

Ronquido, Eventos Respiratorios y Cardíacos Después de la Colocación de un Dispositivo de Avance Mandibular

Snoring, Respiratory And Cardiac Events After The Placement Of A Mandibular Advancement Device

Juan Alberto Aristizabal-Hoyos¹, Olga Patricia López-Soto², María Alejandra Correa-Gómez³, Lorena Londoño-Arredondo³, Diana Mutiz-Díaz³, Andrés Gómez-Botero⁴, Jackeline Mulett-Vásquez⁵, Francia Restrepo-de-Mejía⁶

Resumen

Objetivo: Comparar los niveles de ronquido, como síntomas o predecesores de la Apnea Obstructiva del Sueño (AOS), antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular (DAM), colocado como opción para el control de los mecanismos patológicos respiratorios del sueño que se han asociado con disfunciones cognitivas, somnolencia diurna excesiva y como un agravante del desarrollo del Alzheimer y del Parkinson.

Metodología: Estudio de serie de casos que consideró 12 adultos roncadores identificados inicialmente con el App Roncolab®. Se realizó historia clínica del sueño y polisomnografía (PSG) inicial (A) y final de control (D). Se colocó un nuevo diseño de DAM que se revisó cada 20 días durante dos meses. Se analizaron parámetros neurofisiológicos, cardiopulmonares y del sueño. Las diferencias estadísticas entre las variables se establecieron según la distribución de los datos con pruebas de t-student o U de Mann-Whitney.

Resultados: El promedio de eventos de ronquido según PSG fueron (A: D: 260) con $p > 0,05$; según el Roncolab® (A: 73.6; D: 22.6) con un $p < 0,05$. No hubo diferencias entre los promedios de oximetría (A: 0.84; D: 0.83) ni frecuencia cardíaca (A: 65; D: 66.9).

Conclusiones: A corto plazo no hubo diferencia estadísticamente significativa después de la colocación del DAM en los eventos respiratorios y cardíacos, la oximetría ni en los episodios de apnea según PSG. El Roncolab® registró disminución significativa de los eventos de ronquido.

Palabras clave: Ronquido, Disfunciones cognitivas, Apnea obstructiva del sueño, Férulas oclusales

Abstract

Objective: To compare snoring levels, respiratory and cardiac events before and after the placement of a new mandibular advancement device (MAD) designed for snoring control, placed as an option for the control of pathological mechanisms respiratory disorders that have been associated with cognitive dysfunction, excessive daytime sleepiness and as an aggravator of the development of Alzheimer's and Parkinson's.

Methodology: Study of a case series that considered 12 snoring adults initially identified with the Roncolab® App. A clinical history of sleep and initial (A) and final (D) polysomnography (PSG) was performed. A new design of intra-oral mandibular advancement device for snoring control was placed, which was reviewed every 20 days for two months. Neurophysiological, cardiopulmonary and sleep parameters were analyzed. The statistical differences between the variables were established according to the distribution of the data with tests of t-student or Mann-Whitney U.

Results: The average snoring events according to PSG were (A: 198; D: 260) with $p > 0.05$; according to Roncolab® (A: 73.6; D: 22.6) with a $p < 0.05$. There were no differences between the oximetry averages (A: 0.84; D: 0.83) or heart rate (A: 65; D: 66.9).

Conclusions: There was no statistically significant difference in respiratory, cardiac events, oximetry nor apnea episodes according to PSG, after the placement of the manufactured DAM. Roncolab® registered a significant decrease in snoring events.

Keywords: Snoring, Cognitive dysfunction, Sleep apnea syndrome, Obstructive apnea, Occlusal splints.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 30, N° 1, 2021

¹Rehabilitador Oral, docente investigador Grupo INSAO, Universidad Autónoma de Manizales.

²Odontóloga, Epidemióloga clínica, docente investigadora, Grupo INSAO, Universidad Autónoma de Manizales.

³Odontólogas, residentes del posgrado de Rehabilitación Oral, Universidad Autónoma de Manizales.

⁴Ortodoncista, investigador, Universidad Autónoma de Manizales.

⁵Ortodoncista, docente investigadora, Grupo INSAO, Universidad Autónoma de Manizales.

⁶Médica Fisiatra, PhD en Ciencias Sociales, docente investigadora, Grupo NEURO-APRENIZAJE, Universidad Autónoma de Manizales.

