

## Dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento del SAHS

---

La utilización de los aparatos intraorales en el tratamiento de los problemas obstructivos de la Vía aérea superior (VAS) no es un concepto nuevo. Ya en 1902, Pierre Robin preconizaba la utilización de un aparato de estas mismas características (monobloc) con el objeto de realizar un adelantamiento funcional mandibular, llevando a esta última hasta una posición más avanzada. Con ello se conseguía un arrastre añadido de la lengua y se evitaba la caída lingual hacia atrás (glosoptosis) que aparecía durante el decúbito supino en niños con hipoplasia mandibular<sup>1</sup>. Las primeras publicaciones de la aparatología intraoral en relación con el SAHS aparecen en la década de los años ochenta del pasado siglo<sup>2-5</sup>, como un intento de buscar tratamientos alternativos, tanto a los procedimientos quirúrgicos como a la presión positiva continua en la vía respiratoria superior (CPAP).

Aunque se han descrito en el mercado más de 50 tipos de aparatos<sup>6,7</sup> eficaces para el tratamiento del ronquido, los aparatos de avance mandibular (DAM) en sus dos versiones (avance fijo y avance regulable) son los realmente eficaces en el manejo de los problemas obstructivos de la VAS.

La American Sleep Disorders Association (ASDA) define los DAM<sup>8</sup> como dispositivos que se introducen en la boca y modifican la posición de la mandíbula, la lengua y otras estructuras de soporte de la VAS para el tratamiento del ronquido y/o el SAHS. Los considera como una alternativa válida de primera elección para roncardores simples, pacientes SAHS leve, SAHS leve-moderado con bajo índice de masa corporal, pacientes con síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior (SARVRS) y como segunda elección en pacientes que no responden o rechazan los aparatos de presión positiva, pacientes con riesgo quirúrgico elevado y con deficiente respuesta al tratamiento quirúrgico.

Los DAM realizan un movimiento anterior e inferior de la mandíbula generando variaciones anatómicas en la VAS que consiguen incrementar el área seccional faríngea. Este movimiento estabiliza y fija la mandíbula y el hueso hioides, lo que impide la posterorrotación de estas estructuras durante el decúbito y evita la ocupación de la vía respiratoria.

Se ha comprobado que en los individuos SAHS el porcentaje total de tiempo en el que los pacientes duermen con la boca abierta más de 5 mm (rotación posterior y retrusión) es significativamente mayor (69,3%) que en individuos sanos (11,1%); por tanto, el movimiento de rotación y fijación de la mandíbula durante el sueño puede ser uno de los elementos importantes durante el tratamiento con DAM. Este concepto puede explicar, además,

por qué algunos pacientes obtienen buena respuesta con avances pequeños incluso sin que se hayan evidenciado cambios en las VAS durante los estudios de la luz faríngea en vigilia<sup>9,10</sup>. Aunque su mayor efecto aparece en la zona velofaríngea, tienen repercusiones en todos los segmentos faríngeos. Inicialmente aparece un aumento de rigidez y un ensanchamiento del espacio entre los pilares anterior y posterior de la faringe. Se ha podido corroborar también con resonancia magnética<sup>11</sup> que se produce una reducción significativa del espesor de las paredes laterales faríngeas que es superior incluso al incremento luminal anteroposterior<sup>12</sup>. El palatogloso y el palatofaríngeo se tensan, con lo que se reduce o incluso cesa la vibración de los tejidos blandos<sup>13</sup>. El paladar blando se desplaza ventralmente y aumenta el calibre de las paredes laterales de la zona velofaríngea<sup>11,14</sup>, hechos ambos que por sí mismos reducen drásticamente el ronquido<sup>15</sup>.

La rotación horaria de la mandíbula y el aumento pasivo de la dimensión vertical activan al músculo geniogloso, que será en parte el causante de los cambios que acontecen en la lengua<sup>16</sup>. Lowe et al<sup>17</sup> han comprobado electromiográficamente cómo se incrementa el tono de la musculatura lingual (sobre todo el geniogloso) tras insertar los DAM y cómo este vuelve a descender tras quitar el aparato. La lengua se desplaza hacia delante y ocupa una posición superior, dificultando así su caída hacia atrás durante el sueño<sup>18</sup>.

Los DAM generan cambios en las presiones faríngeas locales que contribuyen a normalizar las propiedades fisiológicas de la VAS<sup>19</sup>. La relación anatómica alterada (rotación y avance mandibular) induce un aumento de la estimulación neurosensorial que incrementa el tono muscular motor y reduce la colapsabilidad de la VAS. De la misma forma, se incrementa el vector de acción de los músculos dilatadores faríngeos que, al desplazarse centralmente, aumentan su longitud y mejoran su contractilidad<sup>20-21</sup>. Los DAM realizan una función similar a la que se produce durante las maniobras de sedación consciente y de resucitación cardiopulmonar en las que, tras asegurar y preservar la permeabilidad de la VAS liberándola de cualquier objeto extraño, se realiza una maniobra de tracción anterior e inferior mandibular<sup>22</sup>.

