ROC: apertura con FAM en boca.....	133
Gráfico 12: Relación entre la apertura bucal con FAM en boca y llegar a IAR final igual o mayor al 50%.	134
Gráfico 13: Porcentaje de mejoría en IAR combinando "apertura con FAM" y "George máx protr".....	135
Gráfico 14. Curva ROC: protrusión final.....	136
Gráfico 15. Protrusión final respecto a rango de movilidad.....	137
Gráfico 16. Clase esquelética de los pacientes estudiados	137
Gráfico 17: relación entre el resalte (OJ) y la mejoría IAR igual o mayor al 50%	140
Gráfico 18. Curva ROC: relación resalte y reducción del IAR mayor o igual 50%	140
Gráfico 19: relación entre distintos resaltes (OJ) y mejoría IAR igual o mayor al 50%.....	141
Gráfico 20. Relación del ángulo SNBasion y la mejoría del IAR mayor o igual 50%	142
Gráfico 21. Relación del ángulo SNB y la mejoría del IAR mayor o igual 50%.....	142
Gráfico 22. Relación del ángulo SNB y el resalte con la mejoría del IAR mayor o igual 50%	143
Gráfico 23. Curva ROC: altura facial inferior y mejoría del IAR mayor o igual 50%	145
Gráfico 24. Relación altura facial posterior (> o < 79,6) con la mejoría del IAR	146
Gráfico 25. Relación del PAS con la mejoría del IAR	147
Gráfico 26. Curva ROC: altura facial posterior y mejoría del IAR	151
Gráfico 27. Incremento de la altura facial posterior mayor o menor de 6 mm relacionado con la mejoría.....	152
Gráfico 28. Predictores independientes de mejoría	153
Gráfico 29. Suma de predictores de mejoría del IAR.....	153

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Esquema de visitas durante el estudio.....	97
Tabla 2. Características de la población del estudio.....	98
Tabla 3. Variables polisomnográficas	99
Tabla 4. Cuestionarios relacionados con la somnolencia, ronquido y calidad del sueño	99
Tabla 5. Variables relacionadas con la exploración orofaríngea transoral.....	99
Tabla 6. Variables cefalométricas	100
Tabla 7. Análisis descriptivo de la población estudiada	107
Tabla 8. Comparación de las características de los pacientes estudiados y los que salieron del estudio.....	108
Tabla 9. Cambios pre-post tratamiento en las variables neurofisiológicas de la PSG	109
Tabla 10: cambios IAR/IAH antes y después del tratamiento.	110
Tabla 11. Diferentes valoraciones de las mejorías en el IAR final.	111
Tabla 12: Cambios pre-post tratamiento en las variables cardiorespiratorias de la PSG ..	112
Tabla 13: Porcentaje de cambio antes y tras tratamiento, en SAOS leves y moderados por separado.	117
Tabla 14: Porcentaje de SAOS leves y moderados, por separado, que mejoran más o igual del 50%.	117
Tabla 15. Porcentaje de cambio del IAR pre y post tratamiento con FAM.....	119
Tabla 16. Mejoría del IAR > ó = 50%	120
Tabla 17. Curva ROC de la relación entre la edad y el porcentaje de mejoría del IAR	121
Tabla 18. Análisis de los cambios subjetivos valorados por los distintos cuestionarios	123
Tabla 19. Cambios pre y post FAM en el uso de la ESE	124
Tabla 20. Cambios en variables antropomórficas y T.A. pre y post FAM	125
Tabla 21. Cambios en la TA tras el tratamiento según los valores iniciales	125
Tabla 22. Variables de la exploración orofaríngea transoral.....	127
Tabla 23: Variables de la exploración oral y faríngea transoral según exista o no mejoría igual o mayor al 50%.....	128
Tabla 24. Análisis descriptivo de los hallazgos cefalométricos basales	138
Tabla 25: Variables cefalométricas en relación con reducción igual o mayor al 50% del IAR.	139
Tabla 26: Relación entre las variables cefalométricas con FAM en boca y reducción de un IAR igual o mayor a 50%.	144
Tabla 27. Cambios entre cefalometría basal y con FAM	148
Tabla 28. Cambios en los valores de los tejidos blandos y la vía aérea.....	149
Tabla 29. Comparación de los cambios pre y post tratamiento con FAM con mejoría en el IAR	150

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Férulas superior e inferior.	48
Figura 2: Ejemplo de FAM monobloque.	48
Figura 3: Ejemplo de FAM con bielas laterales.	48
Figura 4: Ejemplo de FAM con tornillo central.	49
Figura 5: Ejemplo de FAM con tornillos laterales.	49
Figura 6. Teleradiografía lateral de cráneo	58
Figura 7: Modelos de yeso de las arcadas dentarias.	89
Figura 8: Galgas de George, fuera y dentro de la boca, y horquilla obtenida para tomar registro de partida.	90
Figura 9: FAM Orthoapnea superior e inferior sin ensamblar y ensambladas con tornillo visible.	94
Figura 10: Detalles del tornillo central de las FAM Orthoapnea.	94

LISTA DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Corte sagital de la vía aérea superior	28
Ilustración 2. Corte coronal de la lengua intraoral	30
Ilustración 3. Visión posterior de los músculos constrictor faríngeo y estilofaríngeo	32
Ilustración 4. Músculos del velo del paladar (vista posterior)	34
Ilustración 5: Clasificación de la posición lingual de Friedman.	56
Ilustración 6: Clasificación del tamaño amigdalario de Friedman.	56
Ilustración 7: Superposición cefalométrica de las cefalometrías de fig. 6 en el plano de Frankfurt, sin y con FAM	58
Ilustración 8: Puntos cefalométricos.....	59
Ilustración 9. Principales planos cefalométricos.....	60
Ilustración 10. Principales planos cefalométricos en el SAOS: medidas lineales craneomandibulares.....	62
Ilustración 11. Overjet y Overbite	63
Ilustración 12. Posición de la zona anterior de la mandíbula	63
Ilustración 13. Ángulos craneomandibulares	64
Ilustración 14. Medidas lineales relacionadas con el hueso hioides.	65
Ilustración 15. Medidas lineales relacionadas con las partes blandas y la vía aérea	66
Ilustración 16: Registros habituales con Galgas de George.	91
Ilustración 17. Mediciones orofaríngeas en la exploración transoral	93
Ilustración 18: Ejemplo de la aplicación de los valores de galga de George a decidir la posición de avance inicial de las FAM	95

I. INTRODUCCIÓN

1.IMPORTANCIA DEL SÍNDROME DE APNEAS DEL SUEÑO (SAOS) DEL ADULTO, COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

1.1. DEFINICIONES

El síndrome de apneas del sueño (SAOS), también denominado síndrome de apneas-hipoapneas del sueño (SAHOS), es el principal trastorno respiratorio del sueño (TRS). Los pacientes que lo padecen, tienen obstrucción recurrente, completa (apnea) o parcial (hipopnea), de la vía aérea superior (VAS), durante el sueño.

El término de roncopatía crónica, introducido por Chuard et al. en 1986 (1) agrupa las entidades patológicas secundarias a un aumento anormal de las resistencias de las vías aéreas superiores, ligadas al sueño. El ronquido es el síntoma común y debe de ser considerado como el marcador guía de una enfermedad única.

Para cuantificar el grado de gravedad del SAOS se utiliza el índice de apneas-hipopneas por hora (IAH) o el índice de alteraciones respiratorias por hora (IAR), que incluye, además de las apneas e hipopneas, los eventos respiratorios asociados a microdespertar (ERAM) y según su valor se clasifican en (2,3):

- SAOS leve: IAH o IAR entre 5 y ≤ 15 .
- SAOS moderado: IAH o IAR entre 15 y ≤ 30 .
- SAOS grave: IAH o IAR ≥ 30 .

Según la American Academy of Sleep Medicine (AASM), en la 3ª edición de la International Classification of Sleep Disorders (ICSD), del 2014 (4), para poder diagnosticar un paciente de SAOS, es necesario haber realizado una polisomnografía o una poligrafía cardiorespiratoria. Se considera que un paciente tiene SAOS, si tiene IAR o IAH ≥ 15 ó si tiene IAR o IAH ≥ 5 y además tiene ≥ 1 de los siguientes características:

- somnolencia, sueño no restaurador, fatiga o síntomas de insomnio
- despertar con falta de aire, jadeo o asfixia
- el compañero/a de cama/testigo, describe: ronquido habitual, interrupciones de la respiración o ambas, durante el sueño.
- alguno de los siguientes antecedentes patológicos: hipertensión arterial (HTA), trastornos del estado de ánimo, disfunción cognitiva, enfermedad arterial coronaria, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular o diabetes mellitus tipo II (5).

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

El SAOS es el trastorno del sueño más común después del insomnio (6). A diferencia de otras enfermedades sistémicas de alta prevalencia, en nuestro entorno, como la diabetes mellitus (6% de los adultos en España) (7) o la HTA (35%)(8), que aparecen sobre todo en la edad adulta, el SAOS afecta tanto a niños como a adultos, aunque las causas en ambos grupos son distintas. En este trabajo nos centraremos en el **SAOS del adulto**.

El ronquido es el signo nocturno principal del SAOS, pero su prevalencia es tan alta en la población general (35-45% de hombres y 15-28% de mujeres)(9,10) que no puede considerarse un buen predictor de SAOS (muy sensible pero poco específico). En un trabajo epidemiológico realizado en Yemen se encuentra mayor prevalencia del ronquido en el sexo femenino, pero en esa zona existe obesidad específicamente femenina y este es el probable motivo de este hallazgo (11).

La prevalencia de SAOS varía en función de la edad, el sexo de la población estudiada y de los criterios diagnósticos utilizados, por ello hay que hacer varias consideraciones al hablar de epidemiología del SAOS. Si el criterio de valor de IAH de corte es 5, que es la tendencia actual, será mayor la cantidad de pacientes afectados, que si se toma 15 ó 30. También varía en función de si se exige la existencia de sintomatología (hipersomnolia diurna o alteración del rendimiento diurno) o sólo se tiene en cuenta el IAH. En 1993 Young et al.(10) hizo una publicación que se ha convertido en referencia, en la que, en un grupo de 602 personas de entre 30 y 60 años, tomados de una muestra de empleados públicos de Estados Unidos, estudiándolos con PSG completa nocturna, tomando como criterio de SAOS tener $IAH \geq 5$, encuentra que lo cumplen el 9% de las mujeres y el 24 % de los hombres. Si además de $IAH \geq 5$ se exigía la existencia de somnolencia diurna, lo cumplen aproximadamente el 2% de las mujeres y el 4% de los hombres. En ese mismo estudio, se encontró que el 4% de las mujeres y el 9,1% de los hombres tenían $IAH \geq 15$.

Young y cols. en una revisión (12) de los estudios más significativos hasta el 2002 y encuentran que la prevalencia media de SAOS, del adulto mayor de 30 años es de 20% (1 de cada 5) si se toma como dintel el tener SAOS leve (IAH mayor o igual a 5) y del 6,7% (uno de cada 15) si se toma el de $IAH \geq 15$. En estos estudios el porcentaje medio en

pacientes varones con IAH ≥ 5 está entre 17 y 26 % y entre el 9 y 28 % de mujeres; con un IAH ≥ 15 , está entre el 7 y el 14% de varones y 2 a 7% de mujeres.

En España, según un estudio de Durán et al. en 2001(13) entre la población adulta de entre 30 y 70 años, de la cohorte de Vitoria, encuentran un 35% de roncadores habituales (46% de los hombres y 25% de las mujeres). Con un IAH ≥ 5 encuentra 26% de hombres y 28% de mujeres. Si se toma IAH ≥ 15 como límite inferior (SAOS moderado), 14 y 7% respectivamente; y si se toma como límite inferior IAH ≥ 30 lo tienen el 6,8% de hombres y el 2,9% de mujeres.

En general la prevalencia es 2 ó 3 veces mayor en hombres (12), aunque esta diferencia tiende a igualarse tras la menopausia.

La prevalencia de SAOS aumenta con la edad, probablemente por el efecto acumulativo de la incidencia en las edades previas, de forma que la mayoría de estudios en que se especifica el porcentaje de SAOS por grupos de edad, encuentran que hay una incidencia de SAOS de aproximadamente el doble en mayores de 65 años que en edades medias (14). Sin embargo, este aumento de la prevalencia tiende a estabilizarse en algún momento a partir de los 65 años, por causas aún no bien conocidas(12), aunque se cree que pueda deberse a que disminuye su incidencia.

La prevalencia está aumentando en los países “desarrollados”, respecto a los “subdesarrollados”, especialmente por el aumento de la prevalencia de la obesidad en nuestros días, tal y como demuestran Peppard et al. (15) que encuentran un incremento de la prevalencia de SAOS entre el 14 y el 55%, dependiendo de la edad, sexo y grado de SAOS, comparando los periodos 1988–1994 y 2007–2010.

Al contrario que la prevalencia del SAOS, que cada vez está mejor estudiada, su incidencia (aparición de nuevos casos en un intervalo de tiempo) prácticamente se desconoce(12).

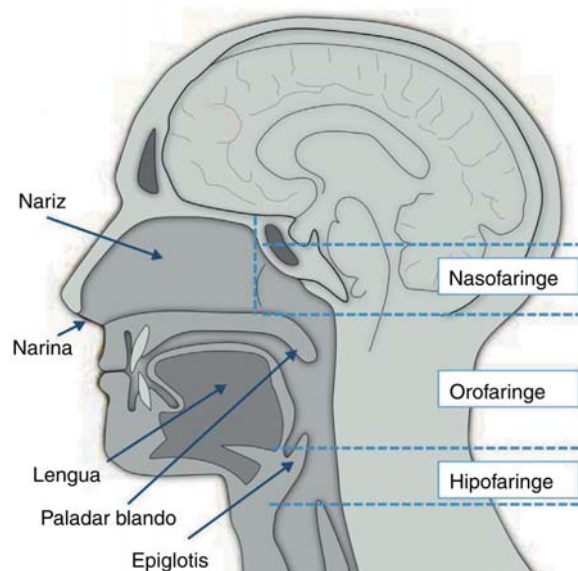
La progresión del SAOS (cómo va variando la enfermedad a lo largo del tiempo en las personas que la tienen) es poco conocida, pero los pocos estudios sobre el tema sugieren que con el tiempo el grado de gravedad tiende a incrementarse(12).

1.3. ANATOMÍA RELEVANTE EN SAOS DEL ADULTO

La vía aérea superior (VAS), es la zona anatómica donde se produce la obstrucción del flujo aéreo que caracteriza al SAOS. Esta empieza en la nariz y la boca, se continua con la faringe, la laringe, y termina en la tráquea extratorácica. Su única porción colapsable es la orofaringe, que no está rodeada por una envoltura rígida como la tráquea o la nariz (ilustración 1).

Es muy importante su conocimiento en detalle para entender la fisiopatología del SAOS y el modo de acción de los distintos tratamientos.

Ilustración 1. Corte sagital de la vía aérea superior



Existe una gran variabilidad entre los distintos sujetos, en los tamaños y disposición de las distintas partes anatómicas de esta zona, que tiene mucha importancia en la explicación de porqué algunas personas desarrollan SAOS y otras no.

En la VAS hay unas **partes blandas o contenido**, que son las estructuras mucosas, glandulares y musculares, y una **porción rígida o continente**, que son las estructuras esqueléticas que subyacen a las partes blandas, y que también tienen gran importancia en la etiopatogenia del SAOS, así como en sus diversos tratamientos.

Para el presente estudio, nos centraremos en describir con detalle la la **cavidad bucal**, la **faringe y la lengua** (que forma parte de ambas zonas de la vía aérea):

Cavidad bucal u oral: dividida en dos partes, el **vestíbulo de la cavidad oral** (espacio virtual que queda por fuera de las arcadas dentarias), **las arcadas dentarias** y la **cavidad oral propiamente dicha**. La cavidad bucal propiamente dicha limita anterolateralmente con las arcadas dentarias y posteriormente está abierta a la orofaringe a través del **istmo de las fauces**, que el espacio que queda medialmente a los pilares palatinos y amígdalas palatinas, y por encima del borde superior y posterior lingual. Su límite superior es la **bóveda palatina (paladar duro)** y el inferior es el suelo de la boca, cuyo sustrato anatómico fundamental es el músculo **milohioideo**. El milohioideo se origina en la línea milohioidea y se dirige inferomedialmente hacia el hioides. Su contracción eleva el suelo de la boca y la lengua oral. El contenido principal de la cavidad oral es la lengua intraoral.

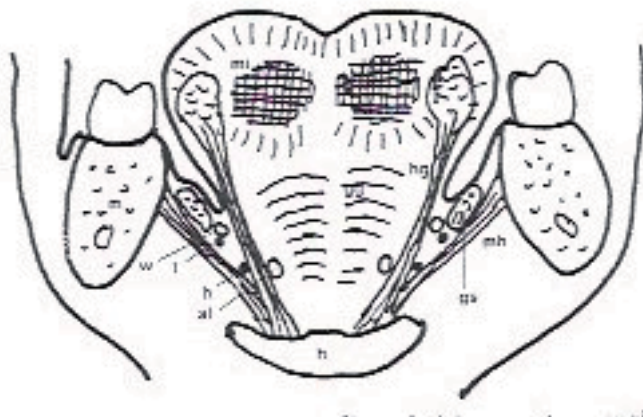
Lengua: es un órgano muscular que se encuentra en la boca (**lengua intraoral o lengua móvil**, con una cara inferior, dorso bordes y punta) y la faringe (**base o raíz lingual**), separados por el surco terminal, que queda inmediatamente posterior a la “V” lingual, formada por las papilas caliciformes. Ambas partes de la lengua tienen un origen embriológico diferente (distintos arcos branquiales). Sobre la mucosa lingual, es relevante en SAOS comentar que en la porción inferior de la base de la lengua asienta un tejido linfoideo, semejante al de las amígdalas palatinas, que es la **amígdala lingual**, cuyo desarrollo mayor o menor, puede llegar a ocupar parte importante de la luz orofaríngea.

La musculatura lingual (ilustración 2) se puede dividir en **músculos intrínsecos y extrínsecos**. Los primeros modifican la forma lingual al contraerse, tienen inserciones y origen intralinguales y tienen tres direcciones, longitudinal, transversal y vertical. Los **músculos extrínsecos de la lengua**, tienen origen extralingual e inserción lingual. El más importante de ellos es el **geniogloso**, que se origina en la apófisis geni de la sínfisis mandibular, y se dirige en forma de abanico hacia el dorso lingual, la base de la lengua y el hueso hioides, formando el verdadero cuerpo de la lengua. Su contracción propulsa anteriormente la lengua y abre la vía aérea (es el mayor dilatador de la VAS). El músculo **hiogloso** se sitúa lateral al geniogloso, se origina en el hueso hioides, y sube hasta penetrar lateralmente en la lengua, entre el m. estilgloso por fuera y el músculo longitudinal inferior por dentro. Su contracción baja la lengua, lo que puede permitir el ampliar el paso de aire a través de la boca. El músculo **estilgloso** se origina en la apófisis

estiloides del temporal y baja hasta penetrar en el borde lateral de la lengua, pasando lateralmente a la amígdala palatina. Su contracción lleva la lengua hacia arriba y hacia atrás (16).

Todos los músculos de la lengua están inervados motoramente por el nervio hipogloso, excepto el palatogloso, que lo está por el plexo faríngeo.

Ilustración 2. Corte coronal de la lengua intraoral



De abajo arriba y de fuera a dentro: milohioideo y geniogloso

Zona medial, de abajo arriba: geniogloso y musculatura intrínseca.

Faringe: es el tubo que comunica nariz y boca entre sí y con la siguiente porción de la VAS, que son la laringe y la tráquea. Es un conducto que se extiende verticalmente, desde la base del cráneo hasta la sexta vértebra cervical. Tiene una pared posterior y dos paredes laterales, pero no tiene pared anterior. Anteriormente limita, de arriba abajo, con las coanas de las fosas nasales, con la cavidad oral, con la base de la lengua y con la laringe. Se subdivide clásicamente en tres zonas funcionales (16), tal y como se aprecia en la figura 1:

- **Rinofaringe, nasofaringe, epifaringe o cavum nasi:** va desde la porción más alta de la faringe hasta un plano imaginario que prolonga el paladar duro posteriormente.

- **Orofaringe** o **mesofaringe**: es la continuación de la faringe inferiormente a la rinofaringe, hasta un plano horizontal, paralelo al que continúa posteriormente el paladar duro, que pasa por el cuerpo del hioides. En esta porción faríngea están incluidas las estructuras que pueden colapsar directamente la VAS en el SAOS: el paladar blando, las amígdalas palatinas, la base de la lengua etc. Es importante mencionar que en la literatura en inglés, especialmente los relativos al tratamiento quirúrgico en SAOS, se tiene tendencia a denominar hipofaringe a la porción de la orofaringe que corresponde a la base de la lengua, parcial o completamente, lo cual puede dar lugar a confusión (17,18).
- **Hipofaringe** o **laringofaringe**: continuación inferior a la orofaringe, hasta la entrada en el esófago. Está dividida en dos zonas, una derecha y otra izquierda (**senos piriformes**), por la laringe. Esta parte de la faringe no forma parte de la VA, sino de la digestiva, y no tiene importancia en relación con el SAOS.

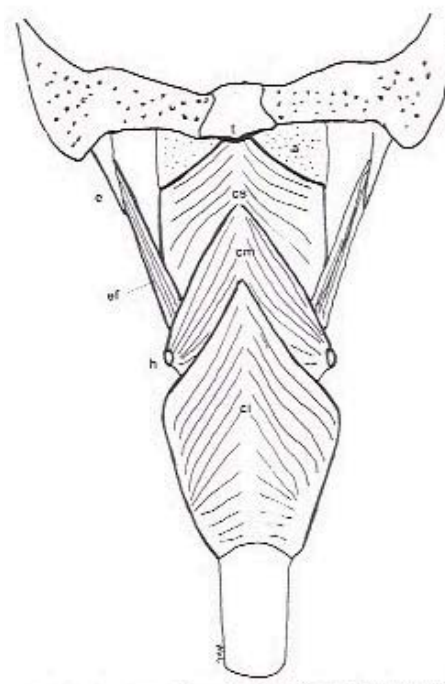
La **faringe** está formada, de dentro a fuera por mucosa, aponeurosis intrafaríngea o fascia faringobasilar, capa muscular y aponeurosis perifaríngea o fascia bucofaríngea, que es en realidad una prolongación de la vaina visceral que envuelve a la laringe, tráquea, esófago y glándula tiroides (16).

Los **músculos faríngeos** se pueden dividir en **intrínsecos** y **extrínsecos**. Los primeros son los **músculos constrictores faríngeos** (ilustración 3), y son, como dice su nombre, constrictores, es decir, cierran al contraerse la vía aérea. Están inervados por el plexo faríngeo (ramas de los nervios glossofaríngeo, vago y espinal), son tres, el superior, el medio y el inferior. Se solapan entre sí, de modo que cada músculo está parcialmente cubierto por el que le queda por debajo, sobre todo en su porción más posterior. El **músculo constrictor faríngeo (MCF) superior** tiene forma cuadrilátera, y es más fino que los otros dos constrictores. Sus inserciones anteriores son tres haces, de arriba abajo: pterigoideo o pterigofaríngeo,, que se origina en el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides; el pterigomandibular o bucofaríngeo, que lo hace en el ligamento de igual nombre, y el milohioideo o milofaríngeo, que lo hace en la extremidad posterior de la línea milohioidea u oblicua interna de la cara interna de la mandíbula. Los tres haces se unen, y se dirigen postero-medialmente para insertarse en el rafe posterior medio (RMP) de la faringe y superiormente en el tubérculo faríngeo del hueso occipital. El **MCF medio** se inserta anteriormente formando 2 haces que van al hasta menor del hioides y parte inferior

del ligamento estilohioideo (fascículo condrofaríngeo) y otro al hasta mayor del hioides, por dentro del músculo hiogloso (fascículo ceratofaríngeo); desde allí se dirigen postero-medialmente en forma de abanico, hacia el RMP. Por último, el **MCF inferior** que se inserta anteriormente a través de dos fascículos, el tirofaríngeo, en la cara externa del cartílago tiroides, y el cricofaríngeo, en la cara externa del cricoides.

Los **músculos elevadores** de la faringe son dos músculos pares, el **faringoestafilino** y el **estilofaríngeo** (ilustración 3), y se comportan como dilatadores de la VAS. El **faringoestafilino**, que describiremos en el velo del paladar, ya que forma su pilar posterior, está situado submucoso, medial o superficial al MCF. El **estilofaríngeo**, innervado por el glosofaríngeo, se inserta en la apófisis estiloides, y desciende hacia delante y penetra entre el MCF superior y medio, hasta llegar a la aponeurosis intrafaríngea y hasta el borde lateral de la epiglotis y formar el repliegue faringoepiglótico.

Ilustración 3. Visión posterior de los músculos constrictor faríngeo y estilofaríngeo



Medialmente se ve el m. constrictor faríngeo (inferior, medio y superior) y lateralmente el estilofaríngeo.

Dentro de la faringe, la porción más importante en la etiopatogenia del SAOS es la orofaringe, por ser la parte colapsable de la VAS. Tras haber descrito sus límites, pasamos a describir las estructuras más importantes que contiene:

- **Paladar blando o velo del paladar:** es una estructura anatómica musculoaponeurótica móvil, que se origina en la zona posterior del paladar duro, y se prolonga postero-inferiormente. Termina en una prolongación cilíndrica medial, la **úvula**, y dos repliegues laterales, los **pilares del velo** o **pilares amigdalinos** (anterior y posterior). El **pilar anterior del velo** va desde la base de la úvula hasta la cara lateral de la lengua, a la altura del surco lingual, que separa la porción bucal de la faríngea. El **pilar posterior del velo**, se origina de la base de la úvula y se difumina en la pared lateral de la faringe. Los pilares posteriores sobrepasan medialmente a los anteriores, por lo que son visibles a través de la boca. Entre ambos pilares están las **amígdalas palatinas**, que son tejido linfoide en forma de almendra.

El velo del paladar está formado por cinco músculos, uno medial e impar (ácigos de la úvula) y , cuatro laterales, pares, dos de los cuales se dirigen superiormente y otros dos inferiormente. El **músculo palatoestafilino** o **ácigos de la úvula** se origina en la aponeurosis palatina y espina nasal posterior del hueso palatino y se dirige postero-inferiormente para formar parte del cuerpo de la úvula. Los dos músculos inferiores son los que forman los ya descritos pilares del velo, que son el **palatogloso** o **glosoestafilino**, que forma el pilar anterior del velo, y el **palatofaríngeo** o, o **palatofaríngeo**, que forma el pilar posterior del velo. Ambos al contraerse, bajan el paladar blando y lo medializan, disminuyendo el istmo de las fauces, contribuyendo al cierre de la VAS.

Los dos músculos superiores son el **tensor** y el **elevador del velo**, y son dilatadores de la VAS. El músculo **tensor del velo** o **periestafilino externo**, que se origina en la fosita escafoidea de la fosa pterigoidea del hueso esfenoides, se dirige ínfero-medialmente, y rodea por fuera del gancho de la apófisis pterigoides y llega medialmente a la aponeurosis palatina. Su función es tensar el velo del paladar, ayudando a aislar la rinofaringe de la orofaringe al ingerir alimento. El músculo **elevador del velo** o **periestafilino interno** se origina en la cara inferior del peñasco del temporal, y por delante del conducto carotídeo y medial a la trompa y se dirige inferior, anterior y medialmente, pasando medial al gancho pterigoideo y sus fibras se encuentran con las del homólogo contralateral, y quedan por encima de las del tensor del velo. Su función es elevar el velo del paladar, para como hacía el tensor, colaborar en el cierre de la rinofaringe al deglutir (ilustración 4).

La inervación motora de todos los músculos del velo del paladar es a través del plexo faríngeo del nervio glosofaríngeo, excepto el músculo tensor del velo cuya inervación motora la realiza el nervio trigémino a través de su rama mandibular.

Ilustración 4. Músculos del velo del paladar (vista posterior)



g: gancho de la apófisis pterigoidea

músculos elevador y tensor del velo (superiormente), músculo ácidos de la úvula (medialmente), y músculo palatofaríngeo (inferior)

Abierto, a ambos lados: músculo constrictor faríngeo (c).

Hay otras partes de la VAS que, no tienen tanta importancia en el SAOS del adulto, o que no son, importantes en el presente estudio, por lo que no serán descritas en detalle en este capítulo: la **rinofaringe**, la **nariz**, y la **tráquea**.

Acabaremos el capítulo anatómico describiendo las estructuras esqueléticas más relevantes en el SAOS, centrándonos en las que participan directamente en la oclusión o permeabilidad de la vía, que son el hueso maxilar superior, la mandíbula, el hioides y las vértebras cervicales superiores.

El **hueso maxilar superior** es el hueso central de la cara y se articula con todos los otros huesos faciales. Tiene forma piramidal triangular y cuatro apófisis. La **apófisis palatina** forma las $\frac{3}{4}$ partes anteriores del paladar duro. Su zona más anterior y medial es la **espina nasal anterior**, y la más postero-medial es la **espina nasal posterior**. La **apófisis alveolar** rodea antero-lateralmente a la palatina y forma el sustrato óseo donde se sitúan los dientes. La anchura y longitud de este hueso y su forma, darán mayor o menor espacio a la porción alta de la vía aérea.

El **hueso palatino** tiene dos láminas, la vertical y la horizontal. La última continúa posteriormente el paladar duro.

Siguiendo el techo de la cavidad bucal postero-lateralmente, entrando ya en la orofaringe, aparecen las **apófisis pterigoideas del hueso esfenoidal** y su gancho pterigoideo que marca el límite óseo lateral del paladar blando.

El otro hueso importante en la VAS, además del maxilar superior es la **mandíbula o maxilar inferior**, formado por un **cuerpo**, más o menos horizontal, que en su porción medial (apófisis geni de la sínfisis) sirve de punto de inserción al músculo más importante en la permeabilidad de la vía aérea, el geniogloso, y una **rama**, vertical, que termina anteriormente en la **apófisis coronoides** y posteriormente en el **cóndilo mandibular**, que lo articula al cráneo en la fosa mandibular del hueso temporal: articulación temporomandibular (ATM). La ATM permite un movimiento rotatorio y otro traslacional anterior. Normalmente en una apertura bucal, primero se produce rotación y al aumentar la apertura aparece traslación. Pero además la mandíbula puede ser propulsada anteriormente mediante la contracción de los músculos pterigoideos mediales, que se originan en las apófisis pterigoideas del esfenoides y se insertan en el cuello del cóndilo mandibular. Este movimiento permite abrir la vía aérea a nivel orofaríngeo. La mandíbula es un hueso móvil, de importancia fundamental en la vía aérea superior: por una parte puede moverse antero-posteriormente, y sobre todo, supero-inferiormente, abriendo y cerrando la boca.

El último hueso importante en la configuración esquelética de la vía aérea es el **hioides**, que tiene forma de "U" abierta posteriormente, y está formado por un cuerpo y dos **astas** a cada lado, la **menor**, más vertical y medial y la **mayor**, más larga. Es otro hueso, que al igual que la mandíbula, es móvil, aunque no tiene articulaciones, sino que su movimiento es pasivo, siguiendo en parte a la mandíbula, y también a la lengua, ya que la mayoría de los músculos extrínsecos de la misma se insertan en el hioides, incluyendo la porción más inferior del geniogloso.

Los movimientos de cierre y apertura de la boca, se producen moviendo la mandíbula. Los músculos que cierran la boca (suben la mandíbula) son el músculo **masetero**, el **temporal** y el **pterigoideo interno**. El **masetero** se origina en el arco cigomático formado por el hueso cigomático o malar y la apófisis cigomática del hueso temporal y baja, para insertarse en la porción posterior y externa del cuerpo mandibular e inferior de la rama. El **temporal** se origina en la fosa temporal que ocupa la cara externa del hueso temporal y las zonas de los huesos craneales cercanas, y se dirige antero-

inferiormente, pasando medial al arco cigomático, para insertarse en la apófisis coronoides de la mandíbula. El **ptéricoideo interno** se origina en la fosa pterigoidea, y se dirige inferior y posteriormente a la porción interna de la porción posterior del cuerpo mandibular y su rama ascendente.

Los músculos que abren la boca (bajan la mandíbula) son los denominados conjuntamente **músculos suprahioides**, que son el músculo **genihioideo**, **milohioideo** y **digástrico**. El **genihioideo** se origina en la porción inferior de la apófisis geni de la sínfisis mandibular, y se inserta en la cara anterior del cuerpo del hioides. El **milohioideo**, se origina en la línea milohioidea de la cara interna del cuerpo mandibular y se dirige medialmente para unirse con el contralateral, en el rafe medio, formando el suelo muscular de la boca, y posteriormente se inserta en la cara anterior del hueso hioides. El digástrico tiene dos vientres, el posterior que se origina en la apófisis mastoides del hueso temporal, y se inserta en forma de tendón intermedio en el hueso hioides; a partir de ahí se convierte en el vientre anterior, que se inserta en la fosita digástrica de la cara interior de la zona más anterior del cuerpo mandibular. Los tres músculos suprahioides al contraerse abren la boca tirando inferiormente de la zona anterior de la mandíbula. Pero para que su acción sea más efectiva, requieren de la fijación del hueso hioides por parte de los músculos infrahioides.

La forma craneal en su conjunto influye en el tamaño de la VAS, y eso se estudia especialmente en la cefalometría. El cráneo tiene dos orígenes embriológicos distintos, el **neurocráneo**, que es el que rodea al encéfalo es de origen embriológico ectodérmico, en cambio el **viscerocráneo**, que podría incluir también la mandíbula y el hueso hioides, deriva de los tres primeros arcos branquiales (19).

Históricamente se empezó usando el índice cefálico (una medida de las relaciones entre la anchura y longitud del neurocráneo) para distinguir rasgos raciales en los cráneos como dividiéndolos en braqui, meso y dolicocefálicos, según tuviesen el cráneo ancho o alargado (19,20), que ha sido recuperado en la actualidad con finalidades diagnósticas en los estudios cefalométricos, especialmente en el campo de la ortodoncia, pero también aplicados al fenotipaje del SAOS. Otra relación importante es la que hay entre la posición del maxilar superior y la mandíbula, ya que esta puede situarse en posición normal, retruída o protruída respecto al maxilar superior, hecho que también tiene importancia en la etiopatogenia del síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS), ya que en la mandíbula es donde se inserta el músculo más voluminoso de la lengua (geniogloso), y donde además se inserta el músculo genihioideo, que la conecta con el

hueso hioides y la epiglotis. La posición de la mandíbula condiciona la morfología de la vía aérea, y ello es la base anatómica más importante para entender el mecanismo de acción de las FAM, objeto de estudio de la presente tesis doctoral. Tras haber descrito la anatomía de la vía aérea con detalle, se puede comprender que un reposicionamiento mandibular en una posición anterior, mueve anteriormente la base de la lengua, que viene arrastrada por sus inserciones musculares en la sínfisis mandibular, anterioriza y tensa el paladar blando, especialmente a través de su conexión con la lengua por medio del músculo palatogloso, y anterioriza la epiglotis, especialmente su porción superior, a través de su inserción en el hueso hioides, que también va a avanzar traccionado por el músculo genihioideo. Todo lo descrito condiciona en la mayoría de ocasiones un aumento de la luz faríngea cuando se posiciona anteriormente de la mandíbula. Por otra parte, al colocar una férula en boca, abrimos hacemos descender la mandíbula, sobre todo en su porción anterior, aunque también en la parte posterior, y ello, por una parte amplía el espacio que queda en la cavidad oral, pero también puede modificar la posición de la base de la lengua.

La morfología de la anatomía de la vía aérea es muy variable entre individuos y se sabe que, en general, los pacientes con SAOS suelen tener una vía aérea de menor tamaño que la población general (21,22). También varía entre sexos, de modo que la longitud de la VAS del hombre es mayor que la de la mujer (23), lo que podría ser una explicación de porqué es el SAOS más frecuente en aquellos, ya que a mayor longitud, mayor facilidad para la colapsabilidad. Además, la anatomía local de la VAS puede modificarse en un mismo individuo según tenga o no obesidad (24,25), que modifica la anatomía disminuyendo la luz de la vía aérea por su depósito en los tejidos orofaríngeos.

En resumen, es muy importante conocer bien la anatomía de la vía aérea superior, para entender la fisiopatología del SAOS y cómo actúan las FAM (16,19,26,27).

1.4. FISIOPATOLOGÍA DEL SAOS

El fenómeno fundamental en el SAOS es el cierre parcial o completo de la VAS.

Las causas de este cierre son múltiples, pero se pueden resumir en dos grupos, las anatómicas y las neuromusculares. En cada individuo que padece SAOS puede ser distinta la importancia que tenga una u otra y en la actualidad existe un creciente interés en la distinción de fenotipos que podrían tener implicaciones en el tratamiento de estos pacientes (28).

Los **factores anatómicos** se pueden dividir en generales y locales. Los locales, relacionados con la anatomía de cráneo-cervical se describe con más detalle en el capítulo 4 (exploración transoral y cefalométrica en SAOS). Pero se podría resumir su importancia en que la disminución de la luz faríngea, ya sea por exceso de partes blandas o contenido (hipertrofia velopalatina, amigdalar, o de la base de la lengua), por defecto del armazón óseo o continente (micro o retrognatía o paladar duro estrecho) o por ambas a la vez, condiciona de forma muy importante la aparición del SAOS.

En cuanto a los factores anatómicos generales, el más importante es la obesidad (24,25), tanto por su acción local en la VAS disminuyendo la luz, como a través de la reducción de la capacidad pulmonar, la cual causa aumento del colapso de la VA, probablemente debido a que se reduce la tracción traqueal de la faringe (25). También el sexo masculino (ver apartado de anatomía) y el incremento de edad, se han relacionado con una mayor colapsabilidad faríngea, en parte, por los cambios anatómicos que comportan.

Pero, a pesar de la gran importancia de los factores anatómicos, hay otros factores distintos, que explicarían por ejemplo, porqué siendo las VAS de los niños y mujeres de menor calibre, tienen menor predisposición a padecer SAOS que los hombres. Además se ha visto que los pacientes con SAOS y pacientes libres de SAOS se solapan en sus factores anatómicos (29).

En la actualidad se interpreta la presencia de colapso o de permeabilidad de la VAS como el resultado de un balance de fuerzas ante la presión negativa inspiratoria intraluminal. Unas, estructurales, han sido ya mencionadas y serían promotoras del cierre faríngeo. Otras, funcionales o neuromusculares, serían las responsables del mantenimiento de su permeabilidad.

La parte etiopatogénica relacionada con **factores funcionales** está formada por el control neurológico de los músculos dilatadores de la VA. Esta actividad muscular viene determinada por distintos aspectos:

- a) El estímulo nervioso durante el ciclo respiratorio: los músculos de las VAS presentan una activación precoz durante la inspiración, previa a la contracción diafragmática, que aumenta la rigidez de la VAS, evitando su colapso durante la fase de presión negativa secundaria al impulso diafragmático. Se ha demostrado un retraso en esta activación en sujetos SAOS.
- b) Respuesta de los músculos de la VAS frente a la presión negativa intraluminal, mediada por mecanorreceptores locales. Se ha demostrado en el SAOS un

déficit sensorial que limita esta respuesta, probablemente inducido por el traumatismo repetido durante los ronquidos y las apneas.

- c) Respuesta a las alteraciones gasométricas. En condiciones fisiológicas normales, los músculos de la VAS muestran un incremento de su actividad frente a situaciones de hipoxia/hipercapnia.

Todos los mecanismos mencionados anteriormente tienen un balance favorecedor de la permeabilidad de la VAS durante la vigilia. Contrariamente, este balance puede ser alterado a favor del colapso únicamente durante el sueño, en el que los tres puntos anteriores se ven comprometidos en sujetos con SAOS. Este efecto determinante del sueño viene en parte modulado por las fases de éste. Así durante el sueño lento profundo (fase 3) estos mecanismos protectores del cierre se encuentran menos comprometidos y se observa frecuentemente una disminución de los episodios de apnea-hipopnea en los sujetos con SAOS. Contrariamente, durante el sueño REM, se produce un marcado compromiso de los mismos que condiciona un peor funcionamiento de los músculos de la VAS y una mayor tendencia a su colapso (30).

Del concepto de balance de fuerzas favorecedoras y protectoras del colapso de la VAS durante el sueño se deriva el de presión crítica faríngea (P_{CRIT}). Esta se define como la presión intraluminal en la que se produce el colapso faríngeo. En vigilia esta presión crítica muestra valores muy negativos, habitualmente inferiores a -20 cm de agua, que imposibilitan el colapso tanto en sujetos normales como en sujetos con SAOS. Contrariamente, durante el sueño esta presión crítica se hace menos negativa y en sujetos normales alcanza valores alrededor de -8 cm de agua, que siguen siendo protectores del colapso faríngeo. De forma diferente, se observa que en sujetos con SAOS la presión crítica faríngea se hace menos negativa alcanzando en algunos valores muy ligeramente subatmosféricos o incluso valores positivos. En este caso la VAS se encuentra en una situación en la que fácilmente se alcanzarán estas presiones durante el ciclo respiratorio y se producirán episodios de cierre parcial o total de la faringe (31).

Al margen de este balance de fuerzas, que determinan la aparición de los episodios obstructivos, resulta fundamental el comportamiento del sistema ventilatorio tras el episodio apneico de cara a su perpetuación. La ventilación es controlada por el sistema nervioso central (SNC), el cual modula esa actividad durante el sueño a través de quimiorreceptores centrales y periféricos, de forma que una bajada del nivel de O_2 y un aumento del CO_2 activan la ventilación (32). Tras una apnea suele producirse una hiperventilación compensatoria, que puede reducir el nivel de CO_2 y dar lugar a una disminución en la

actividad ventilatoria (*ventilatory drive*, en inglés), que pueden provocar la aparición de apneas centrales añadidas a las obstructivas en el SAOS (33). Por otra parte, si la respuesta ventilatoria es menos enérgica, ya sea por baja sensibilidad a los quimiorreceptores o por una menor respuesta frente a los microdespertares que acompañan el final de la apnea, la VAS queda en una situación proclive a la reaparición de un nuevo episodio obstructivo(30).

En los últimos años sea producido un gran interés en valorar la posibilidad de que el predominio de alguna de los factores implicados en este complejo balance de fuerzas pueda determinar diferentes fenotipos de SAOS con implicaciones terapéuticas. Los factores definitorios de estos fenotipos serían la presencia de una presión crítica faríngea elevada, una mayor o menor tendencia a presentar microdespertares al final de las apneas-hipopneas, la respuesta ventilatoria post-apnea y la mayor o menor actividad muscular de la VAS. Concretamente, en el contexto del presente estudio, es de resaltar que se ha reconocido la acción modificadora de la presión crítica faríngea de distintas alternativas terapéuticas modificadoras de la anatomía como es la utilización de unas férulas de avance mandibular (FAM). Así se ha visto que distintos tratamientos reducen la P_{CRIT} : en 3,3 cm de H_2O la uvulopalatofaringoplastia, en 2,3 las FAM y 7,5 una pérdida de peso del 17% (28). Esta acción fundamental de las férulas de avance mandibular justifica su eficacia y estimula la búsqueda de las características de los pacientes en que esta modificación de la presión crítica faríngea pueda resultar curativa.

1.3 CONSECUENCIAS DEL SAOS

Tener SAOS sin tratar, es, en general, perjudicial para la salud de quien lo padece. El SAOS puede afectar a múltiples órganos de nuestro cuerpo, pero sus manifestaciones son muy variables, desde el individuo que está asintomático tanto subjetiva como objetivamente, hasta el que fallece prematuramente por patologías atribuibles al este síndrome.

El SAOS grave se asocia a aumento de la mortalidad general (34).

Además se ha demostrado asociación entre padecer SAOS y el mayor riesgo de tener accidentes de tráfico (35,36), aproximadamente 2-3 veces más que la población general (36) y su tratamiento disminuye este riesgo (36).

Diversas consecuencias cardiovasculares han sido relacionadas con el SAOS. Una de las patologías en las que más se ha estudiado su relación con el SAOS es la HTA. Su

relación epidemiológica con el SAOS es muy alta: aproximadamente el 50% de los pacientes con SAOS tienen HTA (37,38), y aproximadamente el 30% de los hipertensos tienen SAOS (38,39). Sin embargo, demostrar claramente que el SAOS cause o empeore HTA es difícil, y en la literatura científica encontramos estudios que van en contra (40,41) y a favor (42–44). El Joint National Committee on the Detection and Management of Hypertension de 2003 incluyó el SAOS como causa identificable importante de Hipertensión(45). Los pacientes con SAOS grave tienen más probabilidades de padecer accidentes cardiovasculares, tanto mortales, como no mortales, que los pacientes sin SAOS(46). Existe evidencia científica que relaciona el SAOS con enfermedad coronaria (en relación con la lesión endotelial que provoca) y con las arritmias (47). También se ha relacionado el SAOS como un factor de riesgo modificable de padecer ictus (48,49) .

