

VNIVERSITAT DE VALÈNCIA

Facultat de Medicina i Odontologia



DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

DOCTORADO EN ODONTOLOGÍA 3143

**ANÁLISIS DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS EN PACIENTES
CON TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO
PORTADORES DE UN DISPOSITIVO DE AVANCE
MANDIBULAR DURANTE UN AÑO.**

Tesis doctoral de:

Marina García Selva

Dirigida por:

Dr. Antonio Fons Font

Dra. Rocío Marco Pitarch

Valencia, febrero 2019

Antonio Fons Font, Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor Titular de Prosthodontia y Oclusión del Departamento de Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia.

Rocío Marco Pitarch, Doctora en Odontología, Profesora Colaboradora de Prosthodontia y Oclusión del Departamento de Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia.

CERTIFICAN:

Que el trabajo de investigación que se expone en la presente tesis: “Análisis de los efectos secundarios en pacientes con trastornos respiratorios del sueño portadores de un dispositivo de avance mandibular durante un año”, ha sido realizado bajo nuestra dirección por la licenciada Marina García Selva y corresponde fielmente a los resultados obtenidos.

Una vez realizada la presente memoria, la hemos revisado encontrándola conforme para ser presentada y aspirar al grado de doctor.

Lo que firmamos para los oportunos efectos en Valencia a 23 de enero del 2019.

Fdo: Dr. Antonio Fons Font

Fdo: Dra. Rocío Marco Pitarch

AGRADECIMIENTOS

En este apartado he querido mostrar mi agradecimiento a aquellas personas que a lo largo de los años que he dedicado a la elaboración de mi tesis han estado presentes.

A mis directores de tesis:

- A Antonio Fons Font, por su paciencia, motivación, apoyo y dedicación, y su actitud optimista que hace que las cosas sean más fáciles.
- A Rocío Marco Pitarch, por compartir conmigo este proyecto de principio a fin, primero como compañera y amiga y finalmente como codirectora. Me has enseñado mucho y espero poder seguir compartiendo contigo muchos momentos tanto laborales como de ocio.

Al equipo de la Unidad de Prostodoncia y Oclusión de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia, por haber colaborado en que pudiera llevar a cabo mi investigación. A Tere, porque ha sido un eslabón importante de esta tesis.

A mi familia y amigos cercanos, que me han animado a seguir adelante, prestando su ayuda en la medida de lo posible para poder terminar mi largo proyecto.

A mi familia

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN	1
2.- REVISIÓN DE LOS DAM	11
2.1. PRÓTESIS ORALES	13
2.2. MECANISMO DE ACCIÓN	15
2.3. CRITERIOS INFLUYENTES EN SU INDICACIÓN	17
2.4. TIPOS DE DE DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR	24
2.5. DOSIS DE AVANCE MANDIBULAR	25
2.6. DIMENSIÓN VERTICAL	28
2.7. EFICACIA	30
3.- REVISIÓN DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS DAM	35
3.1. EFECTOS SECUNDARIOS	38
3.1.1. CAMBIOS DENTALES Y OCLUSALES	38
3.1.1.1. Sobremordida	39
3.1.1.2. Cambios en la posición de los incisivos y resalte	41
3.1.1.3. Cambios en la posición de los primeros molares	42
3.1.1.4. Cambios en las dimensiones de la arcada	44
3.1.2. CAMBIOS ESQUELÉTICOS	44
3.1.2.1. Cambios en la posición mandibular	44
3.1.2.2. Cambios en la relación sagital y vertical de los maxilares	45
3.1.3. CAMBIOS MUSCULARES	46
3.1.4. CAMBIOS ARTICULARES	46
3.1.5. OTROS EFECTOS SECUNDARIOS	48
3.2. VARIABLES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA APARICIÓN DE EFECTOS SECUNDARIOS	49
3.2.1. DISEÑO DEL DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR	49
3.2.2. AVANCE MANDIBULAR	51
3.2.3. DIMENSIÓN VERTICAL	52
3.2.4. FRECUENCIA DE UTILIZACIÓN Y DURACIÓN DEL TRATAMIENTO CON EL DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR	53
4.- JUSTIFICACION	55

5.- OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO	59
5.1. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	61
5.2. HIPÓTESIS DE TRABAJO	62
6.- MATERIAL Y MÉTODO	63
6.1. MUESTRA DEL ESTUDIO	65
6.2. DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR UTILIZADO: DAM®	67
6.3. DISEÑO DEL ESTUDIO	69
6.3.1. PRIMERA VISITA	69
6.3.2. CONFECCION DEL DAM® EN EL LABORATORIO	88
6.3.3. SEGUNDA VISITA	89
6.3.4. TERCERA VISITA	90
6.3.5. VISITAS DE SEGUIMIENTO	91
6.4. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA	92
6.4.1. ESTUDIO DEL ERROR DE MEDICIÓN: REPRODUCIBILIDAD INTRA-EXAMINADOR	95
7.- RESULTADOS	101
7.1. ANÁLISIS DE LA MUESTRA	103
7.2. TIEMPO TRASCURRIDO	104
7.3. PROGRESIÓN EN EL AVANCE MANDIBULAR	105
7.4. GRADO DE MOTIVACIÓN INICIAL	107
7.5. EFECTOS PERCIBIDOS POR EL PACIENTE DURANTE LA FASE DE REGULACIÓN DEL AVANCE DEL DAM®	108
7.6. EFECTOS PERCIBIDOS POR EL PACIENTE DURANTE EL AÑO DE SEGUIMIENTO (CON DAM® REGULADO)	112
7.7. EFECTOS SECUNDARIOS ORALES	119
7.7.1. CLASE DE ANGLE	119
7.7.1.1. Clase de Angle molar derecha	120
7.7.1.2. Clase de Angle molar izquierda	121

7.7.1.3. Clase de Angle canina derecha	122
7.7.1.4. Clase de Angle canina izquierda	123
7.7.2. SOBREMORDIDA	124
7.7.3. MOVILIDAD MANDIBULAR	125
7.7.3.1. Apertura máxima	126
7.7.3.2. Protrusión máxima	127
7.7.3.3. Lateralidades máximas	128
7.7.3.3.1. Lateralidad derecha máxima	128
7.7.3.3.2. Lateralidad izquierda máxima	130
7.8. EFECTOS SECUNDARIOS OCLUSALES (T-SCAN®)	131
7.8.1. MÁXIMA INTERCUSPIDACIÓN O MULTIBITE	132
7.8.2. LATERALIDAD DERECHA	138
7.8.3. LATERALIDAD IZQUIERDA	143
7.8.4. PROTRUSIÓN	148
7.9. EFECTOS SECUNDARIOS ARTICULARES Y MUSCULARES	153
7.9.1. CHASQUIDOS ARTICULARES	154
7.9.2. CREPITACIÓN	155
7.10. EFECTOS SECUNDARIOS OBSERVADOS EN EL ANÁLISIS CEFALOMÉTRICO	156
7.10.1. CAMBIOS OBSERVADOS A NIVEL CEFALOMÉTRICO	156
7.10.1.1. Parámetros lineales	156
7.10.1.2. Parámetros angulares	158
8.- DISCUSION	161
8.1. DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA	163
8.1.1. LA MUESTRA	163
8.1.2. EL DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR	164

8.1.3. EL DISEÑO DEL ESTUDIO	166
8.1.3.1. Las visitas	166
8.1.3.2. El T-Scan®	168
8.2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	170
8.2.1. AVANCE MANDIBULAR	170
8.2.2. GRADO DE MOTIVACIÓN INICIAL	171
8.2.3. EFECTOS PERCIBIDOS POR EL PACIENTE DURANTE LA FASE DE REGULACIÓN DEL AVANCE DEL DAM®	171
8.2.4. EFECTOS PERCIBIDOS POR EL PACIENTE DURANTE EL AÑO DE SEGUIMIENTO (CON DAM® REGULADO)	179
8.2.4.1. Hipersomnia diurna	179
8.2.4.2. Ronquido	180
8.2.5. EFECTOS SECUNDARIOS ORALES	183
8.2.5.1. Clase de Angle	183
8.2.5.2. Sobremordida y resalte	185
8.2.5.3. Movilidad mandibular	190
8.2.6. EFECTOS SECUNDARIOS OCLUSALES	192
8.2.7. EFECTOS SECUNDARIOS ARTICULARES Y MUSCULARES	199
8.2.8. EFECTOS SECUNDARIOS OBSERVADOS EN EL ANÁLISIS CEFALOMÉTRICO	204
8.2.8.1. Cambios dentales	204
8.2.8.2. Cambios esqueléticos	208
9. CONCLUSIONES	213
10. BIBLIOGRAFÍA	217
APÉNDICE	235

1. INTRODUCCIÓN

1.- INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) son un conjunto de alteraciones que incluyen, entre otros, el ronquido simple y el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS).

La *American Academy of Sleep Medicine (AASM)* (2000) define el ronquido simple como aquellos sonidos respiratorios graves producidos durante el sueño por la vibración de los tejidos blandos a nivel de las vías aéreas superiores; sin episodios de apnea, hipoventilación, desaturaciones de oxígeno o microdespertares, no relacionados con insomnio o hipersomnía diurna.

Se calcula que el roncador habitual es aquel que ronca más del 10-20% del tiempo nocturno estudiado o más de 3-4 noches por semana (Fitz, 2009). Este trastorno del sueño tiene una alta prevalencia en la población, afectando tanto a niños como a adultos y puede estar relacionado con la apnea del sueño, la obesidad y con enfermedades cardiovasculares. Su incidencia se calcula que puede estar en torno al 20% de la población general (Fernández-Julián, 2008). En el estudio de Fitz se estima que la prevalencia en España de personas mayores de 45 años que roncan es del 49,2% en varones y del 42% en mujeres, y en menores de 45 años es del 34,1% en varones y del 27,15% en mujeres (Fitz, 2009).

El ronquido se produce fundamentalmente durante la inspiración, mientras el paciente duerme, como consecuencia de la vibración del paladar blando sobre todo, pero también de las amígdalas y paredes laterales de la faringe (Rozas, 2008). Todo ello implica una obstrucción incompleta de la vía aérea superior, pero sin limitación de flujo significativa o alteración de la estructura del sueño ni somnolencia diurna (Ghazal, 2008). Se observa, en mayor medida, en personas con sobrepeso, y no se debe olvidar que toda situación que favorece la relajación muscular aumenta la incidencia de ronquidos, como la ingesta de ansiolíticos, relajantes musculares y el consumo de alcohol en las horas previas al sueño. También, los procesos inflamatorios de la vía aérea superior, como la rinitis, la congestión y el reflujo gastro-esofágico (Cistulli, 2004).

Por otra parte, según el documento nacional de consenso sobre el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (2005), el SAHS se caracteriza por la presencia de episodios repetidos de obstrucción completa (apneas) o parcial (hipopneas) de la vía respiratoria superior debido a que las partes blandas de la garganta se colapsan y se ocluyen durante el sueño.

De acuerdo con la actualización más reciente de la American Academy of Sleep Medicine (AAMS, 2014) el Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) o Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) se diagnostica según los siguientes criterios: A y B o sólo C:

A. La presencia de uno o más de los siguientes signos/síntomas:

- El paciente sufre cansancio, sueño fragmentado, fatiga o síntomas relacionados con el insomnio.
- El paciente se despierta con la respiración contenida, falta de aire o sensación de ahogo.
- El compañero de cama o cualquier observador informa de que el sujeto ronca habitualmente o sufre interrupciones respiratorias durante el sueño, o bien ambos síntomas.
- El paciente ha sido diagnosticado de hipertensión, trastornos en el estado de ánimo, insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular, o diabetes mellitus tipo 2.

B. La prueba del sueño (polisomnografía (PSG) o poligrafía respiratoria (PR) demuestra:

- Presencia de ≥ 5 eventos respiratorios predominantemente obstructivos (apneas obstructivas y mixtas, hipopneas y esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares) por hora de sueño durante la PSG o por hora de registro en una PR.

C. La prueba del sueño (polisomnografía o poligrafía respiratoria) demuestra:

- Presencia de ≥ 15 eventos respiratorios predominantemente obstructivos (apneas obstructivas y mixtas, hipopneas y esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares) por hora de sueño durante la polisomnografía o por hora de registro en una poligrafía respiratoria.

Existen varios grados de severidad del SAHS, en función del índice de apnea-hipopnea (IAH), que es el número de eventos de apnea e hipopnea por hora de sueño. Actualmente se considera patológico un IAH > 5 asociado a síntomas como somnolencia o sueño no reparador, o > 15 en ausencia de otros síntomas (AAMS, 2014). El SAHS se clasifica en leve (IAH: 5-14), moderado (IAH: 15- 29) y severo (IAH ≥ 30).

Los pacientes con SAHS dejan de respirar durante espacios de tiempo desde diez segundos hasta más de un minuto, con una frecuencia de hasta cientos de veces en una noche. Estas obstrucciones provocan una reducción importante de la cantidad de oxígeno disponible en la sangre y múltiples despertares no conscientes conocidos como microdespertares, que dan lugar a un sueño no reparador, siendo éste el causante de la excesiva somnolencia durante el día y el cansancio que presentan estos enfermos. Se ha demostrado que el SAHS reduce la calidad de vida, puede causar hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, aumentar el riesgo de muerte y favorecer la aparición de accidentes de tráfico, laborales y domésticos. (Cistulli, 2004 ; Ghazal, 2008; Rozas, 2008; Basyuni, 2018).

Durante el sueño, la máxima disminución del tono muscular ocurre al final de la espiración, por lo que el mínimo tamaño de la vía aérea superior se alcanza al final de la misma, sobre todo en pacientes con SAHS. Esto se conoce como colapso estático porque no depende de presiones negativas dentro de la vía aérea superior sino de la hipotonía muscular durante el sueño, que es máxima al final de la espiración. Así, la vía aérea superior se hace muy vulnerable a las presiones inspiratorias al final de la espiración y es debido a que la faringe es la única zona en

toda la vía aérea con paredes blandas, que presenta flacidez e hipotonía muscular durante el sueño, especialmente en algunas de sus fases y, sobre todo, cuando coexisten determinadas anomalías anatómicas o funcionales del tracto respiratorio superior (Rozas, 2008).

La incidencia del SAHS a nivel mundial se estima que está entre el 2 y el 6% de la población, siendo mayor en los hombres que en las mujeres (Hidalgo, 2013); afecta al 34% de hombres entre 30 y 70 años y al 17% de mujeres (Cunha, 2017). En mujeres menopáusicas, el SAHS aumenta, tendiendo a igualarse a las cifras de los hombres (Lloberes, 2011). A su vez, también se han observado episodios de apnea en niños, afectando entre un 1,5% y un 2,5% en la población infantil, con un porcentaje similar en niños y en niñas, entre edades de los 2 y los 6 años (García, 2010).

El reciente interés de la medicina en estos trastornos es debido no sólo a los valores de prevalencia e incidencia de los mismos, sino también a las graves repercusiones sociales que produce el ronquido simple, además de las consecuencias médicas del SAHS.

Conscientes de la gravedad del problema han surgido múltiples opciones terapéuticas, sin embargo no existe ninguna eficaz al 100% para todos los pacientes. El tratamiento del paciente con SAHS, por excelencia, es la presión positiva continua de aire (CPAP), con la que se administran bajas presiones de aire con el objetivo de mantener permeable la vía aérea (Sullivan, 1981). En muchas ocasiones, se considera el tratamiento ideal ya que mejora la arquitectura y la fragmentación del sueño, normaliza la respiración evitando la obstrucción de la vía aérea superior y las desaturaciones de oxígeno, elimina la excesiva somnolencia diurna, disminuye las consecuencias cardiovasculares y neuropsiquiátricas, y proporciona a los pacientes una buena calidad de vida. De ahí que se admita, en general, que la CPAP es la terapia de elección en el tratamiento del SAHS, existiendo numerosos estudios que demuestran su elevada eficacia (Gordon, 2005; Montserrat, 2001). Según Balanta-Melo, la CPAP también muestra unos resultados muy positivos en la disminución de la presión arterial y pulmonar en pacientes hipertensos y estabiliza el índice de apnea-hipopnea del sueño (IAH) a unos niveles normales entre 7 y 10 (Balanta-Melo, 2014). Sin

embargo, el fracaso del CPAP reside, muchas veces, en el rechazo o la intolerancia por parte del paciente (Hoffstein, 2007).

Otra opción terapéutica es la cirugía, que consiste en la corrección, si es que existen y en la medida en la que se sospeche su aparición causal, las anomalías estructurales de la vía aérea superior (desviaciones septales, hipertrofia de cornetes, de amígdalas o de adenoides, etc.), que suelen aumentar la resistencia al paso del aire y, por consiguiente, agravar el SAHS (Otsuka, 2007).

El tratamiento quirúrgico se basa en la extirpación de los tejidos blandos hipertróficos de la zona orofaríngea, teóricamente responsables del colapso del tracto respiratorio superior que ocurre durante el sueño en el SAHS (Ringqvist, 2002). Estas técnicas suelen ser muy eficaces en el tratamiento del ronquido, pero las tasas de éxito en la eliminación de las apneas son extremadamente variables, oscilando entre el 0 y el 80%, siendo los resultados difíciles de predecir, por lo que las indicaciones de este tipo de cirugía deben meditarse detenidamente tras una selección rigurosa y lo más objetiva posible de los pacientes (Rozas, 2008). Además, no siempre conducen a resultados favorables, y a veces, pacientes que en un principio experimentaron una mejoría, acaban empeorando en un plazo de 6-12 meses (Friedman, 2009). Por otra parte, no hay que olvidar, que se trata de una cirugía con cierto grado de invasividad, en la que el postoperatorio puede ser complicado e incómodo para el paciente (Sutherland, 2011).

Dadas las limitaciones de estas técnicas, surge un nuevo planteamiento terapéutico: los dispositivos de avance mandibular (DAM). Se trata de unos aparatos orales cuyo objetivo es avanzar la mandíbula, colocándola en una posición más hacia delante y abajo, previniendo el deslizamiento lingual posterior, de forma que se incrementa el área de la velo y la orofaringe durante la respiración (de Carlos, 2002). Los buenos resultados que están demostrando estos aparatos (Araie, 2018) han desencadenado la aparición de múltiples diseños. Hoy podemos afirmar que, a pesar de la considerable variabilidad de diseños que encontramos entre los DAM, hay suficientes avales en la bibliografía científica que demuestran su eficacia (Ferguson, 1997), consiguiendo una reducción

significativa del 90-100% del ronquido, así como una mejora en la calidad del sueño (Walker-Engstrom, 2003).

Tras la gran difusión que está teniendo el empleo de estos dispositivos, podemos encontrar descritos en la literatura diversos efectos adversos que se derivan del uso de los DAM para el tratamiento del ronquido simple y el SAHS (Araie, 2018), entre los que se pueden diferenciar dos tipos: a corto plazo y a largo plazo.

Por un lado, los efectos adversos a corto plazo, derivados de la introducción del DAM en la boca (Cistulli, 2004). Se trata de síntomas agudos, subjetivos que dan lugar a molestias y que resultan de la presión mecánica que ejerce el dispositivo en la cavidad oral, de las fuerzas recíprocas a las que son sometidos los dientes, las encías y la mandíbula, a su diseño y de si el DAM presenta un buen ajuste a la hora de su colocación en boca (Battagel, 2005).

Se denominan efectos secundarios a corto plazo porque es común que ocurran al inicio del tratamiento y durante el periodo de adaptación, pero generalmente se describen como leves y temporales (Sutherland, 2011). Es posible que los pacientes interrumpen el tratamiento durante el primer año por la aparición de los mismos aunque normalmente los síntomas se resuelven en pocas semanas con el uso regular y el ajuste adecuado del dispositivo (Cistulli, 2004). Según el estudio de Vezina la mayoría de los pacientes experimentaron uno o más efectos secundarios a corto plazo (Vezina, 2011). Entre los efectos secundarios a corto plazo, en el documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (2005) aparecen la hipersensibilidad dental, dolor en las articulaciones temporomandibulares (ATM), dolor miofascial, sequedad de la boca, salivación excesiva, babeo e irritación de las encías.

Por otro lado, se encuentran los efectos secundarios a largo plazo, que se denominan así ya que progresan durante el periodo de tratamiento, a menudo sin que el paciente sea consciente de ellos (Battagel, 2005). Se trata en general, de cambios dentales y esqueléticos que se producen como consecuencia de llevar el DAM en boca durante largos periodos de tiempo, de forma continuada (Ringqvist, 2003). Son leves o subclínicos y es raro que el tratamiento necesite ser abandonado por la aparición de los mismos (Sutherland, 2011).

Entre los efectos secundarios a largo plazo aparecen cambios en la oclusión dental, disminución del resalte y de la sobremordida, retrusión de los incisivos superiores y protrusión de los incisivos inferiores, protrusión mandibular y un aumento de la altura facial inferior entre otros (Hidalgo, 2013).

La aparición de todos estos efectos, es de gran importancia ya que pone en riesgo la eficacia del tratamiento. En consecuencia, los pacientes deben ser atendidos de forma individual, ya que responderán de manera diferente al reposicionamiento mandibular durante la noche. Puede ser importante en el futuro estudiar la frecuencia con la que se debe realizar el seguimiento de los pacientes para evaluar los cambios en la mordida en relación con la eficacia del dispositivo y la importancia de los cambios de la misma para la salud bucal (Marklund, 2017).

2. REVISIÓN DE LOS DAM

2.1- PRÓTESIS ORALES

La utilización de los aparatos intraorales para el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño fueron descritos en 1934 por el Dr. Pierre Robin. En su publicación explica el éxito obtenido con el uso del aparato en niños que presentaban retrognatía mandibular y apnea obstructiva del sueño, produciendo un adelantamiento funcional mandibular. Con esto se conseguía un arrastre de la lengua, lo que evitaba la caída lingual hacia atrás (Hidalgo, 2013).

A continuación, vamos a describir las distintas prótesis orales existentes en el mercado desde su aparición:

- Aparatología de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula: como su propio nombre indica, elevan el velo del paladar y reposicionan la úvula hacia una posición más superior, disminuyendo la vibración que se produce con el paso del aire durante el sueño, causa principal del ronquido. Actualmente están en desuso (Macías-Escalada, 2002). (Fig. 1)

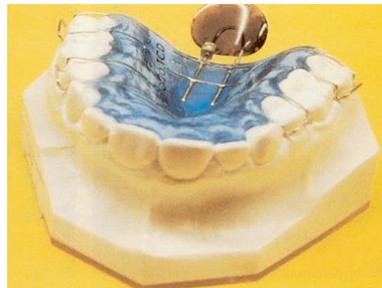


Fig 1. Aparatología de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula, tomada de Macías-Escalada, 2002.

- Aparatos de reposicionamiento anterior de la lengua: están diseñados para mantener la lengua en una posición anterior sin avanzar la mandíbula. De esta forma, se aumenta la distancia entre la lengua y la pared faríngea posterior, y así aumenta el espacio aéreo posterior. En la actualidad son muy poco utilizadas. Esta aparatología puede utilizarse con éxito en pacientes con macroglosia y estaría indicada en aquellos pacientes que no pueden llevar un dispositivo de avance mandibular por un escaso número de dientes

que impide una correcta retención o que por problemas articulares no pueden realizar un avance mandibular adecuado (Macías-Escalada, 2002). (Fig. 2).



Fig 2. Aparatología de reposicionamiento anterior de la lengua, tomada de Macías-Escalada, 2002.

- Aparatología OPAP (Oral Pressure Appliance Prosthesis): consiste en un dispositivo que combina un aparato de avance mandibular con un sistema de presión positiva continua de aire (CPAP). (Fig. 3) Macías-Escalada recomienda este dispositivo en aquellos pacientes con problemas de obstrucción nasal con SAHS severo, donde el uso de CPAP es indispensable. Así, combinando el CPAP con el dispositivo de avance mandibular, se consigue el beneficio de ambas terapias puesto que el avance mandibular también provocará el beneficio propio sobre la vía aérea superior (Macías-Escalada, 2002).



Fig 3. Aparatología OPAP, tomada de Macías-Escalada, 2002.

- Dispositivos de avance mandibular: se trata de una férula superior enlazada con una férula inferior, que proporciona un avance mandibular al paciente. Constituyen una de las alternativas terapéuticas más actuales para el tratamiento de los pacientes roncadores y con SAHS. (Fig. 4)



Fig 4. Dispositivo de avance mandibular SomnoDent®.

2.2- MECANISMO DE ACCIÓN

La *American Sleep Disorders Association* (ASDA) define los DAM como unos dispositivos que son introducidos en la boca del paciente y modifican la posición de la mandíbula, la lengua y otras estructuras de soporte de las vías aéreas superiores. Cuando se insertan en la boca, aumenta la vía aérea superior, principalmente las áreas velo y orofaríngea por el estiramiento de los tejidos blandos faríngeos unidos a la mandíbula. El cambio producido por este tipo de dispositivos reduce la colapsabilidad de la vía aérea superior al alterar su morfología, su estructura y su función (Alessandri-Bonetti, 2017; Knappe y Sonnesen, 2018).

Los pacientes con SAHS pueden sufrir, en diversos grados, anomalías anatómicas de la vía aérea superior, una mayor colapsabilidad faríngea, un sistema de control ventilatorio excesivamente sensible y un reducido umbral de microdespertares. Los DAM mejoran la colapsabilidad de la faringe, mientras que la elevada resistencia, el umbral de microdespertares y la actividad dilatadora muscular no cambian. Debido a esto, se cree que los pacientes con SAHS leve son más adecuados para el tratamiento del DAM que los pacientes con SAHS más grave, ya que en general, sus vías respiratorias son menos colapsables, y el volumen de su faringe aumentará más, a lo largo de toda su longitud, en comparación con los pacientes con patología más grave (Marklund, 2017).

Durante el sueño, como consecuencia de la hipotonía muscular fisiológica, los músculos dilatadores tienen un tono muscular disminuido, esto se acentúa más en pacientes con trastornos respiratorios del sueño. Yoshida

registró una caída significativa de las amplitudes electromiográficas tanto del geniogloso como del masetero y pterigoideo lateral en estos pacientes (Yoshida, 1998), y esto aumenta la posibilidad de que se produzca un colapso de los tejidos de la faringe, el descenso mandibular y un desplazamiento posterior de la lengua, produciéndose un estrechamiento de las vías aéreas superiores (Hudgel, 1992).

Para evitar este círculo vicioso, los DAM llevan la lengua y la mandíbula hacia abajo y adelante para prevenir el deslizamiento lingual posterior, a la vez que se incrementa el área de la velo y orofaringe durante la respiración (de Carlos, 2002). Ese avance lingual podría disminuir el efecto gravitacional del paladar blando y, además, disminuir el colapso de la velofaringe (Isono, 1997). El adelantamiento mandibular llevaría consigo a la lengua, que al estar conectada con el paladar blando a través del arco palatoglosal traccionaría del mismo y tensaría el segmento velofaríngeo. Por otro lado, con el DAM, el desplazamiento anterior e inferior mandibular genera un aumento del tono muscular del geniogloso, maseteros y de los pterigoideos laterales (Yoshida, 1998).

Muchos de los pacientes con trastornos respiratorios del sueño suelen tener una respiración oral al dormir con la boca abierta, lo cual es un factor desestabilizador de la vía aérea superior durante el sueño. La boca abierta durante el sueño va acompañada de una mandíbula inestable, lo que genera un desplazamiento de la misma y del hioides hacia atrás, así como de los músculos dilatadores faríngeos, reduciendo la fuerza desarrollada por los mismos. Esto arrastra a las estructuras ventrales faríngeas, lengua y epiglotis, lo que disminuye el calibre de la vía aérea superior. El DAM logra mantener fija la mandíbula, con una mínima apertura bucal, de forma que mantiene la base de la lengua contra la cavidad oral, contribuyendo a aumentar el calibre de la vía aérea superior e incrementando la distancia entre la pared posterior de la faringe y la base de la lengua (Meurice, 1996).

El hueso hioides y su musculatura tienen un papel clave en la regulación de la vía aérea faríngea, y su posición puede verse afectada por la localización de la mandíbula y de la lengua (van Lunteren, 1987). Lateralmente, el constrictor medio une el hioides a las paredes de la faringe, y por ello, su posición, al igual que el tono muscular del constrictor, influirá en el volumen de la orofaringe. Muchos estudios clínicos han demostrado que, en pacientes con SAHS, el hioides tiene una posición más baja. Con el DAM, el hueso hioides se desplaza anterior y superiormente, de ahí que se haya establecido

una correlación entre los buenos resultados del tratamiento con DAM en pacientes con SAHS y amplios movimientos del hioides comparando la situación pre-terapéutica y post-terapéutica, aunque no siempre se cumple (de Carlos, 2002). Battagel observó, en su estudio clínico, que cuanto mayor eran las dimensiones de los tejidos blandos de los pacientes con SAHS inicialmente, el desplazamiento del hioides era mayor al posicionarse el DAM. (Battagel, 1999).

Kuna pensaba que el mecanismo de acción de los DAM era más complejo que simplemente la acción del hioides, y por eso, hipotetiza que probablemente ese avance mandibular logra un despegamiento de los tejidos blandos favoreciendo el ensanchamiento lateral de la vía aérea superior (Kuna, 2008).

Los DAM también rotan la mandíbula hacia abajo, lo que aumenta la actividad basal del músculo geniogloso que está relacionada con el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea superior. De este modo, se aumenta del eje vertical de la orofaringe, con lo que se abre la velofaringe ya que al rotar la mandíbula hacia abajo se desplaza también hacia abajo la superficie lingual; esto hace que descienda el punto en que la lengua queda enfrente del paladar blando y úvula. Ahora bien, la apertura mandibular con los dispositivos de avance mandibular debe ser mínima, de lo contrario, se produciría un desplazamiento posterior del paladar blando y de la lengua, obstruyendo la vía aérea superior.

2.3. CRITERIOS INFLUYENTES EN SU INDICACIÓN

Tras analizar los resultados de los estudios hechos sobre el DAM, se ha intentado establecer unos criterios de selección para lograr un éxito terapéutico en pacientes con trastornos respiratorios del sueño. No son universales, sino que se han ido creando en base a las conclusiones obtenidas en la literatura y aún hoy se siguen añadiendo y eliminando criterios gracias al mejor conocimiento del problema. A continuación, se describen los aspectos a tener en cuenta para obtener resultados positivos en pacientes con trastornos respiratorios del sueño.

Ronquido simple

Es justamente en pacientes con roncopatía simple donde se están observando los mejores resultados con el DAM, por ello es en estos pacientes, en los que mayormente estaría indicado el dispositivo (Schmidt-Nowara, 1995).

SAHS leve y moderado

En 1985, la *American Sleep Disorders Association* (ASDA, 1995) determina que el DAM es una opción terapéutica válida establecida para pacientes con SAHS leve a moderado, y se recomienda como primera elección para SAHS leves y como segunda opción en pacientes con SAHS moderado o severo.

Hoy es un tema conflictivo, puesto que sí que existen evidencias y datos positivos de DAM en SAHS severos a pesar de que el porcentaje de éxitos resulta inferior en relación con los casos leves y moderados (Lowe, 1986; Barthlen, 2000; Johal y Battagel, 2001). Según Marklund, los pacientes con SAHS más leves tienen más posibilidades de éxito con el tratamiento con DAM que los pacientes con SAHS grave. En este grupo de pacientes, la tasa de éxito es bastante similar entre DAM y CPAP. Los pacientes graves con SAHS pueden tratarse con éxito con DAM, pero la CPAP es más fiable para eliminar las apneas e hipopneas obstructivas del sueño en estos pacientes (Marklund, 2017).

Por otra parte, según la guía española de práctica clínica publicada en 2017, se ha visto en datos de las polisomnografías que los DAM tienen un porcentaje de éxito mayor en pacientes con IAH más bajos y en pacientes con SAHS posicional.

Intolerancia o rechazo a la CPAP o a la cirugía

La CPAP sigue siendo el tratamiento estándar para el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño. Sin embargo, la alta eficacia de CPAP se ve alterada con la intolerancia y el cumplimiento deficiente, lo que puede socavar la efectividad, con tasas de fracaso del 46-83%. En los últimos años, los dispositivos orales han surgido como la principal alternativa a la CPAP (Basyuni, 2018).

Gracias a los altos niveles de aceptación del DAM, cuando el paciente con SAHS dentro de los límites ya mencionados, descarta la CPAP o la cirugía por motivos de rechazo o intolerancia, fallo o riesgo quirúrgico, se aconsejaría la colocación del DAM (AASM, 2005; Grupo Español del Sueño, 2005; Marklund, 2017)

Itinerancia o claustrofobia

Teniendo en cuenta las ventajas atribuidas al DAM; como por ejemplo su fácil transporte y el que sean silenciosos, esta modalidad terapéutica se aconsejaría en pacientes que viajen frecuentemente o que tengan claustrofobia (Consenso Nacional Sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño, 2005).

Por otra parte, también existen otros factores descritos en la literatura que influyen negativamente en la colocación del dispositivo de avance mandibular. Se describen a continuación:

Parámetros oclusales

Según de Carlos, existen una serie de parámetros oclusales que responden peor al DAM. En este estudio observa que en los pacientes en normoclusión se obtenía una mejoría de todas las variables que hacían referencia a la anchura de la vía aérea superior, mientras que los individuos con mordida abierta sufrían cambios mínimos y los pacientes en clase II de Angle con sobremordida aumentada sufrían una reducción de las variables, junto con un empeoramiento del índice de apnea-hipopnea (IAH). A partir de este estudio, se aconsejaba al clínico tener en cuenta también el patrón oclusal del paciente para decidir el método más efectivo y así obtener resultados exitosos, aunque cabe resaltar, que todavía no están establecidos los criterios a tener en cuenta (de Carlos, 2002).

Obesidad

La obesidad mórbida es también una razón relativa para descartar esta opción terapéutica (Consenso Nacional Sobre el Síndrome de Apneas-

Hipopneas del Sueño, 2005). No se han establecido universalmente unos límites dentro de los cuales podemos colocar o no el DAM a nuestros pacientes. Sin embargo, sí que existen estudios donde se ha demostrado cómo la permeabilidad de la velofaringe no mejoraba con el DAM en pacientes obesos y en pacientes no obesos sí que lo hacía (Isono, 1997), o incluso en algunos estudios se ha encontrado que el aumento de peso durante el tratamiento, se relacionaba con el fracaso del mismo (Marklund, 2017).

Somnolencia diurna

Cuando la somnolencia diurna es el síntoma principal, se ha comprobado que disminuye la eficacia de los DAM, por ello, en el Documento del Consenso Nacional Sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño, (2005) se desaconseja el DAM en este tipo de pacientes.

Según una reciente publicación de Marklund, en pacientes con SAHS más leve, la somnolencia diurna no se reduce significativamente y en pacientes con SAHS grave se trata mejor con CPAP que con dispositivos de avance mandibular (Marklund, 2017).

Verbruggen analizó, en una muestra de 185 pacientes con SAHS, la presencia de sueño residual diurno en pacientes tratados con un dispositivo de avance mandibular ajustable utilizando la escala de *Epworth*. El 45% de los pacientes (n = 84) tuvieron una respuesta completa (IAH con el dispositivo en boca < 5). No obstante, de este 45%, el 32% (n = 27) seguían presentando un sueño diurno residual ≥ 11 . Ocho de estos 27 pacientes presentaban un sueño residual severo en la escala de *Epworth* ≥ 16 (Verbruggen, 2014).

Según el metanálisis de Marklund en 2017 es incierto que la somnolencia diurna y la calidad de vida se reducen significativamente con cualquier DAM en pacientes con SAHS leve. Por el contrario, los pacientes con SAHS más grave experimentan una reducción en la somnolencia diurna como resultado del DAM en comparación con una intervención con placebo, pero la CPAP sigue siendo más efectiva. Estos hallazgos recientes también aclaran por qué hasta un tercio de los pacientes que son tratados con CPAP o DAM todavía tienen sueño, definido como una puntuación en la escala de *Epworth* por encima de 10, a pesar de una reducción exitosa de la apnea del sueño (Marklund, 2017).

Tras la revisión de la literatura, teniendo en cuenta el IAH, un gran porcentaje de nuestros pacientes mejorarían con los dispositivos de avance mandibular, sin embargo también una parte importante seguiría presentando una hipersomnia diurna residual que seguiría influyendo negativamente en la calidad de vida de nuestros pacientes. Surge así la duda: ¿es el dispositivo de avance mandibular el tratamiento de elección en un paciente con un SAHS moderado pero una hipersomnia diurna ≥ 16 ? Se necesitan más estudios que analicen con más precisión la somnolencia diurna en pacientes con SAHS tratados con dispositivos de avance mandibular.

Número de dientes

Petit, en 2002, realizó un estudio donde intentaba determinar las contraindicaciones principales para poder colocar el DAM en pacientes con SAHS. Un número insuficiente de dientes constituía la principal causa para descartar el tratamiento con DAM, puesto que son los dientes, sobre todo los posteriores, los principales elementos que logran la retención del aparato. Sin embargo, no se ha determinado un número estandarizado de dientes que el paciente debe tener para poder colocar el DAM (Petit, 2002). Por una parte, algunos estudios hablan de 8 a 10 dientes por arcada (Pancer, 1999), aunque, por otra parte, en la actualidad, existen diseños de DAM que permiten adaptarse en pacientes edéntulos que tengan un reborde alveolar suficientemente retentivo para evitar el desalojo del dispositivo. Tanto Piskin como Keyf reportan un caso en el que obtuvieron muy buenos resultados en cuanto a la mejoría de la calidad del sueño, y por lo tanto en la eficacia del DAM en un paciente edéntulo total y en un edéntulo inferior respectivamente (Piskin, 2010; Keyf, 2014).