El avance funcional mandibular induce cambios en la posición del hueso hioides hacia una posición más adelantada. Aparece ahora una nueva situación de equilibrio de la musculatura suprahioides que favorecería el aumento de volumen y la permeabilidad de la VAS<sup>23</sup>. Este incremento de las VAS ha sido documentado por numerosos autores con diferentes sistemas de exploración y técnicas de imagen<sup>24-28</sup>.

Aunque la respuesta no es la misma en todos los pacientes, algunos autores admiten que hay un efecto dependiente de la dosis<sup>29,30</sup>, ya que al aumentar el grado de avance mandibular mejora la situación clínica del paciente<sup>31-33</sup>. Así, conforme incrementamos la protrusión aparece una mejoría tanto en el número como en la gravedad de las desaturaciones.

En las últimas décadas se han utilizado técnicas cefalométricas (CFM) para la evaluación de la VAS y la severidad del SAHS. Una de las mayores deficiencias de la CFM es que sólo permite evaluar la VAS en el plano anteroposterior y no permite identificar los cambios laterales. Estos cambios sí pueden cuantificarse con otros sistemas más sofisticados de imagen, como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) que, aunque dan una información más cuantitativa de la VAS, tienen el inconveniente de estar más sujetos a error que la CFM. Así, el corte tanto en la TC como en la RM debe de ser perfectamente perpendicular a la VAS, puesto que si no se hace de esta forma estaremos midiendo áreas de VAS oblicuas, que serán mayores al calibre luminal real. Otra fuente de errores con estas técnicas deriva de su naturaleza dinámica; es decir, cuando el paciente deglute durante la prueba se reduce falsamente el calibre de la VAS y de nuevo puede dar lugar a interpretaciones erróneas de estenosis de la VAS<sup>34,36</sup>.

No obstante, a pesar de las carencias señaladas los estudios cefalométricos tienen una serie de ventajas<sup>37-39</sup>, ya que se aproximan más a una apreciación objetiva de la anatomía real del individuo, es una exploración no invasiva, de bajo coste y prácticamente no necesita colaboración por parte del paciente. Hay numerosos estudios que han documentado diferencias entre los pacientes con y sin SAHS<sup>40-49</sup>. Entre estas diferencias señalamos algunas de las más significativas: mayor estrechamiento en el área velofaríngea, aumento de dimensiones del paladar blando, distancia hioides-plano mandibular (MPH) aumentada, incremento de los ángulos de compensación craneocervical<sup>48,49</sup>. El análisis CFM puede complicarse todavía más añadiendo nuevas variables: edad, sexo, biotipo facial, fenotipo, posición del paciente (decúbito o bipedestación).

Otros autores han relacionado algunas características CFM con el fracaso de los DAM<sup>44</sup> e incluso con el empeoramiento de la sintomatología que aparece en algunos pacientes tras su colocación<sup>50</sup>. Esto implica que algunas variaciones esqueléticas, como las que cursan con entrecruzamiento dentario excesivo (sobremordida), pueden llegar a tener dos efectos adversos. Por una parte disminuyen la eficacia del DAM, puesto que se necesita una mayor apertura para conseguir un mínimo avance; en segundo lugar, la posterorrotación necesaria para vencer la sobremordida lleva hacia atrás al hioides y al resto de las estructuras, favoreciendo la reducción de la luz faríngea<sup>50-52</sup>.

Tangusorn et al<sup>48,53</sup> y Miyamoto et al<sup>54</sup> han documentado cambios en la postura de la lengua en posición supina y en bipedestación. En pacientes no apneicos, las posiciones linguales cambian, apareciendo un movimiento dorsal de la lengua hacia la luz faríngea. Este hecho no aparece por el contrario en pacientes SAHS,

donde el cambio posicional (durante la vigilia) no implica variaciones en la posición lingual, como un mecanismo protector del colapso aéreo secundario al cambio gravitacional. Esta compensación durante la vigilia está producida por el incremento del tono muscular que los pacientes apneicos tienen respecto de pacientes no SAHS<sup>55,56</sup> y que desaparece durante el sueño favoreciendo la obstrucción de la VAS<sup>57,58</sup>.

También se ha asociado una serie de condiciones esqueléticas y faciales con una respuesta más favorable a la terapia con DAM como son: altura facial anterior reducida, base craneal anterior larga, longitud maxilar aumentada, plano mandibular reducido<sup>59</sup>, distancia MPH reducida y paladar blando corto<sup>60</sup>, ausencia de trastornos nasales, grados I y II de Mallampati, sujetos capaces de realizar una protrusión mandibular > 5-7 mm<sup>61</sup>, proporciones normales entre diámetro de la vía aérea-paladar blando-lengua<sup>62</sup>. De la misma forma se ha asociado una mejor respuesta a los DAM en pacientes con bajo índice de masa corporal<sup>63</sup>, circunferencia del cuello reducida, pacientes jóvenes<sup>40</sup>, índice de apnea-hipopnea (IAH) basal bajo y en episodios apneicos asociados a la posición supina<sup>64</sup>.

