

Efecto de la colocación de una férula de avance mandibular en la actividad electromiográfica de los músculos submentonianos y masetero en pacientes con apnea obstructiva del sueño

Huseyin Kurtulmus, DDS, PhD¹/Serdar Cotert, DDS, PhD²/Cem Bilgen, MD³/

Arzu Yagiz On, MD⁴/Hayal Boyacioglu, PhD⁵

Objetivo: La eficacia de un dispositivo para tratar la apnea obstructiva del sueño (AOS) muestra diferencias desmesuradas entre individuos. Sus efectos terapéuticos tampoco se han dilucidado todavía. Este estudio examinó y comparó los efectos de una férula de avance mandibular (FAM) en los músculos masetero y submentonianos de los pacientes con AOS leve y moderada. **Materiales y métodos:** Veinte pacientes con AOS (10 de carácter leve y 10 moderado) que rechazaron o no toleraron la presión positiva continua nasal se seleccionaron de forma aleatoria entre individuos cuyos índices de apnea-hipopnea (IAH) se determinaron en el laboratorio del sueño del Department of Chest Diseases, Ege University, antes del estudio. Se realizaron y evaluaron dos sesiones de polisomnografía (PSG): la primera sin FAM durante la primera mitad de la noche para determinar la actividad muscular basal y la segunda con una FAM durante la segunda mitad de la noche para realizar el seguimiento del estado de la actividad muscular. Con las PSG se determinaron los electromiogramas (EMG) de la suma de los músculos submentonianos y masetero. La mayor amplitud EMG de los músculos y sus IAH se registraron antes y después del uso del dispositivo. Se realizó el análisis estadístico de los datos con un test *t*. **Resultados:** Tras la colocación de la FAM, las amplitudes del EMG aumentaron de forma significativa en los músculos submentonianos ($p < 0,05$) y masetero ($p < 0,05$) tanto de los pacientes con AOS leve como moderada. Sin embargo, el aumento de la actividad muscular en el grupo con AOS leve fue significativamente diferente del grupo con AOS moderada ($p < 0,05$). En consecuencia, la amplitud promedio del EMG durante los episodios de apnea moderada fue menor que durante los episodios de apnea leve con y sin el dispositivo. Tras la colocación de la FAM, el IAH promedio en los pacientes con AOS leve y moderada se redujo de forma significativa en comparación con los valores iniciales ($p < 0,05$). Los pacientes describieron un patrón de sueño favorable y el dispositivo no se retiró de forma accidental durante el sueño. **Conclusión:** La FAM activó los músculos masetero y submentonianos durante el sueño y evitó el colapso de las vías respiratorias altas. El dispositivo protésico fue útil en el tratamiento del síndrome de AOS tanto leve como moderado. *Prótesis Estomatológica* 2010;3:211-217.

Purpose: The effectiveness of an appliance for the treatment of obstructive sleep apnea (OSA) shows inordinate interindividual differences. Also, its therapeutic effects still remain unresolved. This study examined and compared the effects of a mandibular advancement splint (MAS) on the masseter and submental muscles of patients with mild and moderate OSA. **Materials and Methods:** Twenty OSA patients (10 mild and 10 moderate) who refused or did not tolerate nasal continuous positive airway pressure were randomly selected among individuals whose apnea-hypopnea indices (AHIs) were determined at the sleep laboratory of the Department of Chest Diseases, Ege University, before the study. Two polysomnography (PSG) sessions were performed and evaluated: the first without an MAS for the first half of the night to determine baseline muscle activity and the second with an MAS for the other half of the night to follow the condition of muscle activity. Electromyograms (EMGs) of the sum of the submental musculature and masseter muscle were measured with PSGs. The highest EMG amplitudes of the muscles and their AHIs were recorded before and after use of the appliance. Data were analyzed statistically using a *t* test. **Results:** After insertion of the MAS device, EMG amplitudes increased significantly in the submental ($P < .05$) and masseter muscles ($P < .05$) of both mild and moderate OSA patients. However, the increase in muscle activity in the mild OSA group was significantly different from the moderate OSA group ($P < .05$). Accordingly, the mean EMG amplitude during moderate apnea episodes was lower than mild both with and without the appliance. After insertion of the MAS, the mean AHI in both mild and moderate OSA patients decreased significantly from baseline recordings ($P < .05$). Patients reported a favorable sleeping pattern and no dislodgement of the appliance during sleep. **Conclusion:** The MAS activated the masseter and submental muscles during sleep and prevented the upper airway from collapsing. The prosthetic appliance was useful in the treatment of both mild and moderate OSA syndrome.

¹Research Assistant, Department of Prosthodontics, Faculty of Dentistry, Ege University, Izmir, Turkey.

²Professor, Department of Prosthodontics, Faculty of Dentistry, Ege University, Izmir, Turkey.

³Associate Professor, Department of Otorhinolaringology, Faculty of Medicine, Ege University, Izmir, Turkey.

⁴Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Faculty of Medicine, Ege University, Izmir, Turkey.

⁵Research Assistant, Department of Statistics, Faculty of Science, Ege University, Izmir, Turkey.

