



Dra. Marina García Selva

Profesora asociada del Departamento de Estomatología. Universitat de València. Máster de Prótesis, Máster Oficial en Ciencias Odontológicas de la Universitat de València. Práctica privada en la Clínica Dental Craft. Valencia.

Dra. Rocío Marco Pitarch

Profesora colaboradora del Departamento de Estomatología de la Universitat de València. Máster de Prótesis, Máster de Periodoncia y Máster Oficial en Ciencias Odontológicas de la Universitat de València.

Dr. Antonio Fons Font

Profesor titular de la unidad docente de Prostodoncia y Oclusión del Departamento de Estomatología de la Universitat de València.



DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR COMO TRATAMIENTO DE RONCOPATÍA Y SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Revisión de la literatura

INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) son un conjunto de alteraciones que incluyen, entre otros, el ronquido simple (RS) y el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS). El RS se define como sonidos respiratorios graves producidos en la vía aérea superior (VAS) durante el sueño, sin episodios de apnea, hipoventilación, desaturaciones o microdespertares, ni evidencia de insomnio o hipersomnia, ocasionados por la vibración de los tejidos blandos de la faringe (1). Aunque puede ocasionar problemas sociales, no lleva asociado las consecuencias patológicas que sí acompañan al paciente con SAHS, el cual durante el sueño presenta episodios recurrentes de obstrucción parcial o completa de la VAS (2).

Los estudios más clásicos describen una prevalencia del ronquido de aproximadamente 20% en los hombres y el 5% en las mujeres entre 30-35 años, mientras que el 60% de los hombres y el 40% de las mujeres roncan de forma habitual a la edad de los 60 años (3). Con respecto al SAHS, en España del 3% al 6% de la población padece un SAHS sintomático, y de éstos, entre el 24% al 26% presenta un índice de apnea-hipopnea del sueño (resultado de la suma de apneas e hipopneas dividido por las horas totales de sueño) o IAH > 54 (4).

Aunque no ocurre en el caso del ronquido simple, la etiopatogenia del SAHS presenta aún muchas dudas que preocupan a la comunidad médica debido a sus graves repercusiones en la salud general de los pacientes. Afortunadamente, en los últimos 30 años, se han producido notables avan-

LA ETIOLOGÍA DEL SAHS PRESENTA AÚN MUCHAS DUDAS QUE PREOCUPAN A LA COMUNIDAD MÉDICA DEBIDO A SUS GRANDES REPERCUSIONES EN LA SALUD DE LOS PACIENTES

ces en el conocimiento de los TRS y se ha demostrado que la fisiopatología del SAHS involucra factores relacionados con las dimensiones anatómicas, la resistencia y la actividad muscular de las vías respiratorias superiores durante el sueño (5).

El actual interés en el tratamiento de estos trastornos por parte de los clínicos no solo se debe a la alta prevalencia de los mismos, sino también a las repercusiones de carácter social (la excesiva somnolencia diurna que desencadena accidentes de tráfico o absentismo laboral) y médico. La relación entre el SAHS y diversas enfermedades cardiovasculares (hipertensión, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, accidentes cerebrovasculares e hipertensión pulmonar) ya se postula desde hace años (6). Sin ir más lejos, según las conclusiones del estudio publicado por Martí Almor y cols., el SAHS es 10 veces más frecuente en pacientes con disfunción sinusal que en el resto de la población general (7).

El carácter multifactorial de los TRS impide un tratamiento universal para todos los pacientes. El clínico, tras reali-

zar una exhaustiva exploración y un correcto diagnóstico, debe barajar todas las posibilidades terapéuticas y ofrecerle la más adecuada:

– Actualmente la aplicación de presión positiva continuada de aire (CPAP) parece ser la opción terapéutica más efectiva a largo plazo, reduciendo los eventos obstructivos y al mismo tiempo, las complicaciones cardiovasculares, neurocognitivas y metabólicas (8). La CPAP se basa en la colocación de una mascarilla sobre las fosas nasales por las que se introducen bajas presiones de aire para despejar la VAS.

– El clínico también debe tener en cuenta las medidas higiénicas del sueño, que pueden complementarse con otras alternativas terapéuticas. Se trata de reducir el peso, disminuir el consumo de alcohol y sedantes y dejar de fumar. Se deben aconsejar estas medidas al paciente con el fin de mejorar la calidad del sueño.

