# Eficacia de una prótesis de avance mandibular en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño

C. Monasterio, A. Navarro, S. Farrerasa, A. Maríb, T. Brinquis, R. Estopà y F. Manresa

Servicio de Neumología, <sup>a</sup>Clínica Dental y <sup>b</sup>Servicio de Cirugía Maxilofacial. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

OBJETIVO: Evaluar la eficacia de un modelo de prótesis de avance mandibular en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño.

MÉTODO: Se realizó tratamiento con prótesis de avance mandibular en 21 pacientes (20 varones) diagnosticados de síndrome de apneas obstructivas del sueño mediante polisomnografía. La edad media (DE) era de 51 (8) años, el índice de masa corporal de 30 (4) kg/m², y el índice de apnea-hipopnea/hora de 48 (17). Si el tratamiento era bien tolerado, independientemente de la respuesta clínica, se repetía el control polisomnográfico con prótesis entre 1 y 3 meses de iniciado el tratamiento. La prótesis de avance mandibular se consideró eficaz si el índice de apnea-hipopnea se reducía a < 15/h y desaparecerían los síntomas relacionados con el síndrome de apneas obstructivas del sueño.

RESULTADOS: Siete pacientes abandonaron el tratamiento en los primeros días de uso. Los 14 restantes (66%) toleraron bien el tratamiento, y se realizó el control polisomnográfico. En 6 de los 14 casos (43%) la prótesis de avance mandibular demostró ser eficaz en la corrección del síndrome de apneas obstructivas del sueño. En 6 pacientes más se conseguía una reducción del índice de apnea-hipopnea, sin llegar a su normalización. En los 2 casos restantes no hubo ninguna mejoría. La mejoría del índice de apnea-hipopnea no se relacionaba con el grado de gravedad del síndrome de apneas obstructivas del sueño.

CONCLUSIÓN: La prótesis de avance mandibular es un tratamiento eficaz para un subgrupo de pacientes con síndrome de apneas obstructivas del sueño, incluyendo algunos con índice de apnea-hipopnea elevado. Son necesarios estudios más amplios que nos permitan definir el tipo de pacientes que pueden beneficiarse.

**Palabras clave:** Síndrome de apneas obstructivas del sueño. Prótesis de avance mandibular. Dispositivos orales.

(Arch Bronconeumol 2000; 36: 371-376)

Efficacy of a mandibular advancement prosthesis for treating obstructive sleep apnea syndrome

OBJECTIVE: To assess the efficacy of a mandibular advancement prosthesis for treating obstructive sleep apnea syndrome (OSAS).

METHOD: Mandibular advancement appliances were prescribed for 21 patients (20 men) with OSAS diagnosed by polysomnography. Mean age was 51 (8) years, BMI was 30 (4) kg/m², and the apnea-hypopnea index (AHI) per hour was 48 (17). If the device was well tolerated, regardless of clinical response, polysomnography was repeated between 1 to 3 months after start of treatment. The device was considered effective if the AHI decreased to < 15/h and symptoms related to OSAS disappeared.

RESULTS: Seven patients withdrew from treatment after only a few days. The remaining 14 (66%) tolerated treatment well and the second polysomnogram was performed. In six of the 14 (43%), the device proved effective for correcting OSAS. In six more patients, the AHI decreased but failed to become normal. In the remaining two patients, no improvement was observed. Improvement in the AHI was unrelated to severity of OSAS.

CONCLUSION: The mandibular advancement prosthesis is effective for some patients with OSAS, including those in whom the AHI is high. Larger studies are needed to allow us to define the type of patients that might benefit.

**Key words**: Obstructive sleep apnea syndrome. Mandibular advancement prosthesis. Oral appliances.

## Introducción

El síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS) es un trastorno frecuente, que afecta al 2% de

las mujeres y al 4% de los varones de edad adulta<sup>1</sup>, produciendo hipersomnolencia diurna y otros síntomas como cefaleas, cambios en el carácter y en el nivel cognitivo o impotencia. Se acompaña de complicaciones cardiovasculares, como arritmias cardíacas, infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares<sup>2</sup>. El tratamiento de elección es la CPAP nasal (presión positiva continua en la vía aérea)<sup>3</sup>, que es eficaz y seguro, pero

no siempre es bien aceptado ni utilizado a largo plazo4.