Otras posibles consecuencias del SAOS, descritas en los últimos años son el aumento de la mortalidad por cáncer (50), y el aumento la resistencia a la insulina (51).

Como consecuencia de ello los pacientes con SAOS consumen más recursos sanitarios que los que no tienen SAOS (52), y su consumo se reduce si se tratan (53).

Otra manera indirecta de demostrar la causalidad, al menos parcial, del SAOS en múltiples problemas y enfermedades es viendo el efecto beneficioso que el tratamiento del mismo producen en ellas. Kakkar et al. hace una completa revisión sobre los efectos del tratamiento con CPAP, en la que encuentra evidencia científica de que puede disminuir la somnolencia, mejorar la calidad de vida y reducir el riesgo de eventos cardiovasculares (54). En un estudio realizado en nuestra institución se comprobaba que los SAOS graves tratados con CPAP o incluso con cirugía velopalatina (resección parcial del paladar) tenían menor mortalidad (55).

Todo lo descrito en los párrafos precedentes, está demostrado, con mayor o menor evidencia científica, para el SAOS grave, es decir el que tiene IAH ≥ 30 , pero una pregunta importante, que todavía no tiene una respuesta clara, es si el SAOS moderado, y sobre todo el leve (IAH ≥ 5 , pero < 15), también se asocian a mayor morbilidad. Empieza a haber cada vez más indicios de que también el SAOS leve y sobre todo el moderado, produce efectos negativos para la salud (44,47,50,51,56,57) y que el tratamiento del mismo, mejora el riesgo cardiovascular (47,58–60), y disminuye la somnolencia diurna (61,62). Yaggi et al. en 2005 encuentra en su estudio de cohortes de Yale, que tener IAH ≥ 5 se relaciona de forma estadísticamente significativa con ictus o muerte (63).

Sin embargo, la controversia existe, Littner et al. en una revisión en 2007 sobre los posibles efectos nocivos del SAOS leve, concluye que no está justificado su tratamiento, ya que no está demostrado que este grado de SAOS sea perjudicial para la salud (64)

2. TRATAMIENTO DEL SAOS

2.1. INDICACIONES

Según la normativa de la de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), se recomienda tratar a todo paciente con SAOS que tenga un IAH ≥ 30 , y el tratamiento de primera elección será la CPAP. En pacientes con IAH ≥ 5 y < 30 se recomienda tratar si, además hay síntomas relacionados con SAOS y / o un valor en el test de somnolencia de Epworth ≥ 12 , y/o existe comorbilidad asociada, y el tratamiento de primera elección sería la CPAP (65). En ambas indicaciones de tratamiento, sólo se consideran otras alternativas terapéuticas (FAM o cirugía) si el paciente no tolera o rechaza la CPAP.

Según la American Academy of Sleep Medicine (AASM) y los Centers for Medicare and Medicaid Services de los Estados Unidos, las indicaciones del tratamiento bajan su nivel de exigencia de IAH, mínimo para tratar con o sin síntomas, a ≥ 15 y los pacientes con IAH entre 5 y < 15 , si tienen además antecedente de: HTA, ictus, somnolencia, enfermedad isquémica cardíaca, insomnio o alteraciones del humor (2,66,67). En el tratamiento del SAOS leve y moderado, la AASM considera tratamiento de primera línea tanto la CPAP como las FAM (68).

2.3. RESUMEN DE LOS DISTINTOS TRATAMIENTOS DEL SAOS

El SAOS tiene tratamiento efectivo. Si en los apartados anteriores hemos comentado la elevada incidencia y sus implicaciones en la salud del paciente, que pueden ser graves, si se deja evolucionar el síndrome, la parte positiva es que hay tratamiento para ello que ha demostrado su eficacia. Y no sólo uno, sino varios, con distintos grados de efectividad, con sus ventajas e inconvenientes.

Se podría resumir el tratamiento del SAOS en cuatro pilares fundamentales, aunque existen otros tratamientos, que podrían tener un mayor impacto en el futuro:

1. Modificación de hábitos: fundamentalmente pérdida de peso y medidas posicionales.
2. Presión continua positiva en la vía aérea / Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)
3. Aparatología intraoral (AIO): fundamentalmente férulas de avance mandibular (FAM).
4. Cirugía sobre las vías aéreas superiores (VAS).

Una peculiaridad del tratamiento del SAOS, con frecuencia se requiere la colaboración de varios profesionales de la salud, lo cual requiere de un equipo multidisciplinario bien coordinado. Cada miembro de ese equipo debe conocer su/s tratamientos habituales a fondo, pero también debe tener unos conocimientos generales sobre todos los otros tratamientos existentes, es decir, sus alternativas terapéuticas. En ese equipo debería estar el médico de familia, el neumólogo, el neurofisiólogo clínico, el otorrinolaringólogo (ORL) y el odontólogo, como equipo básico. Se debe además contar con la colaboración cercana de un equipo de dietética/unidad de control de la obesidad, cirugía maxilofacial y equipo de psicología/psiquiatría, como otros profesionales a los que solicitar tratamientos o colaboración más o menos frecuentemente.

Cada tratamiento tiene sus ventajas e inconvenientes, indicaciones y contraindicaciones. Haremos un breve resumen de cada uno de ellos.

La modificación de hábitos, implica todas las modificaciones en nuestra conducta, que pueden repercutir en la mejoría o desaparición del SAOS. Incluye: pérdida de peso, evitar alcohol y tabaco las horas antes de dormir y medidas posicionales.

El exceso de peso es causa muy importante de aparición o empeoramiento del SAOS y su disminución es causa de mejoría en el IAH (69). Inicialmente se debe hacer dieta hipocalórica, pero en algunos casos de obesidad importante, la reducción de peso puede requerir cirugía bariátrica. El problema de la reducción de peso como tratamiento es que es difícil de conseguir y aún más de mantener a largo plazo (70). Por ello, se recomienda combinar la pérdida de peso con otros tratamientos específicos para el SAOS, como la CPAP, las FAM etc. (71).

El tratamiento posicional se justifica porque hay un porcentaje de pacientes, (especialmente los que tienen IAH bajo, son jóvenes y delgados) que tienen sus apneas e hipopneas mayoritariamente en decúbito supino(37,72). Consiste en evitar que el paciente

duerma boca arriba, mediante cinturones, almohadas u otros métodos que evitan la posición no deseada, durante el sueño. Los estudios sobre este tipo de tratamiento son escasos, y sus existen dudas sobre el cumplimiento de los mismos a largo plazo (73,74).

El tratamiento más eficaz, para el SAOS, es sin duda la CPAP, que por su evidencia científica, es el patrón oro con el que comparar cualquier tratamiento para el SAOS, y debe ser ofrecido a todos los pacientes con SAOS que requieran tratamiento(2). Descrito en 1981 por Sullivan et al. en 1981(75), ha ido mejorando sus prestaciones, de modo que hoy día es mucho más ligero y silencioso. No sólo elimina/reduce los eventos respiratorios patológicos del sueño(76), sino que hay múltiples estudios que demuestran su efecto positivo en disminución de la somnolencia asociada, disminución en la siniestralidad y de las complicaciones cardiovasculares(54).

Simplificándolo, la CPAP es un ventilador que produce una corriente continua de aire que, a través de un tubo, llega a la entrada de las vías aéreas del paciente a través de una máscara o interfaz. Su presión oscila entre 4 y 20 cm de agua (73).

A pesar de sus indiscutibles bondades como tratamiento del SAOS, la CPAP no es un tratamiento tan sencillo como tomar una pastilla antes de dormir; requiere conexión a la corriente eléctrica y un protocolo de colocación correcto, ya que debe acompañar al paciente y a su posible acompañante, durante todas las noches. También puede producir efectos secundarios, generalmente leves, pero frecuentes. Por todo ello, a pesar de su eficacia, el mayor problema del tratamiento con CPAP es la adherencia (77,78). La cuantificación de esta adherencia es difícil, en primer lugar porque no se sabe con precisión, ni hay acuerdo general sobre si la clásica asunción de que es suficiente con usarlo 4 horas cada noche es válida. Shapiro et al., en una revisión encuentra cifras de adherencia tan dispares como 28 a 83% (79), aunque se centra en en un 60-70%(80). En otra revisión Olsen et al. constata que entre un 15 y 30% de pacientes no aceptan la CPAP desde el principio, y que entre los que la aceptan, a largo plazo hay un 25% de pacientes que ya no la están usando a partir del tercer año(81).

La aparatología intraoral (AIO), y concretamente las férulas de avance mandibular (FAM), son en la actualidad la segunda terapia, después de la CPAP, con mayor aval científico en cuanto a su eficacia y la principal alternativa a ésta(82). Son dos férulas que se anclan en los dientes y traccionan o empujan anteriormente la mandíbula, lo cual suele abrir en mayor o menor grado la vía aérea superior. Su eficacia es menor que la de la CPAP, pero son preferidas por los pacientes (82), lo que las hace potencialmente más

usables (mayor adherencia), y por ello podrían tener una efectividad semejante (83). Son, sin duda, una alternativa con la que hay que contar cuando se trata el SAOS.

El cuarto pilar del tratamiento del SAOS es el quirúrgico. Existen múltiples técnicas, porque no hay ninguna que sea ideal. La más efectiva es la traqueostomía, pero su uso debe ser muy limitado, por sus importantes efectos secundarios. A continuación, por orden de efectividad vendría el avance bimaxilar, técnica que actúa aumentando el contenido de la VAS, y que por su agresividad y efectos secundarios, no suele ser aceptada por los pacientes, salvo que se acompañe de grandes retrognatias, claramente antiestéticas. Las cirugías de reducción de contenido de la VAS, actúan extirpando o reduciendo su tamaño, diversas partes blandas, especialmente a nivel del velo del paladar, amígdalas palatinas y base de lengua. Deben hacerse tras una exploración meticolosa, y su eficacia es variable, y difícilmente predecible. En la última revisión sistemática de la AASM, se constata que faltan estudios con datos rigurosos sobre el tratamiento quirúrgico del SAOS en el adulto (84). Por ello, en los “practice parameters” de la AASM consideran que antes de ofrecer tratamiento quirúrgico a un paciente con SAOS grave, se le debe ofrecer CPAP, y a un SAOS moderado, CPAP o AIO (84). A pesar de la menor efectividad de los tratamientos quirúrgicos, estos siguen teniendo un papel importante en el tratamiento de algunos pacientes con SAOS, por su potencial curativo, que permite en los pacientes en que el IAH se reduce significativamente, quedar libres de enfermedad, y evitar tener que usar ningún “aparato” cada noche.

Otras clasificaciones del tratamiento del SAOS son:

- **Tratamiento médico** (incluyendo aquí, tanto la pérdida de peso, como la CPAP o las FAM) versus **quirúrgico**.
- **Tratamientos generales** versus **específicos de SAOS**. La implementación de los tratamientos generales, no sólo mejorarían el grado de SAOS, sino que también producen mejora en otras variables de salud; y que incluiría la pérdida de peso, evitar alcohol antes de acostarse etc. Los específicos de SAOS serían CPAP, FAM, posicionales etc.
- **Tratamientos potencialmente curativos** versus **tratamientos crónicos**. Los tratamientos quirúrgicos, fundamentalmente sobre las vías aéreas superiores, pero también la cirugía bariátrica, y cualquier método que permita una importante reducción de

peso, pueden conseguir que el paciente quede libre de la enfermedad, por lo menos durante un tiempo.

2.3. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DEL SAOS Y CRITERIOS DE ÉXITO

El objetivo ideal del tratamiento es hacer desaparecer, de modo permanente, los eventos respiratorios patológicos del SAOS (apneas, hipopneas y ERAM), sin causar efectos secundarios. Pero dado que la realidad nos demuestra que esto es muy difícil, en general, se tiende a buscar tratamientos poco agresivos, que disminuyan de forma significativa el número de apneas/hipopneas (A/H). En general, se debe intentar dejar al paciente con el IAH más bajo posible, idealmente por debajo de 5.

Un concepto importante a considerar es la **eficacia** (funcionamiento en condiciones ideales) versus la efectividad (en condiciones reales). Esto es especialmente significativo en el tratamiento del SAOS con CPAP, ya que, en general, su eficacia es alta, y consigue bajar el IAH por debajo de 5, sin embargo, su uso regular (adherencia/cumplimiento) está por debajo del 70% (80), lo cual daría lugar a un efecto real (efectividad) bastante por debajo de su eficacia (85). Teniendo en cuenta que los tratamientos quirúrgicos, aunque tienen una eficacia menor que la CPAP, tienen una adherencia del 100, se plantean como criterio de éxito reducciones de IAH que no necesariamente dejen al paciente con IAH < 5.

Elshaug et al. propone en 2006 que los tratamientos quirúrgicos también considere que éxito terapéutico es llegar a IAH postquirúrgico por debajo de 5 ó 10 (86). Contrariamente Ravesloot et al. (87) y Verse et al. (88), puntualizan que el tratamiento quirúrgico, si bien es menos efectivo que la CPAP, en su efectividad, teniendo en cuenta que su adherencia/cumplimiento es del 100%, al contrario que la CPAP, podrían llegar a compensar, en algunos casos, su menor eficacia. Sobre este aspecto, el tratamiento con FAM, se encuentra en un punto intermedio: su uso, sin llegar al 100% de la cirugía, es más alto, que el de la CPAP, y su eficacia es mayor que la cirugía y menor que la de la CPAP (83). Con esto y ello permitiría competir en efectividad con la CPAP, mediante el concepto de “alivio medio de la enfermedad” (*mean disease alleviation*), en el que multiplican la eficacia en % (es decir el porcentaje en que se reduce el IAH), lo multiplican por el % tiempo de sueño en que lo usan, y lo dividen entre 100 (83).

Tras lo expuesto en el párrafo precedente, se puede entender por qué persiste aún controversia en la definición de éxito terapéutico cuando se evalúan tratamientos del SAOS distintos de la CPAP. La definición clásica de éxito del tratamiento quirúrgico, propuesta

por Sher et al. era de reducción de IAH > 50% y alcanzar un IAH final de < 20 (89), desde entonces se han ido usando distintas, modificaciones de la misma (IAH final < 5, IAH final < 10, IAH final < 15, IAH final < 20) lo que dificulta el análisis comparativo de los distintos estudios sobre estos tratamientos alternativos a la CPAP (90). Además, algunos grupos de investigadores exigen la ausencia de síntomas atribuibles al SAOS como criterio de éxito complementario y otro no, añadiendo más dificultad a la comparación de resultados entre distintos tratamientos.

3. TRATAMIENTO CON FÉRULAS DE AVANCE MANDIBULAR (FAM)

3.1. IMPORTANCIA DE LAS FAM COMO TRATAMIENTO DEL SAOS

De todos los tratamientos del SAOS, alternativos a la CPAP, en la actualidad, el que más evidencia científica tiene sobre su efectividad son las FAM (82).

La constatación de la utilidad de las FAM en el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño, en los últimos 20 ó 30 años ha ampliado el abanico de posibilidades terapéuticas que se pueden ofrecer a estos pacientes, de manera que el tratamiento efectivo del SAOS ha dejado de ser sinónimo de CPAP (91).

3.2. DESCRIPCIÓN Y TIPOS DE FAM EXISTENTES

Las FAM, también conocidas como DAM (dispositivos de avance mandibular) son 2 férulas que se encajan en las arcadas dentarias superior e inferior, que posicionan la mandíbula anteriormente (Fig 1). Estas pueden ir adheridas entre sí y se denominan monobloque (Fig. 2) o ser independientes, esta última es el tipo de FAM que más se utilizan en la actualidad, por su versatilidad, como veremos.

Figura 1: Férulas superior e inferior.



Figura 2: Ejemplo de FAM monobloque.



Cuando las FAM no son monobloque, hay sistemas diferentes de conseguir que empujen la mandíbula anteriormente. Esto se puede conseguir mediante:

- bielas laterales (Fig.3)
- tornillos centrales (Fig. 4)
- tornillos laterales (Fig. 5)

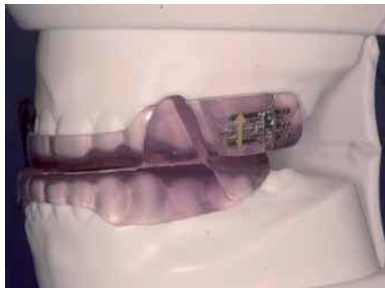
Figura 3: Ejemplo de FAM con bielas laterales.



Figura 4: Ejemplo de FAM con tornillo central.



Figura 5: Ejemplo de FAM con tornillos laterales.



Hay muchos modelos de cada uno de los tipos, y en general su efectividad es semejante, siempre que estén realizadas a medida de cada paciente (con toma de impresiones dentales) y adaptadas en boca y con seguimiento por un profesional, que normalmente es un odontólogo subespecializado en este campo.

Hay estudios que apuntan a que la efectividad y adherencia a modelos de FAM adaptadas por el propio paciente es menor que cuando se realizan a medida (92).

El hecho de que las férulas puedan ser regulables permite individualizar su avance en cada paciente, de forma progresiva, y poder, si es preciso, reducir el grado de avance mandibular (por ejemplo si aparecen dolores musculares o articulares).

El mecanismo por el que se cree que actúan es que durmiendo con la mandíbula adelantada, se arrastra anteriormente a la lengua (que se inserta en la porción anterior de la mandíbula) y a los músculos que se insertan en la misma, especialmente el geniogloso, pero también los músculos del velo del paladar (91,93). Además evita la apertura bucal, que a su vez evita que la lengua ocupe más espacio en la orofaringe baja, y evita el desplazamiento posterior mandibular que en algunos pacientes se produce durante el

sueño. Por último, se cree que pueden producir activación del tono muscular orofaríngeo inducida por el estiramiento muscular (94).

3.3. REQUISITOS ORODENTALES PARA USAR FAM

Para poder usar FAM hay unos requerimientos orodentales, que son relativos u orientativos:

- Número de dientes:
 - ≥ 5 por cuadrante dental (cada arcada dentaria está dividida en un cuadrante izquierdo y uno derecho).
- Capacidad de protrusión mandibular : ≥ 5 mm
- Preferiblemente evitaremos tratar con FAM:
 - Patología importante de la articulación temporomandibular (ATM).
 - Oclusión clase III de Angle (95) incisal.

Son contraindicaciones ABSOLUTAS de uso de FAM:

- Ausencia de dientes en la mandíbula
- Movilidades dentales importantes (enfermedad periodontal avanzada)
- Existencia de puentes o coronas dentales inestables o con retención insuficiente.

Respecto a los criterios relativos, comentaremos porqué su relatividad:

El número de dientes mayor o igual a 5 es orientativo. Lo que se busca es una retención de las férulas durante toda la noche y minimizar los efectos secundarios de movilidad dental a largo plazo, y ambas cosas mejoran cuanto mayor sea el número de dientes en los que repartir las fuerzas. En maxilar superior, especialmente si tiene apófisis alveolares prominentes, podría llegar a colocarse la férula sin diente alguno, añadiendo resina que recubra todo el paladar, como una prótesis completa, aunque sabiendo que las posibilidades de que haya una retención insuficiente son mayores. También se podría poner con menos de 5 dientes por cuadrante, si estos están libre de enfermedad periodontal, y tienen coronas retentivas, especialmente si su distribución es favorable (hay molares y caninos). Los implantes dentarios pueden soportar la presión anterior o posterior que implica dormir con férulas.

Respecto a la condición de tener un mínimo de 5 mm de capacidad de protrusión mandibular, esto se justifica porque ha quedado demostrado que, a mayor protrusión, en un mismo paciente, mayor es la reducción en el índice de apeas/hipopneas (IAH) que

producen las FAM (96) (97) y normalmente no se tolera el 100% del avance posible, sino hasta aproximadamente el 75-80%, lo que haría que un paciente con una capacidad de avance menor de 5mm avanzaría como máximo 4 mm respecto a su posición de reposo, lo cual lo convertiría priori un candidato peor para este tipo de tratamiento. Sin embargo, este requerimiento es arbitrario, y requiere de más estudios para su confirmación.

Los pacientes con patología de la ATM podrían tratarse con FAM, pero a estos pacientes habrá que advertirles de que tienen más riesgos de no tolerar la FAM por dolor o aumento de su patología, si bien al aumentar la dimensión vertical (apertura bucal) en algunos pacientes con patología de la ATM, el uso de FAM puede resultar incluso en alivio sintomático (98).

La contraindicación de usar FAM en pacientes con clase III incisal de Angle (95), es decir, aquellos pacientes en los que al cerrar en oclusión habitual, los bordes de los incisivos inferiores quedan al mismo nivel, o por delante de los superiores (al contrario de lo que debería ser en una oclusión normal), se debe a que, en general en estos pacientes hay una tendencia a que esta maloclusión se vaya incrementado con el tiempo si usan FAM (99). Pero si estos pacientes no toleran CPAP y no son candidatos o no desean cirugía, podrían usar FAM, sabiendo que en ellos los efectos secundarios en la oclusión son desfavorables.

En todo paciente que va a ser tratado con FAM, debe realizarse previamente una ortopantomografía, para descartar patología dental o de los maxilares, no visible a la exploración.

3.4. EFICACIA E INDICACIONES TERAPÉUTICAS DE LAS FAM.

Cuando revisamos la literatura científica encontramos ciertas dificultades para extraer conclusiones porque se comparan modelos de FAM distintos entre sí, no hay criterios homogéneos de éxito terapéutico y las poblaciones tratadas son heterogéneas, tanto en cuanto a su grado de SAOS como en cuanto a sus características físicas (100).

Los criterios de éxito pueden ser definidos de diversas maneras según los distintos autores, y ello puede hacer variar los porcentajes de “éxito” terapéutico (101) Un resumen de estas posibilidades es:

- Criterio 1: reducción en el IAH/IAR de $\geq 50\%$. Denominado por algunos autores como respuesta parcial (97,102).

- Criterio 2: llegar a IAH/IAR final < 5 . Denominado por algunos autores como respuesta completa (97,102).
- Criterio 3: reducción en el IAH/IAR de $\geq 50\%$ e IAH/IAR residual < 20 (103)
- Criterio 4: reducción en el IAH/IAR de $\geq 50\%$ e IAH/IAR residual < 10
- Criterio 5: reducción en el IAH/IAR de $\geq 50\%$ e IAH/IAR final < 5

Pero hay otros autores que plantean otras variaciones o combinaciones de lo anterior, o incluyen además el criterio de que se elimine la somnolencia diurna diurna etc (90,104).

A pesar de lo anterior, la utilidad de las FAM en el tratamiento del SAOS está claramente demostrada, tal y como se puede deducir de la revisión de Ferguson et al. del 2006 (100), la más reciente de Sutherland et al. (90) y la guía de práctica clínica de la American Academy of Sleep Medicine (105). Sin embargo, es difícil saber su grado de eficacia global exacto, ya que en algunos estudios se introducen pacientes con grados de SAOS leves, moderados y graves, en otros sólo leves y moderados etc. Vale la pena citar el estudio de Phillips et al. de 2013 (106), en el que, incluyendo mayoritariamente SAOS moderados y graves, en un grupo de más de 100 pacientes, consiguen bajar una media de IAH de 25,6 a 11,1 de media.

Si restringimos el resultado a pacientes con SAOS leve y moderado, los índices de mejoría en IAH son mayores, y pueden llegar a más de un 70% (103,107).

Del mismo modo que se encuentra disminución del IAH/IAR, se produce mejoría en los distintos valores relacionados con la oxigenación nocturna, con disminución del índice de desaturación de oxígeno (ODI), aumento de la saturación de oxígeno media (106,108). La saturación de oxígeno mínima mejora en algún estudio (109), pero en otros no (106,110). Aunque la saturación de oxígeno tras tratamiento con FAM no está estudiada de forma tan pormenorizada como los cambios en el IAH/IAR, en general, la mejoría no es tan alta como la que se consigue con CPAP (90).

También disminuyen significativamente el exceso de sueño diurno (ESD), medido mediante la escala o test de somnolencia de Epworth (111–113).

Mejora la calidad de vida de los pacientes, de un modo semejante al que lo hace en los pacientes tratados con CPAP (103,106,114). En cuanto a la calidad de sueño, esta se puede medir con distintos cuestionarios, y en general, mejora en los SAOS tratados con FAM. Por ejemplo, mejora el resultado del índice de calidad de sueño de Pittsburgh (115,116).

Además, las FAM son bastante eficaces disminuyendo la intensidad o eliminando el ronquido (90,117–119).

Los efectos del tratamiento del SAOS con FAM en diversos factores de salud, en general se encuentra una mejoría que puede ser equivalente a la del tratamiento con CPAP (90,106).

Las FAM están aceptadas como tratamiento del SAOS, en los siguientes casos (2,90):

- Como primera línea (al mismo nivel que la CPAP), en pacientes con SAOS leve o moderado, es decir, con IAH > 5 y < 30
- y como tratamiento de segunda línea, para aquellos pacientes con SAOS grave (IAH ≥ 30).

3.5. EFECTOS SECUNDARIOS

Globalmente, podemos decir que las FAM son un tratamiento seguro, pero hay efectos secundarios, que en general son leves, aunque en algún caso puede suponer no poder seguir usándolas. Hay efectos secundarios a corto y a largo plazo.

Efectos secundarios a corto plazo (120), durante las primeras semanas:

- Frecuentes y no importantes:
 - Salivación excesiva
 - Sensibilidad/pequeño dolor en los dientes
- Poco frecuentes /más importantes
 - Dolor ATM
 - Persistencia de dolores dentarios varias horas

Efectos secundarios a largo plazo (99,121,122), más de un año de uso:

- Cambios oclusales
 - Labio-versión de incisivos inferiores y linguo-versión de incisivos superiores
 - Disminución de la sobremordida y el resalte incisales
 - Apertura de la mordida en zonas posteriores
 - Mesialización de los molares inferiores
- Persistencia de los efectos secundarios a corto plazo

3.6. COMPARACIÓN DEL TRATAMIENTO CON FAM CON OTROS TRATAMIENTOS PARA EL SAOS

En general las FAM son mejor tolerados/aceptados que la CPAP, con una adherencia mayor, pero una menor efectividad en reducir el IAH. Basándonos en la definición de uso un mínimo de 4 horas por noche como adherencia mínima aceptable, para la CPAP se cumple en aproximadamente un 43% y para las FAM un 76% (90). Probablemente porque la menor efectividad de las FAM se compense con su mayor adherencia a tratamiento, respecto a CPAP, cuando se analizan las variables cardiovasculares y neurocognitivas, empieza a haber estudios que apuntan a que el efecto de ambos tratamientos podría ser semejante (100,106).

Hay pocos trabajos que comparen FAM con tratamiento quirúrgico, si se comparan con las técnicas resectivas de partes blandas, las FAM son más efectivas en reducir el IAH, aunque con el tiempo su adherencia baja (123).

3.7. FACTORES PREDICTORES DE ÉXITO/FRACASO EN TRATAMIENTO CON FAM

Factores clínicos y polisomnográficos:

Teniendo en cuenta que aproximadamente 1/3 de todos los pacientes con SAOS no responderán adecuadamente al tratamiento con FAM (90), sería importante importante conocer los factores predictores de éxito/fracaso. Aunque aún hay mucho que investigar en este campo, se ha sugerido que hay algunos factores que se asocian con buen pronóstico terapéutico (90,124):

- SAOS posicional
- IAH bajo
- Personas delgadas: bajo IMC / Cuellos delgados
- Personas jóvenes
- No tener obesidad o tener un grado mínimo de ésta, valorada con:
 - Índice de masa corporal (IMC) bajo
 - Circunferencia cervical pequeña

Los factores pronósticos anteriores no son encontrados por todos los autores, lo que sugiere que no son suficientemente buenos como predictores de resultado terapéutico. Sin duda, existe un conocimiento insuficiente sobre cómo saber a priori qué pacientes serán buenos y malos candidatos a esa terapia

4. EXPLORACIÓN ORAL, FARÍNGEA TRANSORAL Y CEFALOMÉTRICA EN SAOS.

4.1. LA EXPLORACIÓN ORAL Y FARÍNGEA TRANSORAL EN EL ESTUDIO DEL PACIENTE CON SAOS Y EN LA PREDICCIÓN DEL ÉXITO DEL TRATAMIENTO CON FAM

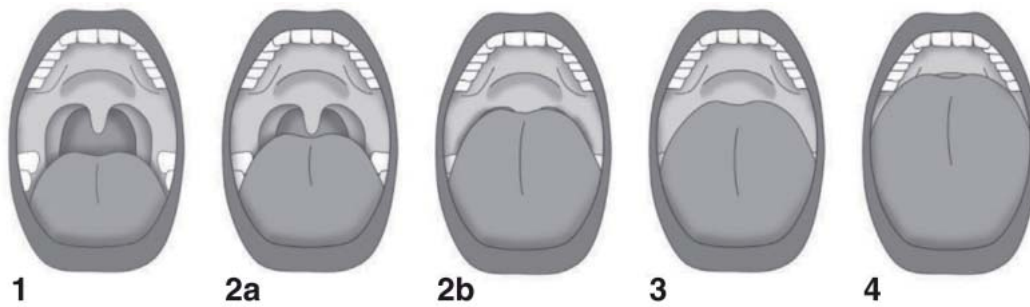
El lugar donde se produce la obstrucción al paso aéreo en el SAOS es la orofaringe y se ha estudiado qué factores anatómicos concretos, valorables mediante exploración faríngea transoral predisponen al SAOS.

Antes de pasar a exponer los hallazgos de la literatura científica, repasaremos los aspectos y clasificaciones que existen en la exploración faríngea transoral:

- **Clasificación de Mallampati modificada por Samsoon y Young (125):** requiere explorar la orofaringe a través de la visión transbucal, con la lengua del paciente protruida fuera de la boca. Se divide en 4 grados, según el grado de visibilidad de la orofaringe:
 - I: Visión de todo el paladar blando, incluida la punta de la úvula
 - II: visión parcial del paladar blando, en el que no se ve la punta de la úvula, ni las porciones inferiores de los pilares del velo.
 - III: sólo se ve la porción más alta del velo del paladar, desde la base de la úvula
 - IV: sólo se ve el paladar duro

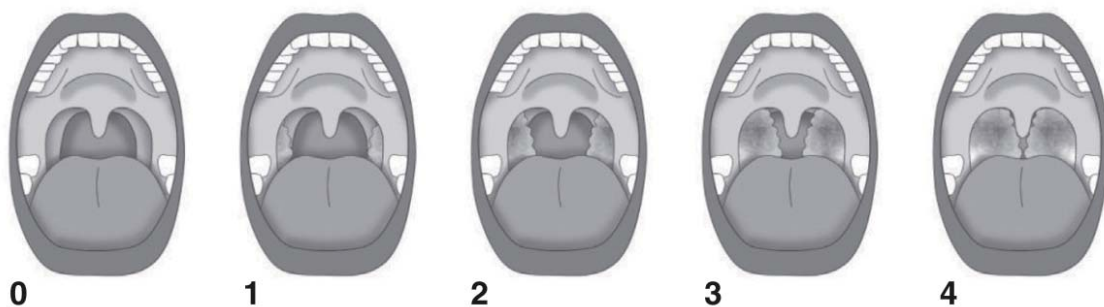
- **Clasificación de la posición lingual de Friedman (Ilustración 5) (126):** es semejante a la anterior, pero se realiza con la lengua dentro de la cavidad oral. Se clasifican en 5 grados:
 - 1: visualización completa de todas las estructuras del paladar blando
 - 2 a: visualización parcial del paladar blando, con visión de la mayor parte de la uvula, pero apenas se ven los pilares y las amígdalas.
 - 2 b: visualización del paladar blando sólo hasta la base de la úvula
 - 3: sólo se parte del paladar blando que queda por encima de la base de la úvula
 - 4: sólo se ve el paladar duro.

Ilustración 5: Clasificación de la posición lingual de Friedman.



- **Clasificación del tamaño amigdalario de Friedman** (Ilustración 6) (127): clasifica el tamaño de las amígdalas palatinas en 5 grados:
 - 0: ausencia de amígdalas palatinas
 - 1: amígdalas que no sobrepasan medialmente los pilares del velo
 - 2: amígdalas que sobrepasan ligeramente los pilares del velo
 - 3: amígdalas que se acercan a la línea media, sin llegar a ella
 - 4: amígdalas que llegan a la línea media

Ilustración 6: Clasificación del tamaño amigdalario de Friedman.



Los principales hallazgos de la exploración faríngea transoral relacionados con la predisposición al SAOS son:

- Grado alto en la C.Mallampati (125) se asocia con mayor grado de gravedad del SAOS según algunos autores (128–131), aunque en su revisión en 2011, Bins et al. no encuentra asociación estadística (132).
- Grado alto en la clasificación de la posición lingual de Friedman (126) se asocia con mayor grado de gravedad del SAOS (128,133).

- Las indentaciones de los bordes linguales se asocian a padecer SAOS en pacientes con alto riesgo (134).
- La úvula ancha y/o larga se asocia, según algunos estudios a padecer SAOS (130,135).
- El tener un tamaño amigdalario palatino grande se asocia, según algunos estudios a padecer SAOS (129,130)
- El tener un istmo de las fauces estrecho se asocia, según Yagi et al.(129) a un mayor IAH.

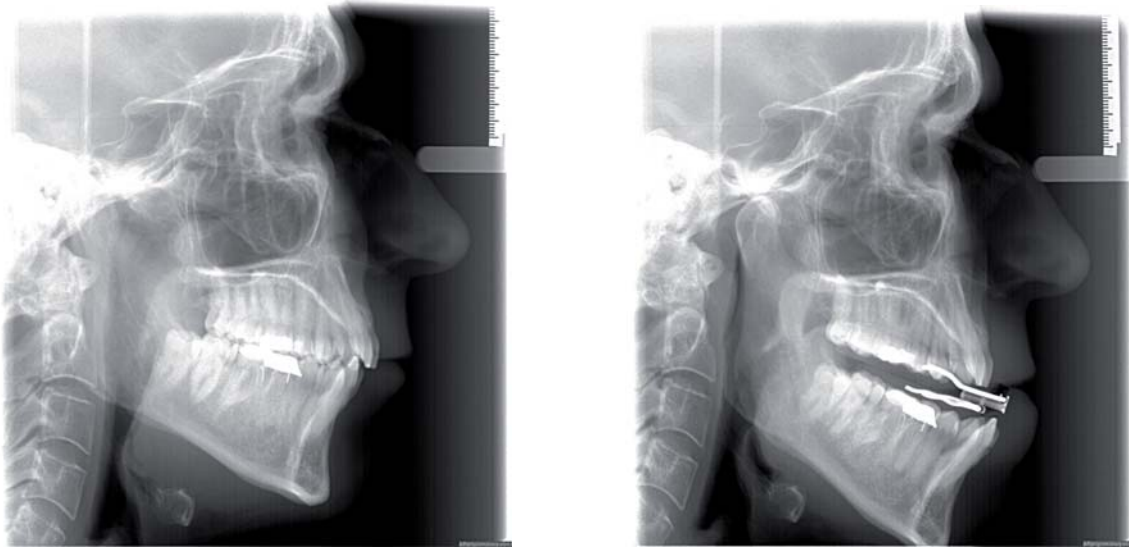
Apenas hay estudios que valoren si estos hallazgos transorales se correlacionan con la mayor o menor probabilidad de éxito terapéutico de las FAM, pero Tsuiki et al. (136) encuentra que los SAOS moderados que son obesos y además tienen un 4 en la clasificación de Mallampati, no es probable que mejoren con FAM.

4.2. HALLAZGOS CEFALOMÉTRICOS RELACIONADOS CON EL SAOS

La cefalometría o teleradiografía lateral de cráneo es una técnica radiológica barata, asequible y de baja radiación, que permite hacernos una idea de la anatomía cervicofacial. Es especialmente útil en la visualización del esqueleto (“continente”), pero también permite hacernos una idea de cómo son las partes blandas (“contenido”). Sus limitaciones más importantes son, el hecho de que se realice en vigilia, y habitualmente en posición vertical, que da una imagen bidimensional, limitada al plano sagital, y que las partes blandas de la vía aérea superior se ven con dificultad, así como algunas de las partes óseas, si hay superposiciones. Fue usada por primera vez por Riley et al. en 1983 (137,138) y desde entonces existen cientos de estudios sobre sus hallazgos relacionados con el SAOS.

La cefalometría puede realizarse con o sin las FAM en boca (Fig. 6), y se puede hacer una superposición de sus puntos y planos más importantes, para ver los cambios de modo más gráfico, mediante diversos programas informáticos (ilustración 7).

Figura 6. Cefalometría o teleradiografía lateral de cráneo



a) sin FAM

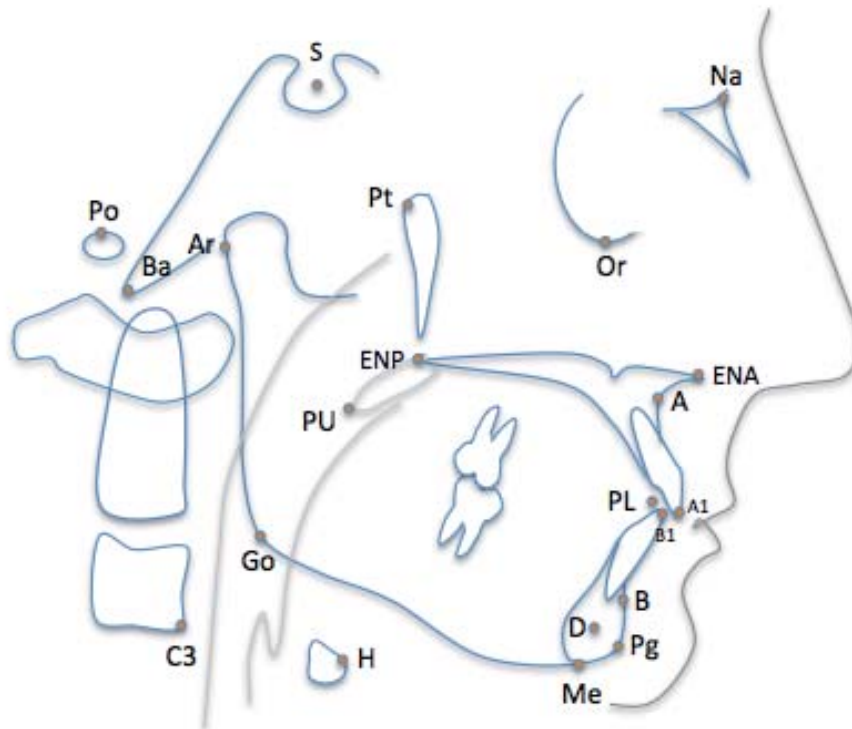
b) con FAM

Ilustración 7: Superposición cefalométrica de las cefalometrías de fig. 6 en el plano de Frankfurt, sin y con FAM



Antes de hacer un resumen de los hallazgos más relevantes de la cefalometría en el estudio del SAOS o de su valor pronóstico, haremos una descripción resumida e ilustrada de las mediciones más habituales en el estudio cefalométrico del SAOS. Los puntos y planos más utilizados vienen resumidos en las dos siguientes ilustraciones (ilustraciones 8 y 9).

Ilustración 8: Puntos cefalométricos.



Po (Porion): punto más superior del conducto auditivo externo

Ba (Basion): punto más posteroinferior del clivus (zona descendente posterior de la base del cráneo).

S (Sella): punto central de la silla turca.

Na (Nasion): punto más anterior de la sutura frontonasal.

Or (Orbitario): punto más inferior del reborde orbitario.

Pt (Pterigoideo): punto más superior y posterior del agujero redondo mayor.

ENA (Espina Nasal Anterior): Punto más anterior del paladar duro.

ENP (Espina Nasal Posterior): Punto más posterior del paladar duro.

PU (Punta de la úvula): punto más posterior e inferior de la úvula.

PL (Punta de la lengua): punto más anterior de la lengua

A (Punto A): punto más profundo del reborde anterior maxilar.

B (Punto B): punto más profundo de la sínfisis mentoniana.

Pg (Pogonion): punto más anterior de la sínfisis mentoniana

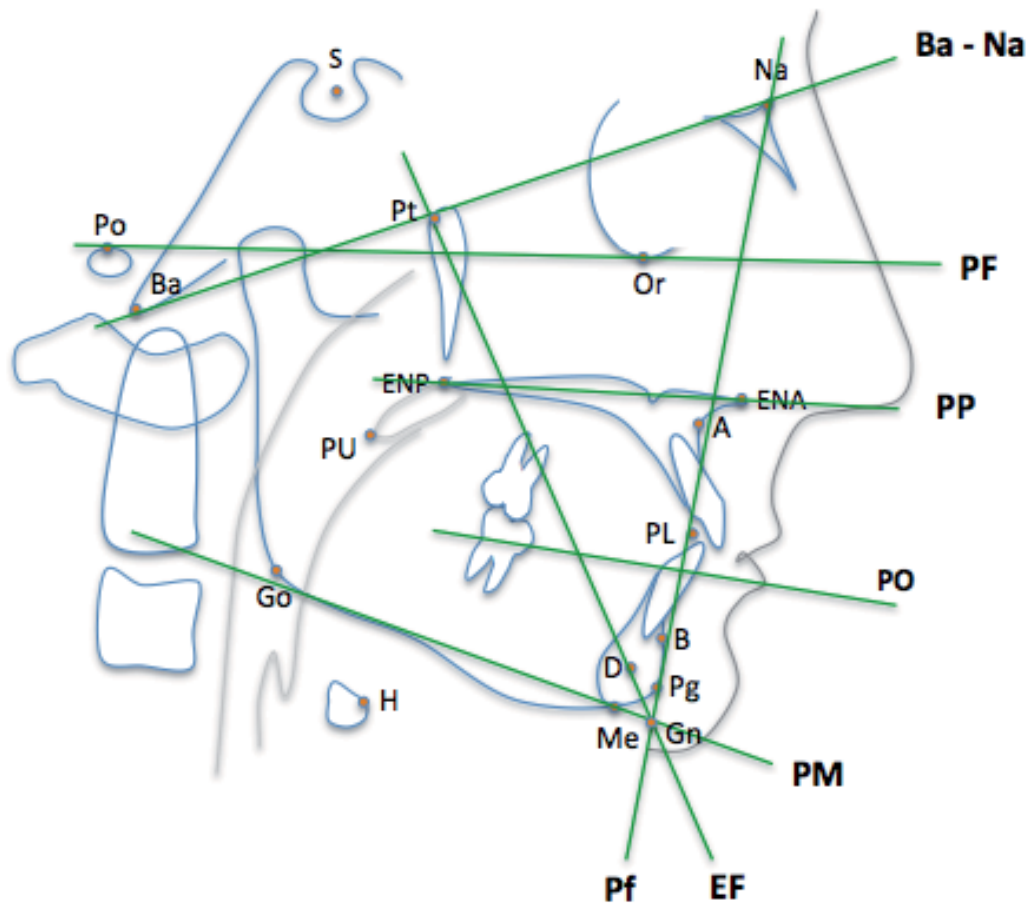
Me (Menton): punto más inferior de la sínfisis mentoniana.