– Por otro lado, están las múltiples intervenciones otorrinolaringológicas quirúrgicas, que se han empleado para tratar los ronquidos y el SAHS, como la reducción del volumen de la base lingual, cirugía de avance mandibular, traqueotomía y el avance maxilomandibular que se han extendido significativamente en los últimos años; sin embargo, la uvulopalatofaringoplastia sigue siendo la intervención más común en estos casos. Consiste en una extirpación del tejido blando de las paredes faríngeas laterales y en una resección conservadora del velo del paladar y la úvula.

– Se ha observado una correlación significativa entre el IAH y la posición corporal durante el sueño del paciente. De ahí ha surgido la terapia posicional, ampliamente estudiada. Con este tratamiento el clínico intenta prevenir que el paciente duerma en posición supina reduciendo así el IAH y favoreciendo la calidad del sueño.

– Otra terapia también estudiada es el tratamiento farmacológico en los pacientes con TRS, pero hasta ahora la evidencia no es concluyente (9).

– Recientemente han surgido nuevos enfoques terapéuticos tales como la estimulación del nervio hipogloso.

Desde hace algunos años viene desarrollándose una nueva modalidad terapéutica donde la intervención del odontólogo resulta determinante. Consiste en la colocación de unos aparatos intraorales denominados dispositivos de avance mandibular (DAM), que disminuyen la colapsabilidad de la VAS y aumentan su permeabilidad.

A pesar de los buenos resultados que se están obteniendo en la literatura acerca de la eficacia de los DAM en pacientes roncadores y/o con SAHS, existe cierto escepticismo e ignorancia acerca de su utilización en la comunidad odontológica, y, sin embargo, la Academia Americana de Medicina del Sueño recomienda el DAM como tratamiento de primera línea en pacientes roncadores, SAHS leve a moderado y en aquellos pacientes SAHS severo que no toleran la CPAP y rechazan la cirugía (10).

La capacidad de aumentar el calibre de la VAS, la mejora objetiva de determinados parámetros del sueño (como

el IAH), la resolución de la somnolencia diurna descrita en la literatura tras la colocación del DAM y la mejora de la calidad de vida de muchos de estos pacientes justifica la colocación del DAM por parte del odontólogo, siempre trabajando en estrecha proximidad a otras especialidades tales como el otorrinolaringólogo, el neumólogo o el neurofisiólogo.

El objetivo de esta revisión trata de ampliar los conocimientos generales acerca de la utilización del DAM, el mecanismo de acción, y las posibles consecuencias dentales que el odontólogo debe ser capaz de prever y controlar.

Palabras clave: Mandibular advancement splint, mandibular repositioning appliance, snoring and obstructive sleep apnea, side effects.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS DAM

Los dispositivos de avance mandibular, como su propio nombre indica, actúan reposicionando la mandíbula de forma más adelantada y más baja, consiguiendo un efecto sobre la lengua, el hioides y la musculatura suprahiodea, de manera que produce un aumento del espacio y un incremento de la permeabilidad de la vía aérea superior, reduciendo con ello el riesgo de ronquidos y apneas del sueño.

Como consecuencia de la hipotonía muscular fisiológica que ocurre durante el sueño, los músculos dilatadores de la vía aérea superior también tienen el tono muscular disminuido, y esto se acentúa más en pacientes con trastornos respiratorios del sueño. Yoshida registró una caída significativa de las amplitudes electromiográficas tanto del músculo geniogloso como del masetero y pterigoideo lateral en estos pacientes (11). Esto aumenta la posibilidad de que se produzca un colapso de los tejidos de la faringe, la apertura bucal y un desplazamiento posterior de la lengua, produciéndose un estrechamiento de la vía aérea superior (5). Para evitar esto, los DAM llevan la lengua y la mandíbula hacia abajo y adelante, incrementando el área de la velo y orofaringe durante la respiración (12). Isono concluye que ese avance lingual podría disminuir el efecto gravitacional del paladar blando y, además, disminuir el colapso de la velofaringe. El adelantamiento mandibular desplazaría consigo a la lengua, que, al estar conectada con el paladar blando a través del arco palatoglosal, tiraría del mismo y tensaría el segmento velofaríngeo (13).