Correspondencia: Huseyin Kurtulmus, Department of Prosthodontics, Faculty of Dentistry, Ege University, 35100, Bornova, Izmir, Turkey. Fax: +902323880325. e-mail: h_kurtulmus@yahoo.com



Figura 1 FAM fabricada como dispositivo intraoral.

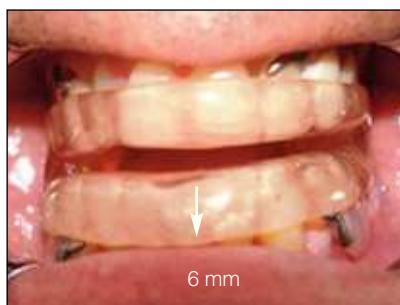


Figura 2a Vista frontal, FAM *in situ*. Obsérvese: distancia interincisal de 6-mm como abertura vertical.



Figura 2b Vista lateral, FAM *in situ*. Obsérvese: 75 % de la posición máxima de protrusión.

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno frecuente relacionado con el estrechamiento de las vías respiratorias altas. Se han propuesto muchas terapias a lo largo de los años para tratar los ronquidos y la AOS¹. En la actualidad parece que tres estrategias son las más eficaces: 1) presión positiva continua nasal (PPCN), 2) técnicas quirúrgicas, y 3) uso de dispositivos intraorales (DO)². Desde su introducción en la década de 1980, la PPCN se considera el método terapéutico principal para los casos leves y moderados de AOS³. Sin embargo, con frecuencia se han descrito efectos secundarios asociados al uso de la PPCN⁴. Estos problemas pueden derivar en la no colaboración del paciente, especialmente en jóvenes y en casos menos graves⁵.

Los DO están indicados en pacientes con ronquidos primarios o en pacientes con AOS leve que no responden o no son candidatos adecuados para el tratamiento con medidas conductuales, como pérdida de peso o cambios en la postura durante el sueño. Por otro lado, los DO se han aconsejado en pacientes con AOS de moderada a grave que no pueden tolerar o rechazan el tratamiento con PPCN, o en individuos que no son candidatos adecuados para la cirugía^{6,7}. Los DO son un método terapéutico eficaz para los pacientes con AOS. Durante los últimos años se han desarrollado varios de estos dispositivos. Los DO se llevan en la boca durante el sueño para evitar que los tejidos orofaríngeos y la base de la lengua se colapsen y obstruyan las vías respiratorias. Existen tres formas básicas para crear y mantener una vía respiratoria alta permeable durante el sueño. En primer lugar, el dispositivo puede, de hecho, resituar determinadas zonas anatómicas que están causando la obstrucción. En función del dispositivo específico, la lengua, el maxilar inferior, el paladar blando, y el hueso hioideo pueden resituarse para crear la permeabilidad de las vías respiratorias. En segundo lugar, el dispositivo permite estabilizar el maxilar inferior, la lengua y el hueso hioideo para evitar que se colapsen durante el sueño. En tercer lugar, el dispositivo puede aumentar la actividad basal del músculo geniogloso gracias a la rotación hacia abajo y hacia delante del maxilar inferior, de manera que es menos probable que la lengua se relaje y caiga hacia atrás, provocando una obstrucción. Por tanto, los DO se clasifican según el mecanismo de acción en una de estas tres categorías mencionadas. Incrementan el espacio orofaríngeo al avanzar el maxilar inferior o la lengua. Estos dispositivos, pues, ayudan a reducir la obstrucción⁸⁻¹⁰.

Los reposicionadores mandibulares (RM) actúan resitiendo y manteniendo el maxilar inferior protrusionado durante el sueño. Se cree que esto sirve para abrir las vías respiratorias de formas diferentes: tirando indirectamente de la lengua hacia adelante gracias a su unión con los tubérculos geniales, incrementando la actividad basal del músculo geniogloso, o estabilizando el maxilar inferior y el hueso hioideo para prevenir la apertura del maxilar inferior y la retrotracción de la lengua. Gran parte de las investigaciones disponibles que muestran la eficacia de los dispositivos orales se centran en los RM⁹⁻¹¹.

El objetivo de utilizar una férula de avance mandibular (FAM), que es un dispositivo monobloque no ajustable (una pieza), y un RM es avanzar el maxilar inferior y la base de la lengua, y así incrementar el espacio entre la base de la lengua y la pared faríngea posterior en un paciente con AOS. La FAM actúa suspendiendo y manteniendo el maxilar inferior en una posición protrusionada y mantiene una apertura vertical entre 5 y 7 mm durante el sueño^{2,8,11-13}.

Este estudio trató de investigar los efectos de una FAM en la actividad electromiográfica (EMG) de superficie de los músculos submentonianos y masetero durante la AOS, para comparar su eficiencia en pacientes con AOS leve y moderada que fueron sometidos a una polisomnografía (PSG) durante toda una noche, y para evaluar la colaboración del paciente en el intervalo de tiempo dado. Las hipótesis nulas comprobadas fueron que los valores promedio de la EMG de la actividad muscular sin una FAM serían menores que los obtenidos con una FAM en todos los grupos, y que el valor de la EMG del grupo con AOS leve sería mayor que la del grupo con AOS moderada.