Correspondencia:

Juan Alberto Aristizabal Hoyos
Universidad Autónoma de Manizales
Antigua Estación del Ferrocarril
Teléfono: 8727272
E-mail: jaristi@autonoma.edu.co

Introducción

El ronquido es un fenómeno acústico común que puede precipitar la falta de armonía social. Con frecuencia produce consecuencias sociales significativas, ya sea interrumpiendo una relación armoniosa entre dos personas o, a veces, sacando a la superficie la falta de armonía subyacente. El ronquido es el síntoma principal, y a veces el único, de la apnea obstructiva del sueño (AOS) y en algunos pacientes puede ser su precursor.¹ Los síntomas colaterales del ronquido no son siempre evidentes, presentándose un potencial riesgo de sufrir inesperadamente accidentes vasculares tanto cardíacos como cerebrales durante el sueño que por su carácter subclínico son difíciles de prevenir.²

No existen políticas de salud claras y efectivas para el control de las alteraciones del sueño,³ ni mucho menos la conformación de equipos multidisciplinarios para enfrentarla. Los trastornos del sueño afectan la salud física y mental, empeorando el pronóstico de aquellos que sufren otras comorbilidades como la enfermedad cardiovascular, la insuficiencia cardíaca, la diabetes, los accidentes cerebrovasculares, los cambios conductuales como depresión, irritabilidad y disminución de las capacidades intelectuales y laborales como consecuencia.⁴

El ronquido afecta a alrededor del 20% de la población adulta; 24% de hombres y 14% de mujeres. La incidencia aumenta hasta 50% en hombres mayores de 60 años.⁵ La etiología de los trastornos respiratorios relacionados con el sueño es multifactorial. El ronquido no apneico se caracteriza por oscilaciones audibles de alta frecuencia de los tejidos blandos faríngeos, y oclusiones y aperturas parciales y rápidas alternas de la faringe⁶ sin episodios de apnea. El mecanismo subyacente consiste en una hipotonía inducida por el sueño que causa vibración de los tejidos blandos en la vía aérea superior, una caída en la presión intra-faríngea, y el estrechamiento de la columna de aire durante la inspiración. La perturbación puede originarse a diferentes niveles anatómicos y puede ser intermitente o continua.⁷ Además, este problema de salud puede ser un síntoma o puede llevar a un trastorno más severo llamado Apnea Obstructiva del Sueño (AOS). La AOS se caracteriza por ceses completos o parciales repetidos del flujo de aire durante sueño, seguido por una reducción en la saturación de oxígeno en la sangre.⁸

Los estudios electrofisiológicos del cerebro de pacientes con AOS muestran vigilia frecuente, excitación y aumento de las transiciones de las fases del sueño, que se traducen en alteraciones de la estructura y en el ritmo de este.⁹ La micro-estructura alterada del sueño puede reflejar uno de los mecanismos patológicos de los trastornos del sueño en pacientes con AOS y se asociaría con disfunción cognitiva y somnolencia diurna excesiva.¹⁰ Los trastornos del sueño se encuentran con frecuencia en la enfermedad de Parkinson, donde se reporta una prevalencia tan alta como un 60% a un 90%. Se estima que del 20% al 60% de los pacientes con Parkinson tienen -AOS concomitante.¹¹

También hay evidencia científica de un aumento en la prevalencia de la enfermedad de Alzheimer en pacientes con AOS (0.8% vs 0.3%) con un factor de correlación de 2.17 después de ajustar por factores de confusión.¹² En los pacientes con AOS que recibieron tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o tratamiento quirúrgico disminuyó la prevalencia de la enfermedad de Alzheimer en comparación con aquellos sin tratamiento (0.4% vs. 1.8% por 1,000 años-persona).¹² La relación entre la AOS y el Alzheimer se explica por dos mecanismos: fragmentación del sueño e hipoxia intermitente. Durante el sueño, el sistema linfático elimina los solutos tóxicos extracelulares del cerebro que se acumulan durante la vigilia. Primero, la AOS induce excitación y sueño fragmentado que afecta negativamente la limpieza cerebral de productos tóxicos (β -amiloide). En segundo lugar, la hipoxia intermitente nocturna daña las enzimas que equilibran la vigilia.¹²

Se ha reportado también que los tratamientos convencionales para la AOS como el CPAP, la cirugía y los aparatos orales en pacientes sin demencia, han producido mejoras en los déficits neurofisiológicos.¹⁷ En el estudio de Tsai et al del 2019,¹⁸ los pacientes con AOS que recibieron tratamiento mostraron un desarrollo de Alzheimer significativamente menor. Es posible entonces considerar al AOS como un objetivo potencialmente modificable para ralentizar o prevenir el proceso de desarrollo de Alzheimer.¹²

Uno de los tratamientos aceptados para el control del ronquido y de la AOS leve o moderada es la colocación de un dispositivo intraoral de avance mandibular (DAM). Existen amplias diferencias en los diversos tipos de DAM disponibles, incluidos los métodos de fabricación utilizados, el diseño (mono o dúo-bloque) y la libertad de movimientos de la mandíbula. Además, ciertos factores específicos del dispositivo también influyen en el resultado del tratamiento.¹⁹ La evaluación precisa de la eficacia de los aparatos orales es primordial para lograr resultados óptimos.