Muchos de los pacientes con TRS suelen tener una respiración oral, y esto va acompañado de una mandíbula inestable, lo que genera un desplazamiento de la misma y del hioides hacia atrás, así como de las inserciones de los músculos dilatadores faríngeos, reduciendo la fuerza desarrollada por los mismos. Esto arrastra a las estructuras ventrales faríngeas, lengua y epiglotis, lo que disminuye el calibre de la vía aérea superior. El DAM logra mantener fija la mandíbula, con una mínima apertura bucal, de forma que mantiene la base de la lengua contra la cavidad oral, contribuyendo a aumentar el calibre de la vía aérea superior e incrementan-

do la distancia entre la pared posterior de la faringe y la base de la lengua (14).

El hueso hioides y su musculatura tienen un papel clave en la regulación de la vía aérea faríngea, y su posición puede verse afectada por la localización de la mandíbula y de la lengua (15). Lateralmente, el constrictor medio une el hioides a las paredes de la faringe, y, por ello, su posición, al igual que el tono muscular del constrictor, influirá en el volumen de la orofaringe. Muchos estudios clínicos han demostrado que en pacientes con SAHS el hioides tiene una posición más baja. Con el DAM, el hueso hioides se desplaza anterior y superiormente. De ahí que se haya establecido una correlación entre buenos resultados del tratamiento con DAM en pacientes con SAHS y amplios movimientos del hioides comparando la situación pre-terapéutica y post-terapéutica, aunque no siempre se cumple (12). Battagel y cols. observaron, en su estudio clínico, que cuanto mayor eran las dimensiones de los tejidos blandos de los pacientes con SAHS, inicialmente, el desplazamiento del hioides era mayor tras la colocación del DAM (16).

Kuna y cols. pensaban que el mecanismo de acción de los DAM era más complejo que simplemente la acción del hioides, y de ahí hipotetizan que probablemente ese avance mandibular lograba un desplegamiento de los tejidos blandos favoreciendo el ensanchamiento lateral de la vía aérea superior (17).

TIPOS DE DAM

Existen diferentes clasificaciones de los dispositivos de avance mandibular en función de diferentes parámetros.

Según el material con el que se han fabricado (resinas blandas o rígidas) o su técnica de confección: si son universales (son blandas y carecen de huellas dentarias de manera que el paciente la deforma para hacer encajar ambas arcadas en su interior), si son prefabricados y el paciente las adquiere y adapta de forma doméstica (son los conocidos como «hervir y morder») o si son hechos a medida de la boca de cada paciente por un profesional formado y capacitado para ello (**Figura 1**). Dentro de este último tipo de dispositivos podemos encontrar dos modalidades: los no ajustables, que son aquellos en los que no podemos modificar el avance mandibular una vez confeccionado el dispositivo y los que sí que son regulables.

Los DAM no ajustables son dispositivos monobloque hechos a medida, que constan de dos arcos (el maxilar y el mandibular) unidos entre sí en la posición que determina el clínico inicialmente, sin ningún mecanismo de graduación, de forma que es muy importante saber determinar desde el principio el avance exacto que va a proporcionar al paciente el máximo beneficio, lo cual puede suponer un inconveniente debido a la dificultad de conocer el mejor avance. Y en el caso en el que se necesite avanzar más la mandíbula una vez confeccionado el DAM, se debe volver a tomar los registros necesarios para que el laboratorio vuelva a realizar el aparato, lo que conllevaría una pérdida de tiempo para el profesional y de dinero para el paciente.

Por otro lado, están los DAM regulables, que también son aparatos hechos a medida pero están compuestos de dos arcos independientes (el maxilar y el mandibular) que se encuentran articulados entre sí mediante un mecanismo que



Figura 1. Dispositivos A) Universal. B) Prefabricado. C) Hecho a medida.

permite regular el grado de protrusión de la mandíbula. El DAM regulable permite al clínico decidir el avance que se le va a dar al paciente en función de sus necesidades, alcanzando el máximo beneficio más fácilmente que con un DAM no ajustable, ya que no hace falta realizar un nuevo DAM si consideramos que un mayor o menor avance sería mejor para el paciente.