Materiales y métodos

Diagnóstico

Se realizó un estudio del sueño con una PSG durante toda la noche para diagnosticar la gravedad de la AOS en el laboratorio del sueño del Department of Chest Diseases, Ege University, Izmir, Turquía, y reveló un índice de apnea-hipopnea (IAH) obstructiva entre 5 y 30 episodios por hora de sueño en los pacientes, sin incluir los pacientes con AOS central o mixta. Un total de 20 pacientes cuyos resultados

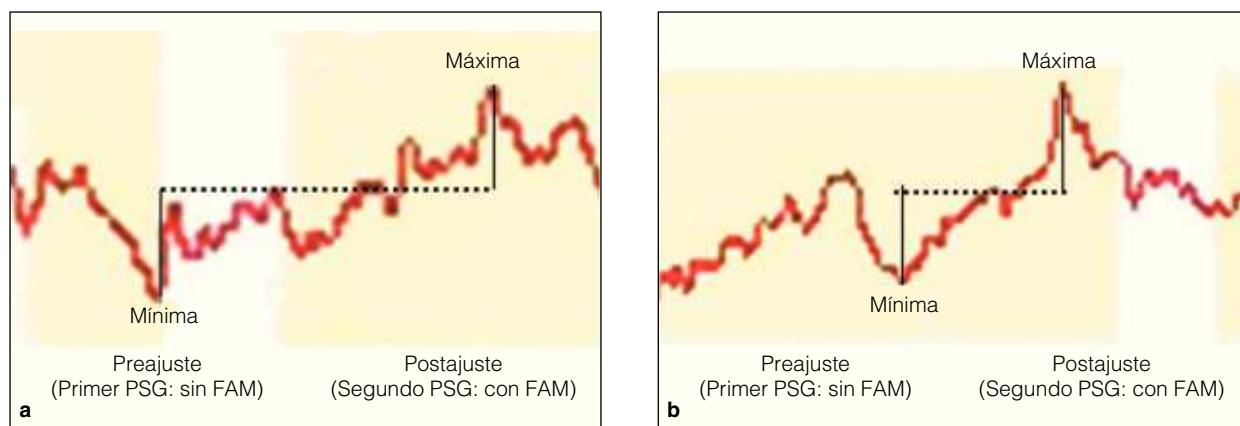


Figura 3 Ejemplo de actividad EMG de (a) músculo masetero y (b) músculos submentonianos.

del diagnóstico mediante PSG fueron seleccionados aleatoriamente¹⁴ y que fueron controlados según los criterios indicativos de la Academy of Dental Sleep Medicine (ADSM) y la American Academy of Sleep Medicine (AASM)¹⁴ fueron referidos al Department of Prosthodontics, Ege University, para el tratamiento con DO.

Según la ADSM y la AASM, los dispositivos orales se usan principalmente para tratar los simples ronquidos, la AOS leve y la AOS de moderada a grave cuando el tratamiento con PPCN no se tolera o el paciente lo considera como opción terapéutica secundaria¹⁴. Por tanto, 10 de los 20 pacientes seleccionados para este estudio presentaron AOS leve y los otros 10 pacientes presentaron una AOS moderada pero rechazaron o no toleraron el dispositivo de PPCN. Según la AASM^{9,13}, un IAH de 5 a 15 indica una AOS leve y un IAH de 15 a 30 indica una AOS moderada. Los individuos (5 mujeres, 15 hombres) tenían edades comprendidas entre los 45 y 72 años (promedio: $54,0 \pm 8,4$).

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: pacientes que solamente roncaban en posición de decúbito, no tomaban ningún sedante o alcohol, no eran fumadores, y no recibían tratamiento para la hipertensión o la diabetes mellitus tipo 2.

Los criterios de exclusión fueron: personas con enfermedades crónicas (diferentes de la AOS), un IAH por encima de 40 con síntomas fisiopatológicos, edentulismo, y personas con intentos anteriores de cirugía para corregir los ronquidos o la apnea. Otras personas excluidas fueron aquellas con trastornos del sueño significativos diferentes de la AOS, las que utilizaban medicación sedante o hipnótica de forma regular, y las que tenían turnos rotatorios o nocturnos.

El examen de las historias clínicas mostró que los pacientes presentaron ronquidos severos y somnolencia diurna. Refirieron sensación de no haber descansado al despertar, olvido crónico y fallos de concentración. Los pacientes refirieron apneas, sensación de bloqueo y transpiración durante el sueño e insomnio. También presentaron cefaleas matinales y sequedad de boca.

Los exámenes e inspecciones dentales, musculares y de la articulación temporomandibular no arrojaron resultados anormales. Todos los pacientes tenían más de 10 dientes en cada arcada y no presentaban síntomas relacionados con el trastorno temporomandibular, según el índice de dis-

función-dolor clínico y anamnésico de Helkimo (índice de Helkimo: 0°)^{2,12,13}. Los pacientes con problemas agudos completaron un tratamiento dental básico antes de participar en el estudio.

Otros parámetros examinados fueron el tamaño del cuello, la obesidad (determinada según el índice de masa corporal [IMC]), los tejidos orofaríngeos, el tamaño de la lengua (es decir, agrandamiento lingual), la longitud del paladar blando, el tamaño de la úvula y las amígdalas, y el hacinamiento de la zona orofaríngea. El IMC promedio fue de $32,3 \pm 5,1 \text{ kg/m}^2$ y el tamaño promedio del cuello fue de $42 \pm 3,5 \text{ cm}$.