Go: Punto más posteroinferior de la mandíbula

Ar: Punto más posterior del cóndilo mandibular

D: Punto central de la sínfisis mentoniana

Ilustración 9. Principales planos cefalométricos



Ba-Na: Plano Basion – Nasion

PF: Plano de Frankfurt (Porion – Orbital)

PM: Plano Mandibular (Gonion – Menton)

PO: Plano oclusal (línea que pasa por los puntos de oclusión de molares y caninos)

PP: Plano Palatino (línea que pasa por los puntos ENA y ENP)

Pf: Plano facial (Nasion – Pogonion)

EF: Eje facial (intersección PM y Pf – Pt)

Gn: Gnation (Intersección Na – Pg y Go – Me)

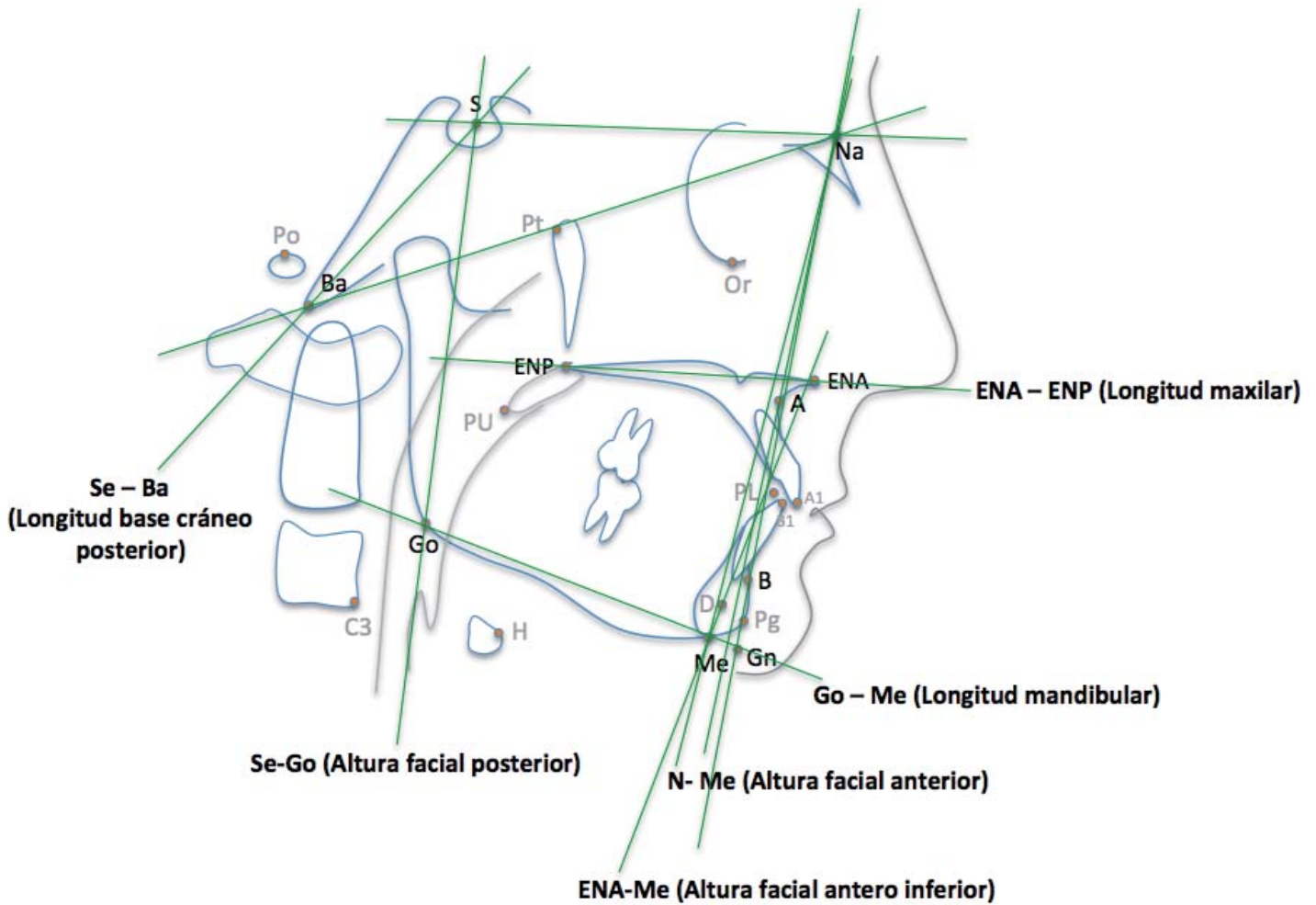
Podemos dividir en 3 grupos las medidas que se realizan en los estudios cefalométricos aplicados al SAOS (ver ilustraciones 8 y 9, para entender las de los puntos cefalométricos y sus abreviaturas):

1. Medidas lineales y angulares esqueléticas craneomandibulares (Ver ilustración 10 y 11).

- Medidas verticales lineales:
 - Altura facial anterior (mm): distancia desde Na a Me.
 - Altura facial posterior (mm): distancia desde S a Go.
 - Altura facial anteroinferior (mm): distancia desde ENA a Me.

- Medidas horizontales lineales:
 - Longitud mandibular (mm): distancia desde Go a Gn.
 - Longitud maxilar (mm): distancia desde ENA a ENP.
 - Resalte: distancia (mm) entre la punta de los incisivos superiores e inferiores, en el plano oclusal. (ilustrac. 10)

Ilustración 10. Principales planos cefalométricos en el SAOS: medidas lineales craneomandibulares



Ba-Na: Plano Basion – Nasion

S-Na: plano Sella-Nasion

PF: Plano de Frankfurt (Porion – Orbital)

PM: Plano Mandibular (Gonion – Menton)

PO: Plano oclusal (línea que pasa por los puntos de oclusión de molares y caninos)

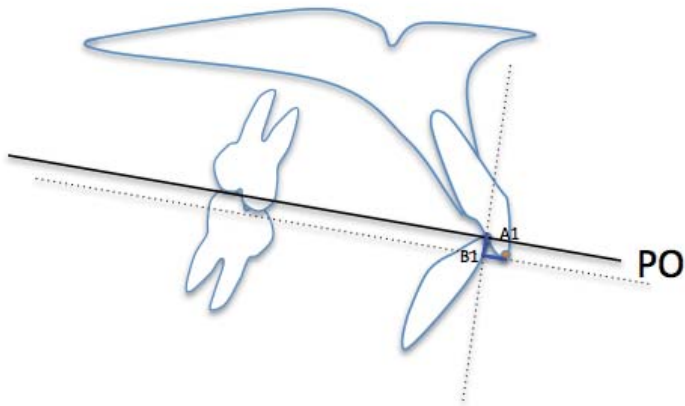
Pf: Plano facial (Nasion – Pogonion)

EF: Eje facial (intersección PM y Pf – Pt)

Gn: Gnation (Intersección Na – Pg y Go – Me)

ENA-ENP: longitud maxilar

Ilustración 11. Resalte (overjet) y sobremordida (overbite)

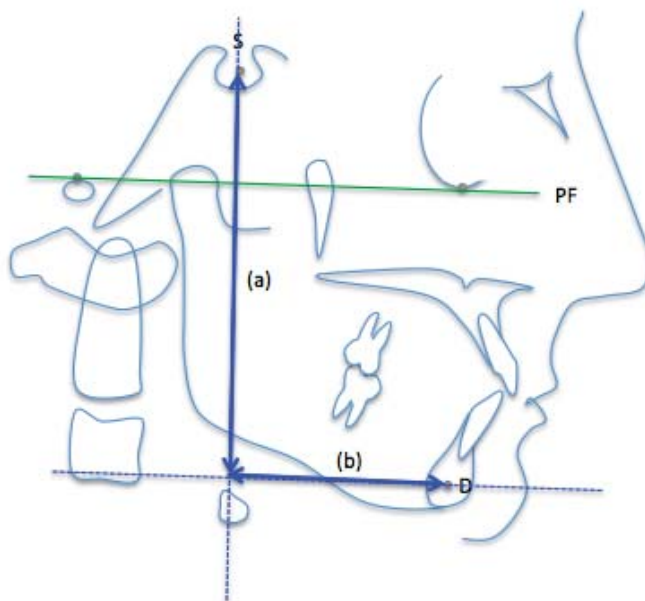


OJ (Overjet o resalte): distancia entre A1 y B1 sobre el plano oclusal

OB (Overbite o sobremordida): distancia entre A1 y B1 en el plano perpendicular al plano oclusal (PO).

- Valoración de la posición de la zona anterior mandibular (ilustrac 12):
 - Distancia (mm) punto D a Sella en un plano perpendicular al plano de Frankfurt
 - Distancia (mm) punto D a Sella en un plano paralelo al plano de Frankfurt

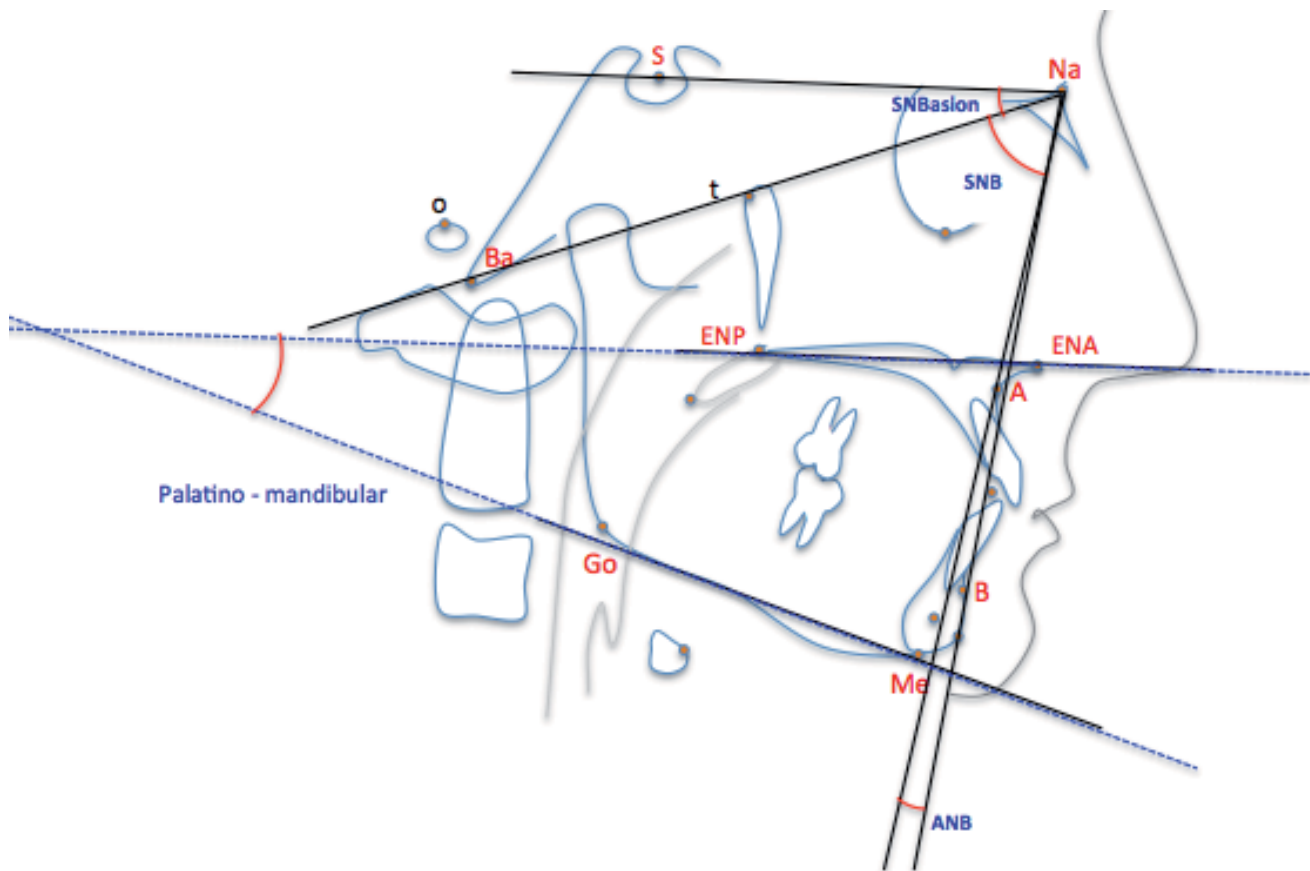
Ilustración 12. Posición de la zona anterior de la mandíbula



- (a) Distancia S a D perpendicular al plano de Frankfurt (PF)
- (b) Distancia S a D paralela al plano de Frankfurt (PF)

- Ángulos craneomandibulares (ilustrac 13):
 - SNaB (sella-nasion-punto B)
 - SNaBa (sella-nasio-basion)
 - ANaB
 - Plano mandibular con plano palatino.

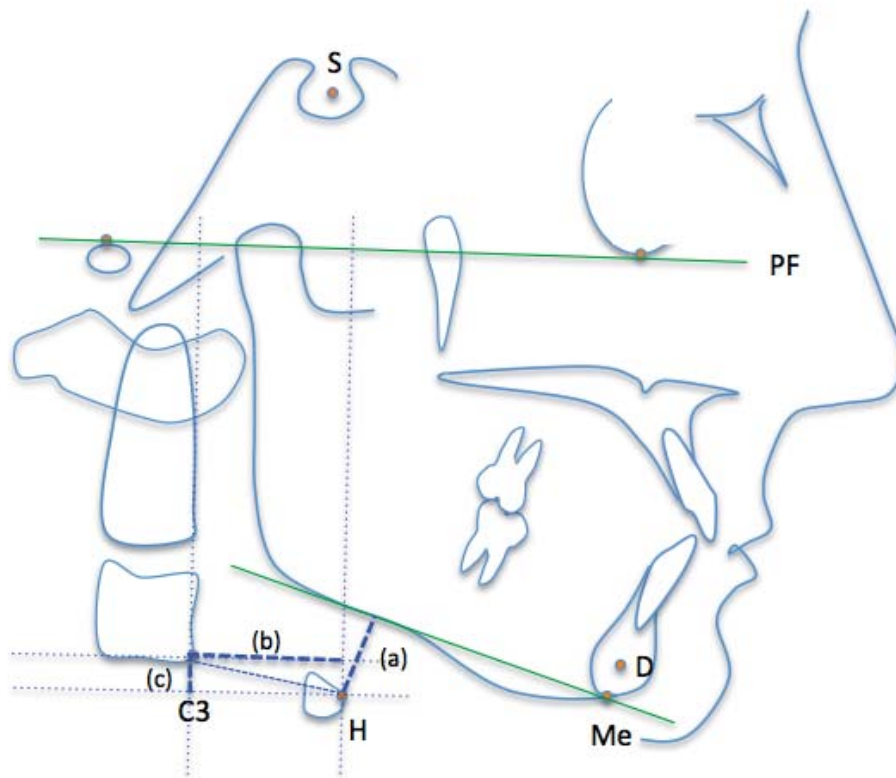
Ilustración 13. Ángulos craneomandibulares



2. Medidas lineales relacionadas con el hueso hioides (ilustrac 14)

- Distancia más corta (mm) del punto H al plano mandibular
- Distancia (mm) punto H a C3 en un plano perpendicular al plano de Frankfurt
- Distancia (mm) punto H a C3 en un plano paralelo al plano de Frankfurt

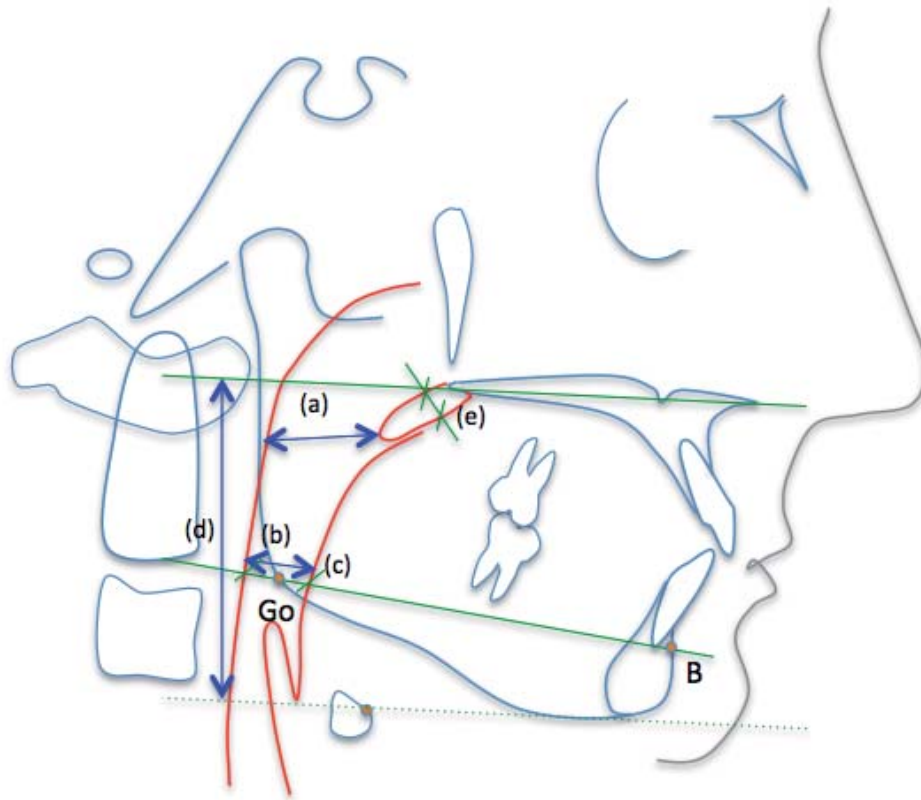
Ilustración 14. Medidas lineales relacionadas con el hueso hioides.



- (a) Distancia más corta del hioides al plano mandibular
- (b) Distancia de C3 al hioides paralela al plano de Frankfurt
- (c) Distancia de C3 al hioides perpendicular al plano de Frankfurt

3. Medidas lineales relacionadas con las partes blandas y la vía aérea (ilustración 15).
 - Longitud de la vía aérea (mm): distancia entre la línea del plano palatino (línea entre ENA y ENP, prolongada posteriormente) y una línea paralela al mismo que pase por el punto H.
 - Distancia menor (mm) entre el paladar blando y la pared faríngea posterior.
 - Distancia menor (mm) entre la base de la lengua y la pared faríngea posterior.
 - PAS (Posterior Airway Space, espacio posterior de la vía aérea) según Riley: anchura (mm) de la vía aérea siguiendo una línea que va desde punto B a Go.

Ilustración 15. Medidas lineales relacionadas con las partes blandas y la vía aérea



- (a) mínimo espacio aéreo retropalatino
- (b) mínimo espacio aéreo retrolingual
- (c) PAS B-Go (Definición Riley)
- (d) Longitud orofaríngea
- (e) Máxima anchura de la úvula

Cuando hacemos una revisión de la literatura que relaciona cefalometría y SAOS, queda claro que existen morfologías craneofaciales más frecuentes en los pacientes con SAOS. Sin embargo, no es una, sino múltiples las diferencias que se encuentran entre las cefalometrías de los pacientes con SAOS y la población normal y existen en la literatura hallazgos contradictorios entre distintos autores.

En general, en los pacientes con SAOS tienen con más frecuencia:

- 1) Posición retruida de la mandíbula (139–142).
- 2) Hueso hioides situado en posición cervical baja (139,140,143–146), objetivado sobre todo como aumento de distancia del punto H al plano mandibular. Este es

probablemente el hallazgo cefalométrico más universalmente encontrado como factor diferencial del SAOS.

- 3) Disminución de la anchura de la vía aérea (140,144), tanto en la zona retro-orofaríngea alta, como a por detrás del velo del paladar y por detrás de la base de la lengua.
- 4) Mayor longitud (144,147) y anchura del paladar blando/úvula (139,140).
- 5) Mayor longitud de la lengua(139,140).

Parece que es mayor la influencia de los factores craneofaciales en los pacientes SAOS no obesos que en los obesos (148).

4.3. HALLAZGOS CEFALOMÉTRICOS RELACIONADOS CON LA EFICACIA DE LAS FAM

Sería útil saber a priori, qué pacientes van a beneficiarse más del tratamiento y cuáles no, para evitar empezar a usar las FAM, y adaptarse a ellas, si luego no van a ser útiles para tratar el SAOS. Uno de los métodos predictivos más explorados, es la cefalometría.

Hay estudios que se centran en el valor pronóstico de la cefalometría basal y otros (menos numerosos) evalúan las cefalometrías con avance mandibular con FAM o simuladores de éstas.

Múltiples estudios han tratado de valorar qué características cervicofaciales evaluables a través de **cefalometría basal** pueden ayudar a conocer a priori el pronóstico de la aplicación de tratamiento con FAM. No parece que haya una más importante que las demás, e incluso, algunos estudios muestran hallazgos discordantes. A continuación se exponen la más destacables, por la importancia de los estudios que las respaldan. Las dividiremos en los siguientes apartados, marcando siempre los factores que se han visto como posibles predictores de éxito terapéutico de FAM:

Factores esqueléticos craneomandibulares:

- Retrusión mandibular, valorada como disminución del ángulo S-N-B (149,150), es decir el punto B, como marcador de la posición de la zona más anterior de la mandíbula, está situado posteriormente a lo que sería su posición normal. Los valores normales de es 8,9 ($\pm 3,4$). Una mandíbula retruida, tendría más posibilidades de ser corregida con unas FAM que una sin retrusión.

- Cuerpo mandibular horizontalizado, valorado como disminución respecto a la normalidad del ángulo entre el plano mandibular (Me-Go) y el plano S-N (151,152). Su valor normal es 25 ± 6 mm. Un cuerpo mandibular horizontalizado tendría un ángulo menor que los valores normales y por tanto, un avance más anterior que uno más verticalizado, que bajaría a la vez que avanzaría.

Factores esqueléticos cervicales:

- Posición anterior e inferior del hioides, valoradas como distancias entre punto hioides (H) y Me y plano mandibular (PM), respectivamente (152), aunque Milano (151) en un trabajo con menos pacientes encuentra como factor predictivo de éxito que la distancia H a PM sea pequeña. Se especula con que si esta distancia es elevada, la colapsabilidad de la vía aérea es mayor, por ser más larga.

Factores dentales:

- Mayor resalte (overjet) de los incisivos superiores respecto a los inferiores predispone a mejor resultado terapéutico (153).

Partes blandas de la vía aérea:

- Menor longitud de paladar blando, medido desde ENP hasta punta de la úvula (PU) (101,154). Ello iría a favor de que la acción de las FAM no es tan importante cuando el paladar blando es largo.

Al colocar FAM en un paciente y estudiarlo con **cefalometría en avance mandibular**, se producen siempre cambios esqueléticos especialmente relacionados con las estructuras óseas que se movilizan con este tratamiento. Los cambios óseos más destacables son:

Mandibulares: movilización anterior e inferior de la mandíbula. Esto, a su vez aumenta dimensiones óseas sagitales cráneo-caudales:

- Altura facial anterior (AFA), que es la distancia entre el punto nasion (N) y punto mentón (Me)(155).
- Altura facial posterior (AFP), es decir, la distancia del punto S al punto gonion (Go)(155).

Igualmente, se produce un aumento de las dimensiones óseas sagitales antero-posteriormente, con aumento del ángulo S-N-B (sella-nasion-punto B)(156).

- Hioides: se desplaza cranealmente (155–157).

Los cambios más destacables en las partes blandas de las vías aéreas superiores son:

- Disminución del ángulo entre el velo del paladar/úvula y el plano maxilar (línea que une ENA con ENP) (157).
- Aumento del espacio anteroposterior de la vía aérea a distintos niveles (retropalatino, retrobasilingual etc.)(154–156).

Pero, ¿tienen algunos de estos cambios valor pronóstico en su eficacia?. Hay pocos artículos que estudien esto a fondo. Repasamos los más importantes:

- Horiuchi et al. (158) divide el movimiento de avance mandibular en vectores, paralelo y perpendicular al plano horizontal de Frankfurt y al plano oclusal, y encuentra que los respondedores a tratamiento con FAM tienden a tener mayores desplazamientos anteriores paralelos a ambos planos que los no respondedores.
- En cuanto a los cambios apreciables en la vía aérea en cefalometría, varios estudios encuentran que los respondedores aumentan más la anchura de la vía aérea a distintos niveles:
 - A nivel de la punta de la úvula (156), es decir, miden el espacio anteroposterior de la VAS a la altura de la punta de la úvula.
 - Mayor aumento del mínimo espacio aéreo retropalatino (154)
 - A nivel de la base de la lengua (156), miden el espacio anteroposterior más estrecho de la VAS que quede por detrás de la base de la lengua.

II. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El SAOS es una patología de gran relevancia, por su elevada prevalencia en la población general (12,13) y su potencial nocivo en la salud de quienes lo padecen (12,46,63). Su tratamiento permite salvar vidas, evitar accidentes de tráfico (36), mejorar la calidad de vida de los pacientes y ahorrar gastos sanitarios (53).

La CPAP es el tratamiento más extendido y eficaz, por lo que se considera el patrón oro de la terapia del SAOS (2), pero su punto débil es la relativa baja adherencia, que puede disminuir su efectividad (78). Es de gran utilidad para un grupo importante de pacientes, poder disponer de tratamientos alternativos a la CPAP, y la alternativa terapéutica más efectiva son las FAM (82).

Las FAM son un tratamiento todavía parcialmente desconocido dentro del campo de los profesionales que tratan el SAOS. Si bien su eficacia y efectividad están fuera de toda duda (90), pero todavía hay muchos aspectos de ellas que hay que estudiar más a fondo. La investigación se justifica, porque su función es única: si la CPAP “salta” el obstáculo en la vía aérea, y la cirugía lo intenta eliminar o retirar, con la morbilidad potencial asociada, las FAM también retiran el obstáculo, pero de forma atraumática.

Dado que globalmente, aproximadamente un tercio de los casos tratados con FAM no responderán adecuadamente al tratamiento (90), sería muy útil poder saber, a priori qué pacientes serán más susceptibles de ser tratados con éxito, ya que con frecuencia se debe pasar un tiempo de adaptación de varios meses hasta poder hacer la confirmación polisomnográfica sobre el efecto terapéutico conseguido. Sobre esto ya hay estudios que apuntan a ciertas características, pero falta un modelo altamente predictivo.

Existen múltiples tipos de FAM, y van apareciendo cada poco, nuevos modelos, cuya eficacia debe ser comprobada.

Además la mayoría de estudios hace una descripción detallada sobre los efectos terapéuticos de los pacientes que inician la terapia de forma mantenida, pero no se sabe qué características físicas o psicológicas pueden tener los pacientes que abandonan precozmente el tratamiento con FAM.

El uso de FAM en el tratamiento del SAOS está ya extendido por los países de nuestro entorno, con diferentes grados de implantación. El Sistema Nacional de Salud de Suecia lo acepta como tratamiento financiado para el tratamiento del SAOS. En otros países, como Alemania, Francia o Bélgica, se financia parcial o totalmente, según diversas circunstancias. Parece razonable pensar que su inclusión en el Sistema Nacional de Salud Español será abordada en breve, y resulta deseable disponer de estudios autóctonos, además de los ya realizados en otros países de nuestro entorno.

III. HIPÓTESIS DE TRABAJO

1. Para la predicción del éxito o fracaso del tratamiento con FAM puede ser útil:
 - a) el análisis de las características clínicas de la polisomnografía previa.
 - b) el análisis de los distintos parámetros de la exploración faríngea transoral y del sistema estomatognático
 - c) el análisis los distintos parámetros de la cefalometría basal y con las FAM en boca.

2. El nuevo modelo de férulas de avance mandibular (FAM) personalizadas regulables mediante tornillo central Orthoapnea® es eficaz en el tratamiento del SAOS leve y moderado.

IV. OBJETIVOS

1. Determinar la utilidad de la polisomnografía previa al tratamiento, la exploración oral y faríngea transoral, y la cefalometría basal y con FAM en boca como factores pronósticos del éxito o fracaso del tratamiento con FAM, en los pacientes con SAOS leve o moderado, en pacientes adultos de entre 20 y 70 años.
2. Valorar la eficacia de las FAM Orthoapnea® como terapia de primera línea en SAOS leve y moderado del adulto.

V. MATERIAL Y MÉTODOS

1. POBLACIÓN DE ESTUDIO

1.1. POBLACIÓN

Tal y como se describirá detalladamente en el apartado de resultados, entraron 64 pacientes en nuestro estudio, preseleccionados de un grupo de 186 pacientes con SAOS, llegados de forma consecutiva, a la unidad multidisciplinar de sueño de nuestro hospital. De los 64 pacientes incluidos en el estudio, a 50 pacientes se les realizó PSG con las FAM en posición terapéutica definitiva en boca.

1.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Edad entre 20 y 70 años.

Diagnosticados mediante polisomnografía nocturna de SAOS leve o moderado (IAR ≥ 5 y < 30).

1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

De salud general:

- Mujer embarazada
- Clasificación del estado físico ASA (American Society of Anesthesiologists) $< IV$ (ver ANEXO 1)
- IMC ≥ 36

Otorrinolaringológicos (ORL):

- Clasificación de tamaño amigdalario de Friedman ≥ 3

Odontológicos:

- Existencia de patología previa de la articulación temporomandibular (ATM)
- Tener < 5 dientes en alguna de las hemiarquadas bucales.
- Tener una capacidad protrusiva de menos de 5 mm desde la posición de máxima intercuspidadación.
- Tener enfermedad periodontal avanzada o activa

No se consideró criterio de exclusión:

- Haber usado CPAP previamente
- Haber sido intervenido previamente de cirugía velopalatina, por roncopatía o SAOS, amigdalectomía o cirugía nasal.

2. DISEÑO DEL ESTUDIO

2.1. TIPO DE ESTUDIO

Estudio prospectivo pre-post, en el se evalúan los cambios polisomnográficos en pacientes con SAOS leve moderado tratados con FAM.

Posteriormente se realizó un estudio retrospectivo de casos-control, analizando el posible factor predictivo de diversas variables (clínicas, polisomnográficas, de la exploración oral, faríngea y cefalométrica).

Los pacientes fueron preseleccionados desde la Unidad de Sueño del Hospital Vall d'Hebron consecutivamente si cumplían los criterios de inclusión.

Todos los pacientes eran informados de los objetivos del tratamiento, riesgos y beneficios, y firmaban un consentimiento informado (ANEXO 7).

El estudio fue aprobado por el Comité de ética de nuestro hospital [PR(AG)171/2010].

2.2. VALORACIONES REALIZADAS A LOS PACIENTES

2.2.1. ANAMNESIS Y CUESTIONARIOS

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les realizó una anamnesis e historia clínica médica general, y una específica de patología del sueño.

En la **anamnesis** se anotó:

- Edad.
- Sexo.
- Profesión.
- Antecedentes patológicos.
 - Hipertensión arterial.
 - Antecedentes de otras patologías cardiovasculares.
 - Diabetes mellitus.
 - Enfermedades neurológicas.
 - Otras enfermedades.
- Hábitos tóxicos (tabaquismo / consumo de alcohol).
- Toma de medicamentos y cuáles.

En la parte de **historia clínica de patología del sueño**, se les pidió que rellenasen los siguientes cuestionarios:

- **Escala de somnolencia de Epworth (ESE)** (159). Ver ANEXO 2.
- **Escala visual de ronquido (EVR)** (de 0 a 10). Ver ANEXO 3.
- **Índice de calidad de sueño de Pittsburgh (ICSP)**. Ver ANEXO 4.
- **Tests sobre ronquido:** Snore Outcomes Survey (SOS) / Spouse/Bed Partner Survey (SBPS). Ver ANEXO 5.

La explicación sobre cómo se realizan y valoran los cuestionarios subjetivos está en los anexos 2-5.

2.2.2. ESTUDIO DE SUEÑO

A todos se les realizaron dos PSG, la primera, antes del inicio del tratamiento con las FAM y la segunda, tras adaptación estable al tratamiento con FAM, en su posición de avance definitiva.

Se realizó estudio de sueño de PSG convencional nocturna siguiendo los estándares de la AASM (160,161) ingresando en nuestro hospital la noche de la prueba. La PSG monitorizó los siguientes canales:

- Variables electroneurofisiológicas:
 - Electroencefalograma (EEG): con el siguiente montaje referencial; Fp1-M2, Fp2-M1, C3-M2, C4-M1, O1-M2, O2-M1.
 - Electrooculografía (EOG): Montaje; EOD-M1 y EOI-M1.
 - Electromiograma submentoniano (EMG): Montaje; EMG_{S1}-EMG_{S2}, EMG_{S2}-EMG_{S3}.
- Variables cardiorespiratorias:
 - Flujo aéreo naso-bucal: mediante termistor y transductor de presión con cánula nasal.
 - Ronquidos: sensor piezoeléctrico (ProTech)
 - Movimientos toracoabdominales: bandas inductivas (ProTech)
 - Saturación de oxígeno: mediante pulsioximetría
 - Electrocardiograma (ECG)

- Otros:
 - Posición corporal: sensor de posición (ProTech)
 - Movimientos de piernas: Sensor piezoeléctrico en ambas piernas colocado en musculatura tibial anterior.

Todos los datos polisomnográficos fueron recogidos y almacenados usando un sistema digital E-Series (Compumedics, Abbotsford, Australia).

Los registros fueron codificados de acuerdo con los criterios de la AASM de 2007 (162):

Codificación de eventos respiratorios:

- **Apnea** fue definida como un descenso de la amplitud del flujo $> 90\%$ durante ≥ 10 segundos.
- Se distinguieron **apneas obstructivas** de **centrales**, según los canales de esfuerzo respiratorio (presencia o ausencia de movimiento toracoabdominal).
- **Hipopnea** fue definida como un descenso de la amplitud del flujo de $\geq 30\%$ durante ≥ 10 segundos, asociado a un descenso cíclico de la saturación de oxígeno de $\geq 3\%$ o a un microdespertar.
- El **índice de apnea-hipopnea (IAH)** se definió como el número de apneas más el de hipoapneas totales dividido entre el número de horas de sueño.
- El **índice de alteraciones respiratorias (IAR)** se definió como la suma del número de apneas, más el de hipoapneas, más el de ERAM totales dividido entre el número de horas de sueño.
- Se midió el **índice de desaturación de oxígeno $\geq 3\%$ (ODI $\geq 3\%$)**
- **Hipoventilación** se codifica cuando existe un tiempo de registro con saturación $< 90\%$ (CT90) del 30%.
- **Microdespertar**: La codificación del microdespertar durante el sueño N1, N2, N3 y REM se realizó cuando se objetivó un cambio brusco en la frecuencia de EEG incluyendo frecuencias de la banda Theta, Alpha o Beta (no husos de sueño) que tenían como mínimo una duración de 3 segundos. La codificación del microdespertar en

sueño REM además se tiene que acompañar de un incremento de EMG de una duración mínima de un segundo.

- **Índice de ronquidos:** número de ronquidos totales dividido entre el número de horas de sueño.

2.2.3. EXPLORACIÓN FÍSICA ORIENTADA A SAOS

Todos los pacientes incluidos en el estudio fueron sometidos a un estudio antropométrico básico, una exploración odontológica y ORL orientadas a SAOS, y se les realizaba una cefalometría lateral.

- El **estudio antropométrico básico** incluía:
 - Talla
 - Peso
 - Cálculo del IMC, mediante la fórmula: $\text{peso (kg)} / \text{altura(m)}^2$
 - Perímetro cervical (en cm), medido a la altura del cartílago cricoides.
- La **exploración odontológica orientada a SAOS** consistía en:
 - La realización de **ortopantomografía**, donde se valoraba el número y estado estado de las piezas dentarias.
 - una toma de impresiones dentales para hacer unos **modelos de las arcadas dentarias en yeso**, y en ellos poder valorar las relaciones interdentarias, como se ve en la figura 7.

Figura 7: Modelos de yeso de las arcadas dentarias.

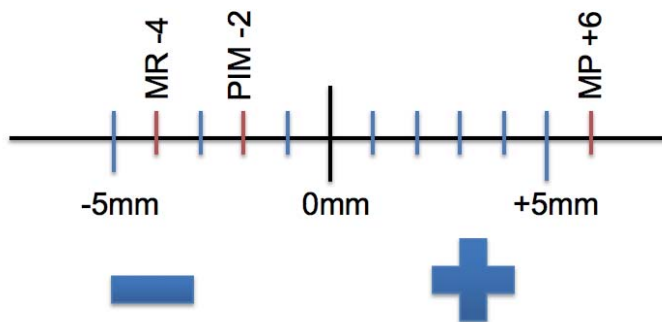


- Se medía:
 - El máximo avance mandibular medido en mm desde la posición de intercuspidadación máxima (PIM), que es aquella en la que al cerrar los dientes y muelas, hay un encaje máximo. Es aquella en la que trituramos los alimentos.
 - Con las galgas de George (Fig.8, ilustración 16) se medía en mm, tomando como valor 0 la posición en la que la punta de los incisivos inferiores contactaría con los superiores, y siendo negativo todo valor en que aquellos queden posteriores a los superiores, y positivo si quedan por delante:
 - **Máxima capacidad retrusiva mandibular o máxima retrusiva (MR):** la distancia (mm) a la que quedan las puntas de los incisivos centrales inferiores respecto a las de los superiores, en la posición mandibular más posterior; suele ser un valor negativo, si como es habitual, quedan por detrás de los superiores (ver figura 8 e ilustración 16)..
 - **Máxima capacidad protrusiva mandibular o máxima protrusiva (MP):** la distancia (mm) a la que quedan las puntas de los incisivos centrales inferiores respecto a las de los superiores, en la posición mandibular más anterior; suele ser un valor positivo, , si como es habitual, quedan por delante de los superiores. Los incisivos se desplazan antero-posteriormente mordiendo en una horquilla deslizante, de 5mm de grosor, es decir la boca está ligeramente abierta (ver figura 8 e ilustración 16).
 - **Posición equivalente a PIM,** con las galgas de George en boca (ver figura 8 e ilustración 16)..

Figura 8: Galgas de George, fuera y dentro de la boca, y horquilla obtenida para tomar registro de partida.



Ilustración 16: Registros habituales con Galgas de George.



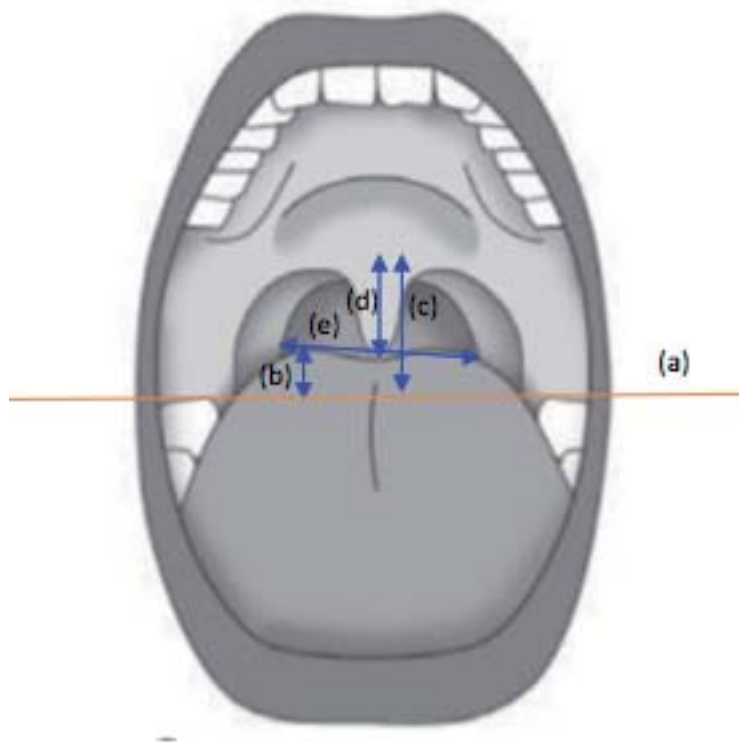
Ejemplo de los registros habituales con las galgas: cuando la punta de los incisivos inferiores queda posterior a la de los superiores, se registra el valor como negativo y positivo si quedan anteriormente. Si quedan borde a borde es el valor 0.

- **Exploración faríngea transoral:** Nos pareció que podría haber alguna relación entre la morfología del paladar blando y la lengua en su visión transoral, del inicio de la base de la lengua, mediante diversas medidas milimétricas, y el pronóstico del tratamiento con FAM. Constatamos que este campo no había sido estudiado apenas, y desarrollamos nuestras hipótesis. Pensamos que si las úvulas/paladares blandos cortos vistas por cefalometría se han asociado a pronóstico mejor (101,154), esa misma úvula/paladar blando podría verse a través de la cavidad oral, sin radiación. Para ello, aparte de utilizar las clasificaciones clásicas en exploración del SAOS, como son las clasificaciones de Mallampati o de Friedman, ideamos otras que pudiesen aportar más especificidad, ya que las dos anteriores, siendo útiles en la detección precoz de

pacientes con SAOS, no permiten cuantificar cuánta de la obstrucción es causada por el paladar blando y cuánto por la lengua. Por ello decidimos tomar una línea de referencia horizontal, pasando por ambos trígonos retromolares, y la usamos de referencia para cuantificar cuánto bajaba el paladar blando y cuánto ascendía el borde posterior de la lengua.

- Dentro de la exploración general ORL, se realizaba una **exploración faríngea transoral** (ilustración 17), en la que se valoraban/cuantificaban las siguientes estructuras, longitudes, distancias o clasificaciones (las tres primeras, ya explicadas en el apartado 4.1 de la introducción):
 - Clasificación del tamaño amigdalario de Friedman (163)
 - Clasificación de la posición lingual de Friedman (I-IV) (126)
 - Clasificación de Mallampati modificada (125)
 - Longitud de la lengua desde la punta hasta la “V lingual”, con la lengua proyectada fuera de la boca.
 - Distancia en mm desde el borde superior y posterior de la lengua y la línea imaginaria que uniría los trígonos retromolares o línea intertrígonos (LIT), con valor positivo (“invasión espacio de vía aérea”) si está por encima de la línea y negativo si por debajo.
 - Distancia en mm desde la base de la úvula y la LIT, con valor negativo si está por encima y positivo (“invasión espacio de vía aérea”) si por debajo.
 - Distancia latero-lateral en mm más estrecha del paladar blando a la altura de la LIT y valoración (si/no) de si es a expensas de las amígdalas palatinas.
 - Longitud en mm de la úvula, desde su base.

Ilustración 17. Mediciones orofaríngeas en la exploración transoral



a: línea intertrígonos retromolares (LIT); b: distancia entre borde lingual y LIT; c: distancia entre base de úvula y LIT; d: longitud de la úvula; e: anchura del istmo de las fauces (distancia latero-lateral más estrecha)

2.2.4. DIAGNÓSTICO DE SAOS

Se realizó el diagnóstico de SAOS, siguiendo los criterios de la International Classification of Sleep Disorders, segunda edición (161,164). Se diagnosticó de SAOS a todos los pacientes que presentaban IAR ≥ 15 , y los que tenían IAR ≥ 5 y sintomatología compatible, no explicada por otras causas (Ver ANEXO 6).

Los pacientes eran diagnosticados de SAOS leve o moderado, si su IAR tras estudio de su PSG, era mayor o igual a 5 y menor a 30. Se consideraban SAOS leve si el IAR era ≥ 5 y < 15 ; y SAOS moderado si ≥ 15 y < 30 , siguiendo los criterios de la AASM (3,165).

2.2.5. TRATAMIENTO DEL SAOS CON FAM MANDIBULAR Y PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO DE PACIENTES

Todos los pacientes del presente estudio fueron tratados con férulas de avance mandibular (FAM) Orthoapnea®, fabricada por el Laboratorio Ortoplus (Málaga-España),

que es un tipo de férula individualizada, hecha a medida, formada por dos férulas independientes, una superior y otra inferior, unidas mediante un tornillo de titanio acoplado a la barra de la férula inferior, que permite movimiento anteroposterior regulable, mediante el cual se lleva la mandíbula del paciente hacia una posición adelantada (Fig. 9).

Figura 9: FAM Orthoapnea superior e inferior sin ensamblar y ensambladas con tornillo visible.



El tornillo de titanio tiene 10 mm de posibilidad de movimiento y cada 2,5 vueltas del tornillo en un sentido, avanza o retrocede 1mm (Fig. 10).

Figura 10: Detalles del tornillo central de las FAM Orthoapnea.

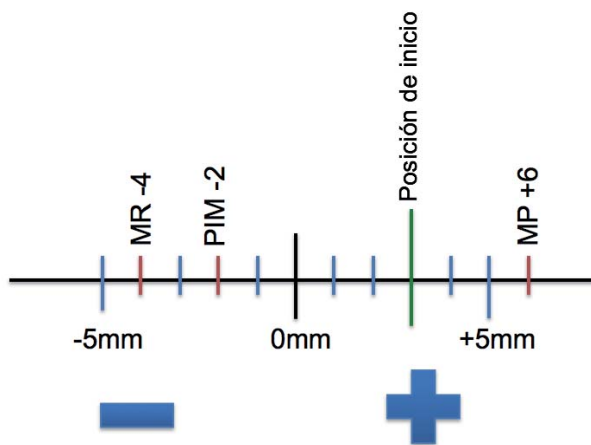


El protocolo que se siguió fue el siguiente (Tabla 1):

- DÍA 1:

- Toma de impresiones dentales con siliconas de adición Express TM ® de 3M ESPE (EE.UU.) y toma de registros con galgas de George, para calcular la posición inicial, que era entre un 50 y 70% de la máxima capacidad protrusiva (MP) mandibular, respecto a la máxima capacidad retrusiva (MR), como posición mandibular que tendrán las FAM inicialmente (ilustración 18).