Este estudio pretende comparar los niveles de ronquido, eventos respiratorios y cardíacos antes y después de la colocación de un nuevo DAM diseñado para el control del ronquido, colocado como una estrategia para el control de los mecanismos patológicos respiratorios del sueño que se han asociado con disfunciones cognitivas y como un agravante del desarrollo del Alzheimer y del Parkinson.

Materiales y métodos

Este estudio observacional descriptivo de serie de casos consideró, como población, las personas que consultaban por ronquido en la noche, que afectaba su calidad de vida y como población de referencia, las personas que consultaban en una clínica del sueño de una entidad universitaria. La muestra fue por intención debido al costo del DAM y al costo y complejidad de las pruebas diagnósticas. El presente informe incluyó 12 pacientes de la muestra total planteada en el macroproyecto.

La investigación fue autorizada por un Comité de Bioética de la entidad universitaria dónde se realizó el proyecto. (Acta Comité de Bioética UAM-092 de 2019) Todos los pacientes firmaron consentimiento informado. Los criterios de inclusión exigieron que cada participante fuera mayor de edad, vinculado a una Entidad Promotora de Salud (EPS), roncador oral crónico no estructural, y mediante cribado de sensibilidad se incluyó el sujeto que tuviera: a) percepción de ronquido o de respiración interrumpida durante el sueño por auto informe o por reporte de compañero de cuarto; b) resultados de los episodios de ronquido mediante una aplicación informática para móviles (App): Roncolab®, aplicación que monitoriza la calidad del sueño mediante la grabación de los ronquidos y un diagnóstico definitivo mediante polisomnografía. Se excluyeron los sujetos con: menos de ocho dientes en boca, presencia de enfermedad periodontal activa, alteraciones temporo-mandibulares, enfermedad respiratoria estructural, problemas de tabique, cornetes, adenoides, pólipos, amígdalas hipertroficadas, paladar blando y epiglotis alargada que exigieran una valoración por parte del otorrino y el tratamiento correspondiente.

Los participantes se sometieron a una polisomnografía previa y otra a 60 días después de la instalación del DAM (uso nocturno). La polisomnografía (PSG) fue realizada por una tecnóloga del laboratorio del sueño que desconocía los objetivos de la investigación y las características del individuo. Una fisiatra con capacitación en lectura de polisomnografías interpretó el examen. La PSG consideró una electro-oculografía, un electro-miograma, una medida de flujo de aire, la medida del esfuerzo respiratorio, la medida de la presencia de ronquido, el monitoreo de la función cardíaca, la medida de la oxigenación y el monitoreo de la posición del cuerpo. La electroencefalografía tomó la actividad eléctrica superficial del cerebro y permitió identificar las etapas del sueño y del insomnio. La información se recolectó a partir de la herramienta de análisis automático incorporado en el software del polisomnógrafo Cadwell Easy III, versión actualizada

cada año. En cuanto al ronquido, se registró mediante un micrófono de ronquido y la señal en forma de onda. Cada vez que hubo un evento de ronquido, la técnica tomó nota.