### Eficacia de los DAM

Inicialmente se comenzó con la publicación de *case reports*, luego aparecieron series de casos cada vez más numerosos y ahora, tras varios ensayos clínicos bien controlados<sup>13,18,33,65</sup>, podemos afirmar que, a pesar de la considerable variabilidad de diseños que encontramos entre los DAM, hay suficientes avales en la bibliografía científica que demuestran su eficacia<sup>18,64-66</sup>. Todos estos estudios publicados documentan polisomnográficamente la validez del método. Aunque en un principio el diseño del aparato no parecía tener relación con su efectividad<sup>67</sup>, recientemente se ha descrito que incluso se puede mejorar el porcentaje de éxitos con el uso de los DAM con avance regulable<sup>29,30,33</sup>, con lo que se concluye que cuanto más agresivos resultan los protocolos, tanto mayor es la relación de éxitos<sup>18,68</sup>. En este mismo orden de cosas han aparecido algunos estudios<sup>69-72</sup> en los que, al igual que se realiza con la CPAP (*single-night titration*), se ha ensayado la titulación de los DAM de avance regulable durante la noche del estudio. Con ello se conseguiría la dosis óptima terapéutica y se acortaría de manera notable el protocolo de avance. Estos ensayos, aunque prometedores, resultan difíciles de estandarizar dada la alta variabilidad de tolerancia y de respuesta individual al tratamiento.

Hay también pacientes en los que no se consiguen buenos resultados: nos referimos a algunos SAHS severos, ya que aunque hay evidencias y datos positivos al respecto, el porcentaje de éxitos resulta inferior en relación con los leves y moderados<sup>68,73,74</sup>, pacientes con protrusiva deficiente (escaso avance mandibular), gran sobremordida, casos con problemas dentales y/o periodontales y pacientes con patología de la articulación temporomandibular (ATM).

Los DAM son muy eficaces en el tratamiento del ronquido (eliminación en el 50% de los casos)<sup>67,73-75</sup> y

consiguen una reducción significativa del mismo en 90%-100% de los pacientes<sup>65,73,74</sup>, así como una mejora en la calidad del sueño<sup>67,76,77</sup>. El ronquido se asocia también a una entidad intermedia, como es el SARVAS, en el que aparece somnolencia junto con un aumento anormal de la presión esofágica, aunque sin apneas/hipopneas mensurables<sup>78</sup>. La remisión o reducción del ronquido en estos casos sugiere que los DAM pueden ser el tratamiento de elección<sup>79</sup>.

En los registros polisomnográficos se confirman los beneficios percibidos por el paciente, con reducción de la frecuencia e intensidad del ronquido, apneas, número de *arousals* y un aumento significativo del sueño de ondas lentas y REM<sup>18,64,80,81</sup>.

### DAM frente a CPAP

La CPAP es capaz de controlar la mayoría de los casos, mientras que los DAM no poseen esta eficacia. Esta ventaja de base de la CPAP está compensada, en parte, por la mejor aceptación de los DAM por los pacientes. Incluso los individuos con buena respuesta a ambas terapias suelen decantarse hacia los DAM en un porcentaje muy significativo<sup>18,33,82</sup>. Ferguson et al<sup>33</sup> compararon la eficacia, los efectos secundarios, el seguimiento de tratamiento y las preferencias individuales en un estudio prospectivo aleatorizado. El IAH era inferior con CPAP (3,5 ± 1,6) que con DAM (9,7 ± 7,3). Otros estudios<sup>18,74</sup> muestran cifras similares en cuanto a la saturación de oxígeno, que también es superior con la CPAP. Pero al analizar la satisfacción personal, el seguimiento y los efectos secundarios, los DAM fueron superiores a la CPAP. La preferencia de los DAM frente a otras terapias se explica por diferentes razones, entre las que destacan la comodidad, el ruido, la necesidad de abastecimiento eléctrico, la claustrofobia y la irritación tanto cutánea como de la VAS. Se ha publicado que el uso de los DAM es menos efectivo que la CPAP en pacientes con SAHS severos y que debe limitarse a casos leves y moderados<sup>18,64,82</sup>. Otros estudios, sin embargo, no encuentran razones para excluir a algunos de estos pacientes y abogan por su utilización incluso en casos severos, con buenos resultados aunque con gran variabilidad individual<sup>65,75,76,83</sup>.

### Uvulopalatofaringoplastia frente a DAM

En relación con algunos procedimientos quirúrgicos, como la uvulopalatofaringoplastia, hay trabajos donde los DAM se confirman superiores en cuanto a preferencia individual y eficacia de tratamiento<sup>84,85</sup>. Pero además, incluso en situaciones de fracasos quirúrgicos<sup>86</sup>, los DAM han sido utilizados con éxito como "tratamiento de rescate" y han mejorado la sintomatología en más del 50% de los pacientes<sup>84,87</sup>. Algunos aparatos intraorales, como los elevadores del paladar (Palatal Lifting Devices), a pesar de que son poco utilizados por sus escasos resultados y la escasa tolerancia por parte de los pacientes, pueden utilizarse como factores *stent* tras una uvulopalatofaringoplastia, ya que dificultan la retracción cicatrizal generada por ésta<sup>88</sup>.