Tras explicar el objetivo y los procedimientos del estudio, los pacientes firmaron el consentimiento informado y el alta. El experimento se realizó según los principios de la Declaración de Helsinki para Experimentación en Humanos.

Fabricación de la FAM

Los dispositivos de FAM se diseñaron para incrementar el tamaño de las vías respiratorias altas mediante el avance del maxilar inferior (figura 1) y se fabricaron de forma individualizada para cada paciente como se ha descrito anteriormente^{2,8,11,13-15}.

Se aplicaron los procedimientos clínicos habituales para registrar las impresiones dentales y la posición terapéutica del maxilar inferior como se describe en la literatura^{2,8,11,13-15}, y se enviaron a un laboratorio externo para la fabricación del dispositivo.

El dispositivo FAM se fabricó con un 75 a un 80 % de protrusión y una dimensión vertical y de las vías respiratorias anteriores de 5 a 7 mm (figuras 2a y 2b).

Durante la colocación de la FAM se proporcionaron instrucciones sobre su uso y cuidados. Se aconsejó a los pacientes que llevasen el dispositivo durante un mínimo de 6 h durante la noche y se les citó para realizar cualquier ajuste necesario un día después.

Protocolo

El experimento se realizó una semana después de que los pacientes comenzasen a llevar la FAM. Para evaluar la

Tabla 1 Resultados del test *t* de datos emparejados

Grupo	n	Promedio	DE	p
Par 1				
a	10	18,30	3,23	0,003
b	10	31,60	10,81	
Par 2				
c	10	16,90	6,13	0,000
d	9*	29,32	4,36	
Par 3				
e	10	2,70	1,42	0,002
f	10	9,70	5,31	
Par 4				
g	10	3,20	1,85	0,000
h	9*	15,44	2,05	

DE = desviación estándar.

*Valores atípicos eliminados de los datos y mantenidos exclusivamente para la evaluación estadística.

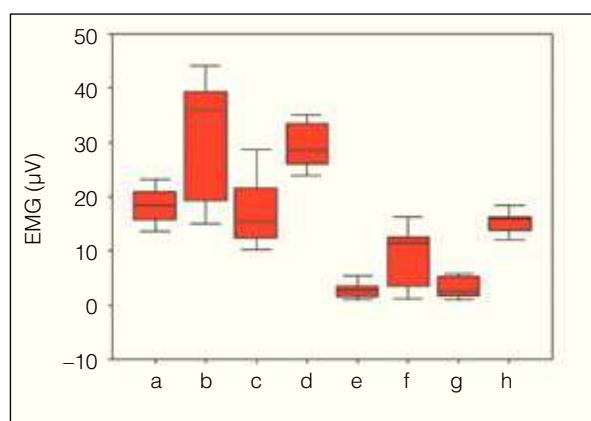
apnea del sueño y las EMG de los músculos submentonianos y masetero¹⁴, los pacientes fueron sometidos a dos PSG más para obtener una determinación objetiva de la respiración y la actividad muscular durante la obstrucción.

Los registros PSG del estudio se realizaron durante toda una noche. En otras palabras, se realizaron simultáneamente registros PSG durante la mitad de la noche. En el primer PSG, 20 pacientes con AOS pasaron la mitad de la noche sin el dispositivo para establecer las amplitudes iniciales de la actividad EMG de los músculos. En el segundo PSG, los registros EMG se obtuvieron durante la segunda parte de la noche en los mismos 20 pacientes tras la colocación de la FAM.

Rendimiento EMG

Los registros EMG de las puntuaciones rutinarias de los PSG se adquirieron utilizando un equipo de EMG de dos canales tanto en el primer como en el segundo PSG. Se registró de forma simultánea la actividad EMG de superficie en reposo del músculo masetero derecho y los músculos submentonianos según el diagrama en la literatura^{14,15}. Los registros de las amplitudes EMG de cada músculo (submentonianos y masetero) durante la apnea obstructiva se obtuvieron sin (primer PSG) y con (segundo PSG) la aplicación del dispositivo.

En todos los registros se utilizaron pares de electrodos de superficie desechables, autoadhesivos y pregelificados con un área de registro de 15 x 20 mm (Medtronic Dantec). En los músculos submentonianos, el electrodo activo se situó en la línea media sagital, a media distancia entre la protuberancia mentoniana y el labio inferior, y el electrodo de referencia se situó a media distancia entre el aspecto interno del maxilar inferior y el hueso hioideo. Se colocaron dos electrodos sobre el músculo masetero en dirección de las fibras musculares separados 15 mm¹⁴ para registrar el potencial en los músculos estudiados, cada uno con respecto al electrodo de referencia. El valor de sesgo superior e inferior para las frecuencias del filtro de amplificación se estableció en 20 Hz y 3 kHz, respectivamente. La ganancia del amplificador se mantuvo entre 0,2 μ V ($\pm 4 \mu$ V) y 10 μ V ($\pm 4 \mu$ V) por división. El trazo del osciloscopio se estableció a una velocidad de barrido de 16 segundos por división, lo

**Figura 4** Diagrama de cajas de la actividad EMG de los músculos masetero y submentonianos en pacientes con AOS leve y moderada antes y después del uso de una FAM.**Tabla 2** Resultados del test *t* de muestras independientes

Grupo	Diferencia promedio	P
a vs e	15,60	0,00
b vs f	21,90	0,00
c vs g	13,70	0,00
d vs h	13,88	0,00

que permitió un tiempo de análisis aproximadamente de 160 s durante los períodos obstructivos. Todos los registros se digitalizaron, rectificaron, almacenaron y transformaron en una EMG integrada utilizando un software del dispositivo de EMG. Las amplitudes mayores se utilizaron para expresar la actividad EMG del músculo en μ V (figuras 3a y 3b).