Correspondencia: Dra. C. Monasterio. Servicio de Neumología. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge. Feixa Llarga, s/n. 08907 L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. Correo electrónico: cmonasterio@csub.scs.es

Recibido: 6-5-1999; aceptado para su publicación: 14-3-2000.



Fig. 1. Prótesis de avance mandibular.

El porcentaje de pacientes que lo utiliza más de 4 h diarias oscila entre el 43 y el 71%<sup>5,15</sup>. El tratamiento quirúrgico más extendido es la uvulopalatofaringoplastia, pero su indicación es restringida, dado que los resultados son pobres y variables. Es por ello que son necesarias alternativas terapéuticas efectivas y aceptables.

Las prótesis de avance mandibular (PAM) representan un novedoso enfoque en el tratamiento del SAOS<sup>6</sup>, y constituyen un sistema simple, reversible y barato, por lo que en los últimos años diferentes equipos han desarrollado modelos diversos, obteniendo una eficacia próxima al 50% (definida como el porcentaje de pacientes que reducen el índice de apnea-hipopnea [IAH] a menos de 10 o 20).

La necesidad de una alternativa terapéutica válida, así como estas experiencias previas alentadoras, nos movieron a realizar un estudio para comprobar la eficacia de un modelo de PAM en el tratamiento del SAOS.

#### Método

## Sujetos

Se ensayó tratamiento con prótesis de avance mandibular en 21 pacientes consecutivos diagnosticados de SAOS mediante polisomnografía, excluyéndose aquellos en los que no se consideraba oportuno posponer el tratamiento con CPAP por alguno de los siguientes motivos: *a)* presencia de somnolencia grave; *b)* si realizaban actividades de riesgo por la somnolencia, o *c)* existencia de enfermedad cardiovascular. Los pacientes debían tener las piezas dentarias suficientes en ambas arcadas dentarias para permitir la correcta sujeción de la prótesis. Todos fueron visitados en la consulta de sueño del servicio de neumología de nuestro centro, y antes de iniciar el estudio se les explicó el carácter experimental del mismo y la posibilidad de realizar posteriormente CPAP si el tratamiento fracasaba. No tuvieron que pagar por la confección de la prótesis.

### Protocolo de estudio

A los pacientes seleccionados se les confeccionó la prótesis a medida e iniciaron el tratamiento en su domicilio. Después de 1 a 2 semanas de adaptación se valoraba la tolerancia y efectos secundarios. Si el paciente toleraba bien el tratamiento (ausencia de efectos secundarios importantes que impidieran el uso de la prótesis), independientemente de la respuesta clínica, se realizaba una polisomnografía de control con la prótesis entre 1 y 3 meses tras el inicio del tratamiento. Se consideró que la prótesis era eficaz cuando el IAH se normalizaba (IAH < 15/h) y desaparecía la sintomatología asociada al SAOS. En este caso se continuaba el tratamiento domiciliario. Si el tratamiento no era bien tolerado inicialmente, se suspendía, valorando entonces la posibilidad de iniciar CPAP o medidas higienicodietéticas.

#### Diagnóstico polisomnográfico

El diagnóstico se realizó mediante polisomnografía completa nocturna en 16 casos (76%), y por polisomnografía respiratoria en los 5 casos restantes. El control polisomnográfico con prótesis se realizó mediante polisomnografía completa en todos los pacientes, excepto en 2 casos (en los que el diagnóstico y el control se hicieron mediante polisomnografía respiratoria).