### Protocolos de actuación

Al comparar los riesgos y los beneficios del tratamiento con DAM respecto a las otras terapias disponibles podemos sugerir que los DAM representan una alternativa útil para estos pacientes. Los criterios ASDA que antes hemos mencionado suponen un buen punto de partida, pero también hay otros factores que pueden ayudar al clínico de la unidad del sueño a remitir al paciente a un profesional cualificado en el manejo de los DAM.

#### *Sí DAM*

- Ronquido: síntoma principal.
- Rechazo/intolerancia a la CPAP.
- Fallo quirúrgico.
- Viajes frecuentes.
- Claustrofobia y/o problemas de ajuste con la mascarilla.

#### *No DAM*

- Somnolencia: síntoma principal.
- Dentición insuficiente para dar estabilidad al DAM.
- Enfermedad activa de ATM.
- Facilidad para las náuseas.
- Obesidad mórbida.
- Desaturación de O<sub>2</sub> severa.

Si el ronquido es el síntoma principal, hay poca sintomatología diurna (somnolencia) y la hipoxemia no es un factor preponderante, los DAM pueden ser el tratamiento de elección. Pero cuando la somnolencia es el principal síntoma, la CPAP supone una mejor elección, puesto que la respuesta positiva al tratamiento mejora y asegura la aceptación de éste<sup>18,33</sup>. Los pacientes dependientes de CPAP pueden utilizar también los DAM como coadyuvantes del tratamiento, sustituyendo al aparato de presión positiva ante situaciones especiales, como puede ser la realización de un viaje. Los casos severos con hipoxemia y somnolencia diurna, por el contrario, pueden estar infratratados si sólo se utilizan los DAM y estos pacientes se adaptan mejor a la CPAP o a la terapia combinada.

La continuidad de tratamiento con DAM tampoco es perfecta y la mayoría de los datos publicados corresponden a pacientes con buenos resultados. No obstante, la experiencia con CPAP<sup>89</sup> sugiere que los cuestionarios realizados a los pacientes quizá tiendan a sobrestimar su actual utilización<sup>90</sup>. Fergusson et al<sup>18,33</sup> detallan hasta un 24% de incumplimiento en pacientes con DAM sin avance y sólo un 5% en los que utilizan DAM regulable. Otros autores objetivan que el seguimiento a largo plazo suele ser bastante regular, con una media de utilización nocturna de 6,8 h/noche<sup>68,91</sup> (rango, 5,6-3,5 h).

La caída o expulsión del aparato durante la noche era algo frecuente hace unos años pero ahora, con los nuevos diseños y los nuevos materiales que se han incorporado, ha quedado reducida a alguna anécdota aislada.

Los efectos secundarios pueden diferenciarse en tres tipos: cefalométricos, entre los que aparecen pequeños movimientos mandibulares (avance 0,1 mm; descenso

0,3 mm) rotación mandibular posterior (0,5°), aumento de la longitud mandibular (0,4 mm) aunque este último dato corresponde a los casos con grandes avances. En segundo lugar aparecen pequeños cambios oclusales con reducción de resalte (0,2-1,3 mm) y sobremordida (0,1-1,8 mm), vestibuloversión incisiva superior (2°), linguoversión incisiva inferior (4,5°) y movimiento mesial de los molares inferiores (0,4 mm). En tercer lugar se describen las molestias universales ante el inicio de cualquier tratamiento ortodóncico y que van disminuyendo con el tiempo de uso del aparato: exceso de salivación, sequedad de mucosas, sensibilidad dental, molestias articulares (ATM) y musculares (catalogadas como dolor miofascial que aparece al quitar el DAM y persisten durante un tiempo). La mayoría de autores ha encontrado una mayor incidencia de estos efectos en los DAM de avance fijo respecto de los de avance regulable. Con los protocolos más agresivos de avance quizá debería esperarse una mayor incidencia de estas complicaciones, pero hasta el momento esto no ha sido así<sup>76-77,92-96</sup>.

La principal razón para dejar el tratamiento es la pérdida de eficacia; sin embargo, este hecho quizá pueda paliarse con la ayuda de los dispositivos de avance regulable, aunque con ambos se han documentado éxitos terapéuticos incluso en obstrucciones faríngeas más bajas<sup>97</sup>. En cuanto a las contraindicaciones absolutas para la utilización de los DAM, podemos encontrar el insuficiente número de dientes para soportar/retener el aparato, la presencia de una enfermedad activa de la articulación temporomandibular y, finalmente, la movilidad dentaria grave y/o la enfermedad periodontal no tratada<sup>98</sup>. Pero incluso en pacientes en los que concurren dos de las contraindicaciones absolutas para los DAM (edéntulos totales y enfermedad de la articulación temporomandibular), todavía queda un tipo de aparatología intraoral que se debe tener en cuenta: los aparatos retenedores de la lengua (TRD) que, además, pueden utilizarse con éxito en los pacientes que presentan macroglosia franca y en los que por diferentes razones no pueden realizar un avance mandibular adecuado<sup>2,99-102</sup>.