Estado periodontal

Es lógico pensar que la movilidad dentaria y la enfermedad periodontal no tratada forman parte de las contraindicaciones a tener en cuenta (Petit, 2002; Basyuni, 2018), ya que el DAM se retiene y se apoya en los dientes del paciente para producir el adelantamiento mandibular.

Estado de la articulación temporomandibular (ATM)

La indicación o no de la colocación de un DAM en pacientes con afectación previa de la ATM está muy discutido.

Muchos estudios han informado que los trastornos de la ATM complican el uso de los DAM. Sin embargo, estos efectos son transitorios y cualquier dolor parece disminuir en intensidad con el uso continuado de los mismos. En aquellos pacientes con dolor de la ATM más notorio, los ejercicios mandibulares pueden permitir la perseverancia con la terapia mediante un DAM hasta que mejore el malestar (Basyuni, 2018).

Por una parte, encontramos autores como de Almeida, que en el año 2002 evaluó, mediante resonancia magnética, las ATM de pacientes portadores de DAM durante una media de 11,5 meses y observó que no se produjo ningún cambio a ese nivel durante ese periodo de tiempo (de Almeida, 2002).

Por otra parte, Petit, en un artículo publicado ese mismo año, considera que cualquier anomalía de la articulación temporomandibular supondría detener el tratamiento con DAM en pacientes con SAHS (Petit, 2002). Pantin encontró ruidos articulares en el 8% de 107 pacientes que previamente no los tenían tras 31 meses de utilización del DAM (Pantin, 1999). Battagel afirma que los pacientes que previamente tenían disfunción de ATM son más fácilmente afectados por patología a ese nivel que los individuos normales (Battagel, 2005).

En el estudio de Giannasi se evalúa los síntomas de la disfunción temporomandibular en pacientes con apnea obstructiva del sueño tratados con el uso prolongado de un DAM (36 ± 17 meses) mediante un cuestionario basado en el índice de disfunción anamnésica de Helkimo y concluyen afirmando que el uso a largo plazo de un DAM no causa deterioro de la articulación temporomandibular (Giannasi, 2009).

Un estudio más reciente, en el que se analizaba la incidencia y la prevalencia de alteraciones a nivel articular en pacientes portadores de un DAM, concluyó diciendo que el uso de estos dispositivos puede conducir al desarrollo de desórdenes temporomandibulares en un pequeño número de pacientes. Sin embargo, estos signos son muy probablemente transitorios. Por otro lado, los pacientes con signos y síntomas preexistentes de desórdenes temporomandibulares no experimentan una exacerbación significativa de esos

signos y síntomas con el uso de DAM. Además, estos pueden disminuir con el tiempo (Pérez, 2013).

No obstante, en la literatura encontramos bastantes artículos en los que los pacientes que tienen algún trastorno temporomandibular inicialmente son excluidos de los estudios, por lo que esta última contraindicación necesita mayor investigación para determinar si el DAM a largo plazo puede provocar efectos secundarios a nivel de la ATM.

Como ya hemos visto, existen algunas contraindicaciones para la terapia con DAM. Estas incluyen, entre otras, la enfermedad periodontal grave, trastornos graves de la ATM preexistentes, falta de retención adecuada (dentición o implantes inadecuados) y reflejo nauseoso grave. La falta de destreza y otros factores que limitan la función de la mano también pueden ser relevantes si comprometen el manejo del dispositivo.

La imprevisibilidad de la respuesta al tratamiento con DAM es una barrera significativa para la consideración más amplia de esta opción de tratamiento por los médicos. Numerosos estudios han explorado los parámetros predictivos clínicos y del estudio del sueño para valorar el éxito del tratamiento. La edad más joven, el índice de masa corporal más bajo y la circunferencia del cuello más pequeña se han relacionado con el éxito del tratamiento con DAM. El sexo femenino también se ha sugerido como un posible indicador del éxito del tratamiento. Además, los parámetros polisomnográficos como el IAH bajo y el SAHS dependiente de la posición se han propuesto como predictivos. Sin embargo, ninguno de estos factores es suficientemente discriminatorio. Por ejemplo, se puede lograr un tratamiento exitoso del SAHS con DAM en pacientes con sobrepeso y en aquellos con enfermedad más grave. También se han probado, como factor de predictibilidad, las radiografías cefalométricas: una mandíbula retrognática, un paladar blando más corto y hueso hioides de implantación baja se han asociado con resultados favorables. Sin embargo, estas asociaciones son débiles y una vez más no se puede confiar en ellos para la toma de decisiones clínicas (Basyuni, 2018).

2.4. TIPOS DE DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR

Actualmente podemos encontrar dos tipos de DAM: los no regulables y los regulables.

DAM no regulables

Son dispositivos monobloque, hechos a medida, que constan de dos arcos (el maxilar y el mandibular) unidos entre sí de forma fija, sin ningún mecanismo de graduación, de forma que es muy importante saber determinar desde el principio el avance exacto que va a proporcionar al paciente el máximo beneficio, lo cual es un inconveniente debido a la dificultad de predecir cuál será el mejor avance. Además, en el caso en el que queramos avanzar más la mandíbula una vez confeccionado el DAM, se debe volver a tomar los registros necesarios para que el laboratorio vuelva a realizar el aparato de nuevo.

DAM regulables

También son aparatos hechos a medida que están compuestos de dos arcos independientes (el maxilar y el mandibular) que se encuentran articulados entre sí mediante un mecanismo que permite regular el grado de protrusión de la mandíbula (Friedman, 2009), como el dispositivo de avance mandibular que se utiliza en este estudio, denominado DAM®. Los DAM regulables nos permiten decidir el avance que le vamos a dar a nuestro paciente en función de sus necesidades, alcanzando el máximo beneficio más fácilmente que con un DAM no ajustable, ya que no hace falta realizar un nuevo DAM si consideramos que un mayor o menor avance sería mejor para el paciente.

Se cree que los aparatos de dos piezas mejoran la comodidad y el uso, ya que es posible el movimiento lateral y la apertura de la mandíbula, sin embargo, los aparatos monobloque pueden ser más económicos y fáciles de fabricar (Sutherland, 2014).

No parece que existan diferencias estadísticamente significativas entre los dos tipos de dispositivos en cuanto a la reducción del índice de apnea-hipopnea (IAH), sin embargo se han encontrado reducciones significativas de la somnolencia en el grupo del DAM regulable comparado con el no regulable.

Fleetham, obtuvo un índice de éxito del 61% en los dispositivos regulables y del 48% con los no ajustables prefabricados (no hechos a medida), considerándose éxito como una reducción del IAH menor de 10 junto con la resolución sintomática (Fleetham, 1996).

En un estudio comparativo entre un DAM monobloque y otro de dos piezas, no se encontraron diferencias en la reducción del IAH, mejora de la somnolencia o aparición de efectos secundarios, aunque la preferencia del paciente en este estudio favoreció al dispositivo monobloque (Bloch, 2000).

Lettieri en un estudio comparativo entre dispositivos fijos y con el avance regulable vio que estos últimos produjeron mayores reducciones en eventos obstructivos y fueron más propensos a proporcionar una terapia exitosa, especialmente en SAHS moderado-grave. Los dispositivos fijos fueron efectivos en SAHS leves, pero tuvieron menos éxito en aquellos con IAH más altos. Concluye diciendo que, teniendo en cuenta estos hallazgos, se debe considerar el IAH basal al seleccionar el tipo de dispositivo oral (Lettieri, 2011).

Lo más probable es que una serie de detalles de diseño influyan en el resultado del tratamiento y los efectos secundarios de varias maneras. Los DAM regulables, fabricados a medida y los que no permiten la apertura de la boca son los que se recomiendan principalmente en la actualidad (Marklund, 2017).

2.5. DOSIS DE AVANCE MANDIBULAR

El éxito del tratamiento con los DAM, para los clínicos, consiste en conseguir el grado de mínima protrusión mandibular que resulte confortable y comporte la resolución de los síntomas de los trastornos respiratorios del sueño con el menor número de efectos secundarios. Parece demostrado, gracias a muchos estudios que se han dedicado a plasmarlo en la literatura, que existe una relación entre la cantidad de avance mandibular y la mejoría de los parámetros del paciente roncador o con SAHS; sin embargo, no son tantos los estudios que describen la relación entre cómo es el aumento de la vía aérea superior y el efecto dosis dependiente (Zhao, 2008).

El avance mandibular se cuantifica en la literatura como el valor absoluto, medido en milímetros o, más frecuentemente, como el porcentaje de la máxima protrusión mandibular que es capaz de realizar el paciente, es decir,

la distancia que puede recorrer la mandíbula de un paciente desde la máxima intercuspidadación hasta la máxima protrusión sería el 100%. A partir de ese valor, con una regla de tres se calcula el porcentaje de avance que se quiere proporcionar.

Hoy, son muchos los estudios donde se ha observado una correlación entre un mayor avance y un mejor resultado, es decir, se cree que existe un efecto dosis-dependiente (Ferguson, 2006), aunque esto debe equilibrarse con el posible aumento de los efectos secundarios. Dicho de otra manera, al aumentar el avance mandibular con respecto a la máxima protrusión mejoraría la situación clínica del paciente. Sin embargo, aún no se han establecido unas conclusiones definitivas debido al conflicto que rodea esta hipótesis.

Aarab realizó el mismo DAM con la misma dimensión vertical pero con distintos avances (0%, 25%, 50%, 75%) observando tras 39 semanas que las reducciones más altas del IAH se obtenían con los avances al 50 y al 75% de la máxima protrusión, una reducción estadísticamente significativa comparando la disminución del IAH con el avance del 25%. La reducción de la intensidad del ronquido también era mayor con los avances del 50% y del 75%. Sin embargo, el grado de satisfacción del paciente con el DAM era mayor con el avance del 50% que con el 75% y los efectos adversos eran registrados más frecuentemente con los avances del 50% y del 75% (Aarab, 2010).

Un estudio en el que se comparaban dispositivos de avance mandibular con 3 niveles de avance (2, 4 y 6 mm) encontró una relación dosis-dependiente en la mejora de la oximetría nocturna (25%, 48% y 65% de los pacientes mostraron mejoría > 50% en la desaturación, respectivamente). En la evaluación de la colapsabilidad faríngea durante el avance mandibular también se ha visto un efecto dosis-dependiente en la mejora de las presiones de cierre de la vía aérea superior (Kato, 2000).

En un estudio aleatorizado de pacientes con SAHS leve a moderado en el que se colocaban dispositivos con un avance al 50% o al 75% respecto al avance máximo, no hubo diferencia en el IAH o la proporción de pacientes tratados con éxito (79% frente a 73%). Sin embargo, en el SAHS grave, un mayor número de pacientes lograron el éxito del tratamiento con el 75% en comparación con los del 50% del avance máximo (52% frente a 31%) (Tegelberg, 2003). Por eso, Walker-Engstrom sugiere que maximizar el avance

puede ser más importante en los casos con SAHS más grave (Walker-Engstrom, 2003).

Se cree que la posibilidad de regulación del avance para determinar la posición ideal mediante incrementos graduales a lo largo del tiempo optimiza el resultado del tratamiento (Fleury, 2004).

Marklund (2001) encontró mejores resultados con respecto a la eficacia del DAM con avances del 75% de la máxima protrusiva comparado con los obtenidos al 50%. Sin embargo, Aarab recomienda iniciar el tratamiento al 50%. (Marklund, 2001; Aarab, 2010).

Gindre diseñó un estudio para describir el curso del IAH y el ronquido con un DAM regulable, donde inicialmente el avance era al 80% de la máxima protrusiva del paciente. Tras un periodo de adaptación de 2 semanas se avanzaba la mandíbula 1mm cada dos semanas. A pesar de que al 70% de los pacientes tan solo se les realizó un avance tras el avance inicial (probablemente porque un avance del 80% es ya bastante comparado con las referencias descritas en la literatura), el autor confirma la relación dosis-efecto del DAM con el IAH inicial ya que mejoró al 70% y el ronquido al 60% (Gindre, 2008).

Zhao colocó un DAM que podía avanzar la mandíbula 0, 2, 4, 6, y 8 mm con una dimensión vertical de 4-6 mm y, gracias a las imágenes procedentes de la resonancia magnética, determinaron que no se producían cambios estadísticamente significativos en el diámetro sagital entre los distintos avances sino en la forma del área transversal de la velofaringe. El avance de 8 mm producía un aumento significativo del diámetro transversal, pero además comprobaron que el aumento del diámetro transversal no se producía hasta que no avanzaban 6 mm o más (Zhao, 2008). Los pacientes con SAHS tienden a presentar una vía aérea superior elíptica con su eje mayor en sentido sagital, y esta orientación podría ser la que afecte negativamente al funcionamiento muscular de la misma, por ello, el cambio de forma de la vía aérea superior que produce el DAM orientándola en sentido transversal, podría disminuir la severidad del SAHS (Leiter, 1996).

Como conclusión, destacar que para encontrar el avance óptimo efectivo nos deberíamos guiar por una combinación de mejoría sintomática subjetiva y monitorización objetiva mediante oximetría nocturna (Sutherland, 2014).

2.6. DIMENSIÓN VERTICAL

La confección del DAM consiste, en parte, en registrar el avance mandibular adecuado para el paciente, para lo cual, la mandíbula es guiada a una posición protrusiva. Ello implica tener que construir el DAM con una apertura interincisal por dos motivos:

- Superar la sobremordida vertical de los dientes anteriores superiores e inferiores
- Cumplir el espesor mínimo de resistencia que debe tener el dispositivo de avance mandibular.

La literatura no logra establecer una conclusión final acerca de la dimensión vertical que debe tener el dispositivo, sobre todo, por las dudas que surgen en torno al beneficio que podría o no aportar la misma al DAM. Es un tema conflictivo donde escasean resultados determinantes.

La evidencia fisiológica nos sugiere que la dimensión vertical se debería minimizar para conseguir resultados terapéuticos óptimos. En un individuo sano respirador oral, al dormir, la boca abierta con la mandíbula inestable genera un desplazamiento de la mandíbula y del hioides hacia atrás que arrastra a las estructuras ventrales faríngeas, lengua y epiglotis disminuyendo el calibre de la vía aérea superior. Además, como al final de la espiración no existe actividad fásica del diafragma, la boca abierta también contribuye al colapso de la vía aérea superior (Meurice, 1996).

No obstante, se ha postulado que una apertura mínima mandibular provoca una rotación hacia abajo que incrementa la actividad basal del músculo geniogloso, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea superior (Yoshida, 1998; Ryan, 1999). Además, se aumenta el eje vertical de la orofaringe, lo que se traduce en la apertura de la velofaringe ya que al rotar la mandíbula hacia abajo se rota también hacia abajo la superficie lingual, y esto hace que descienda el punto en que la lengua queda enfrente del paladar blando y úvula (Millman, 1998; Lowe, 2000).

Kyung realizó un estudio donde se monitorizaban los cambios faríngeos del tamaño y la forma tras la colocación de un DAM con imágenes procedentes de tomografía computarizada, y atribuye el escaso cambio a nivel de la epiglotis y de la hipofaringe a la mayor apertura del DAM para poder conseguir

el avance horizontal en pacientes con gran sobremordida vertical (Kyung, 2004).

No obstante, existen estudios donde la variación de la dimensión vertical, no tuvo efectos estadísticamente significativos sobre la eficacia del DAM (Zhao, 2008), pero sí sobre la mayor o menor tolerancia del paciente al dispositivo. En el estudio realizado por Pitsis se fabricaron dos dispositivos de avance mandibular con distinta dimensión vertical: DAM 1 tenía una apertura interincisal de 4 mm y DAM 2 de 14 mm. Sorprendentemente, no se observaron diferencias significativas en la severidad, frecuencia o duración de los efectos adversos, en la calidad del sueño o en la mejoría de los ronquidos, pero los pacientes registraban mayor incomodidad en la mandíbula con el DAM 2 (Pitsis, 2002).

En el estudio de Bloch, se obtenían mejores resultados con el DAM de mayor dimensión vertical. Comparaba el dispositivo A, de mayor dimensión vertical (5-10 mm) con el dispositivo B (4-6 mm), y a pesar de producir similares descensos del IAH, con el dispositivo A se obtenía una reducción significativa de los microdespertares y una saturación de oxígeno mayor del 90% (Bloch, 2000).

George afirma que es importante tener en cuenta la altura facial del paciente sobre el cual colocaremos el DAM. Una apertura vertical de 5mm produciría en un paciente con una altura facial inferior corta un estiramiento hacia abajo suficiente para mantener la vía aérea superior permeable, mientras que en un individuo con una altura facial inferior larga significaría una excesiva compresión hacia atrás, minimizando la permeabilidad de la misma (George, 2001). Muchos expertos apoyan la influencia de la estructura craneofacial del paciente en los resultados del tratamiento, pero no el determinar unos niveles fijos de dimensión vertical (Pitsis, 2002).

A pesar de lo comentado anteriormente, hacen falta más estudios controlados para poder determinar la influencia de la dimensión vertical, tanto en la eficacia, como en el mecanismo de acción y la aparición de efectos secundarios.

2.7. EFICACIA

Es cierto que las prótesis orales, concretamente los dispositivos de avance mandibular, se utilizan cada vez más, pero todavía despiertan cierto escepticismo en algunos clínicos, ya que su eficacia puede ser difícil de predecir y todavía hay debate sobre el nivel requerido de sofisticación de diseño. Sin embargo, no parece razonable seguir cuestionándolas, ya que las publicaciones acerca de su eficacia son cada vez más abundantes, y, hoy en día, tras varios ensayos clínicos bien controlados, se puede afirmar que hay suficientes avales en la literatura científica que demuestran su eficacia (Ferguson, 1996; Ferguson, 1997; Yoshida, 1998; Gotsopolous, 2002; Walker-Engstrom, 2003; Blanco, 2005, Aarab, 2011, Duran-Cantolla, 2015; Bartolucci, 2016; Basyuni, 2018; Marklund, 2018; Marco, 2018).

Existen trabajos que avalan el DAM como un dispositivo capaz de disminuir el IAH de pacientes roncadores y SAHS leve o moderado. No obstante, para alcanzar el éxito total con este tratamiento se debe conseguir tanto la resolución de los síntomas y la normalización del cuadro polisomnográfico como la tolerancia del DAM por parte del paciente. Si no se complementan las dos situaciones no se obtendrán buenos resultados.

Disminución del Ronquido

Evaluar la eficacia del dispositivo en los pacientes únicamente roncadores es difícil, ya que en la mayor parte de los estudios se emplean protocolos subjetivos, desde sencillas preguntas a métodos más formales, como escalas visuales acerca del índice de ronquido.

Algunos autores describen una disminución de la frecuencia y de la intensidad del ronquido con DAM respecto a su nivel basal valorada mediante cuestionarios al paciente o a su pareja, mediante un polígrafo respiratorio o mediante la utilización de un micrófono durante la polisomnografía. Durán-Cantolla empleó ambos métodos para la evaluación de la roncopatía, es decir, subjetivamente (cuestionario) y objetivamente (polígrafo respiratorio). El uso del DAM dio como resultado una reducción significativa en la percepción del ronquido y aumento de la calidad percibida del sueño cuando fue evaluado tanto por el paciente como por el compañero de cama / compañero de cuarto. Sin embargo, la evaluación objetiva no mostró cambios significativos en las características del ronquido (Durán-Cantolla, 2015).

Ferguson (1996 y 1997) en sus dos estudios, describe una disminución del ronquido moderado o intenso en el 76% y en el 55% de los pacientes medidos mediante cuestionarios (Ferguson, 1996,1997).

Zhou y Liu, mediante la escala del ronquido observaron la mejora del mismo en el 100% de los pacientes, y cifras parecidas ya fueron publicadas años antes en el estudio de Pitsis, en el que en los dos DAM que usaron encontraron una mejora del ronquido del 100% y del 95% de los pacientes medido mediante cuestionarios (Zhou y Liu, 2012; Pitsis, 2002).

En la revisión realizada por Hoffstein, tras analizar 47 estudios, observó que la mayoría concluían que los DAM son beneficiosos para reducir el ronquido en la mayoría de los pacientes. El mismo autor concluye analizando únicamente los estudios que cuantificaban el ronquido con una escala numérica, que se lograba una media de reducción del ronquido con el DAM en el 45% de los pacientes (Hoffstein, 2007).

Disminución del IAH en Pacientes SAHS Leve o Moderado

La mayoría de los estudios definen el éxito del tratamiento como el logro de un objetivo determinado de IAH (por lo general, $\leq 5-10$ / hora) o una cierta reducción porcentual en el IAH (por lo general, 50%).

Los estudios con tasas de respuesta más altas reportaron pacientes con un IAH más bajo al inicio del estudio. Blanco informó una tasa de respuesta del 100%, sin embargo, el estudio tuvo limitaciones debido al tamaño pequeño de la muestra y a una alta proporción de sujetos que se retiraron de la prueba (Blanco, 2005).

En el estudio de Durán-Cantolla en el que comparaba un DAM con otro dispositivo placebo, observó una reducción del 50% en el IAH basal en el 46,2% de los casos tratados con DAM en comparación al 18.4% para el dispositivo placebo, y los valores de IAH < 5 se alcanzaron mediante el DAM en el 31.6% de los casos en comparación con el 15.8% para el placebo (Durán-Cantolla, 2015).

Según la revisión sistemática de Hoffstein, al analizar la eficacia de los DAM en pacientes SAHS leve o moderado, tras un análisis de únicamente estudios aleatorizados, cruzados y controlados, el autor concluye que los DAM

mejoran significativamente la apnea-hipopnea del sueño, reduciendo el IAH de 25 a 14, con un índice de éxito y de respuestas del 64% (Hoffstein, 2007).

Disminución del IAH en SAHS Severo

Como se ha mencionado anteriormente, el indicar la colocación de un DAM en un paciente SAHS severo es un tema controvertido puesto que los mejores resultados se obtienen en pacientes SAHS leve o moderado y en roncadores simples. No obstante, a pesar de no beneficiarse, en la mayoría de los casos, de una resolución total del trastorno respiratorio del sueño se demuestran disminuciones asombrosas en el IAH, convirtiéndose en pacientes SAHS leve con poca sintomatología y morbilidad cardiovascular. En el estudio de Lee se confirma un índice de éxito en pacientes SAHS severos del 74%. Aun así, la CPAP sigue siendo la preferida para este tipo de pacientes ya que es más efectiva, alivia la apnea y los síntomas completamente, y no hace falta una selección del paciente (Lee, 2009).

Disminución de la Somnolencia Diurna

La somnolencia diurna excesiva se asocia con deterioro cognitivo, alteración del estado de ánimo y disminución de la calidad de vida (Basyuni, 2018). Por ello, la somnolencia diurna del paciente es otro parámetro que también es importante tener en cuenta para determinar la eficacia de los DAM. La escala de *Epworth* es un cuestionario subjetivo que rellena el propio paciente y que evalúa la somnolencia diurna subjetiva en situaciones cotidianas. La puntuación oscila entre 0 y 24 y generalmente es elevado en pacientes con apnea del sueño, lo que indica una propensión a quedarse dormido. Una puntuación por encima de 10 se considera anormal y de 24 indica somnolencia severa. En la revisión de Hoffstein se analizaron 19 artículos, que incluían 854 pacientes con un valor medio de la escala de *Epworth* de 11.2. Tras la colocación del DAM se producía una reducción significativa en todas ellas desde 11.2 a 7.8 (Hoffstein, 2007).

Por otra parte, encontramos varios estudios en la literatura que comparan la evolución de la somnolencia diurna mediante la escala de *Epworth* en pacientes tratados con DAM y con dispositivos placebo y observan una mejoría con el DAM obteniendo valores por debajo de 11 en todos los

estudios (Aarab, 2010, Durán-Cantolla, 2015, Gotsopolous, 2002). Gotsopoulos, además de la evaluación de la somnolencia subjetiva mediante la escala de *Epworth*, incorpora una medición objetiva mediante un test de latencias múltiples del sueño, reportando una latencia media de 10,3 minutos con DAM y de 9,1 con el dispositivo placebo (Gotsopoulos, 2002).

Aumento del volumen de la vía aérea superior

La presencia de estudios que muestren visualmente, a través de técnicas diagnósticas, cómo aumenta el calibre de la vía aérea superior tras la colocación del DAM, no es tan numerosa. La clásica técnica diagnóstica visual hasta hace unos años era la telerradiografía, a partir de la cual, a través de la cefalometría se realizaban una serie de mediciones lineales que permitían determinar el aumento de la vía aérea pero sólo de forma bidimensional. Con los nuevos métodos diagnósticos, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética, ya podemos comprobar el aumento del calibre de la vía aérea superior de forma tridimensional, determinando el volumen y el área de la misma. En la tesis doctoral de Marco en la que se comparaba en dos tomografías computarizadas el volumen de la vía aérea superior previa al tratamiento con el DAM y con el DAM puesto en 41 pacientes, se observó un incremento significativo del volumen total de la vía aérea superior, sobre todo a expensas de la orofaringe (Marco, 2016).

No obstante, existe una escasez de estudios destinados al análisis del cambio de volumen y área de la vía aérea superior que impide todavía realizar conclusiones determinantes (Ogutcen-Toller, 2004).

**3.REVISIÓN DE LOS
EFECTOS SECUNDARIOS
DE LOS DAM**

3.- REVISIÓN DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS DAM

Los DAM previenen el colapso de la vía aérea superior durante el sueño posicionando la mandíbula de forma adelantada y descendida verticalmente. Esa posición cambia las dimensiones de la vía aérea superior, incluyendo la hipofaringe, orofaringe y velofaringe, mejorando su permeabilidad y reduciendo su colapsabilidad. Sin embargo, es poco conocido el mecanismo por el cual producen su efecto. Se ha sugerido que los DAM aumentan la tensión pasiva de los músculos de la pared de la faringe, de este modo reduce la vibración de los tejidos blandos y las turbulencias del flujo de aire (Hammond, 2007).

Por otra parte, los DAM tienen gran similitud en cuanto a su diseño y función con los aparatos funcionales utilizados para el tratamiento ortopédico de avance mandibular para la modificación del crecimiento en niños y adolescentes con clase II de origen esquelético, puesto que también consisten en mantener la mandíbula en una posición adelantada. En los pacientes en crecimiento, además del efecto ortopédico, se han documentado cambios a nivel dental y óseo por el uso de estos aparatos, como el incremento de la longitud mandibular, restricción del crecimiento hacia delante del maxilar superior, retroinclinación de los incisivos superiores y proinclinación de los incisivos mandibulares, cambios en la relación intermaxilar sagital y vertical, y reducción de la sobremordida y del resalte, sobre todo durante la erupción de los dientes (Marklund, 2001).

Los objetivos de ambos tipos de aparatos, los DAM y la aparatología funcional para corrección de las clases II, lógicamente, son muy distintos. Los movimientos dentales en adultos tratados con DAM para el ronquido o el SAHS no son deseables, y sin embargo, a pesar de ser utilizados únicamente por la noche, se ha observado la aparición de determinados efectos secundarios.

En la literatura actual existen numerosos estudios (Araie, 2018; Mendes.Martins, 2018; Venema 2018; Marklund 2017; Sheats, 2017; Ivorra-Carbonell, 2016; Näpänkangas, 2013; Katz, 2009; Ghazal, 2008; Ueda, 2008; Hammond, 2007; de Almeida, 2006; Marklund, 2006; Battagel, 2005; Martínez-Gomis, 2004; Robertson, 2003; Rose, 2002; Fritsch, 2001; Marklund, 2001; Rose, 2001; Bondemark, 1999) que describen la existencia de efectos secundarios a nivel dental, esquelético y/o articular principalmente

derivados del uso nocturno de aparatos de avance mandibular como terapéutica del ronquido o el SAHS. Algunos autores los clasifican en efectos secundarios subjetivos, como son el dolor en la ATM, dolor miofascial y dental, excesiva salivación, sonidos articulares, boca seca, irritación de encías y cambios oclusales matutinos; y efectos secundarios objetivos, grupo al que pertenecen los movimientos dentales y la alteración oclusal, los cambios esqueléticos y los desórdenes temporo-mandibulares, que hacen referencia a un grupo heterogéneo de desórdenes de la musculatura masticatoria y de la articulación que pueden ser subclasificados en dolor miofascial y articular, desplazamientos del disco articular y degeneración de la articulación (Martínez-Gomis, 2010).

3.1. EFECTOS SECUNDARIOS

3.1.1 Cambios dentales y oclusales

Los cambios dentales y oclusales con el DAM se producen al desplazar la mandíbula hacia delante con apoyo en los dientes superiores e inferiores, liberándose fuerzas recíprocas que estiran de la musculatura masticatoria y milohioides y de los tejidos blandos, que se transmiten a los dientes. Es por este motivo principalmente, por el que la gran mayoría de estudios tienen como criterio de exclusión pacientes que tengan menos de 10 dientes sanos por arcada, y además se tenga muy en cuenta, a lo largo del proceso de estudio, la pérdida de dientes, o nuevas restauraciones protéticas que puedan, por una parte, alterar el ajuste del aparato, y por otra, producir la pérdida de un anclaje suficiente para adelantar la mandíbula sin ocasionar lesiones periodontales.

Afortunadamente, los movimientos dentales, son generalmente pequeños y pueden no ser percibidos por el paciente. Sin embargo, en algunas ocasiones, eran los propios portadores del DAM los que contaban no poder morderse las uñas, cortar un hilo de algodón o abrir paquetes desde que lo llevaban por las noches (Hammond, 2007).

Pero, además, no se producen en todos los individuos, la prevalencia es desconocida y no se sabe con certeza si es un problema progresivo. Es más, en la actualidad, hay pocos indicadores de quién está en riesgo (Battagel y Kotecha, 2005).

Ghazal ha visto que los pacientes que inicialmente tienen un biotipo facial de crecimiento vertical y mordida abierta tienden a mostrar más cambios en la oclusión que los que tienen mordida profunda y morfología craneofacial horizontal (Ghazal, 2008). Aunque este tema es bastante controvertido, ya que en otros estudios no se podía apreciar tal correlación (Rose, 2002).

Cabe destacar, que los pacientes normalmente consideran los efectos secundarios dentales como “no importantes” comparado con los beneficios de una disminución de la somnolencia diurna y otros síntomas del SAHS (Marklund y Flanklin, 2007).

En cuanto a los cambios oclusales, podemos encontrar un estudio donde se recogieron todos los contactos dentales y el número de dientes en contacto en máxima intercuspidad, tanto en la zona anterior como posterior, con tiras de papel de articular y posteriormente dicho registro se dibujaba en unas hojas de protocolo. Así se concluía que el número de contactos oclusales en los dientes posteriores, así como el número de dientes posteriores en contacto, se redujo significativamente a los 5 años de llevar el DAM, observándose la mayor reducción a los 21 meses. No obstante, no se pudo demostrar que existiera relación directa entre el uso del DAM y la pérdida de eficiencia masticatoria. En cambio, no se observaron diferencias en los contactos oclusales ni en el número de dientes en contacto en la región anterior durante el tratamiento con DAM a largo plazo (Martínez-Gomis, 2010).

Hoy en día, existen varias medidas para prevenir los efectos adversos dentales como masticar chicle, llevar una férula correctiva o insertar una silicona tras retirar el DAM por las mañanas. El objetivo de estas medidas es crear unas fuerzas opuestas que actúen el resto del día para contrarrestar la carga que sufren estos dientes a través del DAM durante la noche (Ghazal, 2008).

3.1.1.1. Sobremordida

Son muchos los estudios que revelan haber encontrado una disminución de la sobremordida inicial de los pacientes portadores de un DAM (Bondemark, 1999; Fritsch, 2001; Marklund, 2001; Rose, 2002; Robertson, 2003; Battagel y Kotecha, 2005; de Almeida, 2006; Marklund, 2006; Hammond, 2007; Ghazal, 2008). Pero, podemos encontrar diferencias en cuanto a la cantidad (mm) y la velocidad a la que se produce el cambio (Tabla 1).

	MÉTODO	MUESTRA	TIEMPO (años)	SOBREMORDIDA (mm)
Bondemark. 1999	Cefalometría	N=30	2	-0,1 ± 0,26
Bondemark y Lindman. 2000	Modelos	N=32	2	-0,1 ± 0,1
Marklund et al. 2001	Modelos	N=92	2,5	-0,4 ± 0,7
Fritch et al. 2001	Modelos	N=22	2,5	-0,4 (-1,6--0,5)
Rose et al. 2002	Modelos	N=34	2,5	-1,8 ± 0,1
	Cefalometría	N =34	2,5	-1,1 ± 0,9
Robertson et al. 2003	Cefalometría	N=100	2	-1,36 ± 0,1
Ringqvist et al. 2003	Cefalometría	N=45	4	-0,5 (-1--0)
Fransson et al. 2004	Exploración clínica	N=77	2	-0,6 ± 0,6
Battagel y Kotecha. 2005	Modelos	N=30	2	-0,5 (-2--0,6)
Marklund. 2006	Modelos	N= 187	2	-0,2 (-0,5--0,6)
			5	Se mantiene = 2 años
de Almeida et al. 2006	Modelos	N=70	5	-1,91±1,53
	Cefalometría	N=70	5	-2,8±2,5
Hammond et al. 2007	Modelos	N=64	2	-0,3±0,08
Chen et al. 2008	Modelos	N=70	7	-1,66±1,46
Martínez-Gomis et al. 2010	Modelos	N=40	2	-0,72
			5	-0,09 respecto 2 años
Doff et al. 2013	Modelos	N=29	2	-1.2 ± 1.1
Alessandri-Bonetti et al. 2017	Modelos	N=20	3,5 ± 1,1	-0.4 ± 0.52

Tabla 1. Resumen de algunos artículos en los que se ha encontrado disminución de la sobremordida.

Ghazal vio una reducción significativa de la sobremordida anterior, que en la mayoría de los pacientes fue de 1 mm, pero en un paciente llegó a reducirse hasta 4 mm. También observó que existía una relación positiva entre la edad del paciente y la reducción de su sobremordida, es decir, cuanto mayor era el paciente al inicio del estudio, mayor era la reducción de la sobremordida (Ghazal, 2008). Esto también fue corroborado por de Almeida que no sólo encontró relación directa con la edad del paciente, sino también con la sobremordida inicial, ya que cuanto mayor era, mayor reducción se observaba (de Almeida, 2006).

Según los resultados del estudio de Battagel y Kotecha, la reducción de la sobremordida que se observó fue bastante mas pequeña, sólo 0'5 mm. en los dos primeros años de llevar el DAM todas las noches (Battagel y Kotecha, 2005).

3.1.1.2. Cambios en la posición de los incisivos y resalte

En líneas generales, los estudios revisados coinciden en mayor o menor grado en que los incisivos maxilares son palatinizados y sometidos a fuerzas extrusivas y los incisivos inferiores son presionados hacia vestibular por fuerzas directas. Tabla 2.

	MÉTODO	MUESTRA	TIEMPO (años)	RESALTE (mm)
Bondemark. 1999	Cefalometría	N=30	2	-0,4 ± 0,53
Bondemark y Lindman. 2000	Modelos	N=32	2	-0,4 ± 0,4
Marklund et al. 2001	Modelos	N=92	2,5	-0,4 ± 0,8
Fritch et al. 2001	Modelos	N=22	2,5	-0,2 (-0,7--0,2)
Rose et al. 2002	Modelos	N=34	2,5	-0,5 ± 0,2
	Cefalometría	N=34	2,5	-1,3 ± 0,1
Robertson et al. 2003	Cefalometría	N=100	2	-1,26 ± 0,97
Ringqvist et al. 2003	Cefalometría	N=45	4	-0,4 (-1--0)
Fransson et al. 2004	Exploración clínica	N=77	2	-0,5 ± 0,5
Battagel y Kotecha. 2005	Modelos	N=30	2	-0,4 (-2,2--0)
Marklund 2006	Modelos	N=187	2	-0,2 (-1,3--0,1)
			5	-0,3 respecto a 2 años
de Almeida et al. 2006	Modelos	N=70	5	-1,24 ± 1,52
	Cefalometría	N=70	5	-2,6 ± 1,9
Hammond et al. 2007	Modelos	N=64	2	-0,2 ± 0,06
Chen et al. 2008	Modelos	N=70	7	-1,22 ± 1,63
Martínez-Gomis et al. 2010	Modelos	N=40	2	-0,85
			5	-0,25 respecto a 2 años
Doff et al. 2010	Cefalometría	N=28	2	-1,7 ± 1,6
Doff et al. 2013	Modelos	N=29	2	-1,5 ± 1,5
Pliska et al. 2014	Modelos	N=77	11,1 ± 2,8	-1,9 ± 1,9
Marklund et al. 2015	Modelos	N=277	5	-1
Alessandri-Bonetti et al. 2017	Modelos	N=20	3,5 ± 1,1	-0,34 ± 0,47

Tabla 2. Resumen de algunos artículos en los que se ha encontrado disminución del resalte.