No parece que existan diferencias estadísticamente significativas entre los dos tipos de dispositivos en cuanto a la reducción del IAH, sin embargo, se han encontrado reducciones significativas de la somnolencia con los DAM regulables comparándolos con los no ajustables. Fleetham y cols. (18) obtuvieron un índice de éxito del 61% en los dispositivos regulables y un 48% con los no ajustables prefabricados, considerándose éxito como la reducción del IAH a menos de 10, junto con la resolución sintomática.

EFICACIA DE LOS DAM

Existen suficientes trabajos en la literatura que avalan al DAM como un dispositivo capaz de mejorar o eliminar el ronquido y/o el IAH de pacientes con SAHS. No obstante, para alcanzar el éxito total con este tratamiento se debe conseguir tanto la resolución de los síntomas y la normalización del cuadro polisomnográfico como la tolerancia del DAM por parte del paciente. Si no se complementan las dos situaciones no se obtendrán buenos resultados a corto o largo plazo.

En la bibliografía se encuentran diferentes maneras de considerar el éxito del tratamiento de los pacientes portadores de un DAM. De acuerdo con la revisión de Ferguson del año 2007 (19), en ocho de los estudios se consideraba éxito cuando con el DAM se lograba un IAH < 5 y se logró en una media del 42% de los DAM colocados en total, en treinta estudios se consideraba éxito cuando se conseguía reducir el IAH a 10 o menos y lo encontraron en el 52%, y por último, diez estudios de los revisados por este autor, consideraron el éxito una reducción del 50% del IAH inicial de cada paciente y obtuvieron una media de éxito del 65%.

En la revisión de Hoffstein y cols. (20), al analizar la eficacia de los DAM en pacientes SAHS leve o moderado, tras un análisis de únicamente estudios aleatorizados, cruzados y controlados, el autor concluye que los DAM mejoran significativamente la apnea/hipopnea del sueño, reduciendo el IAH de 25 a 14, con un índice de éxito y de respuestas del 64%. Mientras que en pacientes SAHS severos según el estudio de Chul Hee Lee y cols (21), se confirma un índice de éxito del 74%. No obstante, la CPAP es preferida para los pacientes SAHS severos ya que es más efectiva, alivia la apnea y los síntomas completamente, y no hace falta una selección del paciente.

Existen estudios que utilizan otros indicadores de la eficacia de este tratamiento, como la saturación mínima de oxígeno durante el sueño, en los cuales, con el DAM, se encuentran incrementos en un rango del 1 al 11% (19).

Se ha constatado la disminución de la excesiva somno-

EL USO CONTINUADO DEL DAM PUEDE PROVOCAR EFECTOS SECUNDARIOS A CORTO O LARGO PLAZO A NIVEL DEL ÁREA OROFACIAL

lencia diurna que presentan estos pacientes mediante métodos subjetivos, como la escala analógica visual e informes conyugales (19). Actualmente el más frecuentemente utilizado es la escala de Epworth. Así pues, en la revisión de Hoffstein en la que se analizaron 19 artículos, que incluían 854 pacientes con un valor medio de la Escala de Epworth de 11.2, tras la colocación del DAM se producía una reducción significativa en todas ellas desde 11.2 a 7.8 (20).

Por otro lado, existen muy pocas publicaciones respecto a la relación que parece existir entre la eficacia de los DAM y mejoría del índice de microdespertares o arousals (19).

Por último, se sabe que evaluar la eficacia del dispositivo en los pacientes únicamente roncoadores es difícil, ya que en la mayor parte de los estudios se emplean protocolos subjetivos, desde sencillas preguntas a métodos más formales, como escalas visuales acerca del índice de ronquido. Según Hoffstein y cols. (20), tras analizar 47 estudios, se observó que la mayoría concluían que los DAM son beneficiosos para reducir el ronquido en la mayor parte de los pacientes. El mismo autor concluye, analizando únicamente los estudios que cuantificaban el ronquido con una escala numérica, que se lograba una media de reducción del ronquido del 45% en pacientes con DAM.

GRADO DE PROTRUSIÓN MANDIBULAR INICIAL

Para protocolarizar de alguna forma la cantidad exacta que se avanza la mandíbula, normalmente se calcula la máxima protrusión mandibular del paciente en milímetros, considerando esa cantidad el 100% de la protrusión en ese individuo, y a partir de esa distancia se calcula el porcentaje de avance que se le va a proporcionar respecto a su máxima protrusión.