El manejo de los DAM requiere formación dental cualificada, tanto para el diseño como para su ajuste y mantenimiento. La fabricación del aparato supone sólo el primer eslabón del tratamiento. Los DAM deben de acomodarse según unos protocolos para alcanzar resultados óptimos, tanto de eficacia como de comodidad para los usuarios. Este proceso puede llevar semanas o incluso meses y debe de evaluarse juntamente con las unidades del sueño. La European Dental Sleep Medicine Academy<sup>103</sup> ha realizado un protocolo en detalle para la utilización de estos aparatos. Este mismo organismo recomienda que antes de colocar un DAM en un paciente SAHS se realicen dos cosas: la primera, un diagnóstico y una prescripción del aparato en regla enviado al dentista con formación especializada en este tipo de aparatos, por parte de los médicos responsables de las unidades del sueño, y la segunda, un examen oral adecuado realizado por el profesional encargado del diseño y colocación del DAM (historia médica y dental, valoración de tejidos blandos, evaluación periodontal, examen oclusal y temporomandibular, evaluación de hábi-

tos y parafunciones, examen detallado de los dientes y restauraciones presentes, así como las radiografías y modelos de escayola pertinentes). Es el clínico experimentado quien selecciona y diseña el aparato más indicado para cada caso en particular. Una vez que el aparato ha sido realizado y ajustado se entrena al paciente para su inserción y los cuidados de mantenimiento. Tras conseguir acostumbrar al paciente al aparato se comienza a realizar el avance gradualmente (suele requerir semanas o meses de ajuste) hasta que se consigue una posición confortable y adecuada para aliviar el ronquido y/o la apnea del sueño. Tras esto el paciente debe ser reevaluado en la unidad del sueño. Ante cualquier cambio negativo ha de realizarse una nueva visita al laboratorio del sueño y realizar de nuevo el diagnóstico. En estas circunstancias puede llegar a ser preceptivo un posible rediseño o incluso el cambio de aparato. Los pacientes en tratamiento con DAM necesitan una media de visitas regulares durante los primeros 12 meses para asegurar el bienestar, la retención y los resultados adecuados para la enfermedad.

Los DAM son una alternativa razonable pues no suponen un cambio permanente en los individuos (como ocurre con la cirugía) y pueden desestimarse en cualquier momento. El estudio adecuado del paciente en cuanto a evaluación de riesgos/beneficios ha de exponerse individualmente<sup>104</sup> para poder conseguir la mejor terapia en cada caso.

Queda todavía un aspecto por plantear que debe tomarse en consideración. Es la posible prevención de la enfermedad que nos ocupa en edades tempranas, en las que con medios ortodóncicos es viable estimular o inhibir el crecimiento sagital y/o transversal mandibular o maxilar y, por ende, inducir cambios en las VAS, consiguiendo una conformación de la vía respiratoria menos susceptible al colapso<sup>105-107</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Robin P. Glosoptosis due to atresia and hypotrophy of the mandible. *Am J Dis Child*. 1934;48:541-7.
2. Cartwright RD, Samelson CF. The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea: the tongue retaining device. *J Am Med Assoc*. 1982;248:705-9.
3. Cartwright RD. Predicting response to the tongue retaining device for sleep apnea syndrome. *Arch Otolaryngol*. 1985;111:385-8.
4. Soll BA, George PT. Treatment of obstructive sleep apnea with a nocturnal airway patency appliance. *N Engl J Med*. 1985;313:386-7.
5. Bear SE, Priest JH. Sleep apnea syndrome. Correction with surgical advancement of the mandible. *J Oral Surg*. 1980;38:543-9.
6. Kingshott RN, Jones DR, Taylor DR, et al. The efficacy of a novel tongue stabilizing device on polysomnographic variables in sleep disordered breathing: a pilot study. *Sleep Breath*. 2002;6:69-76.
7. Lowe AA. Dental appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: Saunders; 1994. p. 722-35.
8. American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep*. 1995;18:511-3.
9. Miyamoto K, Ozbek M, Lowe AA, et al. Mandibular posture during sleep in healthy adults. *Arch Oral Biol*. 1998;43:269-75.