Análisis estadístico

Se realizó el análisis estadístico de los datos (tensión EMG de la actividad muscular durante la obstrucción e IAH). Los datos se establecieron en los siguientes grupos: a = AOS leve sin FAM en el músculo masetero, b = AOS leve con FAM en el músculo masetero, c = AOS leve sin FAM en los músculos submentonianos, d = AOS leve sin FAM en los músculos submentonianos, e = AOS moderada sin FAM en el músculo masetero, f = AOS moderada con FAM en el músculo masetero, g = AOS moderada sin FAM en los músculos submentonianos, y h = AOS moderada con FAM en los músculos submentonianos.

En primer lugar se realizaron las estadísticas descriptivas de cada grupo y se prepararon los gráficos. Se utilizó el test Kolmogorov-Smirnov para examinar si la distribución de los grupos seguía la normal. Posteriormente se utilizaron los tests *t* de datos emparejados para investigar si existieron diferencias entre los pares de grupos (a y b, c y d, e y f, y g y h). Luego se utilizaron tests de muestras independientes para investigar si existieron diferencias entre cada grupo independiente (a y e, b y f, c y g, y d y h). Se utilizó el paquete SPSS 11.0 (SPSS) para todos los análisis ($\alpha = 0,05$).

Resultados

El test Kolmogorov-Smirnov reveló que los datos se distribuyeron de forma normal.

Cada individuo fue sometido a dos estudios de sueño durante una noche; uno antes y otro después de colocar el dispositivo *in situ*.

Se analizó el IAH obstructivo durante el primer y el segundo PSG tras la colocación del dispositivo y se calculó con y sin el dispositivo *in situ*. El IAH promedio en los pacientes con AOS leve fue de $10,9 \pm 4,5$ y mostró una reducción significativa ($2,8 \pm 0,5$) tras la colocación del dispositivo ($p < 0,05$). Cuando se compararon las determinaciones entre el primer y el segundo PSG se observó una reducción significativa del IAH del grupo leve ($p = 0,01$). El IAH promedio en los pacientes con AOS moderada fue de $18,6 \pm 5,8$ y se redujo de forma significativa ($6,6 \pm 1,8$) tras la colocación del dispositivo ($p < 0,05$). Cuando se comparó la reducción del IAH en el segundo PSG con el IAH del primero, también se observó que los valores del segundo PSG fueron estadísticamente significativos en el grupo moderado ($p = 0,009$).

Los músculos presentaron una amplitud EMG significativamente menor sin la FAM ($p < 0,05$), y significativamente mayor con el dispositivo tanto en los pacientes con AOS leve como en los pacientes con AOS moderada ($p < 0,05$). En otras palabras, la amplitud EMG de los músculos submentonianos en los pacientes con AOS moderada ($3,20 \pm 1,85 \mu\text{V}$) aumentó de forma significativa con el dispositivo ($15,44 \pm 2,05 \mu\text{V}$) durante la apnea obstructiva ($p < 0,05$), y la amplitud EMG de los músculos submentonianos en los pacientes con AOS leve ($16,90 \pm 6,13 \mu\text{V}$) también aumentó de forma significativa gracias al dispositivo ($29,32 \pm 4,36 \mu\text{V}$) durante la apnea obstructiva ($p < 0,05$) (tabla 1, figura 4). De forma similar, la amplitud EMG del músculo masetero en los pacientes con AOS moderada fue significativamente más elevada con el dispositivo ($9,70 \pm 5,31 \mu\text{V}$) que sin él ($2,70 \pm 1,42 \mu\text{V}$) ($p < 0,05$), y el músculo masetero en los pacientes con AOS leve también mostró una amplitud EMG significativamente más elevada con el dispositivo ($31,60 \pm 10,81 \mu\text{V}$) que sin él ($18,30 \pm 3,23 \mu\text{V}$) ($p < 0,05$) (tabla 1, figura 4).

La tabla 1 muestra el test de datos emparejados, que reveló que el promedio de las muestras emparejadas fue el mismo y las actividades de ambos músculos aumentaron desde el primer PSG hasta el segundo (tras la colocación del dispositivo).

Los datos muestran una actividad significativamente menor en los músculos submentonianos y masetero en los pacientes con AOS moderada que en los pacientes con AOS leve. Por tanto, se utilizó el test de muestras independientes cuando se estudiaron estos dos grupos independientes. Resumiendo, los resultados del test de muestras independientes revelaron que los valores EMG de los grupos con AOS leve fueron mayores que los del grupo con AOS moderada ($p < 0,05$) (tabla 2).