Ilustración 18: Ejemplo de la aplicación de los valores de galga de George a decidir la posición de avance inicial de las FAM



Ejemplo: Distancia de MR a MP: 10 mm; el 70% de 10 = 7 (7 mm) = "+3"

- Envío de las impresiones de silicona al laboratorio Ortoplus (Málaga, España), donde se confeccionaban las FAM y se nos reenviaban en aproximadamente 1 semana.
- DÍA 2: Visita de colocación de FAM:
 - Verificación de su entrada y salidas correctas de los dientes, comprobación (y corrección, si se precisaba), de que contacto entre ambas férulas en boca fuese homogéneo.
 - Explicación práctica a los pacientes de cómo introducirse y sacarse las FAM y de cómo debía ir avanzando, mediante un destornillador que se les proporcionaba.
 - Explicación del **protocolo de titulación** de las FAM, en el que el objetivo es ir avanzando lentamente, a un ritmo de aproximadamente 1 vuelta en el sentido de las agujas del reloj (aproximadamente medio mm), cada semana, hasta alcanzar el máximo avance mandibular tolerable cómodamente.

- DÍA 3: Primera visita de control tras tener las FAM, a las 2 semanas y Visitas sucesivas: aproximadamente cada 2 y 4 semanas, hasta llegar al máximo avance mandibular tolerable cómodamente de forma estable.
 - Intentar solucionar los problemas que hayan podido aparecer.
 - Confirmar que se está usando correctamente.
 - Ver preguntar sobre uso: tiempo cada noche, tolerancia etc.
 - Según la tolerancia, a algunos pacientes se les daba un avance mandibular suplementario en sus FAM, pero a otros se les podía indicar enlentecer el ritmo de avance, según su experiencia con el tratamiento.
- DIAS 4-6 (número de visitas variable en función de la facilidad de adaptación del paciente al nuevo tratamiento, problemas técnicos etc).
- DÍA 7:
 - Visita del 3er mes: control y toma de modelos dentarios.
 - Aproximadamente al cabo de 1 mes de llevar las FAM en máximo avance mandibular tolerable cómodamente de forma estable se realizaba la PSG de control, con las FAM en boca. Esto solía suceder entre el 3er y 6º mes.
- Aproximadamente tras 1 ó 2 semanas se les informaba del resultado, y se discutía con cada paciente el significado del mismo, y si era conveniente seguir con este tratamiento, o era mejor plantear otras alternativas.
- Visita al 6º mes y al año del inicio del tratamiento, con objetivos semejantes a los de las anteriores visitas, con toma de impresiones dentales, para valoración de los posibles efectos secundarios en cuanto a movilidads dentarias producidas por el uso de las FAM.
- En los pacientes que llegaban a la visita de fin de tratamiento, se les recordaba que el estudio había terminado y que si querían seguir usando las FAM, deberían ser controlados, aproximadamente una vez al año, por algún odontólogo con conocimientos sobre FAM, y también se les instruía sobre los signos de alarma que debían hacerles acudir a un especialista en medicina del sueño.

La tabla siguiente muestra de modo esquemático las visitas realizadas (aproximadamente, pues varió su número según los pacientes), y si se realizaba en cada una de ellas algún procedimiento especial (marcado con “X”):

Tabla 1. Esquema de visitas durante el estudio

VISITA (tiempo)	Motivo	Impresiones dentales	Cefalometría	Cuestionarios
1 ^a	Inicio preparación FAM	X	X	X
2 ^a (1-2 sem)	Entrega FAM			
3 ^a -6 ^a	Control adaptac. FAM			
7 ^a (3er mes)	Preparación PSG2	X	X	
8 (1-2 sem. Tras PSG)	Comentar result. PSG2			X
9 ^a (6º mes)	Control	X		
10 ^a (1 año)	Control final	X	X	

2.2.6. ESTUDIO CEFALOMÉTRICO

A todos los pacientes se les realizaba una cefalometría basal, al inicio del estudio, y otra tras la adaptación estable a la máxima protrusión mandibular tolerable cómodamente con las FAM.

En ambas cefalometrías se analizaban las variables cefalométricas que se han relacionado en la literatura con el SAOS.

El estudio cefalométrico se hizo con el programa informático Dolphin Imaging versión 11.5 (EE.UU.).

2.2.7. VARIABLES RECOGIDAS DURANTE EL SEGUIMIENTO

Durante el tiempo de seguimiento de los pacientes (hasta un año, todos los que terminaron el estudio usando FAM), se fueron recogiendo, periódicamente, las siguientes informaciones:

- Adherencia subjetiva al tratamiento.
- Tolerancia y efectos secundarios aparecidos.
- Sensación subjetiva de cambio en la sintomatología relacionada con SAOS.

Sin embargo, hay 3 momentos en el seguimiento de los pacientes, en el que la recogida de datos fue más exhaustiva, antes de empezar el tratamiento, tras realizar la PSG con las FAM, y al final del tratamiento. Concretamente en las visitas precedente al inicio del tratamiento y la posterior a la realización de la PSG (pero sin conocer los resultados de la misma antes), se les pidió que rellenasen los cuestionarios, previamente mencionados, de ESE, ICSP, EVR, SOS y SBPS. Estos cuestionarios que habían rellenado antes de empezar el estudio, los rellenaban por segunda vez, cuando ya habían hecho el tratamiento en su avance mandibular terapéutico definitivo, durante 1 a 3 meses. Podían rellenarlo el día mismo de la PSG con FAM en boca, o el día que venían a la visita de información de resultados de PSG, antes de conocer su resultado.

3. VARIABLES ESTUDIADAS

Las variables que se estudiaron se resumen en las tablas 2-6.

Tabla 2. Características de la población del estudio

Edad
Talla
Peso
BMI
Perímetro abdominal
Perímetro cervical
TAS
TAD

Tabla 3. Variables polisomnográficas

IAR GLOBAL
IAR SAOS leves
IAR SAOS moderados
% Fase REM
IAR en REM
IAR en No REM
% de tiempo en posic supina
IAR Supino
IAR Lateral
IAH
ERAM
Hipoapnea obstruct.
Apnea obstruct.
Apnea mixta
Hipoapnea central
Apnea central

Tabla 4. Cuestionarios relacionados con la somnolencia, ronquido y calidad del sueño

Epworth
Ronquido visual
ICSP *
Horas de cama
Horas de sueño
Eficiencia ICSP ‡
SOS**
SBPS***

* Índice de calidad del sueño de Pittsburgh; SOS**: Snore Outcome Survey; SBPS***: Spouse /Bed partner Survey

‡: calculado como: tiempo total de sueño / (tiempo total en cama con luces apagadas * 100)

Tabla 5. Variables relacionadas con la exploración orofaríngea transoral

¿Antecedente de RPP?*
Longitud de la lengua (mm)
Long. borde lingual a LIT**(mm)
Long. Base úvula a LIT (mm)
Long úvula (mm)
Dist lat-lat paladar blando (mm)
Clasif .tam. amigd
Clasific. de Mallampati
Clasific. de Friedman
G George máx retr (mm)
G George PIM*** (mm)
G George máx protr. con (mm)
PIM con regla (mm)
Apertura con FAM (mm)
Protr FAM final respecto a PIM (mm)

Tabla 6. Variables cefalométricas (ver ilustraciones 8-19 del punto 4.2. de Introducción)

VARIABLES CEFALOMÉTRICAS	Norma/DS	Definición
Ant fac h mm (altura facial anterior)	139,0 / 5,0	Distancia Na-Me
Post fac h mm (altura facial posterior)	90,0 / 5,0	Distancia S-Go
Low fac h mm (altura facial anteroinferior)	60,0 / 4,5	Distancia ENA-Me
gon/jaw ang° (ángulo rama-cuerpo mandibular)	120,8 / 6,7	Ángulo Ar-Go-Me
Md body len mm (longitud del cuerpo mandibular)	71,0 / 5,0	Distancia Go-Me
maxil lenght mm (longitud maxilar)	51,6 / 4,3	Distancia ENA- ENP
Pal-Md ang° (ángulo del plano palatino-plano mandibular)	25,0 / 6,0	Ángulo plano palatino-plano mandibular
SN°Basion	131 / 4,5	Ángulo S-Na-Ba
SNB°	80,9 / 3,4	Ángulo S-Na-B
ANB°	1,6 / 1,5	Ángulo A-Na-B
S D paral		Distancia S-D proyectada en el plano paralelo al plano de Frankfurt
S D perp		Distancia S-D proyectada en el plano perpendicular al plano de Frankfurt
OJ mm (Overjet o resalte)	2,5 / 2,5	Distancia entre A1-B1 en el plano paralelo al plano oclusal
OB mm (Overbite o sobremordida)	2,5 / 2,0	Distancia entre A1-B1 en el plano perpendicular al plano oclusal
Max soft p th mm	1,0/1,0	Distancia más ancha desde borde superior/posterior a borde inferior/anterior del paladar blando
Pal blando más estr		Distancia más estrecha de la vía aérea que queda por detrás del paladar blando
Retrolengua más estr		Distancia más estrecha de la vía aérea que queda por detrás de la base de la lengua
Long VA (Longitud de la vía aérea superior)		Distancia entre el plano palatino y el plano paralelo al mismo que pasa por el punto H
PAS Riley (Posterior Airway Space / Espacio aéreo posterior)		Distancia de la vía aérea en el plano que pasa por B-Go
MP-H mm (Posición del hioides)	15,0 / 2,0	Distancia más corta desde H al plano mandibular
C3 H plelo FH mm (proyección paralela de la distancia C3-H)		Distancia C3-H proyectada en el plano paralelo al plano oclusal
C3 H perp FH mm (proyección perpendicular de la distancia C3-H)		Distancia C3H proyectada en el plano perpendicular al plano oclusal

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se ha realizado mediante el paquete SPSS Statistics 17.0 para Windows.

Para el análisis descriptivo de la muestra se han realizado cálculos de frecuencia y porcentaje en las variables categóricas o de tipo nominal, y media y desviación típica cuando las variables eran continuas. Se ha comprobado que las variables numéricas cumplieran criterios de normalidad mediante Q-Q plots y test de Kolmogorov-Smirnov.

Las diferencias entre la primera exploración y la segunda se han evaluado mediante el t-test para muestras apareadas en variables continuas, el test de McNemar en variables dicotómicas y el test de McNemar-Bowker en variables ordinales de más de 2 categorías (grado de severidad).

Para corregir el efecto producido en la segunda exploración por el cambio de posición o del tiempo en REM, se ha realizado un modelo de regresión lineal múltiple, obteniendo los coeficientes beta que nos han permitido realizar el ajuste del IAR.

La mejoría del IAR se ha explorado primeramente mediante el porcentaje de cambio entre la primera y la segunda exploración. Así, esta mejoría se comparó con variables cuantitativas mediante el coeficiente de correlación de Pearson, con variables dicotómicas mediante el test de la t de Student y con variables de más de 2 categorías mediante un Análisis de la Varianza (ANOVA). Posteriormente, se analizó la mejoría categorizando entre los que mejoraban más o igual el 50% del IAR y los que no obteniendo de esta manera otra variable para evaluar el buen pronóstico, la cual se comparó con variables categóricas mediante el test de la ji-cuadrado de Pearson o el test exacto de Fisher, y con variables numéricas mediante el test de la t de Student.

Además, se han utilizado curvas ROC que nos han permitido calcular los puntos de corte con mejor sensibilidad y especificidad para optimizar la asociación de las variables continuas con el buen pronóstico (mejoría $\geq 50\%$).

Finalmente, se han realizado análisis multivariantes mediante modelos de regresión logística para establecer variables asociadas de forma independiente a buen pronóstico, obteniendo de esta manera las mejores combinaciones de variables para una buena predicción de mejoría $\geq 50\%$.

Los resultados más relevantes se han expresado mediante gráficos de barras, diagramas de cajas, barras de error y gráficos de dispersión.

Se ha considerado estadísticamente significativo un p-valor < 0.05 en todas las comparaciones.

VI. RESULTADOS

1. PACIENTES INCLUIDOS

En el gráfico 1 se muestra un diagrama de flujo del estudio.

Fueron preseleccionados inicialmente 186 pacientes, que habían sido visitados, de forma consecutiva, en la Unidad Multidisciplinar de Sueño (UMS) de Hospital Universitario Vall d'Hebron, con los criterios de tener edad entre 18 y 70 años y tener un IAH o IAR entre 5 y menos de 30, estudiados con poligrafía cardiorespiratoria (PCR) o con polisomnografía (PSG). De ellos, 42 habían sido diagnosticados con PSG y 144 con PCR. Se contactó con ellos y se les propuso entrar en el estudio, explicándoles en qué consistiría, y qué criterios de inclusión/exclusión se seguirían, y fueron citados a las consultas de ORL para ser visitados, informados y ser sometidos a una exploración inicial. La mayoría aceptaron acudir a esta visita. Tras la información telefónica más la visita inicial, 99 pacientes no entraron en el estudio:

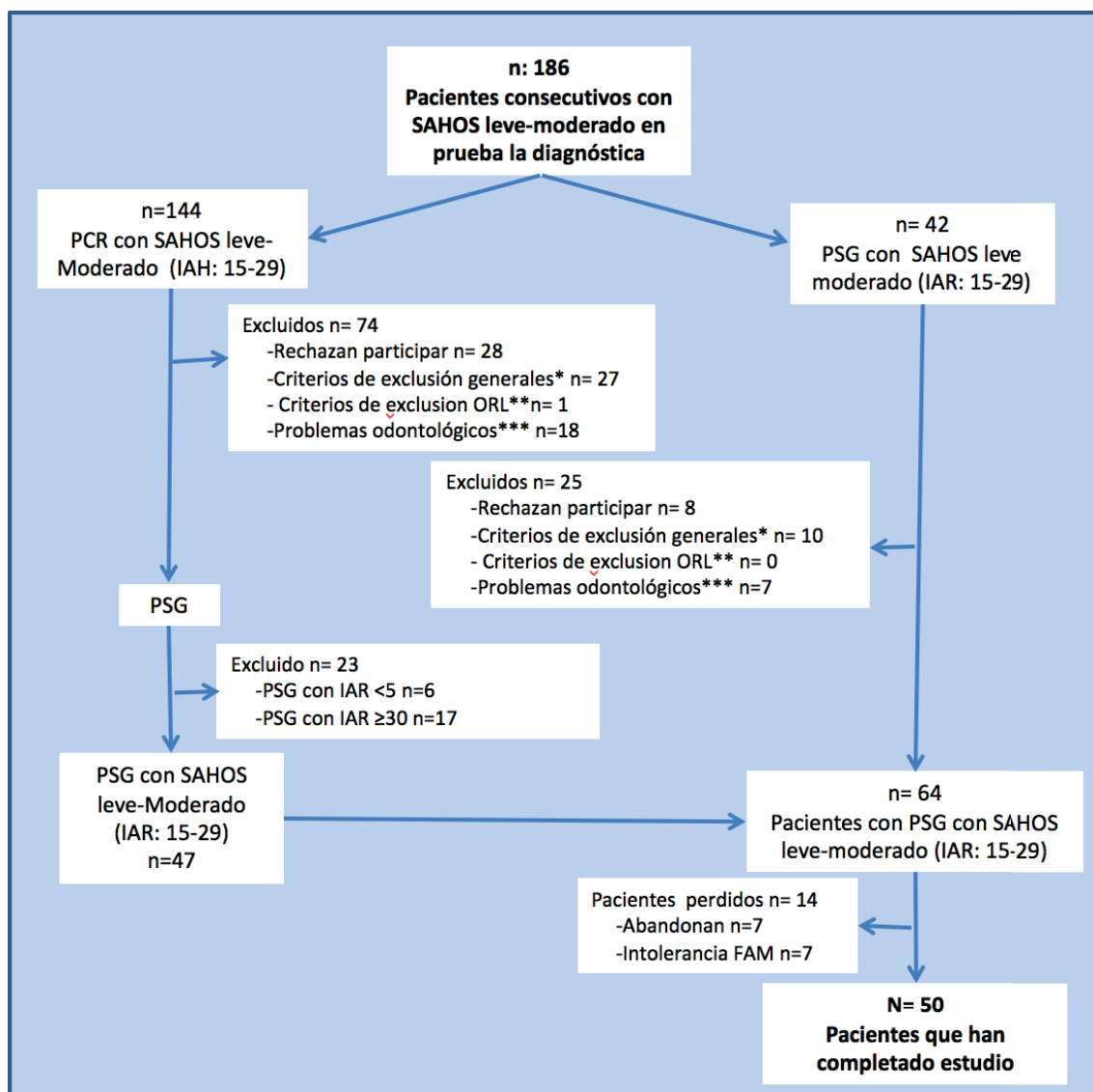
- 36 pacientes rechazaron participar en el estudio (8 de los diagnosticados con PSG y 28 de los diagnosticados con PCR),
- 37 no cumplían criterios de inclusión generales, que incluían también el criterio de exclusión (10 de los diagnosticados con PSG y 27 de los diagnosticados con PCR),
- uno del grupo PCR no cumplía criterio de inclusión ORL por tener hipertrofia amigdalara grado 3 de Friedman,
- 25 no cumplían criterios de inclusión odontológicos (7 de los diagnosticados por PSG y 18 de los diagnosticados por PCR).
- De los 87 pacientes restantes, a los 70 diagnosticados por PCR se les realizó una PSG, y en 23 de ellos no dio como resultado SAOS leve o moderado (en 6 salió IAR normal, y en 17 mayor o igual a 30), por lo que entraron en el estudio inicialmente 64 pacientes. Pero sólo 50 completaron todo el estudio, realización de PSG con férula en posición terapéutica definitiva (PSG2). El tiempo medio que tardaron en llegar a la posición de avance mandibular terapéutica definitiva fue de 6,5 meses con un máximo de 15 meses y un mínimo de 2.
- De los 14 pacientes que se salieron del estudio, tras haber sido incluidos inicialmente, 7 fue porque no se presentaron a las sucesivas visitas de control o decidieron abandonarlo por motivos personales (problemas familiares, cambio de domicilio etc), y otros 7 por intolerancia a las FAM o no deseo de seguir usándolas.

Dentro de los 7 que tuvieron intolerancia a las FAM, los motivos para no seguir fueron:

- dolores en la articulación temporomandibular (ATM): 1.

- Dolores en ATM y músculos maseteros: 1
- Dolor de dientes varias horas por la mañana:1
- Sequedad bucal: 1
- Incomodidad para dormir con FAM: 2
- Saltó un puente a extraérselo, y desistió de seguir: 1.

Gráfico 1: Diagrama de flujo de los pacientes incluidos en el estudio.



2. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

Se estudian 50 pacientes, 39 (78%) hombres y 11 (22%) mujeres con una edad media de $50,5 \pm 9,5$ años (rango: 29 a 69), un IMC de $26,6 \pm 3,2$ (rango 22,8 a 35,6) y un IAR inicial de $18,1 \pm 6,4$ (rango 5,2 a 29,5) . Las principales características de la muestra las observamos en la siguiente tabla:

Tabla 7. Análisis descriptivo de la población estudiada

Variables	N=50
Edad	50.5 ± 9.5
Sexo (hombre/mujer)	39/11
Talla	1.69 ± 0.09
Peso	75.7 ± 8.0
IMC/BMI*	26.6 ± 3.2
Perímetro abdominal	96.9 ± 7.5
Perímetro cervical	39 ± 2.4
TAS	137.4 ± 15.3
TAD	85.8 ± 11.6
IAR	18.1 ± 6.4
IAH	15.5 ± 6.6
CT90	2.8 ± 8.3

Valores expresados como media \pm desviación estándar (DE)

*IMC/BMI: índice de masa corporal/ Body mass index-

**TAS: tensión arterial sistólica.

***TAD: tensión arterial diastólica.

No hay diferencias significativas entre el IMC previo al inicio del tratamiento 26.6 ± 3.2 y el encontrado tras haberse implementado 26.9 ± 3.2 , (p 0,215).

Los síntomas más frecuentes para haber solicitado o aceptado tratamiento fueron cansancio, sensación de insuficiente concentración, somnolencia y ronquidos/apneas que preocupan a la pareja.

La siguiente tabla (tabla 8) muestra las características de los 14 pacientes que empezaron pero no siguieron el estudio (7 por problemas relacionados directamente con la tolerancia al tratamiento y 7 por no haber vuelto a los controles).

Tabla 8. Comparación de las características de los pacientes estudiados y los que salieron del estudio

	Muestra analizada (n=50)	Pacientes excluidos (n=14)	p
Sexo (Varón)	39 (78%)	12 (85.7%)	0.715
Edad	50.5±9.5	48.2±8.6	0.434
IMC o BMI	26.6±3.2	26.7±3.3	0.923
Perímetro abdominal	96.9±7.5	95.7±7.0	0.638
Perímetro cervical	39±2.4	38.9±3.2	0.936
TAS	137.4±15.3	134.4±14.9	0.549
TAD	85.8±11.6	85±8.9	0.828
ESE*	9.8±5.1	5.8±3.2	0.011
IAR	18.1±6.4	15.3±6.4	0.175
IAH	15.5±6.6	13.8±5.5	0.410
ODI ≥3%	10.1±7.1	10.7±6.2	0.767
CT90	2.8±8.3	1.8±3.2	0.694

ESE*: escala de somnolencia de Epworth

No hay diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las características del paciente, excepto para la escala de somnolencia de Epworth, donde los pacientes excluidos tienen puntuaciones más bajas (p=0.011).

3. DESCRIPCIÓN DE LOS CAMBIOS POLISOMNOGRÁFICOS PRESENTADOS TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM

3.1. ANÁLISIS DE LOS CAMBIOS GLOBALES (sin distinguir grado de gravedad)

En las **variables neurofisiológicas** de la PSG se observan diferencias significativas, aunque cuantitativamente poco relevantes en la proporción de tiempo en fase 1, reduciéndose de media un 3% ($p=0.003$), y en la proporción de tiempo en fase 3, aumentándose en un 3,2% ($p=0.013$). En la PSG post-tratamiento hay una media de 9 microdespertares menos que en la primera, siendo ésta una reducción significativa ($p<0.001$), tal y como puede verse en la siguiente tabla:

Tabla 9: Cambios pre-post tratamiento en las variables neurofisiológicas de la PSG

	PRE	POST	Diferencia	% Cambio	p
Eficiencia de sueño (%)	80.9±11.1	81.8±9.1	+0.92	+1.1%	0.535
TTS* (minutos)	358.9±64.2	362.1±42.6	+3.27	+0.9%	0.715
Cambios de fase	115.6±34	110.5±30.2	-5.10	-4.4%	0.312
Cambios fase/h	19.6±5.7	18.4±5.3	-1.12	-5.7%	0.192
VIS**	55.1±37.8	49.2±28.7	-5.93	-10.8%	0.346
Latencia de Sueño	23.7±27.6	26.3±31.6	+2.60	+11.0%	0.588
Latencia de fase REM	120.6±54	106.2±58.3	-14.46	-12.0%	0.121
Fase N1 (%)	12.4±7.1	9.4±4.3	-3.01	-24.3%	0.003
Fase N2 (%)	56.1±8.8	53.9±8.8	-2.25	-4.0%	0.123
Fase N3 (%)	14.0±7.5	17.2±8.8	+3.20	+22.9%	0.013
%REM	17.5±6.0	19.6±7.2	+2.07	+11.8%	0.026
I. Microdesp.***	24.3±11.3	15.3±7.8	-8.95	-36.8%	<0.001
MPP****	2.8±4.5	3.0±5.7	+0.24	+8.5%	0.786

*TTS: tiempo total de sueño; **VIS: Vigilia intrasueño; *** I. Microdesp. Índice de microdespertares; ****MPP: movimientos periódicos de las piernas.

Ya que el IAR global se puede ver afectado por el tiempo en el que los pacientes están en sueño REM o en posición supino, se ha creado también la variable IAR ajustada de manera que en la segunda exploración queda eliminado el efecto del cambio producido en el IAR por la posición o el tiempo en REM. Este ajuste se realizó mediante los coeficientes beta obtenidos en una regresión lineal múltiple, quedando la ecuación de la siguiente manera:

$$IAR_{aj_{post}} = IAR_{post} - 0.069(\%Sup_{post} - \%Sup_{pre}) - 0.068(\%REM_{post} - \%REM_{pre})$$

La siguiente tabla (tabla 10) ilustra de forma resumida los cambios en el IAR/IAH antes y después del tratamiento.

Tabla 10: cambios IAR/IAH antes y después del tratamiento.

	PRE	POST	Diferencia	% Cambio	p
IAR GLOBAL	18.1±6.4	6.9±7.4	-11.10	-61.4%	<0.001
IAR GLOBAL aj.	18.1±6.4	6.7±6.9	-11.39	-63.4%	<0.001
IAR REM	13.4±12.1	7.1±9.1	-6.35	-47.4%	0.002
IAR No REM	15.9±7.9	5.4±6.4	-10.48	-65.9%	<0.001
%Supino	38.1±26.0	41.8±25.7	+3.71	+9.7%	0.388
IAR Supino	36.3±18.7	11.6±12.3	-24.63	-67.9%	<0.001
IAR Lateral	11.7±8.9	4.4±6.9	-7.36	-62.9%	<0.001
IAH	15.5±6.6	5.9±6.5	-9.60	-61.9%	<0.001
ERAM (esfuerzos respirat. asoc. a microdespertar)	2.5±2.7	1.0±1.4	-1.51	-60.4%	<0.001
Hipoapnea obst.	12.4±6.3	5.1±5.7	-7.27	-58.6%	<0.001
Apnea obstruct.	2.6±3.7	0.5±1.3	-2.05	-78.8%	<0.001
Apnea mixta	0.07±0.20	0.03±0.09	-0.05	-71.4%	0.133
Hipoapnea central	0.14±0.55	0.03±0.16	-0.11	-78.6%	0.185
Apnea central	0.33±0.93	0.20±0.47	-0.13	-39.4%	0.288

Podemos cuantificar nuestros resultados de cambio en IAR (con el IAR2 ajustado) de distintos modos, para poder facilitar la comparación de nuestros resultados con los de otros estudios:

- El porcentaje global de mejoría del IAR es del 61,4%
- 70% bajan su IAR inicial $\geq 50\%$
- 54% bajan su IAR inicial $\geq 50\%$ + llegan a un IAR final aj <5
- 68% bajan su IAR inicial $\geq 50\%$ + IAR final aj <10
- 70% bajan su IAR inicial $\geq 50\%$ + IAR final aj <15
- 70% bajan su IAR inicial $\geq 50\%$ + IAR final aj <20

Como se puede ver en la tabla 11, en nuestro estudio, todos los pacientes que llegan a IAR < 5 , disminuyen su IAR inicial $\geq 50\%$, es decir, bajan si IAR inicial como mínimo a la mitad.

Tabla 11. Diferentes valoraciones de las mejorías en el IAR final.

	Mejoría $\geq 50\%$	IAR <5	Mejoría $\geq 50\%$ + IAR final >5
IAR global	35 (70%)	23 (46%)	23 (46%)
IAR en supino	30 (73,2%)	27 (56,3%)	27 (56,3%)
IAR en lateral	35 (77,8%)	14 (28%)	14 (28%)
IAR en REM	25 (64,1%)	23 (46,9%)	23 (46,9%)
IAR en no REM	37 (74%)	18 (36%)	18 (36%)
IAH	35 (70%)	19 (38%)	19 (38%)

En cuanto a las **variables cardiorespiratorias** se produce una disminución muy significativa en el **índice del ronquido** de 145,6 puntos ($p < 0.001$). Otras variables con un cambio estadísticamente significativo son la **Saturación de O₂ mínima**, que aumenta en 3,3 puntos ($p = 0.002$) y el **ODI $\geq 3\%$** que disminuye en 5,8 puntos ($p < 0.001$). Estos cambios se pueden ver en la tabla 12:

Tabla 12: Cambios pre-post tratamiento en las variables cardiorespiratorias de la PSG

	PRE	POST	Diferencia	% Cambio	p
Índ. Ronquido	249±225	94±124.8	-145.62	-58.5%	<0.001
SAT O ₂ basal	96±1.8	96.2±1.4	+0.26	+0.3%	0.423
SAT O₂ mínima	84.6±7.3	87.8±5.8	+3.26	+3.9%	0.002
SAT O ₂ media	94±1.9	94±1.6	-0.06	-0.1%	0.762
ODI ≥3% *	10.1±7.1	4.3±4.5	-5.82	-57.6%	<0.001
CT90 **	2.8±8.3	1.9±4.7	-0.88	-31.4%	0.204
IAR GLOBAL	18.1±6.4	6.9±7.4	-11.10	-61.3%	<0.001
IAR GLOBAL aj.***	18.1±6.4	6.7±6.9	-11.39	-62.9%	<0.001
% Fase REM	17.5±6.0	19.6±7.2	+2.07	+11.8%	0.026
IAR en REM	13.4±12.1	7.1±9.1	-6.35	-47.4%	0.002
IAR en No REM	15.9±7.9	5.4±6.4	-10.48	-65.9%	<0.001
% de tiempo en posición supina	38.1±26.0	41.8±25.7	+3.71	+9.7%	0.388
IAR Supino	36.3±18.7	11.6±12.3	-24.63	-67.9%	<0.001
IAR Lateral	11.7±8.9	4.4±6.9	-7.36	-62.9%	<0.001
IAH	15.5±6.6	5.9±6.5	-9.60	-61.9%	<0.001
ERAM	2.5±2.7	1.0±1.4	-1.51	-60.4%	<0.001
Hipopnea obstruct.	12.4±6.3	5.1±5.7	-7.27	-58.6%	<0.001
Apnea obstruct.	2.6±3.7	0.5±1.3	-2.05	-78.8%	<0.001
Apnea mixta	0.07±0.20	0.03±0.09	-0.05	-71.4%	0.133
Hipoapnea central	0.14±0.55	0.03±0.16	-0.11	-78.6%	0.185
Apnea central	0.33±0.93	0.20±0.47	-0.13	-39.4%	0.288

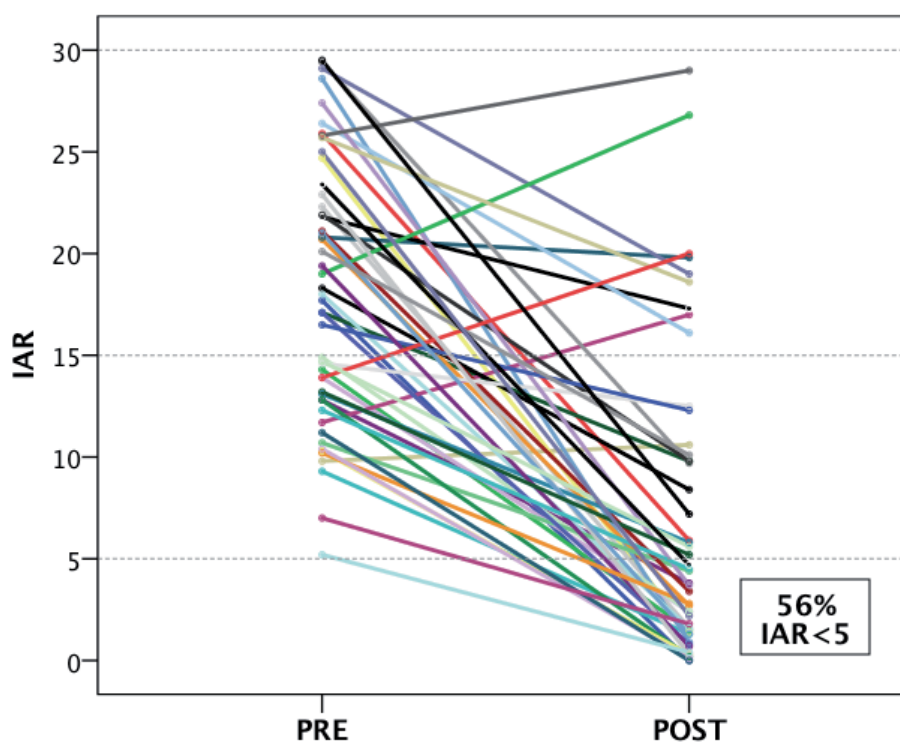
* índice de desaturación de oxígeno mayor del 3%.

** Porcentaje del tiempo de sueño en que la saturación de oxígeno es < 90%

*** IAR global ajustado a posición y a tiempo de REM (ver explicación en página siguiente).

Observamos que hay una mejoría significativa entre la variable principal IAR y en todas sus variables relacionadas. En el siguiente gráfico (gráfico 2) observamos el cambio que se produce en el IAR individual entre la evaluación pre/post-tratamiento:

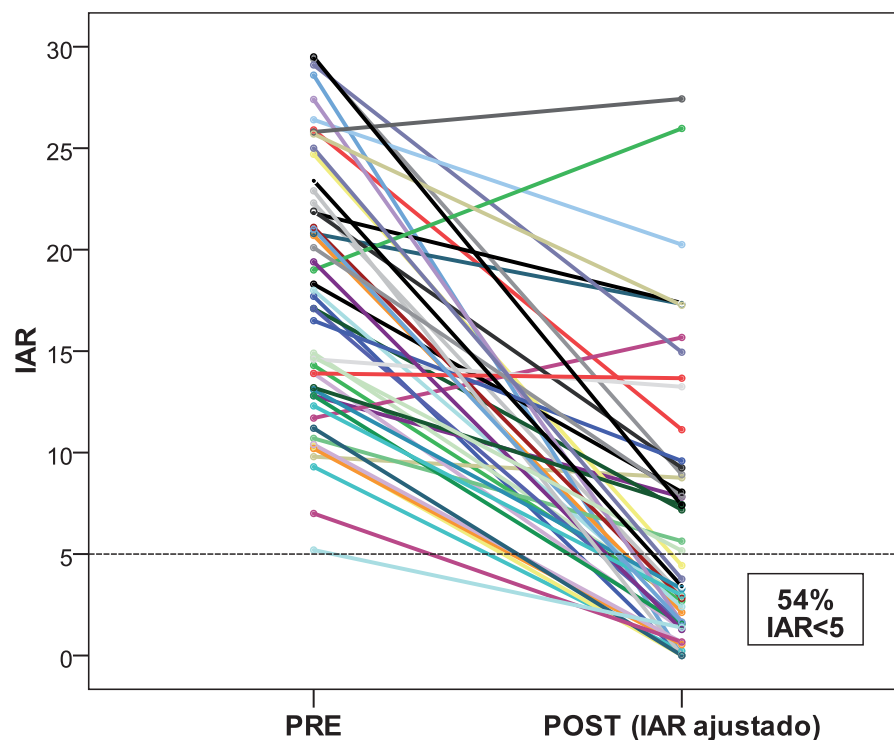
Gráfico 2: Cambios en el IAR pre-postratamiento.



La proporción de tiempo que el paciente está en REM aumenta en más de un 2% ($p=0.026$). La proporción de tiempo en posición supino aumenta de forma leve (+3,7%) pero no es un cambio estadísticamente significativo. De todos modos, para evitar confusión al comparar los valores pre y post-tratamiento por las posibles diferencias en porcentaje de tiempo en decúbito supino o en sueño REM, hemos valorado todo el tiempo el IAR post-

tratamiento aplicándole el ajuste a posición-tiempo REM, ya descrito en página 110. Así, el gráfico resultante tras ajustar el IAR post-tratamiento a las condiciones de la primera exploración quedaría de la siguiente manera (gráfico 3):

Gráfico 3: Cambios en el IAR pre-post tratamiento, ajustado (posición y REM).



Vemos que en nuestro estudio, el cambio es mínimo (pasan a IAR final <5, el 54% versus el 56% sin ajustar), sin significado estadístico.

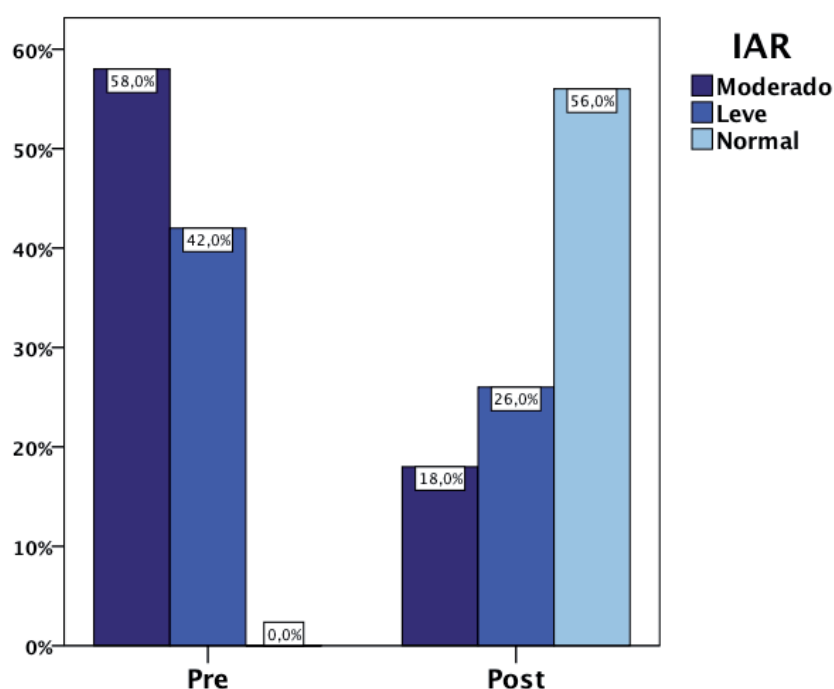
3.2. ANÁLISIS PRE/POST-TRATAMIENTO SEGÚN EL GRADO DE GRAVEDAD

El grado de gravedad de cada una de las variables principales se categorizó de la siguiente manera, según el valor de IAR: <5:normal ; 5 a < 15:leve ; 15 a < 30:moderado.

Paralelamente se han categorizado estas mismas variables en patológico (≥ 5) y normal (< 5). Las comparaciones pre-post se han efectuado para cada una de estas categorizaciones.

De los 50 pacientes, usando el IAR ajustado, 2 (4%) pasan a un grado de gravedad mayor, 12 (24%) se quedan igual y 36 (72%) pasan a un grado de gravedad menor o dejan de tener IAR patológico, con un $p < 0.001$. Pero si contabilizamos todos los pacientes que empeoran su IAR (ajustado) con FAM, aunque no pasen a un grado de gravedad mayor, serían 3, es decir un 6%. En el siguiente gráfico (gráfico 4) observamos cómo se distribuyen los pacientes en la evaluación pre y posttratamiento teniendo en cuenta el grado de gravedad del IAR:

Gráfico 4: porcentajes de SAOS leve y moderado pre y post tratamiento.



En global, conseguimos llevar a un IAR < 5 durmiendo con FAM a 28 pacientes (56%) ($p < 0.001$).

Para el IAR ajustado, de los 29 moderados, 6 (20,7%) se quedan igual, 9 (31%) mejoran a leve y 14 (48,3%) pasan a ser normales. De los 21 leves, 1 (4,8%) empeora, 7(33,3%) se quedan igual y 13 (61,9%) mejoran pasando a ser normales. O sea, de los 50 pacientes, 1 (2%) empeora, 13 (26%) quedan igual y 36 (72%) mejoran ($p<0.001$). En global, conseguimos curar con un IAR ajustado <5 a 27 pacientes (54%) ($p<0.001$).

Si tenemos en cuenta los cambios en el IAR, separando el que se produce en posición supina del de posición lateral, encontramos que el IAR supino, de los 41 pacientes valorables, 1 (2,4%) empeora, 8 (19,5%) se queda igual y 32 (78%) mejora, de forma significativa ($p<0.001$). Se consiguen dejar con $IAR>5$ a 17 pacientes (41,5%) ($p<0.001$). En IAR lateral, de los 47 pacientes valorables, 4 (8,5%) empeoran, 16 (34%) se quedan igual y 27 (57,4%) mejoran ($p=0.004$). 23 se consiguen curar con un IAR lateral <5 (63,9%) ($p<0.001$). Hay 11 pacientes que no consideramos en este subanálisis, ya que, inicialmente, están normales en IAR lateral.

Del mismo modo que en el IAR posicional, analizamos los cambios post-tratamiento en el IAR en fase REM y no REM. De los 44 pacientes a los que se podía valorar su IAR en REM, 7 (15,9%) empeoran, 14 (31,8%) se quedan igual y 23 (52,3%) mejoran. Hay una tendencia hacia la mejoría, pero no llega a ser significativo ($p=0.108$). De 14 que eran inicialmente normales en REM, 4 empeoran (28,6%) y de 30 patológicos, 15 (50%) pasan a ser normales, siendo esta mejoría estadísticamente significativa ($p=0.019$).

En IAR No REM, de los 50 pacientes valorables, hay sólo 1 paciente que empeora (2%), 10 se quedan igual (2%) y 39 (78%) mejoran. Aquí sí que el cambio es muy significativo ($p<0.001$). 31 (63,3%) pacientes (de 49 patológicos) se curan ($p<0.001$).

Si analizamos el IAH, en lugar del IAR, de los 50 pacientes valorables, 38 pacientes (76%) mejoran, 9 (18%) se quedan igual y 3 (6%) empeoran ($p<0,001$). 30 (61,2%) pacientes (de 49 patológicos) se pasan a tener IAH final <5 ($p<0,001$).

Como podemos observar en las siguientes tablas (tablas 13 y 14), no hay diferencias en las mejorías producidas según el IAR inicial fuera leve (5-15) o moderado (15-30).

Tabla 13: Porcentaje de cambio antes y tras tratamiento, en SAOS leves y moderados por separado.

% Cambio pre-post	Δ IAR Global	Δ IAR Global aj.	Δ IAR REM	Δ IAR No REM	Δ IAR Supino	Δ IAR Lateral	Δ IAH
IAR inicial leve	-60.2%	-63.0%	-44.4%	-63.4%	-58.5%	-67.7%	-57.5%
IAR inicial moderado	-62.3%	-63.7%	-51.2%	-61.9%	-68.0%	-41.9%	-60.3%
p	0.851	0.949	0.791	0.916	0.443	0.345	0.839

Tabla 14: Porcentaje de SAOS leves y moderados, por separado, que mejoran más o igual del 50%.

Mejoría $\geq 50\%$	Δ IAR Global	Δ IAR Global aj.	Δ IAR REM	Δ IAR No REM	Δ IAR Supino	Δ IAR Lateral	Δ IAH
IAR inicial leve	81%	66.7%	69.2%	80%	73.3%	84.6%	80.0%
IAR inicial moderado	65.5%	72.4%	70.6%	69%	73.1%	69.6%	62.1%
p	0.230	0.662	0.936	0.390	0.986	0.317	0.181

Así, podríamos decir, que según se deduce de este estudio, la utilización de la férula beneficia de igual forma a los pacientes, independientemente del grado inicial de IAR que tengan (dentro del grupo de SAOS leve-moderado).

4. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN DEL ESTUDIO Y DE LAS VARIABLES POLISOMNOGRÁFICAS, ASOCIADAS CON MEJORÍA IAR

No encontramos correlación entre el grado de mejoría en el IAR con el sexo, la edad, el peso inicial, el BMI, el perímetro cervical, el perímetro abdominal, la tensión arterial sistólica y diastólica, el porcentaje de tiempo en supino inicial ni el porcentaje de tiempo en sueño REM.

Dado que el cambio de posición (decúbito supino o no) influye en el valor del IAR_(R): 0.343, $p=0.015$), se utiliza el IAR ajustado, que compensa esta diferencia.

Se han analizado también el SAOS postural (75%), el SAOS REM (22,2%) y el SAS No REM (40%), sin observar diferencias con respecto a la mejoría del IAR en ninguno de estos factores.