10. Miyamoto K, Ozbek M, Lowe AA, et al. Mandibular posture during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Arch Oral Biol.* 1999;43:657-64.
11. Schwab RJ, Gupta KB, Duong D, et al. Upper airway soft tissue structural changes with dental appliances in apneics. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:A719.
12. Ryan CF, Love LL, Peat D, Fleetham JA, Lowe AA. Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnea: effect on awake caliber of the velopharynx. *Thorax.* 1999;54:9729-77.
13. Hoekema A, Stegena B, de Bont LGM, et al. Efficacy and comorbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review *Clin Rev Oral Biol Med.* 2004;15:137-55.
14. Ryan CF, Lowe AA, Li D, et al. Three-dimensional upper airway computed tomography in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1991;144:428-32.
15. De Carlos F, Cobo J, Díaz Esnal B, et al. Ronchopatie chronique et syndrome de l'apnée-hypopnée obstructive du sommeil chez l'enfant. *L'orthodontie française.* 2003;74:431-57.
16. Lowe AA, Gionhaku N, Takeuchi K, Fleetham JA. Three-dimensional CT reconstructions of tongue and airway in adult subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1986;90:364-74.
17. Lowe AA, Fleetham JA, Ryan CF, Matthews B. Effects of mandibular repositioning appliance used in the treatment of obstructive sleep apnea on muscle activity. En: Suratt PM, Remmers JE, editors. *Sleep and respiration.* New York: Wiley; 1990. p. 395-405.
18. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Al-Majed S, Love LI, Fleetham JA. A short term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. *Thorax.* 1997;52:362-8.
19. Yoshida K. Effect of a prosthetic appliance for treatment of sleep apnea syndrome on masticatory and tongue muscle activity. *J Prosthet Dent.* 1998;79:537-44.
20. Adachi S, Lowe AA, Tsuchiya M, et al. Genioglossus muscle activity an inspiratory timing in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1993;104:138-45.
21. Lowe AA, Fleetham J, Ryan, et al. Effects of a mandibular repositioning appliance used in the treatment of obstructive sleep apnea on tongue muscle activity. *Prog Clin Biol Res.* 1990;345:395-405.
22. Tsuiji S, Lowe AA, Almeida FR, et al. Effects of mandibular advancement on airway curvature and obstructive sleep apnea severity. *Eur Respir J.* 2004;23:263-8.
23. 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;2:363-76.
24. Lowe A, Gionhaku N. Three dimensional CT reconstruction of the tongue and airway in adults subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1986;90:364-74.
25. Cobo J, Canut JA, Carlos F. Changes in the upper airway of patients who wear a modified functional appliance to treat obstructive sleep apnea. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg.* 1995;10:53-7.
26. Isono SA, Tanaka A, Sho Y, et al. Advancement of mandible improves velopharyngeal airway patency. *J Appl Physiol.* 1995;79:2132-8.
27. Battagel JM, L'Estrange PR, Nolan P, Harkness B. The role of lateral cephalometric radiography and fluoroscopy in assessing mandibular advancement in sleep-related disorders. *Eur J Orthod.* 1998;20:121-32.
28. Gale DJ, Sawyer RH, Woodcock A, et al. Do oral appliances enlarge the airway in patients with obstructive sleep apnoea? A prospective computerized tomographic study. *Eur J Orthod.* 2000;22:159-68.
29. Kato J, Isono SA, Tanaka A, et al. Dose-dependent effects of mandibular advancement of pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing. *Chest.* 2000;117:1065-72.
30. Walker-Engstrom ML, Ringqvist I, Vestling O, et al. A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2003;7:119-30.
31. Gao X, Otsuka R, Ono T, et al. Effect of tirated mandibular advancement and jaw opening on the upper airway in nonapneic men: a magnetic resonance imaging and cephalometric study. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2004;125:191-9.
32. Marklund M, Franklin C, Sahlin C, et al. The effect of mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with OSAS. *Chest.* 1998;113:707-13.
33. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, et al. A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal continuous positive airway pressure in the treatment of mild moderate obstructive sleep apnea. *Chest.* 1996;109:1269-75.
34. Liu Y, Lowe AA, Fleetham JA, et al. Cephalometric and physiologic predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2001;120:639-47.
35. Gao XM, Zeng XL, Fu MK, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after oral appliance therapy. *Chin J Dent Res.* 1999;2:27-35.
36. Shepard JW, Garrison M, Wentzel V. Upper airway distensibility and collapsability in patients with obstructive sleep apnea. *Chest.* 1990;98:84-91.
37. Skinner MA, Robertson CJ, Kingshot RN, et al. The efficacy of a mandibular advancement splint in relation to cephalometric variables. *Sleep Breath.* 2002;6:115-24.
38. Maltais F, Carrier G, Gormier Y, Series F. Cephalometric measurements in snorers, non snorers and patients with sleep apnea. *Thorax.* 1991;46:419-23.
39. Zucconi M, Ferini Strambi L, Palazi S, et al. Habitual snoring with and without obstructive sleep apnea: the importance of cephalometric variables. *Thorax.* 1992;47:157-61.
40. Partinen M, Guilleminault C, Quera Salva MA, et al. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms. The role of anatomic upper airway abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep. *Chest.* 1988;93:1199-205.
41. Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome: skeletal morphology. *J Laryngol Otol.* 1989;103:287-92.
42. Tsuchiya M, Lowe AA, Pae EK. Obstructive sleep apnea subtypes by cluster analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1992;101:542-53.
43. Chabolle F, Lachiver X, Fleury B. L' intérêt physiopathologique d'une étude cephalométrique par téléradiographie et IRM dans le syndrome d'apnée du sommeil, deductions thérapeutiques. *Ann Otolaryng (Paris).* 1990;107:156-9.
44. Lowe AA, Ono T, Fergusson KA, et al. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structure by skeletal subtype and gender in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1996;110:653-64.
45. Mayer P, Pepin JL, Bettega G, et al. Relationship between body mass index, age and upper airway measurements in snorers and sleep apnea patients. *Eur J Respir.* 1996;9:1801-9.
46. Battagel JM, L'Estrange PR. The cephalometric morphology of patients with obstructive sleep apnea (OSA). *Eur J Orthod.* 1996;18:557-69.
47. Solow B, Skov S, Ovesen J, et al. Airway dimensions and head posture in obstructive sleep apnea. *Eur J Orthod.* 1996;18:571-9.
48. Tangusorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal morphology. *Eur J Orthod.* 1995;17:45-56.
49. Ozbek M, Miyamoto K, Fleetham JA. Natural head posture, upper airway morphology and obstructive sleep apnea severity in adults. *Eur J Orthod.* 1998;20:133-43.
50. De Carlos F, Cobo J, Fernández Mondragón MP, Díaz-Esnal B. Relación entre la maloclusión e incremento de la vía aérea utilizando un aparato intraoral en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño. *RCOE.* 2002;7:359-64.
51. Skinner MA, Robertson CJ, Kingshot RN, et al. The efficacy of a mandibular advancement splint in relation to cephalometric variables. *Sleep Breath.* 2002;6:115-24.
52. Pitsis A, Darendeliev M, Gosopoulou H. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:860-4.
53. Tangusorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part II. Uvuloglossopharyngeal morphology. *Eur J Orthod.* 1995;15:57-67.