Para la elaboración del dispositivo “DAM” (conformado por dos placas, una en maxilar superior y otra en maxilar inferior) se tomaron impresiones en alginato de los arcos dentarios, realizando el vaciado en yeso tipo III siguiendo las instrucciones del fabricante. Una vez obtenido el modelo, se bloquearon las áreas más retentivas que dificultaran una adecuada vía de inserción del “DAM”. Se procedió al termoformado de las placas y al recorte del perímetro de los flancos vestibulares y linguales dejando por vestibular de 2 a 3 mm de la encía recubiertos, cuidando aliviar la inserción del frenillo lingual y los torus mandibulares. Seguidamente se citó al sujeto para las pruebas individuales de cada placa, observando la retención, las zonas de compresión de los tejidos blandos y las desadaptaciones o fallas en el procedimiento. Una vez chequeada la oclusión, se solicitó al sujeto que adelantara su mandíbula inicialmente de 3 a 5 mm y se tomaron las guías para realizar el ensamble del aparato en esa posición protrusiva. Una vez colocado el “DAM” se dieron las indicaciones sobre su uso y mantenimiento, y se solicitó el uso de la aplicación móvil Roncolab® que monitorea el ronquido con audios, gráficas y estadísticas. Se solicitó al participante que tomara este monitoreo por una semana, para valorar los resultados y determinar si el grado de avance inicial era suficiente para eliminar el ronquido y si no, para realizar el avance progresivo que permitiera el “DAM.” Así, buscando obtener de una manera fisiológica y gradual, la posición óptima para cada caso. Se realizaron citas de control cada 20 días, para determinar posibles molestias, valorar la mejoría y la adaptabilidad al dispositivo y para realizar reparaciones e incluso la reposición total si era necesario.

A nivel estadístico, para determinar la distribución de los datos se empleó la prueba de Shapiro-Wilk. Se establecieron las diferencias entre las variables antes y después del uso del DAM, utilizando pruebas de t - student cuando las variables presentaban distribución normal, y

Tabla 1. Índice de ronquido según polisomnografía de acuerdo con la posición al dormir, antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo colocado para su control.

Variable	Grupo	Obs	Promedio	E.E.	D.E.	IC 95%	P valor*
Índice de ronquido boca arriba	Antes	12	175.63	61.14	211.79	41.07 310.20	0.14
	Después	12	288.84	63.13	218.68	149.90 427.78	
Índice de ronquido posición izquierda	Antes	10	239.25	104.05	329.04	3.87 474.63	0.44
	Después	11	306.15	86.02	285.28	114.50 497.81	
Índice de ronquido posición boca abajo	Antes	1	106.6				
	Después	6	96.13	91.00	222.90	-137.79 330.06	
Índice de ronquido posición derecha	Antes	9	181.74	93.62	280.87	-34.15 397.64	0.56
	Después	8	125.80	84.71	239.59	-74.50 326.10	
Índice de Ronquido (general)	Antes	12	198.88	68.89	238.63	47.27 350.50	0.23
	Después	12	260.02	53.33	184.75	377.40	

D.E. desviación estándar; E.E. error estándar; IC95% intervalo de confianza al 95%; Obs: número de observaciones. *prueba U Mann-Whitney

Tabla 2. Promedio de eventos de ronquido según aplicación Roncolab® antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo de avance mandibular colocado para su control.

	Grupo	Obs	Promedio	E.E.	D.E.	IC 95%		P valor*
1. Promedio silencio (%)	Inicial	12	73.00	5.68	19.67	60.51	85.49	0.028*
	Final	12	88.33	2.96	10.25	81.82	94.84	
2. Promedio tenue (%)	Inicial	12	20.33	4.07	14.10	11.38	29.29	0.05*
	Final	12	9.92	2.40	8.31	4.64	15.19	
3. Promedio fuerte (%)	Inicial	12	5.67	1.93	6.69	1.41	9.92	0.13*
	Final	12	1.75	0.85	2.96	-0.13	3.63	
4. Promedio épico	Inicial	12	0.17	0.17	0.58	-0.20	0.53	0.31*
	Final	12	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	
5. Promedio roncometría	Inicial	12	14	3	12	7	22	0.11*
	Final	12	7	3	11	0	14	
6. Promedio sueño (min)	Inicial	12	386.92	21.3	73.77	340.04	433.8	0.25§
	Final	12	354.75	42.8	148.5	260.43	449.1	
7. Promedio ronquido (min)	Inicial	12	73.67	23.6	81.96	21.59	125.7	0.008*
	Final	12	22.67	9.19	31.83	2.44	42.89	

D.E. desviación estándar; E.E. error estándar; IC95% intervalo de confianza al 95%; Obs: número de observaciones. *U Mann-Whitney; § t-student

Tabla 3. Frecuencia cardíaca, oximetría en MOR y NMOR e índice de eventos de desaturación antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo para el control del ronquido.