Ghazal observó que el ángulo de los incisivos superiores respecto al plano oclusal había crecido, es decir, se habían palatinizado, una media de 2,7° en la parte derecha y 1,3° en la izquierda del maxilar, mientras que el ángulo de

los incisivos inferiores se redujo $1,4^\circ$ en la derecha y en la izquierda. Los mismos autores postulaban que esto ocurría porque las fuerzas recíprocas durante la terapia con el DAM, debidas al avance mandibular del aparato, empujaban al maxilar superior posteriormente y que estas fuerzas ocurrían sobre todo a nivel anterior y no influían igual en toda la arcada (Ghazal, 2008).

En otro estudio, midieron la posición relativa de los incisivos superiores e inferiores respecto a la base del cráneo y al plano mandibular respectivamente y también observaron que los superiores se habían retroinclinado y los inferiores proinclinado, de manera que había disminuido el apiñamiento y aumentado la longitud de arcada anteroinferior (Rose, 2002).

Battagel y Kotecha también observaron cambios en la relación de los incisivos superiores e inferiores pero aseguraban que no iban acompañados de la estética, ya que no se hizo aparente el apiñamiento o el espaciado de los dientes, sin embargo, cefalométricamente sí se observaban cambios que podían deberse al apiñamiento y/o a la proinclinación de los dientes inferiores (Battagel y Kotecha, 2005).

En los pacientes que tenían un resalte inicial mayor tenían más posibilidades de mostrar una reducción por llevar el aparato, aunque la media de reducción del resalte tras 2 años de seguimiento era de 0,4 mm. El caso donde se vio mayor cambio en el resalte fue en un paciente con retrognatia mandibular y un resalte inicial de 9,4 mm. (Battagel y Kotecha, 2005).

De acuerdo al estudio de Almeida, a los 5 años de seguimiento, también se observó una reducción del resalte, aunque bastante mayor que a los dos años, de media 2,6 mm. y que el ángulo interincisivo se redujo $4,1^\circ$ (de Almeida, 2006).

Hay otros autores, en cambio, que tras analizar los resultados de sus investigaciones no encontraron cambios en el resalte tras 2 años de llevar el DAM todas las noches (Ghazal, 2008). Incluso se ha llegado a mencionar que un resalte pequeño es un factor de riesgo para los portadores de DAM (Fransson, 2002).

3.1.1.3. Cambios en la posición de los primeros molares

Según afirma Fransson la proinclinación de los incisivos inferiores con el contacto oclusal anterior y el cambio en la posición de la mandíbula pueden causar una mordida abierta lateral (Fransson, 2002). De hecho, algunos

autores describen haber encontrado una mordida abierta bilateral a la altura de los primeros molares en un 26% de los pacientes a los dos años de haber colocado un DAM (Rose, 2002). Autores como Fransson, Marklund y Pérez observaron mordidas abiertas laterales en el 14%, 38% y 17,9% respectivamente. Parece ser que se produce con mayor frecuencia una mordida abierta posterior cuanto mayor es el avance y la posición más hacia abajo de la mandíbula y/o una intrusión de los dientes posteriores (Fransson, 2004; Marklund, 2006; Pérez, 2013).

Rose observó una posición más mesializada del primer molar inferior respecto al superior de más de 1 mm en el 23% de los pacientes (Rose, 2002) (Tabla 3).

	MÉTODO	MESIALIZACIÓN PRIMER MOLAR (mm)	
		DERECHO	IZQUIERDO
Bondemark y Lindman. 2000	Modelos. N=32	0,2±0,13	0,3± 0,01
Marklund et al. 2001	Modelos. N=155	0,4±0,6	
Fritch et al. 2001	Modelos y cefal. N=22	0,2 (-1,3-0,3)	0,2 (-1,2-0,1)
Rose et al. 2002	Modelos N=34	0,5±0,5	
	Cefalometría. N =34		
de Almeida et al. 2006	Modelos. N=70	0,26±0,49	0,39±0,56
Hammond et al. 2007	Modelos. N=64	0,3±0,77	
Chenet al. 2008	Modelos. N=70	1,18±2,22	0,94±1,96

Tabla 3. Resumen de algunos artículos en los que se ha encontrado mesialización del primer molar inferior.

Un año más tarde se publicó otro estudio en el que se observó, cefalométricamente, que los primeros molares inferiores y los primeros premolares superiores se extruían ligeramente, mientras que no había cambios en los primeros molares superiores, probablemente debido a la posición descendente mandibular (Robertson, 2003).

Pero, además, se ha podido observar que a los cinco años de llevar el DAM los primeros molares superiores se encontraban inclinados hacia distal y los inferiores hacia mesial además de extruidos (de Almeida, 2006).

En otro artículo, más reciente, vieron también que los molares mandibulares se habían desplazado hacia delante, aunque clínicamente la diferencia era irrelevante (Hammond, 2007).

3.1.1.4. Cambios en las dimensiones de la arcada.

Bondemark observó un aumento de la longitud de arcada mandibular que probablemente se debía a la proinclinación de los incisivos inferiores (Bondemark, 1999). Sin embargo, el estudio posterior de Fransson difiere de los hallazgos encontrados por otros autores, ya que no encontraron cambios significativos en la longitud de arcada mandibular (Hammond, 2007; de Almeida, 2006; Fransson, 2002).

Por otro lado, Robertson encontró un aumento significativo de la longitud de la arcada dentaria del maxilar superior (Robertson, 2003).

Se ha descrito también un aumento de la anchura de la arcada maxilar que parece ser variable en función del diseño del dispositivo que se empleó: a la altura de los primeros molares maxilares de $0,3 \pm 0,7$ mm y mandibulares de $0,3 \pm 0,6$ mm en el grupo de los DAM de elastómero blando y de $-0,2 \pm 0,3$ mm y de $0,2 \pm 0,3$ mm respectivamente en los de acrílico duro (Marklund, 2001) (Tabla 4).

	MAXILAR SUPERIOR		MANDÍBULA	
	Anchura intercanina (mm)	Anchura intermolar (mm)	Anchura intercanina (mm)	Anchura intermolar (mm)
Marklund et al. 2001	-0,1±0,4	+2±0,7	+0±0,5	+0,3±0,5
Rose et al.2002	-0,1±0,1	-----	+0,1±0	-----
de Almeida et al. 2006	-0,09±0,59	+0,16±0,79	+0,40±0,66	+0,57±0,78
Chen et al. 2008	-0'17±0,67	+0,23±0,99	+0,59±0,77	+0,48±0,91

Tabla 4. Resumen de algunos artículos en los que se ha encontrado diferencias en la forma de las arcadas.

3.1.2. Cambios esqueléticos

3.1.2.1. Cambios en la posición mandibular

Existe una gran controversia en cuanto al hecho de si llevar un dispositivo de avance mandibular durante el sueño en pacientes adultos, podría provocar

cambios de forma permanente en la posición mandibular. A continuación hacemos un repaso de la literatura:

Bondemark mencionó, tras el estudio cefalométrico que realizó a los dos años de seguimiento, que la mandíbula se encontraba en una posición más adelantada y hacia abajo (Bondemark, 1999). Por el contrario, otros autores sí que percibieron que se había desplazado hacia abajo, pero no hacia delante (Robertson, 2003).

En el estudio que realizó de Almeida, tras 5 años de llevar el DAM observó, mediante la comparación de dos telerradiografías, que no se habían producido cambios en la posición de la barbilla relativa al cráneo. Datos que concuerdan con los resultados del estudio llevado a cabo en el año 2007 por Hammond, donde no se encontraron cambios en la posición mandibular (de Almeida, 2006; Hammond, 2007).

En otros estudios se comenta una posible traslocación (traslocación o translocación) pequeña de la mandíbula, que no sería perceptible con una telerradiografía, pero sí con una tomografía computarizada o una resonancia magnética, y se especula que se pueda producir una adaptación ósea a nivel de la fosa glenoidea de la ATM (Rose, 2002).

3.1.2.2. Cambios en la relación sagital y vertical de los maxilares

Los resultados respecto a estos cambios son muy dispares. En primer lugar, encontramos artículos que hablan de que los ángulos SNA y SNB habían aumentado ligeramente a los dos años de seguimiento (Robertson, 2003). Sin embargo, por otro lado, encontramos estudios que hablan de que la relación sagital entre el maxilar superior y la mandíbula no se veía afectada estadísticamente por el dispositivo, ni se ha podido determinar ninguna diferencia estadísticamente significativa en la perspectiva vertical (Ghazal, 2008).

Y por último, en cambio, otros estudios encontraron que el ángulo SNB había disminuido significativamente, debido a la rotación posterior de la mandíbula y un aumento de la altura facial anterior (Fransson, 2002). Robertson también observó, en un estudio de seguimiento de hasta 30 meses, un aumento de la altura facial anterior y posterior, siendo el 86% de ese aumento debido al incremento de la altura facial inferior (Robertson, 2003).

3.1.3. Cambios musculares

La intención del DAM, principalmente, es producir un aumento del volumen de la vía aérea superior y disminuir la colapsabilidad de sus paredes durante el sueño, no obstante, podríamos cuestionarnos si la tensión que ejerce sobre la musculatura es capaz de provocar algún cambio permanente en esta, ya que el tratamiento con estos dispositivos suele ser crónico.

Un estudio realizado en el año 2002 cuestiona que la mandíbula pueda quedar en una posición alterada permanentemente, ya que según su experiencia el dispositivo seguía adaptando perfectamente después de 2 años y si la mandíbula cambiara su posición o los incisivos inferiores empezaran a proinclinarse, tal y como se describe en muchos otros artículos, el DAM habría perdido ajuste. Afirman que el uso de un DAM durante el sueño podría colocar la mandíbula en una posición establecida si los músculos se adaptan, aunque defienden que el tiempo que no están durmiendo, que es el doble que el que sí lleva el aparato puesto, debería permitir que la musculatura se relaje y la mandíbula vuelva a su posición original. Por otra parte, defienden que sí es posible que se haya producido un cambio en la actividad muscular, y sea por eso, que la posición del hioides respecto a la mandíbula haya cambiado en el seguimiento que se efectuó a los dos años, es decir, se ha producido una adaptación muscular usando el DAM entre 6 y 7 horas por noche, pero no un cambio permanente en la posición mandibular. Los DAM estimulan los músculos de la vía aérea superior (geniogloso y pterigoideos laterales) y los podría afectar positivamente. Y especulan que sería posible que, incluso después del uso continuo de un dispositivo, el paciente se hubiese adaptado a mantener la nueva posición para respirar mejor (Fransson, 2002).

3.1.4. Cambios articulares

Con los trabajos publicados hasta el momento podemos ver que existe una gran controversia respecto a si hay o no una relación entre ser portador de un DAM y tener alguna alteración de las ATM, ya que diferentes metodologías han obtenido resultados opuestos en lo que concierne a la disfunción de ATM causada por el uso prolongado del DAM.

Aunque los problemas de ATM, para gran parte de los autores, son considerados un riesgo cuando se lleva mucho tiempo el DAM, los resultados encontrados por Hammond muestran que el dolor articular y los ruidos se

encontraron en menos del 25% de la muestra como un efecto secundario a largo plazo, con intensidad leve y frecuencia baja en la mayoría de los casos. Además, los datos en el test de Helkimo (prueba funcional de la ATM) sugieren que los síntomas derivados de los problemas de ATM son iguales o menores que los que se encuentran en la población general, y por lo tanto, el uso a largo plazo de DAM no es perjudicial para la salud ni para la función de la ATM (Hammond, 2007).

Por una parte, Bondemark y Lindman no encontraron ninguna alteración en el estado ni la función cráneo-mandibular en 32 pacientes que llevaron un DAM al menos 2 años (Bondemark y Lindman, 2000), así como de Almeida que publicó un estudio en el que evaluaban la ATM con una resonancia magnética a pacientes portadores de un DAM antes de colocárselo y tras un periodo de 11,5 meses y tampoco encontraron cambios a ese nivel (de Almeida, 2002).

Por otra parte, Pantin encontró ruidos articulares en el 8% de 107 pacientes que previamente no los tenían tras 31 meses de utilización del DAM (Pantin, 1999). Y Battagel y Kotecha afirman que los pacientes que previamente tenían disfunción de ATM son más fácilmente afectados por patologías a ese nivel que los individuos normales (Battagel y Kotecha, 2005).

Cabe resaltar que en la gran mayoría de los estudios revisados con el objetivo de esclarecer si los DAM pueden provocar cambios a nivel de la ATM, encontramos que se ha excluido de la muestra a los pacientes con algún tipo de trastorno interno articular, es decir, evalúan si el uso continuado de DAM provoca alteraciones o no en pacientes con ATM sanas. Sin embargo, en aquellos en los que los pacientes con desórdenes temporo-mandibulares (dolor miofascial, desplazamiento del disco articular o artralgia) sí que son incluidos en la muestra del estudio (Bondemark y Lindman, 2000; Hammond, 2007; Martínez-Gomis, 2010) se ha podido ver que tras 5 años de llevar el DAM no ha habido cambios en la prevalencia de desórdenes temporo-mandibulares en pacientes con SAHS. Por lo tanto, defienden la postura de que la presencia de desplazamiento meniscal con reducción no es una contraindicación para el tratamiento con DAM. Además, se han encontrado resultados medidos con resonancia magnética en los que los DAM parecen ser inocuos para la ATM en pacientes con SAHS, incluso en pacientes con desplazamiento anterior del disco con y sin reducción (Martínez-Gomis, 2010; Näpänkangas, 2013).

Finalmente, muchos autores coinciden en que se necesitan más estudios que valoren correctamente los cambios que se producen a nivel de la ATM en pacientes que llevan un DAM, ya que si la bibliografía parece revelar que los DAM no perjudican ni modifican la ATM, no se entiende que en muchos trabajos encontrados se excluya de la muestra a los pacientes con alteraciones en la ATM previas a la colocación de un DAM. Además, las mediciones obtenidas se deben interpretar cuidadosamente con una tomografía computarizada o con resonancia magnética, y desgraciadamente hoy en día no existen muchas publicaciones al respecto.

3.1.5. Otros efectos secundarios

También se ha mencionado en la literatura una serie de efectos secundarios que suelen ocurrir al inicio del tratamiento y durante el periodo de adaptación, pero generalmente se describen como leves y temporales (Sutherland y Cistulli, 2011) (Tabla 5).

Es posible que los pacientes interrumpan el tratamiento durante el primer año por la aparición de estos efectos adversos, aunque normalmente los síntomas se resuelven en pocas semanas con el uso regular y el ajuste adecuado del dispositivo (Cistulli et al., 2004).

Entre estos efectos secundarios podemos encontrar (Tabla 5):

- Excesiva salivación: que suele ir disminuyendo con el tiempo.
- Sequedad de labios y boca: posiblemente por incompetencia labial con el DAM y respiración oral.
- Cansancio muscular: de la musculatura masticatoria.
- Presión en los dientes.
- Sensación de la oclusión alterada: es uno de los efectos secundarios más frecuentemente encontrados.
- Molestias o dolor a nivel dental y/o muscular y/o articular, generalmente al despertar y va desapareciendo a lo largo del transcurso de la mañana y que no parece guardar relación con la presencia de desórdenes temporomandibulares (Martínez- Gomis et al., 2010).
- Cefaleas.
- Irritación de mucosas.
- Movilidad dental.

	MOLESTIA O DOLOR MANDIBULAR	HIPERSENSIBILIDAD O DOLOR DENTAL	EXCESIVA SALIVACIÓN	BOCA SECA	CAMBIOS OCLUSALES AL DESPERTAR	DOLOR MUSCULAR	IRRITACIÓN MUCOSAS	DOLOR DE CABEZA	MOVILIDAD DENTAL
Marklund et al. (2001)	----	---	----	----	sí	----	----	----	----
Rose et al. (2002)	sí	sí	sí	sí	----	sí	----	----	----
Ringqvist et al. (2003)	----	----	----	----	sí	----	----	----	----
Cistully et al. (2004)	sí	sí	sí	sí	sí	----	----	----	----
Fransson et al. (2004)	sí	----	sí	----	----	sí	----	sí	----
Battagel y Kotecha (2005)	sí	-----	sí	sí	sí	sí	----	----	----
de Almeida et al. (2006)	sí	sí	sí	sí	----	sí	----	----	----
Hou et al. (2006)	----	si	si	si	si	----	----	----	----
Hammond et al. (2007)	sí	sí	sí	sí	sí	sí	sí	sí	sí
Otsuka et al. (2007)	sí	sí	----	----	sí	----	----	----	sí
Jauhar et al. (2008)	sí	sí	sí	sí	----	----	----	----	----
Martinez-Gomis et al. (2010)	sí	sí	sí	sí	sí	sí	sí	----	----
Sutherland et al. (2011)	sí	sí	sí	sí	sí	sí	----	sí	----
Vezina et al. (2011)	sí	sí	sí	sí	sí	sí	----	sí	sí
Pérez et al. (2012)	sí	sí	sí	sí	sí	----	----	----	sí

Tabla 5. Resumen de otros efectos secundarios encontrados en la literatura. Se marcó con Sí aquellos efectos encontrados en los artículos.

3.2. VARIABLES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA APARICIÓN DE EFECTOS SECUNDARIOS

3.2.1. Diseño del dispositivo de avance mandibular

El dispositivo de avance mandibular se fija en los dientes y la mandíbula y genera unas fuerzas sobre las estructuras orales cuando los músculos intentan reposicionar la mandíbula de nuevo hacia atrás. La distribución de las fuerzas que ejerce el aparato directa o indirectamente a los dientes y maxilares podría variar según el diseño del DAM.

El método más usual para asegurar que el DAM proporciona protrusión mandibular es cubriendo las caras oclusales de todos los dientes de las arcadas formando una unidad de anclaje, así las fuerzas recíprocas se distribuyen y se transfieren al resto de dientes. Los aparatos pueden estar fabricados con distintos materiales, constar de una o dos piezas y pueden incluir ganchos de retención. Pueden llevar un avance mandibular fijo o que éste sea graduable permitiendo ajustes, normalmente de rangos de apertura entre 2 y 9 mm en sentido vertical y/o entre 3 y 16 mm sagitalmente (Hammond, 2007). Los aparatos monobloque se utilizaban mucho como DAM, pero hoy en día, se prefiere un sistema formado por dos férulas. El sistema

que provoca y mantiene la protrusión mandibular se puede encontrar, según el diseño, lateral, palatina, anterior o interoclusalmente en las férulas.

En el estudio de Robertson en el cual se utilizó un aparato de una sola pieza, rígido y no ajustable se reconoce que se podría discutir que los resultados obtenidos no son comparables con los obtenidos con un aparato totalmente ajustable (Robertson, 2003).

Otro diseño que también encontramos descrito en la literatura es el que lleva resina en las caras linguales de todos los dientes, ganchos metálicos para mayor retención y arcos labiales. El arco vestibular metálico en la arcada superior, aunque está diseñado para que no entre en contacto con los dientes cuando está colocado, puede contactar con los incisivos durante el movimiento mandibular o el desplazamiento del dispositivo, pudiendo provocar la inclinación hacia lingual de los incisivos superiores, ya que no están completamente estabilizados con acrílico. Aunque en el artículo de Rose se cree que los efectos secundarios observados están causados por la protrusión mandibular más que por el diseño del DAM (Rose, 2002).

Marklund realizó un par de estudios comparando dos dispositivos de avance mandibular con diseños diferentes entre sí y con un grupo control que no llevó ningún aparato. El primer diseño está confeccionado con elastómero blando y tiene unas interdigitaciones proximales y extensiones que cubren la encía bucal y lingual, y el segundo es de acrílico duro con un arco labial y cuatro ganchos para mayor retención, pero sin apoyar sobre el proceso alveolar. Cabe destacar que ambos dispositivos cubren completamente las caras oclusales de los dientes de ambas arcadas. Entre los resultados se pudieron observar cambios ortodóncicos (sobre todo en la sobremordida y el resalte) más pronunciados en los sujetos que llevaban el dispositivo de acrílico duro que en aquellos portadores del DAM de elastómero blando, sin embargo, también se observó que los efectos secundarios ortodóncicos producidos por los dispositivos de acrílico rígido no estaban relacionados con el grado de protrusión mandibular, por lo que afirma que cabe la posibilidad de que el diseño específico del aparato de acrílico duro disminuya el efecto de otros factores relacionados con el movimiento dental ortodóntico, como podría ser el grado de protrusión mandibular. A pesar de esto, no hubo diferencias de los efectos secundarios subjetivos entre los grupos de los dos tipos de diseños (Marklund 2001, 2006).

Posteriormente, en otro estudio, se valoró también si el movimiento de los dientes que se producía era de manera individual, y se comprobó que con los diseños de elastómero blando sí había cambios dentales unitarios, mientras que con el diseño rígido del dispositivo Herbst esto no se producía (Battagel y Kotecha, 2005).

Como ya hemos comentado, son numerosos los investigadores que encuentran cambios a nivel dental, sobre todo en los dientes anteriores y algunos proponen que si se diseñaran unos aparatos que hiciesen menos fuerza o presión en las superficies labiales de los incisivos superiores y en las linguales de los inferiores se podría conseguir una reducción de estos cambios (Rose, 2002). También especula que podría ser mejor emplear dispositivos de un material acrílico termosensible o un elastómero blando que una resina acrílica de curado frío (Rose, 2002). Sin embargo, los resultados obtenidos en los diversos estudios referentes a los efectos secundarios dentales son similares entre sí y sin diferencias respecto al diseño o al material del dispositivo (de Almeida, 2006).

No obstante, otros autores afirman que los cambios ortodóncicos no guardaban relación con el diseño del DAM (Pantin, 1999; Fritsch, 2001; Rose, 2002).

En definitiva, lo más probable es que una serie de detalles del diseño influyan en el resultado del tratamiento y los efectos secundarios de varias maneras, pero todavía se necesitan más estudios al respecto.

3.2.2. Avance mandibular

Los sujetos con ronquido simple o con un índice de apnea-hipopnea del sueño (IAH) leve pueden necesitar una cantidad pequeña de protrusión mandibular comparado con los que sufren un grado más severo de apnea, pudiendo ser suficiente menos de 5 mm de avance. De esta forma, se evitarían los efectos secundarios ortodóncicos en la mayoría de los pacientes, ya que según los resultados que obtuvo Marklund, los pacientes que tenían un avance menor a 6 mm tenían un riesgo mucho menor de movimiento ortodóntico que los tratados con avances mayores (Marklund, 2001).

La protrusión más empleada para el dispositivo es del 50-75% de la máxima protrusión del paciente, lo que parece ser entre 3 y 9 mm (Marklund, 2001). Aunque también hay estudios en los que se construye el dispositivo con

un avance inicial del 70-75% de la máxima protrusión del paciente y posteriormente se aumenta hasta que el paciente deje de roncar o tenga efectos secundarios (Martínez-Gomis, 2010). O estudios como el de Ghazal, donde para construir el DAM se desplazaba la mandíbula del paciente lo más protruida posible hasta que el paciente se quejaba, y en este punto la protrusión se reducía 2 mm (Ghazal, 2008).

Se especula que podría existir una relación entre la alteración de la posición de los incisivos y el grado de protrusión mandibular (Battagel y Kotecha, 2005). También se ha publicado que podrían guardar relación la cantidad de avance mandibular y el aumento del ángulo ANB medido en una telerradiografía (Robertson, 2003).

Por el contrario, también son numerosos los autores que afirman que los cambios ortodóncicos no están relacionados con el grado de avance mandibular (Pantin, 1999; Fritsch, 2001; Rose, 2002).

3.2.3. Dimensión vertical

Hay afirmaciones de que un aumento de la apertura mandibular está relacionada con la reducción del espacio aéreo faríngeo con el consiguiente empeoramiento de la apnea, aunque aún son desconocidas las recomendaciones sobre el grado de apertura mandibular a la hora de la construcción de un DAM.

En la literatura actual podemos encontrar opiniones dispares en cuanto a la relación encontrada entre el grado de apertura mandibular y la aparición o progreso de los efectos secundarios ortodóncicos:

Cuando el acrílico es colocado en contacto con los dientes y se aumenta la dimensión vertical más allá de la posición normal postural, la tensión de los tejidos blandos ejerce una fuerza intrusiva en los dientes. Esto se vio reflejado en los resultados de Rose quien utilizó un dispositivo que tenía una apertura mandibular entre 8 y 12 mm y donde encontraron una significativa mordida abierta posterior tras dos años de llevar el DAM. Postulan que un dispositivo con menor apertura vertical y mayor protrusión produce menos fuerzas intrusivas (Rose, 2002).

Robertson concluía que el grado de apertura mandibular está directamente relacionada con la aparición o empeoramiento de los cambios ortodóncicos provocados por el uso continuado de un DAM, ya que aunque no hubo

relación con los cambios en el resalte, encontraron una correlación positiva significativa entre la cantidad de apertura anterior del aparato y los cambios en la sobremordida a los 24 y 30 meses, de hecho, proponen que una menor dimensión vertical del DAM podría reducir los cambios en la sobremordida (Robertson, 2003).

En cambio, según Marklund los efectos secundarios observados tras llevar los DAM construidos con elastómero blando una media de $2,5 \pm 0,5$ años no tenían relación con el grado de apertura mandibular (Marklund, 2006). Aunque, también es cierto, que según el estudio de Battagel y Kotecha, en el caso de utilizar un DAM de acrílico rígido, sí se observó que los movimientos dentales fueron debidos más probablemente al grado de apertura mandibular (Battagel y Kotecha, 2005).

3.2.4. Frecuencia de utilización y duración del tratamiento con DAM

Es lógico pensar que un mayor uso del DAM, tanto en frecuencia como en duración del tratamiento, causará mayores cambios en las estructuras craneofaciales. De hecho, hay estudios cuyos resultados muestran que los DAM a largo plazo provocan efectos secundarios y que éstos pueden tener implicaciones clínicas puesto que van apareciendo progresivamente tras el uso continuado de DAM y que dichos cambios son significativos (de Almeida, 2006).

La mayoría de los cambios tienden a aparecer con el paso del tiempo, y esto es muy importante porque el uso de un DAM es un tratamiento crónico, y los cambios en el hueso alveolar que se producen con la edad pueden afectar al movimiento de los dientes; y por desgracia se desconoce qué pasará a los 20 ó 30 años de llevar DAM (de Almeida, 2006).

Se ha podido constatar en el trabajo de Robertson que existe una cronología en la aparición de los efectos secundarios: durante los primeros meses tras la colocación del DAM ya se apreció una posición mandibular más descendida, a los 6 meses ya eran evidentes el aumento de la altura facial y las reducciones del resalte y la sobremordida, y hasta los 24 meses no se observó la sobreerupción de los primeros molares inferiores y primeros premolares superiores ni la proinclinación de los incisivos inferiores (Robertson, 2003).

Marklund afirma, en su trabajo, que la reducción del resalte va disminuyendo de manera más o menos regular durante los 5 primeros años de llevar el DAM, que es el periodo de tiempo que abarca su estudio, igualmente, los cambios en la sobremordida son mayores al principio y van disminuyendo con el tiempo (Marklund, 2006).

Según de Almeida, en su estudio hubo diferencias significativas entre los grupos de pacientes que habían llevado el DAM menos de 8 años y más de 8 años: menor extrusión de molares superiores, menor proinclinación de los incisivos inferiores y menor reducción del ángulo interincisivo (de Almeida, 2006).

En otros trabajos, directamente se clasifica los efectos secundarios en dos grupos: los que se producen a corto plazo, como la excesiva salivación o el dolor dental o mandibular, y a largo plazo en los que se engloban todos los cambios oclusales (Marklund y Franklin, 2007).

Por otra parte, hay estudios que encuentran una relación entre la frecuencia de utilización del DAM y la aparición de cambios oclusales más pronunciados y viceversa, es decir, los usuarios que se ponían menos de la mitad de las noches el DAM tenían menos cambios en la mordida. Por el contrario, hay otros efectos secundarios que no guardan relación con el tiempo que se ha llevado el aparato, como por ejemplo: excesiva salivación, sequedad oral o mal sabor de boca (Marklund, 2006; Marklund y Franklin, 2007).

4. JUSTIFICACIÓN

4.- JUSTIFICACIÓN

Los trastornos respiratorios del sueño constituyen una patología muy prevalente en la sociedad actual, que tiene unas repercusiones tanto sociales como médicas, que pueden llegar a ser de vital importancia, como pueden ser: hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, aumentar el riesgo de muerte y favorecer la aparición de accidentes de tráfico, laborales y domésticos.

Los dispositivos de avance mandibular han sido recomendados por la *American Academy of Sleep Medicine (AASM)* como primera línea de tratamiento en pacientes roncadores o con SAHS leve o moderado y en aquellos pacientes con SAHS severo que no toleran la CPAP y rechazan la cirugía (Kushida, 2006). Esto, sumado a los buenos resultados descritos en la literatura científica en cuanto a la eficacia de los DAM, hace que dichos dispositivos estén siendo cada vez más utilizados.

Sin embargo, desde hace ya unos años podemos encontrar, descritos en la literatura, diferentes efectos secundarios provocados por el uso continuado de dichos dispositivos. Algunos de estos efectos adversos son leves o el paciente refiere que son de poca importancia, como pueden ser la sequedad bucal, excesiva salivación, etc., pero también existen otros que implican dolor a nivel dental, muscular o articular o cambios permanentes a nivel oclusal o esquelético.

Dada la relevancia que tienen estos hallazgos y la falta de datos o incluso la controversia encontrada en los diferentes trabajos, consideramos interesante la realización del presente estudio prospectivo en el se analizan los efectos secundarios en pacientes portadores de un dispositivo de avance mandibular durante un año.

5. OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO

5.- OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO

5.1. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Este trabajo, realizado en pacientes con trastornos respiratorios del sueño portadores de un dispositivo de avance mandibular, en el que se ha llevado a cabo el seguimiento de los efectos secundarios desde la colocación del mismo hasta transcurrido un año a partir de su correcta regulación, tiene como objetivos:

1.- Valorar la aparición de efectos secundarios percibidos por el paciente

Analizar los efectos secundarios subjetivos asociados al uso del dispositivo de avance mandibular, mediante cuestionarios domiciliarios y cuestionarios mensuales.

2.- Valorar la aparición de efectos secundarios orales

Analizar los efectos secundarios orales asociados al uso del dispositivo de avance mandibular, mediante exploraciones clínicas.

3.- Valorar la aparición de efectos secundarios oclusales

Analizar los cambios oclusales derivados del uso del dispositivo de avance mandibular, mediante el sistema de análisis oclusal T-Scan® III.

4.- Valorar la aparición de efectos secundarios musculares y articulares

Analizar los síntomas y signos clínicos de desórdenes temporomandibulares asociados al uso del dispositivo de avance mandibular, mediante exploraciones clínicas.

5.- Valorar la aparición de efectos secundarios observados en el análisis cefalométrico

Analizar los parámetros lineales y angulares cefalométricos derivados del uso del dispositivo de avance mandibular, mediante tomografías computarizadas.

5.2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

La efectividad de los DAM como solución a los trastornos respiratorios del sueño ya ha sido demostrada mediante gran cantidad de estudios y trabajos publicados (Ferguson, 1996; Ferguson, 1997; Yoshida, 1998; Gotsopolous, 2002; Walker-Engstrom, 2003; Blanco, 2005, Aarab, 2011, Duran-Cantolla, 2015; Bartolucci, 2016; Basyuni, 2018; Marco, 2018; Marklund, 2018).

Desde hace un par de décadas aproximadamente, se está describiendo la aparición de cambios a nivel dental, óseo y de la articulación temporo-mandibular como consecuencia del uso frecuente de estos dispositivos. Sin embargo, todavía se desconoce la razón de obtener unos resultados tan dispares respecto a estos cambios. Por ello, la hipótesis de trabajo que se plantea es: “El uso frecuente de los DAM provoca efectos secundarios a lo largo del tiempo.”

6. MATERIAL

Y

MÉTODO

6.- MATERIAL Y MÉTODO

6.1. MUESTRA DEL ESTUDIO

Este estudio consiste en un ensayo clínico prospectivo no aleatorizado realizado entre 2010 y 2018 en una muestra de pacientes con trastornos respiratorios del sueño, que fueron remitidos a la U.D. de Prostodoncia y Oclusión del Departamento de Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia para el tratamiento con dispositivos de avance mandibular. Este trabajo fue aprobado por el comité de ética médica de la Universidad de Valencia (Apéndice 2).

Los pacientes objeto de este estudio suponían un total de 40 sujetos, que procedían del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico Universitario de Valencia, concretamente de la Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño, y del Departamento de Neurofisiología del Hospital Universitario de La Ribera (Alzira, Valencia). En ambos hospitales todos los pacientes, previamente, fueron diagnosticados como roncadors simples, o bien SAHS leves, moderados o severos confirmándose dicho diagnóstico mediante una polisomnografía inicial. Tras ofrecerles las diferentes opciones de tratamiento válidas para cada caso y explicarles las ventajas e inconvenientes de las mismas, los pacientes que optaron por la colocación de un DAM como primera opción o aquellos que no toleraban o rechazaban otras alternativas eran remitidos a la Unidad de Prostodoncia y Oclusión de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia donde se les informaba, mediante un impreso, del estudio, del concepto del DAM y del presupuesto del mismo. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito para formar parte de este protocolo antes de su participación en el mismo.

La confección final de la muestra se realizaba en función de los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de Inclusión:

- Pacientes roncadors simples.
- Pacientes con SAHS que rechazasen o no tolerasen la CPAP.
- Pacientes roncadors simples o con SAHS que rechazasen la cirugía.

- Pacientes roncadores simples o con SAHS que, tras ser sometidos a una cirugía, esta hubiese recidivado.
- Pacientes que viajasen frecuentemente, considerándose el DAM como sustitutivo temporal de la CPAP.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes con otros TRS como el síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior (SRAVAS), narcolepsia, síndrome de movimiento periódico de las piernas, etc. ya que el dispositivo de avance mandibular no iba a subsanar la sintomatología desencadenada por estos trastornos.
- Pacientes con enfermedad periodontal activa: se trata de una de las contraindicaciones para colocar el dispositivo mencionadas en la literatura. El dispositivo de avance mandibular se retiene principalmente gracias a los dientes del paciente, pudiendo agravar la situación periodontal existente si no se soluciona previamente. Todo paciente con enfermedad periodontal activa diagnosticada en la exploración oral realizada en la primera visita de la Unidad de Prostodoncia y Oclusión de la Universidad de Valencia era remitido a la Unidad de Periodoncia para ser tratado previamente a la colocación del dispositivo de avance mandibular.
- Un número insuficiente de dientes para proporcionar estabilidad al DAM: pacientes con menos de 10 dientes en cada arcada dentaria, que impidieran la retención adecuada del dispositivo de avance mandibular. Tampoco, en esta ocasión, existe un número establecido de dientes que imposibilite la colocación del dispositivo de avance mandibular. No obstante, a través de los escasos datos existentes en la literatura se planteó cómo número adecuado 10 piezas dentarias en cada arcada cómo límite mínimo para seguir adelante con la colocación del dispositivo de avance mandibular. La existencia de implantes bien osteointegrados era considerada como dentición válida.
- Patología activa de la articulación temporomandibular: si el paciente en la exploración inicial que se realiza en la primera visita cursaba con dolor o inflamación a nivel de las ATM, se procedía a remitirlo dentro de la Unidad de Prostodoncia y Oclusión a la Unidad de ATM para ser tratado

previamente. Una vez la patología articular desaparecía o se consideraba estable, el paciente era remitido de nuevo para ser incluido en nuestro estudio.

- Mujeres embarazadas: debido a las radiaciones que iban a recibir los pacientes con las tomografías computarizadas.

6.2. DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR UTILIZADO: DAM[®]

El DAM[®] es el dispositivo utilizado en este estudio, creado por el ingeniero industrial Alberto Álvarez Suárez, colaborador del Instituto Asturiano Odontológico. El conjunto del DAM[®] (Fig. 5) que se acopla a las arcadas dentarias está constituido por cinco piezas fundamentalmente: una férula superior de material plástico (1) y otra inferior (2), que incorporan frontalmente, en su interior, unas cajas metálicas (3) que serán enlazadas por una pieza de avance intercambiable llamada pletina (4), de distintas dimensiones frontales, y fijadas a las cajas metálicas por medio de unos tornillos prisioneros (5), que permiten al clínico intercambiar fácilmente y periódicamente las pletinas, lo que permite aumentar o disminuir el avance mandibular (Fig. 6). La cara interna de ambas férulas está recubierta de una resina blanda que se adapta a los dientes del paciente.