El patrón de sueño favorable descrito por los pacientes fue el que proporcionó una sensación de descanso al despertar. Se redujeron las molestias como el número de despertares nocturnos, sofocos y ahogo, cefaleas matinales, gusto amargo en la boca, y boca seca. Los pacientes describieron que su

sueño había mejorado durante la noche. El dispositivo no molestó a los pacientes y la colaboración fue muy alta.

Discusión

Este estudio mostró que las amplitudes EMG de los músculos masetero y submentonianos aumentaron de forma significativa con la aplicación de una FAM durante la apnea leve y moderada. Los resultados indican que el dispositivo activó los músculos en ambos grupos de pacientes durante la obstrucción. Las amplitudes EMG de los músculos submentonianos aumentaron de forma significativa con la aplicación de la FAM. El músculo masetero mostró una amplitud EMG significativamente más elevada con el dispositivo (figura 4). Los resultados sugieren que durante los episodios de apnea obstructiva leve y moderada, el tono de los músculos que protraen la lengua y el maxilar inferior se mantuvo con una FAM, como se describe en la literatura^{13,14,16-18}. Por tanto, no se produjo la relajación de la contracción muscular, lo que provocó un aumento significativo en la amplitud EMG promedio durante la AOS leve y moderada. Por este motivo, se ha creído que la activación de los músculos que protraen la lengua y el maxilar inferior durante el uso de una FAM puede prevenir el colapso de las vías respiratorias altas^{13,14,16-18}. Si bien la aplicación de una FAM aumenta las actividades EMG de los grupos con AOS leve y moderada, los valores EMG fueron mayores en los grupos con AOS leve que en los grupos con AOS moderada (tabla 2).

Según Meyer y Knudson¹⁷, el sueño induce la relajación de la musculatura de las vías respiratorias altas. Por consiguiente, la abertura de las vías respiratorias se contrae y la respiración resulta más laboriosa. La explicación más prevalente de la AOS es que la obstrucción se produce cuando la lengua se retrotrae contra la pared faríngea posterior. Si las vías respiratorias permanecen permeables o se colapsan depende de la cantidad de presión negativa en la vía respiratoria y del contrapeso del tono muscular de los músculos dilatadores de la orofaringe, en particular del geniogloso en la localización suprahioidea y submentoniana^{2,6,14,15}. Se describió que el índice de apnea o los episodios apneicos por hora disminuyeron de forma significativa y aumentó la actividad EMG del músculo geniogloso entre las zonas submentoniana y suprahioidea tras la colocación de dicho dispositivo protésico^{2,6,13-16,19-26}.

Varios autores^{13,14,16,25-27} afirmaron que los valores EMG pretratamiento de los músculos geniogloso y masetero fueron menores que después del tratamiento. Sin embargo, al parecer la FAM fue eficaz para lograr el nivel de contracción perdido. Se produjo un aumento de los niveles EMG de los músculos con una FAM, y los resultados del estudio aquí descrito apoyan los resultados de informes anteriores. Sin embargo, se evaluó la estabilidad del tono de ambos músculos durante las apneas gracias a la presencia de mediciones continuadas durante toda una noche de sueño. No se evaluó ni midió la actividad física de los músculos, ya que no se pudo registrar ningún movimiento durante la noche.

Remmers y cols.²⁸ notificaron que la EMG del músculo geniogloso de los pacientes con AOS reveló una periodicidad constante y un bajo nivel de actividad durante la obs-

trucción. Hollowell y Suratt²⁹ hallaron que el músculo masetero se activó en pacientes con AOS de forma similar a la de los músculos submentonianos. De forma análoga, en el estudio aquí descrito, los músculos masetero y submentonianos mostraron amplitudes EMG relativamente bajas sin el dispositivo durante la apnea obstructiva leve y moderada y amplitudes EMG elevadas con el dispositivo.

La FAM actúa aumentando el tamaño de la vía respiratoria faríngea o, de otro modo, reduciendo su tendencia al colapso^{2,6,16,24}. Si bien sus efectos terapéuticos siguen sin estar claros^{14,15,25-29}, puede llevarse una FAM para corregir el mal funcionamiento de los músculos geniogloso y masetero y para proteger e incluso favorecer el nivel de contracción del paciente durante la vigilia. Fundamentalmente, los electrodos de superficie pueden captar la actividad de los músculos faciales que influyen en la lectura del músculo masetero. Como han reconocido también los autores, la EMG de superficie no puede aislar la actividad del músculo suprahioideo, de forma que solamente puede suponerse que existe un incremento en la actividad del músculo geniogloso. En los pacientes con AOS, la literatura indica que se produce una disminución de la activación de los músculos geniogloso y masetero durante el período de relajación²⁵. El mecanismo del tratamiento depende de la idea de mantener o aumentar el nivel de actividad de los músculos geniogloso y masetero²⁶. Debe destacarse que, al igual que en el caso del músculo masetero, debe recuperarse la disminución de la actividad del músculo geniogloso²⁷. Para evitar la contracción o la obstrucción, es necesaria la actividad simultánea de ambos músculos. Yoshida¹⁴ también halló que la FAM activó los músculos masticatorios y linguaes y previno el colapso de las vías respiratorias altas.