Hoy, son muchos los estudios donde se ha observado una correlación entre un mayor avance y un mejor resultado, es decir, se cree que existe un efecto dosis-dependiente (19), aunque aún no se han establecido unas conclusiones definitivas debido al conflicto que rodea esta hipótesis. Aarab y cols. (22) realizaron el mismo DAM con la misma dimensión vertical, pero con distintos avances (0%, 25%, 50%, 75%), observando, tras 39 semanas, que las reducciones más altas del IAH se obtenían con los avances al 50% y al 75% de la máxima protrusión, una reducción estadísticamente significativa comparando la disminución del IAH con el avance del 25%. La reducción de la intensidad del ronquido también era mayor con los avances del 50% y del 75%. Sin embargo el grado de satisfacción del paciente con el DAM era mayor

	Material y método	Tiempo	Resalte (mm)	Sobremordida (mm)
Bondemark.1999 ⁽³⁵⁾	Cefalometría. N=30	2 años	-0,4 ± 0,53	-0,1 ± 0,26
Bondemark. 2000 ⁽³²⁾	Modelos. N=32	2 años	-0,4 ± 0,4	-0,1 ± 0,1
Marklund. 2001 ⁽²³⁾	Modelos. N=155	2,5 años	-0,4 ± 0,8	-0,4 ± 0,7
Fritch. 2001 ⁽³⁴⁾	Modelos y cefal. N=22	2,5 años	-0,2 (-0,7--0,2)	-0,4 (-1,6--0,5)
Fransson. 2002 ⁽³⁰⁾	Expl. clín. N=77	2 años	-0,5 ± 0,5	-0,6 ± 0,6
Rose. 2002 ⁽³¹⁾	Modelos N=34	2,5 años	-0,5 ± 0,2	-1,8 ± 0,1
	Cefalometría. N =34	2,5 años	-1,3 ± 0,1	-1,1 ± 0,9
Robertson. 2003 ⁽²⁵⁾	Cefalometría. N=100	2 años	-1,26 ± 0,97	-1,36 ± 0,1
Ringqvist. 2003 ⁽³⁶⁾	Cefalometría N=45	4 años	-0,4 (-1--0)	-0,5 (-1--0)
Battagel. 2005 ⁽²⁶⁾	Modelos. N=30	2 años	-0,4 (-2,2--0)	-0,5 (-2--0,6)
Marklund 2006 ⁽²⁷⁾	Modelos. N= 187	2 años	-0,2 (-1,3--0,1)	-0,2 (-0,5--0,6)
		5 años	-0,3 respecto a los 2 años	Se mantiene igual que a los 2 años
de Almeida. 2006 ⁽²⁹⁾	Modelos. N=70	5 años	-1,24±1,52	-1,91±1,53
	Cefalometría. N=70	5 años	-2,6±1,9	-2,8±2,5
Hammond. 2007 ⁽³³⁾	Modelos. N=64	2 años	-0,2±0,06	-0,3±0,08
Chen. 2008 ⁽³⁷⁾	Modelos. N=70	7 años	-1,22±1,63	-1,66±1,46
Martínez-Gomis. 2010 ⁽³⁸⁾	Modelos. N=40	2 años	-0,85	-0,72
		5 años	-0,25 respecto a los 2 años	-0,09 respecto a los 2 años

Tabla 1.

con el avance del 50% que con el 75% y los efectos adversos eran registrados más frecuentemente con los avances del 50% y del 75%.

Aarab y cols. (22) recomiendan iniciar el tratamiento al 50%, sin embargo, Marklund encontró mejores resultados con respecto a la eficacia del DAM con avances del 75% de la máxima protrusiva comparado con los obtenidos al 50% (23).

Gindre y cols. confeccionaron un estudio para describir el curso del IAH y el ronquido con un DAM ajustable, donde el avance inicial del DAM suponía el 80% de la máxima pro-

trusiva del paciente. Tras un periodo de adaptación de dos semanas se avanzaba la mandíbula 1 mm. cada dos semanas. El 70% de los pacientes a los cuales tan sólo se les había avanzado 1 mm. a partir del avance inicial habían experimentado una reducción significativa del IAH (de 36 ± 19 inicialmente a 10.1 ± 11.2). Los resultados con respecto a la reducción del IAH mejoraban cuanto mayor eran los incrementos del DAM con respecto al avance inicial. Así pues, el autor concluía una estrecha relación dosis-efecto de los DAM con respecto al IAH (24).

EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS DAM

Con el DAM se desplaza la mandíbula hacia delante y hacia abajo con apoyo en los dientes superiores e inferiores, liberándose fuerzas recíprocas que estiran de la musculatura masticatoria, milohioidea y de los tejidos blandos y éstas fuerzas se transmiten a los dientes, lo que puede dar lugar, entre otros, a la aparición de cambios a nivel dental y oclusal.

Entre los efectos secundarios más frecuentemente descritos en la bibliografía revisada se encuentran la reducción del resalte y la sobremordida (valores mostrados en la **tabla 1**).

Al parecer, los cambios encontrados en la sobremordida pueden estar relacionados con la posición original vertical y horizontal de los incisivos, la duración del uso de la férula y cantidad de protrusión y apertura vertical que producía el dispositivo, ya que cuanto menor fuera la apertura, menor reducción de la sobremordida se encontraba y viceversa (25-27). Ghazal y cols. vieron que existía una relación positiva entre la edad del paciente y la reducción de su sobremordida, o sea, que cuanto mayor era el paciente al inicio del estudio, mayor era la reducción de la sobremordida (28). Esto también fue corroborado por de Almeida y cols. donde no sólo encontraron relación directa con la edad del paciente, sino que también con la sobremordida inicial, ya que cuanto mayor era, mayor reducción se observaba (29).

La disminución del resalte parece producirse por la retroinclinación de los incisivos superiores y la proinclinación de los inferiores debido a la fuerza que ejercen los DAM directamente sobre los dientes. Y estos cambios también parecen guardar relación con la posición inicial de los dientes de cada paciente, ya que en aquellos que tenían un resalte inicial mayor tenían más posibilidades de mostrar una reducción por llevar el aparato, como se demostró en el estudio de Battagel en el año 2005 (26), que aunque la media de reducción del resalte tras 2 años de seguimiento fue de 0'4 mm., el caso donde se vio mayor cambio fue un paciente con retrognatia mandibular y un resalte inicial de 9'4 mm., por lo que sus incisivos superiores e inferiores no estaban en contacto, lo que da una mayor libertad de reducción del resalte.

Por otra parte, se ha podido corroborar cambios en la posición y/o oclusión de los primeros molares. Según afirman Fransson y cols. (30), la proinclinación de los incisivos inferiores con el contacto oclusal anterior y el cambio en la posición de la mandíbula pueden causar una mordida abierta lateral. De hecho, algunos autores describen haber encontrado una mordida abierta bilateral a la altura de los primeros molares en un 26% de los pacientes a los dos años de haber colocado un DAM. Y asumen que se produce con mayor frecuencia una mordida abierta posterior cuanto mayor es el avance y la posición más hacia abajo de la mandíbula. También observaron una posición más mesializada del primer molar inferior respecto al superior de más de 1 mm. en el 23% de los pacientes (31). Aunque en general, los resultados respecto a la mesialización de los molares inferiores

son bastante homogéneos, la media está en una mesialización menor o igual a 0'5 mm. a los dos años de seguimiento (23, 29, 31-34).

Bondemark observó un aumento de la longitud de arcada mandibular que probablemente se debía a la proinclinación de los incisivos inferiores (35). Sin embargo, el estudio posterior de Fransson y cols. difiere de los hallazgos encontrados por otros autores, ya que no encontraron cambios significativos en la longitud de arcada mandibular (29, 30, 33). Se ha descrito también, un aumento de la anchura de la arcada maxilar que parece ser variable en función del diseño del dispositivo que se empleó: a la altura de los primeros molares maxilares de $0'3 \pm 0'7$ mm. y mandibulares de $0'3 \pm 0'6$ mm. en el grupo de los DAM de elastómero blando y de $-0'2 \pm 0'3$ mm. y de $0'2 \pm 0'3$ mm., respectivamente, en los de acrílico duro (23).