El sueño se registró mediante 2 canales de electroencefalograma (C3-A2, C4-A1), electromiograma mentoniano y electrooculograma, y se interpretó manualmente según los criterios clásicos<sup>7</sup>. Se registró el flujo oronasal mediante termistor, los movimientos torácicos y abdominales, mediante bandas de mercurio, la saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), mediante pulsioximetría (oxímetro Ohmeda Biox 3740), y una derivación de electrocardiograma (V2 modificado). Los datos se recogieron en un polisomnógrafo de 16 canales, modelo Respisomnographe (SEFAM, Francia). En el caso de las polisomnografías respiratorias se registraron los mismos canales, exceptuando los neurofisiológicos (EEG, EMG, EOG).

Todos los registros fueron analizados manualmente, tanto el sueño como la determinación de las apneas e hipopneas. Se definió apnea como una abolición del flujo de al menos 10 s de duración e hipopnea como una disminución apreciable del flujo igual o superior a 10 s, acompañada de una desaturación igual o superior al 2% y/o un *arousal* (definido según los criterios habituales)<sup>16</sup>. Se consideró diagnóstico de SAOS un IAH/h superior a 15.

En el caso de las polisomnografías respiratorias, el IAH se calculó sobre el tiempo de registro. En estas pruebas los pacientes habían dormido sin dificultad, tanto subjetivamente como según los controles del personal de noche que supervisaba las pruebas.

Se consideró el IAH como parámetro de gravedad del SAOS.

## Tratamiento

La prótesis de avance mandibular utilizada (fig. 1) consiste en un posicionador bimaxilar, que produce protrusión de la mandíbula. Para su confección es necesario, inicialmente, tomar las impresiones dentales, y con una regla especial medir el grado de avance correspondiente al 70% de la protrusión máxima. A partir del molde obtenido se confecciona la prótesis de manera que la mandíbula se sitúe en un 70% de la protrusión máxima y que permita la creación de una abertura entre ambos maxilares de unos 5 mm, para facilitar la respiración oral. La PAM está confeccionada con resinas para aparatos de prótesis dental (metilmetacrilato asociado a un copolímero).

## Evaluación clínica

En el momento del diagnóstico y al realizar la polisomnografía de control con prótesis se evaluaron la somnolencia y los síntomas relacionados con el SAOS.

La somnolencia se cuantificó con la escala de Epworth<sup>8</sup>. Para analizar los cambios clínicos se interrogó acerca de la

TABLA I Efectos secundarios en los pacientes que toleraron y no toleraron la PAM

Efecto secundario	Toleran (n = 14)	No toleran (n = 7)
Náuseas		2
Molestias dentales	5	1
Salivación excesiva	3	1
Dolor en articulación		
temporomandibular		1
Disnea		1
Caída de la prótesis		1
Ninguno	6	

TABLA II Características de los pacientes y polisomnografía basal (n = 14)

Edad	51 (7)
IMC, kg/m <sup>2</sup>	30 (4)
IMC2, kg/m <sup>2</sup>	30 (4)
IAH	52 (15)
TC90, %	4 (6)
SaO <sub>2</sub> min, %	80 (6)
Escala de Epworth	10 (4)
Puntuación clínica	4 (1)

IMC: en el momento del diagnóstico; IMC2: en el control con PAM; TC90: porcentaje del registro con saturación inferior al 90%; SaO<sub>2</sub> min: saturación mínima.

presencia/ausencia de los siguientes síntomas: ronquido, apneas, *choking* o despertar con sensación de ahogo, cefalea matutina, sueño no reparador, irritabilidad y somnolencia diurna, obteniendo una puntuación de 0 (ningún síntoma) a 7 (todos los síntomas). Se interrogó específicamente sobre la presencia de efectos secundarios producidos por la prótesis.

## Análisis estadístico

Los datos de los pacientes antes y después del tratamiento se compararon mediante una prueba no paramétrica de comparación de medias para datos apareados (test de Wilcoxon). Para comparar los datos entre los sujetos que toleraron el tratamiento y los que no lo toleraron se empleó un test no paramétrico de comparación de medias para datos independientes. Para evaluar la existencia de factores predictivos de la eficacia de la PAM se efectuó un análisis de regresión múltiple.