Frecuencia cardíaca								
	Grupo	Obs	Promedio	E.E.	D.E.	IC 95%		P valor*
Promedio tasa cardíaca TEC	Antes	12	65	3.473	12.030	57.356	72.644	0.79
	Después	12	66.91	5.080	17.599	55.735	78.098	
Oximetría								
Promedio de oximetría en el tiempo total de sueño	Antes	12	0.911	0.006	0.020	0.898	0.924	0.36§
	Después	12	0.908	0.007	0.025	0.892	0.923	
Promedio de oximetría despierto	Antes	11	0.955	0.004	0.013	0.946	0.963	0.28§
	Después	10	0.959	0.007	0.022	0.943	0.975	
Mínimo oximetría en NMOR	Antes	12	0.840	0.015	0.052	0.807	0.873	0.34§
	Después	12	0.831	0.015	0.053	0.797	0.865	
Mínimo oximetría en MOR	Antes	12	0.829	0.014	0.050	0.798	0.861	0.41§
	Después	12	0.824	0.016	0.054	0.790	0.858	
Mínimo oximetría en tiempo total de sueño	Antes	12	0.825	0.015	0.052	0.792	0.858	0.39§
	Después	12	0.819	0.016	0.055	0.784	0.854	
Mínimo oximetría despierta	Antes	11	0.883	0.011	0.036	0.858	0.907	0.36§
	Después	10	0.889	0.015	0.046	0.856	0.922	
Max oximetría en NMOR	Antes	12	0.967	0.004	0.014	0.958	0.975	0.45§
	Después	12	0.968	0.006	0.019	0.955	0.980	
Max oximetría en MOR	Antes	12	0.968	0.004	0.014	0.959	0.976	0.42§
	Después	12	0.969	0.007	0.023	0.955	0.984	
Max oximetría en tiempo total de sueño	Antes	12	0.970	0.004	0.013	0.962	0.978	0.31§
	Después	12	0.973	0.006	0.020	0.961	0.986	
Max oximetría despierto	Antes	11	0.955	0.004	0.013	0.946	0.963	0.28§
	Después	10	0.959	0.007	0.022	0.943	0.975	
Índice de eventos de desaturación	Antes	12	11.200	3.066	10.620	4.453	17.947	0.19§
	Después	12	15.367	3.394	11.759	7.896	22.838	
Tiempo en % con saturación por debajo de 89%	Antes	12	0.161	0.078	0.271	-0.011	0.333	0.41*
	Después	12	0.201	0.075	0.259	0.036	0.365	
Tiempo en minutos con saturación por debajo de 89%	Antes	12	0.161	0.078	0.271	-0.011	0.333	0.36*
	Después	12	0.201	0.075	0.259	0.036	0.365	

D.E. desviación estándar; E.E. error estándar; IC95% intervalo de confianza al 95%; Obs: número de observaciones. *U Mann-Whitney; § t-student

pruebas de U de Mann-Whitney para las variables con distribución no paramétrica. La significancia estadística de todos los análisis realizados fue del 95% con una probabilidad de cometer error tipo I de 5% ($\alpha = 0.05$).

Resultados

Se incluyeron un total de 12 sujetos, de ellos el 66.67 (8 sujetos) eran del género masculino y el restante 33.33% (4 sujetos) correspondían al género femenino que se encontraban entre los 27 y 64 años (media = 41.75; D.E. = 13.03) para los hombres, y entre los 30 y 55 años (media = 48.5; D.E. = 11.42) para las mujeres.

No hubo diferencia estadísticamente significativa ($p > 0,05$) entre la intensidad del ronquido analizado por la polisomnografía, antes y después de la utilización del dispositivo de avance mandibular a corto plazo ($p < 0,05$) (Tabla 1).

Hubo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) en el promedio de ronquido analizado por la aplicación móvil Roncolab® antes y después de la utilización del dispositivo de avance mandibular a corto plazo (Tabla 2).

Al determinar el promedio de oximetría en el sueño MOR y NMOR, y el promedio de frecuencia cardíaca antes y después de la colocación de un aparato de avance mandibular, fabricado individualmente, se encontró que no hubo diferencia estadísticamente significativa en el promedio de oximetría en MOR y NMOR ni en el promedio de frecuencia cardíaca antes y después de la colocación del DAM (Tabla 3).

Según los parámetros de las polisomnografías, el promedio de ronquidos en arousals aumentó después de la colocación del DAM con una diferencia estadísticamente significativa. Los promedios de la duración de las etapas 2

Tabla 4. Resultados de los parámetros polisomnográficos antes y después de la colocación de un nuevo dispositivo para el control del ronquido.