La mejoría del IAR se ha analizado de forma continua mediante el porcentaje de cambio entre la exploración inicial y la final, y de forma categórica dividiendo los pacientes entre los que mejoraban más del 50% y los que no. A continuación se muestran las tablas de todas las comparaciones con el cambio en el IAR global y demás variables principales del estudio. En la tabla 15 se muestran las comparaciones efectuadas con el porcentaje de cambio pre-post y en la tabla 16 con las mejorías superiores al 50%:

Resultados

Tabla 15. Porcentaje de cambio del IAR pre y post tratamiento con FAM

% Cambio IAR		Δ IAR Global	p	Δ IAR Global aj.	p	Δ IAR en REM	p	Δ IAR en No REM	p	Δ IAR en Supino	p	Δ IAR en Lateral	p	Δ IAH	p
Sexo	Hombre	-61.6%	0.944	-63.4%	0.986	-61.1%	0.235	-63.7%	0.726	-60.5%	0.195	-50.6%	0.933	-61.3%	0.644
	Mujer	-60.7%		-63.6%		+3.1%		-58.3%		-79%		-53.1%		-51.6%	
Edad		R: 0.241	0.091	R: 0.246	0.086	R: 0.400	0.029	R: 0.216	0.136	R: 0.182	0.255	R: 0.297	0.079	R: 0.283	0.049
BMI		R:-0.097	0.501	R:-0.117	0.416	R: 0.189	0.318	R: 0.072	0.622	R:-0.191	0.232	R:-0.033	0.848	R: 0.040	0.783
TAS		R:-0.240	0.113	R:-0.211	0.164	R -0.137	0.496	R:-0.250	0.102	R:-0.139	0.411	R:-0.317	0.072	R:-0.224	0.145
TAD		R:-0.152	0.324	R:-0.183	0.234	R: 0.042	0.838	R:-0.164	0.294	R:-0.118	0.494	R:-0.221	0.224	R:-0.090	0.567
SAOS postural	No	-66.6%	0.483	-65.2%	0.642	-40.6%	0.820	-53.5%	0.828	-66%	0.798	-78.7%	0.050	-55.9%	0.981
	Sí	-56.3%		-58.9%		-48.3%		-59.2%		-62.2%		-26.6%		-55.3%	
SAOS REM	No	-61.5%	0.387	-64.0%	0.585	-40.7%	0.405	-66.4%	0.505	-65.4%	0.260	-44.7%	0.817	-61.1%	0.896
	Sí	-69.8%		-70.9%		-63.3%		-55.9%		-75.9%		-54.2%		-59%	
SAOS No REM	No	-59.5%	0.414	-62.8%	0.521	-47.1%	0.822	-58.6%	0.300	-67.4%	0.862	-41.4%	0.709	-55.2%	0.308
	Sí	-69.2%		-69.6%		-55.6%		-72.6%		-69.4%		-52.8%		-69.3%	

Resultados

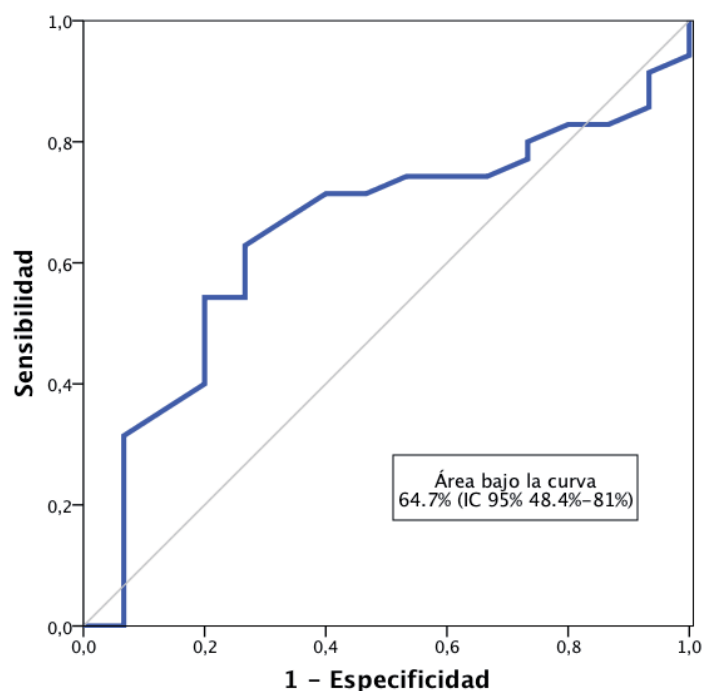
Tabla 16. Mejoría del IAR > ó = 50%

Mejoría ≥50%		IAR Global	p	IAR Global aj.	p	IAR en REM	p	IAR en No REM	p	IAR en Supino	p	IAR en Lateral	p	IAH	p
Sexo	Hombre	74.4%	0.476	71.8%	0.713	75%	0.329	76.3%	0.451	68.8%	0.401	77.8%	0.660	71.1%	0.716
	Mujer	63.6%		63.6%		50%		63.6%		88.9%		66.7%		63.6%	
Edad	No mej.	54.0±7.4	0.107	53.3±8.7	0.172	54.8±4.3	0.020	53.2±7	0.193	53.9±5.9	0.092	55.3±5.5	0.026	53.6±7.2	0.103
	Mejora	49.2±9.9		49.3±9.7		48.4±9.8		49.2±10		49.5±9.8		49.1±9.7		48.8±10	
BMI	No mej.	25.8±3.8	0.257	26.2±3.4	0.566	27.8±3.2	0.806	26±3.8	0.450	26.1±3.9	0.486	27.2±3.6	0.778	25.7±3.6	0.188
	Mejora	26.9±2.9		26.8±3.1		27.5±3.2		26.8±3		26.9±3.2		26.9±3.2		27±2.9	
TAS	No mej.	132±11.5	0.133	132±10.7	0.139	133±17.2	0.521	130±10.5	0.082	133±9.3	0.636	132±11.5	0.206	131±11.3	0.096
	Mejora	139±16.1		139±16.3		137±14.9		139±15.6		135±16.4		140±14.7		139±15.7	
TAD	No mej.	80±11.8	0.066	82.2±9.7	0.233	85.7±9.9	0.454	79±11.4	0.036	81.7±8.6	0.495	81.6±12	0.432	81±11.6	0.126
	Mejora	88±11.1		87±12		89±10.9		87±10.2		84.7±12		85.2±10		87±10.5	
SAOS postural	No	70%	1.000	70%	1.000	66.7%	1.000	70%	1.000	77.8%	1.000	90%	0.201	70%	0.721
	Sí	66.7%		66.7%		65%		69%		69%		63.2%		62.1%	
SAOS REM	No	68.6%	0.246	71.4%	1.000	65%	0.675	70.6%	0.408	71.4%	0.396	69.2%	1.000	64.7%	0.237
	Sí	90%		70%		80%		90%		90%		80%		90%	
SAOS No REM	No	74.1%	0.891	66.7%	0.514	69.2%	1.000	74.1%	1.000	78.3%	1.000	66.7%	0.696	70.4%	0.988
	Sí	72.2%		77.8%		75%		76.5%		73.3%		76.9%		70.6%	

En las tablas observamos que no hay diferencias entre hombres y mujeres. Sí que hay una tendencia a que los pacientes más jóvenes mejoren más de forma global, siendo más claro y estadísticamente significativo cuando analizamos la mejoría en sueño REM, en posición lateral y el IAH.

Como en el estudio general hemos observado que existe una tendencia a que la edad influya en la mejoría del IAR, hemos profundizado más para saber que rango de edad de pacientes pueden beneficiarse más de la férula para mejorar su IAR. Así, para encontrar un punto de corte que mejor nos diferencie los pacientes según la edad, hemos realizado una curva ROC, que se muestra a continuación (tabla 17), que nos ha permitido encontrar la edad a partir de la cual hay una mayor sensibilidad y especificidad para predecirnos más mejoría en el IAR.

Tabla 17. Curva ROC de la relación entre la edad y el porcentaje de mejoría del IAR

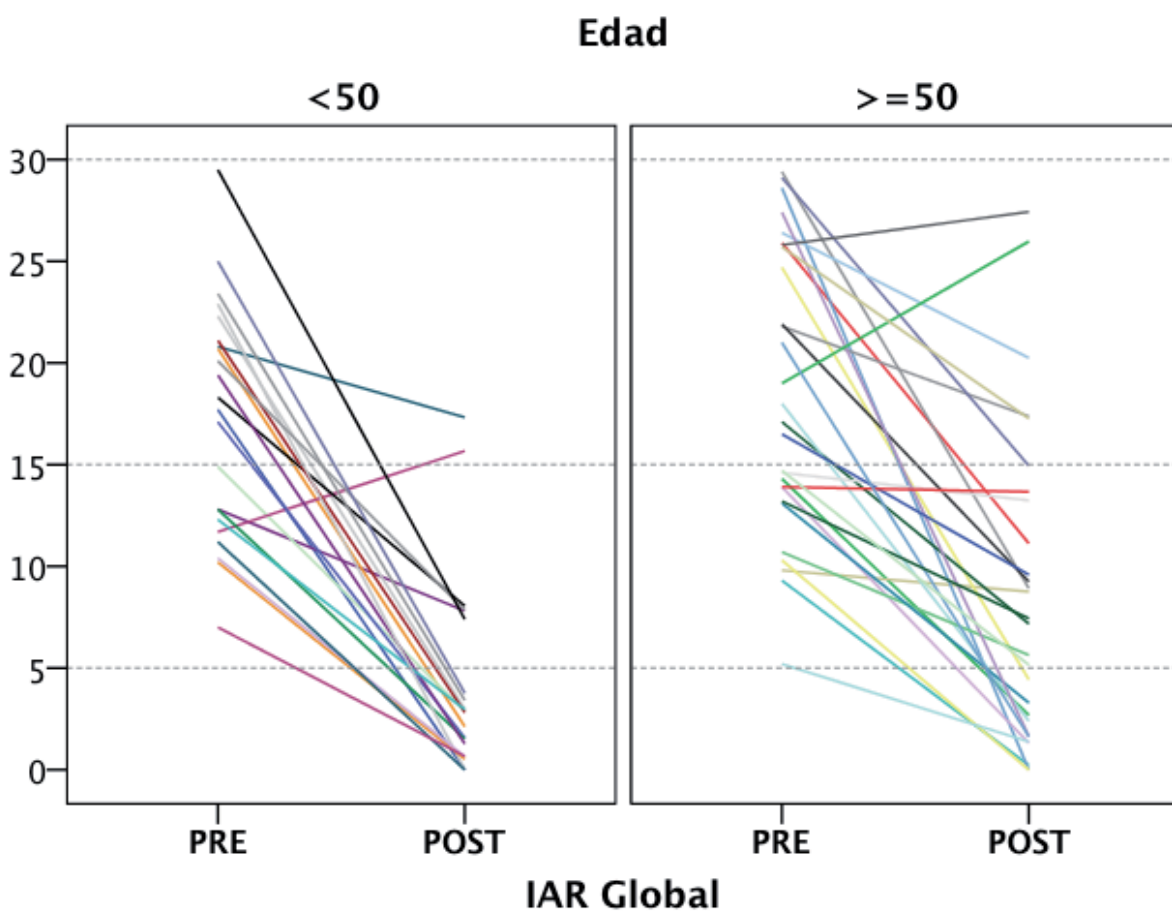


La capacidad predictiva de la edad es del 64.7%, siendo el mejor punto de corte para predecir mejoría el de una edad menor de 50, obteniendo una sensibilidad del 54.3%, una especificidad del 80%, un valor predictivo positivo (VPP)

del 86.4% y un valor predictivo negativo (VPN) del 42.9%. Así, los pacientes menores de 50 años se benefician más de la férula para mejorar el IAR y esto es estadísticamente significativo.

En el siguiente gráfico (gráfico 5) vemos como los pacientes menores de 50 años mejoran en general de forma más notable en el IAR global:

Gráfico 5: Cambio en el IAR pre y post tratamiento según la edad.



El problema de este punto de corte es cuya utilidad clínica es limitada ya que lo que nos puede distinguir es una probabilidad de reducción en el IAR buena (60%) versus muy buena (86%).

El SAOS postural, el SAOS REM/NO-REM, no se asocian con ninguno de los cambios o mejorías de los eventos respiratorios.

5. DESCRIPCIÓN DE LOS CAMBIOS SUBJETIVOS (CUESTIONARIOS) PRESENTADOS TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM

Se analizaron los cambios pre y post-tratamiento en los cuestionarios:

- Escala de somnolencia de Epworth (ESE)
- Índice de calidad del sueño de Pittsburgh (ICSP)
- Escala visual de ronquido (EVR)
- Ronquido subjetivo:
 - Snore Outcomes Survey (SOS)
 - Spouse/Bedpartner Survey (SBPS).

No hay diferencias en las horas de cama, pero sí en las horas de sueño y en la eficiencia del ICSP, que aumentan en 0,41 horas ($p=0.009$) y 4,7% ($p=0.029$) respectivamente, si bien son cambios pequeños. A continuación mostramos las escalas y algunas de las características en cada una de las visitas y las diferencias entre los valores de la primera y la segunda (Tabla 18):

Tabla 18. Análisis de los cambios subjetivos valorados por los distintos cuestionarios

	PRE	POST	Diferencia	% Cambio	p
Epworth	9.8±5.1	7.7±4.7	-2.10	-21.4%	<0.001
Ronquido visual	6.7±2.1	2.3±2.2	-4.42	-66.0%	<0.001
ICSP *	7.0±3.5	4.8±2.6	-2.20	-31.4%	<0.001
Horas de cama	7.4±1.2	7.4±1.0	+0.01	+0.1%	0.933
Horas de sueño	6.1±1.1	6.5±0.9	+0.41	+6.7%	0.009
Eficiencia ICSP ‡	83.6±15	88.3±11.2	+4.70	+5.6%	0.029
SOS	21±6.8	32±6.4	+10.98	+52.3%	<0.001
SBPS	7.1±2.4	12±2.7	+4.88	-68.7%	<0.001

* Índice de calidad del sueño de Pittsburgh

‡: calculado como: tiempo total de sueño / (tiempo total en cama con luces apagadas * 100)

Así, observamos también una mejoría en la ESE (aunque cabe destacar que los valores de la ESE previos al tratamiento, en conjunto, no era patológicos), EVR e ICSP, que disminuyen en 2,1, 4,4 y 2,2 puntos respectivamente ($p < 0.001$). El ICSP previo al tratamiento es patológico (7) y pasa a normal (4,8). El SOS (+11) y SBPS (ronquido según su pareja) (+4,9) mejoraron también, con un incremento muy significativa (recordemos que a en ambos, a menor número, más ronquido).

Cuando restringimos el Análisis del cambio del ESE a los 22 pacientes con puntuación patológica (Epworth ≥ 10) antes de iniciar el tratamiento, vemos, tal y como se aprecia en la tabla 19, que se produce una reducción media de 4,32 puntos. Esta reducción es significativa desde el punto de vista clínico.

Tabla 19. Cambios pre y post FAM en el uso de la ESE

	PRE	POST	Diferencia	% Cambio	p
ESE	14.2±3.9	9.9±5.5	-4.32	-30.4%	<0.001

Por último vale la pena destacar el gran cambio que las FAM producen en el síntoma ronquido, pues si al inicio del estudio no hay ningún paciente que marque 0 ó 1, en la EVR tras usar la férula, lo marcan el 47,9%.

6. DESCRIPCIÓN DE LOS CAMBIOS DE LA TENSIÓN ARTERIAL TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM

No hay diferencias significativas en las cifras de tensión arterial entre la evaluación previa al inicio del tratamiento y las encontradas tras haberse implementado, excepto para la **tensión arterial sistólica (TAS)**, (medidas el día de la realización de la PSG con FAM, es decir, en dos ocasiones, antes y aproximadamente 1 mes de tratamiento con las FAM adaptadas a la posición terapéutica final) que se ha visto reducida en 6,4 mmHg de media ($p = 0.025$). Lo observamos en la tabla 20:

Tabla 20. Cambios en variables antropométricas y T.A. pre y post FAM

T.A. (número de pacientes)	PRE	POST	Diferencia	% Cambio	p
TAS* (45)	137.4±15.3	131±18.9	-6.44	-4.7%	0.025
TAD** (44)	85.8±11.6	83.1±11,3	-2.73	-3.2%	0.162

* TAS: tensión arterial sistólica.

** TAD: tensión arterial diastólica.

A continuación, se analizaron las cifras de tensión arterial (TA) por subgrupos de pacientes para observar si realmente los pacientes con niveles basales de tensión arterial alterados son los que realmente tienen más beneficio. Para este fin se ha creado la tabla 21:

Tabla 21. Cambios en la TA tras el tratamiento según los valores iniciales

Selección de pacientes		PRE	POST	Diferencia	% Cambio	p
TAS≥140 & TAD≥90 (n=14)	TAS	151±9	136.6±14.4	-14.36	-9.5%	0.007
	TAD	98.8±6.9	89.4±9.1	-9.43	-9.5%	0.019
TAS≥140 ó TAD≥90 (n=24)	TAS	148.9±9.8	135.9±17.3	-12.91	-8.7%	<0.001
	TAD	93.1±9.7	87.2±8.6	-5.91	-6.3%	0.031
TAS≥140 (n=23)	TAS	150±8.3	137±17	-13.04	-8.7%	0.001
TAD≥90 (n=15)	TAD	98.2±7.1	88.9±8.9	-9.30	-9.5%	0.014
TAS<140 & TAD<90 (n=21)	TAS	124.4±8.1	125.3±19.4	+0.95	+0.8%	0.819
	TAD	77.9±7.6	78.6±12.4	+0.76	+1.0%	0.782
TAS<140 (n=22)*	TAS	124.3±7.9	124.8±19.1	+0.45	+0.4%	0.909
TAD<90 (n=29)*	TAD	79.4±7.5	80±11.4	+0.65	+0.8%	0.761

*valores tomados por separado, es decir, los 22 que tienen TAS<140 independientemente de su nivel de TAD, y los 29 con TAD <90 independientemente de su TAS.

Observamos que los pacientes que realmente tienen un descenso en su tensión arterial son aquellos con tensiones arteriales alteradas previamente al tratamiento. Los pacientes con TA normales apenas cambian su niveles. Así, aparte del beneficio que se obtiene de por la reducción para los eventos respiratorios, los pacientes con TA alterada podrían tener un beneficio añadido, que sería el de bajar de forma notable sus niveles de TA.

Los pacientes no tomaron fármacos antihipertensivos nuevos durante el transcurso de este estudio. Pero los hallazgos de este estudio en cuanto a efectos terapéuticos de las FAM en las cifras tensionales deben ser tomados con cautela, ya que se basan en dos únicas mediciones.

7. DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS DE LA EXPLORACIÓN ORAL Y FARÍNGEA TRANSORAL, Y SU POSIBLE RELACIÓN CON EL CAMBIO EN EL IAR TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM

A continuación se expone una tabla descriptiva de los valores hallados en la exploración oral y faríngea transoral, tanto antes del tratamiento como con las FAM en boca tras su adaptación definitiva (Apertura con FAM y Protrusión final respecto a PIM) (tabla 22).

Tabla 22. Variables de la exploración orofaríngea transoral

Variables exploración Orofaríngea transoral		
¿Antecedente de RPP?*		4 (8.9%)
Longitud de la lengua (mm)		90.8±7.4
Long. borde lingual a LIT**(mm)		13.8±4.9
Long. Base úvula a LIT (mm)		-5.6±4.5
Long úvula (mm)		15.5±2.8
Dist lat-lat paladar blando (mm)		25.9±6.2
Clasif	0	24 (48%)
Tamaño	1	22 (44%)
amigdalas	1.5***	2 (4%)
	2	2 (4%)
	1	2 (4%)
Clasif	2	11 (22%)
Mallampati	3	24 (48%)
	4	13 (26%)
Clasif	2A	5 (10%)
Friedman	2B	3 (6%)
	3	42 (84%)
G George máx retr (mm)		-5.8±2.4
G George PIM**** (mm)		-2.3±2.0
G George máx protr. con (mm)		6.4±2.6
PIM con regla (mm)		-3.4±2.6
Apertura con FAM (mm)		12.2±2.2
Protr FAM final respecto a PIM (mm)		6.5±2.1

*RPP: resección parcial del paladar (blando)

**LIT: línea intertrígonos (retromolares)

***PIM: posición de intercuspidad máxima

****se marcan valores con decimales, en los casos en los que en un lado tenía un valor distinto al otro.

Relación entre los hallazgos en hallazgos de la exploración faríngea transoral y la reducción reducción del IAR en $\geq 50\%$:

A continuación se muestra la tabla con las comparaciones entre las variable **reducción $\geq 50\%$ IAR** y la **exploración ORL** (tabla 23).

Tabla 23: Variables de la exploración oral y faríngea transoral según exista o no mejoría igual o mayor al 50%

Variables expl. Orofaríngea transoral y oral	Mejoría $\geq 50\%$ IAR		p
	No	Sí	
¿Antecedente de RPP?*	1 (7,7%)	3 (9,4%)	1,000
Longitud de la lengua (mm)	91,5 \pm 7,6	90,4 \pm 7,4	0,661
Long. borde lingual a LIT**(mm)	12,6 \pm 4,1	14,3 \pm 5,1	0,266
Long. Base úvula a LIT (mm)	-5,1 \pm 5,2	-5,8 \pm 4,3	0,605
Long úvula (mm)	16,1 \pm 3,4	15,3 \pm 2,6	0,388
Dist lat-lat paladar blando (mm)	27,8 \pm 7,1	25,2 \pm 5,8	0,210
Clasif .tam. amigd (≥ 1)	8 (53,3%)	18 (51,4%)	0,719
G George máx retr (mm)	-4,9 \pm 2,5	-6,2 \pm 2,3	0,070
G George PIM*** (mm)	-1,5 \pm 2,1	-2,7 \pm 1,9	0,053
G George máx protr. con (mm)	7,7\pm2,5	5,9\pm2,4	0,023
PIM con regla (mm)	-2,5 \pm 0,7	-3,7 \pm 2,9	0,592
Apertura con FAM (mm)	11,5 \pm 1,3	12,5 \pm 2,5	0,137
Protr FAM final respecto a PIM (mm)	6,1 \pm 2,8	6,7 \pm 1,6	0,362
Mallampati			
1	0 (0%)	2 (5,7%)	
2	4 (26,7%)	6 (17,1%)	
2,5	0 (0%)	1 (2,9%)	0,862
3	7 (46,7%)	17 (48,6%)	
4	4 (26,7%)	9 (25,7%)	
Friedman			
2A	3 (20%)	2 (5,7%)	
2B	1 (6,7%)	2 (5,7%)	0,131
3	11 (73,3%)	31 (88,6%)	

*RPP: cirugía de resección parcial del paladar blando.

** LIT: Línea intertrígonos retromolares.

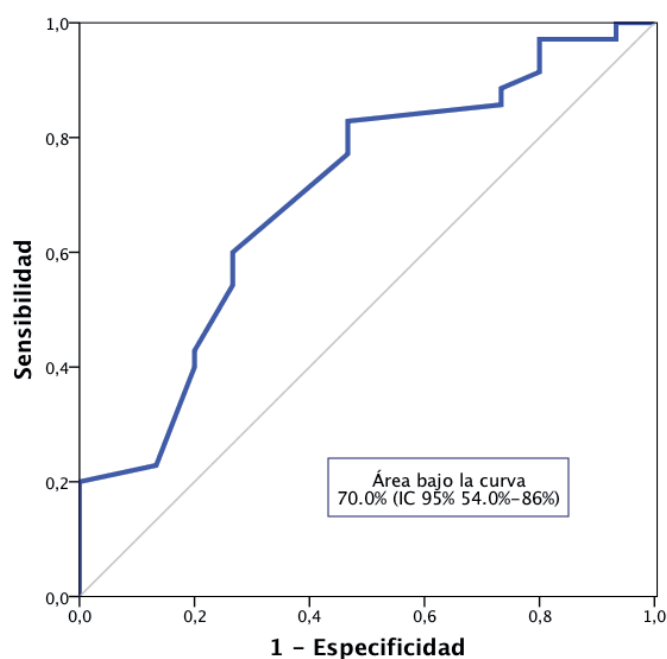
*** PIM: posición de intercuspidación dental máxima.

Se observan valores de **máxima capacidad protrusiva mandibular medida (en mm) con galgas de George** ("G George máx protr"), menores en aquellos

pacientes que mejoran; esta es la única variable que se asocia de forma estadísticamente significativa ($p=0,023$) con llegar a IAR final $\geq 50\%$.

Para encontrar un buen punto de corte que nos optimice la asociación del “george máx protr” con la mejoría, utilizamos la siguiente curva ROC (Gráfico 6).

Gráfico 6. Curva ROC: Asociación george máx protr con reducción del IAR final mayor o igual 50%



El mejor punto de corte para predecir mejoría del IAR $\geq 50\%$ es el de “George máx. protrusión” menor de 8, con una sensibilidad (S) del 82.9%, una especificidad (E) del 53.3%, un valor predictivo positivo (VPP) del 80.6% y un valor predictivo negativo (VPN) del 57.1%. Así, encontramos que el 82,9% de los pacientes que mejoran tienen un “George máx protr” < 8 , frente al 46,7% de los pacientes que no mejoran, diferencia que es estadísticamente significativa ($p=0,016$).

Además de esta variable, hay 2 más que son casi significativas: **máxima retrusión mandiblar con galgas de George** (“G George máx retr”) ($p=0,070$) y **posición de máxima intercuspidad con galgas de George** (“G George PIM”) ($p=0,053$), ambas también con valores más negativos en los pacientes que

mejoraban. Los gráficos correspondientes a estas comparaciones se muestran a continuación.

Gráfico 7: Relación entre el valor de la máxima retrusión mandibular con galgas de George y la reducción igual o mayor al 50% del IAR.

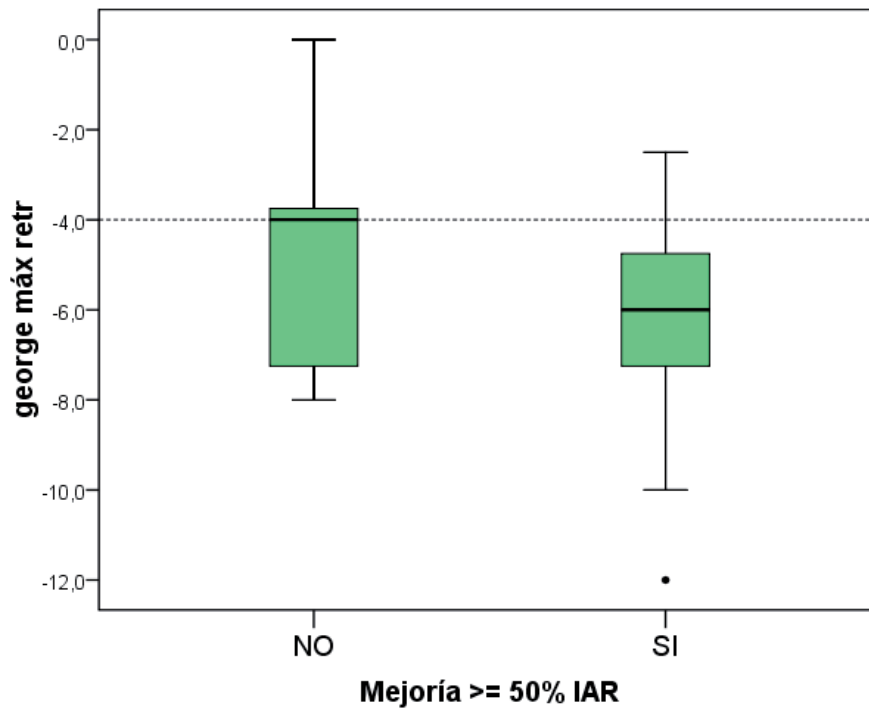
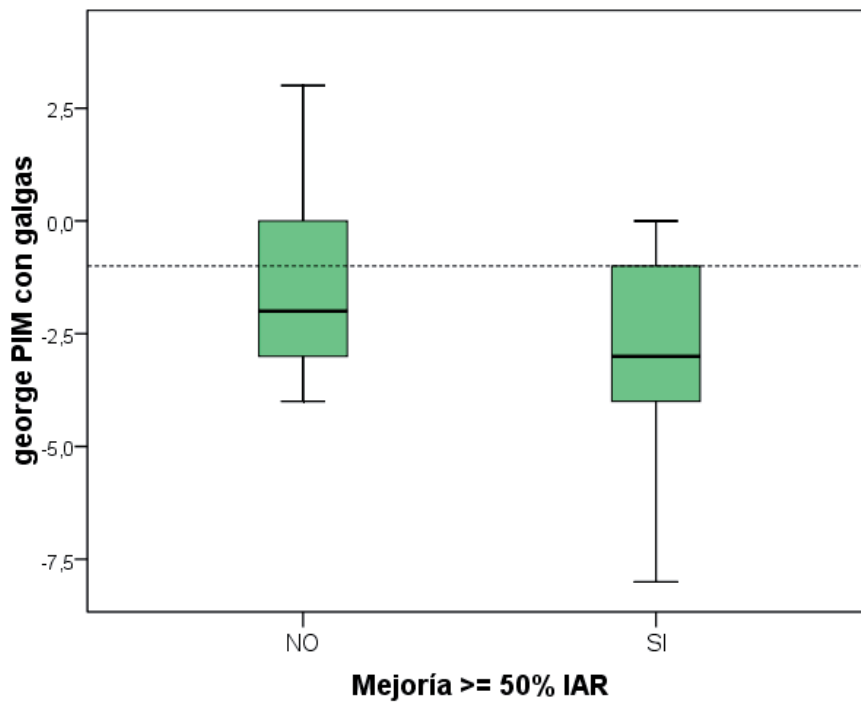


Gráfico 8: Relación entre la posición de máxima intercuspidad (PIM) con galgas de George y llegar a una reducción igual o mayor al 50% en el IAR.



La capacidad de ambas variables para predecir mejoría $\geq 50\%$ se valoró mediante las siguientes curvas ROC:

Gráfico 9. Curva ROC: George máx retr

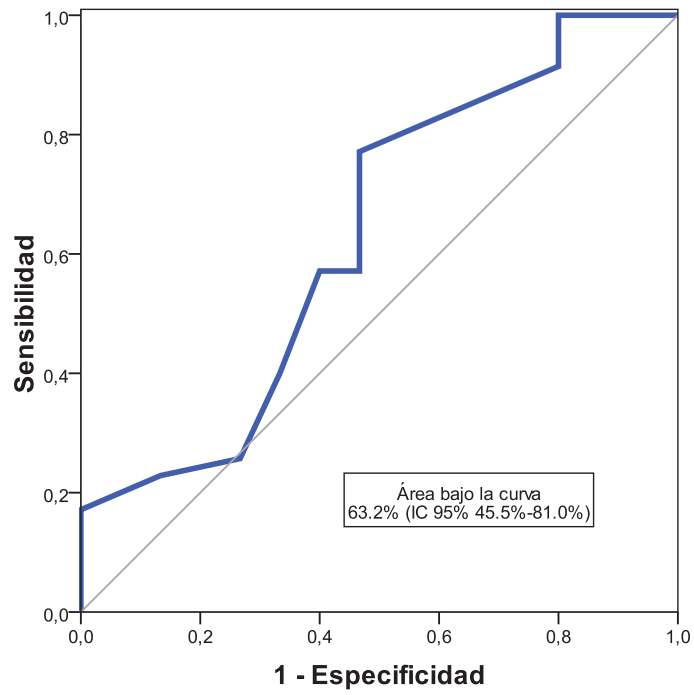
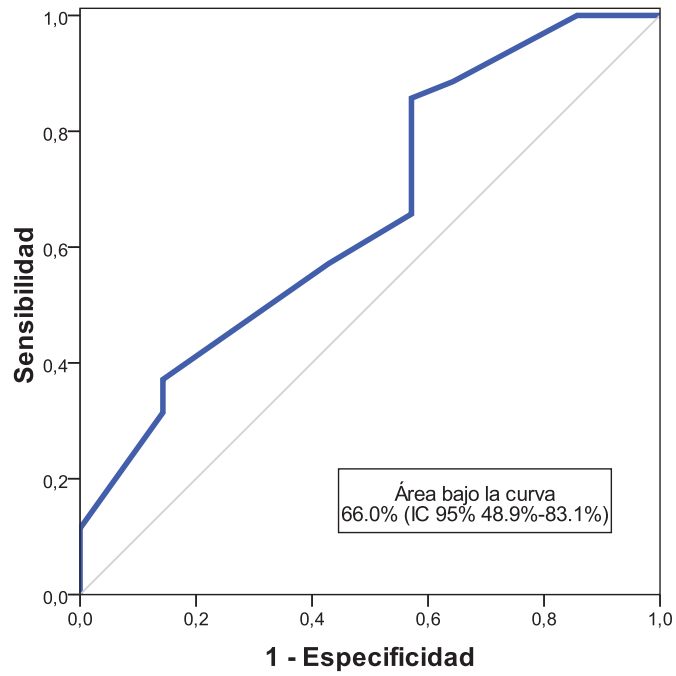


Gráfico 10. CURva ROC: George PIM con galgas

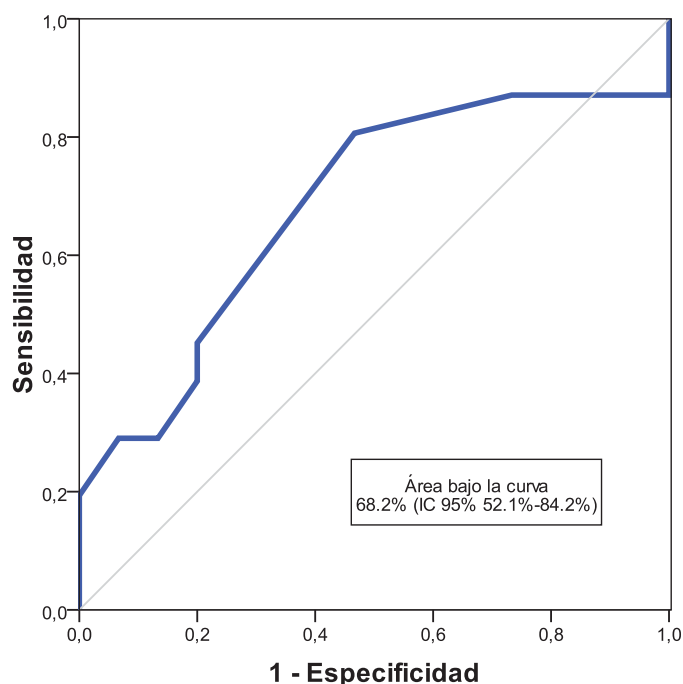


Para la variable “George máx. retrusión” se halló un punto de corte ≤ -4 (S: 77.1%, E: 53.3%, VPP: 79.4%, VPN: 50%) que se asoció de forma significativa a presentar más mejoría ($p=0.034$).

Para la variable “G George PIM” se halló que un punto de corte ≤ -1 (S: 85.7%, E: 42.9%, VPP: 78.9%, VPN: 54.5%) que tendía a asociarse a una mayor mejoría, aunque no llegaban a alcanzarse diferencias significativas ($p=0,055$).

Con el resto de variables no se pudieron encontrar puntos de corte que nos discriminaran bien a los pacientes que mejoraban, a excepción de la **apertura bucal con FAM en boca** (“apertura con FAM”). Así, los pacientes que mejoraron eran aquellos con una “apertura con FAM” mayor. La capacidad predictiva se muestra en la siguiente curva ROC.

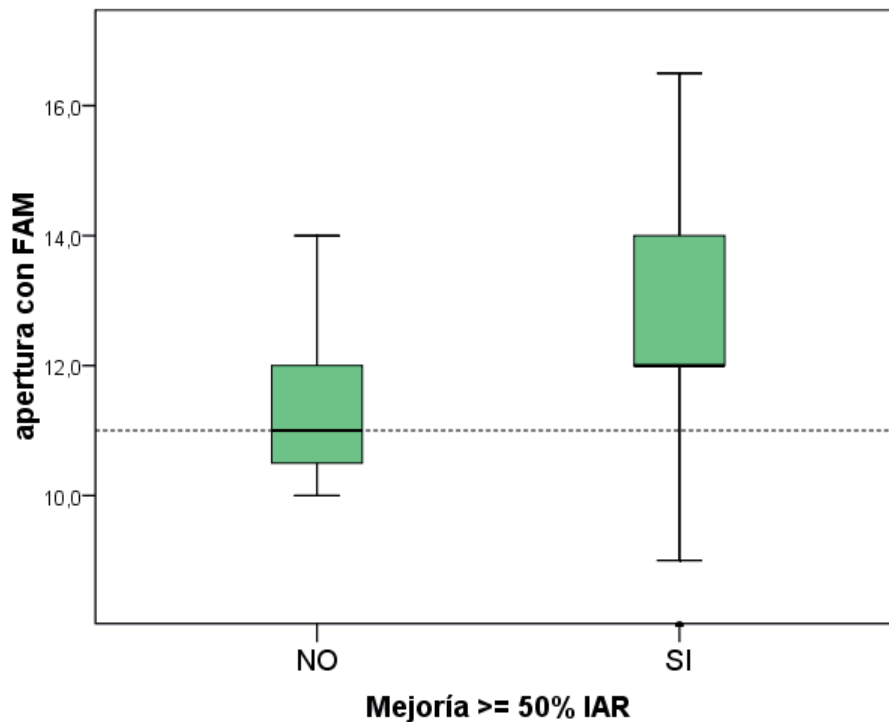
Gráfico 11. Curva ROC: apertura con FAM en boca



Así, obtuvimos un mejor punto de corte >11 (Sensibilidad: 80.6%, especificidad: 53.3%, VPP: 78.1%, VPN: 57.1%) para predecir mejoría. Así, el 80,6% de los pacientes que presentaron mejoría tenían una una “apertura con FAM” >11 frente al 46,7% del resto, siendo esta diferencia estadísticamente significativa

($p=0,038$). En el siguiente gráfico se muestra la comparación de esta variable entre los 2 grupos.

Gráfico 12: Relación entre la apertura bucal con FAM en boca y llegar a IAR final igual o mayor al 50%.



Se ha intentado buscar puntos de corte con la longitud de la lengua y el borde lingual, aunque con el mejor punto de corte de estas 2 variables no se alcanzan diferencias significativas, aunque la tendencia es que a longitud de lengua o borde lingual mayor, mayor sería la probabilidad de mejorar.

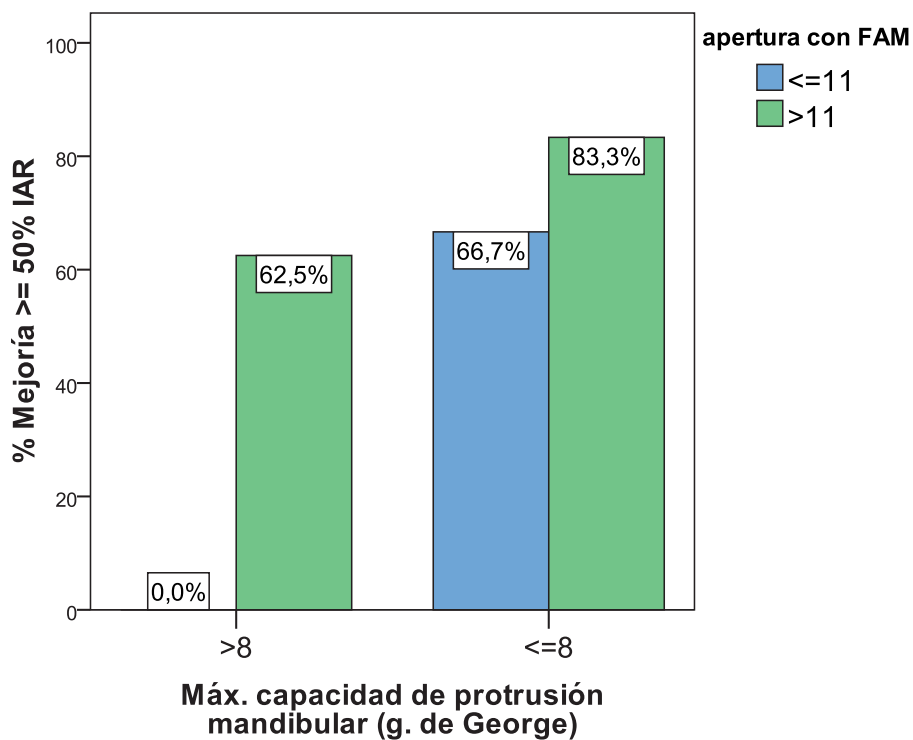
Dado que, tal y como se ha mencionado en la introducción, hay estudios que muestran una influencia de la longitud del paladar blando en el pronóstico, decidimos analizar la longitud de la úvula, eliminando los 4 pacientes con antecedentes de cirugía velopalatina previa, pero seguimos sin encontrar asociación estadísticamente significativa.

Análisis multivariante. Se ha realizado un análisis de regresión logística para ver cuáles de las variables más relevantes encontradas predicen de forma independiente la mejoría del 50% en el IAR y poder obtener una buena combinación que nos permita clasificar mejor a estos pacientes. Así, las únicas variables que resultan asociadas de forma independiente con la mejoría del IAR son:

- “George máx protr” ≤ 8 : Odds ratio (OR) 6,262 (IC 95%: 1,390-28,220), $p=0,017$
- “Apertura con FAM” >11 : OR 5,041 (IC 95%: 1,145-22,202), $p=0,032$

Este hallazgo nos permite que la combinación entre estas 2 variables nos clasifique mejor a los pacientes. Lo observamos en el siguiente gráfico.

Gráfico 13: Porcentaje de mejoría en IAR combinando "apertura con FAM" y "George máx protr".



Así, si los paciente con máxima capacidad de protrusión mandibular medida con galgas de George “George máx protr” ≤ 8 tienen además una “Apertura con FAM” >11 , la probabilidad de mejorar es muy alta, del 83,3%. Pero un dato que parece mucho más relevante: ninguno de los paciente mejora cuando tienen la combinación de valore de “George máx protr” >8 y “Apertura con FAM” ≤ 11 .

La media del Rango de movilidad anteroposterior con las galgas de George es de 12.2 ± 1.9 (mínimo:8, máximo:17). Si comparamos con la mejoría mayor o igual al 50% no hay diferencias significativas.

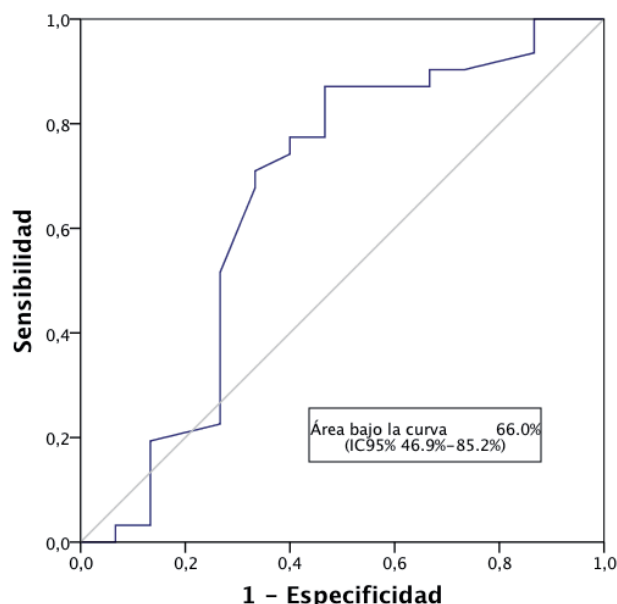
Análisis protrusión final respecto a rango de movilidad

Se ha calculado la proporción de la protrusión final con respecto al rango de movilidad. El valor medio de esta proporción en el global de pacientes es del $53.2\% \pm 17.4$.

Los pacientes que mejoran $\geq 50\%$ tienen una porcentaje medio de protrusión final más elevado que los que no mejoran, pero no hay diferencias estadísticamente significativas: Mejoran $\geq 50\%$: $55.3\% \pm 14.5$; No Mejoran $\geq 50\%$: $48.7\% \pm 22.0$ ($p=0.231$)

Partiendo de la hipótesis de que los pacientes con una proporción más elevada de protrusión final deberían de mejorar más, se realiza una curva ROC para explorar si hay algún punto de corte que nos pudiera diferenciar mejor a los pacientes que mejoran y los que no.

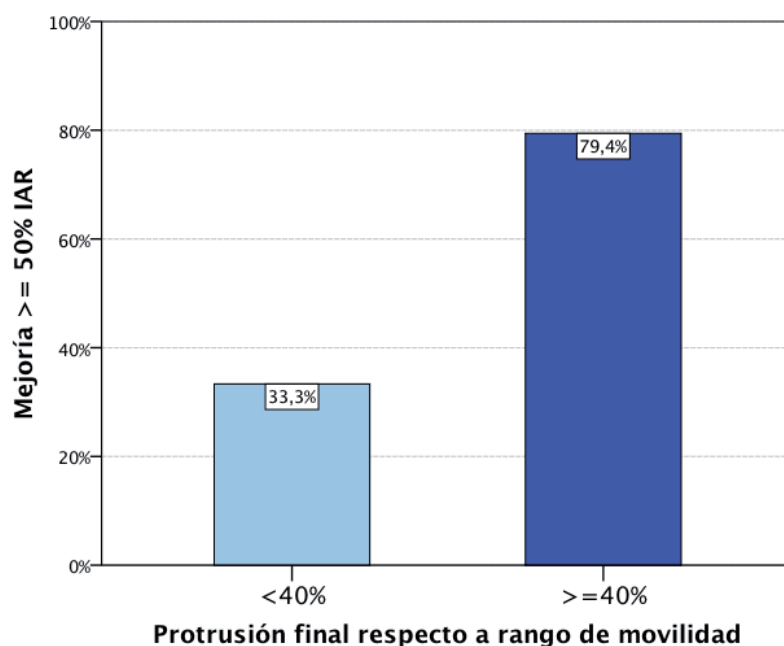
Gráfico 14. Curva ROC: protrusión final



Parece que un punto de corte a partir del 40% (sensibilidad: 87.1%, especificidad:53.3%, VPP:79.4%, VPN:66.7%) nos discrimina muy bien a los pacientes que van a mejorar $\geq 50\%$.