## Resultados

El tratamiento se ensayó en 21 pacientes afectados de SAOS. Se trataba de 20 varones y una mujer, con una edad media (desviación estándar) de 51 (8) años, un índice de masa corporal (IMC) de 30 (4) kg/m² y un IAH de 48 (17).

## Tolerancia del tratamiento (fig. 2)

Siete pacientes (33%) rechazaron el tratamiento tras los primeros días de utilización. Lo hicieron por la existencia de efectos secundarios, que aunque eran menores (tabla I), les impedían continuar el tratamiento. Sólo uno de ellos sufrió dolor en la articulación temporomandibular, que desapareció al suspender el tratamiento.

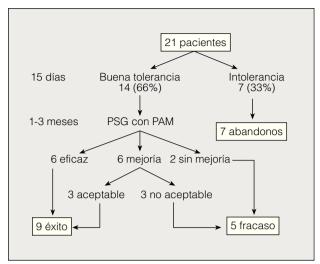


Fig. 2. Abandonos, éxitos y fracasos de la PAM

En los 14 (66%) pacientes restantes no se produjeron efectos secundarios o éstos fueron muy leves (tabla I) y se autolimitaron con el tiempo, permitiendo continuar el tratamiento, realizar la polisomnografía de control con la prótesis y completar el estudio. Los datos del trabajo se refieren, pues, a estos 14 pacientes. Estos sujetos no diferían de los restantes en cuanto a edad, IMC, IAH, síntomas clínicos o grado de somnolencia. Las características de este grupo se reflejan en la tabla II. Su IMC no varió entre el momento del diagnóstico y el control con PAM.

## Eficacia del tratamiento (fig. 2)

En 6 de los 14 pacientes (43%) la prótesis fue eficaz para tratar el SAOS según la definición utilizada (reducción del IAH a 15 y supresión de los síntomas relacionados con el SAOS). En 6 sujetos más, se logró una disminución del IAH sin alcanzar el nivel de eficacia definido. Sin embargo, en tres de éstos la mejoría tanto del IAH como de la clínica fue importante y se consideró que la respuesta era suficiente y aceptable para proseguir el tratamiento. En los otros tres, la mejoría fue escasa y se pasó a tratamiento con CPAP. En 2 pacientes de los 14 no hubo mejoría, por lo que se suspendió el tratamiento. En la figura 3 se representa el cambio del IAH y en la tabla III se expresan los cambios en el IAH, grado de somnolencia y síntomas clínicos de cada uno de los pacientes.

Considerando a todos los pacientes, observamos una mejoría significativa del IAH (de 52 [14] a 22 [15]; p = 0,002), la saturación mínima (de 80 [6] a 87 [6]; p = 0,01), la somnolencia valorada por la escala de Epworth (de 10 [4] a 7 [5]; p = 0,007) y los síntomas clínicos (de 4 [1] a 1 [1]; p = 0,002). Comparamos la calidad del sueño con prótesis respecto a la previa (tablas IV y V) en los 9 pacientes en que disponemos de polisomnografía completa antes y después del tratamiento. En todos se observó una disminución del número de despertares en relación con la disminución en el número de

TABLA III		
Datos clínicos y polisomnográficos antes y	con	<b>PAM</b>

Paciente	IAH basal	IAH PAM	EE basal	EE PAM	CC basal	CC PAM	Diagnóstico b/p	Tratamiento final	
1	75	0	10	0	4	0	P/P	PAM	Eficacia
2	71	15	11	8	5	0	PR/P	PAM	
3	46	7	17	7	4	0	P/P	PAM	
4	78	1	6	3	5	0	P/P	PAM	
5	32	9	18	11	5	0	P/P	PAM	
6	54	7	9	5	5	0	P/P	PAM	
7	54	32	6	2	5	3	PR/PR	PAM	Mejoría
8	63	28	11	5	3	1	P/P	PAM	(Aceptable)
9	42	23	11	10	5	2	P/P	PAM	
10	41	23	12	14	5	4	P/P	CPAP	(No aceptable)
11	53	46	12	9	4	3	P/P	CPAP	
12	56	41	17	16	3	3	PR/PR	CPAP	
13	27	34	3	3	3	3	PR/P	Dieta	Sin mejoría
14	35	43	2	2	2	1	PR/P	CPAP	v