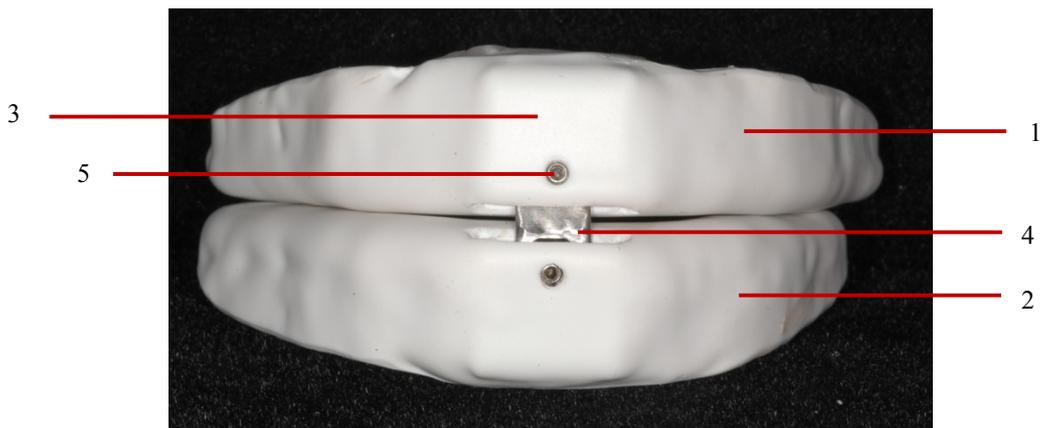


Fig. 5: DAM: 1 Férula superior. 2: Férula inferior. 3: Cajetín metálico. 4: Pletina.
5: Tornillo

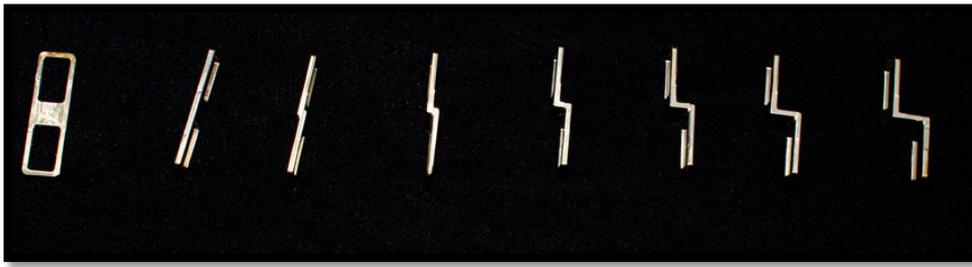


Fig. 6: Pletina: es el componente del DAM® que otorga el avance de la férula inferior con respecto a la férula superior. El laboratorio nos proporciona un surtido de pletinas de un avance secuencial milimetrado de 0 a 6 mm.

El DAM® permite mantener la arcada dentaria superior e inferior enlazadas con una apertura suficiente para una respiración fluida y cómoda, obligando a avanzar la mandíbula respecto al maxilar superior, permitiendo una movilidad de apertura cierre y lateralidades derecha izquierda controladas, prácticamente natural en todos los sentidos, pero limitada. Como es lógico el presente dispositivo se circunscribe principalmente, en el ámbito de la estomatología y de la odontología. (Fig. 7)

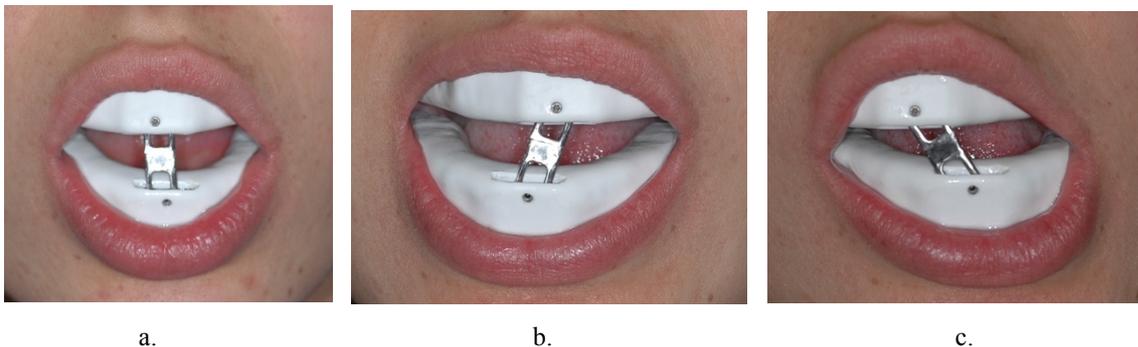


Fig. 7. Dinámica Controlada del DAM®. 8a: Apertura. Fig 8b: Lateralidad Derecha. Fig 8c: Lateralidad Izquierda.

Ventajas del diseño de este DAM:

- La colocación por parte del paciente es sencilla.
- El número de piezas utilizadas es mínimo, siendo adaptable a dientes naturales, implantes o prótesis fijas sobre dientes o implantes.
- El hecho de que ambas férulas estén enlazadas por una pletina, proporciona al paciente una amplia libertad de movimientos (Fig. 7).
- Al tener una capa externa de resina rígida es apta también para pacientes bruxistas.

6.3. DISEÑO DEL ESTUDIO

El paciente que se citaba en la Unidad de Prostodoncia y Oclusión siempre venía con un diagnóstico completo de su trastorno respiratorio del sueño por medio de un estudio polisomnográfico. Un otorrinolaringólogo experimentado había determinado que el dispositivo de avance mandibular era el tratamiento de elección para el paciente, por lo que cuando se le atendía por primera vez en la Facultad de Medicina y Odontología, se le explicaba en detalle el estudio, en qué consistía el tratamiento y la secuencia del mismo. Si el paciente estaba conforme, firmaba el consentimiento informado. Los pacientes no podían formar parte del estudio hasta que no aceptaran y firmaran su participación en el mismo. Una vez firmado el consentimiento informado se le abría una historia clínica en la Clínica Odontológica de la Universidad de Valencia.

En la Unidad de Prostodoncia y Oclusión, a todos los pacientes se les realizaba una exploración oral exhaustiva para determinar si presentaban los criterios de inclusión y no presentaban ninguno de los criterios de exclusión.

A continuación, expondremos la sistemática de seguimiento que realizábamos en nuestro estudio:

6.3.1 PRIMERA VISITA (día 0)

Al paciente se le entregaba el consentimiento informado, con la explicación del estudio, el concepto de DAM®, y de sus efectos adversos. Después se realizaba la historia clínica, que incluía la anamnesis y la exploración clínica, y se le entregaba el cuestionario inicial, donde se realiza una valoración del estado actual de su trastorno respiratorio del sueño. También se realizaba un análisis oclusal por medio de un sensor intraoral conocido como T-Scan® y fotografías clínicas de nuestros pacientes. Por último, se tomaban los registros para la confección del dispositivo de avance mandibular y se le realizaba una tomografía computarizada (TC).

A continuación, se explica en detalle las distintas partes de la primera visita:

- **Historia clínica del paciente:** incluía un primer apartado donde se recogían los datos personales del mismo. A continuación se realizaba la

anamnesis para conocer la situación inicial del paciente y así poder llevar un seguimiento controlado de los parámetros incluidos en el estudio (índice de masa corporal, IAH, consumo de alcohol y si es fumador), datos cuya modificación a lo largo del estudio podrían influir en el resultado final. En este mismo apartado también se controlaban los antecedentes médicos de interés del paciente, las alergias, enfermedades sistémicas y las medicaciones que actualmente el paciente estaba tomando. Además se anotaba si el paciente había recibido tratamiento anteriormente para el TRS y si estaba actualmente en tratamiento dental. (Apéndice 3).

- **Exploración clínica:** necesaria para conocer el estado actual de la boca del paciente, sobre todo para la confección del DAM® y también para poder tener un punto de referencia de la situación de la cual se partía para analizar posteriores cambios. La exploración clínica se realizaba en la primera visita y en los seguimientos mensuales que se le hacían a cada paciente (Apéndice 3). Constaba de:
 - Odontograma: se anotaba el número de piezas ausentes, caries, obturaciones, y la presencia o no de prótesis.
 - Clase de Angle molar y canina bilateral.
 - Periodontograma: se analizaba el estado periodontal del paciente. Era imprescindible la ausencia de enfermedad periodontal activa antes de la colocación del DAM®. Si el paciente presentaba enfermedad periodontal activa en el momento de la exploración oral se le remitía a la Unidad de Periodoncia, donde se le trataba previamente, antes de la colocación del DAM®.
 - Exploración de la articulación temporomandibular: se exploraba al paciente en busca de ruidos, dolor a la palpación, registro de la dinámica mandibular (se exploraba y anotaba la cantidad de apertura mandibular, lateralidades y protrusión).
 - Exploración muscular: maseteros, temporales, pterigoideos mediales y pterigoideos laterales.

- **Cuestionario inicial:** a través de este cuestionario, el odontólogo se hacía un idea subjetiva de la situación inicial del trastorno respiratorio del sueño del paciente y del grado de severidad del mismo en base a la calidad de su sueño, las horas que dormía el sujeto y la sintomatología que padecía. Consta de dos escalas subjetivas donde el paciente califica con un número el nivel de ronquido y el grado de somnolencia diurna. La severidad del ronquido se ha valorado de acuerdo con una escala analógica visual (EAV), que es la utilizada en la mayoría de publicaciones sobre ronquido primario y SAHS: ESCALA ANALÓGICA VISUAL (0-10):

- 0: No ronquido.
- 1-3: Respiración ruidosa, no molesto para la pareja.
- 4-5: Ronquido leve u ocasional, no molesto para la pareja.
- 6-7: Ronquido leve u ocasional, molesto para la pareja.
- 8: Ronquido moderado, molesto cada día para la pareja.
- 9: Ronquido intenso, que obliga a la pareja a abandonar la habitación.
- 10: Ronquido muy intenso, que molesta incluso a los que duermen en habitaciones contiguas.

CURACIÓN: 0 MEJORÍA: 1-5.

La hipersomnia diurna o excesiva somnolencia diurna se valoró mediante la escala de *Epworth*, que consiste en un cuestionario mediante el cual se pregunta al paciente acerca de la propensión que tiene a quedarse dormido (no tiene que ver con sentirse cansado) en una serie de situaciones y se puntúa de 0 a 3:

- Nunca se duerme: 0
- Probabilidad escasa de dormirse: 1
- Probabilidad moderada de dormirse: 2
- Probabilidad elevada de dormirse: 3

A continuación se enumeran las situaciones descritas en la escala de *Epworth*:

- Sentado y leyendo.
- Viendo la TV.
- Sentado inactivo en un lugar público (cine, reuniones, etc.).
- Como pasajero en un automóvil durante una hora sin pausa.
- Sentado y hablando con alguien.
- Sentado tranquilo tras una comida sin alcohol.
- Descansando acostado por la tarde.
- En coche, parado en un semáforo, retención en carretera.

La puntuación posible oscila entre 0 y 24. Una puntuación normal se considera ≤ 10 , aunque hasta un 26% de roncadorees simples evidencian puntuaciones de 11-15. La escala de *Epworth* se realizaba antes de colocar el dispositivo de avance mandibular y tras alcanzar el máximo beneficio con el aparato.

A través de la utilización de este cuestionario, el clínico podía conocer la valoración del paciente sobre su estado dental, articular y muscular antes de colocar el DAM, lo que permitiría valorar la progresión de los síntomas y saber si guardaban relación directa con la colocación del DAM. Por último, el cuestionario reflejaba el grado de motivación que tenía el paciente por solucionar el trastorno respiratorio del sueño, ya que esto iba a influir también en la valoración subjetiva sobre el éxito o fracaso del tratamiento. (Apéndice 3).

- **Registro oclusal mediante T-Scan® III:** permite el registro de los contactos oclusales del paciente para evaluar la situación oclusal del mismo antes de colocar el DAM®. De esta forma se analizaba no sólo el número de contactos oclusales sino también la intensidad relativa de los mismos durante los movimientos céntricos y excéntricos mandibulares.

Antes de seleccionar este sistema para analizar los cambios oclusales provocados por el DAM se llevó a cabo una amplia revisión bibliográfica para estudiar los resultados obtenidos con éste y otros métodos.

El T-Scan® es un sistema de análisis oclusal que fue desarrollado por Maness en 1987, y que consta de un sensor que se introduce en la boca del paciente con el fin de registrar los contactos existentes entre ambas

arcadas en los diferentes movimientos mandibulares. Para nuestra investigación contamos con la tercera generación, es decir, el T-Scan® III, de Tekscan Inc. Boston (USA), que viene acompañado de la versión 6.0 icon-driven software compatible sólo con el sistema operativo Windows.

El hardware del sistema es un dispositivo portátil (Fig. 8) con forma de "U" en el que se adapta el sensor de medición de la presión basado en la tecnología de red y que permite realizar mediciones hasta una tasa de 495 Hz, es decir, 495 mediciones por segundo. Este dispositivo portátil va conectado mediante un puerto USB a un ordenador en el cual se realiza una compilación de las imágenes generando un video que representa topográficamente los contactos oclusales con colores vivos, de manera que se muestra la forma del área de contacto, el área de superficie y la fuerza relativa de los contactos discriminándose en los colores más cálidos (rojo-naranja-amarillo) las fuerzas de mayor intensidad, y en colores fríos (verde-azul) los de intensidad moderada o baja.



Fig. 8: Dispositivo portátil del T-Scan® III.

En la pantalla del programa (Fig. 9) se puede observar el video de cómo se van produciendo los contactos interoclusales a medida que se produce el cierre, lateralidad o protrusión mandibular en dos y en tres

dimensiones. En estas ventanas también aparece el icono, con forma de rombo bicolor, que muestra la localización del centro de fuerzas de toda la arcada. Además, se indica, como ya se ha mencionado anteriormente, la fuerza relativa que ejerce cada diente a través de un número que representa el porcentaje de fuerza que se localiza en ese momento en esa posición. Por otro lado, en la parte inferior de la pantalla aparecen 2 gráficos en los que se aprecia, con mayor y menor ampliación, la variación de la intensidad de las fuerzas. En dichos gráficos es fácil reconocer el momento concreto de la máxima intercuspidad. Toda esta información que se puede recoger con el T-Scan® III es muy útil, por tanto, para realizar ajustes oclusales en dientes naturales, prótesis parciales y completas removibles, prótesis fija, prótesis sobre implantes, así como para el tratamiento de trastornos oclusales entre otras. Pero el objetivo de este dispositivo en nuestro trabajo no era ayudar a valorar ni a corregir la oclusión del paciente, sino poder comparar los contactos oclusales que se producían durante el cierre y los movimientos mandibulares antes de la colocación del dispositivo de avance mandibular y, mensualmente, hasta los 6 meses de haber colocado el aparato, a los 9 y a los 12 meses. De esta forma, quedaban registrados, de forma cuantitativa, los cambios oclusales que podían haberse producido tras la colocación del DAM.

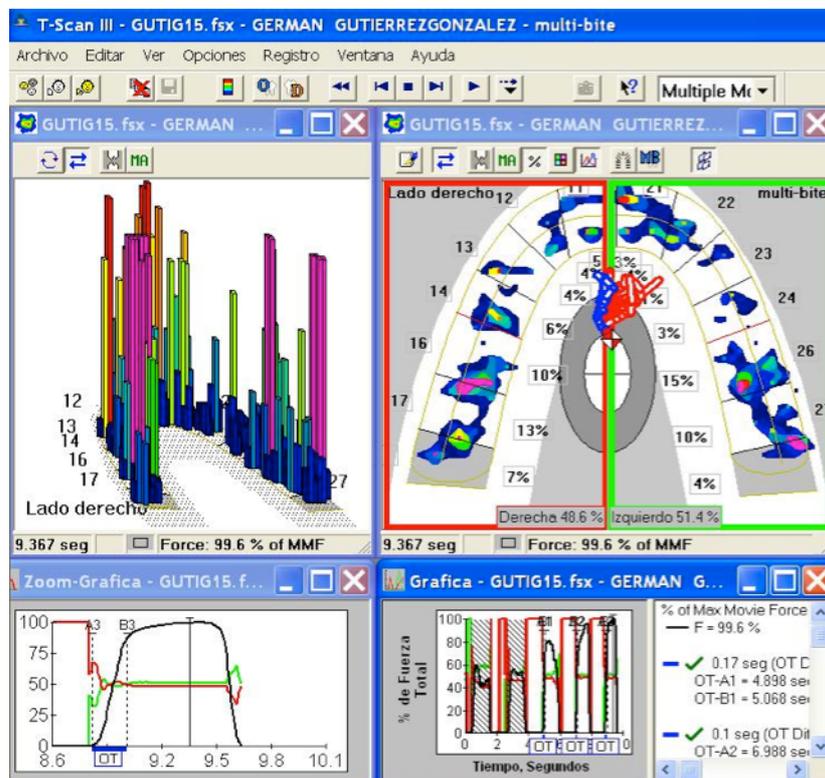


Fig. 9: Pantalla de un registro oclusal con el sistema T-Scan® III.

El modo de utilización del T-Scan® III es relativamente sencillo. En primer lugar se conectaba el mango al puerto USB del ordenador pertinente, en el cual previamente se había instalado el *software* del programa. Por el otro extremo del mango se conectaba el soporte del sensor adecuado al tamaño de la arcada del paciente. Existen dos tamaños (pequeño y grande). A continuación, se levantaba la pestaña situada en la parte superior del mango y se introducía el sensor del tamaño seleccionado a través de la ranura diseñada a tal efecto. Una vez insertado en la posición correcta se bajaba la pestaña, de tal forma, que el sensor quedaba fijado y preparado para su utilización.

La primera vez que se utilizaba el T-Scan® con un paciente se abría la pantalla de “nuevo paciente” y se introducían los siguientes datos:

- Nombre y Apellidos.
- Numero de Historia clínica.
- Fecha de nacimiento.
- Género.
- Anchura del incisivo central superior en mm: se cogía de referencia el incisivo central superior izquierdo ya que había casos con medidas muy dispares entre los dos incisivos centrales superiores.
- Dientes ausentes en el maxilar superior y si existía pérdida de espacio o no en esa posición.
- Dientes supernumerarios.
- Implantes.
- Coronas y Puentes.
- Dientes deciduos.
- Prótesis removible.

Una vez completados estos datos se pasaba al registro de la oclusión en máxima intercuspidación del paciente. Para ello, se introducía el sensor en la boca del paciente de manera que el saliente del soporte del sensor que indicaba la línea media coincidiese con la línea interincisiva de los incisivos centrales superiores (Fig. 10) y se le decía que cerrase y abriese varias veces la boca para calibrar la sensibilidad del sensor. En los registros de los pacientes de la muestra del estudio el valor de la media de la sensibilidad del sensor es “-2”. Cuando el paciente comprendía que

debía abrir y cerrar la boca varias veces durante los casi diez segundos que duraba la grabación se presionaba el botón de grabar. Una vez finalizado el registro, si era correcto, se guardaba como “multibite”. Todo este procedimiento se repetía con los movimientos de lateralidad derecha, lateralidad izquierda y protrusión. Además, el programa permitía añadir comentarios si se creía oportuno en alguno de los registros, así como las fotografías del paciente.

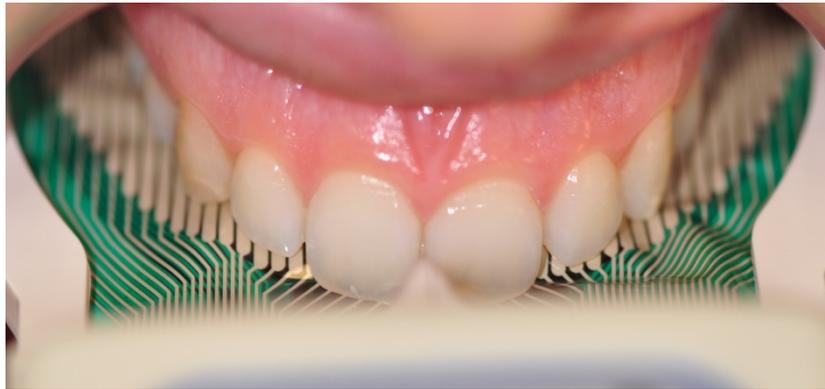


Fig. 10: Vista frontal del sensor del T-scan® III correctamente posicionado en boca.

En las visitas siguientes únicamente debíamos buscar el nombre del paciente y repetir los registros, de manera que quedaban guardados con la nueva fecha. De esta forma, al final del estudio se abría la ficha de cada paciente y se analizaban los cambios que se habían podido producir en el tiempo a causa del dispositivo de avance mandibular, ya que también se registraba si se producían modificaciones en las caras oclusales de los dientes que supondrían unas variables que influirían en los resultados, minimizando la tasa de error.

Las variables que se utilizaron para comparar la oclusión del paciente a lo largo del tiempo fueron:

- En el registro de máxima intercuspidadación o *Multibite*:
 - OT- differential: tiempo en segundos que tarda el paciente desde el primer contacto hasta la máxima intercuspidadación.
 - % I-Ant: porcentaje de fuerza localizado en los dientes anteriores izquierdos en el momento de máxima intercuspidadación.

- % D-Ant: porcentaje de fuerza localizado en los dientes anteriores derechos en el momento de máxima intercuspidadación.
 - % I-Post: porcentaje de fuerza localizado en los dientes posteriores izquierdos en el momento de máxima intercuspidadación.
 - % D-Post: porcentaje de fuerza localizado en los dientes posteriores derechos en el momento de máxima intercuspidadación.
 - Prematuridades: qué dientes tienen el primer contacto en el movimiento de cierre en máxima intercuspidadación.
- En el registro de movimientos excéntricos: desde la máxima intercuspidadación hasta la lateralidad derecha o la lateralidad izquierda o protrusión:
- DT-differential: tiempo que tarda el paciente desde la máxima intercuspidadación hasta discluir para hacer la lateralidad/protrusión.
 - % I-Ant en xC: porcentaje de fuerza localizado en los dientes anteriores izquierdos en el momento de empezar la lateralidad/protrusión.
 - % D-Ant en xC: porcentaje de fuerza localizado en los dientes anteriores derechos en el momento de empezar la lateralidad/protrusión.
 - % I-Post en xC: porcentaje de fuerza localizado en los dientes posteriores izquierdos en el momento de empezar la lateralidad/protrusión.
 - % D-Post en xC: porcentaje de fuerza localizado en los dientes posteriores derechos en el momento de empezar la lateralidad/protrusión.
 - % I-Ant en xD: porcentaje de fuerza localizado en los dientes anteriores izquierdos en el momento final de la lateralidad/protrusión.

- % D-Ant en xD: porcentaje de fuerza localizado en los dientes anteriores derechos en el momento final de la lateralidad/protrusión.
 - I-Post en xD: porcentaje de fuerza localizado en los dientes posteriores izquierdos en el momento final de la lateralidad/protrusión.
 - % D-Post en xD: porcentaje de fuerza localizado en los dientes posteriores derechos en el momento final de la lateralidad/protrusión.
 - Contactos en D: los dientes que realizan o guían dicho movimiento (lateralidad/protrusión).
- **Fotografías intraorales y extraorales:** para poder realizar comparaciones a largo plazo se realizaron las siguientes fotografías de nuestros pacientes:
 - Extraorales: de frente y de perfil, en reposo y en sonrisa máxima.
 - Intraorales: de frente en máxima intercuspidad, laterales en oclusión, laterales para valorar el resalte y oclusales.
- **Registros necesarios para la confección del dispositivo de avance mandibular:**
 - Impresiones orales mediante alginato (Normoprint Cromático®, Normon; S.A. España) de la arcada superior e inferior, intentando que se registrase lo más fielmente posible el fondo del vestíbulo de la zona de los incisivos superiores e inferiores puesto que ahí se alojarían los cajetines donde se atornillaba la pletina del DAM®. El DAM® se extendía hasta los segundos molares. Posteriormente se vaciaban las impresiones con escayola (Pröal Pink Stone® tipo III).
 - La mordida constructiva en la posición inicial de la férula de avance mandibular. A todos los pacientes, al colocarle el DAM® por primera vez, se les hacía con un avance inicial predeterminado. Este avance inicial se calculaba de la siguiente manera: primero se determinaba la máxima protrusiva del paciente, y posteriormente se calculaba el 50% de esa distancia. Esa zona (el 50% de la máxima protrusiva)

era el avance inicial de todo paciente. Para poder realizar este cálculo de forma sencilla y reproducirlo fielmente al laboratorio se utilizaba la Galga de George (Fig. 11). Se trata de un sencillo dispositivo que consta de dos partes: un vástago (Fig. 11a) y una horquilla (Fig. 11b). El vástago presenta, en un extremo, una escala milimetrada y en el otro una hendidura donde el paciente coloca sus incisivos centrales inferiores. La horquilla se introduce en el vástago que contiene la hendidura donde el paciente coloca los bordes incisales de sus incisivos centrales superiores. Este utensilio permite calcular la distancia en milímetros que existe entre la máxima intercuspidad del paciente y la máxima protrusiva. De esta forma el clínico calculaba, de forma sencilla, el 50% de esta distancia (el avance inicial que llevaría el paciente), moviendo el vástago de los incisivos inferiores y anotándolo en la historia clínica del paciente (Fig. 12a).

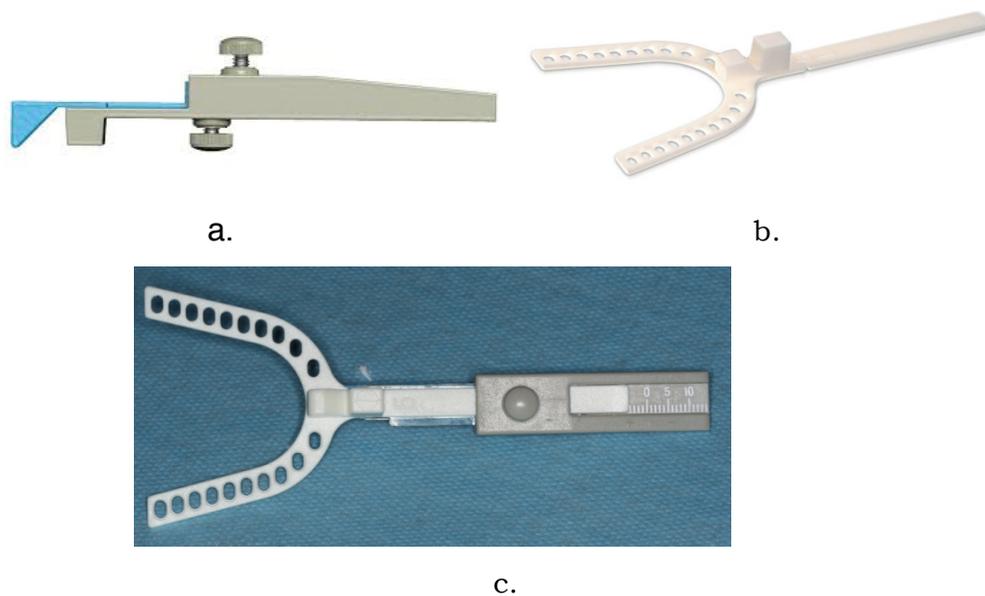


Fig. 11: a. Vástago milimetrado de la Galga de George. b. Horquilla blanca tamaño *large*. c. Galga de George montada, lista para su empleo.



a.

b.

Fig. 12: a. Paciente con la Galga de George en boca con el avance inicial para la confección del DAM. b. Registro con silicona de mordida de la posición inicial terapéutica.

En nuestro estudio, una vez calculada la posición de los incisivos superiores con respecto a los inferiores en el 50% de la máxima protrusiva, se reproducía la relación de ambas arcadas en el 50% de la máxima protrusiva por medio de la colocación de silicona de mordida Occlufast Rock (Zhermack®), colocada en la horquilla, fijada a la posición que se había escogido (Fig. 12b).

A continuación, los modelos de escayola y la horquilla con la silicona de mordida sobre la horquilla de la Galga de George se enviaban al laboratorio Aditas (Oviedo) donde se construía el DAM®.

- **Realización de la tomografía computarizada (TC):** el paciente era remitido a la Unidad de Radiología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia, donde se le realizaba la primera tomografía computarizada, de la que se obtendrían los datos de las características iniciales del paciente.

Se empleó el aparato Master 3D® (E-WOO Technology), un sistema de tecnología de haz cónico, de resolución normal y calidad alta, que emite una radiación de 90 kVp y 4 mA en aproximadamente 30 segundos. Debido a la región que queríamos analizar se tomaban tomografías computarizadas de cráneo completo.

Para estandarizar todas las proyecciones, se colocaba al paciente

sentado, con el plano de Francfort paralelo al suelo, haciendo coincidir el haz de láser vertical con el plano medio sagital del paciente y el haz de láser horizontal de la TC con el borde inferior del labio inferior. Por último, para intentar mantener estable al paciente en la misma posición durante el escaneado, se estabilizaba la cabeza con dos tiras horizontales que se adaptaban a la misma y el paciente colocaba la barbilla en el apoyo mentoniano. A continuación se le explicaba que respirara por la nariz y no tragara durante la proyección radiológica manteniendo los dientes en oclusión (Fig. 13).



Fig. 13: Realización de las tomografías computarizadas

Las tomografías computarizadas, en primer lugar, se vieron a través del programa *Dolphin Imagin 11.9 Premium*, *software* que permite el procesamiento de imágenes, la realización de radiografías cefalométricas, el diagnóstico y simulaciones de tratamiento, para poder obtener las 80 telerradiografías laterales, sobre las que se va a realizar el estudio cefalométrico (Fig. 14). Una vez obtuvimos las 40 radiografías laterales iniciales (TC-pre) y las 40 finales (TC-post) de todos los pacientes se procedió a realizar el estudio.



Fig. 14: Radiografía lateral inicial obtenida a partir de una TC de un paciente del estudio, *Dolphin Imagin 11.9 Premium*.

La cefalometría es una representación bidimensional de una estructura tridimensional; se ha utilizado para cuantificar las relaciones esqueléticas, dentales y de los tejidos blandos del complejo craneofacial (Laxmi, 2015).

Se registraron un total de 15 mediciones, 6 lineales y 9 angulares, antes (T0) y tras 1 año (T1) de tratamiento con el DAM, con el programa *Dolphin Imagin 11.9 Premium*. Los puntos de referencia y las líneas de referencia de la radiografía cefalométrica se realizaron con el análisis cefalométrico de Steiner y Ricketts (Fig. 15a y 15b), con un calibrado de 100. Se escogieron estos dos tipos de análisis cefalométricos porque aportaban las medidas lineales y angulares necesarias para este estudio. Se calculó también la diferencia absoluta T1-T0 de cada parámetro.

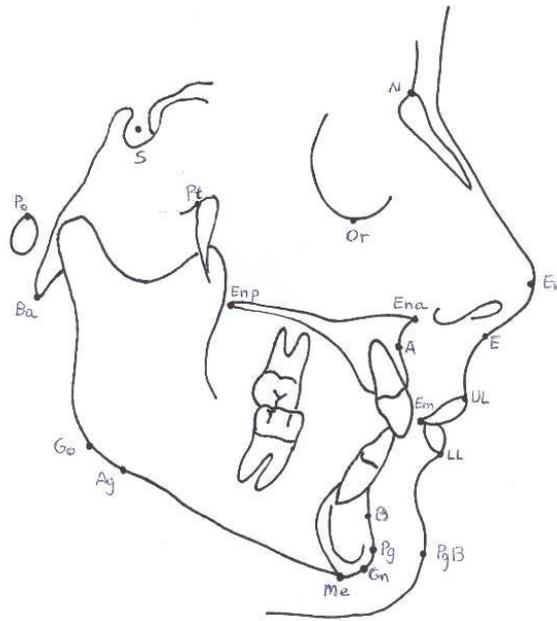


Fig. 15a: Análisis de Steiner.

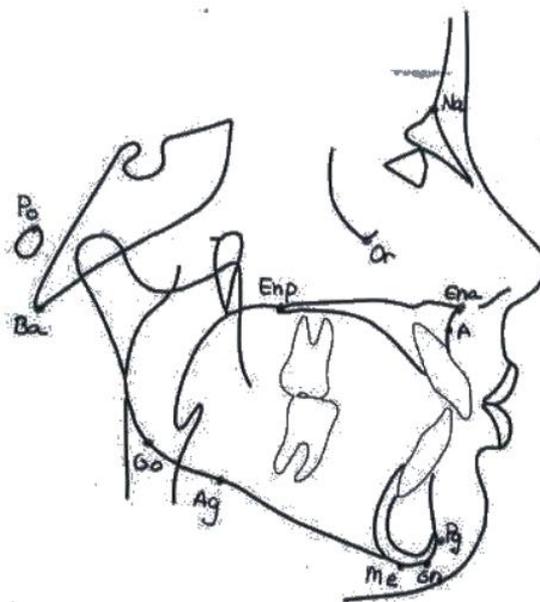


Fig. 15b: Análisis de Ricketts.

Los puntos de referencia para realizar el calibrado fueron los siguientes:

- *Ruler Point 1*: punto necesario para calibrar el tamaño de la imagen. Determina la precisión de las mediciones finales.
- *Ruler Point 2*: punto necesario para calibrar el tamaño de la imagen. Determina la precisión de las mediciones finales.

Los puntos de referencia del tejido duro utilizados fueron los siguientes:

- Porion (Po): punto más superior del conducto auditivo externo.
- Orbitale (Or): punto más inferior del borde externo de la órbita.
- Pterigoideo (Pt): punto más posterior y superior de la fosa pterigomaxilar.
- Sella (S): punto situado en el centro de la silla turca.
- Nasion (N): punto más anterior de la sutura fronto- nasal.
- Basion (Ba): punto más anteroinferior del foramen mágnum.
- B Point: punto más interior de la concavidad anterior de la sínfisis mandibular.
- Pogonion (Pg): punto más anterior de la sínfisis mandibular.
- Anatomical Gnathion (Gn): punto más anterior e inferior de la sínfisis mandibular.
- Menton (Me): punto más inferior de la sínfisis mandibular.
- Gonion (Go): punto más posterior e inferior del ángulo de la mandíbula.
- Ramus Point: punto más posterior del borde de la rama de la mandíbula.
- Mid Ramus (R1): punto más interno de la concavidad que forma el borde anterior de la rama mandibular, utilizado para ubicar el punto Xi.
- R2: punto más convexo del borde posterior de la rama de la mandíbula, utilizado para ubicar el punto Xi.
- Sigmoid Notch (R3): punto más inferior de la parte superior de la rama de la mandíbula, utilizado para ubicar el punto Xi.
- R4: punto más superior de la parte inferior de la rama de la mandíbula, utilizado para ubicar el punto Xi.
- Articulare: punto más posterior del cuello del cóndilo.
- Condylion: punto más superior del cuello del cóndilo.
- DC Point: punto medio del cóndilo mandibular a nivel del plano basocraneal.

- A Point: punto más interno de la concavidad del maxilar superior.
- ANS: punto más anterior de la espina nasal anterior.
- PNS: punto más posterior de la espina nasal posterior.
- U6 Occlusal: cúspide bucal mesial del primer molar superior.
- L6 Occlusal: cúspide bucal mesial del primer molar inferior.
- Distal U6: superficie distal del primer molar superior perpendicular al plano oclusal.
- Mesial U6: superficie mesial del primer molar superior perpendicular al plano oclusal.
- Distal L6: superficie distal del primer molar inferior perpendicular al plano oclusal.
- Mesial L6: superficie mesial del primer molar inferior perpendicular al plano oclusal.
- L1 Labial Gingival Border: unión labial cemento-esmalte del incisivo inferior más vestibulizado.
- L1 Tip: punto del borde incisal del incisivo inferior más vestibulizado.
- L1 Root: punto localizado en el ápice de la raíz del incisivo inferior más vestibulizado.
- L1 Lingual Gingival Border: unión lingual cemento-esmalte del incisivo inferior más vestibulizado.
- U1 Labial Gingival Border: unión labial cemento-esmalte del incisivo superior más vestibulizado.
- U1 Most Labial: punto más anterior de la corona del incisivo superior más vestibulizado.
- U1 Tip: punto del borde incisal del incisivo superior más vestibulizado.
- U1 Root: punto localizado en el ápice de la raíz del incisivo superior más vestibulizado.
- U1 Lingual Gingival Border: unión lingual cemento-esmalte del incisivo superior más vestibulizado.

Los puntos de referencia del tejido blando fueron los siguientes:

- S.T. Glabella: punto más anterior del hueso frontal.
- S.T. Nasion: tejido blando, punto cóncavo en el puente de la nariz.
- Bridge of Nose: punto medio que va desde S.T. Nasion hasta la punta de la nariz, se encuentra a lo largo del perfil de la nariz.
- Tip of Nose: punto más anterior de la punta de la nariz.
- Subnasale: punto donde la nariz se conecta al centro del labio superior.
- ST A Point: punto A del tejido blanco, punto cóncavo entre subnasal y el punto anterior del labio superior.
- Upper Lip: punto más anterior de la curva del labio superior.
- Stomion superius: punto más inferior de la curva del labio superior.
- Stomion inferius: punto más superior de la curva del labio inferior.
- Lower Lip: punto más anterior de la curva del labio inferior
- ST B Point: punto más cóncavo entre el labio inferior y el mentón del tejido blando.
- ST Pogonion: punto anterior en la curva del mentón del tejido blando.
- ST Gnathion: punto medio entre los puntos más anterior e inferior del mentón de tejido blando en el plano medio sagital.
- Soft Tissue Menton: punto más inferior del mentón del tejido blando.
- Throat Point: punto que se encuentra entre el cuello y la garganta.

Las medidas lineales estudiadas fueron (Fig. 16):

- DU6/DL6: distancia entre la superficie distal del primer molar superior y la superficie distal del primer molar inferior. Relación molar.
- U6/Pt: distancia del punto coronario más distal del primer molar superior a la línea vertical pterigoidea.
- U1/APg: distancia desde el borde incisal del incisivo central superior al plano dentario (A-Pg). Determina la posición del

incisivo superior respecto a su base ósea, el maxilar.

- L1/APg: distancia que hay desde el borde incisal del incisivo central inferior al plano dentario (A-Pg). Determina la posición del incisivo inferior respecto a su base ósea, la mandíbula.
- *Overjet*: distancia antero-posterior entre la cara lingual del incisivo central superior y la cara vestibular del inferior.
- *Overbite*: distancia vertical entre el borde incisal del incisivo central superior e inferior.