Respecto a la existencia o no de cambios a nivel esquelético producidos por el uso continuado de un DAM existe una gran controversia en la literatura. Bondemark y cols. (35) mencionan que tras el estudio cefalométrico se observó que la mandíbula se encontraba en una posición más adelantada y hacia abajo. Por el contrario, otros autores sí que percibieron que se había desplazado hacia abajo, pero no hacia delante (25).

Otros estudios encontraron una posterorrotación mandibular (25, 29, 31, 35, 36) y esto hace que aumente la altura facial anterior (25, 29, 31). Sin embargo, en el estudio de Almeida y cols. publicado en el 2006, tras 5 años de llevar el DAM observaron, mediante la comparación de dos telerradiografías, que no se habían producido cambios en la posición de la barbilla respecto al cráneo (29). Datos que concuerdan con los resultados del estudio llevado a cabo en el año 2007, donde no se encontraron cambios en la posición mandibular (33). En otros estudios se comenta una posible traslocación pequeña de la mandíbula, que no sería perceptible con una telerradiografía, pero sí con una tomografía computarizada o una resonancia magnética, y se especula que se pueda producir una adaptación ósea a nivel de la fosa glenoidea de la ATM (31).

También se han descrito en la literatura algunos efectos secundarios subjetivos como son: excesiva salivación, sequedad de labios y boca, fatiga muscular, presión en los dientes, sensación de la oclusión alterada, molestias o dolor a nivel dental y/o muscular y/o articular (generalmente al despertar y va desapareciendo a lo largo del transcurso de la mañana), cefaleas o irritación de mucosas.

CONCLUSIONES

El ronquido y el SAHS son trastornos respiratorios del sueño que actualmente tienen una alta prevalencia y que pueden desencadenar graves problemas sociales y/o médicos.

Los dispositivos de avance mandibular fijan la mandíbula en una posición más anterior e inferior, manteniendo la base de la lengua contra la cavidad oral, aumentando el tono

muscular de las paredes faríngeas durante el sueño y dando como resultado el ensanchamiento del calibre de la VAS.

Los DAM pueden considerarse tratamiento de primera elección en roncadores simples y en pacientes con SAHS leve o moderado.

El uso continuado del DAM puede provocar efectos secundarios a corto o largo plazo a nivel del área orofacial.

Serían necesarias más investigaciones para poder predecir y protocolarizar el tratamiento con DAM, así como trabajos con un mayor tiempo de seguimiento de los pacientes. ●