Así, como observamos en el siguiente gráfico, entre los pacientes que tienen más del 40% de protrusión final respecto al rango de movilidad mejoran mucho más que el resto, y esta diferencia es estadísticamente significativa ($p=0.009$).

Gráfico 15. Protrusión final respecto a rango de movilidad



8. DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS EN LA CEFALOMETRÍA INICIAL O BASAL, Y SU POSIBLE RELACIÓN CON EL CAMBIO EN EL IAR TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM

La mayoría de los pacientes presentaban una clase esquelética 1, calculada según el ángulo ANB.

Gráfico 16. Clase esquelética de los pacientes estudiados

Clase esquelética (según ANB°)	Frecuencia
1	22 (48,9%)
2	18 (40%)
3	5 (11,1%)

La siguiente tabla muestra un análisis descriptivo de los hallazgos cefalométricos basales (las variables están explicadas en la tabla 6, del apartado 3 de Material y métodos, y en las ilustraciones 8 a 15 de la introducción:

Tabla 24. Análisis descriptivo de los hallazgos cefalométricos basales

Variables Cefalométricas	
Ant fac h mm	119.4±6.9
Post fac h mm	82.9±5.6
Low fac h mm	69.6±4.7
gon/jaw ang°	121.3±7.9
Md body len mm	78.0±6.9
maxil lenght mm	53.3±4.8
Pal-Md ang°	23.5±5.8
SN°Basion	133.4±6.5
SNB°	78.8±4.1
ANB°	3.3±2.8
S D paral	44.5±8.9
S D perp	109.9±8.0
OJ mm	3.9±2.2
OB mm	1.4±2.6
Max soft p th mm	9.8±2.0
pal blando más estr	5.6±2.0
retrolengua más estr	8.4±3.1
Long VA	67.9±7.1
PAS Riley (PAS ok)	9.7±3.5
MP-H mm	19.7±5.4
C3 H plelo FH	31.5±4.7
C3 H perp FH	19.4±7.1

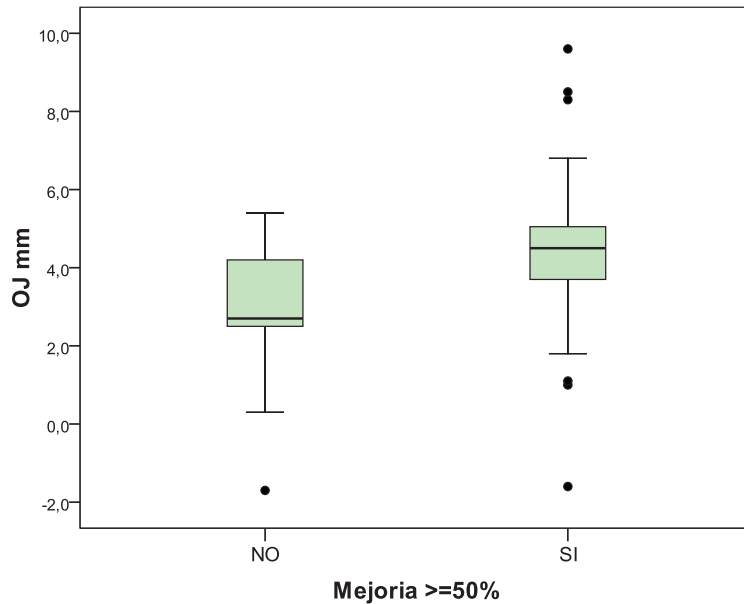
Relación entre los hallazgos en cefalometría basal y la reducción del IAR $\geq 50\%$: reflejado en la siguiente tabla:

Tabla 25: Variables cefalométricas en relación con reducción igual o mayor al 50% del IAR.

	Mejoria>=50%	Media	SD	P
Ant fac h mm	NO	119,057	9,0170	
	SI	119,542	5,9489	0,831
Post fac h mm	NO	83,871	5,9700	
	SI	82,432	5,5028	0,433
Low fac h mm	NO	68,429	5,4651	
	SI	70,071	4,2487	0,331
Md body len mm	NO	80,486	7,8001	
	SI	76,845	6,2276	0,101
maxil lenght mm	NO	53,96	4,341	
	SI	52,97	4,984	0,525
ant cran bas mm	NO	68,14	4,077	
	SI	67,65	3,631	0,684
SN°Basion	NO	130,743	5,9807	
	SI	134,548	6,4723	0,069
SNB°	NO	80,550	4,5033	
	SI	78,081	3,7308	0,061
ANB°	NO	3,029	3,4105	
	SI	3,484	2,5099	0,618
MP-H mm	NO	20,193	5,4177	
	SI	19,465	5,5103	0,682
Max soft p th mm	NO	9,307	2,4107	
	SI	10,006	1,7731	0,281
OJ mm	NO	2,871	1,9117	
	SI	4,348	2,2185	0,037
OB mm	NO	,736	2,3556	
	SI	1,687	2,6992	0,262
Pal-Md ang°	NO	22,300	4,9508	
	SI	24,042	6,0912	0,354
pal blando más estr	NO	5,43	2,017	
	SI	5,64	2,067	0,754
retrolengua más estr	NO	8,21	3,829	
	SI	8,56	2,736	0,730
Long VA	NO	66,321	4,8183	
	SI	68,581	7,8931	0,329
C3 H plelo FH	NO	30,814	3,5137	
	SI	31,861	5,2031	0,498
C3 H perp FH	NO	18,850	6,0477	
	SI	19,661	7,6225	0,727
PAS Riley	NO	9,700	3,2539	
	SI	9,681	3,6545	0,987
S D paral	NO	46,164	10,1151	
	SI	43,723	8,4363	0,403
S D perp	NO	111,714	11,0222	
	SI	109,090	6,2728	0,417

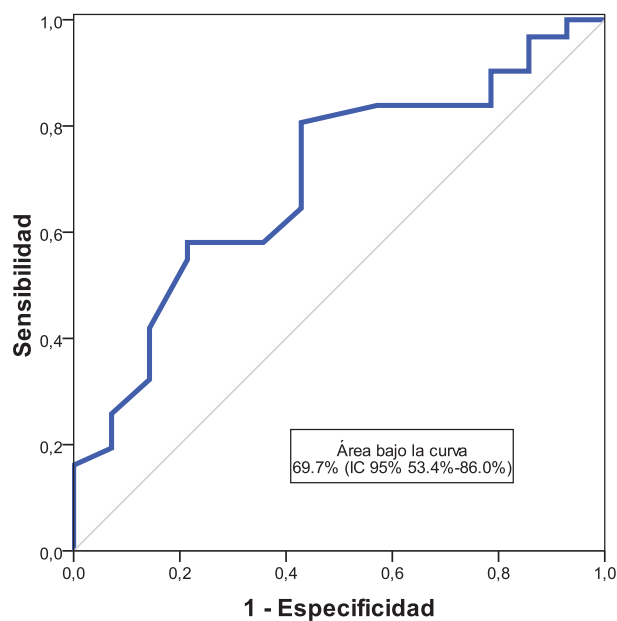
La única variable asociada de forma significativa a una mejoría del 50% en el IAR es **resalte u overjet** (“OJ mm”). Así, los pacientes con valores más altos de OJ mm son los que mejoran más. Lo observamos a continuación:

Gráfico 17: relación entre el resalte (OJ) y la mejoría IAR igual o mayor al 50%



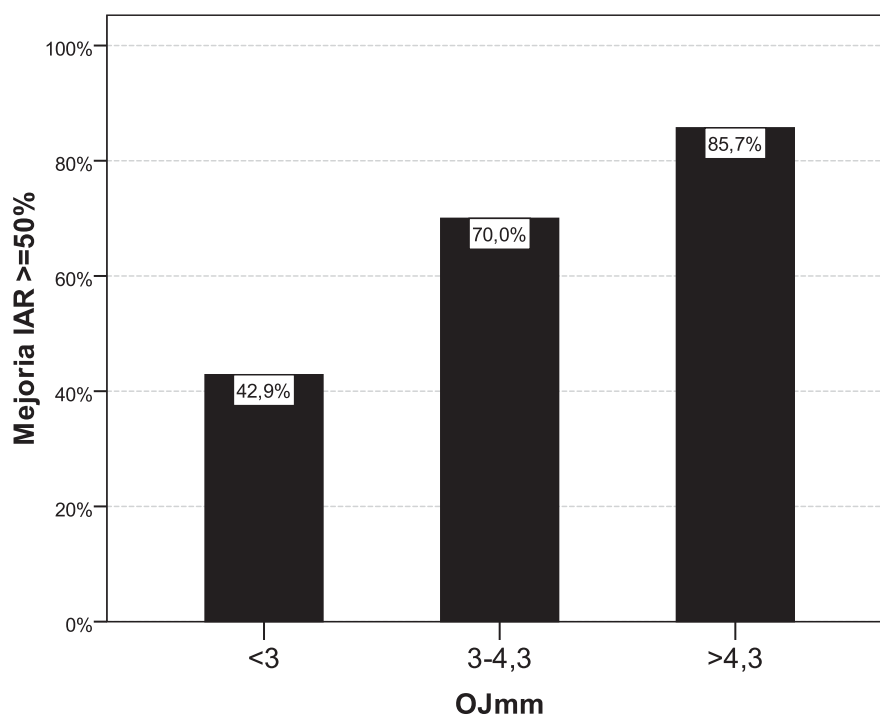
En la siguiente curva ROC observamos la relación entre el resalte (OJ) y reducción del IAR $\geq 50\%$.

Gráfico 18. Curva ROC: relación resalte y reducción del IAR mayor o igual 50%



Se observa que hay 2 puntos de corte buenos para optimizar la asociación de resalte con mejoría $\geq 50\%$: el OJ >3 (Sensibilidad: 80.6%, especificidad: 57.1%, VPP: 80.6%, VPN: 57.1%) y el OJ >4.3 (Sensibilidad: 58.1%, especificidad: 78.6%, VPP: 85.7%, VPN: 45.8%). Sólo mejoran un 42,9% de los pacientes con un OJ mm <3 ; en cambio, los pacientes con un OJ mm $>4,3$ mejoran prácticamente el doble (85,7%).

Gráfico 19: relación entre distintos resaltes (OJ) y mejoría IAR igual o mayor al 50%



Las variables ángulo SN° Basion y SNB° no llegaron a asociarse de forma significativa, aunque la primera tendía a estar más alta y la segunda más baja en los pacientes que mejoraban. Se observa a continuación.

Gráfico 20. Relación del ángulo SNBasion y la mejoría del IAR mayor o igual 50%

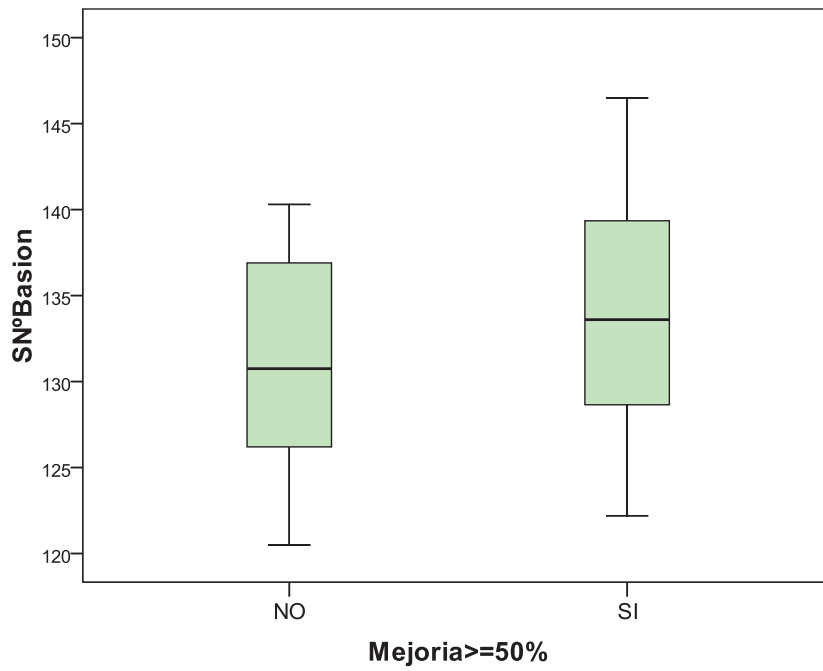
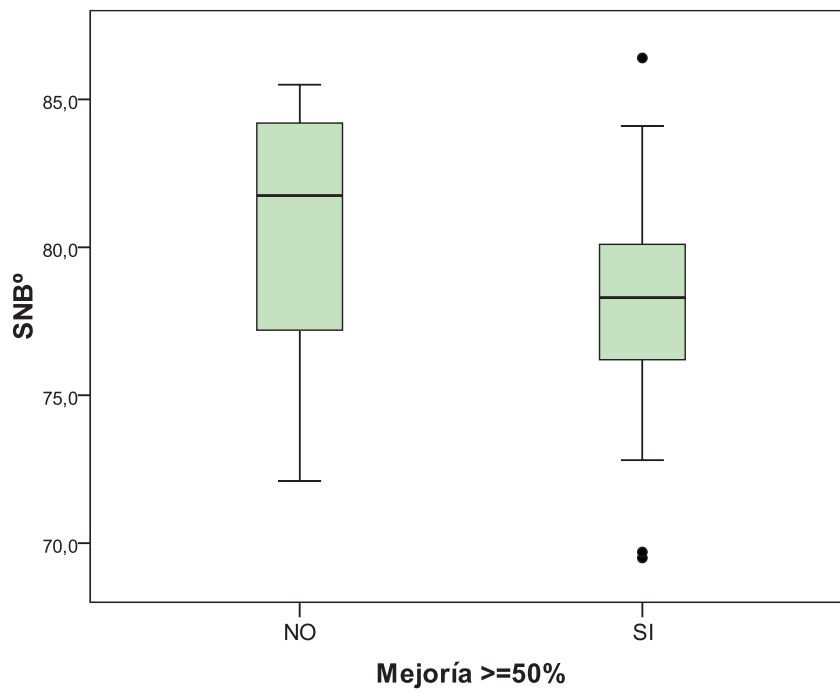
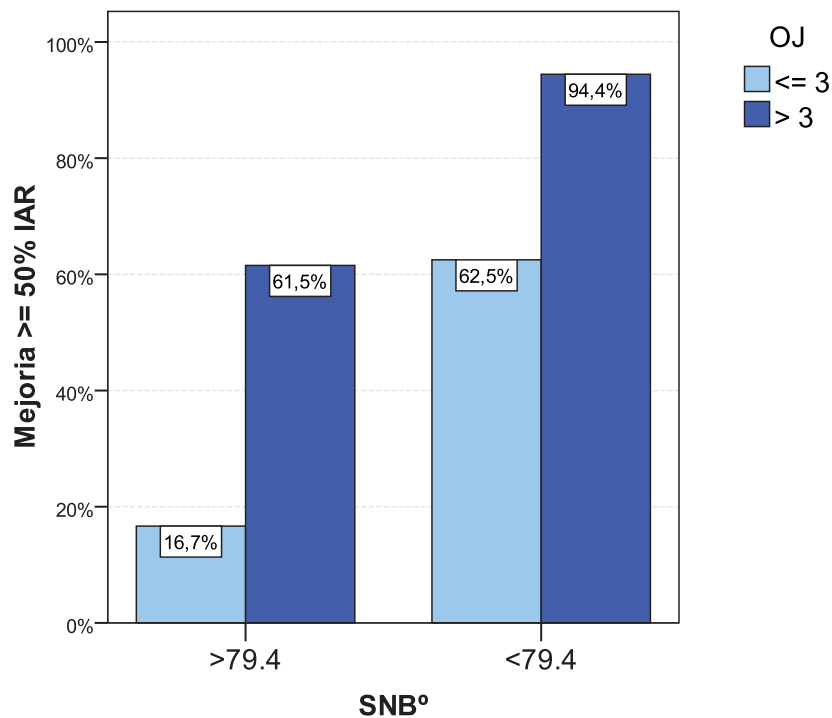


Gráfico 21. Relación del ángulo SNB y la mejoría del IAR mayor o igual 50%



La combinación resalte (OJ) >3 y ángulo SNB <79.4 (Sensibilidad: 71.0%, especificidad: 71.4%, VPP: 84.6%, VPN: 52.6%) nos clasifica mejor a los pacientes con mejoría del IAR. Lo observamos en el siguiente gráfico:

Gráfico 22. Relación del ángulo SNB y el resalte con la mejoría del IAR mayor o igual 50%



Así, los pacientes con la combinación OJ >3 y SNB° <79.4 tienen una probabilidad de mejorar del 94,4%. En cambio, en el otro extremo, o sea, OJ ≤ 3 y SNB° >79.4 , la probabilidad de mejora es muy baja, del 16,7%.

9. DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS EN LA CEFALOMETRÍA CON FAM EN BOCA, Y SU POSIBLE RELACIÓN CON EL CAMBIO EN EL IAR TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM

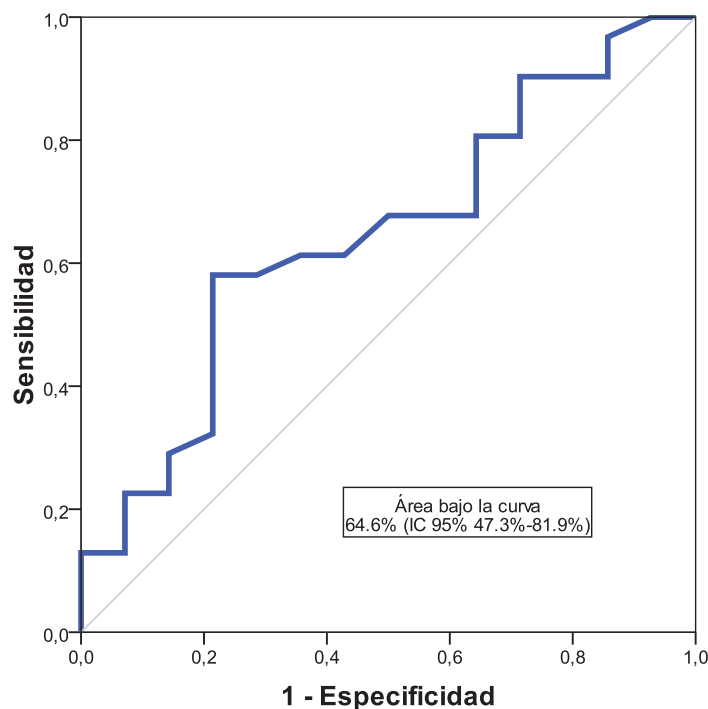
Relación entre los hallazgos en cefalometría con FAM en boca y que exista mejoría $\geq 50\%$ IAR:

Tabla 26: Relación entre las variables cefalométricas con FAM en boca y reducción de un IAR igual o mayor a 50%.

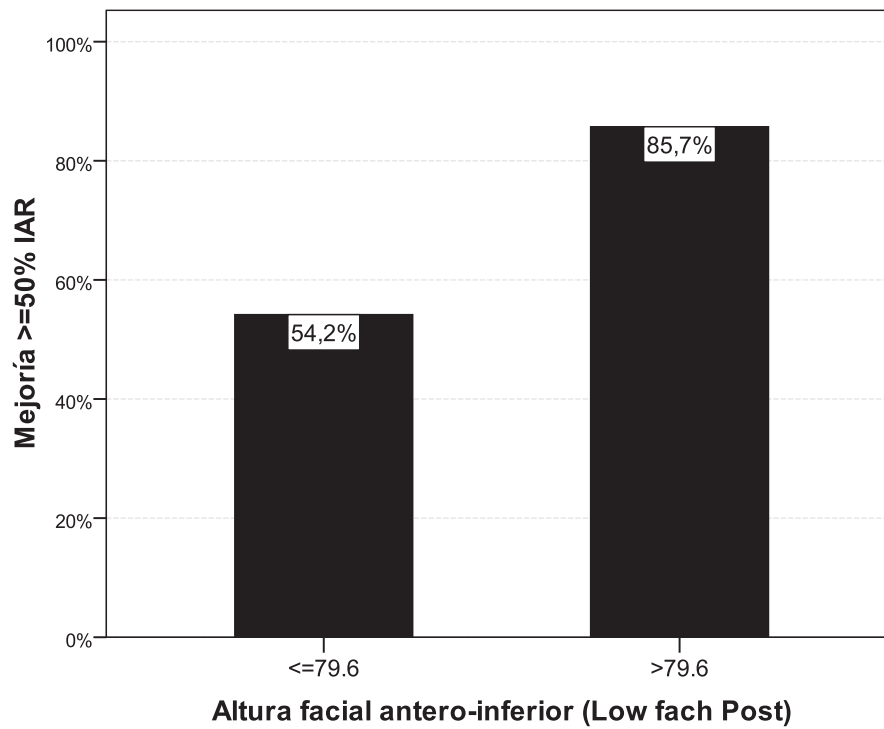
	Mejoría $\geq 50\%$	Media	Desviación típ.	p
Ant fac h mm	NO	129,100	7,6202	
	SI	132,439	9,5973	0,258
Post fac h mm	NO	85,893	4,2993	
	SI	88,452	7,4663	0,240
Low fac h mm	NO	77,886	5,5058	
	SI	81,861	7,5681	0,085
SNB°2	NO	81,314	5,1339	
	SI	80,055	3,7826	0,361
ANB°2	NO	1,229	3,8025	
	SI	2,116	2,9488	0,398
FMA(MP-FH)°	NO	35,93	4,991	
	SI	36,66	8,226	0,759
MP-H mm	NO	12,579	5,4328	
	SI	11,068	5,3742	0,389
Pal-Md ang°	NO	27,979	4,2501	
	SI	29,548	6,6950	0,426
pal blando más estr	NO	6,46	2,872	
	SI	6,80	2,572	0,699
retrolengua más estr	NO	9,32	3,172	
	SI	9,47	3,011	0,884
Long VA	NO	63,86	6,929	
	SI	66,42	8,922	0,349
C3 H plelo FH	NO	31,121	3,5205	
	SI	33,258	6,7681	0,172
C3 H perp FH	NO	16,436	7,6441	
	SI	15,829	8,5873	0,822
PAS Riley	NO	9,350	2,9747	
	SI	11,023	2,9561	0,087
S D paral	NO	45,193	7,6918	
	SI	43,507	11,2318	0,615
S D perp	NO	119,407	6,2689	
	SI	121,303	8,5392	0,463

No hay variables asociadas de forma estadísticamente significativa a una mejoría del 50% del IAR. Sí hay en cambio una tendencia a que los pacientes con una **altura facial inferior (“Low fach”)** mayor tengan mayor mejoría que el resto, aunque no es estadísticamente significativa. La capacidad predictiva de esta variable se muestra en la siguiente curva ROC.

Gráfico 23. Curva ROC: altura facial inferior y mejoría del IAR mayor o igual 50%

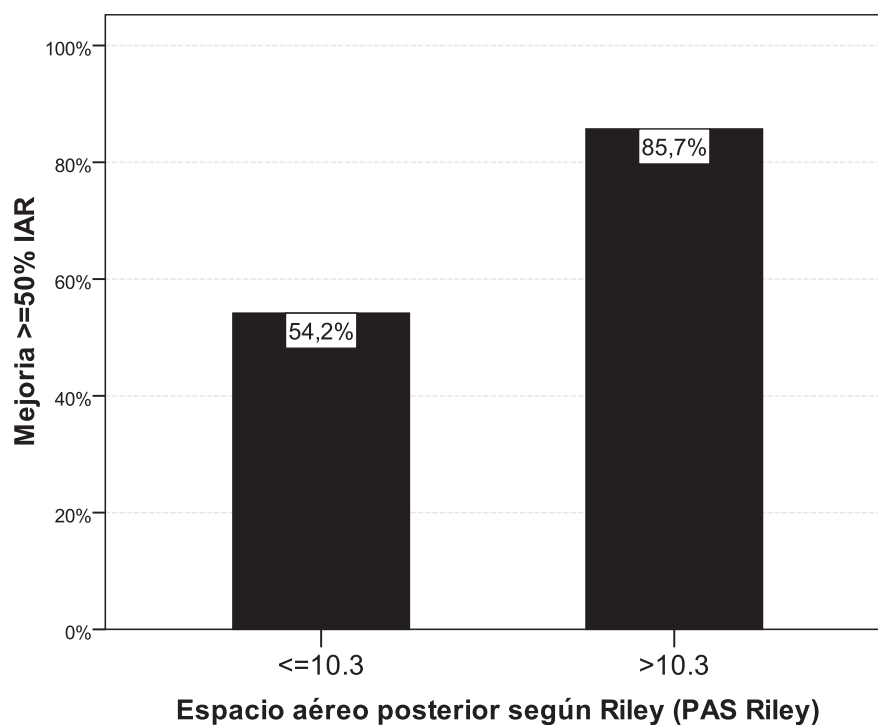


Para esta variable encontramos un punto de corte >79.6 (Sensibilidad: 58.1%, especificidad: 78.6%, VPP: 85.7%, VPN: 47.8%) que nos optimizó la asociación con mejoría, siendo de esta forma estadísticamente significativo ($p=0,023$). Lo observamos mejor en el siguiente gráfico:

Gráfico 24. Relación altura facial posterior (> o < 79,6) con la mejoría del IAR

También encontramos otro punto de corte útil para PAS que nos predijo de forma significativa la mejoría del IAR ($P=0,023$). Lo observamos en el siguiente gráfico:

Gráfico 25. Relación del PAS con la mejoría del IAR



La combinación entre estas 2 variables no nos aportan una mejor asociación con mejoría del IAR.

10. DESCRIPCIÓN DE LOS CAMBIOS ENTRE LA CEFALOMETRÍA INICIAL Y LA CEFALOMETRÍA CON FAM, Y SU POSIBLE RELACIÓN CON EL CAMBIO EN EL IAR TRAS EL TRATAMIENTO CON FAM

En este apartado nos preguntamos 2 cosas:

1. **¿Hay cambios significativos en el post FAM con respecto al estado basal? y si los hay, ¿cuáles son los más destacables?**
2. **¿Se relaciona alguno de estos cambios con el resultado terapéutico del uso de FAM?**

Empecemos por las preguntas del apartado 1, y para ello vemos en esta tabla que hay muchos cambios significativos entre la cefalometría basal y la realizada con las FAM en boca.

Tabla 27. Cambios entre cefalometría basal y con FAM

	PRE	POST	Diferencia	% Cambio	p
Ant fac h mm	119.4±6.9	131.4±9.1	+12.01	+10.1%	<0.001
Post fac h mm	82.9±5.6	87.7±6.7	+4.78	+5.8%	<0.001
Low fac h mm	69.6±4.7	80.6±7.2	+11.06	+15.9%	<0.001
SNB°	78.9±4.1	80.5±4.2	+1.60	+2.0%	<0.001
ANB°	3.3±2.8	1.8±3.2	-1.50	-44.9%	<0.001
FMA(MP-FH)°	29.4±6.2	36.4±7.3	+7.00	+23.8%	<0.001
MP-H mm	19.7±5.4	11.5±5.4	-8.15	-41.4%	<0.001
Pal-Md ang°	23.5±5.76	29.1±6.0	+5.56	+23.7%	<0.001

En este primer bloque, observamos cambios muy significativos ($p < 0,001$) en todas las variables, excepto en la distancia desde el punto C3 al punto H (“C3-HY a FH”), la convexidad facial (“CONVEX”) y el ángulo del eje facial (“Fac ang°”). Los valores aumentan de forma considerable en: altura facial anterior (“Ant fac h”), altura facial posterior (“Post fac h”), altura facial antero-inferior (“Low fac h”), ángulo “SNB°”, ángulo entre el plano mandibular y el plano horizontal de Frankfurt (“FMA (MP-FH)°”) y el ángulo entre el plano palatino y el plano mandibular (“PAL-MD ang°”). En cambio, disminuyen el ángulo “ANB°”, la distancia entre el punto H y el plano mandibular (“MP-H”) y el ángulo del eje facial (“Fac Ax°”).

Tabla 28. Cambios en los valores de los tejidos blandos y la vía aérea

	PRE	POST	Diferencia	% Cambio	p
Pal blando más estr	5.6±2.0	6.7±2.6	+1.11	+19.9%	0.009
Retrolengua más estr	8.5±3.1	9.4±3.0	+0.89	+10.4%	0.027
Long VA	68.1±7.1	65.6±8.4	-2.48	-3.6%	0.046
C3 H plelo FH	31.5±4.7	32.6±6.0	+1.06	+3.4%	0.123
C3 H perp FH	19.4±7.1	16.0±8.2	-3.39	-17.5%	0.014
PAS	9.7±3.5	10.5±3.0	+0.81	+8.4%	0.064
S D paral	44.7±8.9	44.0±10.2	-0.65	-1.4%	0.656
S D perp	109.7±7.9	120.7±7.9	+11.03	+10.1%	<0.001

En este segundo bloque, se observa que los valores aumentan de forma significativa en las variables “pal blando más estr”, “retrolengua más estr” y “S D perp”; y disminuyen significativamente en “Long VA” y “C3 H perp FH”. Aunque no llega a ser significativo, se observa también una tendencia a aumentar en el “PAS” y a disminuir en el “S Hy perp”.

Pregunta 2: ¿Se relaciona alguno de estos cambios con el resultado terapéutico del uso de FAM?

- Comparación de los cambios pre/post-tratamiento con FAM, con mejoría $\geq 50\%$ en el IAR:

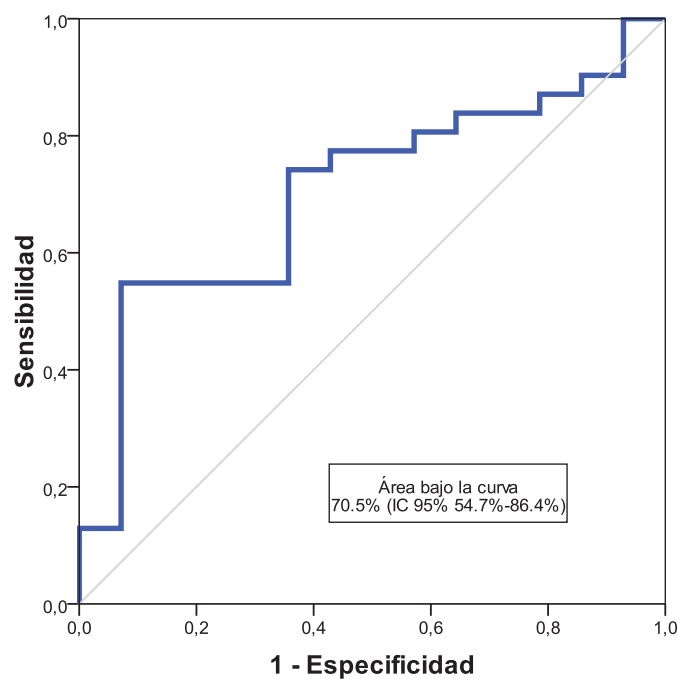
Tabla 29. Comparación de los cambios pre y post tratamiento con FAM con mejoría en el IAR

	Mejoría $\geq 50\%$ en el IAR	Media	Desviación típ.	p
Dif_antfach mm	NO	10,0429	8,11804	0,357
	SI	12,8968	10,07014	
Dif_postfach mm	NO	2,0214	5,95769	0,032
	SI	6,0194	5,43025	
Dif_lowfach mm	NO	9,4571	4,45226	0,240
	SI	11,7903	6,66120	
Dif_SNB	NO	,7643	2,09086	0,175
	SI	1,9742	2,95882	
Dif_ANB	NO	-1,8000	2,82407	0,614
	SI	-1,3677	2,55583	
Dif_FMAMPFH	NO	7,0929	3,82531	0,942
	SI	6,9581	6,35362	
Dif_MPH mm	NO	-7,6143	3,76520	0,662
	SI	-8,3968	6,12995	
Dif_PalMdang	NO	5,6786	3,12168	0,900
	SI	5,5065	4,65424	
Dif_palblandomásestr	NO	1,0299	2,50259	0,889
	SI	1,1526	2,79819	
Dif_retrolenguamásestr	NO	1,1079	2,94818	0,705
	SI	,7863	2,44084	
Dif_LongVA	NO	-2,4643	5,11583	0,994
	SI	-2,4833	9,09574	
Dif_C3HpleloFH	NO	,3071	2,76780	0,361
	SI	1,3968	5,12136	
Dif_C3HperpFH	NO	-2,4143	7,45859	0,627
	SI	-3,8323	9,58260	
Dif_PAS	NO	-,3500	2,84193	0,067
	SI	1,3419	2,77834	
Dif_SDparal	NO	-,9714	7,57206	0,879
	SI	-,4933	10,45143	
Dif_SDperp	NO	7,6929	9,06281	0,062
	SI	12,5900	7,31783	

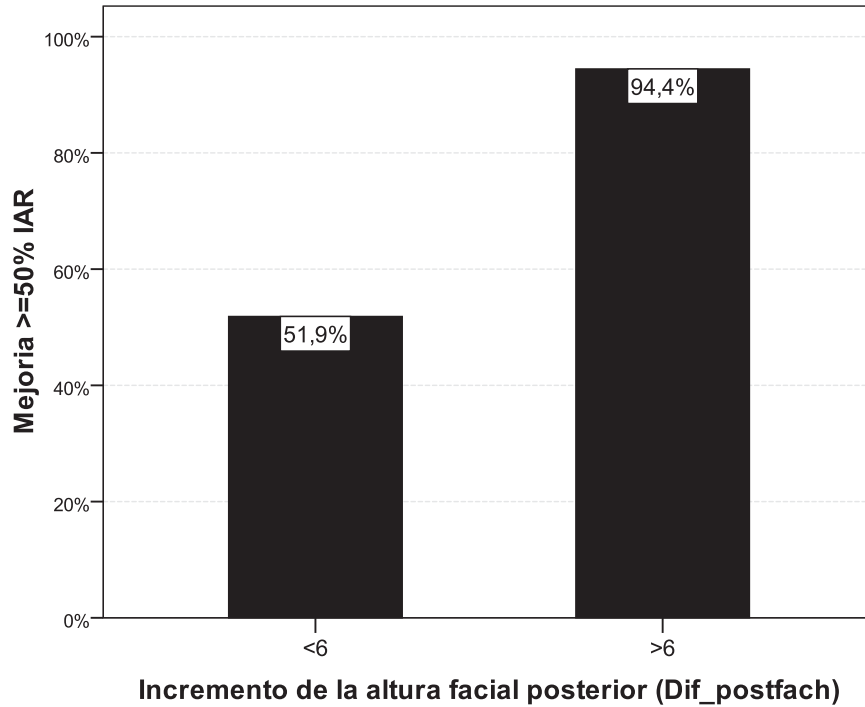
Sólo hay diferencias significativas con los cambios producidos en el la **altura facial posterior** (“Post fac h”), es decir, la distancia desde el punto S a Go. Así, los pacientes que mejoran más de un 50% el IAR incrementan en mayor medida estos valores.

La siguiente curva ROC nos muestra la capacidad predictiva de esta variable.

Gráfico 26. Curva ROC: altura facial posterior y mejoría del IAR



Se ha encontrado un mejor punto de corte para el incremento de esta variable de >6 (S: 54.8%, E: 92.9%, VPP: 94.4%, VPN: 48.1%). Así, los pacientes que incrementan más de 6 mm la altura facial posterior mejoran mucho más que el resto ($p=0,002$). Lo observamos mejor en el siguiente gráfico.

Gráfico 27. Incremento de la altura facial posterior mayor o menor de 6 mm relacionado con la mejoría

11. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES CEFALOMÉTRICAS PREDICTORAS DE ÉXITO DEL TRATAMIENTO DEL SAOS CON FAM

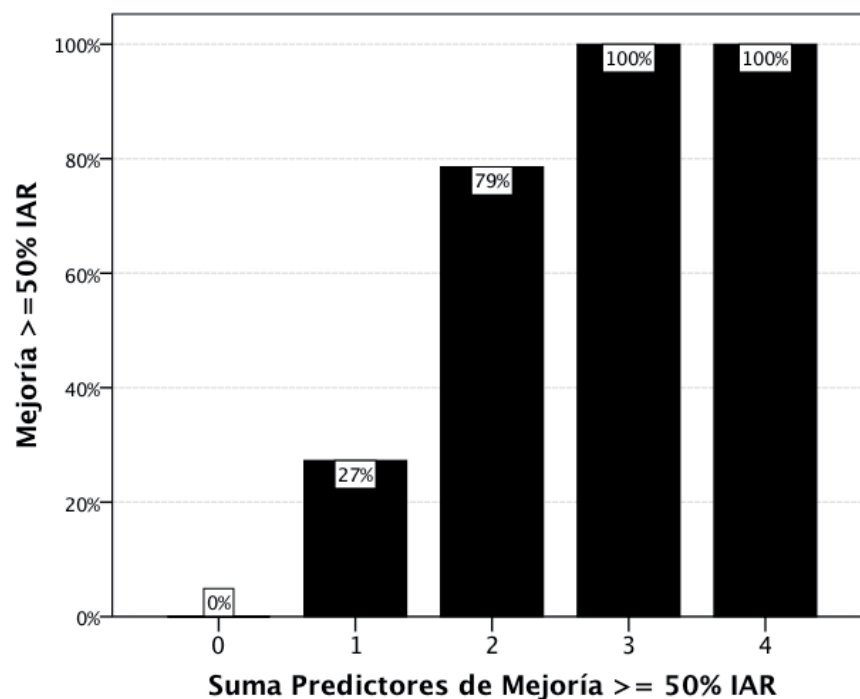
Tras realizar un modelo de regresión logística teniendo en cuenta las variables clínicas, polisomnográficas, de exploración orofaríngea transoral y cefalométricas, obtenemos como predictoras independientes de mejoría $\geq 50\%$ las siguientes variables:

Gráfico 28. Predictores independientes de mejoría

Variable	Odds Ratio (IC 95%)	p
OJ > 3	11.947 (1.371-104.096)	0.025
SNB < 79.4	11.919 (1.424-99.741)	0.022
Δ Post Fac h > 6	32.955 (1.766-614.855)	0.019
PAS Riley > 10.3	12.112 (1.340-109.497)	0.026

Como observamos en el gráfico 29, el 100% de pacientes que cumplen tres o más criterios presentan mejoría con la FAM. (Sensibilidad: 54.8%, especificidad: 100%, VPP: 100%, VPN:50%).

Gráfico 29. Suma de predictores de mejoría del IAR



VII. DISCUSIÓN

En este trabajo se ha demostrado que el tratamiento con FAM a medida y regulables (modelo ORTHOAPNEA®) en pacientes con SAOS leve y moderado es eficaz para reducir los eventos respiratorios. También se aprecia una mejoría en la calidad de sueño, valorada objetiva y subjetivamente.

Asimismo, se ha encontrado en la exploración de la cavidad oral y en el análisis cefalométrico variables asociadas a un mejor pronóstico terapéutico. Las de exploración de cavidad oral son: una menor máxima capacidad protrusiva mandibular, una mayor máxima capacidad de retrusión mandibular y una posición de máxima intercuspidad más retruida, medidas con galgas de George.

Por último, aunque no menos importante, se han encontrado diversos hallazgos cefalométricos asociados a mejor pronóstico terapéutico, que son:

- En cefalometría basal, a mayor resalte incisivo u overjet mejor pronóstico. También mejora el pronóstico cuando el resalte es menor a 79,4°.
- En cefalometría con FAM, si la altura facial inferior (distancia de ENA a Me) es mayor a 79,6mm, mejora el pronóstico.
- En el análisis de los cambios entre cefalometría basal y preterapéutica, a mayor altura facial posterior (distancia S a Go).

7.1. CAMBIOS POLISOMNOGRÁFICOS TRAS TRATAMIENTO

7.1.1. CAMBIOS POLISOMNOGRÁFICOS EN LAS VARIABLES DE SUEÑO

Lo primero que se aprecia al analizar los cambios pre/post-tratamiento en nuestro estudio, es que el usar FAM para dormir no empeora la calidad del sueño, e incluso la mejora discretamente. Esta mejoría discreta se constata porque se mantiene la misma eficiencia y tiempo de vigilia intrasueño pero disminuye la fase N1 (sueño superficial) y los microdespertares, y aumentan las fases N3 y sueño REM, que son las fases de sueño consideradas como sueño reparador. Esto es importante constatarlo, ya que el hecho de tener un aparato en la boca empujando anteriormente la mandíbula podría provocar que la reducción de los eventos respiratorios no fuese en paralelo con una disminución de los neurofisiológicos. Sobre este aspecto habíamos encontrado trabajos con resultados diferentes, por un lado un pequeño grupo en el que no encuentran cambios significativos (166,167) y por otro uno un poco más importante, tanto por el número de estudios, como, sobre todo, por ser estudios con mayor número de pacientes, en general, que encuentran

mejoría de la calidad del objetivo del sueño modestas, pero significativas (103,108,168).

En la revisión bibliográfica vemos que la eficiencia de sueño se mantiene (107,108), tal y como se encontró en nuestro estudio.

Esta mejoría en el índice de microdespertares ocurre en la misma proporción que la mejoría del IAR, por lo que deducimos que esta mejoría es secundaria a la disminución de los eventos respiratorios. Este hallazgo está de acuerdo con trabajos previos en los que no encuentran mejora en las diferentes fases de sueño, sí suele mejorar el índice de microdespertares (103,108,168).

En la revisión bibliográfica vemos que la eficiencia de sueño se mantiene (107,108), tal y como se encontró en nuestro estudio.

Esta mejoría en el índice de microdespertares ocurre en la misma proporción que la mejoría del IAR, por lo que deducimos que esta mejoría es secundaria a la disminución de los eventos respiratorios. Este hallazgo está de acuerdo con trabajos previos en los que no encuentran mejora en las diferentes fases de sueño, sí suele mejorar el índice de microdespertares (97,167)

7.1.2. CAMBIOS POLISOMNOGRÁFICOS EN LAS VARIABLES RESPIRATORIAS

Encontramos una mejoría de las variables respiratorias polisomnográficas más importantes, como son el IAR, IAH ODI >3%, como ya se encuentra en otros trabajos, con otros modelos de FAM, tal y como recoge la actualizada revisión de Sutherland et al. (90).

Hemos clasificado a los pacientes y se han presentado los resultados basándonos en el IAR, en lugar del IAH. El IAR es más completo, ya que incluye, además de las apneas e hipopneas, los ERAM. Esta nos parece que será la tendencia en el futuro de las valoraciones de las FAM, pues nos permite valorar más a fondo los eventos respiradores residuales, ya que contabilizando sólo IAH, podemos dejar pacientes que creemos que serán sólo roncadores, y en realidad tengan ERAM no contabilizados. Por otra parte trabajar con IAR nos permite ser más exigentes con nuestros resultados. Podemos ver que en nuestro estudio disminuyen significativamente tanto las apneas como las hipopneas y los ERAM, aunque la mayor disminución es la observada en el número de apneas. Todo iría a

favor de que la colapsabilidad global disminuye con este tratamiento, que sería capaz de disminuir la presión crítica faríngea.

A diferencia de la mayoría de estudios, detallamos los cambios de IAR en posición supina y lateral, así como en fase REM y no REM, ya que son variables que podrían generar un factor confusor en el IAR global. Por ello, calculamos el IAR ajustado, que elimina la variabilidad intranoche del porcentaje de sueño REM/no REM y posición supina/no supina. En el caso del presente estudio nos llevó a pocos cambios respecto a los cambios encontrados en el IAR sin ajustar, sin embargo creemos que este tipo de ajuste debería realizarse de forma sistemática como comparación de los resultados que se encuentran antes y después de hacer un tratamiento, especialmente con FAM o quirúrgico. En este estudio, daremos los datos de IAR post terapia con FAM siempre con el IAR ajustado, según hemos comentado.

En nuestro estudio encontramos una reducción del IAR tras tratamiento con FAM del 63,4%, el 70% llegan a reducir su IAR $\geq 50\%$. Resulta difícil encontrar estudios comparables al nuestro, ya que la gran mayoría incluyen pacientes SAOS, de todos los grados de gravedad. Para comparar nuestros resultados con los escasos estudios más relevantes disponibles, por su diseño (estudios aleatorizados y controlados, en su mayoría) y/o su amplia muestra, resulta más útil comparar el porcentaje de reducción o mejoría del IAR/IAH. En nuestro estudio el porcentaje global de mejoría del IAR es algo mayor que el conseguido por Philips et al. (106), y bastante mayor que los de Petri et al. (113) o Barnes et al. (169), aunque no tanto como el que se describe en el trabajo de Doff et al. (170) de un 94,8%, en un grupo de 39 pacientes, de 49 años de edad de media. El porqué de estas diferencias es difícil de saber, pero seguramente es múltiple, en parte relacionado con el modelo de FAM utilizada, y en parte por las características de la población estudiada, con marcada heterogeneidad especialmente en la gravedad del SAOS en los pacientes estudiados.