Asimismo, en este estudio se postuló la coactivación de los músculos agonistas (músculos submentonianos) y antagonistas (músculo masetero) para estabilizar la posición del maxilar inferior y la lengua para evitar el colapso de las vías respiratorias altas.

Varios estudios han utilizado dispositivos intraorales para tratar el síndrome de apnea del sueño^{7,14,15,20,30-44}. Los dispositivos intraorales sitúan el maxilar inferior en una posición abierta de forma más vertical y en protrusión⁷. La posición mandibular del dispositivo en este estudio, así como la técnica de fabricación y el diseño se basaron en los datos descritos por Yoshida¹⁴.

Por último, se asume que los bajos niveles de actividad registrados en ambas zonas musculares son la causa del colapso de las vías respiratorias, y por tanto de los ronquidos y la apnea del sueño. En los casos en que los pacientes presentaron una menor AOS y más actividad en dichos músculos tras llevar la FAM, puede asumirse que el aumento de la actividad muscular es la responsable de la mejora del patrón del sueño.

Sin embargo, existen limitaciones al método de este estudio. La región submentoniana incluye técnicamente a los músculos suprahioideos, como el geniogloso, geniohioideo, milohioideo, y el vientre anterior del músculo digástrico y el platisma. Por tanto, al contrario que en otros estudios^{14,30,31}, los autores han preferido utilizar el término «músculos sub-

mentonianos» en lugar de músculo geniogloso o suprahioideo y músculos linguaes en este estudio. Varios músculos, que se incluyen en los músculos suprahioideos, subyacen a cualquier electrodo de superficie colocado en la zona submentoniana, pero se cree que los genioglosos son los únicos medidos según la referencia^{14,31}. El estudio se planificó con EMG de superficie. Se utilizaron los EMG de superficie en lugar de los EMG de gancho durante el sueño debido a su comodidad y a la colaboración del paciente. Sin embargo, Sauerland y cols.³¹ describieron que la actividad del músculo geniogloso puede seguirse de forma cercana por los registros de superficie del submentoniano en el estudio del sueño y los trastornos de la respiración. Yoshida¹⁴ también utilizó y apoyó el mismo proceso. Por tanto, en este estudio se aplicó un método similar para las mediciones de superficie de los registros EMG de los músculos submentonianos, como se describe en la literatura^{14,18,32,33}. La franja de edad de los individuos fue una variable no controlada en este estudio para evitar que se diluyera el objetivo principal del estudio en un exceso de detalles. Por otra parte, la obesidad, confirmada mediante el IMC, y el tamaño del cuello no se planificaron en la etapa inicial del estudio. Son necesarias más investigaciones para evitar la influencia de estos parámetros en el IAH y la AOS, como la relación entre la franja de edad y la AOS y entre el IMC y el IAH. De forma separada y dentro de las limitaciones de este estudio, no deben olvidarse los siguientes comentarios:

- El aumento de la actividad de los músculos masetero y submentonianos puede ser consecuencia de la profusión del maxilar inferior durante la noche.
- Otros músculos, como el milohioideo o el vientre anterior del digástrico, pueden ser importantes a la hora de lograr el resultado deseado.
- La mejoría de la permeabilidad de las vías respiratorias puede deberse a la simple acción mecánica de llevar el maxilar inferior hacia adelante.

Valió la pena aplicar la FAM porque el tratamiento con este dispositivo resultó de fácil aplicación, no invasivo, barato y fácil de producir y aplicar *in situ*.

Se citó a los pacientes para visitas de seguimiento cada 6 meses para evaluar la eficacia del dispositivo. En este estudio, se utilizaron los registros del PSG para monitorizar el éxito clínico del dispositivo. Las evaluaciones de la EMG y el IAH en los PSG fueron compatibles. Según estos resultados, se produjo una mejoría con la FAM. Y lo que es más importante, la evaluación mediante EMG confirmó las mediciones de la evaluación del IAH.

Conclusión

Una FAM es un método de tratamiento eficaz en casos de apneas leves y moderadas y puede utilizarse para tratar el síndrome de apnea del sueño, como AOS leve y moderada, de la forma descrita en la literatura^{32,36-41}. Una FAM estimula los músculos masetero y submentonianos en los pacientes con AOS leve y moderada y evita el colapso de las vías respiratorias durante el sueño.