54. Miyamoto K, Ozbek MM, Lowe AA, Fleetham JA. Effect on body position on tongue posture in awake patients with obstructive sleep apnea. *Thorax*. 1997;52:255-9.
55. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Influence of sleep onset on upper airway muscle activity in apnea patients versus normal controls. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:1880-7.
56. Hendricks JC, Petrof BJ, Panckeri K, Pack AI. Compensatory hyperactivity of an upper airway dilator in bulldogs. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148:185-94.
57. Schwartz AR, Eisele DW, Hari A, et al. Electrical stimulation of the lingual musculature in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*. 1996;81:643-52.
58. Petrof BJ, Hendricks JC, Pack AI. Does upper airway muscle injury trigger a vicious cycle in obstructive sleep apnea? A hypothesis. *Sleep*. 1996;19:465-71.
59. Skinner MA, Robertson CJ, Kingshot RN, et al. The efficacy of a mandibular advancement splint in relation to cephalometric variables. *Sleep Breath*. 2002;6:115-24.
60. Eveloff SEW, Rosenberg CL, Carlisle CC, Milman RP. Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. *Am J Crit Care Med*. 1994;149:905-9.
61. Liu Y, Lowe AA, Fleetham JA, et al. Cephalometric and physiologic predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2001;120:639-47.
62. Gao XM, Zeng XL, Fu MK, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after oral appliance therapy. *Chin J Dent Res*. 1999;2:27-35.
63. Mayer G, Meier-Ewert K. Cephalometric predictors for orthopaedic mandibular advancement in obstructive sleep apnea. *Eur J Orthod*. 1995;17:35-43.
64. Marklund M, Franklin C, Sahlin C, et al. The effect of mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with OSAS. *Chest*. 1998;113:707-13.
65. Walker-Engstrom ML, Ringqvist I, Vestling O, et al. A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2003;7:119-30.
66. Schmidt-Nowara W, Lowe AA, Wiegand L, et al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*. 1995;18:501-10.
67. Schmidt-Nowara W, Lowe AA, Wiegand L, et al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep*. 1995;18:501-10.
68. Lowe A, Sjoeholm T, Ryan C, et al. The effects of klearway oral appliance on airway size and obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2000;23:S172-8.
69. Raphaelson MA, Alpher EJ, Bakker KW, Pelstrom JR. Oral appliance therapy for obstructive sleep apnea syndrome: progressive mandibular advancement during polysomnography. *Cranio*. 1998;16:44-50.
70. Tsai WH, Vasquez JC, Oshima T, et al. Remotely controlled mandibular positioner predicts efficacy of oral appliances in sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170:366-70.
71. Petelle V, Vincent G, Gagnadoux F, et al. One-night mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea syndrome: a pilot study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1150-3.
72. Fleury B, Rakotonahary D, Petelle B, et al. Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea. Optimization of the procedure by comparing clinical and oximetric parameters. *Chest*. 2004;125:1761-7.
73. Schmidt-Nowara W, Meade T, Hays M. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. *Chest*. 1991;99:1378-85.
74. O'Sullivan RA, Hillman DR, Mateljan R, et al. Mandibular advancement splint: an appliance to treat snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:194-8.
75. Clark GT, Blumenfeld S, Yoffe N. A cross over study comparing the efficacy of CPAP with MAD on patients with OSA. *Chest*. 1996;109:1447-83.
76. Gosptoulos H, Chen C, Quian J, et al. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:743-8.
77. Metha A, Quian J, Petocz P. A randomized controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1457-61.
78. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A. A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest*. 1993;104:781-7.
79. Loube DI, Andrada T, Shanmagum N, Singer M. Successful treatment of upper airway resistance syndrome with an oral appliance. *Sleep Breathing*. 1997;2:97-101.
80. Bloch KE, Iseli A, Zhang JN, et al. A randomized controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:246-51.