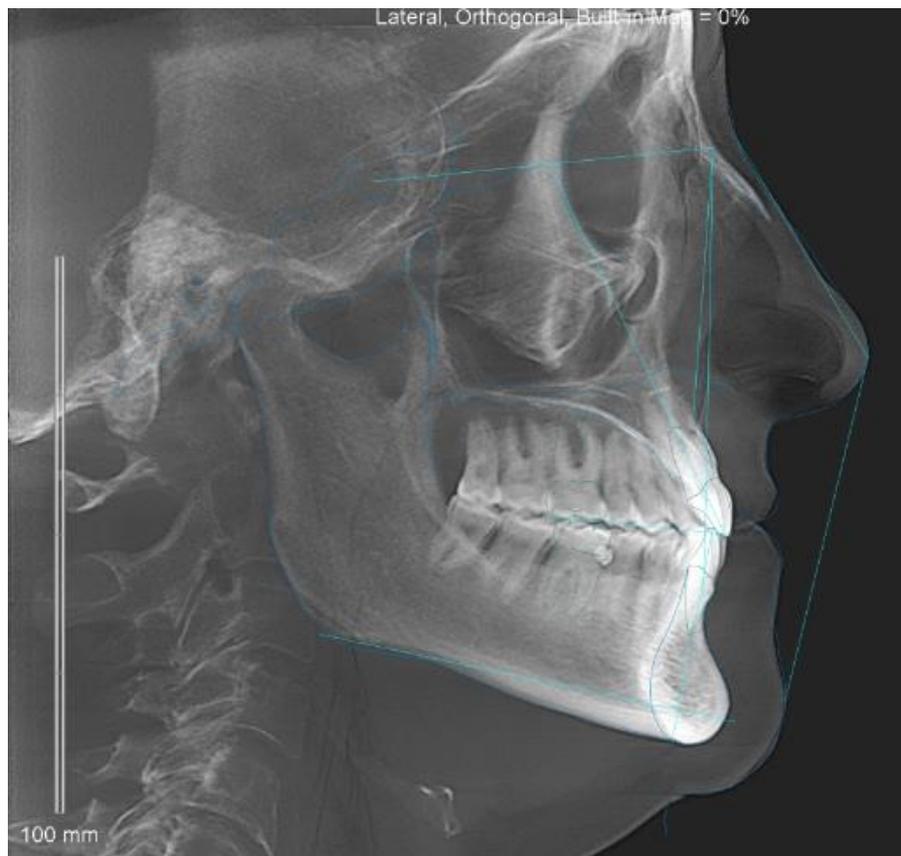


Fig. 16: Análisis de Ricketts y Steiner, programa *Dolphin Imagen 9.0 Premium*.

Las medidas angulares estudiadas fueron:

- ANB: ángulo que indica la relación antero-posterior de las bases óseas, maxilar y mandíbula entre sí.
- SNA: ángulo formado por las líneas SN y la línea NA. Indica la posición antero-posterior del maxilar con respecto a la base craneal.

- SNB: ángulo formado por las líneas SN y la línea NB. Indica la posición antero-posterior de la mandíbula con respecto a la base.
- Xi/Pm/Ena: ángulo formado por los puntos Xi, Pm y Ena con vértice en Xi. Hace referencia al patrón facial.
- BaNa/PtGn: ángulo formado por el plano Basocraneal (Ba-Na) con el eje facial (Pt- Gn). Determina el patrón facial.
- U1/L1: ángulo interincisal formado por el incisivo central superior y el inferior.
- U1/APg: ángulo formado por el eje del incisivo central superior al plano dentario (A-Pg). Determina la inclinación del incisivo superior respecto a su base ósea.
- L1/APg: ángulo formado por el eje del incisivo central inferior al plano dentario (A-Pg). Determina la inclinación del incisivo inferior respecto a su base ósea.
- Arco Mandibular: ángulo formado por el eje del cuerpo mandibular (Xi-Pm) con el eje condilar vértice en Xi.

6.3.2 CONFECCIÓN DEL DAM® EN EL LABORATORIO

Al recibir los modelos, el laboratorio los pincelaba mediante espaciadores pintados en el modelo de escayola, para evitar que el futuro dispositivo de avance mandibular tuviese excesiva retención. A continuación, se montaban los mismos en un articulador tipo charnela con el avance del 50% de la máxima protrusión del paciente.

El principal material utilizado para realizar el DAM® es el Durasoft®, compuesto por dos planchas unidas de Imprelon® “S”, policarbonato que le da estabilidad, y Bioplast®, poliuretano, que le confiere elasticidad, alcanzando un grosor de 1.8 mm. Las planchas de Durasoft® se colocaban sobre cada modelo y se introducían por separado en la Biostar® (Scheu, Germany), una máquina de termomoldeado a presión. El laboratorio introducía en el ordenador los tiempos de calentamiento y enfriamiento del Durasoft® necesarios para que la placa se adaptase perfectamente al modelo en cuestión. Una vez enfriado el Durasoft®, el protésico recortaba las planchas ajustando éstas aproximadamente 3 mm por encima del margen gingival.

Cuando finalizaba el ciclo en la Biostar® se añadía una capa de resina

autopolimerizable Durasplint® (Scheu, Alemania) en cada modelo, que permitía confeccionar el plano oclusal, dejando una superficie lisa y sin el relieve de las caras oclusales dentales. Además, esta resina permitía incrustar los cajetines dónde más tarde introduciríamos la pletina de avance. Una vez polimerizada dicha resina, se retocaba este plano de forma que se consiguiese el máximo número de puntos de contacto entre ambos modelos.

Tras este último paso, se añadía una última placa blanca dura de Imprelon®, que englobaba todas las capas anteriores. Se introducía de nuevo en la Biostar® para su adaptación final y a continuación se recortaba y se pulía el DAM®.

Por último, se introducía la pletina de avance 0, que registraba el avance del 50% de la máxima protrusión decidido en clínica. Esta pletina se fijaba con los tornillos correspondientes. El laboratorio Aditas enviaba el DAM® con un juego de pletinas de distintos avances de graduación milimetrada (máximo 6 mm de avance con respecto al 50% del avance inicial del paciente) junto con el destornillador para poder realizar los cambios de avance mandibular pertinentes en clínica.

6.3.3. SEGUNDA VISITA (a los 14 días)

En ella realizábamos la colocación y ajuste del dispositivo de avance mandibular. Antes de finalizar la sesión se le proporcionaba al paciente las instrucciones de colocación, uso y mantenimiento del DAM®. Además, se le hacía entrega de un cuestionario domiciliario semanal, que se le hacía rellenar al paciente tras la colocación del dispositivo y cada vez que el clínico realizaba un cambio en el avance del DAM®, para que cada día durante una semana anotase, en la primera parte del cuestionario, la cantidad y la calidad de su sueño y la situación de su ronquido con el DAM®. En la segunda parte del mismo, el paciente debía especificar diariamente, con SI o NO si había experimentado una serie de efectos adversos descritos en la literatura: sensibilidad o dolor dental, dolor o tensión en sienes mejillas o mandíbula, excesiva salivación, boca seca, irritación de mucosas o encías, obstrucción nasal, cambios en la mordida, dolor o molestia en la articulación, ruidos al abrir y/o cerrar la boca y dolor de cabeza, lo que permitía analizar subjetivamente la duración de los mismos (Apéndice 3).

Este cuestionario domiciliario es imprescindible para poder reflejar los efectos producidos por el DAM® desde la primera noche que el paciente lo lleva hasta que volvemos a revisarlo, a la vez que permitía valorar, en la siguiente visita, si el avance era el adecuado o no.

6.3.4. TERCERA VISITA (a los 14 días de la segunda visita)

A partir de este momento se revisaba a los pacientes cada dos semanas, donde se recogía el cuestionario domiciliario y se regulaba el avance del DAM®, con el objetivo de alcanzar el máximo beneficio del mismo. En estas visitas podían ocurrir tres situaciones:

1. El avance era suficiente, puesto que el paciente había mejorado subjetivamente la sintomatología (reducción de ronquidos y somnolencia diurna y aumento de la calidad de sueño comprobado por medio del cuestionario domiciliario). Se consideraba que el paciente había alcanzado el máximo beneficio del dispositivo de avance mandibular.
2. El avance era insuficiente porque según lo anotado en el cuestionario domiciliario, el paciente había mejorado pero no lo suficiente. En este caso, la sistemática a seguir, consistía en cambiar la pletina de avance del dispositivo, aumentando el avance 1 mm, anotando este cambio en la historia del paciente, y dándole de nuevo el cuestionario domiciliario. Se citaba al paciente en dos semanas.
3. El paciente refería grandes molestias con el DAM® relacionadas con el avance, (tensión en las mejillas y sienes, ruidos articulares, dolor de la ATM). En este caso se entendía que ese avance resultaba excesivo y, por lo tanto, se retrocedía 1 mm el avance y se le explicaba que en una semana no se pusiera el dispositivo, citándole en 14 días para volver a revisarle, entregándole de nuevo un cuestionario domiciliario.

Este protocolo de visitas cada 2 semanas se repetían hasta que se determinaba que el paciente había alcanzado el máximo beneficio con el DAM® (el avance más beneficioso para el paciente). En este momento, el paciente era remitido de nuevo al Servicio de Otorrinolaringología para una segunda polisomnografía que comprobara la eficacia del DAM® y se citaba al paciente de nuevo al mes para empezar las siguientes revisiones.

6.3.5. VISITAS DE SEGUIMIENTO (a los meses 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, y 12 tras el ajuste del avance mandibular del DAM®)

En estas revisiones se procede a la cumplimentación de un cuestionario que pretende valorar, en primer lugar, el grado de satisfacción del paciente con este dispositivo al mes de llevarlo y mensualmente hasta los 6 primeros meses, luego a los 9 y 12 meses. A continuación, se analizan la presencia y duración de los efectos adversos percibidos por parte del paciente para, posteriormente, poder valorar su evolución (Apéndice 3).

Este cuestionario de seguimiento siempre va acompañado de una exploración clínica dental, muscular y articular, como la descrita anteriormente en la primera visita.

También se realiza el registro de los contactos oclusales en máxima intercuspidad, lateralidad derecha, lateralidad izquierda y protrusión del paciente mediante el sistema digital T-Scan® III, de igual forma que se registró en la primera visita.

Además, al año se repite la serie fotográfica intra y extraoral, con el fin de valorar si los efectos secundarios que se hubieran podido producir eran estéticamente relevantes.

Por último, se realiza una nueva tomografía computarizada con las mismas características que la inicial, para poder comparar ambas pruebas radiológicas y poder llevar a cabo los objetivos de nuestro estudio.

Con el fin de valorar posibles variaciones en las mediciones se desarrolló un estudio piloto previo, realizando el estudio cefalométrico de las radiografías laterales iniciales y las radiografías laterales finales de 10 de los pacientes de la muestra, para comprobar la variabilidad que se encontraba en esta investigación.

Una vez finalizado el análisis cefalométrico de las radiografías laterales iniciales y finales de los pacientes se obtuvieron todas las medidas estudiadas, tanto las lineales como las angulares.

A continuación se muestra un diagrama de las sesiones clínicas (Fig. 17):

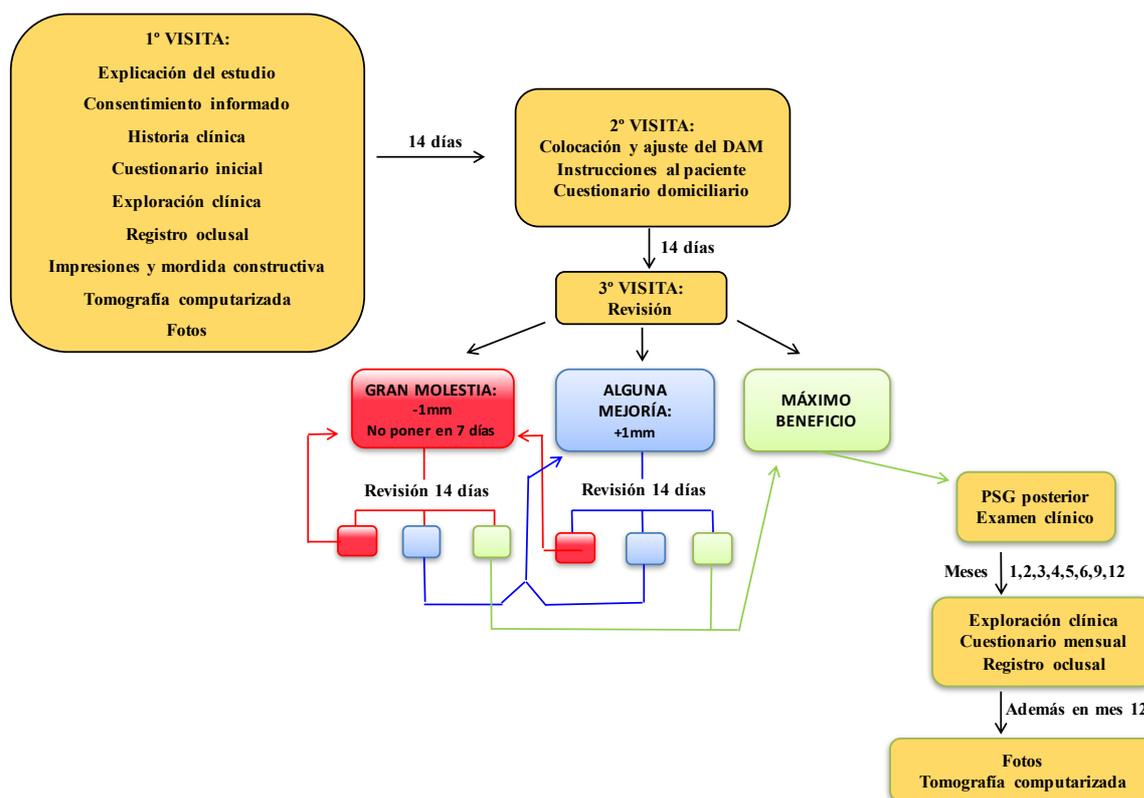


Fig. 17: Diagrama de las sesiones clínicas.

En resumen, cada paciente acudió a la Clínica Odontológica una media de trece ocasiones (varía en función del número de visitas necesarias hasta ajustarle completamente el DAM®), lo que equivale a unas seis horas y media aproximadamente de consulta por paciente. A cada uno de ellos se les realizó dos TC, trece revisiones intra y extraorales, nueve registros de la oclusión, dos sesiones de fotos y doce cuestionarios a lo largo del estudio.

6.4. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

En primer lugar, comentar que los datos para la investigación tienen una procedencia múltiple:

* Cuestionario domiciliario diario: se cumplimenta durante el período desde la colocación hasta la regulación completa del avance mandibular con el DAM®. Recoge la información subjetiva sobre los efectos inmediatos

provocados por la colocación del dispositivo y por los cambios en el avance del mismo.

* Exploración T-Scan®: registra los tiempos de determinados movimientos, las cargas de fuerza de las diferentes zonas de la boca, así como los dientes que contactan en los diferentes momentos. Los tiempos de medición son basal (T0), 1 mes (T1), 2 meses (T2), 3 meses (T3), 4 meses (T4), 5 meses (T5), 6 meses (T6), 9 meses (T9) y 12 meses (T12).

* Exploración clínica: evalúa la clase de Angle, la sobremordida, la movilidad mandibular y la presencia de signos y molestias articulares. Los tiempos de exploración son los mencionados anteriormente.

* Cuestionario mensual (en los mismos tiempos): el paciente cumplimenta datos acerca de la frecuencia de uso del DAM, calidad del sueño, molestias y dolor, etc.

* Tomografías computarizadas: la primera realizada antes de comenzar el tratamiento con el DAM (T0) y la segunda transcurrido un año de seguimiento (T1). Se realizan una serie de mediciones lineales y angulares y se comparan los resultados entre ambos tiempos.

El análisis descriptivo (Apéndice 4) contiene los datos estadísticos más relevantes para las variables de análisis. Se trata de media, desviación estándar, rango y mediana para las de tipo continuo y frecuencias absolutas y relativas para las categóricas.

Se ha empleado el test de Kolmogorov-Smirnov para evaluar el ajuste a distribución normal de las variables de tipo continuo, fundamentalmente del estudio T-Scan®, rechazándose la hipótesis en muchos casos. Otras variables evaluadas, propias del estudio clínico o de los domiciliarios, se definieron en una escala ordinal, por lo que el enfoque general del análisis estadístico es no paramétrico.

El análisis inferencial consiste en:

* Prueba de Friedman: evalúa la homogeneidad de distribuciones de una variable en muestras dependientes, como son las de los pacientes en las

diferentes visitas del seguimiento. El objetivo de su aplicación es valorar si un parámetro, cuando menos ordinal, experimenta cambios a lo largo del tratamiento.

* Test de Wilcoxon: es la particularización de la prueba anterior a la comparación de sólo 2 muestras. Se utiliza como prueba de comparación múltiple *post-hoc* entre diferentes pares de tiempos específicos del seguimiento: T0-T3, T3-T6, T6-T9, T9-T12, T0-T6 y T0-T12. Se corrige el nivel de significación de referencia según criterio de Bonferroni para evitar la propagación del error de tipo I.

El nivel de significatividad empleado en los análisis ha sido el 5% ($\alpha=0.05$).

En el caso del análisis estadístico de las dos tomografías computarizadas la normalidad de todas las medidas se contrasta mediante el test de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors. El resultado es confirmatorio para la mayoría; pero no para todas las medidas. El tamaño muestral, moderadamente alto, asegura la robustez de un enfoque de análisis paramétrico; pero, no obstante, como medida de control, se aplicarán de forma paralela pruebas no paramétricas.

El análisis inferencial de las tomografías computarizadas incluye: para evaluar el efecto del DAM, esto es, cambios en los parámetros de T0 a T1, se emplean test t de medidas repetidas (*paired t-test*). Esta prueba contrasta la homogeneidad de medias de una dimensión pre (T0) y post-tratamiento (T1). (Como medida de control se aplicará también el test no paramétrico de Wilcoxon).

Para el estudio del error del método o grado de reproducibilidad intra-examinador se seleccionaron aleatoriamente 10 pacientes que fueron medidos dos veces por la investigadora. Se utilizan diferentes indicadores y test estadísticos, todos ellos complementarios en cierta medida:

- Descriptiva (media y desviación estándar) de la diferencia entre las dos mediciones. Se contrastará la nulidad del estadístico mediante test t de medidas repetidas (en promedio, ¿se mide lo mismo en ambas sesiones del mismo experto?). Se proporcionarán intervalos de confianza al 95% para la diferencia media.
- La fórmula de Dahlberg y el coeficiente de variación. La fórmula de Dahlberg, particularizada a n dobles mediciones de la muestra actual

se escribe para la medición del parámetro 'X':

$$d = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (X_{1i} - X_{2i})^2}{2n}}$$

El cálculo del coeficiente de variación se realiza mediante la expresión:

$$CV = \frac{d}{\bar{x}} 100$$

donde el denominador es la media de las n medidas individuales del parámetro X.

- El coeficiente de correlación intra-clase CCI (ICC, en inglés) es otra medida paramétrica (se basa en la descomposición de la variabilidad de una tabla ANOVA) de la concordancia entre dos series de mediciones. Es posible utilizarlo por el buen tamaño de las muestras implicadas.

El nivel de significatividad empleado en los análisis ha sido el 5% ($\alpha=0.05$).

Se desarrolló un estudio previo del tamaño muestral necesario, concluyéndose que sobre un mínimo de n=40 pacientes un test t-dependiente alcanza un 86,9% de potencia para detectar un tamaño de efecto medio ($d=0,5$) con un nivel de confianza del 95%. En las mismas condiciones, para un test de Wilcoxon la potencia se cifra en el 85,3%.

6.4.1. ESTUDIO DEL ERROR DE MEDICIÓN: REPRODUCIBILIDAD INTRA-EXAMINADOR

Este apartado hace referencia a un estudio piloto que se realizó con el fin de valorar la reproducibilidad de las mediciones cefalométricas. Para ello, se realizaron los trazados cefalométricos dos veces sobre 10 pacientes de la muestra y se analizaron los resultados obtenidos.

La tabla siguiente presenta los estadísticos básicos para la diferencia de las medidas de primera y segunda sesión del examinador para los diferentes parámetros, así como los relativos al error del método:

	Media	DE	IC 95%	p-valor (test t)	d	CV (%)	CCI
DU6/DL6	0,27	1,19	(-0,29 0,82)	0,325	0,84	---	0,729
U6/Pt	0,60	2,03	(-0,35 1,54)	0,205	1,46	7,13	0,897
U1/APg	0,24	0,62	(-0,05 0,53)	0,101	0,46	8,84	0,985
L1/APg	0,07	0,50	(-0,17 0,30)	0,569	0,35	---	0,990
Overjet	0,24	0,50	(0,00 0,47)	0,050	0,38	---	0,967
Overbite	0,22	0,64	(-0,08 0,51)	0,147	0,46	---	0,906
ANB	-0,30	1,01	(-0,77 0,17)	0,200	0,73	---	0,953
SNA	-0,09	2,58	(-1,30 1,11)	0,871	1,78	2,23	0,923
SNB	0,32	2,08	(-0,65 1,29)	0,499	1,45	1,93	0,947
Xi/Pm/Ena	0,21	1,78	(-0,63 1,04)	0,605	1,24	2,70	0,952
BaNa/PtGn	-1,30	2,76	(-2,59 0,00)	0,050	2,11	2,37	0,755
U1/L1	0,73	2,68	(-0,52 1,98)	0,238	1,92	1,41	0,976
U1/APg áng.	0,27	2,50	(-0,90 1,44)	0,634	1,73	7,66	0,951
L1/APg áng.	0,16	1,63	(-0,60 0,92)	0,666	1,13	5,37	0,972
AM	1,20	1,88	(0,32 2,08)	0,010*	1,55	4,03	0,913

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Tabla 1: Diferencia de medidas intra-examinador (1^a-2^a) para las diferentes mediciones: Media \pm desviación estándar, intervalo de confianza al 95%, test t-student (p-valor), d de Dahlberg, Coeficiente de variación (%) y Coeficiente de correlación intra-clase.

Por ejemplo, se lee que para la distancia DU6/DL6 en la primera sesión de medición se mide, en promedio, 0,27 mm más que en la segunda. Cuanto más próxima a cero están la media y la desviación estándar, tanto más reproducible es el proceso de medición. En general, las medias están bastante centradas en cero, con desviaciones también dentro de $\pm 2,5$ mm (lineales) o $\pm 2,5^\circ$ (angulares) en la mayoría de los casos. El hecho de que las medias estén

centradas en cero significa que no hay un sesgo apreciable entre las dos mediciones (no detectamos que en una sesión el investigador mida sistemáticamente más que en la otra). Para concluir sobre este punto, se aporta el intervalo de confianza al 95% y se aplica un test t de medidas repetidas. Por ejemplo, para la variable anterior, el IC 95% para la diferencia media es (-0,29 0,82), lo que significa aceptar la nulidad de la misma o, lo que es igual, la homogeneidad de medias entre 1ª y 2ª medición ($p=0,325$). La misma conclusión para el resto de parámetros, con una única excepción: el Arco Mandibular ($p=0,010$), donde hay una tendencia a medir más en la 1ª sesión.

Para otros dos parámetros, el resalte y el BaNa/PtGn, el sesgo está al límite de la significancia ($p=0,05$). Para el resalte, se mide más en la 1ª y para el BaNa/PtGn sucede lo contrario.

Obsérvese el siguiente gráfico, que representa diferencias medias 1ª-2ª medición e intervalos de confianza al 95% para todos los parámetros. En todos los casos, excepto el mencionado AM, el intervalo contiene al valor cero y se acepta la homogeneidad:

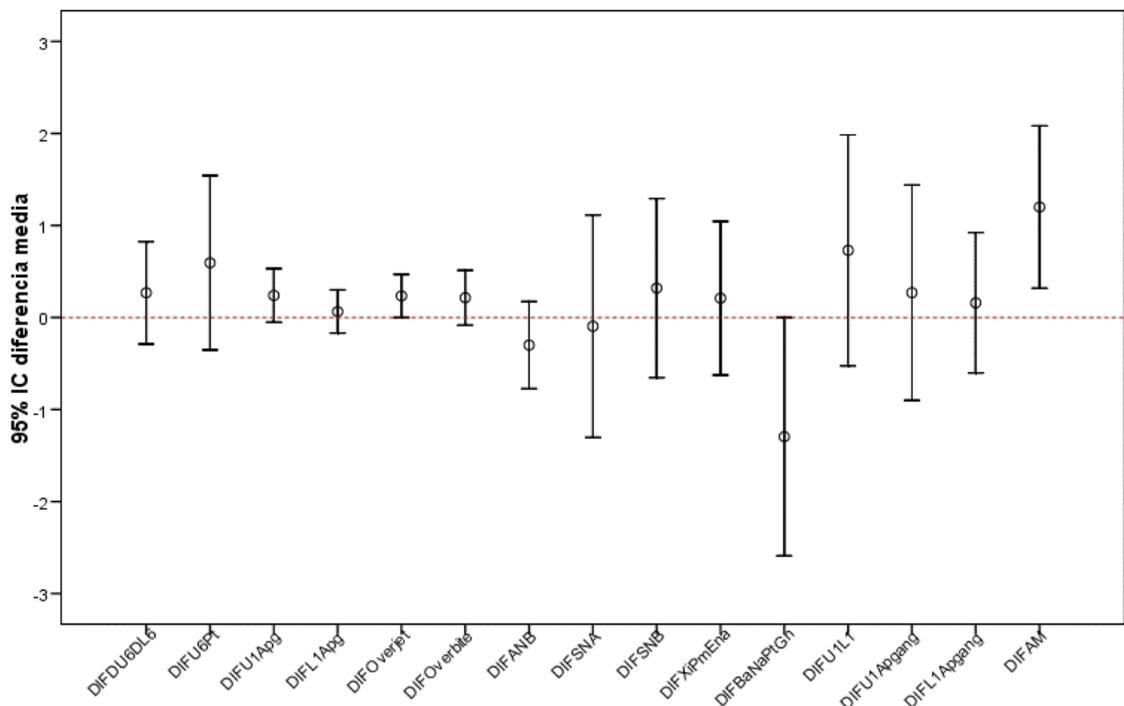


Gráfico 1: Diferencias medias entre las dos mediciones.

En el gráfico 1 se lee que el estadístico d de Dahlberg toma valores por debajo de 1,5 mm para todos los parámetros lineales y por debajo de 2,20° para las angulares. Para la DU6/DL6, por ejemplo, se calcula la media de la doble medición de un paciente y se calcula la desviación estándar para el par de medidas: el promedio de la misma a través de toda la muestra es 0,84 mm. Dicho de otra manera, es una estimación del error absoluto cuando se compara la medición de la primera y segunda sesión. La interpretación, en términos absolutos, es que las cifras son razonablemente bajas. Ello se traduce, en términos relativos (cuando se compara con la magnitud de lo que se está midiendo), en valores del error del método (coeficiente de variación CV) por debajo del 10% en la mayoría de parámetros.

Para algunos parámetros como la U6/Pt o la U1/APg (lineal y angular) un CV del 7-9% sugiere una reproducibilidad moderada. Para el resto, inferior al 5% la reproducibilidad puede considerarse alta, siendo la referencia:

Rango CV	Reproducibilidad
<1%	Muy alta
1% - 5%	Alta
5% - 10%	Moderada
>10%	Mediocre

Tabla 2: Referencias para determinar la reproducibilidad de las mediciones en función del rango de coeficiente de variación.

Por último, la tabla 40 aporta el coeficiente de correlación intraclase (CCI), otro indicador del grado de concordancia entre las dos evaluaciones. Es un indicador más sensible a la componente aleatoria que a la sistemática del error. Se han obtenido valores superiores a 0,9 en la mayoría de los casos, lo que corrobora que estamos ante un error intra bajo (repetibilidad alta) (Tabla 3).

Rango CCI	Reproducibilidad
>0,90	Muy buena
0,71 - 0,90	Buena
0,51 - 0,70	Moderada
0,31 - 0,50	Mediocre
<0,30	Mala/muy mala

Tabla 3: Referencias para determinar la reproducibilidad de las mediciones en función del coeficiente de correlación intraclase.

Destacan, sin embargo, DU6/DL6 y Ba/Na/PtGn como variables con un CCI inferior a 0,8, es decir, una mayor dispersión apreciable en los gráficos siguientes:

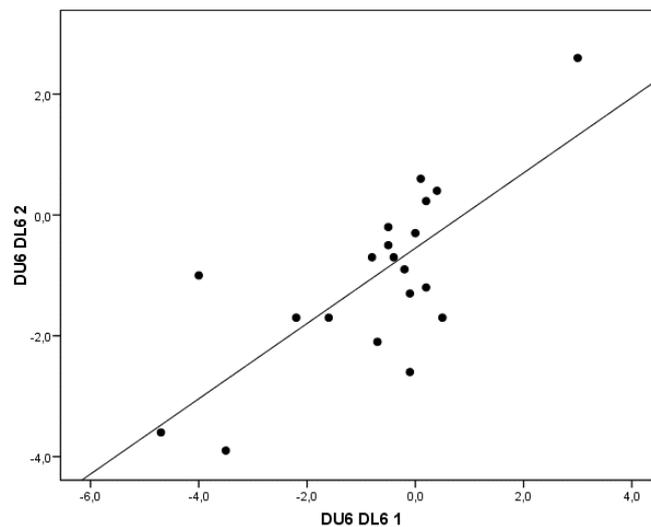


Gráfico 2: Dispersión de las mediciones DU6-DL6.

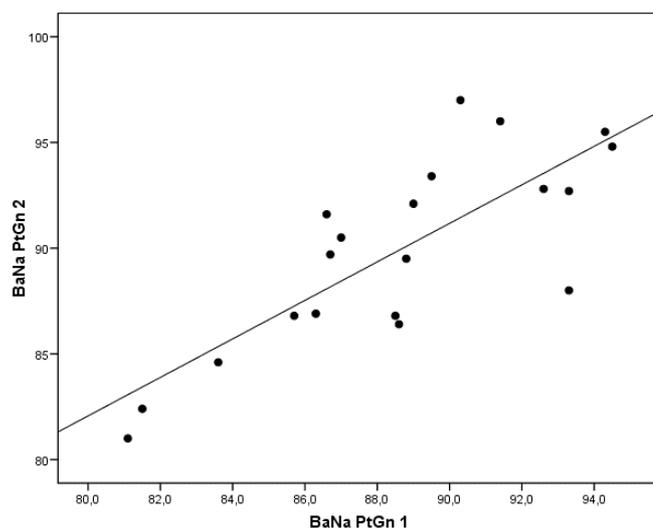


Gráfico 3: Dispersión de las mediciones BaNa-PtGn.

El error del método de medición es bajo, asegurándose la buena reproducibilidad intra-examinador en el registro de las mediciones. Como conclusión final, en base a los valores de los diferentes indicadores, se acepta un grado de reproducibilidad intra-examinador alto para el conjunto de los parámetros.

7.RESULTADOS

7. RESULTADOS

Es importante resaltar que previamente a la realización de este proyecto de investigación se obtuvo la autorización por parte del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación experimental de la Universidad de Valencia, ya que en nuestro estudio vamos a valorar si ha habido cambios estructurales a nivel tanto dental como óseo inducidos por las prótesis de avance mandibular en pacientes con trastornos respiratorios del sueño a través de dos tomografías computarizadas, la primera previa a la colocación del DAM® y la última transcurrido un año desde que el paciente lleva el dispositivo con el avance óptimo.

7.1. ANÁLISIS DE LA MUESTRA

Este estudio consiste en un ensayo clínico prospectivo no aleatorizado realizado entre 2010 y 2018 en una muestra de pacientes con trastornos respiratorios del sueño, que fueron remitidos a la U.D. de Prostodoncia y Oclusión del Departamento de Estomatología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia para el tratamiento con dispositivos de avance mandibular.

Se desarrolló un estudio previo del tamaño muestral necesario, concluyéndose que sobre un mínimo de $n=40$ pacientes, un test t-dependiente alcanzaba un 86,9% de potencia para detectar un tamaño de efecto medio ($d=0,5$) con un nivel de confianza del 95%. En las mismas condiciones, para un test de Wilcoxon la potencia se cifraba en el 85,3%.

A finales del año 2009 se empezaron a colocar los dispositivos de avance mandibular en la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia, y en abril del 2010 dio comienzo el protocolo de mi tesis. Dicho protocolo se inició en 76 pacientes, de los cuales 2 abandonaron el estudio por problemas de salud y 6 por motivos personales, 8 pacientes fueron excluidos por la falta de alguna de las pruebas o registros y 20 debido al incumplimiento en las fechas de las citas. Debido a que se trataba de un tratamiento incorporado poco tiempo antes (tanto en las Unidades del Sueño de los Hospitales como en la Clínica Odontológica) y la complejidad del protocolo del estudio, se ha necesitado 8 años para poder recoger la muestra completa.

La muestra está constituida por 40 pacientes diagnosticados con roncopatía o síndrome de apnea-hipopnea del sueño y tratados con DAM® durante el período de 1 año. Se trata de 25 varones (62,5%) y 15 mujeres (37,5%), con una edad media de $52,2 \pm 10,6$ años y un rango de 30 a 74 años.

7.2. TIEMPO TRANSCURRIDO

El apartado 3 del Apéndice contiene toda la información relativa al período de tiempo desde la colocación del dispositivo hasta la completa regulación del mismo, es decir, hasta alcanzar el avance óptimo para cada paciente.

El gráfico siguiente representa la distribución del número de visitas llevadas a cabo cada dos semanas necesario para la regulación del DAM® (gráfico 4):

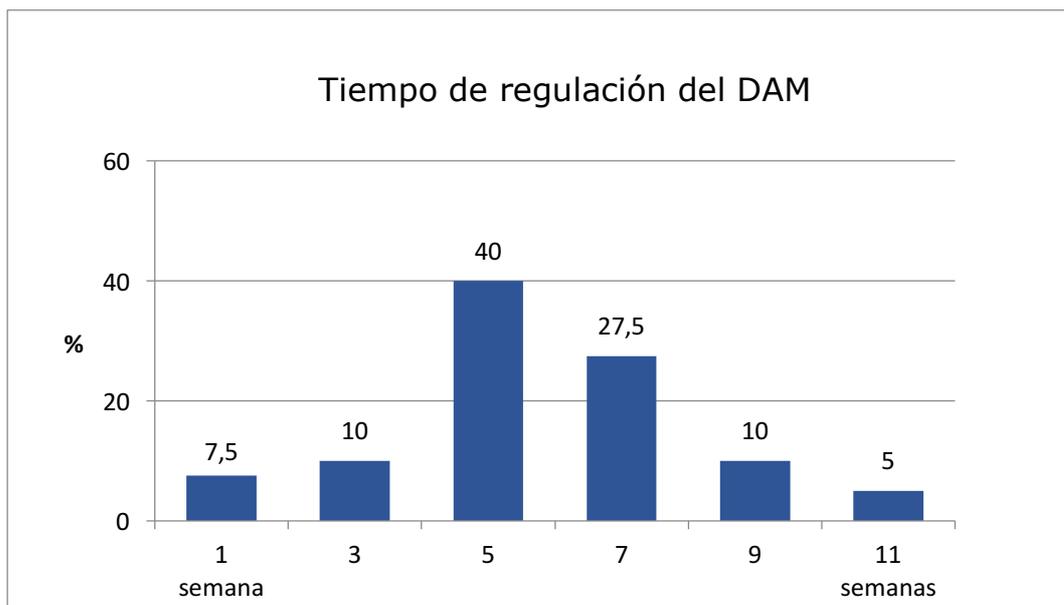


Gráfico 4. Porcentaje de pacientes que van alcanzando el avance mandibular óptimo a lo largo de las visitas realizadas cada 2 semanas.

El tiempo medio necesario para la regulación del DAM fue de $5,75 \pm 2,38$ semanas, con un mínimo de 1 semana y un máximo de 11 semanas. La mediana de este tiempo es 5, esto es, al menos la mitad de la muestra consiguió el ajuste completo en un tiempo no superior a 5 semanas, que equivale a 3 revisiones.

El tiempo habitual de regulación del DAM oscila entre 5 y 7 semanas. Dos terceras partes de los pacientes lo consiguen en este período. Los pacientes

que más tiempo necesitaron para conseguir regular el avance del DAM fue de 11 semanas, que equivalen a 6 revisiones.

7.3. PROGRESIÓN EN EL AVANCE MANDIBULAR

En la primera semana de tratamiento, todos los pacientes tienen el avance correspondiente al 50% de su máxima protrusión, y esto corresponde en n=30 pacientes (75%) a la pletina 0. El resto de valores indican la pletina inicial que llevaba el paciente, aunque como ya hemos explicado, esa posición corresponde en todos los casos al 50% de la máxima protrusión de cada paciente. El hecho de que no todos los pacientes lleven inicialmente la pletina 0 es debido a que hay 10 pacientes, que en la posición inicial, (posición mandibular correspondiente al 50% de su máxima protrusión) tienen una gran distancia anteroposterior entre ambos maxilares a nivel anterior; esto supondría, al poner una pletina inicial 0, compensar esa distancia añadiendo una gran cantidad de resina en la parte anterior del DAM, lo que incomodaría al paciente, por este motivo se prefirió colocar una pletina angulada con uno o dos milímetros inicialmente.