Bibliografía

1. Magliocca KR, Helman JI. Obstructive sleep apnea: Diagnosis, medical management and dental implications. *J Am Dent Assoc* 2005;136:1121–1129.
2. Johal A, Battagel JM. Current principles in the management of obstructive sleep apnoea with mandibular advancement appliances. *Br Dent J* 2001;190:532–536.
3. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;1:862–865.
4. Pépin JL, Leger P, Veale D, Langevin B, Robert D, Lévy P. Side effects of nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. Study of 193 patients in two French sleep centers. *Chest* 1995;107:375–381.
5. Meurice JC, Dore P, Paquereau J, et al. Predictive factors of long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest* 1994;105:429–433.
6. Schmidt-Nowara W, Lowe AA, Wiegand L, Cartwright R, Perez-Guerra F, Menn S. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: A review. *Sleep* 1995;18:501–510.
7. Clark GT. Mandibular advancement devices and sleep disordered breathing. *Sleep Med Rev* 1998;2:163–174.
8. Gale DJ, Sawyer RH, Woodcock A, Stone P, Thompson R, O'Brien K. Do oral appliances enlarge the airway in patients with obstructive sleep apnoea? A prospective computerized tomographic study. *Eur J Orthod* 2000;22:159–168.
9. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1995;18:511–513.
10. Lowe AA. Dental appliance for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea. In: Kryger M, Roth T, Demet W (eds). *Principles and Practice for Sleep Medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994:722–735.
11. Ellis SG, Craik NW, Deans RF, Hanning CD. Dental appliances for snoring and obstructive sleep apnoea: Construction aspects for general dental practitioners. *Dent Update* 2003;30:16–22,24–26.
12. Liu Y, Lowe AA, Fleetham JA, Park YC. Cephalometric and physiologic predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120:639–647.
13. Ivanhoe JR, Cibirkas RM, Lefebvre CA, Parr GR. Dental considerations in upper airway sleep disorders: A review of the literature. *J Prosthet Dent* 1999;82:685–698.
14. Yoshida K. Effect of a prosthetic appliance for treatment of sleep apnea syndrome on masticatory and tongue muscle activity. *J Prosthet Dent* 1998;79:537–544.
15. Yoshida K. Prosthetic therapy for sleep apnea syndrome. *J Prosthet Dent* 1994;72:296–302.
16. Thornton WK, Roberts DH. Nonsurgical management of the obstructive sleep apnea patient. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:1103–1108.
17. Meyer JB Jr, Knudson RC. The sleep apnea syndrome. Part I: Diagnosis. *J Prosthet Dent* 1989;62:675–679.
18. Yoshida K, Siebert GK, Izuka T. Snoring as a prodromal symptom for sleep apnea syndrome [abstract]. *J Dent Res* 1995;74:583.
19. Hans MG, Nelson S, Luks VG, Lorkovich P, Baek SJ. Comparison of two dental devices for treatment of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111:562–570.
20. Knudson RC, Meyer JB Jr, Montalvo R. Sleep apnea prosthesis for dentate patients. *J Prosthet Dent* 1992;68:109–111.
21. 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.
22. Johal A, Battagel JM. An investigation into the changes in airway dimension and the efficacy of mandibular advancement appliances in subjects with obstructive sleep apnoea. *Br J Orthod* 1999;26:205–210.
23. L'Estrange FR, Battagel JM, Harkness B, Spratley MH, Nolan PJ, Jorgensen GI. Method of studying adaptive changes of the oropharynx to variation in mandibular position in patients with obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehabil* 1996;23:699–711.
24. Mohsenin N, Mostofi MT, Mohsenin V. The role of oral appliances in treating obstructive sleep apnea. *J Am Dent Assoc* 2003;134:442–449.
25. Cartwright RD, Samelson CF. The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea. The tongue-retaining device. *JAMA* 1982;248:705–709.
26. Meyer JB Jr, Knudson RC. The sleep apnea syndrome. Part II: Treatment. *J Prosthet Dent* 1990;63:320–324.
27. Pae EK, Lowe AA, Fleetham JA. Role of pharyngeal length in obstructive sleep apnea patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111:12–17.
28. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978;44:931–938.
29. Hollowell DE, Suratt PM. Activation of masseter muscles with inspiratory resistance loading. *J Appl Physiol* 1989;67:270–275.
30. Hollowell DE, Suratt PM. Mandible position and activation of submental and masseter muscles during sleep. *J Appl Physiol* 1991;71:2267–2273.
31. Sauerland EK, Sauerland BAT, Orr WC, Hairston LE. Non-invasive electromyography of human genioglossal (tongue) activity. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1981;21:279–286.
32. 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.
33. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: Pathophysiology and diagnosis. *Chest* 2007;132:325–337.
34. Cohen R. Obstructive sleep apnea: Oral appliance therapy and severity of condition. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85:388–392.
35. Eckhart J, Veis R, Simmons J, et al. Snoring and obstructive sleep apnea. *J Cal Dent Assoc* 1998;26:556–623.
36. Schmidt-Nowara W. Recent developments in oral appliance therapy of sleep disordered breathing. *Sleep Breath* 1999;3:103–106.
37. Yoshida K. Effects of a mandibular advancement device for the treatment of sleep apnea syndrome and snoring on respiratory function and sleep quality. *Cranio* 2000;18:98–105.
38. Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: A review. *Sleep* 2006;29:244–262.
39. Mehta A, Qian J, Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1457–1461.
40. Gotsopoulos H, Chen C, Qian J, Cistulli PA. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: A randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:743–748.
41. 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.
42. Lowe AA, Sjöholm TT, Ryan CF, Fleetham JA, Ferguson KA, Remmers JE. Treatment, airway and compliance effects of a titratable oral appliance. *Sleep* 2000;23(suppl 4):172–178.
43. Fransson AMC, Tegelberg A, Svensson BAH, Lennartsson B, Isacsson G. Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive sleep apnea and snoring. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;112:371–379.
44. Pitsis AJ, Darendeliler MA, Gotsopoulos H, Petocz P, Cistulli PA. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:860–864.