EE: escala de Epworth; CC: puntuación clínica; diagnóstico b/p: prueba diagnóstica basal/con prótesis; P: polisomnografía completa; PR: polisomnografía respiratoria; tratamiento final: tratamiento decidido tras la realización de la prueba.

apneas e hipopneas. Globalmente, se observa una tendencia a la mejoría en la estructura del sueño, como se demuestra por la disminución significativa de la proporción de sueño inestable, fase 1, en favor de fases 2, 3-4 y REM. El aumento de la proporción de sueño profundo es significativo, aunque dada su escasa magnitud no puede considerarse clínicamente relevante. Se observa un aumento de la proporción de sueño REM aunque éste no fue significativo.

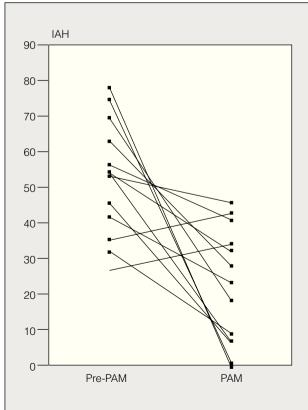


Fig. 3. IAH antes y con la prótesis de avance mandibular.

La influencia de las características pretratamiento sobre la respuesta al mismo se ha estudiado mediante un análisis de regresión múltiple. Se ha incluido como variable respuesta o dependiente el ΔΙΑΗ (ΙΑΗ PAM-IAH inicial) y como variables predictivas el IAH, el IMC y la escala de Epworth iniciales. La única variable con valor predictivo independiente es el IAH inicial (coeficiente de regresión 1,34; intervalo de confianza del 95%: 2,00-0,68; p = 0,001), de manera que cuanto mayor es el IAH inicial, mayor es el grado de mejoría.

Los 9 pacientes en que consideramos que el tratamiento de prueba fue satisfactorio (seis eficacia; tres mejoría aceptable) continuaron el tratamiento. El seguimiento en la actualidad es de 24 (7) meses (máximo 42 meses) sin que se hayan presentado nuevos efectos secundarios y manteniéndose la mejoría clínica.

 $TABLA\ IV$  Datos polisomnográficos: arquitectura del sueño (n = 9)

	Basal	Prótesis	p
TTS, min	393 (33)	365 (73)	NS
Eficacia	90 (5)	87 (17)	NS
Porcentaje 1	40 (10)	21 (11)	0,01
Porcentaje 2	45 (11)	56 (9)	NS
Porcentaje 3-4	1(1)	3 (3)	0,03
Porcentaje REM	13 (7)	18 (9)	NS
Porcentaje DS	68 (42)	83 (35)	NS

TTS: tiempo total de sueño; porcentaje DS: porcentaje de tiempo en decúbito supino.

TABLA V
Datos polisomnográficos y clínicos (n = 14)

	Basal	Prótesis	p
IAH	52 (14)	22 (15)	0,002
TC90, %	4 (6)	1 (2)	NS
SaO <sub>2</sub> min, %	80 (6)	87 (6)	0,01
EE	10 (4)	7 (5)	0,007
CC	4(1)	1(1)	0,002

TC90: porcentaje del registro con saturación inferior al 90%; SaO<sub>2</sub>min: saturación mínima; EE: escala de Epworth; CC: puntuación clínica.

#### Discusión

Los resultados demuestran que la PAM fue eficaz para corregir el SAOS en el 28% de los pacientes (6 de 21). Además, en otros tres la mejoría tanto en los datos polisomnográficos como clínicos se consideró aceptable para continuar el tratamiento. Por tanto, en el 43% (9/21) de los casos la PAM resultó una buena alternativa terapéutica. Sin embargo, hubo 7 pacientes que no toleraron el tratamiento y en los que no pudimos, por tanto, analizar la eficacia de la prótesis. Si los resultados los referimos a los pacientes que toleraron el tratamiento, la eficacia fue del 43% (6/14), aunque si se incluye a los que mejoran, este porcentaje asciende al 64% (9/14).