BIBLIOGRAFÍA

1. The International Classification of Sleep Disorders. Revised. Diagnostic and coding manual. Rochester, Minnesota: American Academy of Sleep Medicine. 2000
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1235.
3. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Baruzzi A. Snoring and the obstructive apnea syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1982; 35 (Suppl.): 421-30.
4. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA, Marín M, Corral J, Masa F, Parra O, Alonso-Álvarez M, Terán-Santos J. Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol*, 2011; 47 (3), 143-156.
5. Hudgel DW. The role of upper airway anatomy and physiology in obstructive sleep apnea. *Clinics in Chest Medicine* 1992; 13: 393-98.
6. Quan SF, Gersh BJ. Cardiovascular consequences of sleep-disordered breathing: past, present and future: report of a workshop from the National Center on Sleep Disorders Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation*. 2004; 109: 951-7.
7. Martí-Almor J, Féliz-Flor M, Balcells E, Cladellas M, Broquetas J y Bruguera J. Prevalencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño en pacientes con disfunción sinusal. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59 (1): 28-32.
8. Shrivastava, D. Impact of sleep-disordered breathing treatment on upper airway anatomy and physiology. *Sleep Medicine*. 2014 Jul; 15 (7): 733-41.
9. Clark GT, Sohn JW, Hong CN. Treating obstructive sleep apnea and snoring: assessment of an anterior mandibular positioning device. *J Am Dent Assoc*. 2000 Jun; 131 (6): 765-71.
10. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. *An American Academy of Sleep Medicine report*. *Sleep*. 2006; 29: 240-243.
11. Yoshida K. Effect of a prosthetic appliance for treatment of sleep apnea syndrome on masticatory and tongue muscle activity. *J Prosthet Dent* 1998; 79 (5): 537-4.
12. De Carlos F, Cobo-Plana J, Macías-Escalada E, Díaz-Esnal B. Tratamiento de la apnea obstructiva del sueño con posicionadores mandibulares. *RCOE* 2002; 7 (4): 379-86.
13. Isono S, Tanaka A, Tagaito Y, Sho Y, Nishino T. Pharyngeal patency in response to advancement of the mandible in obese anesthetized persons. *Anesthesiology* 1997; 87: 1055-62.
14. Meurice J, Marc I, Carrier G, Series F. Effects of Mouth Opening on Upper Airway Collapsibility in Normal Sleeping Subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 255-9.
15. Van Lunteren E, Haxhiu MA, Cherniak NS. Relation between upper airway volume and hyoid muscle length. *Journal of Applied Physiology* 1987; 63: 1443-49.
16. Battagel JM, Johal A, L'Estrange PR, Croft CB, Kotecha B. Changes in airway and hyoid position in response to mandibular protrusion in subjects with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod* 1999; 21 (4): 363-76.
17. Kuna ST, Woodson LC, Solanki DR, Esch O, Frantz DE, Mathru M. Effect of progressive mandibular advancement on pharyngeal airway size in anesthetized adults. *Anesthesiology* 2008 October; 109 (4): 605-612.
18. Fleetham JA, Ferguson KA, Lowe AA, Ryan CF. Oral appliances therapy for the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996; 19: S288-290.
19. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 2006; 29 (2): 244-62.
20. Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 2007; 11: 1-22.
21. Lee CH, Mo JH, Choi IJ, Lee HJ, Seo BS, Kim DY, Yun PY, Yoon IY, Lee HW, Kim JW. The mandibular advancement device and patient selection in the treatment of obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009; 135 (5): 439-444.
22. 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 Invest* 2010 Jun; 14 (3): 339-45.
23. Marklund M, Franklin KA, Persson M. Orthodontic side-effects of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnoea. *European Journal of Orthodontics* 2001; 23: 135-144.
24. Gindre L, Gagnadoux F, Meslier N, Gustin JM, Racineux JL. Mandibular advancement for obstructive sleep apnea: dose effects on apnea, long-term use and tolerance. *Respiration* 2008; 76: 386-392.
25. Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. *Eur J Orthod* 2003; 25: 371-6.
26. Battagel JM, Kotecha B. Dental side-effects of mandibular advancement splint wear in patients who snore. *Clin Otolaryngol* 2005; 30: 149-56.
27. Marklund M. Predictors of long-term orthodontic side effects from mandibular advancement devices in patients with snoring and obstructive sleep apnea. *J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 129:214-21.
28. Ghazal A, Jonas IE, Rose EC. Dental side Effects of mandibular advancement appliances- a 2-year follow-up. *J orofac Orthop* 2008; 69: 437: 447.
29. De Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsulki S, Otsuka R. Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Arthrop* 2006; 129: 195-204.
30. Fransson AMC, Tegelberg A, Svenson BAH, Lennartsson B, Isacson G. Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive sleep apnea and snoring. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122: 371-9.
31. Rose EC, Staats R, Virchow C, Jonas JI. Occlusal and skeletal effects of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 2002; 122: 871-7.
32. Bondemark L, Lindman R. Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnoea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up. *Eur J Orthod* 2000; 22: 53-60.
33. Hammond RJ et al. A follow-up study of dental and eskeletal changes associated with mandibular advancement splint use in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132: 806-14.
34. Fritch KM, Iseli A, Russi EW. Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164: 813-8.
35. Bondemark L. Does 2 years' nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible? *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116: 621:8.
36. Ringqvist M, Walker-Engström ML, Tegelberg A. Dental and skeletal changes after 4 years os obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospective, randomized study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 124: 53-60.
37. Chen H, Lowe AA, Strauss AM, de Almeida FR, Ueda H, Fleetham JA, Wang B. Dental changes evaluated with a 3D computer-assisted model analysis after long-term tongue retaining device wear in OSA patients. *Sleep Breath* 2008 May; 12 (2): 169-78.
38. Martínez-Gomis J, Willaert E, Nogues L, Pascual M, Somoza M, Monasterio C. Five years of sleep apnea treatment with a mandibular advancement device. Side effects and technical complications. *Angle Orthod* 2010; 80: 30-6.