Sumando para cada paciente los milímetros del avance inicial (50% de su máxima protrusión) y la pletina que se consideró con la que había alcanzado el máximo beneficio se obtienen los siguientes resultados (Tabla 4).

N	40
Media	7,27
Desviación típica	1,98
Mínimo	2,75
Máximo	11,50
Mediana	7,50

Tabla 4: milímetros de avance mandibular final que llevaban los pacientes con el DAM®.

El avance medio para todos los pacientes fue de $7,27 \pm 1,98$ mm, con un mínimo de 2,75 mm y un máximo de 11,5 mm. La mediana se cifró en 7,5 mm, es decir, la mitad de los pacientes están regulados con un avance no superior a 7,5 mm.

El gráfico siguiente permite visualizar cómo se fueron regulando los DAM® a lo largo de las visitas (Gráfico 5):

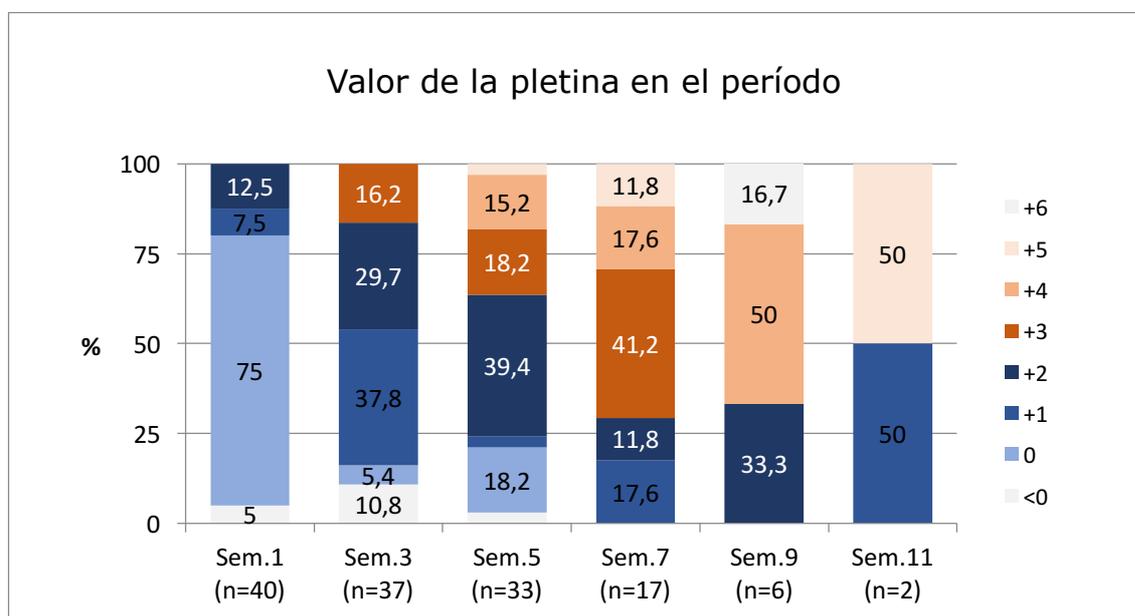


Gráfico 5: Valor de la pletina que llevaban los pacientes durante la fase de regulación del DAM.

Léase, que el número de pacientes va disminuyendo conforme avanzan las revisiones, puesto que los pacientes van alcanzando el máximo beneficio. Es muy importante tener en cuenta que la base de cálculo de los porcentajes se va reduciendo conforme avanzan las semanas ya que cada vez más pacientes van obteniendo la regulación óptima. Por ejemplo, 17 pacientes no han alcanzado la regulación óptima tras 5 semanas y han necesitado la cuarta revisión.

En el gráfico 5, observamos el número de pletina que se le ponía a los pacientes en cada revisión hasta alcanzar el máximo beneficio. Recordemos que el paciente que lleva una pletina +3, por ejemplo, lleva un avance del 50% de su máxima protrusiva + 3 mm.

El 33% de los pacientes que necesitaron tres revisiones, llevaba como mínimo una pletina +3mm, sin embargo de los pacientes que necesitaron la cuarta revisión, el 70% necesitó ese mismo avance. Esto indica que hay una cierta correlación entre el tiempo necesario para la regulación del DAM® y la cantidad de avance aplicado: a mayor tiempo, mayor avance practicado con el dispositivo (Gráfico 6).

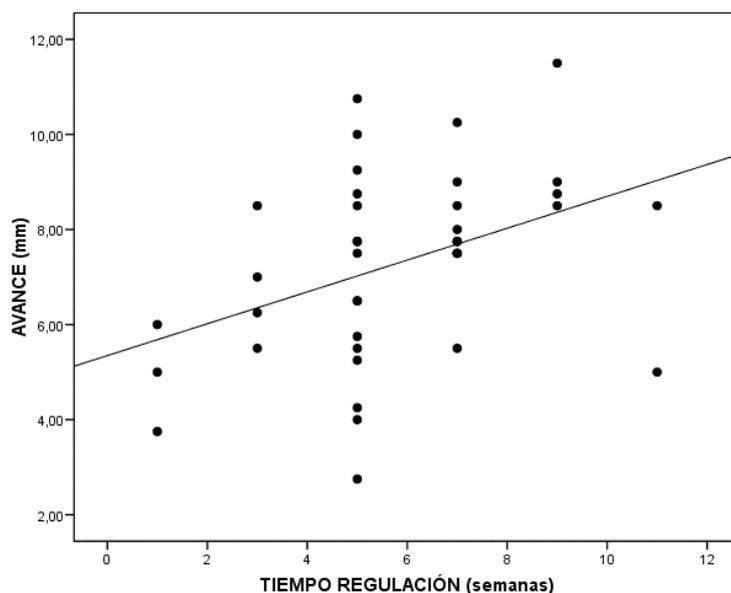


Gráfico 6: Avance en milímetros que llevaban los pacientes durante la fase de regulación del DAM.

El coeficiente de correlación de Spearman, donde se analiza la asociación del grado de avance con el número de revisiones, se cifra en 0,426. Es decir, un grado de asociación que puede calificarse de moderado a lo sumo, alcanzándose en cualquier caso la significancia estadística ($p=0,006$).

7.4. GRADO DE MOTIVACIÓN INICIAL

En los cuestionarios iniciales se les preguntaba a los pacientes acerca de su motivación para solucionar su trastorno respiratorio del sueño. Las respuestas posibles eran:

1. Sí, muy motivado, necesito mejorar mi calidad de vida.
2. Sí, debería intentar buscar una solución.
3. Sí, pero más bien por la gente que me rodea.
4. No estoy muy motivado pero lo voy a intentar.
5. No tengo ningún tipo de motivación.

Las respuestas obtenidas se ven representadas en el siguiente gráfico (Gráfico 7):



Gráfico 7: Representación del grado de motivación para solucionar su trastorno respiratorio del sueño antes de comenzar el tratamiento con DAM.

El 62,5% de la muestra tiene una motivación muy alta para solucionar su trastorno respiratorio del sueño y, en general, los pacientes reportaron un grado de motivación inicial bastante alto.

7.5. EFECTOS PERCIBIDOS POR EL PACIENTE DURANTE LA FASE DE REGULACIÓN DEL AVANCE DEL DAM

A continuación, analizaremos las respuestas sobre las diferentes percepciones y alteraciones ocurridas durante el período de regulación del DAM®. El paciente cumplimentaba, día a día, estas preguntas que se encontraban en el cuestionario domiciliario que se le entregaba en la visita de la colocación del DAM y en cada revisión que se realizaba, cada dos semanas, para la modificación del avance; no obstante, se ha computado una valoración media semanal para facilitar la detección de tendencias.

La tabla 5 describe el número de horas diarias que el paciente ha llevado puesto el DAM:

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
horasdam.1	40	6,54	1,13	2,93	8,57	6,75
horasdam.3	37	6,67	,95	4,14	8,57	6,79
horasdam.5	33	6,87	,88	4,57	9,00	6,86
horasdam.7	17	6,33	1,30	2,00	7,71	6,57
horasdam.9	6	6,76	,66	5,86	7,43	6,89
horasdam.11	2	6,79	,71	6,29	7,29	6,79

Tabla 5: Horas que ha llevado el DAM® puesto en la boca por noche.

Se observa que, independientemente del número de semanas necesarias para la regulación del avance del DAM, las horas que el paciente lo llevaba puesto es estable. La media global ponderada para el total de cuestionarios es 6,64 horas.

Por otra parte, se ha valorado la sensación asociada al dispositivo evaluada en una escala ordinal:

- 1: No me molesta nada.
- 2: Es incómodo pero me acostumbraré.
- 3: No sé si me podré habituar a usarlo.
- 4: Me resulta incomodísimo.
- 5: Me provoca un dolor insoportable.

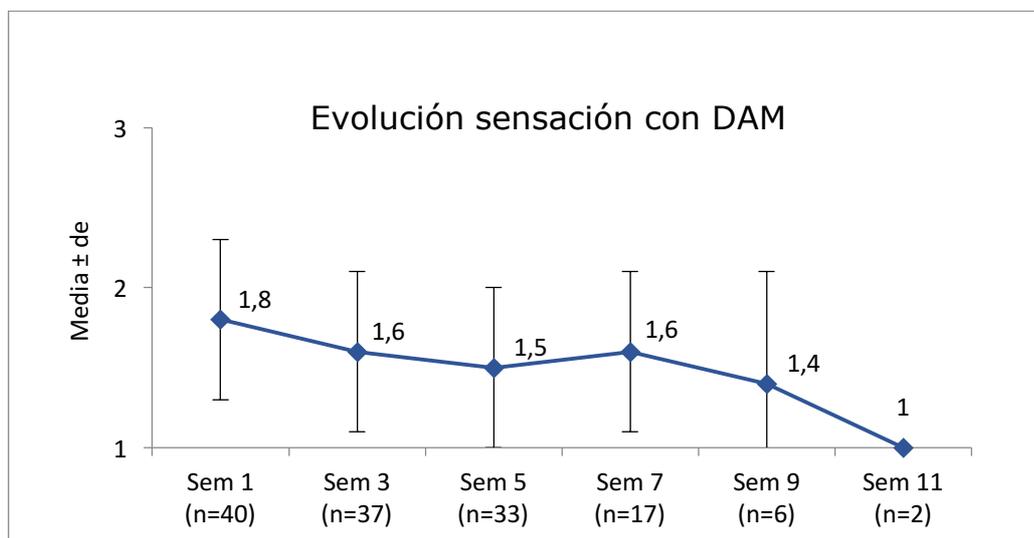


Gráfico 8: Evolución de la sensación obtenida con el DAM.

Según el gráfico 8, en la primera semana (donde evalúa el total de pacientes $n=40$), la puntuación media se sitúa en $1,83 \pm 0,53$. Este valor corresponde a una sensación mejor que el valor 2 de la escala. Para los $n=37$ pacientes que precisan regulación más allá de 2 semanas, la media ha mejorado hasta $1,57 \pm 0,54$. La tendencia observada en el gráfico es que, aunque se necesite más tiempo para conseguir la regulación, la sensación en la boca es cada vez más positiva.

Otras dos cuestiones que el paciente contestaba eran, por un lado la calidad del sueño nocturno y, por otra, la cantidad de somnolencia diurna. La escala con la que contestaba el paciente era:

- 1: Ha mejorado.
- 2: Sigue igual.
- 3: Ha empeorado.

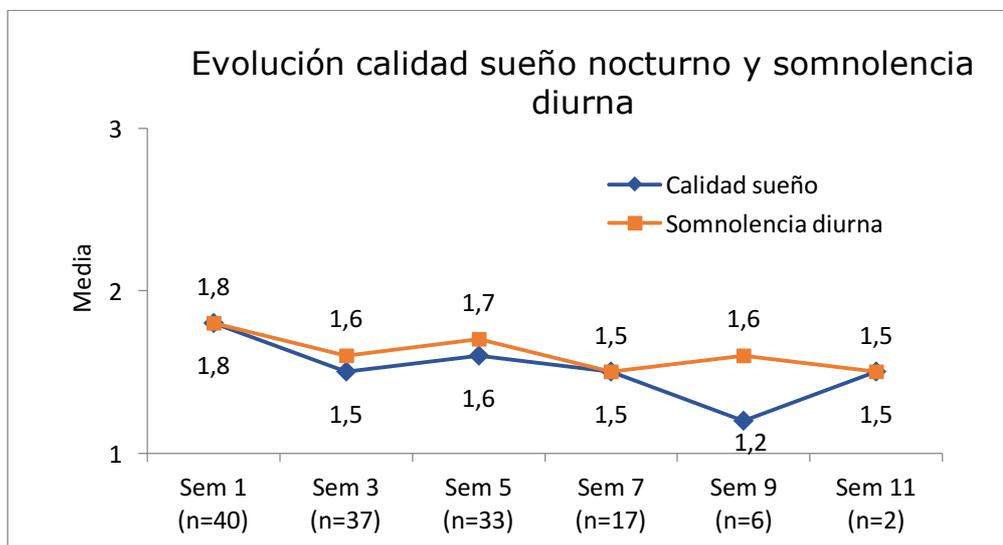


Gráfico 9: Evolución de la calidad del sueño y de la cantidad de somnolencia diurna.

Desde la primera semana tras la colocación del DAM puede hablarse ya de una leve mejoría de la calidad del sueño y disminución de la somnolencia diurna, aspectos que tienden a mejorar aún más durante el periodo de regulación. Por ejemplo, los promedios en la 1ª semana son 1,8, es decir, ya se aprecia una cierta mejoría en ambas valoraciones. Atendiendo al tramo de revisiones de 1ª a 7ª (porque a partir de ahí sólo están las respuestas de 6 y 2 pacientes), se observa una tendencia decreciente en la valoración, esto es, un predominio cada vez mayor de las respuestas ‘ha mejorado’.

El resto de preguntas del cuestionario domiciliario corresponden a la presencia/ausencia de diferentes síntomas (sensibilidad o dolor dental, tensión o dolor en sienes mejillas o mandíbula, excesiva salivación, sensación de boca seca, irritación de mucosas o encías, obstrucción nasal, cambios en la mordida, dolor en las ATM, ruidos articulares, dolores de cabeza), codificados en escala binaria (0:No, 1:Si). Por tanto, en el gráfico 10, los valores medios se interpretan como la proporción media de pacientes que citan ese síntoma en una revisión dada:

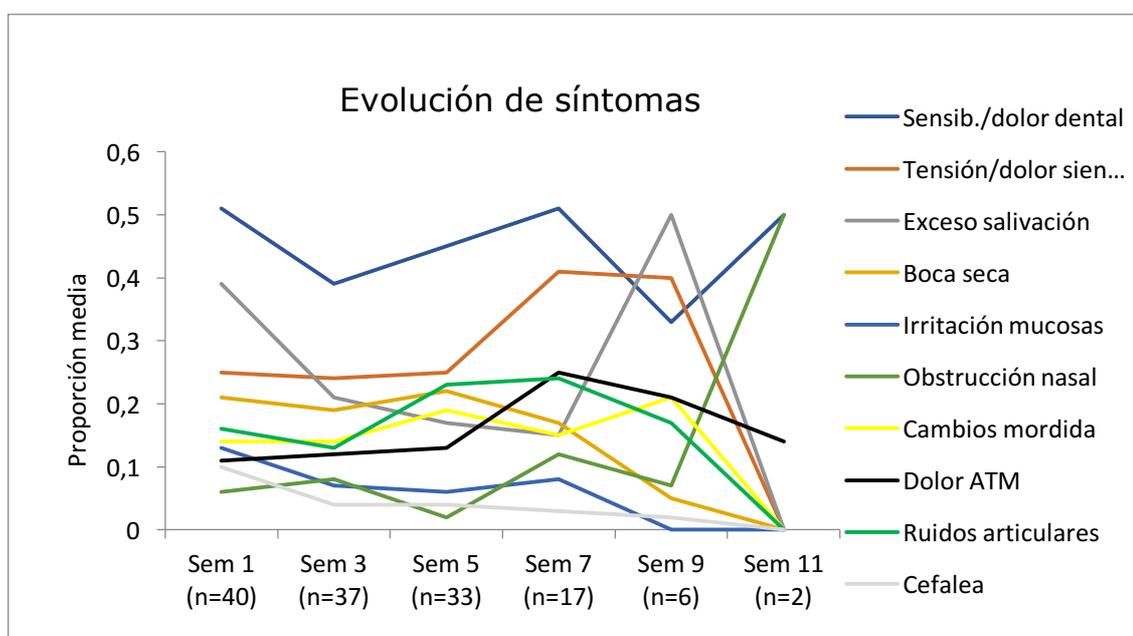


Gráfico 10: Representación de la evolución de los síntomas durante la fase de regulación del avance del DAM.

Las proporciones medias se sitúan por debajo del 30% ($p=0,3$) para la mayoría de signos y semanas de registro, lo que indica una baja incidencia de dichos síntomas. Las excepciones más notables son:

- El dolor/sensibilidad dental afecta a la mitad de los pacientes durante la 1ª semana y se mantiene a lo largo de las semanas de la fase de regulación. Es, con diferencia, el signo más frecuente.
- El exceso de salivación es un síntoma bastante frecuente (40%) en la 1ª semana; pero se reduce al 20% en las revisiones inmediatas posteriores. El 'pico' observado en la 5ª revisión corresponde a 3 de los 6 pacientes revisados en ese momento.
- La tensión y/o dolor en sienes, mejillas y/o mandíbula tiene una incidencia del 25% en las 3 primeras revisiones, e incluso se eleva al 40% para los pacientes que, pasado ese tiempo, no han conseguido el ajuste óptimo. Sin embargo, finalmente tiende a disminuir tras la regulación del DAM.
- Para el resto de signos, no hay ninguno que supere una incidencia puntual del 25% en alguna de las semanas.

7.6. EFECTOS PERCIBIDOS POR EL PACIENTE DURANTE EL AÑO DE SEGUIMIENTO (CON DAM® REGULADO)

El paciente también cumplimenta otro formulario en cada revisión mensual durante los seis primeros meses (T1, T2, T3, T4, T5, T6), a los nueve (T9) y a los doce meses (T12) tras la regulación correcta del DAM (tablas en el apéndice 10.5). En ellos, se recoge la siguiente información:

La prevalencia del bruxismo, antes de realizarles el DAM®, era de un 42,5%, y la de pacientes con problemas a nivel de la ATM, que recibieron tratamiento previamente, era de un 10%. Recordemos que esta información la ha contestado el paciente en un cuestionario: si tiene conocimiento o no de apretar o rechinar los dientes o si ha padecido algún problema de ATM y ha recibido tratamiento alguna vez.

En cuanto a la frecuencia de utilización del DAM®, encontramos que se utiliza todos los días de la semana: $6,98 \pm 0,02$ días como media a lo largo del año. El número de horas que duermen por la noche es estable durante el año de seguimiento y la media se cifra en $6,65 \pm 0,09$ h. Por otra parte, el número de horas que se utiliza el DAM por noche es también similar durante el año de estudio y la media se cifra en $6,73 \pm 0,07$ h. Por tanto, se puede decir que el DAM, en este estudio, se ha utilizado todos los días y durante todo el tiempo de sueño nocturno.

	p-valor
Horas/d de sueño	0,630
Horas/d de uso DAM	0,658
Días/sem de uso DAM	0,744

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Tabla 6: Evolución de número de horas de sueño y de uso de DAM al día, y días de uso del DAM a la semana: resultados test de Friedman.

El test de Friedman confirma que, en efecto, el tratamiento se ha utilizado de forma continuada y constante (según el paciente).

El impacto positivo del DAM es inmediato: la valoración de la calidad del sueño en T1 mejora significativamente la de T0 ($p < 0,001$, Wilcoxon) y, desde entonces, se mantiene constante (Gráfico 11):

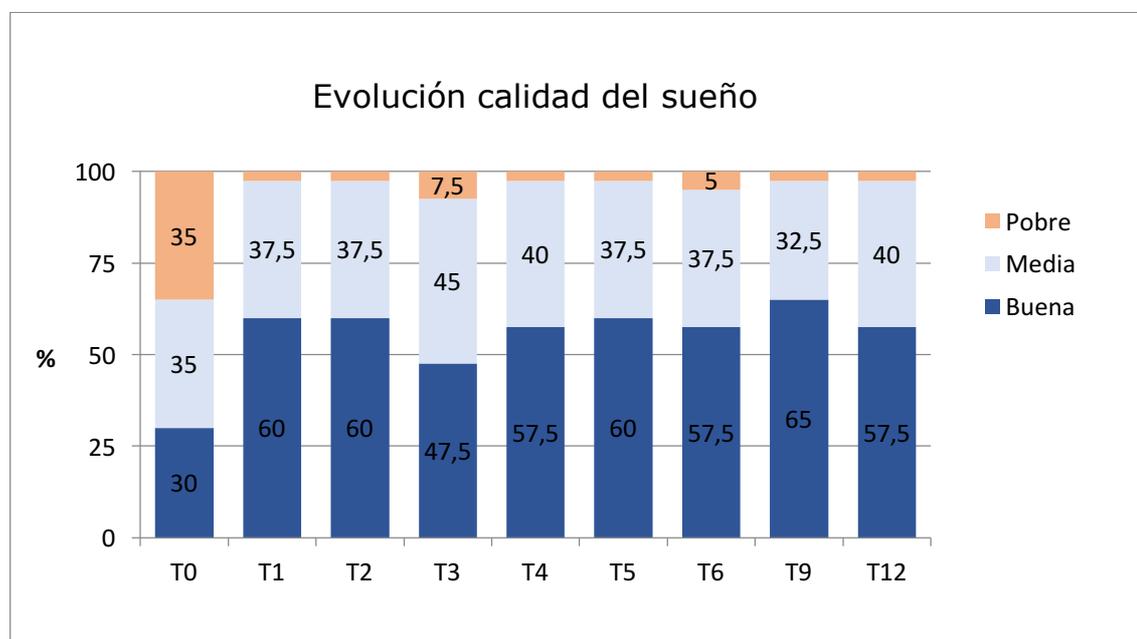


Gráfico 11: Evolución de la percepción de la calidad del sueño durante el período de seguimiento.

Respecto a la pregunta de si el DAM afectaba a la calidad del sueño (Tabla 7), el primer mes, el 55% de pacientes consideraba que el DAM había mejorado mucho el sueño. Un 37,5% adicional afirmaba que la mejoría había sido ligera. Estas cifras se mantenían estables a lo largo de los meses. Este cambio observado, sí es estadísticamente significativo según el test de Friedman ($p = < 0,001^{***}$).

	p-valor
T0 - T3	0,001**
T3 - T6	0,132
T6 - T9	0,102
T9 - T12	0,083
T0 - T6	<0,001***
T0 - T12	<0,001***

* $p < 0,008$; ** $p < 0,0016$; *** $p < 0,00016$

Tabla 7: Evolución de la calidad del sueño a lo largo del seguimiento: resultados comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

Las diferencias implican siempre la comparativa con la valoración basal. Cualquier tiempo posterior implica una calidad del sueño significativamente superior.

Por otra parte, el primer mes, el 65% de pacientes consideraba estar más descansado al despertar desde que utiliza el DAM. Un 10% adicional afirmaba que sólo a veces. Estas cifras se mantenían estables a lo largo de los meses o incluso tendían a mejorar.

En respuesta a si el DAM afectaba a la somnolencia diurna que percibía el paciente (Tabla 8), al mes, el 52,5% de pacientes consideraba que con el DAM tenía menor somnolencia diurna. Un 20% adicional afirma que eso sucede a veces. Las cifras también se mantienen estables a lo largo de los meses.

	p-valor
Influencia DAM	0,669
Más descansado	0,755
Menos somnolencia diurna	0,842

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Tabla 8: Evolución de la influencia del DAM en el sueño, percepción de un mayor descanso al despertar y menor somnolencia diurna: resultados test de Friedman

En cuanto al tiempo de adaptación al DAM necesitado por el paciente: sólo el 5% decían no haberse adaptado al mes de llevar el DAM (T1). Esta tasa conforme pasa el tiempo no supera en ningún momento esa cota de 5%.

El gráfico siguiente representa el grado de satisfacción referido a lo largo del año. Puede aceptarse como similar ($p=0,109$, Friedman), con un cierto cambio de tendencia de T3 a T4 (Gráfico 12):

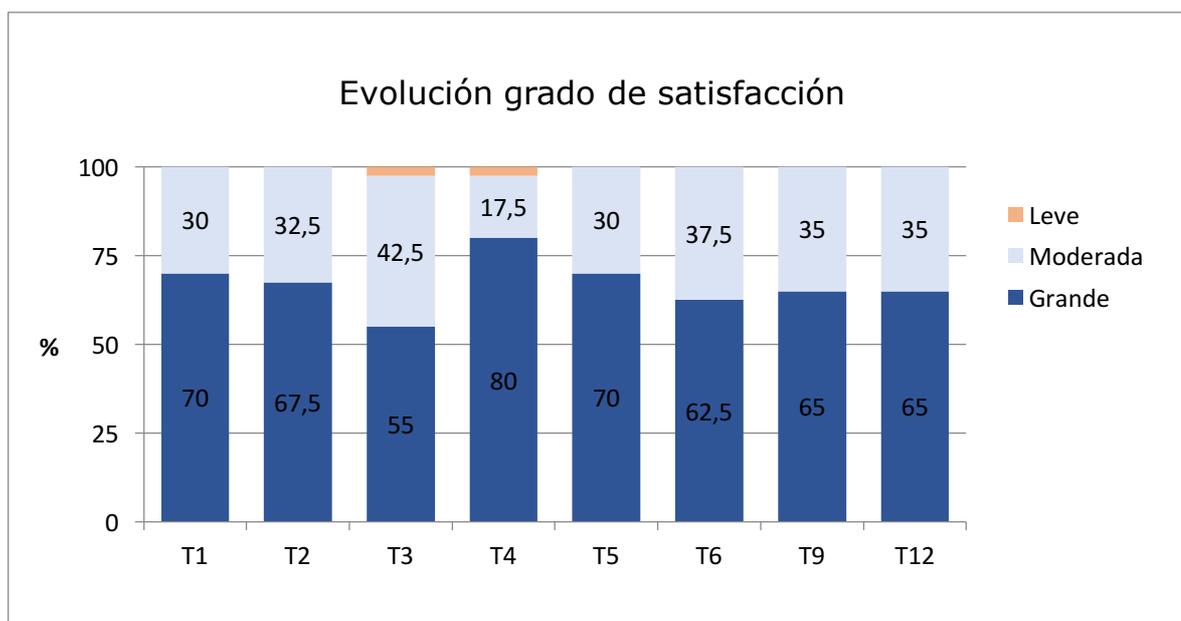


Gráfico 12: Evolución del grado de satisfacción con el DAM a lo largo del seguimiento.

Una media del 66,9 % de los pacientes a lo largo de todo el seguimiento referían estar muy satisfechos con el DAM.

A continuación, vemos los resultados de la auto-valoración del ronquido, que cambia radicalmente a partir del uso del dispositivo (Gráfico 13):

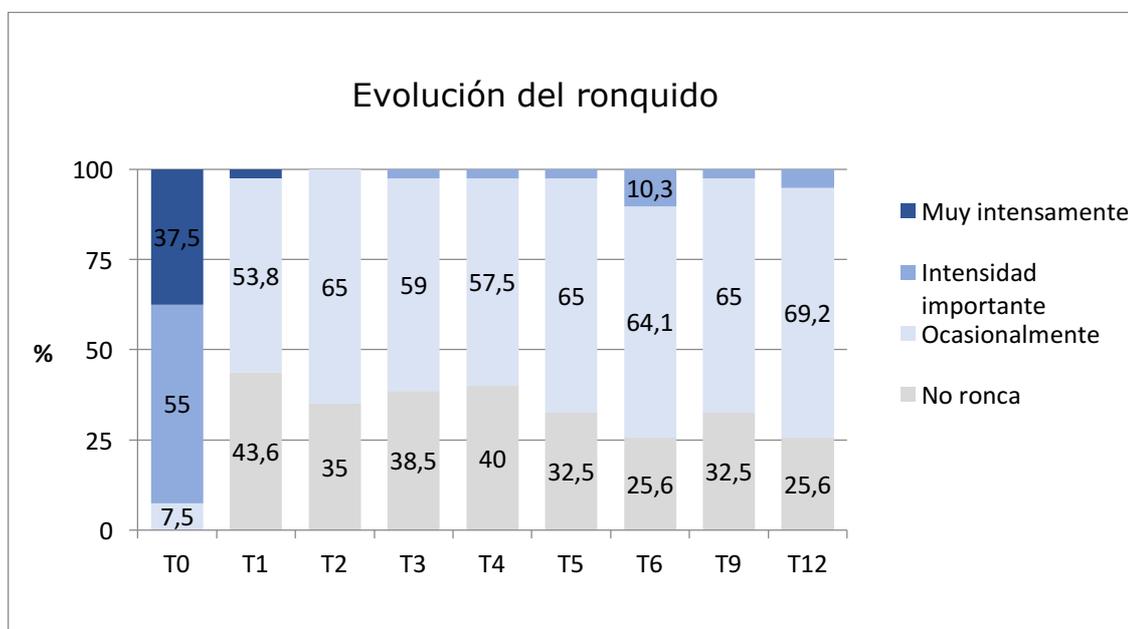


Gráfico 13: Evolución de la frecuencia e intensidad del ronquido a lo largo del seguimiento.

Entre T0 y T1 se constata la significancia estadística ($p < 0,001$, Wilcoxon), esto se traduce en una remisión del ronquido inmediato (primer mes).

El gráfico 14, siguiendo el esquema de otros anteriores, refleja la prevalencia de un síntoma o molestia (ya sea continua u ocasional).

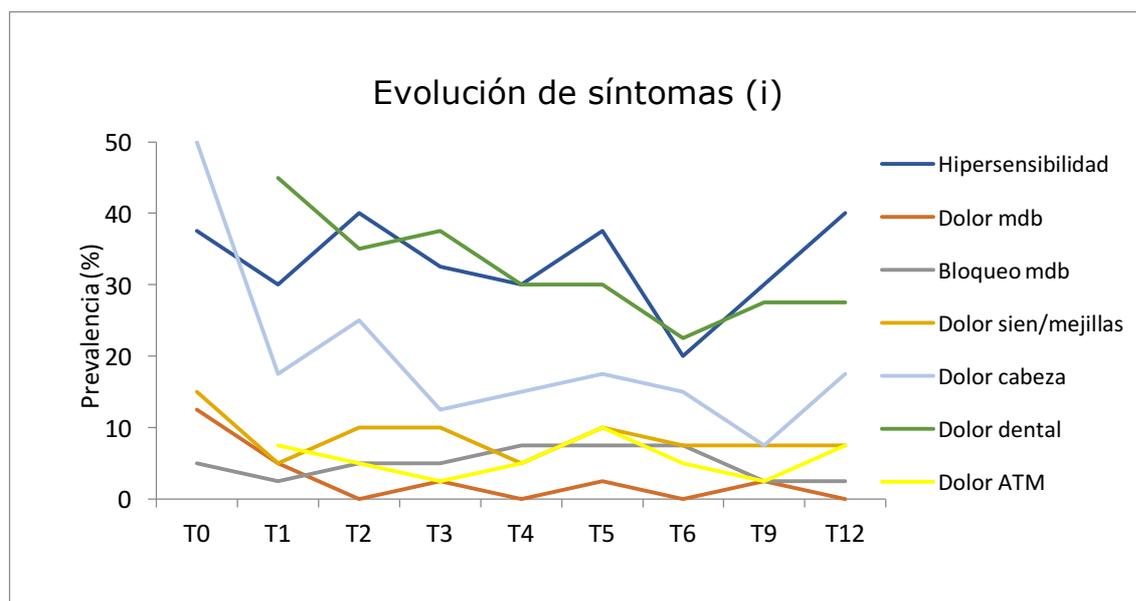


Gráfico 14: Evolución de algunos de los signos y síntomas a lo largo del seguimiento.

La hipersensibilidad dental y el dolor dental se presentan con mayor o menor continuidad en el 25%-45% de los pacientes, según el momento específico del seguimiento.

El dolor de cabeza experimenta una reducción drástica desde T0, sin superar ya en ningún momento el 20% de prevalencia.

Se exploran más a fondo los síntomas más recurrentes en la muestra:

La tabla 9 muestra que la hipersensibilidad, cuando está presente, es ocasional.

	Total		Nunca		A veces		Siempre	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Hipersensibilidad dental T0	40	100,0%	25	62,5%	12	30,0%	3	7,5%
Hipersensibilidad dental T1	40	100,0%	28	70,0%	11	27,5%	1	2,5%
Hipersensibilidad dental T2	40	100,0%	24	60,0%	15	37,5%	1	2,5%
Hipersensibilidad dental T3	40	100,0%	27	67,5%	13	32,5%	0	,0%
Hipersensibilidad dental T4	40	100,0%	28	70,0%	12	30,0%	0	,0%
Hipersensibilidad dental T5	40	100,0%	25	62,5%	15	37,5%	0	,0%
Hipersensibilidad dental T6	40	100,0%	32	80,0%	8	20,0%	0	,0%
Hipersensibilidad dental T9	40	100,0%	28	70,0%	12	30,0%	0	,0%
Hipersensibilidad dental T12	40	100,0%	24	60,0%	16	40,0%	0	,0%

Tabla 9: Evolución de la frecuencia de aparición de la hipersensibilidad dental a lo largo del seguimiento.

La tabla 10 recoge los datos del dolor dental que se manifiesta al despertarse; pero como se puede ver, en la gran mayoría de casos ese dolor desaparece a lo largo de la mañana:

	Total		No		Sí, pero desaparece a lo largo de la mañana		Sí, y es permanente	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Dolor dental T1	40	100,0%	22	55,0%	17	42,5%	1	2,5%
Dolor dental T2	40	100,0%	26	65,0%	14	35,0%	0	,0%
Dolor dental T3	40	100,0%	25	62,5%	14	35,0%	1	2,5%
Dolor dental T4	40	100,0%	28	70,0%	12	30,0%	0	,0%
Dolor dental T5	40	100,0%	28	70,0%	12	30,0%	0	,0%
Dolor dental T6	40	100,0%	31	77,5%	9	22,5%	0	,0%
Dolor dental T9	40	100,0%	29	72,5%	11	27,5%	0	,0%
Dolor dental T12	40	100,0%	29	72,5%	11	27,5%	0	,0%

Tabla 10: Evolución de la frecuencia de aparición y duración del dolor dental a lo largo del seguimiento.

Respecto al dolor de cabeza (Tabla 11), vemos que antes del tratamiento lo suelen padecer, con frecuencia de 1-2 veces/mes, un 40% de los pacientes y tras el inicio del tratamiento, estas cifras se reducen al 15% o inferior.

	Total		Nunca		1-2 veces/mes		1 vez/semana		Varias veces semana		Todas las noches	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Dolor cabeza T0	40	100,0%	20	50,0%	16	40,0%	2	5,0%	1	2,5%	1	2,5%
Dolor cabeza T1	40	100,0%	33	82,5%	5	12,5%	1	2,5%	1	2,5%	0	,0%
Dolor cabeza T2	40	100,0%	30	75,0%	6	15,0%	3	7,5%	1	2,5%	0	,0%
Dolor cabeza T3	40	100,0%	35	87,5%	2	5,0%	3	7,5%	0	,0%	0	,0%
Dolor cabeza T4	40	100,0%	34	85,0%	5	12,5%	0	,0%	1	2,5%	0	,0%
Dolor cabeza T5	40	100,0%	33	82,5%	3	7,5%	2	5,0%	2	5,0%	0	,0%
Dolor cabeza T6	40	100,0%	34	85,0%	5	12,5%	1	2,5%	0	,0%	0	,0%
Dolor cabeza T9	40	100,0%	37	92,5%	1	2,5%	0	,0%	2	5,0%	0	,0%
Dolor cabeza T12	40	100,0%	33	82,5%	3	7,5%	1	2,5%	2	5,0%	1	2,5%

Tabla 11: Evolución de la frecuencia de aparición del dolor de cabeza a lo largo del seguimiento.

Se ilustra en el gráfico 15 la prevalencia del conjunto de signos restantes:

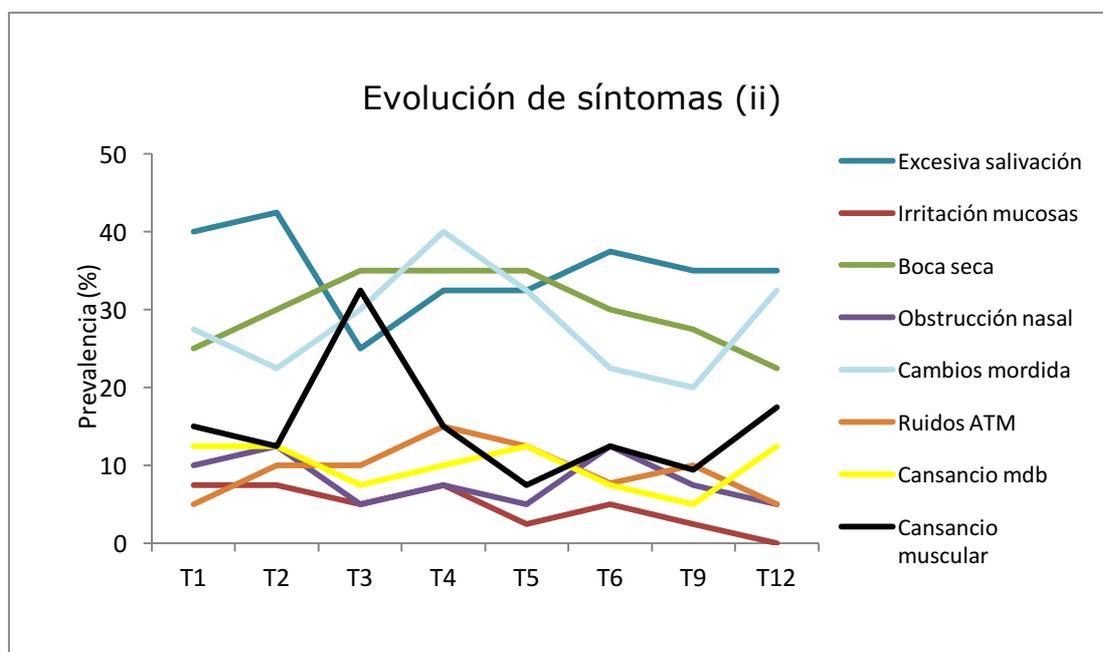


Gráfico 15: Evolución del resto de signos y síntomas valorados a lo largo del seguimiento.