Si miramos el criterio de éxito, cuando nos referimos al más exigente, que sería llegar a un IAH/IAR final menor de 5 (con o sin reducción de cómo mínimo un 50% en el IAH/IAR) observamos que en nuestro trabajo se consigue en el 46% de los casos. Este objetivo es alcanzado por otros autores en un rango de pacientes que oscila entre el 29% y el 71% (97,113). No está clara la explicación de esta gran variabilidad. Pero este es un problema que sigue existiendo en la actualidad con las

FAM: resulta muy difícil a fecha de hoy, saber qué paciente va a beneficiarse del tratamiento y cuál no. En todo caso esta gran variabilidad, podría explicarse por los distintos tipos de férulas existentes, las distintas características de las muestras, las titulaciones seguidas etc. Todo ello pone de manifiesto la necesidad de evaluar los distintos tipos de férula de forma individual y, por otra parte, la ausencia de conocimiento sobre los factores predictores de éxito del tratamiento con FAM.

Si comparamos con trabajos que tengan sólo pacientes leves y moderados o que muestren los subgrupos leves y moderados, podemos ver que Rose et al.(107) usando unas FAM monobloque, en un estudio retrospectivo, encuentra reducción en el IAH del 64,5% en sus pacientes SAOS moderados y del 45% en los leves. Nosotros encontramos valores de mayor reducción en el IAR (60,2% en los leves y 62,3% en los moderados). No hemos encontrado más estudios que hagan la separación de resultados por leve y moderado. A diferencia del trabajo de Rose , nosotros encontramos una mejoría similar en ambos grupos por igual.

En nuestro estudio, hay 3 (6%) pacientes que empeoran su IAH con el uso de FAM. Esto está descrito en otros trabajos (103,107) y su explicación podría ser que en esos pacientes la apertura mandibular que ocasionan las FAM provoque que la base de la lengua se desplace posteriormente. De forma similar a la necesidad de evaluar factores predictores de éxito del tratamiento, y teniendo en cuenta esta posibilidad de empeoramiento con el mismo en un pequeño grupo de pacientes, sería importante tener factores predictores de fracaso fiables y así intentar no ofrecer esta modalidad terapéutica a este subgrupo.

Encontramos predominio de SAOS posicional en nuestros pacientes (IAR de 36,3 de lado versus 11,7 en posición lateral). Ambos mejoran significativamente, en proporciones semejantes. No hay, por el contrario predominio del SAOS en REM (IAR 13,4) sobre SAOS en No REM (IAR 15,9). Ambos mejoran significativamente, aunque más el IAR no REM. La explicación podría estar en que durante los eventos respiratorios en fase No REM, a diferencia de la fase REM, existe un tono muscular faríngeo activo y ello podría permitir responder mejor a pequeños aumentos en la vía aérea que provocan las FAM.

La comparación por separado del IAR supino/no supino ha sido objeto de escasas evaluaciones en los estudios de eficacia de FAM, aunque creemos que aporta información interesante. En los escasos estudios que informan de estos cambios en el IAH, en general se encuentra mejoría semejante o por lo menos sin

diferencias muy importantes entre los posicionales y en los no posicionales (113,124,171), al igual que en nuestro estudio. Si se redujese mucho el SAOS en supino, se podría plantear como una combinación muy favorecedora, el añadir un tratamiento posicional para el SAOS residual que quedase, pero esto no ha sido confirmado en nuestro estudio.

Los estudios mencionados en el párrafo anterior no informan sobre los cambios por separado en el IAH en REM/No REM. El único que hemos encontrado (166) muestra, al igual que nuestro estudio, una mejoría del IAR muy significativa tanto en REM como en no REM. Así pues, las FAM reducen de igual modo el IAR en REM como en no REM.

En nuestro estudio no se ha asociado a pronóstico de buen resultado de tratamiento con FAM, el IMC, ni el perímetro cervical, al contrario que otros estudios (124) que encuentran que la obesidad es factor de mal pronóstico. Una posible explicación es que en nuestro estudio apenas había obesos. En cambio, aunque no hemos encontrado una asociación entre la edad y el grado de mejoría global, sí hemos encontrado que la reducción en el IAR es mayor en los pacientes que tienen menos de 50 años. Es posible que el hecho de que no hay grandes variaciones de edad dentro de nuestro grupo de pacientes, no permita demostrar una asociación general, tal y como sí lo encuentran otros estudios (124,172).

7.2. CAMBIOS SUBJETIVOS (CUESTIONARIOS DE SOMNOLENCIA, CALIDAD DE VIDA Y RONQUIDO) TRAS TRATAMIENTO

La valoración subjetiva del, la somnolencia, calidad de sueño y ronquido en estos pacientes, muestra mejoría general. Las analizaremos por separado.

En nuestro estudio la **somnolencia** globalmente no era patológica (9,8) a pesar de lo cual bajaba a 7,7. Sin embargo, cuando analizamos por separado los pacientes que tenían escala de somnolencia de Epworth (ESE) patológica (>10), la mejoría era muy significativa, y pasaba de patológica a normal (14,2 a 9,9). La somnolencia, medida mediante la ESE, es valorada casi en todos los trabajos de eficacia de FAM, y los resultados, en general coinciden en que se produce mejoría con el uso de este tratamiento (103,169,173). Contrariamente, no hemos encontrado

estudios que hablen de empeoramiento, hecho que concuerda con el no empeoramiento de la calidad del sueño polisomnográfica mencionada previamente.

Nos parece destacable el hecho de que los 14 pacientes perdidos, que fueron 7 o los otros 7 que no quisieron seguir usando FAM, aduciendo problemas de intolerancia orodental o intolerancia al uso de FAM, tuviesen como única característica diferencial respecto a los que sí siguieron el tratamiento con FAM, el tener un ESE significativamente menor. Esto nos podría indicar que tener somnolencia previa podría ser un factor predictor de adherencia al tratamiento.

En cuanto a la **calidad del sueño**, decidimos utilizar el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (ICSP) por ser el test que nos parecía más adecuado para valorar la calidad de sueño y su repercusión en la vida cotidiana. Si lo comparamos con el Functional Outcomes of Sleep Questionnaire (FOSQ), vemos que este valora más la funcionalidad al día siguiente/repercusión diurna, en cambio el ICSP nos parece más completo, porque valora tanto la calidad de sueño, como sus consecuencias diurnas.

El resultado del ICSP es patológico (trastorno de calidad del sueño leve) antes del tratamiento, y pasa a normalizarse tras el mismo, ya que queda el valor global por debajo de 5 (4,8). Hay pocos trabajos en la literatura que utilicen el ICSP, para poder comparar con nuestros resultados. Los dos más completos que hemos revisado (115,116), muestran mejoría, y aunque en ninguno se consigue llegar a valores no patológicos, esto podría explicarse porque en sus grupos el IAH medio previo al tratamiento es más elevado que el de los pacientes de nuestro estudio.

Según el nuestros resultados al ICSP, los pacientes creen que duermen más tiempo (40 minutos más) tras el tratamiento, estando el mismo tiempo en la cama. Ello podría explicarse porque su calidad de sueño ha mejorado ligeramente, tal y como se ve en la PSG, (aumento de proporción N3 y REM, así como la disminución de los microdespertares). Sin embargo esta hipótesis tiene como punto débil que la mejoría polisomnográfica encontrada en el el sueño es muy discreta.

Respecto al **ronquido**, se observa una mejoría subjetiva, medida tanto con la Escala Visual de Sueño (EVS) como con Snore Outcome Survey_(SOS) y Spouse/Bed Partner Survey (SBPS), que concuerda con los hallazgos objetivos polisomnográficos del índice de ronquido. Esta reducción subjetiva del ronquido es

muy importante, pues el 70% puntúan en la EVS entre 0 y 3, que se considera ausencia de ronquido, y concuerda con la disminución del índice de ronquidos hallado en la PSG. Todos, incluso los que no han mejorado sus IAH refieren mejoría de sus ronquidos. Podría esto indicar que las FAM son más potentes eliminando o disminuyendo ronquidos que apneas, e incluso que se puede dar el caso de que se reduzca el ronquido a pesar de que no lo hagan los eventos respiratorios patológicos. Esto, añadido al hecho de que en un porcentaje pequeño, pero no despreciable (6% en nuestro estudio) puedan empeorar el paso aéreo, podrían justificar que se hiciese PSG/PCR de control, incluso a aquellos pacientes que usen FAM con la única finalidad de disminuir o eliminar sus ronquidos.

Hay pocos trabajos de tratamiento del SAOS con FAM que evalúen el ronquido. Los que lo hacen utilizan habitualmente variables subjetivas (117,118), aunque también se ha hecho con micrófono (119). En todos ellos encuentran que las FAM disminuyen los ronquidos, en la misma línea que nuestro trabajo.

En resumen, podemos decir que las FAM mejoran la calidad del sueño y disminuyen de modo muy importante y satisfactorio los ronquidos. Consideramos que este hecho es de relevancia clínica, pues el ronquido constituye una queja cotidiana y motivo de preocupación entre los pacientes con SAOS leve o moderado.

7.3. CAMBIOS EN LA TENSIÓN ARTERIAL TRAS EL TRATAMIENTO

En este estudio hemos encontrado una posible asociación entre el uso de FAM durante al menos 2 meses y la disminución de la tensión arterial. En conjunto, vimos que la TAS previa y la del día de la PSG de control variaban significativamente, de forma que descendía 6,44 mm Hg. Cuando lo analizamos sólo en el grupo de los hipertensos, disminuían tanto la TAS como la TAD.

Existen varios artículos que estudian más a fondo este efecto, y existen hallazgos contradictorios, que apoyan la idea de que las FAM en SAOS bajan la TA (109,169,174), o que concluyen que no se disminuye o que no se llega a poder demostrar (106,112,175). Nuestros resultados apoyarían a los primeros, y además los cambios son claros, pero no podemos afirmar su causalidad habiendo medido las cifras tensionales sólo en 2 ocasiones. El hecho, sin embargo tiene una gran trascendencia y justifica estudios más dirigidos a ello.

7.4. BÚSQUEDA DE VARIABLES EXPLORATORIAS ASOCIADAS A ÉXITO O FRACASO DEL TRATAMIENTO

Las FAM requieren un tiempo de adaptación hasta llegar al punto de avance final o definitivo. Se suele tardar varios meses (variable según cada paciente), con varias visitas odontológicas para ir haciendo los ajustes necesarios. Uno de los problemas de la terapia con FAM es que hay un porcentaje de pacientes que no mejoran, y el paciente que entra en este subgrupo habrá malgastado tiempo y recursos económicos (ya sea él o el sistema de salud que pague este tratamiento). Por este motivo sería extremadamente útil saber a priori qué pacientes van a beneficiarse más del tratamiento.

Decidimos estudiarlas, relacionándolas con la disminución del IAR en $\geq 50\%$.

Nosotros optamos en este trabajo por evaluar variables anatómicas que no requerían exploraciones invasivas del paciente, a diferencia de otras alternativas. Por ejemplo, parece que con la somnoscopia o exploración videoendoscópica de las vías aéreas inducida por medicación, es posible aproximarse al pronóstico de las FAM. Sin embargo, no deja de ser una exploración agresiva, por requerir sedación. Por eso decidimos someter a prueba las diversas mediciones de la zona orofaríngea y estructuras anatómicas relacionadas.

7.5. VALOR PREDICTIVO DE ÉXITO DE TRATAMIENTO CON FAM DE LA EXPLORACIÓN ORAL Y FARÍNGEA TRANSORAL

7.5.1. EXPLORACIÓN FARÍNGEA TRANSORAL

Nos pareció que podría haber alguna relación entre la morfología del paladar blando y la lengua en su visión transoral, del inicio de la base de la lengua, mediante diversas medidas milimétricas, y el pronóstico del tratamiento con FAM. Constatamos que este campo no había sido estudiado apenas, y desarrollamos nuestras hipótesis.

No se ha conseguido encontrar ninguna relación entre las medidas de la exploración orofaríngea transoral y el pronóstico del efecto terapéutico de las FAM. Pensamos que si las úvulas/paladares blandos cortos vistas por cefalometría se han asociado a pronóstico mejor, esa misma úvula/paladar blando podría verse a través de la cavidad oral, sin radiación, pero nuestros resultados no han dado variables con valor pronóstico. Quizá deberíamos haber medido toda la longitud del paladar

blando desde el paladar duro, tal y como se hace al medir la longitud del paladar blando en estudio cefalométrico (101,154) , en lugar de restringirnos a medir la úvula, aunque, como se vio en el apartado de resultados, tampoco ese valor cefalométrico nos dio resultados con valor pronóstico.

A pesar de no haber salido asociadas estadísticamente a pronóstico de eficacia de FAM, creemos que es un sistema de clasificación de la anatomía orofaríngea relevante en SAOS, que puede tener utilidad para tener un lenguaje común más conciso, quizá para mejorar la planificación de las cirugías de partes blandas.

7.5.2. EXPLORACIÓN DE LA CAVIDAD ORAL SIN Y CON FAM EN BOCA

En este estudio se ha encontrado relación estadísticamente significativa entre el hecho de tener una máxima protrusión mandibular medida con galgas de George disminuida, y un buen pronóstico terapéutico de las FAM. Los pacientes que al protruir su mandíbula con la galga de George, lo hacen menos, es decir llevan hacia delante sus incisivos inferiores a una distancia menos adelantada respecto a las puntas de los superiores, van mejor. Hay que tener en cuenta que estos pacientes para entrar en el presente estudio han tenido que ser capaces de movilizar un mínimo de 5 mm sus dientes respecto a su posición de reposo en máxima intercuspidad (PIM). Se ha encontrado en 8 mm un buen punto de corte, de modo que los pacientes que no lleguen, al protruir su mandíbula al máximo, a sobrepasar en 8 mm a los superiores tienen mejor pronóstico terapéutico. Esto, no se había descrito ni publicado hasta donde nosotros sabemos, por tanto es una aportación de este estudio.

También se ha encontrado una fuerte tendencia, que no llegó a ser estadísticamente significativa, a que los valores de máxima retrusión mandibular con galgas de George sea más negativa, es decir, que la capacidad de llevar a mandíbula posteriormente es mayor en los pacientes que van mejor. Se encontraron puntos de corte que sí alcanzaban valor estadísticamente significativo. Concretamente, se encontró que la aumentaba significativamente las probabilidades de llegar a reducir $\geq 50\%$ el IAR el que la “máxima retrusiva medida con galgas de George” fuese mayor, a partir de 4mm. Es decir, a partir de una máxima retrusiva de -4mm, (teniendo en cuenta que por convenio, la distancia que separa los incisivos

inferiores de los superiores cuando estos quedan retrasados, se mide con número negativos), cuanto más negativo es este valor, mayor es la posibilidad de que el resultado de las FAM sea favorable.

Si sumamos ambos hallazgos, podríamos decir que el candidato ideal para presentar buena respuesta a tratamiento con FAM sería aquel cuyo rango de movilidad sea amplio, pero esté situado lo más posteriormente posible, a partir de una cifra de máxima capacidad retrusiva mandibular de -4mm. La posible explicación de ello es que en los pacientes con esas características, su mandíbula parte de una posición retrasada o retruida anatómicamente, y sobre ellos el efecto de adelantamiento de las FAM será mayor. Pero el hecho de que los pacientes que mejor van, no protruyen demasiado hace pensar que no es la distancia de avance lo que cuenta, sino, el punto de partida, y que se llegue “pronto” a una zona de tensión que permita al mecanismo de acción de las FAM actuar. Estos marcadores de buen pronóstico de FAM tienen una aplicación práctica ya que es algo que se hace habitualmente y es sencillo para cualquier profesional entrenado.

Nos parece que este hallazgo es interesante, porque, en general, se tiende a creer que, a mayor protrusión mandibular, mejor será el resultado terapéutico de las FAM, y este hallazgo lo desmiente.

En nuestro estudio no se encontró asociación entre la distancia de protrusión mandibular final medida desde la posición de máxima intercuspidad y la mejoría del IAR. Lo que sí está demostrado, y no contradice lo encontrado por nosotros, es que en un mismo sujeto, a mayor avance, mayor eficacia (97). Otro autor encuentra innecesario llevar la mandíbula al máximo avance, porque entre un avance del 50 versus el 75 de la capacidad protrusiva máxima no encuentra diferencias significativas (157).

Mediante un análisis multivariante se encuentra que la combinación de tener una protrusión mandibular máxima ≤ 8 y además una apertura con FAM en boca ≥ 11 mm tienen una probabilidad muy alta de llegar a reducir su IAH $\geq 50\%$. Si, por el contrario, se combina que la se tenga una máxima protrusiva > 8 y una apertura con FAM ≤ 11 , ningún paciente (0%) llega a una mejoría del IAH $\geq 50\%$. Podría pensarse que esta combinación de la máxima protrusiva con la apertura con FAM no es útil, porque sería una predicción a posteriori, ya con las FAM hechas, pero esa apertura es la aproximadamente la misma en la que se quedan los incisivos con las galgas de George, por lo que se podría utilizar como pronóstico. Se

ha demostrado (97) que la apertura bucal sin avance mandibular que provocan unas FAM, no produce reducción del IAH. Por lo tanto apertura bucal que provocan las FAM, podría ser parte de su efecto terapéutico sólo si está en combinación con su efecto protrusor. Así se deduciría de nuestros resultados, pues los pacientes que no tenían un mínimo de 11 mm de apertura bucal con FAM, obtuvieron menor reducción en el IAR. De todos modos, la importancia de esto es cuestionable, ya que el estudio de Pitsis et al.(102) no encuentra diferencias en el efecto en el IAH entre una apertura anterior de 4 y de 22 mm, medida a nivel de los incisivos. Por otra parte, la apertura bucal con FAM está condicionada por las características de la oclusión y morfología dentaria del mismo. Por ejemplo un paciente con mucha sobremordida, requerirá mayor apertura que otro cuya mordida incisal fuese borde a borde.

Se sabe que una apertura mandibular amplia (boca abierta) limita el espacio de la vía aérea porque provoca que la base de la lengua se retroposicione, pero según lo encontrado en nuestro estudio, una apertura moderada, asociada a un avance mandibular puede ser beneficiosa, pero este hecho debe ser interpretado con cautela.

Se miró por último si porcentaje que representaba el avance mandibular final respecto al rango de movilidad anteroposterior influía en la reducción del IAR. Este porcentaje global, que es de 53,2% aunque tenía tendencia a ser más elevado en los que mejoran, no llega a ser estadísticamente significativo. Sí se encontró un punto de corte discriminador, estadísticamente significativo, a partir del 40%, de modo que a partir de él, los que avanzan $\geq 40\%$ tiene casi un 80% de mejorar $\geq 50\%$.

En resumen, según los hallazgos de la exploración de la cavidad oral con un enfoque orientado a uso de FAM, nos hace pensar que lo importante en el modo de actuar de las FAM no sería la cantidad de avance absoluto en mm que producen, sino si ese avance parte desde una posición lo más retrasada posible tomando como referencia la distancia entre incisivos superiores e inferiores en una galga de George. Tampoco parece importante que el rango de movilidad anteroposterior sea muy amplio, aunque sin duda tiene que haber un mínimo, sino que importa que el grado de adelantamiento mandibular que provoquen las FAM supere el 40% de ese rango.

Parece que la combinación de todos los hallazgos descritos, con unas sencillas galgas de George tiene un potencia predictivo de éxito importante, que tendrá que contrastarse con próximos estudios.

7.6. VALOR PREDICTIVO DE LOS HALLAZGOS CEFALOMÉTRICOS

La cefalometría es una técnica de imagen con la que los otorrinolaringólogos que tratan pacientes de SAOS habitualmente, y la mayoría de los odontólogos, están acostumbrados a trabajar. Es barata, asequible y su estudio está estandarizado. Sin embargo tiene la gran limitación de ser bidimensional, por lo que no nos permite ver los cambios que se producen latero-lateralmente, sino solo los anteroposteriores, y de modo parcial. A pesar de esas limitaciones, se ha investigado y se sigue investigando activamente en sus posibles hallazgos pronósticos de resultado terapéutico del tratamiento del SAOS con FAM.

En este estudio hemos querido profundizar en ello, y hemos analizado los factores que ya se habían indicado en la literatura como de factor pronóstico, y hemos buscado otros que nos han parecido explorables pensando en lo que hacen las FAM en su actuación terapéutica. Los hemos dividido en factores pronósticos basados en cefalometría basal, en cefalometría con FAM en boca, y en el análisis de los cambios cuantitativos lineales y/o angulares entre ambas.

7.6.1. CEFALOMETRÍA BASAL

La única variable que hemos encontrado con significación estadísticamente significativa es el tener un resalte u overjet aumentado. En nuestra revisión bibliográfica hemos visto que esto había sido descrito por un solo estudio, el de Lam et al. (153). Este hallazgo es interesante además, porque en los pacientes con resalte aumentado, los efectos secundarios a largo plazo que se producen en los usuarios de FAM, van a ser favorables (176,177), puesto que se tiende a disminuir este resalte con el tiempo. Esto sería un motivo más para pensar en tratar a los pacientes con esta característica con FAM. Lo que no está estudiado es si la disminución del resalte, con el tiempo se asocia a disminución de la eficacia de las FAM.

A diferencia de otros estudios (149,150), que encuentran ángulo SNB reducido, como factor pronóstico de éxito, nosotros no hemos encontrado esta asociación, aunque apreciamos una tendencia a que se produzca.

No hemos hallado ninguna relación entre la longitud del paladar blando y el pronóstico del uso de FAM. Sin embargo otros autores,(101,154) encuentran un peor pronóstico terapéutico cuando los paladares blandos son muy largos. Pensamos que una posible explicación sería tener 4 pacientes en el estudio con antecedente de cirugía velopalatina (resección parcial de paladar blando), pero lo volvimos a valorar eliminando del estudio a estos 4 paciente y seguía no encontrándose asociación estadística.

7.6.2. CEFALOMETRÍA CON FAM EN BOCA

Buscar variables de pronóstico en la la cefalometría con FAM en boca podría parecer una investigación inútil, ya que el tratamiento ya está realizado en ese momento. Sin embargo, hay que tener en cuenta que es perfectamente factible y muy sencillo hacer una simulación del resultado final previsible de la posición de las FAM, usando las galgas de George y una silicona, de modo que pueda hacerse una cefalometría con “pseudo- FAM”.

Los estudios que evalúan las posibles asociaciones entre la cefalometría con FAM y el pronóstico lo hacen comparándola con la cefalometría basal, tal y como nosotros también hicimos (apartado 7.6.3), pero también quisimos ver si encontrábamos algún hallazgo significativo en la cefalometría con FAM sin compararla con cefalometría pretratamiento, que fuese por sí solo predictivo. Encontramos que si la **altura facial inferior** (distancia de ENA a Me) es mayor a 79,6mm, mejora el pronóstico de un modo claro y estadísticamente significativo. Este hallazgo es fácil de medir, y añadido a los encontrados en la cefalometría basal y en el análisis de los cambios entre cefalometría basal/con FAM, que tratamos en el punto siguiente, puede añadir un poco más fuerza a nuestras predicciones.

7.6.3. CAMBIOS ENTRE CEFALOMETRÍA BASAL Y CON FAM EN BOCA

Hay múltiples cambios significativos en el análisis cefalométrico cuando intruducimos unas FAM y comparamos las cefalometrias basal y con FAM: aumenta la VA anteroposteriormente en conjunto, disminuye su longitud, por el ascenso del

hueso hioides, también aumenta el espacio aéreo que queda en la cavidad oral, con un aumento tanto de la altura facial anteroinferior como de la posterior; la mandíbula anterior se adelanta y baja, y el hueso hioides sube y se adelanta. De todos esos cambios, encontramos uno estadísticamente significativo como factor pronóstico, el incremento de la **altura facial posterior**, que fue mayor en el grupo de los que mejoraban. Concretamente los que la aumentaron más de 6 mm, mejoraban más del 50% en un 94%. La posible explicación de este hallazgo es que al aumentar este valor se aumenta el espacio de que disponen las partes blandas en la zona alta de la orofaringe, y tendría un efecto semejante al de una cirugía resectiva velopalatina, con lo que aumenta el paso para el aire.

Como se dice en la revisión de Denolf et al.(178), no parece que los hallazgos cefalométricos puedan por sí solos decirnos qué pacientes serán éxito o fracaso terapéutico, pero su combinación con otros datos, como los de la exploración de la VAS pueden constituir en su conjunto una sólida herramienta de predicción del pronóstico del tratamiento.

En **resumen**, los hallazgos de factores de éxito cefalométrico que hemos encontrado son:

- En cefalometría basal, a mayor resalte incisivo u overjet mejor pronóstico. También mejora el pronóstico cuando el ángulo ANB es menor a 79,4°.
- En cefalometría con FAM, si la altura facial inferior (distancia de ENA a Me) es mayor a 79,6mm, mejora el pronóstico.
- En el análisis de los cambios entre cefalometría basal y con FAM en boca, a mayor altura facial posterior (distancia S a Go), mejor pronóstico

7.7. UTILIDAD GLOBAL DE LOS DISTINTOS FACTORES PREDICTORES DE ÉXITO ENCONTRADOS

Analizamos globalmente, mediante un estudio multivariante los factores pronósticos, como se describe en el apartado 11 de los resultados, y las 4 variables más útiles son cefalométricas:

- Cefalometría basas: resalte >3mm, y ángulo SNB< 79,4
- Cefalometría con FAM: Espacio aéreo posterior según Riley (PAS) mayor de 10,3mm

- Cambios entre cefalometría basal y con FAM: incremento de la altura facial posterior de >6mm

Como se describe en los resultados, cumpliendo 3 de los 4 criterios, cualquiera de ellos tenemos el 100% de posibilidades de llegar a reducir el IAR inicial en un mínimo de un 50% tras el tratamiento, y si no se cumple ninguno de los cuatro ningún paciente llega a una mejoría del 50%. Creemos que esto podría ser útil para separar previamente al tratamiento los pacientes que irán bien de los que no.

VIII. CONCLUSIONES

1. EFICACIA DE LAS FÉRULAS DE AVANCE MANDIBULAR:

En este trabajo se demuestra que el tratamiento con FAM a medida y regulables (modelo ORTHOAPNEA ®) en pacientes con SAOS leve y moderado adultos entre 20 y 70 años de edad, de ambos sexos:

- 1) Es eficaz para reducir los eventos respiratorios.
- 2) Mejora la somnolencia.
- 3) Mejora la calidad de sueño, valorada subjetivamente.
- 4) Mejora levemente la calidad del sueño, valorada mediante polisomnografía.
- 5) Mejora el ronquido, disminuyéndolo objetiva y subjetivamente.
- 6) También se han objetivado datos que apuntan a que pueden contribuir a una mejoría del control de la tensión arterial.

3. EVALUACIÓN DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON FÉRULAS DE AVANCE MANDIBULAR:

a. **Variables clínicas:**

1. La probabilidad de reducción del IAR $\geq 50\%$ es mayor en menores de 50 años.
2. No se ha encontrado asociación con la probabilidad de reducción del IAR $\geq 50\%$ y el IMC o el sexo.

b. **Variables polisomnográficas:**

Teniendo en cuenta los cambios en el IAR y resto de parámetros polisomnográficos encontrados durante la realización de este estudio llegamos a la conclusión de que :

1. El tratamiento con FAM a medida de avance regulable benefician de igual forma a los SAOS leves y a los moderados.
2. Es imprescindible hacer un control polisomnográfico o con poligrafía cardio-respiratoria siempre que se trate con FAM un paciente con SAOS, porque un pequeño porcentaje empeoran su IAR/IAH con el tratamiento.
3. No se ha encontrado asociación entre la el grado de reducción del IAR $\geq 50\%$ y la existencia de SAOS postural.

c. **Variable relacionadas con la exploración de la cavidad oral asociadas a buen pronóstico:**

1. una máxima capacidad protrusiva mandibular pequeña (menor de 8 mm) medida con galgas de George.

2. una máxima capacidad retrusiva mandibular mayor de 4 mm, medida con galgas de George.
3. la combinación de tener una protrusión mandibular máxima ≤ 8 y además una apertura con FAM en boca ≥ 11 mm tienen una probabilidad muy alta de llegar a reducir su IAH $\geq 50\%$.

d. **Variables relacionadas con la exploración faríngea transoral:**

1. No se han encontrado en la exploración faríngea transoral factores anatómicos de éxito terapéutico, entendido como reducción del IAR $\geq 50\%$.

e. **Variables cefalométricas:**

Se ha encontrado las siguientes variables asociadas a un buen pronóstico del tratamiento del SAOS con FAM:

1. En **cefalometría basal:**

- a. a mayor resalte incisivo u overjet mejor pronóstico
- b. mejora el pronóstico cuando el ángulo ANB es menor a $79,4^\circ$.

2. En **cefalometría con FAM:**

- a. si la altura facial inferior (distancia de ENA a Me) es mayor a 79,6 mm, mejora el pronóstico.

3. En el análisis de los **cambios entre cefalometría basal y con FAM en boca:**

- a. a mayor incremento de la altura facial posterior (distancia S a Go) mejor pronóstico.

4. Si un paciente en el que se plantea el uso de FAM presenta 3 de los siguientes 4 factores de éxito cefalométricos, tendrá un 100% de probabilidades de mejorar según se deduce de nuestro estudio:

- a. Resalte incisal u overjet > 3 mm en cefalometría basal.
- b. Ángulo SNB $< 79,4^\circ$ en cefalometría basal.
- c. Espacio aéreo posterior según Riley (PAS en línea punto B-Go) mayor de 10,3 mm en cefalometría con FAM
- d. Incremento de la altura facial posterior de > 6 mm entre cefalometría basal y con FAM

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Chouard CH, Valty J, Meyer B, Chabolle F, Fleury B, Véricel R, et al. [Chronic rhonchopathy or snoring. Clinical aspects and therapeutic indications]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 1986;103(5):319–27.
2. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med.* 2009;5(3):263–76.
3. AASM Task Force A, American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep – Related Breathing Disorders in Adults : Recommendations for Syndrome Definition and Measurement Techniques in Clinical Research. *Sleep.* 1999;22(5):667–89.
4. Sateia MJ. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *CHEST J.* 2014 Nov 1;146(5):1387.
5. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. Third Edition. 2014.
6. Partinen M, Hublin C. Chapter 61 - Epidemiology of Sleep Disorders. *Principles and Practice of Sleep Medicine.* Elsevier Inc.; 2011. p. 694–715.
7. Goday A. Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias. *Rev española Cardiol.* 2002;55(6):657–70.
8. Banegas Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión.* 2005 Dec;22(9):353–62.
9. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Caulet M. Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. *BMJ.* 1997;314(7084):860–3.
10. Terry Young, Mari Palta, Jerome Dempsey, James Skatrud, Steven Weber SB, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S BS. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N Engl J Med.* 1993;328(17):1230–5.
11. SALLAM A. El ronquido crónico y el Síndrome de apnea obstructiva en Aden, Yemen. *Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona;* 1996.
12. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: A population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.*

- 2002;165(9):1217–39.
13. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta Á. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(3 I):685–9.
 14. Bixler EO, Vgontzas AN, Have TTEN, Tyson K, Kales A. Effects of Age on Sleep Apnea in Men. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:144–8.
 15. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177(9):1006–14.
 16. Rouviere H. ANATOMÍA HUMANA. Tomo I: Cabeza y Cuello. 9ª ed. Barcelona: Masson S.A.; 1991.
 17. Kezirian EJ, Hussey HM, Brietzke SE, Cohen SM, Davis GE, Shin JJ, et al. Hypopharyngeal surgery in obstructive sleep apnea: practice patterns, perceptions, and attitudes. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;147(5):964–71.
 18. Troell RJ, Riley RW, Powell NB, Li K. Surgical management of the hypopharyngeal airway in sleep disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am*. 1998;31(6):979–1012.
 19. Kamina P. TÊTE OSSEUSE. Articulation temporo-mandibulaire-dents. Paris: MALOINE; 1994.
 20. Garson J G. The cephalometric index. *J Anthropol Inst Gt Britain Irel*. 1887;16:11–7.
 21. Leiter J.C. Upper airway shape. Is it important in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *AmJRespirCrit Care Med*. 1996;153:894–8.
 22. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(5):522–30.
 23. Malhotra A, Huang Y, Fogel RB, Pillar G, Edwards JK, Kikinis R, et al. The male predisposition to pharyngeal collapse: importance of airway length. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Nov 15;166(10):1388–95.

24. Dempsey J a., Skatrud JB, Jacques AJ, Ewanowski SJ, Woodson BT, Hanson PR, et al. Anatomic determinants of sleep-disordered breathing across the spectrum of clinical and nonclinical male subjects. *Chest*. 2002;122(3):840–51.
25. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):185–92.
26. Domenech J, Vila J, García M. Anatomía de la vía aérea superior. In: Quesada P. PELJ, editor. *Roncopatía crónica Síndrome de apnea obstructiva del sueño*. 1989. p. 29–36.
27. Ferré A, Vila J, Arcalís N. [Usefulness of the basic exploration of the upper airways and neighbor structures in patients with adult obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome.]. *Med Clin (Barc)*. 2014;142(7):310–6.
28. Eckert DJ, White DP, Jordan AS, Malhotra A, Wellman A. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea: Identification of novel therapeutic targets. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(8):996–1004.
29. Patil SP, Schneider H, Marx JJ, Gladmon E, Schwartz AR, Smith PL. Neuromechanical control of upper airway patency during sleep. *J Appl Physiol*. 2007;102(2):547–56.
30. Dempsey J a, Xie A, Patz DS, Wang D. Physiology in medicine: obstructive sleep apnea pathogenesis and treatment--considerations beyond airway anatomy. *J Appl Physiol*. 2014;116(1):3–12.
31. Berry R. 16 - Pathophysiology of Obstructive Sleep Apnea. *Fundamentals of Sleep Medicine*. 2012. p. 263–79.
32. Seelagy MM, Schwartz AR, Russ DB, King ED, Wise RA, Smith PL. Reflex modulation of airflow dynamics through the upper airway. *J Appl Physiol*. 1994 Jun;76(6):2692–700.
33. White DP. Pathogenesis of Obstructive and Central Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(11):1363–70.
34. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008;31(8):1071–8.

35. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J, Teran-Santos J. the Association Between Sleep Apnea and the Risk of Traffic Accidents. *N Engl J Med*. 1999 Mar 18;340(11):847–51.
36. Ellen RLB, Marshall SC, Palayew M, Molnar FJ, Wilson KG, Man-Son-Hing M. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2006;2(2):193–200.
37. Silverberg DS, Oksenberg A, Iaina A. Sleep-related breathing disorders as a major cause of essential hypertension: fact or fiction? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 1998;7(4):353–7.
38. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(8):686–717.
39. Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med*. 1985;103(2):190–5.
40. Cano-Pumarega I, Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Miranda-Serrano E, Rubio R, Martínez-Null C, et al. Obstructive sleep apnea and systemic hypertension - Longitudinal study in the general population: The vitoria sleep cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184(11):1299–304.
41. O'Connor GT, Caffo B, Newman AB, Quan SF, Rapoport DM, Redline S, et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: The sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(12):1159–64.
42. Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. Sleep apnea and hypertension: A population-based study. *Ann Intern Med*. 1994;120(5):382–8.
43. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med*. 157(15):1746–52.
44. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1378–84.
45. Chobanian A V., Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green L a., Izzo JL, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*.

- 2003;42(6):1206–52.
46. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnea with or without treatment with positive continuous airway pressure: an observational study. *2005;365:1046–53.*
 47. Devulapally K, Pongonis R, Khayat R. OSA: The new cardiovascular disease: Part II: Overview of cardiovascular diseases associated with obstructive sleep apnea. *Heart Fail Rev. 2009;14(3):155–64.*
 48. Lyons OD, Ryan CM. Sleep Apnea and Stroke. *Can J Cardiol. Canadian Cardiovascular Society; 2015;31(7):918–27.*
 49. Ferre a., Ribó M, Rodríguez-Luna D, Romero O, Sampol G, Molina C a., et al. Los ictus y su relación con el sueño y los trastornos del sueño. *Neurología. 2010;28(2).*
 50. Nieto FJ, Peppard PE, Young T, Finn L, Hla KM, Farré R. Sleep-disordered breathing and cancer mortality: Results from the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med. 2012;186(2):190–4.*
 51. Togeiro SM, Carneiro G, Ribeiro Filho FF, Zanella MT, Santos-Silva R, Taddei J a., et al. Consequences of Obstructive Sleep Apnea on Metabolic Profile: A Population-Based Survey. *Obesity. 2012;21(4):847–51.*
 52. Ronald J, Delaive K, Roos L, Manfreda J, Bahammam a, Kryger MH. Health care utilization in the 10 years prior to diagnosis in obstructive sleep apnea syndrome patients. *Sleep. 1999;22(2):225–9.*
 53. Bahammam a, Delaive K, Ronald J, Manfreda J, Roos L, Kryger MH. Health care utilization in males with obstructive sleep apnea syndrome two years after diagnosis and treatment. *Sleep. 1999;22(6):740–7.*
 54. Kakkar RK, Berry RB. Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *Chest. 2007;132(3):1057–72.*
 55. Marti S, Sampol G, Munoz X, Torres F, Roca a., Lloberes P, et al. Mortality in severe sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J. 2002;20(6):1511–8.*
 56. Powers CR, Frey WC. Maintenance of wakefulness test in military personnel with upper airway resistance syndrome and mild to moderate obstructive sleep

- apnea. *Sleep Breath*. 2009;13(3):253–8.
57. Saletu M, Nosiska D, Kapfhammer G, Lalouschek W, Saletu B, Benesch T, et al. Structural and serum surrogate markers of cerebrovascular disease in obstructive sleep apnea (OSA): Association of mild OSA with early atherosclerosis. *J Neurol*. 2006;253(6):746–52.
 58. Buchner NJ, Sanner BM, Borgel J, Rump LC. Continuous positive airway pressure treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea reduces cardiovascular risk. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176(12):1274–80.
 59. Iftikhar IH, Hays ER, Iverson M-A, Magalang UJ, Maas AK. Effect of oral appliances on blood pressure in obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2013;9(2):165–74.
 60. Jaimcharyatam N, Rodriguez CL, Budur K. Does CPAP treatment in mild obstructive sleep apnea affect blood pressure? *Sleep Med*. Elsevier B.V.; 2010;11(9):837–42.
 61. Rosenthal L, Gerhardstein R, Lumley A, Guido P, Day R, Syron M Lou, et al. CPAP therapy in patients with mild OSA: implementation and treatment outcome. *Sleep Med*. 2000;1(3):215–20.
 62. Weaver TE, Mancini C, Maislin G, Cater J, Staley B, Landis JR, et al. Continuous positive airway pressure treatment of sleepy patients with milder obstructive sleep apnea: Results of the CPAP apnea trial north american program (CATNAP) randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(7):677–83.
 63. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005;353(19):2034–41.
 64. Littner MR. Mild obstructive sleep apnea syndrome should not be treated. *J Clin Sleep Med*. 2007;3(3):263–4.
 65. DURAN-CANTOLLA J. Definición y concepto, fisiopatología, clínica y exploración del SAHS. *Arch Bronconeumol*. 2005 Jan;41:12–29.
 66. Jacques L, Spencer F. Decision Memo for Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) Therapy for Obstructive Sleep Apnea (OSA) (CAG-00093R2). 2009;32:1–35.

67. Kushida C a, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi C a, Bailey D, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*. 2006;29(3):375–80.
68. Kushida C a, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi C a, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep*. 2006;29(2):240–3.
69. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000;284(23):3015–21.
70. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: A meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr*. 2001;74(5):579–84.
71. Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, Alessi C, Boehlecke B, Brown T, et al. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2006;29(8):1031–5.
72. Mador MJ. Prevalence of Positional Sleep Apnea in Patients Undergoing Polysomnography. *CHEST J*. 2005 Oct 1;128(4):2130.
73. Labeaga EL. CPAP y otros sistemas de tratamiento en el SAHS. Vol II. 2014.
74. Veasey SC, Guilleminault C, Strohl KP, Sanders MH, Ballard RD, Magalang UJ. Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*. 2006;29(8):1036–44.
75. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981;1(8225):862–5.
76. Gay P, Gay P, Weaver T, Weaver T, Loube D, Loube D, et al. Evaluation of Positive Airway Pressure Treatment for Sleep Related Breathing Disorders in Adults. *Sleep*. 2000;
77. Berry RB. 26 - Positive Airway Pressure Treatment. *Fundamentals of Sleep Medicine*. Elsevier; 2012. p. 313–48.

78. Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(2):173–8.
79. Shapiro GK, Shapiro CM. Factors that influence CPAP adherence: An overview. *Sleep Breath.* 2010;14(4):323–35.
80. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet.* Elsevier Ltd; 2014;383(9918):736–47.
81. Olsen S, Smith S, Oei TPS. Adherence to continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnoea sufferers: a theoretical approach to treatment adherence and intervention. *Clin Psychol Rev.* Elsevier B.V.; 2008;28(8):1355–71.
82. Marklund M, Verbraecken J, Randerath W. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea: Mandibular advancement device therapy. *Eur Respir J.* 2012;39(5):1241–7.
83. Vanderveken OM, Dieltjens M, Wouters K, De Backer WA, Van de Heyning PH, Braem MJ. Objective measurement of compliance during oral appliance therapy for sleep-disordered breathing. *Thorax.* 2012 Jan;68(1):91–6.
84. Aurora RN, Casey KR, Kristo D, Auerbach S, Bista SR, Chowdhuri S, et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults. *Sleep.* 2010;33(10):1408–13.
85. Berry RB. 18 - Obstructive Sleep Apnea Treatment Overview and Medical Treatments. *Fundamentals of Sleep Medicine.* 2012. p. 299–312.
86. Elshaug AG, Moss JR, Southcott AM, Hiller JE. Redefining success in airway surgery for obstructive sleep apnea: a meta analysis and synthesis of the evidence. *Sleep.* 2007;30(4):461–7.
87. Ravesloot MJL, de Vries N. Reliable calculation of the efficacy of non-surgical and surgical treatment of obstructive sleep apnea revisited. *Sleep.* 2011;34(1):105–10.
88. Verse T, Hörmann K. The Surgical Treatment of Sleep-Related Upper Airway Obstruction. 2011;108(13):216–21.
89. Sher a E, Schechtman KB, Piccirillo JF. The efficacy of surgical modifications

- of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 1996;19(2):156–77.
90. Sutherland K, Vanderveken OM, Tsuda H, Marklund M, Gagnadoux F, Kushida CA, et al. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: An update. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2014. p. 215–27.
 91. Vila J, Mata M FP. Tratamiento de la roncopatía crónica con aparatos intraorales. In: Quesada, Pedro; Perelló ELJ, editor. *Roncopatía crónica Síndrome de apnea obstructiva del sueño*. Barcelona: GARSÍ; 1998. p. 216–9.
 92. Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, Boudewyns AN, Braem MJ, Okkerse W, et al. Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral appliance for the treatment of mild sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 Jul 15;178(2):197–202.
 93. Brown EC, Cheng S, McKenzie DK, Butler JE, Gandevia SC, Bilston LE. Tongue and lateral upper airway movement with mandibular advancement. *Sleep*. 2013;36:397–404.
 94. Johal A, Gill G, Ferman A, McLaughlin K. The effect of mandibular advancement appliances on awake upper airway and masticatory muscle activity in patients with obstructive sleep apnoea. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2007;27(1):47–53.
 95. Angle EH. Classification of Malocclusion. *Dent Cosm*. 1899;41(3):248–64.
 96. Kato J, Isono S, Tanaka A, Watanabe T, Araki D, Tanzawa H, et al. Dose-dependent effects of mandibular advancement on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing. *Chest*. 2000;117(4):1065–72.
 97. Aarab G, Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M. Effects of an oral appliance with different mandibular protrusion positions at a constant vertical dimension on obstructive sleep apnea. *Clin Oral Investig*. 2010 Jun;14(3):339–45.
 98. Perez C V., De Leeuw R, Okeson JP, Carlson CR, Li HF, Bush HM, et al. The incidence and prevalence of temporomandibular disorders and posterior open bite in patients receiving mandibular advancement device therapy for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2013;17(1):323–32.
 99. Almeida FR De, Lowe A a, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients:

- Part 2. Study-model analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 Feb;129(2):205–13.
100. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W, Wolfgang S-N. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *SLEEP-NEW YORK* 2006;29(2):244–62.
 101. Ng ATM, Darendeliler MA, Petocz P, Cistulli P a. Cephalometry and prediction of oral appliance treatment outcome. *Sleep Breath.* 2012;16(1):47–58.
 102. Pitsis AJ, Ali Darendeliler M, Gotsopoulos H, Petocz P, Cistulli P a. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(6):860–4.
 103. Hoekema a, Stegenga B, Wijkstra PJ, van der Hoeven JH, Meinesz a F, de Bont LGM. Obstructive sleep apnea therapy. *J Dent Res.* 2008;87(9):882–7.
 104. Hoekema a., Stegenga B, de Bont LGM. Efficacy and Co-Morbidity of Oral Appliances in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea: a Systematic Review. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004 May 1;15(3):137–55.
 105. Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, et al. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015. *J Clin Sleep Med.* 2015;11(7).
 106. Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA, Mihailidou AS, Srinivasan VK, Yee BJ, et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013 Apr 15;187(8):879–87.
 107. Rose E, Staats R, le J, Schulte-Mönting J, Jonas IE. Treatment of obstructive sleep apnea with the Karwetzky oral appliance. *Eur J Oral Sci.* 2002 Apr;110(2):99–105.
 108. Lee WH, Ahn J, We J, Rhee C. Cardiopulmonary coupling analysis : changes before and after treatment with a mandibular advancement device. 2014;891–6.
 109. Lam B, Sam K, Mok WYW, Cheung MT, Fong DYT, Lam JCM, et al. Randomised study of three non-surgical treatments in mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax.* 2007 Apr;62(4):354–9.

110. Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle K-H. An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. United States; 2002 Aug;122(2):569–75.
111. Blanco J, Zamarrón C, Abeleira Pazos MT, Lamela C, Suarez Quintanilla D. Prospective evaluation of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2005 Mar;9(1):20–5.
112. Andrén A, Hedberg P, Walker-Engström M-L, Wahlén P, Tegelberg A. Effects of treatment with oral appliance on 24-h blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and hypertension: a randomized clinical trial. *Sleep Breath*. 2013 May;17(2):705–12.
113. Petri N, Svanholt P, Solow B, Wildschjødtz G, Winkel P. Mandibular advancement appliance for obstructive sleep apnoea: results of a randomised placebo controlled trial using parallel group design. *J Sleep Res*. 2008 Jun;17(2):221–9.
114. Engleman HM, McDonald JP, Graham D, Lello GE, Kingshott RN, Coleman EL, et al. Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Sep 15;166(6):855–9.
115. Lee CH, Mo J-H, Choi I-J, Lee HJ, Seo BS, Kim D-Y, et al. The mandibular advancement device and patient selection in the treatment of obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;135(5):439–44.
116. Vecchierini MF, Léger D, Laaban JP, Putterman G, Figueredo M, Levy J, et al. Efficacy and compliance of mandibular repositioning device in obstructive sleep apnea syndrome under a patient-driven protocol of care. *Sleep Med*. 2008;9:762–9.
117. Terryn S, De Medts J, Delsupehe K. Comparative Effectiveness of the Different Treatment Modalities for Snoring. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;0194599815596166 – .
118. Cartwright R, Venkatesan TK, Caldarelli D, Diaz F. Treatments for snoring: a comparison of somnoplasty and an oral appliance. *Laryngoscope*. 2000;110(10 Pt 1):1680–3.
119. Stradling JR, Negus TW, Smith D, Langford B. Mandibular advancement devices for the control of snoring. *Eur Respir J*. 1998;11(2):447–50.

120. Rose EC, Staats R, Virchow C, Irmtrud E. Occlusal and Skeletal Effects of an Oral Appliance in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea * Occlusal and Skeletal Effects of an Oral Appliance in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea *. 2007;871–7.
121. Battagel JM, Kotecha B. Dental side-effects of mandibular advancement splint wear in patients who snore. Clin Otolaryngol. 2005;30(2):149–56.
122. Marklund M, Franklin KA, Persson M. Orthodontic side-effects of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnoea. 2001;23:135–44.
123. Walker-Engstrom M-L, Walker-Engström M-L, Tegelberg A, Wilhelmsson B, Ringqvist I, Walker-Engstrom M-L, et al. 4-Year Follow-up of Treatment With Dental Appliance or Uvulopalatopharyngoplasty in Patients With Obstructive Sleep Apnea : A Randomized Study. Chest. 2002 Mar 1;121(3):739–46.
124. Marklund M. Mandibular Advancement Devices in 630 Men and Women With Obstructive Sleep Apnea and Snoring *. CHEST J. 2004 Apr 1;125(4):1270.
125. Samssoon GL, Young JR. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. Anaesthesia. 1987;42(5):487–90.
126. Friedman M, Soans R, Gurpinar B, Lin HC, Joseph NJ. Interexaminer agreement of Friedman tongue positions for staging of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. Otolaryngol - Head Neck Surg. 2008;139(3):372–7.
127. Friedman M, Wilson MN. Surgical Therapy for Sleep Breathing Disorders. Sleep Med Clin. 2010 Mar;5(1):153–62.
128. Friedman M, Hamilton C, Samuelson CG, Lundgren ME, Pott T. Diagnostic value of the Friedman tongue position and Mallampati classification for obstructive sleep apnea: a meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013 Jan 15;148(4):540–7.
129. Yagi H, Nakata S, Tsuge H, Yasuma F, Noda A, Morinaga M, et al. Morphological examination of upper airway in obstructive sleep apnea. Auris Nasus Larynx. 2009 Aug;36(4):444–9.
130. Dahlqvist J, Markiund M, Berggren D, Stenlund H, Franklin KA, Dahlqvist A, et

- al. Physical findings in the upper airways related to obstructive sleep apnea in men and women. *Acta Otolaryngol.* 2007 Jun;127(6):623–30.
131. Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FL, Júnior JFS, Gregório LC, Tufik S. Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Laryngoscope.* 2003 Jun;113(6):973–80.
 132. Bins S, Koster TD, de Heij AH, de Vries AC, van Pelt AB, Aarts MCJ, et al. No evidence for diagnostic value of Mallampati score in patients suspected of having obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011 Aug;145(2):199–203.
 133. Barceló X, Mirapeix RM, Bugés J, Cobos A, Domingo C, Barcelo X. Oropharyngeal examination to predict sleep apnea severity. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011 Oct;137(10):990–6.
 134. Weiss TM, Atanasov S, Calhoun KH. The association of tongue scalloping with obstructive sleep apnea and related sleep pathology. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2005;133(6):966–71.
 135. Shigeta Y, Ogawa T, Tomoko I, Clark GT, Enciso R. Soft palate length and upper airway relationship in OSA and non-OSA subjects. *Tex Dent J.* 2013 Mar;130(3):203–11.
 136. Tsuiki S, Ito E, Isono S, Ryan CF, Komada Y, Matsuura M, et al. Oropharyngeal crowding and obesity as predictors of oral appliance treatment response to moderate obstructive sleep apnea. *Chest.* 2013 Aug;144(2):558–63.
 137. Riley R, Guilleminault C, Herran J, Powell N. Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep.* 1983 Jan;6(4):303–11.
 138. Raskin S, Gilon Y, Limme M. Bilan céphalométrique dans le Syndrome des Apnées et Hypopnées Obstructives du Sommeil. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2002;103(3):158–63.
 139. Ryu H-H, Kim C-H, Cheon S-M, Bae W-Y, Kim S-H, Koo S-K, et al. The usefulness of cephalometric measurement as a diagnostic tool for obstructive sleep apnea syndrome: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* Elsevier Inc.; 2015;119(1):20–31.

140. Johal A, Patel SI, Battagel JM. The relationship between craniofacial anatomy and obstructive sleep apnoea: A case-controlled study. *J Sleep Res.* 2007 Sep;16(3):319–26.
141. Hochban W, Brandenburg U. Morphology of the viscerocranium in obstructive sleep apnoea syndrome - Cephalometric evaluation of 400 patients. *J Cranio-Maxillo-Facial Surg.* 1994;22(4):205–13.
142. Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA. Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep.* 1986;9(4):469–77.
143. Silva VG, Pinheiro LAM, Silveira PL Da, Duarte ASM, Faria AC, Carvalho EGB De, et al. Correlation between cephalometric data and severity of sleep apnea. *Braz J Otorhinolaryngol. Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial;* 2014;80(3):191–5.
144. Akpınar ME, Çelikoyar MM, Altundag A, Kocak I. The comparison of cephalometric characteristics in nonobese obstructive sleep apnea subjects and primary snorers cephalometric measures in nonobese OSA and primary snorers. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology.* 2011;268(7):1053–9.
145. Riha RL, Brander P, Vennelle M, Douglas NJ. A cephalometric comparison of patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome and their siblings. *Sleep.* 2005;28(3):315–20.
146. Hoekema a, Hovinga B, Stegenga B, De Bont LG. Craniofacial morphology and obstructive sleep apnoea: a cephalometric analysis. *J Oral Rehabil.* 2003;30(7):690–6.
147. Hoekema A, Stegenga B, Bakker M, Brouwer WH, de Bont LGM, Wijkstra PJ, et al. Simulated driving in obstructive sleep apnoea-hypopnoea; effects of oral appliances and continuous positive airway pressure. *Sleep Breath.* 2007 Sep;11(3):129–38.
148. Nelson S, Hans M. Contribution of craniofacial risk factors in increasing apneic activity among obese and nonobese habitual snorers. *Chest.* 1997;111(1):154–62.
149. Shen H-L, Wen Y-W, Chen N-H, Liao Y-F. Craniofacial morphologic predictors of oral appliance outcomes in patients with obstructive sleep apnea. *J Am Dent Assoc.* 2012 Nov;143(11):1209–17.

150. Hoekema A, Doff MHJ, de Bont LGM, van der Hoeven JH, Wijkstra PJ, Pasma HR, et al. Predictors of obstructive sleep apnea-hypopnea treatment outcome. *J Dent Res*. 2007 Dec;86(12):1181–6.
151. Milano F, Billi MC, Marra F, Sorrenti G, Gracco A, Bonetti G a. Factors associated with the efficacy of mandibular advancing device treatment in adult OSA patients. *Int Orthod*. 2013 Sep;11(3):278–89.
152. Rose E, Lehner M, Staats R, Jonas IE. Cephalometric Analysis in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *J Orofac Orthop der Kieferorthop* ♦ *die*. 2002;63(4):315–24.
153. Lam B, Sam K, Lam JCM, Lai AYK, Lam C-LL, Ip MSM. The efficacy of oral appliances in the treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2011;15(2):195–201.
154. Lee CH, Kim J-W, Lee HJ, Seo BS, Yun P-Y, Kim D-Y, et al. Determinants of treatment outcome after use of the mandibular advancement device in patients with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010 Jul;136(7):677–81.
155. Poon KH, Chay SH, Chiong KFW. Airway and craniofacial changes with mandibular advancement device in Chinese with obstructive sleep apnoea. *Ann Acad Med Singapore*. 2008;37(8):637–44.
156. Doff MHJ, Hoekema A, Pruijm GJ, Van Der Hoeven JH, De Bont LGM, Stegenga B. Effects of a mandibular advancement device on the upper airway morphology: A cephalometric analysis. *J Oral Rehabil*. 2009;36(5):330–7.
157. Rashmikanth US, Chand P, Singh S V., Singh RD, Arya D, Kant S, et al. Cephalometric evaluation of mandibular advancement at different horizontal jaw positions in obstructive sleep apnoea patients: A pilot study. *Aust Dent J*. 2013;58(3):293–300.
158. Horiuchi A, Suzuki M, Ookubo M, Ikeda K, Mitani H, Sugawara J. Measurement techniques predicting the effectiveness of an oral appliance for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Angle Orthod*. 2005 Nov;75(6):1003–11.
159. E C, Arriero J, Signes Costa J, Mar J, Fuentes I. Validación de la versión española del test de somnolencia de Epworth en pacientes con síndrome de apnea del sueño. *Arch Bronconeumol*. 1999;35(9):422–7.

160. Ferber R, Millman R, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, Iber C, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. *Sleep*. 1994;17(4):378–92.
161. ICSD-2. International Classification of Sleep Disorders -2: Diagnostic and Coding Manual. Thorpy MJ, editor. *Sleep Medicine*. American Academy of Sleep Medicine; 2005. xviii, 297 p. p.
162. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF. *AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications*. 1st ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2007.
163. Friedman M, Ibrahim H, Joseph NJ. Staging of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a guide to appropriate treatment. *Laryngoscope*. 2004 Mar;114(3):454–9.
164. Berry RB. 15 - Obstructive Sleep Apnea Syndromes. *Fundamentals of Sleep Medicine*. 2012. p. 237–61.
165. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2011;47(3):143–56.
166. Aarab G, Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M. Oral Appliance Therapy versus Nasal Continuous Positive Airway Pressure in Obstructive Sleep Apnea: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Respiration*. 2011 Jan;81(5):411–9.
167. Schütz TCB, Cunha TCA, Moura-Guimaraes T, Luz GP, Ackel-D'Elia C, Alves EDS, et al. Comparison of the effects of continuous positive airway pressure, oral appliance and exercise training in obstructive sleep apnea syndrome. *Clinics (Sao Paulo)*. 2013 Jan;68(8):1168–74.
168. Doff MHJ, Hoekema A, Wijkstra PJ, van der Hoeven JH, Huddleston Slater JJR, de Bont LGM, et al. Oral appliance versus continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea syndrome: a 2-year follow-up. *Sleep*. 2013 Sep;36(9):1289–96.
169. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004 Sep 15;170(6):656–64.

170. Doff MHJ, Veldhuis SKB, Hoekema A, Slater JJRH, Wijkstra PJ, de Bont LGM, et al. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on temporomandibular side effects. *Clin Oral Investig*. 2012;16(3):689–97.
171. Dal-fabbro C, Maia C, Junior C, Rita L, Bittencourt A, Tufik S. Clinical and polysomnographic assessment of the BRD Appliance in the treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. 2010;(1):107–17.
172. Liu Y, Lowe A a., Orthodont D, Fleetham J a., Park YC. Cephalometric and physiologic predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2001;120(6):639–47.
173. Tegelberg A, Walker-Engstrom ML, Vestling O, Wilhelmsson B. Two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of patients with mild to moderate obstructive sleep apnea. *Acta Odontol Scand*. 2003;61(6):356–62.
174. Gotsopoulos H, Kelly JJ, Cistulli PA, Douglas NJ. Oral appliance therapy reduces blood pressure in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Sleep*. 2004;27(5):934–41.
175. Dal-Fabbro C, Garbuio S, D’Almeida V, Cintra FD, Tufik S, Bittencourt L. Mandibular advancement device and CPAP upon cardiovascular parameters in OSA. *Sleep Breath*. 2014 Dec;18(4):749–59.
176. Almeida FR De, Lowe A a, Sung JO, Tsuiki S, Otsuka R. Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;129(2):195–204.
177. De Almeida FR, Lowe A a., Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S. Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2006;129(2):205–13.
178. Denolf P, Vanderveken OM, Marklund M, Braem MJ. The status of cephalometry in the prediction of non-CPAP treatment outcome in obstructive sleep apnea patients: a literature review. *Sleep Med Rev*. Elsevier Ltd; 2015;
179. Berry RB. Subjective and Objective Measures of Daytime Sleepiness. *Fundamentals of Sleep Medicine*. Elsevier; 2012. p. 219–35.

180. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540–5.
181. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989 May;28(2):193–213.
182. Catalán P, Martínez A, Herrejón A, Martínez-García MÁ, Soler-Cataluña JJ, Román-Sánchez P, et al. Consistencia interna y validez de la versión española del cuestionario de calidad de vida específico para el síndrome de apnea del sueño: Sleep Apnoea Quality of Life Index. *Arch Bronconeumol*. 2012;48(12):431–42.
183. Gliklich RE, Wang P-C. Validation of the snore outcomes survey for patients with sleep-disordered breathing. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128(7):819–24.

X. ABREVIATURAS

SAOS:	Síndrome de apneas del sueño
FAM:	Férulas de avance mandibular
TRS:	Transtorno respiratorio del sueño
P _{CRIT} :	Presión crítica faríngea
IAH:	Índice de apneas-hipopneas
VAS):	Vía aérea superior
MCF:	Músculo constrictor faríngeo
RMP:	Rafe posterior medio
SNC:	Sistema nervioso central
ATM:	Articulación temporomandibular
ERP:	Evento respiratorio patológico
IAR:	Índice de alteraciones respiratorias
ERAM:	Eventos respiratorios asociados a microdespertar
HTA:	Hipertensión arterial
ORL:	Otorrinolaringólogo/ otorrinolaringología
CPAP:	Presión continua positiva en la vía aérea / Continuous Positive Airway Pressure
AIO:	Aparatología intraoral
FAM:	férulas de avance mandibular
SEPAR:	Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica
AASM:	American Academy of Sleep Medicine
Na o N:	Nasion
Me:	Mentón
ESD:	Exceso de sueño diurno
ODI:	Índice de desaturaciones de oxígeno/oxigen desaturation index
IMC:	Índice de masa corporal
BMI:	Body Mass Index
ASA:	American Society of Anesthesiologists
ATM:	articulación temporomandibular
PCR:	poligrafía cardiorespiratoria
PSG:	polisomnografía
OPG:	ortopantomografía
ESE:	escala de somnolencia de Epworth,
EVR:	Escala visual de ronquido
ICSP	índice de calidad de sueño de Pittsburgh
SOS	Snore Outcomes Survey
SBPS	Spouse/Bed Partner Survey
LIT	línea intertrígonos retromolares
MR	Máxima capacidad retrusiva mandibular.
MP	Máxima capacidad protrusiva mandibular
PIM	posición de intercuspidadación máxima
DE	desviación estándar
UMS	Unidad Multidisciplinar de Sueño
PSG2	con férula en posición terapéutica definitiva PSG2
S	sensibilidad
E	especificidad

VPP: valor predictivo positivo
VPN: valor predictivo negativo
OR: Odds ratio

XI. ANEXOS

1. SISTEMA DE CLASIFICACIÓN ASA

Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente.

Clase I Paciente saludable no sometido a cirugía electiva

Clase II Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante.

Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.

Clase III Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, angor pectoris, infarto al miocardio antiguo, etc.

Clase IV Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además

amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Por ejemplo: insuficiencias cardíaca, respiratoria y renal severas (descompensadas), angina persistente, miocarditis activa, diabetes mellitus descompensada con complicaciones severas en otros órganos, etc.

Clase V Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera

sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con choque hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo, etc. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida heroica con anestesia muy superficial.

2. ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH (ESE):

Valore la sensación de somnolencia de los últimos 3 meses en las distintas situaciones que se le plantean: 0 - Nunca tengo sueño o bien la probabilidad de tener sueño es baja 1 - Ligera probabilidad de tener sueño 2 - Moderada probabilidad de tener sueño 3 - Alta probabilidad de tener sueño	
Situación	Probabilidad sueño
Sentado y leyendo	
Viendo la TV	
Sentado, inactivo en un lugar público (ej: cine, teatro, conferencia, etc.)	
Como pasajero de un coche en un viaje de 1 hora sin paradas	
Estirado para descansar al mediodía cuando las circunstancias lo permiten	
Sentado y hablando con otra persona	
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol	
En un coche, estando parado por el tránsito unos minutos (ej: semáforo, atasco...)	
Total =	

La **ESE**, consta de 8 preguntas relacionadas con posibilidades de tener sueño en distintas situaciones, a las que se puede responder de 0 a 3, según se tenga menor o mayor posibilidad de presentar sueño/quedarse dormido. El resultado puede ser de 0 a 24, y se considera patológico a partir de >10 (179,180).

3. ESCALA VISUAL DE RONQUIDO.

La **EVR** es una “regla” de 0 a 10, en que el paciente debe marcar la intensidad de sus ronquidos en el último mes, según lo describa su acompañante de de cama. A mayor valor, más es un ronquido molesto/distorsionador de la vida en pareja/común con el paciente.

Marque con un **X** la intensidad del ronquido que ha presentado durante las últimas 4 semana. (Es preferible que lo marque el acompañante, sino refiera lo que él le dice):

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

4. ÍNDICE DE CALIDAD DE SUEÑO DE PITTSBURGH

El **ICSP**, es un test sencillo de rellenar para el paciente y algo complejo de puntuar para el investigador. Consta de 10 preguntas, las primeras 4 son sobre horario y número de horas de sueño, la 5ª es una pregunta múltiple, que se compone de 10 sub-preguntas, contestables de 0 a 3, según haya menos o más problemas de sueño; las preguntas de 6 a 10 se contestan también de 0 a 3, igualmente según haya más o menor problema de calidad de sueño. La respuestas se agrupan en 7 componentes (calidad de sueño subjetiva, latencia de sueño, duración de sueño, eficiencia de sueño, alteraciones del sueño, uso de medicamentos relacionados con el sueño y disfunción diurna). Su puntuación oscila entre: 0 y 21. Tras el recuento, si el resultado es <5, se considera que la calidad del sueño es buena, y a partir de 5, la calidad del sueño es mala, siendo peor cuanto más alto es el valor (181,182). (Ver en página siguiente el test completo)

Instrucciones:

Las siguientes preguntas hacen referencia a cómo ha dormido usted normalmente durante el último mes. Intente ajustarse en sus respuestas de la manera más exacta posible a lo ocurrido durante la mayor parte de los días y noches del último mes. ¡Muy importante! CONTESTE A TODAS LAS PREGUNTAS

1. Durante el último mes, ¿cuál ha sido, normalmente, su hora de acostarse?

APUNTE SU HORA HABITUAL DE ACOSTARSE: _____

2. ¿Cuánto tiempo habrá tardado en dormirse, normalmente, las noches del último mes?

APUNTE EL TIEMPO EN MINUTOS: _____

3. Durante el último mes, ¿a qué hora se ha levantado habitualmente por la mañana?

APUNTE SU HORA HABITUAL DE LEVANTARSE: _____

4. ¿Cuántas horas calcula que habrá dormido verdaderamente cada noche durante el último mes? (El tiempo puede ser diferente al que usted permanezca en la cama)

APUNTE LAS HORAS QUE CREA HABER DORMIDO: _____

Para cada una de las siguientes preguntas, elija la respuesta que más se ajusta a su caso. Intente contestar a TODAS las preguntas.

5. Durante el último mes, cuántas veces ha tenido usted problemas para dormir a causa de:

a) No poder conciliar el sueño en la primera media hora:

Ninguna vez en el último mes

Menos de una vez a la semana

Una o dos veces a la semana

Tres o más veces a la semana

b) Despertarse durante la noche o de madrugada:

Ninguna vez en el último mes

Menos de una vez a la semana

Una o dos veces a la semana

Tres o más veces a la semana

c) Tener que levantarse para ir al servicio:

Ninguna vez en el último mes

Menos de una vez a la semana

Una o dos veces a la semana

Tres o más veces a la semana

d) No poder respirar bien:

Ninguna vez en el último mes

Menos de una vez a la semana

Una o dos veces a la semana

Tres o más veces a la semana

e) Toser o roncar ruidosamente:

Ninguna vez en el último mes

Menos de una vez a la semana

Una o dos veces a la semana

Tres o más veces a la semana

f) Sentir frío:

Ninguna vez en el último mes

Menos de una vez a la semana

Una o dos veces a la semana

Tres o más veces a la semana

g) Sentir demasiado calor:	
Ninguna vez en el último mes	<input type="checkbox"/>
Menos de una vez a la semana	<input type="checkbox"/>
Una o dos veces a la semana	<input type="checkbox"/>
Tres o más veces a la semana	<input type="checkbox"/>
h) Tener pesadillas o «malos sueños»:	
Ninguna vez en el último mes	<input type="checkbox"/>
Menos de una vez a la semana	<input type="checkbox"/>
Una o dos veces a la semana	<input type="checkbox"/>
Tres o más veces a la semana	<input type="checkbox"/>
i) Sufrir dolores:	
Ninguna vez en el último mes	<input type="checkbox"/>
Menos de una vez a la semana	<input type="checkbox"/>
Una o dos veces a la semana	<input type="checkbox"/>
Tres o más veces a la semana	<input type="checkbox"/>
j) Otras razones (por favor, descríbalas a continuación): _____	

6. Durante el último mes, ¿cómo valoraría en conjunto, la calidad de su sueño?	
Bastante bueno	<input type="checkbox"/>
Bueno	<input type="checkbox"/>
Malo	<input type="checkbox"/>
Bastante malo	<input type="checkbox"/>
7. Durante el último mes, ¿cuántas veces habrá tomado medicinas (por su cuenta o recetadas por el médico) para dormir?	
Ninguna vez en el último mes	<input type="checkbox"/>
Menos de una vez a la semana	<input type="checkbox"/>
Una o dos veces a la semana	<input type="checkbox"/>
Tres o más veces a la semana	<input type="checkbox"/>
8. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha sentido somnolencia mientras conducía, comía o desarrollaba alguna otra actividad?	
Ninguna vez en el último mes	<input type="checkbox"/>
Menos de una vez a la semana	<input type="checkbox"/>
Una o dos veces a la semana	<input type="checkbox"/>
Tres o más veces a la semana	<input type="checkbox"/>
9. Durante el último mes, ¿ha representado para usted mucho problema el «tener ánimos» para realizar alguna de las actividades detalladas en la pregunta anterior?	
Ningún problema	<input type="checkbox"/>
Sólo un leve problema	<input type="checkbox"/>
Un problema	<input type="checkbox"/>
Un grave problema	<input type="checkbox"/>
10. ¿Duerme usted solo o acompañado?	
Solo	<input type="checkbox"/>
Con alguien en otra habitación	<input type="checkbox"/>
En la misma habitación, pero en otra cama	<input type="checkbox"/>
En la misma cama	<input type="checkbox"/>

Componente 1. #9 puntuaciónC1 ____

Componente 2. #2 puntuación [menos de 15 min: 0,
16-30 min:1, 31-60 min: 2, más de 60 min: 3)] + #5a

puntuación (Si la suma es igual a 0: 0; 1-2: 1; 3-4: 2; 5-6: 3)C2 ____

Componente 3. #4 puntuación

[más de 7: 0, 6-7: 1, 5-6: 2, menos de 5: 3]..... C3 ____

Componente 4. (Total # de horas dormido)/(Total # de

horas en cama) × 100

Más del 85%: 0, 75-84%: 1, 65-74%: 2, menos del 65%: 3.....C4 _____

Componente 5. # Suma de puntuaciones 5b a 5j

(0: 0; 1-9: 1; 10-18: 2; 19-27: 3)C5 _____

Componente 6. #6 puntuacionesC6 _____

Componente 7 #7 puntuaciones +

#8 puntuaciones (0: 0; 1-2: 1; 3-4: 2; 5-6: 3)..... C7 _____

Suma de las puntuaciones de los siete componentes _____

ICSP puntuación global _____

4. CUESTIONARIO SOBRE EL RONQUIDO SOS (Snore Outcome Survey)/SBPS (Spouse/Bed Partner Survey)

El **SOS** consta de 8 preguntas contestables de 1 a 5 según gravedad e intensidad del ronquido, aunque las preguntas 1, 2, 5 y 7 tienen una 6ª opción que es “no sabe”. El **SBPS** es un complemento del SOS, que rellena el compañero/a de cama del paciente, que consta de 3 preguntas contestables de 1 (ronquidos más molestos) a 5 (no ronquido o no molestia por ronquido), con la opción 6, si no lo sabe. En el SOS/SBPS, a menor puntuación, mayor problema de ronquido (183).

Snore Outcome Survey

1. En las últimas 4 semanas, mientras duerme y hasta donde usted sabe ¿ronca?
 - 1) Todo el tiempo
 - 2) La mayor parte del tiempo
 - 3) Algún tiempo
 - 4) Un poco de tiempo
 - 5) Ningún tiempo
 - 6) No sabe
2. En las últimas 4 semanas ¿cómo describiría su ronquido o como se lo han descrito?
 - 1) Muy severo
 - 2) Severo
 - 3) Moderado
 - 4) Leve
 - 5) Nada
 - 6) No sabe
3. Mi ronquido me despierta y/o me hace sentir cansado al día siguiente:
 - 1) Definitivamente cierto
 - 2) Algo cierto
 - 3) No sabe
 - 4) Falso
 - 5) Definitivamente falso
4. En las última 4 semanas, ¿Cuánto ha interferido su ronquido con su sueño normal y su nivel de energía?
 - 1) Extremadamente
 - 2) Bastante
 - 3) Moderadamente
 - 4) Un poco
 - 5) Nada
5. Su ronquido preocupa o molesta a su esposa/compañero de cama?
 - 1) Extremadamente (duerme en otra habitación)
 - 2) Bastante

- 3) Moderadamente
 - 4) Un poco
 - 5) Nada
 - 6) No sabe
6. Comparado con un año atrás ¿cómo definiría su ronquido ahora?
 - 1) Mucho mas que hace un año
 - 2) Algo mas que hace un año
 - 3) Mas o menos igual que hace un año
 - 4) Algo menos que hace un año
 - 5) Mucho menos que hace un año
 7. ¿Cómo describiría su esposa/compañero de cama su ronquido?
 - 1) Extremadamente alto
 - 2) Muy alto
 - 3) Algo alto
 - 4) Suave o silencioso
 - 5) Ningún ronquido
 - 6) No sabe
 8. Por favor, describa cuanto ronca.
 - 1) Ronco todo el tiempo.
 - 2) Ronco la mayor parte de la noche
 - 3) Ronco en algunas posiciones
 - 4) Ronco raramente
 - 5) No ronco

A Rellenar por esposo/compañero de cama. Spouse /Bed partner Survey (SBPS)

1. ¿Cómo describiría el ronquido de su esposo/compañero de cama?
 - 1) Extremadamente alto
 - 2) Muy alto
 - 3) Algo alto
 - 4) Suave o silencioso
 - 5) Ningún ronquido
 - 6) No sabe
2. En las últimas 4 semanas. ¿cómo describiría el ronquido de su esposo?
 - 1) Muy severo
 - 2) Severo
 - 3) Moderado
 - 4) Leve
 - 5) Nada
 - 6) No sabe
3. En las últimas 4 semanas ¿Cuánto le ha molestado el ronquido de su esposo/compañero de cama?
 - 1) Extremadamente (duermo en otra habitación)
 - 2) Bastante
 - 3) Moderadamente
 - 4) Un poco
 - 5) Nada
 - 6) No sabe

6. DIAGNÓSTICO DE SAOS SEGÚN LA ICSD-2ª EDICIÓN

A+B+D o C+D

- A. Al menos uno de los siguientes:
 - a. Episodios de sueño durante la vigilia, somnolencia diurna, sueño no restaurador, fatiga o insomnio.
 - b. Despertares con sensación de falta de aire, o de ahogo o jadeando.
 - c. El compañero/a de cama describe ronquido intenso y/o interrupciones de la respiración durante el sueño del paciente.
- B. PSG muestra:
 - a. Eventos respiratorios codificables (apneas + hipopneas + Eventos respiratorios asociados a microdespertar) en número mayor o igual a 5 por hora de sueño.
 - b. Evidencia de esfuerzo respiratorio durante toda o parte de cada evento respiratorio.
- O:
- C. PSG muestra:
 - a. Eventos respiratorios codificables (apneas + hipopneas + Eventos respiratorios asociados a microdespertar) en número mayor o igual a 15 por hora de sueño.
 - b. Evidencia de esfuerzo respiratorio durante toda o parte de cada evento respiratorio.
- D. La alteración no se explica por otra patología del sueño presente, o enfermedad médica o neurológica, uso de medicación o abuso de drogas.

7. CONSENTIMIENTO INFORMADO⁸⁶

Consentimiento informado / Documento de aceptación de entrada en el estudio: “Valoración de la utilidad de una exploración de vías aéreas altas protocolizada en la selección de pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructivas del sueño (SAHOS) que responderán positivamente al tratamiento con férulas de avance mandibular (FAM) ” .

INFORMACIÓN PREVIA SOBRE SAHOS:

- El ronquido es un ruido, que se produce mientras dormimos, como consecuencia de la vibración en la zona de la faringe (garganta), que queda detrás de la cavidad oral (es decir, la boca). Se produce fundamentalmente en pacientes con un paso aéreo disminuido a ese nivel. Si bien no es una enfermedad, sí puede ser un problema social importante, causante de alteraciones en la convivencia de la pareja, u otras personas con las que se convive. Además el ronquido está casi siempre presente, y es uno de los signos típicos, de quien padece Síndrome de Apnea-hipopnea del Sueño. Cuando se tiene ronquidos sin apneas, se denomina ronquido simple.

- El Síndrome de Apneas Obstructivas del Sueño (SAHOS) : es un síndrome, o sea, un conjunto de síntomas, en el que se produce, de modo repetido, a lo largo del periodo de sueño (normalmente durante la noche), un cese o una disminución importante del paso de aire por las vías aéreas altas (faringe, nariz y boca), durante más de 10 segundos, en 5 ó más veces cada hora. Según la cantidad de apneas, se puede tener un SAOS leve, moderado o grave.

Quien padece SAOS, puede tener (además de ronquidos y apneas) la siguiente sintomatología: somnolencia durante el día (causante de accidentes de tráfico etc), falta de concentración, sensación de ahogo nocturno, exceso de salivación por la noche, sequedad de boca al despertarse, nicturia ocasional (orinarse en la cama), dolores de cabeza al levantarse, inflamación de la úvula (“campanilla”) al levantarse, disfunción sexual, reflujo gastroesofágico y a medio y largo plazo: mayor propensión a padecer hipertensión arterial, enfermedades cardíacas y pulmonares.

Por todo ello, quien padece SAOS, debe ser tratado por un profesional con la formación adecuada.

- Antes de hacer un tratamiento se debe hacer un diagnóstico, que implica una historia clínica hecha por un profesional con formación en patología obstructiva del sueño, así como una **exploración de las vías aéreas superiores**, que en su caso ha sido realizada por un especialista en Otorrinolaringología. También, si la historia clínica lo aconseja, se deberá hacer una prueba que determine si existe SAOS y en qué grado: ello se hace mediante una **polisomnografía o una poligrafía cardiorespiratoria nocturna**.
- **Tratamientos posibles** en los pacientes que padecen SAOS :

○ Algunos pacientes pueden **no requerir tratamiento**

○ **CPAP** (Presión Aérea Positiva Continua): mascarilla que insufla aire durante el sueño para evitar las apneas. Sólo en SAOS, no en roncadorees simples.

- **Cirugía:** intervención sobre el paladar blando o sobre la porción posterior de la lengua (base de la lengua). En algunas ocasiones puede estar indicado tratamiento quirúrgico que implique movilización de los huesos maxilares o traqueostomía.
- **Pérdida de peso**, en pacientes obesos.
- Uso de **férulas de adelantamiento mandibular (FAM)**.

Información general sobre las FAM:

Las férulas o dispositivos de avance mandibular (FAM) son usados comúnmente en pacientes con SAOS y en roncadors simples. Mueven la mandíbula hacia delante y con esto consigue el avance pasivo de la lengua. Esta posición de la mandíbula aumenta el espacio que queda entre las paredes de la orofaringe (la región de la faringe que queda detrás de la lengua y el paladar) permitiendo un aumento del paso de aire.

Hay distintos tipos de FAM. La que usted llevará, es regulable, lo que permite variar el grado de adelantamiento mandibular que se efectuará, guiado por su odontólogo.

Su efectividad es alta, tanto en la disminución/desaparición del ronquido, como del SAOS, y está demostrada en múltiples estudios científicos. Sin embargo, estos mismos estudios dejan claro que no todos los pacientes consiguen beneficio claro con su uso: **no se garantiza su efectividad**.

Es un tratamiento reversible, es decir, se puede dejar en cualquier momento (a diferencia del tratamiento quirúrgico). Pero, su efecto terapéutico sólo se nota cuando se usa, de modo que si una noche no lo usamos, volveremos a tener los síntomas del SAOS o los ronquidos.

Para la colocación de este dispositivo se realizará en primer lugar una valoración odontológica y una ortopantografía, para confirmar que el paciente sea un candidato adecuado (número y estado de dientes adecuado, articulación craneomandibular aparentemente sana etc.). En segundo lugar se procederá a la realización de los moldes con las impresiones dentales para la fabricación del dispositivo.

En el primer mes, si no se ha hecho antes, se deberá realizar una radiografía lateral de cráneo (cefalometría), que permitirá poder utilizarse en los controles sucesivos, para monitorizar los posibles cambios dentales y maxilares que puedan aparecer.

- **Posibles efectos secundarios o adversos de las FAM.**

Al comenzar a usarla, podrá notarse presión en los dientes, y tras su uso nocturno, por la mañana, podremos notar moderado dolor en los dientes, así como cambios en la oclusión de los mismos, que desaparecen normalmente antes de 1 hora, y mucho antes si masticamos (comida o un chicle, o un mordedor).

También podremos notar exceso de salivación, que suele ir desapareciendo con su uso regular y prolongado.

Por llevar la mandíbula hacia delante, la articulación craneo-mandibular puede molestar las primeras horas después de haberla usado: moderado dolor, e incluso aparición de ruidos articulares. Todos estos cambios son leves y temporales en la mayoría de los pacientes, pero en algunos pacientes pueden ser motivo de no poder tolerar este tratamiento. En casos excepcionales, estos cambios pueden ser permanentes (ruidos articulares, o lesiones articulares, con luxación del cartílago que se interpone entre ambos huesos de la articulación), artrosis o artritis. Esto es un efecto secundario muy infrecuente, pero no imposible.

También pueden producirse pequeños movimientos dentarios que pueden provocar pequeños cambios en la oclusión dentaria o en el perfil mandibular y maxilar, y que

excepcionalmente podrían ser motivo de dejar de usar la FAM o de que se requiera algún tratamiento odontológico reparador (ortodoncia). **Esto sucede en muy pocas ocasiones, de modo importante, pero en el caso de que se requiriese ese tratamiento, no sería facilitado por el hospital ni financiado por los profesionales que realizan el estudio.**

La posibilidad de tragarse la férula es remota, pero circunstancias atípicas lo podrían justificar: embriaguez, agresión etc. **En ningún caso asumiríamos (ni el hospital ni los profesionales que participamos en el desarrollo del estudio) la responsabilidad de dicha eventualidad.**

La FAM va colocada en boca a fricción, y podría suceder que en el momento de la extracción se saliese alguna funda, puente o empaste: esto no sucede salvo que el material no esté suficientemente adherido al diente. **La corrección de este problema: cementación de funda etc correría a cargo del paciente.**

- Aunque no es un efecto secundario, sí es importante que sepa que cualquier modificación en la forma de los dientes, como por ejemplo la colocación de una funda o puente, o algunos empastes amplios, pueden dar lugar a que la férula no ajuste bien, y tuviese que hacerse una nueva, cuyo coste debería ser asumido por usted.
- Algunos pacientes no toleran el uso prolongado de FAM: náuseas incontrolables, dificultad para conciliar el sueño, motivos psicológicos varios etc.
-

¿EN QUÉ CONSISTE EL ESTUDIO?

Como el título del estudio indica, se trata de profundizar en el conocimiento de la utilidad de las FAM, intentando saber, mediante una exploración de vías altas, qué pacientes se beneficiarán más o menos de su uso.

Se le realizará una completa exploración de vías altas, por un especialista en Otorrinolaringología, que incluye endoscopia nasal y faringolaríngea. También se le realizarán unas radiografía de la cavidad oral (ortopantomografía y cefalometría).

Se le tomarán unas impresiones de los dientes (lo hará un odontólogo), para confeccionar la FAM a medida, para usted. Se le irá controlando el periodo de adaptación a la férula, hasta que esté estabilizada la posición definitiva, y sea bien tolerada por usted. A partir de ese momento, se le citará para que se le realice una PSG con la férula, y poder valorar objetivamente su grado de efectividad (los informes de sus PSG serán realizados por un neurofisiólogo).

Participando en el estudio usted se compromete a usar la FAM como se le indique, y a acudir a los controles, realización de pruebas exploratorias (en Servicio de ORL y en Neurofisiología clínica), que pueden ser variables según cada caso.

El estudio dura un año: a partir de entonces, puede quedarse con la FAM, pero se compromete a realizar seguimiento por un odontólogo capacitado para su seguimiento, anualmente, al menos los 2 primeros años, y después cada 2 años.

Su participación en el estudio es totalmente voluntaria, y si decide no participar recibirá todos los cuidados médicos que necesite y la relación con el equipo médico que le atiende no se verá afectada. EN CASO DE DEJAR EL ESTUDIO, DEBERÁ DEVOLVER LA FÉRULA y firmar su renuncia a seguir.

Para evitar que los posibles efectos indeseables sean de importancia, usted deberá acudir regularmente a las visitas que se le programen, y ponerse en contacto con nosotros antes de la visita prevista, (pidiendo visita en Consultas Externas de ORL, teléfono 93489300, extensión 6415), si aparecen efectos secundarios, y no tiene programada visita con nosotros en 1 ó 2 semanas, y dejando de usar el FAM hasta ser visitado.

Si el seguimiento que usted hace de su tratamiento es irregular, falla reiteradamente a los controles, no se presenta a las pruebas diagnósticas, o usa inapropiadamente la FAM, podremos retenérsela, y dejaría de participar en el estudio.

PRUEBAS Y VISITAS A LAS QUE SE SOMETERÁ, PARA PODER LLEVAR A CABO EL ESTUDIO (el número y espacio entre visitas puede variar, sobre todo según la facilidad para llegar a la correcta adaptación de la FAM):

El estudio en su totalidad durará un año.

- Previas a la colocación del FAM:
 - Día 1: Polisomnografía previa (PSG)
 - Día 2: Realización de ortopantomografía y cefalometría.
 - Día 3:
 - Exploración otorrinolaringológica, que incluye nariz, faringe (garganta) y laringe,
 - exploración odontológica básica.
 - Toma de impresiones dentales
- Día 4: Colocación del FAM
- Tras la colocación del FAM:
 - Día 5:(1 ó 2 semanas después de haber empezado a usar el FAM)
 - Realización de teleradiografía de cráneo en el Servicio de Radiología.
 - Visita de control inicial en Consultas Externas de ORL (exploración bucal, cuestionario).
 - Día 6: Realización de PSG de control, con FAM.
 - DÍA 7: (aproximadamente 1 mes después de uso de FAM): Control en Consultas Externas de ORL (exploración bucal, cuestionario, comentar resultado de PSG).
 - DÍA 8 (a los 3 meses): Control en Consultas Externas de ORL (exploración bucal, cuestionario, comentar resultado de PSG).
 - DÍA 9 (a los 6 meses): Control en Consultas Externas de ORL (exploración bucal, cuestionario, comentar resultado de PSG).
 - DÍA 10 (a los 12 meses): Control en Consultas Externas de ORL (exploración bucal, cuestionario, comentar resultado de PSG): FIN DEL ESTUDIO.

Yo (nombre y apellidos)....., con DNI..... he leído la información sobre el ensayo clínico de dispositivos de avance mandibular, he podido hacer preguntas y he recibido suficiente información sobre el estudio por el/la

dr/dra.....y comprendo que mi participación es de carácter voluntaria y puedo retirarme del estudio sin que repercuta en mis cuidados médicos, por lo que PRESTO LIBREMENTE MI CONFORMIDAD PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO.

Barcelona a

Firma del paciente

Firma del profesional
Dr. Javier VILA MARTÍN

Col.COEC:3828/Col.COMB:29477

8. PROTECCIÓN DE DATOS PERSONALES, INCLUIDA EN EL CONSENTIMIENTO INFORMADO

De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales que se obtengan serán los necesarios para cubrir los fines del estudio. En ninguno de los informes del estudio aparecerá su nombre, y su identidad no será revelada a persona alguna salvo para cumplir con los fines del estudio, y en el caso de urgencia médica o requerimiento legal. 5.12.3. Protección de los datos de los sujetos.

Se mantendrá el anonimato de los pacientes participantes en el estudio. En todos los documentos proporcionados, los sujetos serán identificados únicamente mediante un código. El investigador deberá mantener un documento confidencial independiente en el cual sea posible establecer la correspondencia entre los códigos y las identificaciones de los pacientes y sus direcciones. Cualquier información de carácter personal que pueda ser identificable será conservada por métodos informáticos en condiciones de seguridad por la unidad de sueño, o por una institución designada por ella. El acceso a dicha información quedará restringido al personal de dicha unidad, designado al efecto o a otro personal autorizado que estará obligado a mantener la confidencialidad de la información.

De acuerdo con la ley vigente, tiene usted derecho al acceso de sus datos personales; asimismo, y si está justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación. Si así lo desea, deberá solicitarlo al médico que le atiende en este estudio.

De acuerdo con la legislación vigente, tiene derecho a ser informado de los datos relevantes para su salud que se obtengan en el curso del estudio. Esta información se le comunicará si lo desea; en el caso de que prefiera no ser informado, su decisión se respetará.