Tiempo total de sueño		Promedio	IC 95%	P valor*
	Antes	412.83	388.88-436.79	0.194
	Después	429.58	395.28-463.89	
Tiempo de sueño MOR				
	Antes	138.50	102.36-174.64	0.81
	Después	128.13	97.66-158.59	
Tiempo de sueño NMOR				
	Antes	292.17	272.31-312.02	0.28
	Después	301.46	271.28-331.64	
Duración de la etapa 1 del sueño (N1)				
	Antes	22.67	10.66-34.67	0.077
	Después	13.50	6.98-20.02	
Duración de la etapa 2 del sueño (N2) *				
	Antes	199.25	170.35-228.15	0.86
	Después	207.38	164.89-249.86	
Duración de la etapa 3 del sueño (N3) *				
	Antes	70.25	40.27-100.23	0.642
	Después	80.58	46.23-114.93	
Duración del tiempo despierto *				
	Antes	10.96	4.68-17.24	0.7
	Después	35.00	6.10-63.90	
Duración de la etapa del sueño REM				
	Antes	120.67	99.06-142.27	0.332
	Después	128.13	97.66-158.59	
Arousals con evento respiratorio*				
	Antes	4.33	0.70-7.97	0.075
	Después	9.25	4.50-14.00	
Arousals con evento de ronquido				
	Antes	8.75	4.44-13.06	0.039
	Después	14.08	9.42-18.75	
Total arousals				
	Antes	62.25	41.34-83.16	0.111
	Después	79.67	55.99-103.35	

* Se aplicaron pruebas no paramétricas (U Mann-whitney), las demás t-student. Los valores de tiempo están en minutos.

y 3 del sueño y de la etapa REM fueron mayores después del uso del DAM ($p > 0,05$) (Tabla 4).

En la presente investigación, el avance mandibular en todos los pacientes fue de 5 mm. No existió variación en esta medida.

Discusión

La fiabilidad de la disminución del ronquido a corto plazo con un DAM, fabricado individualmente, se ha evaluado en pocos estudios. Pereira de Lima y col en el 2013^{20,13} reportaron una reducción significativa en el índice de apnea-hipopnea (IAH) después del tratamiento con un DAM (pretratamiento promedio IAH = 20.89 ± 17.9 versus IAH postratamiento promedio = 4.43 ± 3.09). Los ronquidos se redujeron y la eficiencia y la calidad del sueño mejoraron, según lo registrado por los polisomnógrafos. Aun así, concluyeron que se necesitarían más estudios que evaluaran los efectos a largo plazo.

El ronquido es, ante todo una percepción subjetiva por parte del oyente. Tratar de que esta evaluación sea objetiva es un gran reto. En la presente investigación no es clara la coincidencia entre los datos reportados por los pacientes (subjetivos) y la aplicación móvil, en la disminución de los eventos de ronquido comparada con los resultados registrados por la polisomnografía. Estos resultados coinciden con la investigación de Hofstein,²¹ quien concluyó que la percepción de los ronquidos era muy subjetiva y especuló que las investigaciones que estudiaran las consecuencias y el tratamiento del ronquido, debían emplear métodos más sofisticados y debidamente validados para medir el ronquido o, alternativamente, recurrir a mediciones de las anomalías fisiológicas subyacentes responsables del ronquido, como las elevaciones de la resistencia de las vías respiratorias superiores. Estos procedimientos que no se realizaron en el presente trabajo.

Los resultados de la presente investigación coinciden con lo publicado por Marty y col en el 2017²² quienes reportaron que a corto plazo no había diferencia estadísticamente significativa entre la intensidad del ronquido analizado por la polisomnografía, antes y después de la utilización del DAM pero sí ($p < 0,05$), en el promedio de ronquido analizado por la App Roncolab@. En este estudio hubo mejoría en la calidad de sueño valorado por los pacientes. En otros estudios donde se encontraron mejorías subjetivas por parte de los pacientes usando un DAM, 20 de 23 pacientes informaron mejoría en ronquidos o en disminución de los episodios de apnea-hipopnea y en la frecuencia de eventos de ronquido según el compañero de cama.²³

En otros estudios como el de Maree Barnes y col,²⁴ se afirma que el DAM trató eficazmente la respiración desordenada del sueño y la somnolencia. En la presente investigación se encontró que el promedio de oximetría

en sueño MOR y NMOR y el promedio de frecuencia cardíaca antes y después de la colocación del aparato de avance mandibular, no registraban diferencia estadísticamente significativa. Pero, en otros estudios la oximetría de pulso registró una mejoría en el proceso de la terapia con un DAM.²⁵ Mohsenin en el 2001²⁶ indicó que los riesgos de accidente cerebrovascular e infarto de miocardio no se habían demostrado para los roncadores no apneicos.