81. Menn SJ, Loube DI, Morgan TD, et al. The mandibular repositioning device: role in the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1996;19:794-800.
82. Henke KG, Franz DE, Kuna ST, et al. An oral elastic advancement device for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:420-5.
83. Fransson AMC, Tegelberg A, Leissner L, et al. Effects of a mandibular protruding device on the sleep of patients with obstructive sleep apnea and snoring problems. A 2 year follow up. *Sleep Breath*. 2003;7:131-41.
84. Wilhemson B, Tegelberg A, Walker-Engstrom ML. A prospective randomized study of dental appliance compared with UPPP in the treatment of OSA. *Acta Otolaryngol Scand*. 1999;119:503-9.
85. Larrosa F, Hernández L, Morello A, et al. Laser assisted uvulopalatoplasty for snoring: does it meet the expectations? *Eur Respir J*. 2004;24:66-70.
86. Frinkelstein Y, Stein G, Ophir D. Laser-assisted UPPP for the management of OSA. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128:429-38.
87. Millman RP, Roseberg LC, Carlisle CC. The efficacy of oral appliances in the treatment of persistent sleep apnea after UPPP. *Chest*. 1998;113:992-6.
88. DeAngelo A, Mysliwiec V. Resolution of severe sleep disordered breathing with a nasopharyngeal obturator in 2 cases of nasopharyngeal stenosis complicating uvulopalatopharyngoplasty. *Sleep Breath*. 2004;8:49-55.
89. Chasens ER, Pack AI, Maislin G, et al. Claustrophobia and adherence to CPAP treatment. *West J Nurs Res*. 2005;27:307-21.
90. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, et al. Objective measurements of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147:887-95.
91. Pancer J, Al-Faifi S, Al-Faifi M, et al. Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea. *Chest*. 1999;116:1511-8.
92. Martínez Gomis J, Willaert Jiménez-Pallarejo E, Nogués Pujol, et al. Efectos adversos del uso de una férula de avance mandibular en el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño. Revisión de la literatura. *Archivos de Odontología*. 2004;20:88-100.
93. Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Bloch KE. Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:813-8.
94. Fransson AMC, Tegelberg A, Svenson BAH, et al. Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive apnea and snoring. *Am J Dentofac Orthop*. 2002;122:371-9.
95. Bondemark L, Lindman R. Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up. *Eur J Orthod*. 2000;22:53-60.
96. Ringqvist M, Walker-Engstrom ML, Tegelberg A, et al. Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospective randomized study. *Am J Dentofac Orthop*. 2003;124:53-60.
97. Conaway JR, Scherr SC. Multidisciplinary management of the airway in a trauma-induced brain injury patient. *Sleep Breath*. 2004;8:165-70.
98. Petit FX, Pépin JL, Bettega G, et al. Mandibular advancement devices. Rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:274-8.
99. Cartwright R, Stefoski D, Caldarelli D, et al. Toward a treatment logic for sleep apnea: the place of tongue retaining device. *Behav Res Ther*. 1988;26:121-6.
100. Cartwright R, Ristanovic R, Díaz F, et al. A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep*. 1991;14:546-52.

## DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR (DAM) EN EL TRATAMIENTO DEL SAHS

101. Ono T, Lowe AA, Ferguson KA, et al. The effect of tongue retaining device on awake genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1996;110:28-35.
102. Ono T, Lowe AA, Ferguson KA, et al. A tongue retaining device and sleep state genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. *Angle Orthod*. 1996;66:273-80.
103. Marklund M, Netzer NC. Report from the first conference of European Dental Sleep Medicine Academy. *Sleep Breath*. 2005;9: 41-2.
104. Cost justification for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. Position statement of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*. 2000;33:1017-8.
105. Cobo J. El activador y las vías aéreas superiores. *Rev Esp Orthod*. 1994;24:311-8.
106. Cobo J, Díaz-Esnal B, De Carlos F. Ortodoncia y vías aéreas superiores RCOE. 2002;7:417-27.
107. Cobo J, De Carlos F, Macias E. L'Orthodontie et les voies aériennes supérieures. *L'Orthodontie Française*. 2004;75:31-7.