El mecanismo de acción teórico de las PAM es el aumento del calibre de la vía aérea superior, producido al avanzar la mandíbula y la lengua hacia delante. No realizamos estudio de la variación anatómica producida por la prótesis. En las series en que se han practicado cefalometrías con y sin prótesis se ha comprobado, por un lado, aumento del espacio aéreo posterior<sup>13</sup> al utilizar la PAM y, por otro, disminución de la distancia hueso hioides-mandíbula<sup>9</sup> en los pacientes en los que la prótesis es eficaz. Estos resultados no son definitivos, dado el pequeño número de pacientes. Es evidente que sería importante diferenciar en qué pacientes las PAM serán eficaces y, por tanto, son necesarios más estudios en este sentido. Además, algunos pacientes, dos en nuestra serie, no mejoran sino que incluso empeora su IAH con el uso de la PAM, por lo que hay que recalcar que es imprescindible realizar un control de los efectos mediante polisomnografía.

Los efectos secundarios que referían los pacientes que continuaron el tratamiento eran menores, se presentaron desde el inicio del tratamiento y se autolimitaron en pocos días: salivación excesiva y molestias dentarias por la mañana. Los pacientes que rechazaron continuar el tratamiento lo hicieron por efectos secundarios que tampoco eran importantes, excepto en un solo caso, en que se produjo dolor en la articulación temporomandibular, problema que *a priori* puede ser la limitación de este tratamiento. En otras series tampoco ha sido un problema frecuente<sup>14</sup>. En nuestro paciente se produjo al inicio del tratamiento, y en ningún caso se han producido molestias al cabo de los meses de seguimiento actual.

Existen muchos modelos de prótesis, pero todas producen una protrusión de la mandíbula que puede ser fija o variable, con una determinada apertura. Nuestro trabajo coincide con los publicados recientemente, en comprobar que la PAM es eficaz no en todos los pacientes con SAOS, pero sí en un subgrupo en que se manifiesta como una buena opción a corto y medio plazo.

Eveloff et al<sup>9</sup> refieren los resultados de una PAM utilizada en 19 pacientes afectados de SAOS (IAH 34 [5]). El porcentaje de éxito (definido como IAH < 10) fue del 53%. O'Sullivan et al<sup>10</sup>, empleando una PAM, demostraron una disminución del IAH a < 20/h, en 14 de 26 sujetos con SAOS. Destacan que el éxito se consiguió en 12/17 (70%) con IAH entre 20-60, mientras que sólo en un 22% de los que tenían un IAH > 60. Ferguson et al refieren los resultados con 2 modelos de próte-

sis en 2 trabajos muy recientes. En el primero<sup>11</sup> estudian a 25 pacientes con SAOS, de los que la PAM reduce el IAH a < 10 en el 48%. El IAH medio era de 19. En el segundo<sup>12</sup>, con un nuevo modelo de PAM, obtienen una reducción del IAH < 10 en 11 de 20 pacientes afectados de SAOS con un IAH medio de 25. Los trabajos de Ferguson son muy interesantes, ya que se realiza tratamiento cruzado con CPAP. Como era de esperar, la CPAP fue eficaz en todos los pacientes, aunque posteriormente no todos realizaron el tratamiento. Pero lo importante es que la PAM fue mejor aceptada; la mayoría de los pacientes en los que la PAM había sido eficaz eligen continuar con este tratamiento después de haber ensayado ambos. Por este motivo, Ferguson sugiere que la PAM podría considerarse tratamiento de primera elección en los sujetos con SAOS leve-moderado en los que se compruebe su eficacia. Nuestro trabajo se diferencia de los de Ferguson<sup>11,12</sup> en la gravedad de los casos, ya que el IAH medio era mucho mayor (52) dado que no excluimos a los sujetos por el IAH sino únicamente por la intensidad de la somnolencia. En el trabajo de O'Sullivan<sup>10</sup> los sujetos con IAH elevados tienen menos probabilidades de mejorar. Esto no se confirma en nuestra serie, ya que 3 de 6 pacientes que consiguen un IAH < 15 tenían un IAH > 60. Los 2 pacientes que empeoraron tenían los IAH más bajos (27 y 35). Es más, en nuestro trabajo mejoraron más los pacientes con mayor IAH inicial, por lo que podemos sugerir que el IAH no es una limitación para la eficacia de la PAM, sino que ésta probablemente estaría en relación con la modificación anatómica conseguida.