Lo más remarcable es que síntomas como la salivación excesiva, la sequedad de boca y los cambios en la mordida, son alteraciones que afectan a más del 20% de pacientes en cualquier tiempo del seguimiento.

Respecto a la salivación y sequedad bucal no se añade ninguna explicación adicional, pues la respuesta era binaria (sí/no), esto es, no había gradación en la que profundizar.

La tabla 12 muestra que los cambios en la mordida, cuando existen, suelen desaparecer a lo largo de la mañana:

	Total		No		Sí, pero desaparece a lo largo de la mañana		Sí, y es permanente	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Cambios mordida T1	40	100,0%	29	72,5%	10	25,0%	1	2,5%
Cambios mordida T2	40	100,0%	31	77,5%	9	22,5%	0	,0%
Cambios mordida T3	40	100,0%	28	70,0%	11	27,5%	1	2,5%
Cambios mordida T4	40	100,0%	24	60,0%	14	35,0%	2	5,0%
Cambios mordida T5	40	100,0%	27	67,5%	12	30,0%	1	2,5%
Cambios mordida T6	40	100,0%	31	77,5%	9	22,5%	0	,0%
Cambios mordida T9	40	100,0%	32	80,0%	8	20,0%	0	,0%
Cambios mordida T12	40	100,0%	27	67,5%	12	30,0%	1	2,5%

Tabla 12: Evolución de la frecuencia y duración de los cambios en la mordida percibidos por el paciente.

Como conclusión de los efectos secundarios percibidos por el paciente durante el periodo de seguimiento de un año podríamos destacar que la hipersensibilidad dental y el dolor mandibular son frecuentes durante todo el año (25% a 45% de incidencia). El dolor de cabeza también lo es inicialmente; pero remite con fuerza con el paso de las visitas. La salivación excesiva, sequedad de boca o cambios en la mordida son alteraciones que afectan en cualquier parte del año a, al menos, el 20% de pacientes. Concretamente los cambios en la mordida constituyen un síntoma que suele desaparecer a lo largo de la mañana.

7.7. EFECTOS SECUNDARIOS ORALES

Las tablas del apéndice 4 describen los resultados de la valoración clínica. Recordemos que dichas exploraciones se realizan mensualmente durante los 6 primeros meses, a los 9 y a los 12 meses desde que el DAM está bien regulado.

7.7.1. CLASE DE ANGLE

La clasificación de la oclusión de Angle está basada en la relación anteroposterior entre los primeros molares permanentes superiores e inferiores. Recordemos que en la oclusión de Clase I, la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye con el surco bucal del primer molar inferior. La oclusión Clase II ocurre cuando la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye anterior al surco bucal del primer molar inferior, y la maloclusión Clase III es la opuesta a la Clase II: la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye posteriormente al surco bucal del primer molar inferior.

En las exploraciones clínicas se valoraba la clase de Angle molar y canina y se encontraron los siguientes resultados (Gráfico 16):

7.7.1.1. Clase de Angle molar derecha:

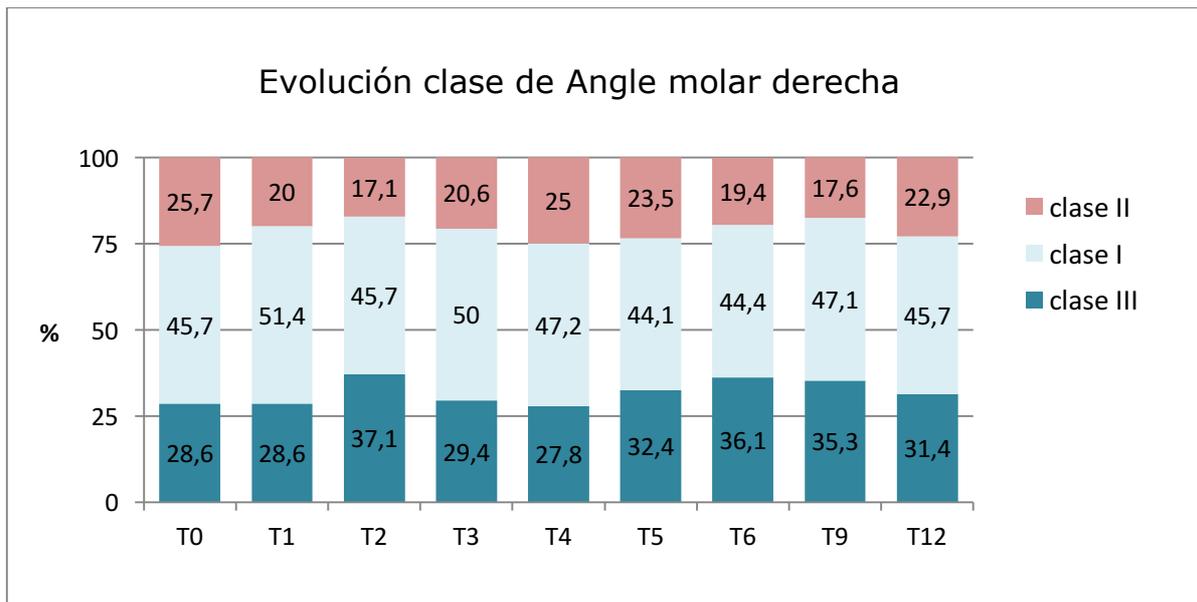


Gráfico 16: Evolución de la clase de Angle molar derecha a lo largo del seguimiento.

A nivel descriptivo podemos observar que el porcentaje de pacientes con clase I permanecen estables entre T0 y T12, mientras que existe una tendencia a que los pacientes con clase II disminuyen y las clases III aumentan un 2,8%. Sin embargo, estos resultados, según el test de Friedman, indican que, globalmente, no hay evidencia estadística para hablar de variaciones de la clase molar derecha ($p = 0,317$).

En la tabla siguiente (Tabla 13) se comprueba que no hay ningún sub-período donde las diferencias alcancen la significatividad estadística.

	p-valor
T0 - T3	0,629
T3 - T6	0,366
T6 - T9	1,000
T9 - T12	0,194
T0 - T6	0,394
T0 - T12	0,496

* $p < 0,008$; ** $p < 0,0016$; *** $p < 0,00016$

Tabla 13: Evolución de la clase de Angle molar derecha a lo largo del seguimiento: resultados con comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

7.7.1.2. Clase de Angle molar izquierda:

En el lado izquierdo, como podemos observar en el gráfico 17, se reflejan los datos clase de Angle molar izquierda.

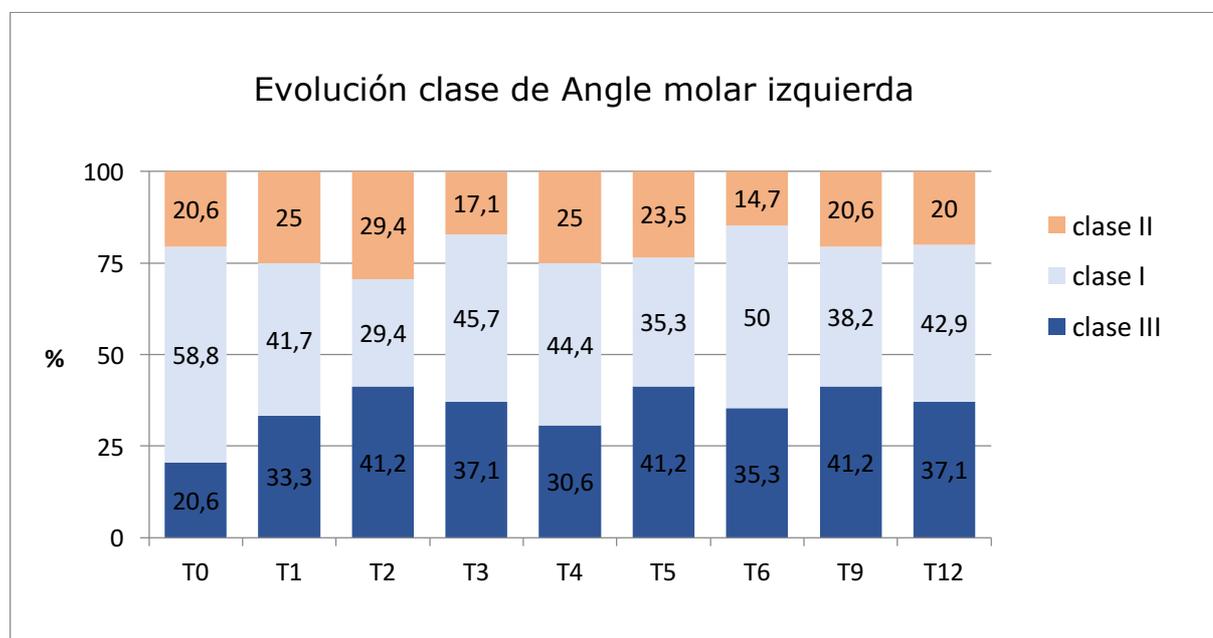


Gráfico 17: Evolución de la clase de Angle molar izquierda a lo largo del seguimiento.

A nivel descriptivo se puede observar una tendencia al aumento de las clases III de Angle, sin embargo, en la evolución de la clase de Angle molar izquierda a lo largo del seguimiento, según los resultados test de Friedman, ($p=0,802$) se puede decir que no hay diferencias estadísticamente significativas en la clasificación de los pacientes a lo largo del tiempo.

	p-valor
T0 - T3	0,118
T3 - T6	0,764
T6 - T9	0,313
T9 - T12	0,431
T0 - T6	0,320
T0 - T12	0,141

* $p<0,008$; ** $p<0,0016$; *** $p<0,00016$

Tabla 14: Evolución de la clase de Angle molar izquierda a lo largo del seguimiento: resultados con comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

7.7.1.3. Clase de Angle canina derecha:

Se ha medido también la clase de Angle canina durante el primer año. Recordemos que la oclusión de clase I canina es aquella en la que la vertiente anterior de la cúspide del canino superior se encuentra en el mismo plano que la vertiente posterior de la cúspide del canino inferior, en cambio, si el canino superior ocluye anteriormente se considera clase II y si se encuentra distalmente se hablaría de una clase III canina.

El siguiente gráfico (Gráfico 18) plasma la evolución de la clase de Angle canina derecha.

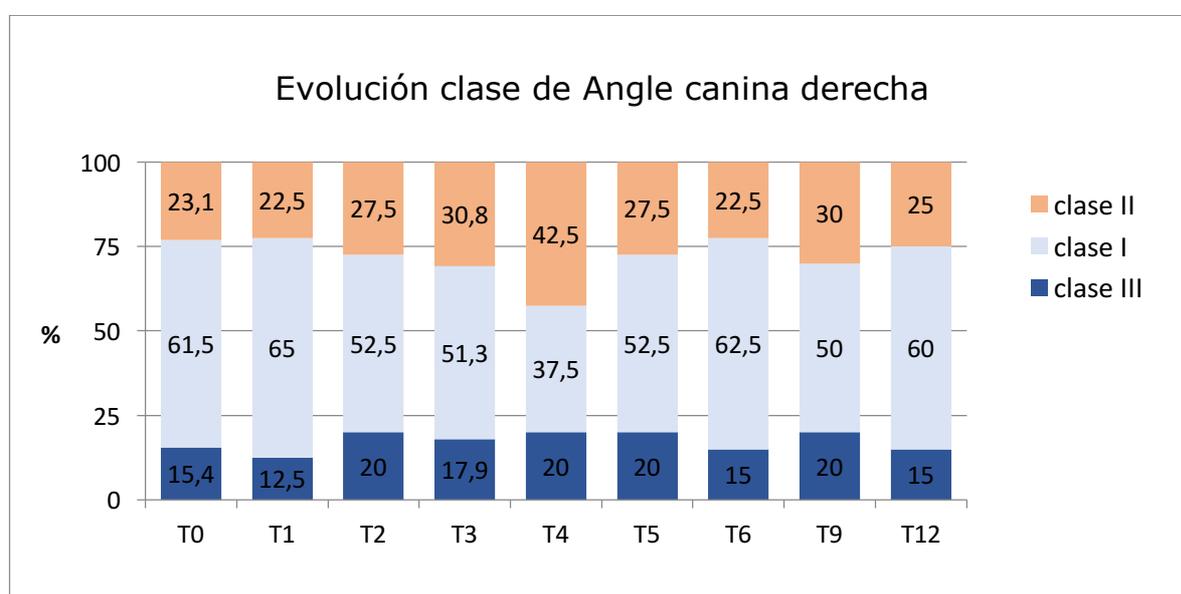


Gráfico 18: Evolución de la clase de Angle canina derecha a lo largo del seguimiento.

A nivel descriptivo puede mencionarse que, tras el primer cuatrimestre de tratamiento, se alcanzó un mínimo en el porcentaje de clases I (37,5%); pero fuera de este dato, la valoración es bastante homogénea. El p-valor para esta variable es $p=0,898$ según el test de Friedman (Tabla 15), por lo que se puede concluir que no hay diferencias estadísticamente significativas, tampoco entre los diferentes subperiodos.

	p-valor
T0 – T3	0,943
T3 – T6	0,763
T6 – T9	0,786
T9 – T12	0,607
T0 – T6	1,000
T0 – T12	1,000

*p<0,008; **p<0,0016; ***p<0,00016

Tabla 15: Evolución de la clase de Angle canina derecha a lo largo del seguimiento: resultados con comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

7.7.1.4. Clase de Angle canina izquierda:

Finalmente, para la clase de Angle canina izquierda se obtiene (Gráfico 19):

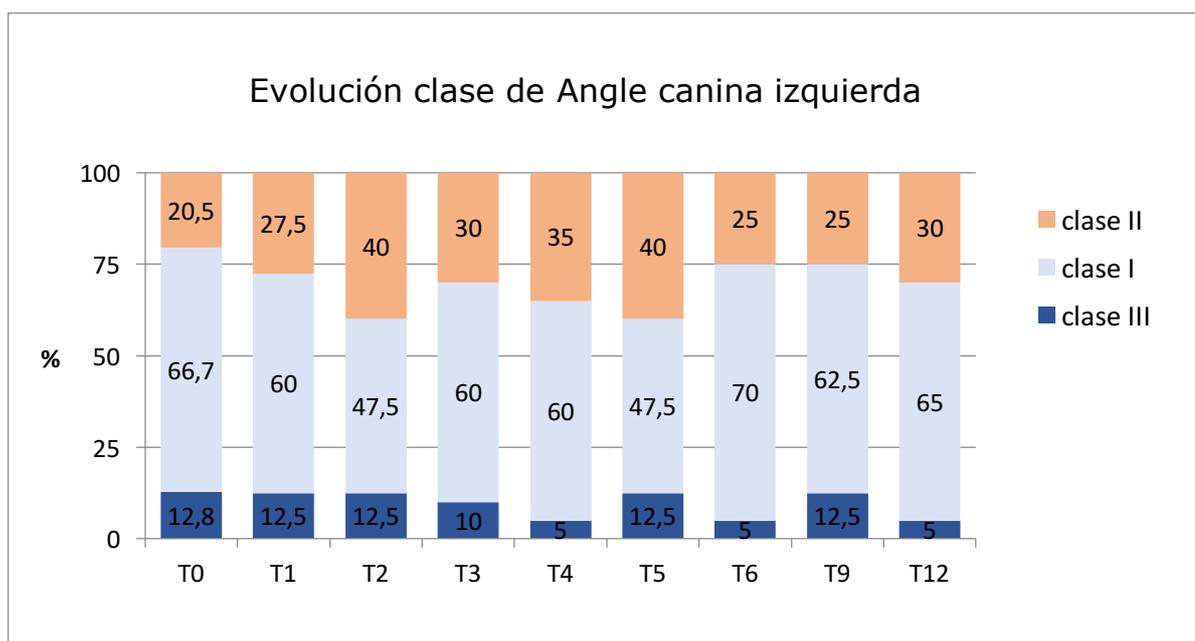


Gráfico 19: Evolución de la clase de Angle canina izquierda a lo largo del seguimiento

El test de Friedman determina un p-valor de 0,439 (Tabla 16) para esta variable por lo que no hay diferencias en la clasificación de los pacientes a lo largo del tiempo, ni siquiera entre los diferentes subperiodos de tiempo.

	p-valor
T0 – T3	0,545
T3 – T6	0,718
T6 – T9	0,439
T9 – T12	0,200
T0 – T6	0,368
T0 – T12	0,159

*p<0,008; **p<0,0016; ***p<0,00016

Tabla 16: Evolución de la clase de Angle canina izquierda a lo largo del seguimiento: resultados comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

7.7.2. SOBREMORDIDA

Se entiende por sobremordida la distancia vertical entre el borde incisal del incisivo central superior y el incisivo central inferior. En nuestro protocolo se realizaron las mediciones de este parámetro en los dientes 2.1 y 3.1.

A continuación, se muestran los datos sobre la cantidad de sobremordida que presentaban los pacientes a lo largo del seguimiento (Gráfico 20):

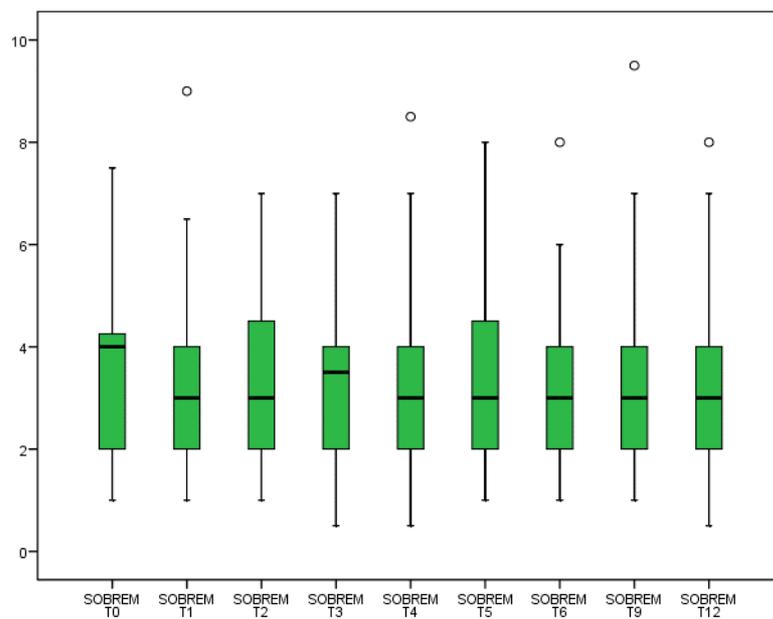


Gráfico 20: Evolución de la cantidad de milímetros de sobremordida a lo largo del seguimiento.

Los datos sugieren una cierta reducción de la sobremordida desde el inicio del tratamiento (de T0 a T1) y al año puede hablarse de una cierta tendencia a la reducción ($p=0,061$). Sin embargo, según los resultados del test de Friedman (Tabla 17), globalmente, la sobremordida permanece constante ($p=0,858$).

	p-valor
T0 - T3	0,337
T3 - T6	0,312
T6 - T9	0,555
T9 - T12	0,713
T0 - T6	0,189
T0 - T12	0,061

* $p<0,008$; ** $p<0,0016$; *** $p<0,00016$

Tabla 17: Evolución de la sobremordida a lo largo del seguimiento: resultados comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

Por otra parte, la sobremordida también ha sido medida sobre las tomografías computarizadas realizadas a los pacientes antes de comenzar el tratamiento (T0) y al año de llevar el DAM regulado correctamente (T12). Los valores encontrados mediante la cefalometría son muy similares a los encontrados en las exploraciones clínicas: se pasó de un valor medio basal de $2,31 \pm 2,38$ mm a $1,92 \pm 1,78$ mm al año, siendo la reducción media de $0,39 \pm 1,76$ mm, sin alcanzar la significatividad estadística ($p=0,172$; t-test dependiente).

7.7.3. MOVILIDAD MANDIBULAR

A lo largo del seguimiento anual, se fue midiendo el rango de movilidad mandibular tanto en apertura, como lateralidades y protrusión, para poder observar si se producía algún tipo de restricción en la movilidad o por el contrario, los tejidos fueran ganando elasticidad y se aumentaran estos valores.

7.7.3.1. Apertura máxima:

En los datos representados gráficamente (Gráfico 21), se aprecia una tendencia a conseguir una mayor apertura máxima conforme avanza el tiempo. Por ejemplo, la mediana de la apertura es 45,25 mm inicialmente y 46,50 mm en la última revisión, a pesar de ello, el test estadístico (test de Friedman) no concluye diferencias significativas ($p=0,578$).

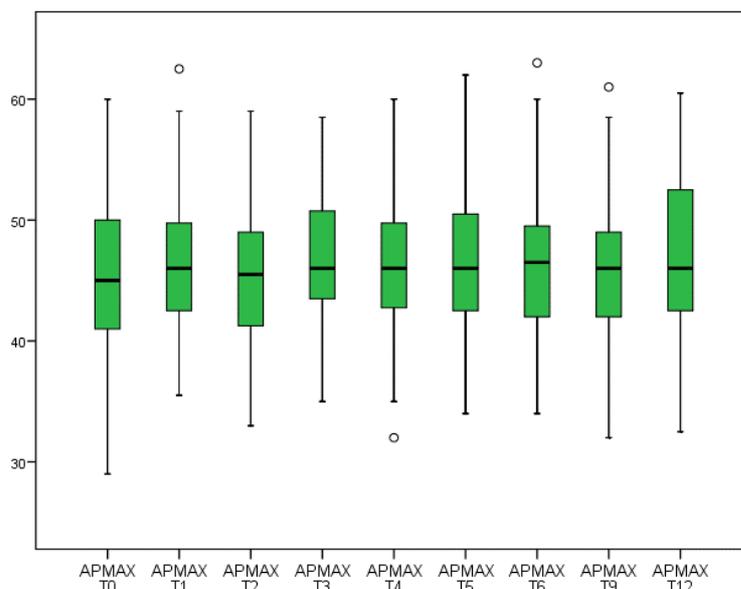


Gráfico 21: Evolución de la cantidad de milímetros de apertura bucal a lo largo del seguimiento.

Comparando la máxima apertura en los subperiodos de tiempo a lo largo del seguimiento, tampoco se concluyen diferencias significativas (Tabla 18):

	p-valor
T0 - T3	0,160
T3 - T6	0,344
T6 - T9	0,694
T9 - T12	0,588
T0 - T6	0,132
T0 - T12	0,219

* $p < 0,008$; ** $p < 0,0016$; *** $p < 0,00016$

Tabla 18: Evolución de la apertura máxima a lo largo del seguimiento: resultados con comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

7.7.3.2. Protrusión máxima:

Para medir la protrusión máxima se empleó la Galga de George, que consta de una regla milimetrada y permite registrar las mediciones del recorrido mandibular en sentido anteroposterior en el mismo plano vertical. En cuanto a los datos obtenidos en relación a la protrusión máxima a lo largo del seguimiento, se pueden ver reflejados en el siguiente gráfico:

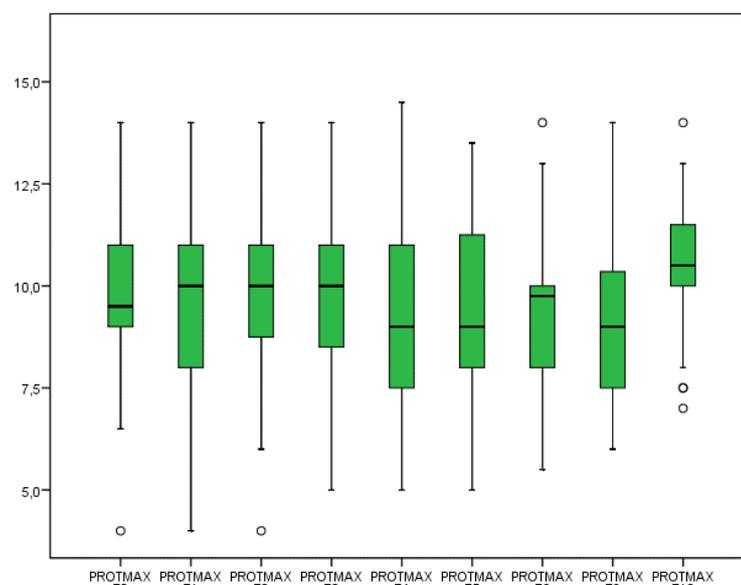


Gráfico 22: Evolución de la cantidad de milímetros de protrusión máxima a lo largo del seguimiento.

El p-valor para esta variable según los resultados del test de Friedman es $p=0,031^*$, es decir, las mediciones de la protrusión máxima han ido variando significativamente a lo largo del año de tratamiento.

El hallazgo significativo corresponde a un incremento de la protrusión máxima desde los 9 a los 12 meses ($p=0,006^*$) (Tabla 19), sin embargo, a nivel global, es decir, entre T0 y T12 ese aumento de la protrusión máxima se encuentra cercano a la significatividad sin alcanzarla ($p=0,074$).

	p-valor
T0 - T3	0,425
T3 - T6	0,519
T6 - T9	0,583
T9 - T12	0,006*
T0 - T6	0,114
T0 - T12	0,074

*p<0,008; **p<0,0016; ***p<0,00016

Tabla 19: Evolución de la protrusión máxima a lo largo del seguimiento: resultados comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

7.7.3.3. Lateralidades máximas:

Para medir las lateralidades se cogieron de referencia las líneas medias interincisivas superior e inferior, se le pedía al paciente que hiciera el movimiento máximo de la lateralidad y se le sumaban o restaban los milímetros que la línea media estuviera desviada si ese era el caso. Por otra parte, se evaluó si la cantidad de desviación de la línea media variaba con el tiempo y se observó que no experimentaba cambios importantes.

7.7.3.3.1. Lateralidad derecha máxima:

En el gráfico 23 quedan representados los valores obtenidos en referencia a la máxima lateralidad derecha medida durante el seguimiento anual:

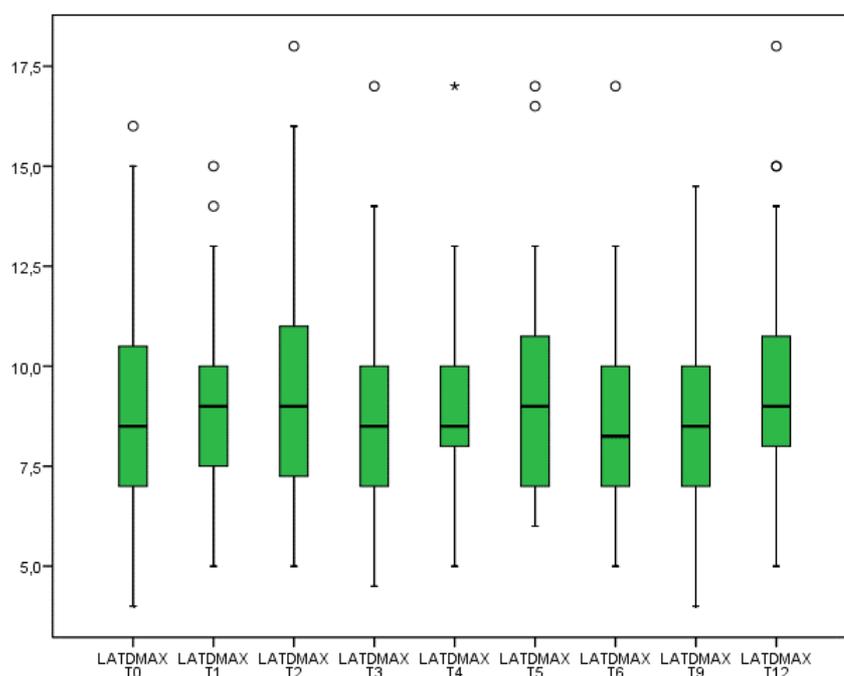


Gráfico 23: Evolución de la cantidad de milímetros de lateralidad derecha máxima a lo largo del seguimiento.

La lateralidad derecha máxima tampoco es un parámetro que pueda aceptarse como estable a lo largo del seguimiento ($p=0,036^*$ Test de Friedman).

En cuanto a la evolución de la lateralidad derecha a lo largo del seguimiento (Tabla 20):

	p-valor
T0 – T3	1,000
T3 – T6	0,872
T6 – T9	0,590
T9 – T12	0,049
T0 – T6	0,850
T0 – T12	0,081

* $p<0,008$; ** $p<0,0016$; *** $p<0,00016$

Tabla 20: Resultados para la lateralidad derecha máxima con comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

Cuando se comparan los cambios entre los diferentes subperiodos de tiempo se puede destacar el aumento de lateralidad derecha de los 9 a 12 meses, siendo el más notable ($p=0,049$), y pudiendo hablarse de un cierto incremento

desde basal a 12 meses ($p=0,081$), sin llegar estos parámetros a ser estadísticamente significativos.

7.7.3.3.2 Lateralidad izquierda máxima:

A continuación se muestran los valores obtenidos en referencia a la máxima lateralidad izquierda medida durante el seguimiento anual (Gráfico 24):

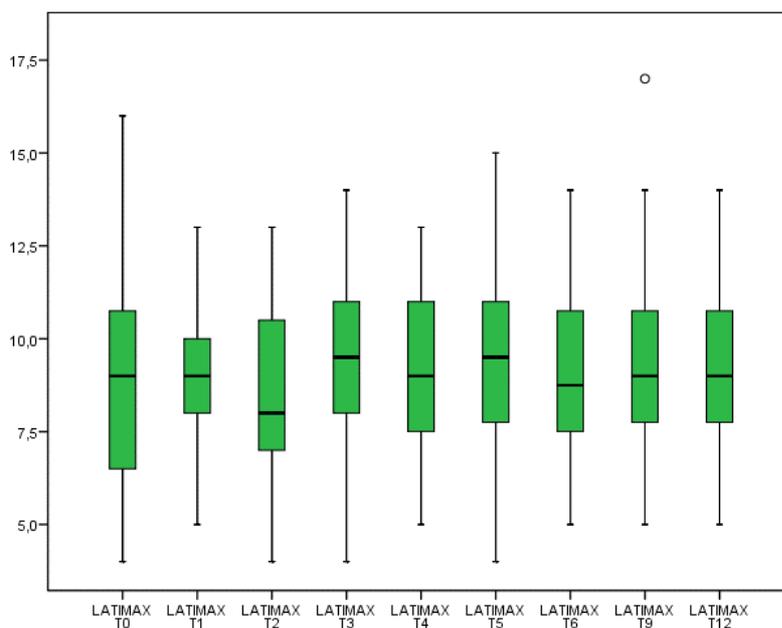


Gráfico 24: Evolución de la cantidad de milímetros de lateralidad izquierda máxima a lo largo del seguimiento.

Según los resultados del test de Friedman ($p=0,010^*$) la lateralidad máxima hacia el lado izquierdo tampoco puede aceptarse como estable a lo largo del seguimiento.

Sin embargo, en la evolución de la lateralidad izquierda a lo largo del seguimiento (Tabla 21), dividiendo el tiempo en subperiodos, no se observan cambios estadísticamente significativos aunque si cabe resaltar la tendencia a un cierto aumento, ya apreciable a los 3 meses ($p=0,025$).

	p-valor
T0 – T3	0,025
T3 – T6	0,224
T6 – T9	0,256
T9 – T12	0,750
T0 – T6	0,175
T0 – T12	0,139

*p<0,008; **p<0,0016; ***p<0,00016

Tabla 21: Evolución de la lateralidad izquierda máxima a lo largo del seguimiento: resultados con comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

Como resumen de los cambios orales medidos en las exploraciones clínicas podríamos determinar que, aunque se observó una tendencia a la clase de Angle III molar en ambos lados, los cambios no son estadísticamente significativos. En cuanto a las clases de Angle caninas las diferencias encontradas tampoco llegan a alcanzar niveles de significatividad. A nivel descriptivo se puede mencionar que la sobremordida se redujo comparando los valores entre T0 y T1, aunque estadísticamente se acepta la premisa de que permaneció estable durante el seguimiento anual. La protrusión máxima sufrió un aumento durante el seguimiento casi significativo y experimentó un repunte importante en los últimos 3 meses (T9-T12). El aumento de la lateralidad derecha también fue relevante en ese último período. Para la lateralidad izquierda no hubo una tendencia tan claramente definida, sino más bien ciertas oscilaciones en los primeros meses.

7.8. EFECTOS SECUNDARIOS OCLUSALES (T-SCAN®)

Para poder comparar los cambios en los contactos oclusales que se producían durante los movimientos mandibulares antes de la colocación del dispositivo de avance mandibular con los registros realizados posteriormente en las revisiones de seguimiento (mensualmente hasta los 6 meses, a los 9 y a los 12 meses) se ha utilizado el sistema T-Scan® III, que permite analizar no sólo el número de contactos oclusales sino también la intensidad relativa de los mismos durante los movimientos céntricos y excéntricos mandibulares.

Las tablas del apéndice 4 describen toda la información relativa a los parámetros medibles por el sistema de análisis oclusal T-Scan® III. Los datos corresponden al total de n=40 pacientes inmersos en el tratamiento.

7.8.1. MÁXIMA INTERCUSPIDACIÓN O MULTIBITE

En primer lugar, se registraba la máxima intercuspidad del paciente. Para ello, se le explicaba que debía abrir y cerrar la boca repetidas veces mordiendo como lo hacía habitualmente. Sólo antes del primer registro (T0) se graduaba la intensidad de los contactos para que el registro tuviera como máximo 3 puntos de saturación máxima y, una vez establecida la intensidad adecuada para dicho paciente, se mantenía durante todos los demás registros y durante todo el seguimiento.

El sistema T-Scan® III sólo calcula los tiempos de las cuatro primeras repeticiones del movimiento, por lo que cuando el paciente ya tenía mecanizado el movimiento a registrar, en este caso el de apertura y cierre con el sensor interpuesto, empezábamos la grabación del vídeo.

El primer dato importante que se puede obtener del registro de máxima intercuspidad o multibite es el tiempo que tarda el paciente desde el primer contacto intermaxilar hasta la máxima intercuspidad (Gráfico 25), ya que es lógico pensar que si ese tiempo va siendo mayor estarían apareciendo cambios en la oclusión del paciente, como por ejemplo, podrían ser la aparición de nuevas prematuridades.

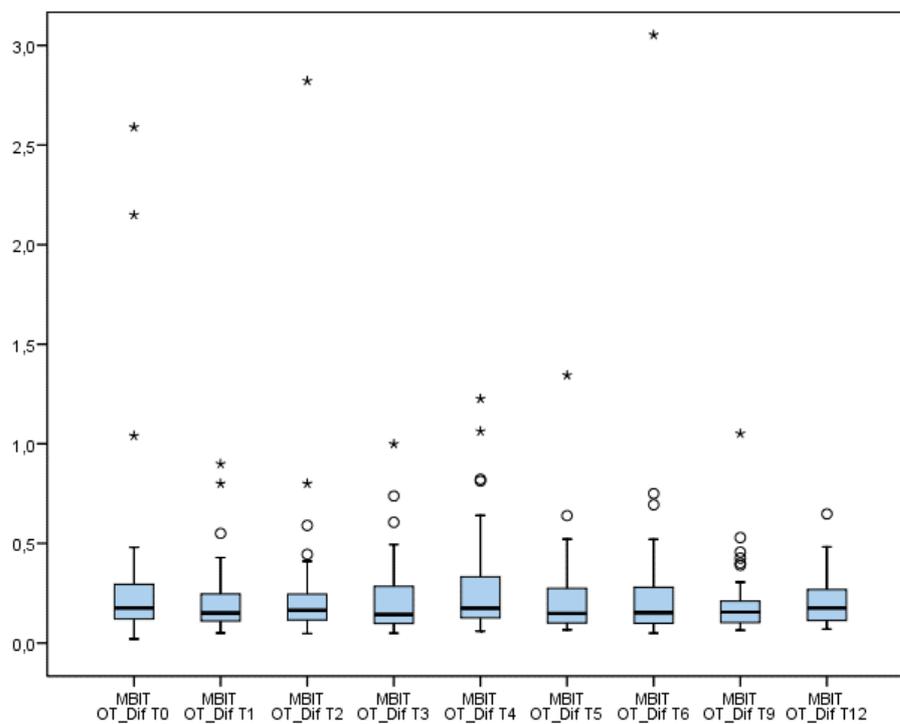


Gráfico 25: Distribución del tiempo transcurrido durante el cierre bucal entre el primer contacto oclusal y la máxima intercuspidad.