En la presente investigación no hubo cambios significativos después de colocar el DAM en ninguna de las variables analizadas según la polisomnografía. Esto coincide con lo que afirmó Robertson et al²⁷ en 2008 respecto a que los grandes cambios en la intensidad del ronquido se registraban en aquellos sujetos que usaban los DAM por periodos de tiempo prolongados de al menos 12 meses, lo que explicaría porque aún no se registraron resultados en los sujetos evaluados a dos meses.

En esta investigación hubo mayor cantidad de ronquidos con arousals después de usar el DAM. Se acepta que hay varios factores que pueden determinar que el ronquido se asocie a arousals como la resistencia del segmento parcialmente obstruido, la intensidad del esfuerzo respiratorio, el grado de hipoventilación con los cambios consecuentes en los gases de la sangre arterial y la cantidad de estimulación simpática. Es posible que los ronquidos que se mantienen a pesar del uso del DAM, se asocien a algún factor de los mencionados.²⁸

Este estudio tiene limitaciones por considerar una muestra de 12 sujetos. En estos tamaños de muestra, es difícil encontrar relaciones y generalizaciones significativas a partir de los datos, ya que las pruebas estadísticas requieren un tamaño de muestra grande para asegurar una distribución representativa de la población y ser considerados a su vez representativos de los grupos de personas o de los tratamientos evaluados.

Conclusión

Al realizar la comparación de eventos respiratorios y cardíacos y oximetría, a corto plazo no hubo diferencia estadísticamente significativa antes y después de la colocación del DAM fabricado individualmente. Se podría decir que el DAM no afecta ni lo respiratorio cuando es grave, ni lo cardíaco, lo que indicaría, hasta este momento, que los resultados muestran una tendencia a que este DAM se pueda aplicar sólo en caso de ronquido sin que se identifiquen problemas de hipopnea. La presente conclusión se considera provisional considerando que se analizaron sólo los primeros 12 casos.

Referencias

1. Rasche K. Snoring and daytime sleepiness. *MMW Fortschr Med.* 2018;160(3):42-44. <https://doi.org/10.1007/s15006-018-0199-4>.