Creemos que el número de pacientes con mala tolerancia de nuestra serie puede reducirse sensiblemente, ya que puede estar en relación con varias características del estudio. En primer lugar, si aparecían efectos secundarios y reticencia a continuar el tratamiento en los primeros días, éste se suspendía sin insistir excesivamente –al contrario de lo que se hace habitualmente con el tratamiento con CPAP— o intentar la confección de una prótesis más confortable. En este sentido el empleo de prótesis que permiten un avance progresivo de la mandíbula podría facilitar el período de adaptación. En segundo lugar, pudo influir la selección de los pacientes que no debían padecer somnolencia severa y, por tanto, podían estar menos motivados a realizar el tratamiento.

Nuestro estudio incluye un número limitado de pacientes. Asimismo, hubiera sido deseable una medición objetiva de la somnolencia, que no fue posible, y un estudio anatómico de la vía aérea superior. Sin embargo, se demuestra que las prótesis de avance mandibular son un tratamiento válido para un subgrupo de pacientes con SAOS.

Si bien la CPAP sigue siendo el tratamiento de elección en el manejo del SAOS, las PAM pueden considerarse como una alternativa en aquellos pacientes con SAOS, incluso con IAH elevados en los que se compruebe su eficacia. Desde luego, deberían ensayarse en los pacientes que no toleran la CPAP. Este nuevo tratamiento parece prometedor para un subgrupo de pacientes afectados de SAOS, por lo que son necesarios estudios más amplios y con seguimiento a largo plazo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Yung T, Palta M, Dempsey J, Skratud J, Weber S, Brad S. The occurrence of sleep-disorder breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993; 328: 1230-1235.
- McNamara SG, Grunstein RR, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea. Thorax 1993; 48: 754-764.
- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. Lancet 1981; 1: 862-865.
- Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1993; 147: 887-895.
- Monasterio C, Escarrabill J, Escribà JM, Sampablo I, Estopà R, Manresa F. Compliance with basal CPAP for obstructive sleep apnea (OSA). Predictive factors. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 536A.
- Schmidt-Nowara W, Lowe A, Wiegand L, Cartwright R, Pérez-Guerra F, Menn S. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. Sleep 1995; 18: 501-510.
- Rechtschaffen A, Kales A. A manual standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stage of human subjects. Bethesda, MD: Department of Health, Education and Welfare Public Health Service, 1968.
- 8. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. Sleep 1991; 14: 540-545.

- Eveloff SE, Rosenberg CL, Carlisle CC, Millman RP. Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 905-909.
- O'Sullivan RA, Hillman DR, Mateljan R, Pantin Ch, Finucane KE. Mandibular advancement splint: an appliance to treat snoring and obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151: 194-198.
- Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Keenan SP, Fleetham JA. A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal-continuous positive airway pressure in the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. Chest 1996; 109: 1269-1275.
- 12. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. A short term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. Thorax 1997; 52: 362-368.
- 13. Schmidt-Nowara WW, Meade TE, Hays MB. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. Chest 1991; 99: 1378-1385.
- Clark GT, Arand D, Chung E, Tong D. Effect of anterior mandibular positioning on obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1993; 147: 624-629.
- Rausher H, Formanek D, Popp W, Zwick H. Self reported vs measured compliance with nasal CPAP for obstructive sleep apnea. Chest 1993; 103: 1675-1680.
- Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. Sleep 1992; 15: 173-184.