2. Rohrmeier C, Herzog M, Haubner F, Kuehnel TS. The annoyance of snoring and psychoacoustic parameters: a step towards an objective measurement. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012;269(5):1537-43. <https://doi.org/10.1007/s00405-011-1878-2>
3. Hidalgo-Martínez P, Lobelo Rafael. Artículo de reflexión: Epidemiología mundial, latinoamericana y colombiana y mortalidad del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) *Rev. Fac. Med.* 2017; 65: S17-20. <https://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59565>
4. 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. *Sleep* 2006; 29:240–243. <https://dx.doi.org/10.1093/sleep/29.2.240>
5. Lugaresi, E, Cirignotta F, Coccagna G, Piana C. Some epidemiological data on snoring and cardio-circulatory disturbances. *Sleep* 1980; 3:221–224. <https://dx.doi.org/10.1093/sleep/3.3-4.221>
6. Liistro G, Stănescu DC, Veriter C, Rodenstein DO, Aubert-Tulkens G. Pattern of snoring in obstructive sleep apnea patients and in heavy snorers. *Sleep.* 1991;14(6):517-25. <https://dx.doi.org/10.1093/sleep/14.6.517>
7. Quinn SJ, Daly N, Ellis PD. Observation of the mechanism of snoring using sleep nasendoscopy. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1995;20(4):360-4. <https://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2273.1995.tb00061.x>
8. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1978;44(6):931-8. <https://doi.org/10.1152/jappl.1978.44.6.931>
9. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet.* 2014;383(9918):736-47. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60734-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60734-5)
10. Li N, Wang J, Wang D, Wang Q, Han F, Jyothi K, Chen R. Correlation of sleep microstructure with daytime sleepiness and cognitive function in young and middle-aged adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2019 ;276(12):3525-3532. <https://doi.org/10.1007/s00405-019-05529-y>
11. Norlinah MI, Afidah KN, Noradina AT, Shamsul AS, Hamidon BB, Sahathevan R, Raymond AA. Sleep disturbances in Malaysian patients with Parkinson's disease using polysomnography and PDSS. *Parkinsonism Relat Disord.* 2009;15(9):670-4. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2009.02.012>
12. da Silva-Júnior FP Jr, do Prado GF, Barbosa ER, Tufik S, Togeiro SM. Sleep disordered breathing in Parkinson's disease: a critical appraisal. *Sleep Med Rev.* 2014;18(2):173-8. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2013.04.005>
13. Tsai MS, Li HY, Huang CG, Wang RYL, Chuang LP, Chen NH, Liu CH, Yang YH, Liu CY, Hsu CM, Cheng WN, Lee LA. Risk of Alzheimer's Disease in Obstructive Sleep Apnea Patients With or Without Treatment: Real-World Evidence. *Laryngoscope.* 2020;130(9):2292-2298. <https://doi.org/10.1002/lary.28558>
14. Liguori C, Mercuri NB, Izzi F, Romigi A, Cordella A, Sancesario G, Placidi F. Obstructive Sleep Apnea is Associated With Early but Possibly Modifiable Alzheimer's Disease Biomarkers Changes. *Sleep.* 2017;40(5). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx011>
15. Rasmussen MK, Mestre H, Nedergaard M. The glymphatic pathway in neurological disorders. *Lancet Neurol.* 2018;17(11):1016-1024. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30318-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30318-1)
16. Yang Q, Wang Y, Feng J, Cao J, Chen B. Intermittent hypoxia from obstructive sleep apnea may cause neuronal impairment and dysfunction in central nervous system: the potential roles played by microglia. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2013; 9:1077-86. <https://doi.org/10.2147/NDT.S49868>
17. Aloia MS, Ilciczky N, Di Dio P, Perlis ML, Greenblatt DW, Giles DE. Neuropsychological changes and treatment compliance in older adults with sleep apnea. *J Psychosom Res.* 2003;54(1):71-6. [https://doi.org/10.1016/s0022-3999\(02\)00548-2](https://doi.org/10.1016/s0022-3999(02)00548-2)
18. Dzierzewski JM, Dautovich N, Ravyts S. Sleep and Cognition in Older Adults. *Sleep Med Clin.* 2018;13(1):93-106. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2017.09.009>
19. García-Campos E, Labra A, Galicia-Polo L, Sánchez-Narváez F, Haro R, Jiménez U, Poblano A. Decrease of respiratory events in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea síndrome using a mandibular advancement device assessed with split night polysomnography. *Sleep Sci.* 2016;9(3):221-24. <https://doi.org/10.1016/j.slsci.2016.10.003>
20. de Lima CM, Furquim LZ, Ramos AL. Short-term efficacy of mandibular advancement splint in treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Dental Press J Orthod.* 2013;18(3):118-23. <https://doi.org/10.1590/s2176-94512013000300019>
21. Pérez-Warnisher MT, Gómez-García T, Giraldo-Cadavid LF, Troncoso Acevedo MF, Rodríguez Rodríguez P, Carballosa de Miguel P, González Mangado N. Diagnostic accuracy of nasal cannula versus microphone for detection of snoring. *Laryngoscope.* 2017;127(12):2886-2890. <https://doi.org/10.1002/lary.26710>
22. Marty M, Lacaze O, Arreto CD, Pierrisnard L, Bour F, Chéliout-Hérou F, Simonneau G. Snoring and Obstructive Sleep Apnea: Objective Efficacy and Impact of a Chairside Fabricated Mandibular Advancement Device. *J Prosthodont.* 2017;26(5):381-386. <https://doi.org/10.1111/jopr.12401>

23. Menn SJ, Loube DI, Morgan TD, Mitler MM, Berger JS, Erman MK. The mandibular repositioning device: role in the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 1996;19(10):794-800. <https://doi.org/10.1093/sleep/19.10.794>
24. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, Pierce RJ. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(6):656-64. <https://doi.org/10.1164/rccm.200311-1571OC>
25. Metz JE, Attarian HP, Harrison MC, Blank JE, Takacs CM, Smith DL, Gozal D. High-Resolution Pulse Oximetry and Titration of a Mandibular Advancement Device for Obstructive Sleep Apnea. *Front Neurol*. 2019; 10:757. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00757>
26. Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and risk of stroke. *Stroke*. 2001;32(6):1271-8. <https://doi.org/10.1161/01.str.32.6.1271>
27. Robertson S, Murray M, Young D, Pilley R, Dempster J. A randomized crossover trial of conservative snoring treatments: mandibular repositioning splint and nasal CPAP. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;138(3):283-288. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2007.11.004>
28. Hoffstein V, Mateika S, Hanly P. Snoring and arousals: a retrospective analysis. *Sleep*. 1995;18(10):866-72. <https://doi.org/10.1093/sleep/18.10.866>.