La primera impresión del gráfico es, precisamente, la presencia de algunos pacientes con tiempos de cierre atípica y/o extremadamente altos (algunos próximos a los 3 segundos).

Si se reduce la escala de representación (gráfico 26), es más fácil visualizar posibles tendencias a lo largo de las visitas:

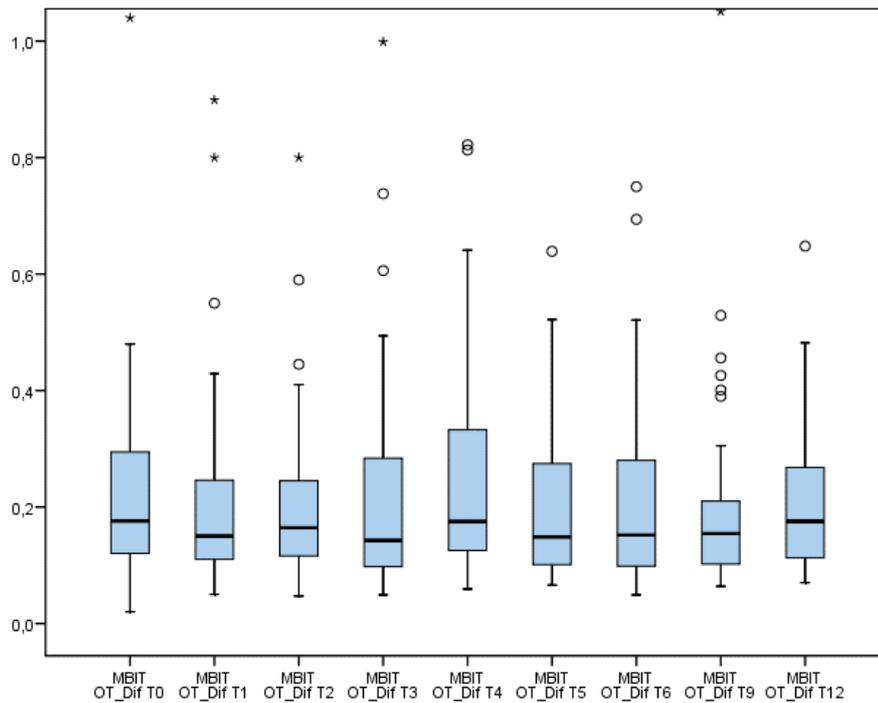


Gráfico 26: Distribución del tiempo transcurrido durante el cierre bucal entre el primer contacto oclusal y la máxima intercuspidad con la escala reducida.

El p-valor para esta variable es $p= 0,954$, por lo que la impresión, más bien, es la de una cierta estabilidad del tiempo de ejecución.

Otro de los aspectos, muy importante, es saber la distribución de las cargas en los diferentes dientes en el momento de la máxima intercuspidad. Recordemos que el T-scan® no mide la magnitud de la fuerza, si no que ofrece los porcentajes de la carga en cada uno de los dientes considerándose el total el 100%, es decir, la suma de todos los porcentajes de los dientes en el momento de máxima intercuspidad suman 100. A continuación se estudia el reparto de las cargas de fuerza en la oclusión divididas entre dientes anteriores y posteriores en el momento de la máxima intercuspidad (Gráfico 27).

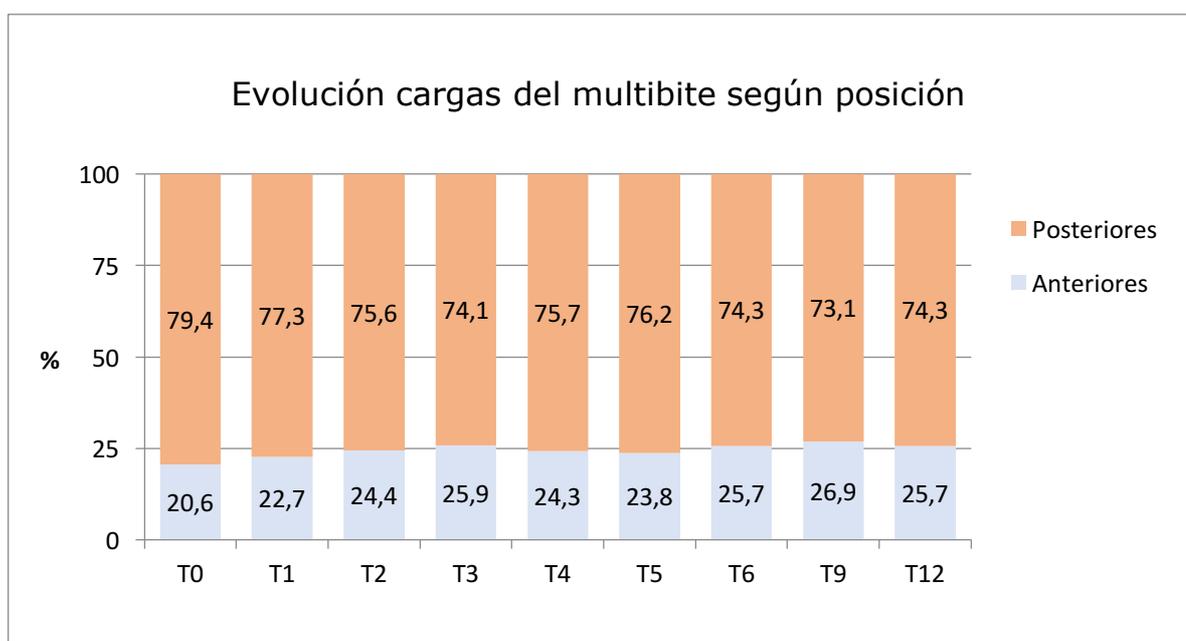


Gráfico 27: Distribución de las cargas de fuerza en la máxima intercuspidad entre los dientes anteriores y posteriores.

Obviamente, el sector posterior concentra más de $\frac{3}{4}$ partes de la carga total. En T0, por ejemplo, el porcentaje medio de carga soportada es el $79,4 \pm 16,8\%$. Aunque a nivel descriptivo, se percibe una cierta disminución de este porcentaje, esto es, una transmisión de las cargas a la zona anterior. El p-valor para esta variable es $p= 0,192$ (test de Friedman), por lo que la conclusión es que no hay suficiente evidencia estadística de una variación significativa.

Puede ser interesante comparar, entre sí, algunos subperiodos considerados de referencia a lo largo del seguimiento. A continuación el análisis se centra en 6 pares de tiempos.

En la tabla 22 se puede ver la significatividad en la evolución del porcentaje de carga en sector posterior (o anterior) a lo largo del seguimiento: resultados con comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni:

	p-valor
T0 - T3	0,004*
T3 - T6	0,824
T6 - T9	0,877
T9 - T12	0,132
T0 - T6	0,047
T0 - T12	0,035

*p<0,008; **p<0,0016; ***p<0,00016

Tabla 22: P-valor obtenido mediante comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni para la significatividad entre las comparaciones de las cargas de fuerza en intervalos de tiempo de 3 y 6 meses.

De los test previos se concluye:

- Entre T0 y T3 se ha producido un incremento significativo de la carga correspondiente a los dientes anteriores (p=0,004*). En el gráfico 23 se cuantifica esta ganancia en 5 puntos porcentuales (de 20,6% a 25,9%).
- A partir de T3 llega una estabilidad, de tal manera que entre T0 y T6 no es posible hablar de un incremento significativo (p=0,047), ni entre T0 y T12 (p=0,035); pero en ambos casos sí se sugiere una cierta tendencia: los dientes anteriores tienden a asumir más carga.

La tabla 23 describe el número de dientes causantes de una prematuridad oclusal, o sea, los que tienen el primer contacto en el cierre bucal.

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
N_PREMT0	40	3,7	2,1	1,0	9,0	3,0
N_PREMT1	40	3,5	2,2	1,0	11,0	3,0
N_PREMT2	40	3,7	2,2	1,0	11,0	3,0
N_PREMT3	40	3,1	1,7	1,0	6,0	3,0
N_PREMT4	40	3,5	1,9	1,0	7,0	3,5
N_PREMT5	40	3,3	1,5	1,0	6,0	3,0
N_PREMT6	40	3,1	1,7	1,0	7,0	3,0
N_PREMT9	40	3,2	1,9	1,0	7,0	3,0
N_PREMT12	40	3,4	1,6	1,0	7,0	3,5

Tabla 23: Evolución del número de dientes causantes de prematuridades durante el cierre bucal.

Las medianas son muy estables, entre 3 y 3,5 dientes, para el seguimiento del año (p-valor 0,640, test de Friedman). En efecto, el test estadístico concluye homogeneidad en el número de dientes prematuros.

La tabla 24 describe, para un tiempo dado, en qué porcentaje de pacientes un diente específico figura como prematuridad.

	DIENTE																																	
	Total		11		12		13		14		15		16		17		18		21		22		23		24		25		26		27		28	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
T0	40	100	6	15	7	17,5	10	25	12	30	9	22,5	13	32,5	21	52,5	9	22,5	10	25	4	10	7	17,5	3	7,5	9	22,5	12	30	11	27,5	3	7,5
T1	40	100	10	25	9	22,5	7	17,5	9	22,5	10	25	15	37,5	14	35	4	10	7	17,5	6	15	7	17,5	3	7,5	10	25	14	35	13	32,5	3	7,5
T2	40	100	8	20	8	20	11	27,5	12	30	7	17,5	18	45	13	32,5	6	15	9	22,5	7	17,5	6	15	6	15	7	17,5	9	22,5	16	40	4	10
T3	40	100	11	27,5	4	10	12	30	7	17,5	6	15	12	30	13	32,5	3	7,5	7	17,5	2	5	8	20	5	12,5	11	27,5	8	20	9	22,5	5	12,5
T4	40	100	7	17,5	6	15	9	22,5	12	30	10	25	17	42,5	15	37,5	6	15	3	7,5	4	10	10	25	6	15	6	15	11	27,5	14	35	4	10
T5	40	100	11	27,5	10	25	10	25	8	20	8	20	11	27,5	11	27,5	6	15	4	10	5	12,5	9	22,5	7	17,5	4	10	6	15	18	45	3	7,5
T6	40	100	6	15	5	12,5	7	17,5	11	27,5	9	22,5	13	32,5	16	40	4	10	4	10	5	12,5	8	20	2	5	5	12,5	11	27,5	11	27,5	6	15
T9	40	100	5	12,5	6	15	7	17,5	8	20	12	30	16	40	11	27,5	4	10	5	12,5	8	20	7	17,5	3	7,5	6	15	15	37,5	13	32,5	1	2,5
T12	40	100	7	17,5	8	20	7	17,5	7	17,5	12	30	16	40	15	37,5	6	15	5	12,5	6	15	5	12,5	5	12,5	6	15	14	35	15	37,5	3	7,5

Tabla 24: Número de pacientes que tienen un contacto prematuro y el porcentaje que esto supone del total de pacientes en los diferentes tiempos y en los distintos dientes.

Entre otros detalles, la suma de porcentajes por fila no es exactamente 100%, sino superior; ya que la multiplicidad de dientes causantes de una prematuridad es muy frecuente, como se ha descrito antes (medianas entre 3-3,5). Como comentarios de la Tabla 24 podemos destacar lo siguiente:

- Los dientes 1.6 y 1.7 en primer lugar y el 2.7 y el 2.6 concentran los porcentajes más altos en la descripción de los contactos (tonos rojos).
- Por el contrario, el 1.8, 2.8, los dientes anteriores y premolares del lado izquierdo tienden a ser menos prematuros (tonos verdes).
- Como dato curioso se lee que la comparación entre la parte izquierda de la tabla y la derecha permite barruntar la asimetría de las prematuridades. La parte derecha de la tabla (dientes 2.1-2.8, lado izquierdo de la boca) acumula menos casos (más tonos verdes), luego son dientes menos prematuros que los equivalentes de la parte contraria.
- Otra interpretación consiste en tomar un diente y ver la gradación de su color en la escala de T0 a T12: Por ejemplo, el diente 1.7 es prematuro para el 52,5% de los pacientes en T0; pero en T1 se ha reducido al 35% de los pacientes y en ningún otro tiempo posterior supera el 40%.

Por tanto se resume de los registros de máxima intercuspidadación (*multibite*) durante el seguimiento de un año, que no hay cambios relevantes en el tiempo de ejecución. Sin embargo, existe una tendencia a un desplazamiento de las cargas de fuerza de los dientes posteriores a los anteriores ($p=0,035$), especialmente notable desde T0 a T3 ($p=0,004^*$). Los primeros y segundos molares son los dientes más implicados en las prematuridades.

7.8.2. LATERALIDAD DERECHA

Para el registro de las lateralidades se le explicaba al paciente que debía morder en máxima intercuspidadación y a partir de ahí llevar la mandíbula hacia el lado derecho o izquierdo, luego abrir y volver a empezar, así cuatro veces seguidas (como mínimo).

Se siguió la misma estrategia de análisis que para la máxima intercuspidadación, pero en este caso, para la lateralidad derecha (Gráfico 28):

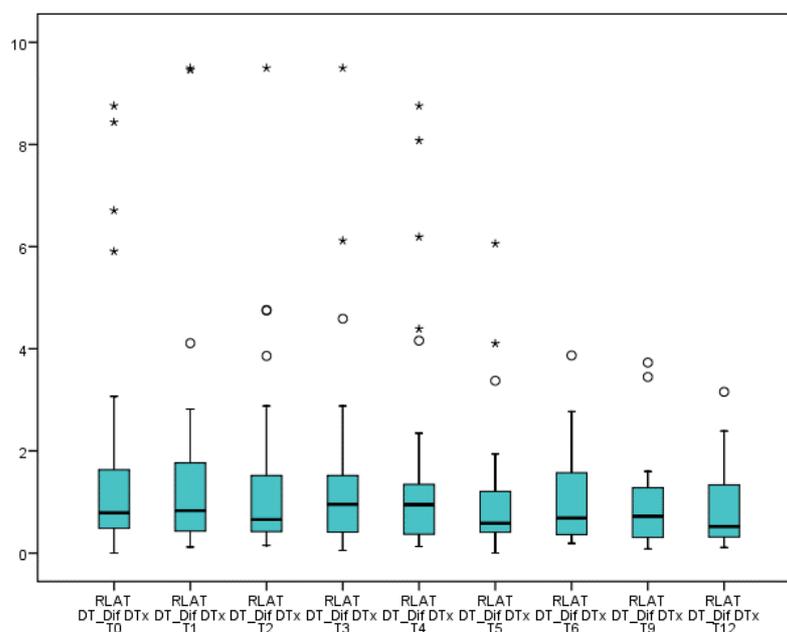


Gráfico 28: Distribución del tiempo transcurrido durante la lateralidad derecha partiendo de la máxima intercuspidad hasta la el comienzo de la disoclusión.

La impresión es una cierta disminución del tiempo que tarda el paciente desde la máxima intercuspidad hasta disocluir para realizar la lateralidad, conforme avanzan las revisiones (Tabla 25). Además, los pacientes con tiempos anómalos (por exceso) son cada vez menos frecuentes. Estadísticamente, el tiempo no puede considerarse homogéneo a lo largo de las visitas ($p=0,011^*$).

	p-valor
T0 – T3	0,340
T3 – T6	0,162
T6 – T9	0,544
T9 – T12	0,974
T0 – T6	0,159
T0 – T12	0,034

* $p<0,008$; ** $p<0,0016$; *** $p<0,00016$

Tabla 25: Evolución del tiempo transcurrido en realizar el movimiento de lateralidad derecha a lo largo del seguimiento: resultados de comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

Las pruebas de comparación múltiple indican que la mayor diferencia se produce entre T0 y T12 ($p=0,034$).

El sistema T-Scan® nos permite diferenciar entre el principio y el final de la lateralidad, así que vamos a analizar la distribución de los contactos en ambos tiempos: respecto a la distribución de cargas entre los dientes anteriores y posteriores en el inicio de la lateralidad derecha se obtienen los datos que se representan en el gráfico 29:

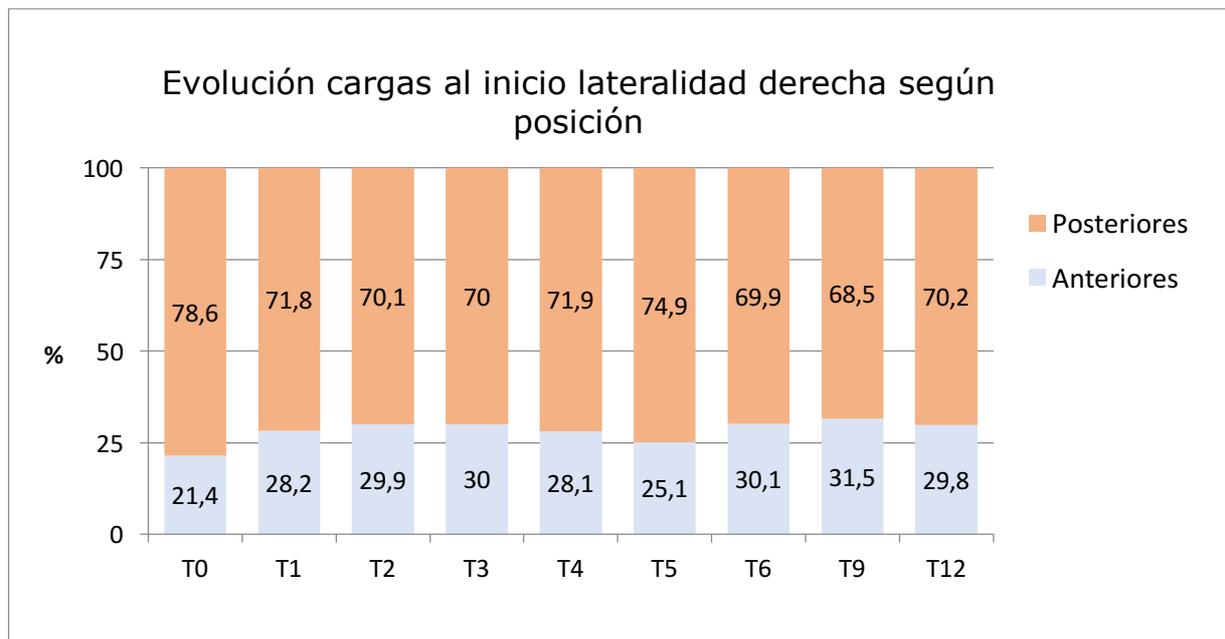


Gráfico 29: Distribución de las cargas oclusales al inicio de la lateralidad derecha a lo largo del tiempo.

A nivel descriptivo, parece claro que los dientes anteriores están asumiendo mayor protagonismo en el reparto de las cargas. El p-valor para esta variable es $p= 0,022^*$ (test de Friedman), por lo que se confirma la transmisión significativa de cargas entre dientes (Tabla 26).

	p-valor
T0 – T3	0,001**
T3 – T6	0,767
T6 – T9	0,350
T9 – T12	0,857
T0 – T6	0,040
T0 – T12	0,006*

*p<0,008; **p<0,0016; ***p<0,00016

Tabla 26: Evolución del porcentaje de carga de lateralidad derecha en el inicio de la lateralidad a lo largo del seguimiento: resultados comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

Entre T0 y T3 se ha incrementado significativamente el porcentaje de carga asumido por los dientes anteriores. Entre T0 y T12 esta variación continúa significativa.

La distribución de las cargas entre los dientes anteriores y posteriores al final del movimiento de lateralidad se ve representada en el gráfico 30.

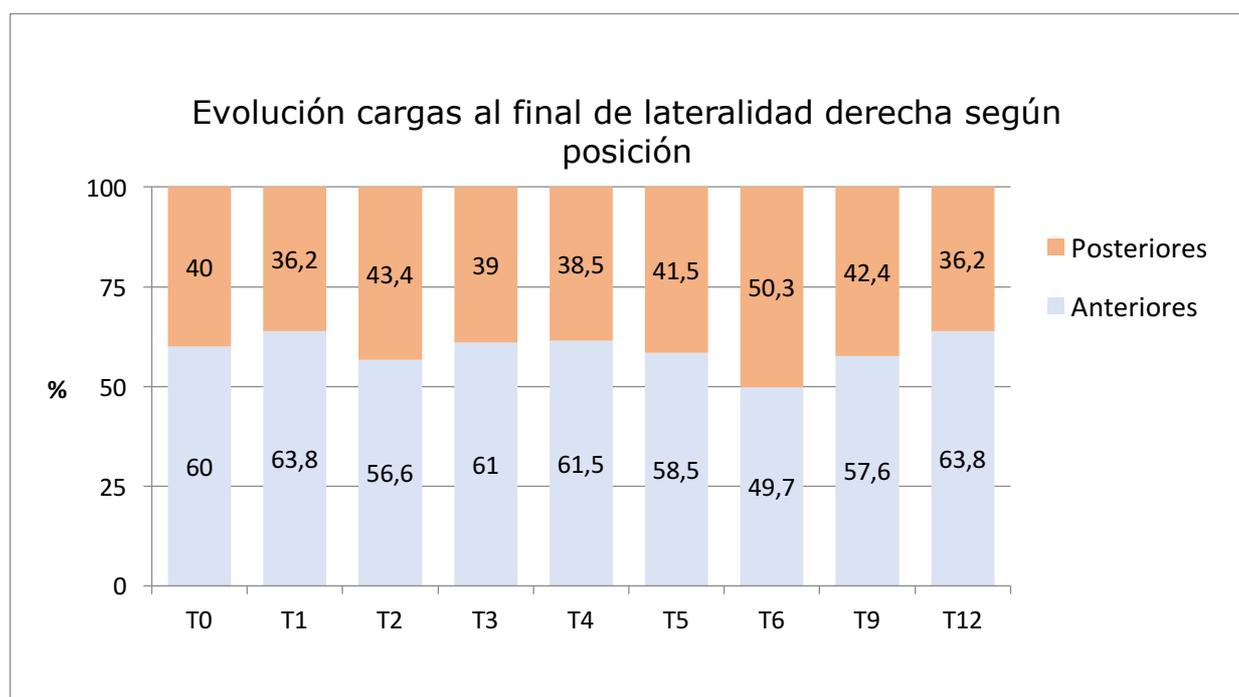


Gráfico 30: Representación del reparto de las cargas entre dientes anteriores y posteriores al final de la lateralidad derecha.

Los dientes anteriores son predominantes; pero su peso relativo fluctúa a lo largo del seguimiento.

Los cambios del porcentaje de carga al final de la lateralidad derecha en sector posterior (o anterior) a lo largo del seguimiento, según los resultados del test de Friedman ($p=0,857$), se concluye que no son estadísticamente significativos, ni entre pares de tiempos concretos (tabla 27).

	p-valor
T0 - T3	0,927
T3 - T6	0,177
T6 - T9	0,286
T9 - T12	0,276
T0 - T6	0,283
T0 - T12	0,491

* $p<0,008$; ** $p<0,0016$; *** $p<0,00016$

Tabla 27: Evolución del porcentaje de carga en al final de la lateralidad derecha a lo largo del seguimiento: resultados con comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

En cuanto al número de contactos dentales que guían la lateralidad derecha (tabla 28):

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
N_RLATT0	40	2,1	1,3	1,0	5,0	2,0
N_RLATT1	40	2,1	2,6	1,0	16,0	1,0
N_RLATT2	40	2,3	1,5	1,0	6,0	2,0
N_RLATT3	40	2,8	1,7	1,0	8,0	2,0
N_RLATT4	40	2,5	1,6	1,0	7,0	2,0
N_RLATT5	40	2,4	2,0	,0	10,0	2,0
N_RLATT6	40	2,6	2,7	1,0	16,0	1,5
N_RLATT9	40	2,1	1,5	,0	6,0	2,0
N_RLATT12	40	2,0	1,4	1,0	7,0	1,5

Tabla 28: Número de contactos dentales que guían el movimiento de lateralidad derecha a lo largo del tiempo.

Las medianas oscilan entre 1 y 2 y se concluyen diferencias significativas en la evolución del número de contactos en lateralidad derecha a lo largo del seguimiento $p= 0,014^*$ (resultados test de Friedman).

Las posiciones de los contactos que guían dicho movimiento se presentan en la tabla siguiente (tabla 29).

	DIENTES																																	
	Total		11		12		13		14		15		16		17		18		21		22		23		24		25		26		27		28	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
T0	40	100	4	10,0	14	35,0	15	37,5	7	17,5	5	12,5	5	12,5	2	5,0	3	7,5	1	2,5	4	10,0	2	5,0	6	15,0	2	5,0	1	2,5	7	17,5	3	7,5
T1	40	100	12	30,0	15	37,5	16	40,0	7	17,5	2	5,0	3	7,5	4	10,0	2	5,0	4	10,0	3	7,5	2	5,0	2	5,0	1	2,5	4	10,0	5	12,5	1	2,5
T2	40	100	7	17,5	15	37,5	17	42,5	9	22,5	2	5,0	6	15,0	8	20,0	3	7,5	2	5,0	4	10,0	3	7,5	2	5,0	0	0,0	5	12,5	7	17,5	2	5,0
T3	40	100	13	32,5	18	45,0	19	47,5	9	22,5	4	10,0	4	10,0	4	10,0	2	5,0	4	10,0	7	17,5	2	5,0	3	7,5	3	7,5	8	20,0	9	22,5	3	7,5
T4	40	100	12	30,0	17	42,5	18	45,0	6	15,0	4	10,0	5	12,5	6	15,0	4	10,0	5	12,5	3	7,5	1	2,5	2	5,0	2	5,0	4	10,0	9	22,5	3	7,5
T5	39	100	10	25,6	15	38,5	17	43,6	4	10,3	4	10,3	6	15,4	6	15,4	4	10,3	3	7,7	5	12,8	5	12,8	3	7,7	3	7,7	4	10,3	4	10,3	3	7,7
T6	40	100	7	17,5	17	42,5	10	25,0	10	25,0	9	22,5	6	15,0	4	10,0	2	5,0	3	7,5	6	15,0	5	12,5	4	10,0	3	7,5	3	7,5	9	22,5	4	10,0
T9	39	100	12	30,8	14	35,9	14	35,9	4	10,3	3	7,7	4	10,3	4	10,3	2	5,1	6	15,4	3	7,7	5	12,8	1	2,6	1	2,6	3	7,7	6	15,4	3	7,7
T12	40	100	8	20,0	15	37,5	15	37,5	3	7,5	4	10,0	3	7,5	6	15,0	3	7,5	5	12,5	4	10,0	3	7,5	2	5,0	1	2,5	1	2,5	3	7,5	2	5,0

Tabla 29: Dientes que contactan al final de la lateralidad derecha a lo largo el tiempo.

Los dientes 12 y 13 acumulan el mayor número de ocurrencias. Muy evidente también lo contrario para el diente 25.

En resumen, en el registro de la lateralidad derecha se observa una tendencia a reducirse el tiempo de ejecución a lo largo del seguimiento. En lo que respecta al inicio de la lateralidad, las cargas tienden a trasladarse a los dientes anteriores, sin embargo, en el final de la lateralidad no se aprecian cambios en las zonas de carga. Por último, destacar que los dientes 1.1, 1.2 y 1.3 son los más implicados en guiar el movimiento de lateralidad derecha.

7.8.3. LATERALIDAD IZQUIERDA

Se estudia ahora la lateralidad izquierda. El gráfico 31 exhibe la distribución del tiempo que tarda el paciente desde la máxima intercuspidad hasta la disoclusión para realizar la misma.

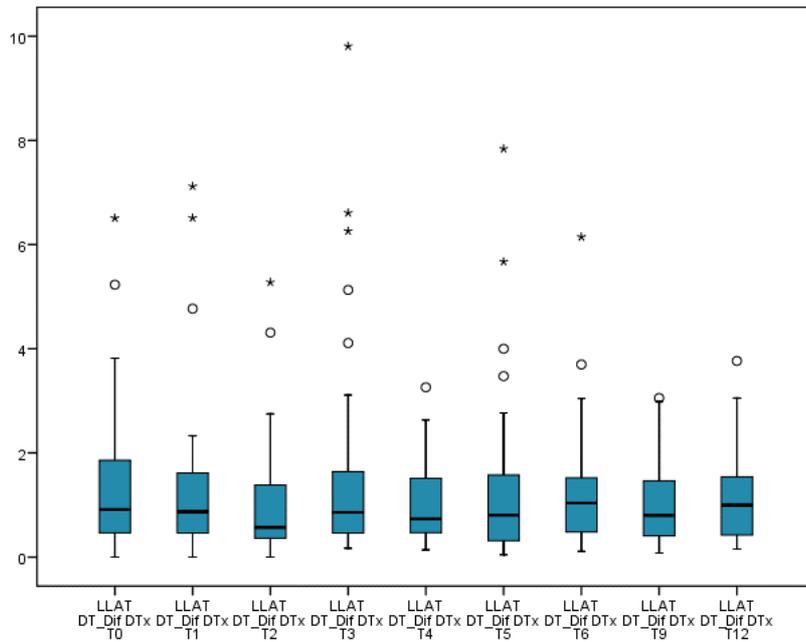


Gráfico 31: Distribución del tiempo transcurrido durante la lateralidad izquierda partiendo de la máxima intercuspidad hasta la disoclusión.

La impresión es que existe una cierta oscilación, no demasiado importante, en la duración del movimiento (Gráfico 31). Sin embargo, la evolución del tiempo transcurrido desde la máxima intercuspidad hasta el comienzo de la lateralidad izquierda a lo largo del seguimiento, según los resultados test de Friedman ($p=0,191$) puede considerarse homogéneo a lo largo de las visitas.

Las pruebas de comparación múltiple concluyen que no hay dos tiempos singulares entre los que se perciba diferencia relevante (Tabla 30):

	p-valor
T0 - T3	0,978
T3 - T6	0,610
T6 - T9	0,387
T9 - T12	0,285
T0 - T6	0,221
T0 - T12	0,154

*p<0,008; **p<0,0016; ***p<0,00016

Tabla 30: Evolución del tiempo transcurrido en realizar el movimiento de lateralidad izquierda a lo largo del seguimiento: resultados comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

Respecto a la distribución de cargas en el inicio de la lateralidad izquierda se puede observar lo siguiente (Gráfico 32):

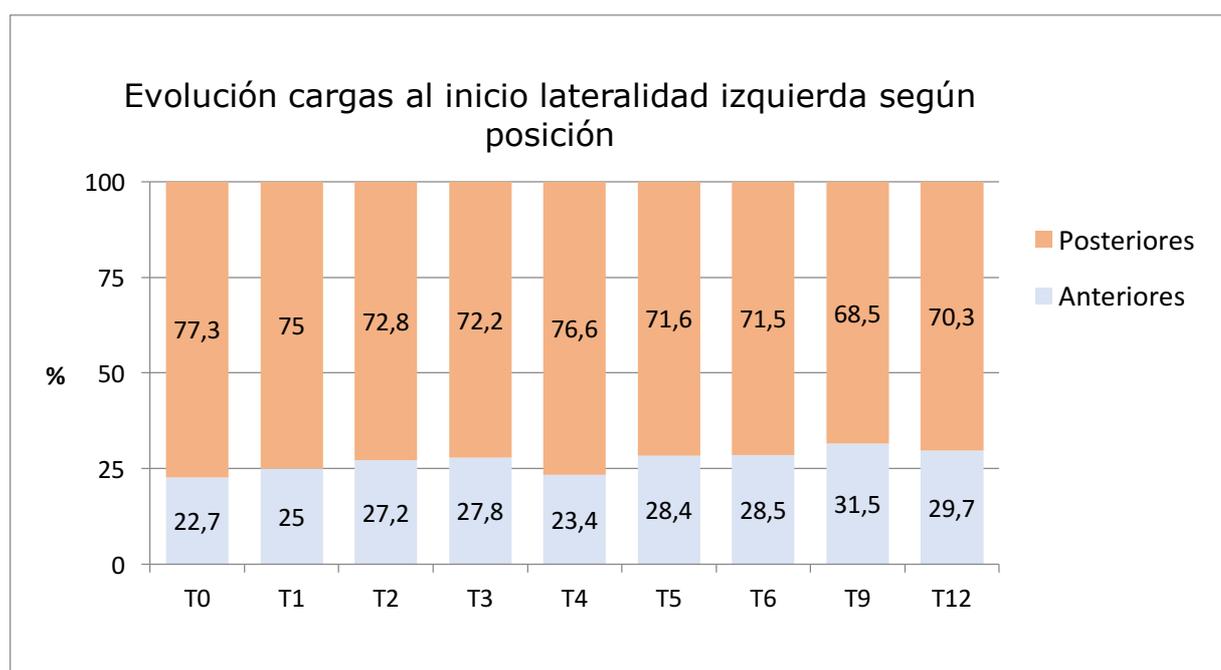


Gráfico 32: Distribución de las cargas oclusales al inicio de la lateralidad izquierda a lo largo del tiempo.

A nivel descriptivo, parece claro que los dientes anteriores están asumiendo más carga a lo largo del seguimiento. Según los resultados del test de Friedman (p-valor= 0,007**), el porcentaje de carga al inicio de la lateralidad izquierda en el sector posterior (o anterior) cambia a lo largo del año (Tabla 31).

	p-valor
T0 - T3	0,016
T3 - T6	0,961
T6 - T9	0,071
T9 - T12	0,864
T0 - T6	0,060
T0 - T12	0,011

*p<0,008; **p<0,0016; ***p<0,00016

Tabla 31: Evolución del porcentaje de carga en *left lateral* en el inicio de la lateralidad a lo largo del seguimiento: resultados con comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

Estrictamente no puede afirmarse que haya diferencias entre ningún tiempo; pero la tendencia es marcada de T0 a T3, T0 a T6 y T0 a T12.

A continuación se observa el reparto de las cargas oclusales para la lateralidad izquierda en el final de la misma (Gráfico 33).

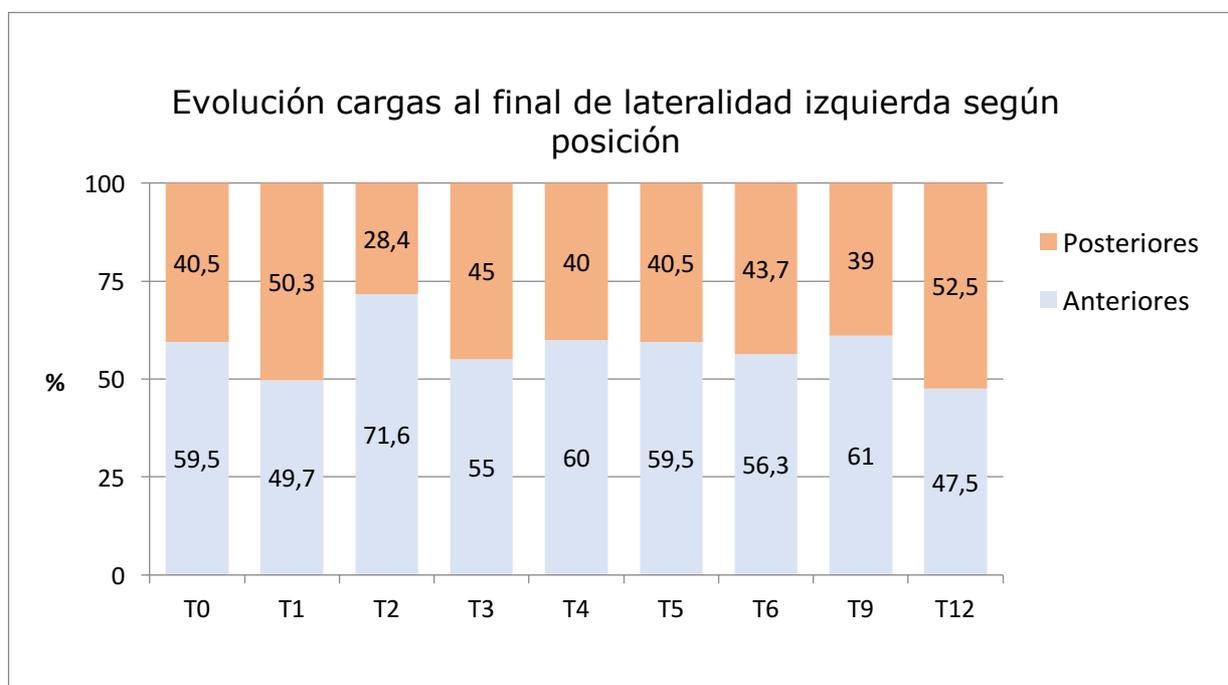


Gráfico 33: Distribución de las cargas oclusales al final de la lateralidad izquierda a lo largo del tiempo.

Los dientes anteriores son predominantes; pero su peso relativo cambia a lo largo del seguimiento, para quedar en T12 por debajo de lo medido en T0. En cambio, según la evolución del porcentaje de carga al final de la lateralidad izquierda en sector posterior (o anterior) a lo largo del seguimiento, según los resultados del test de Friedman ($p=0,296$), no se aprecia un cambio estadísticamente significativo, ni siquiera entre pares de tiempos concretos (Tabla 32).

	p-valor
T0 - T3	0,713
T3 - T6	0,842
T6 - T9	0,516
T9 - T12	0,073
T0 - T6	0,805
T0 - T12	0,250

* $p<0,008$; ** $p<0,0016$; *** $p<0,00016$

Tabla 32: Evolución del porcentaje de carga en *left lateral* al fin de la lateralidad a lo largo del seguimiento: resultados con comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

En cuanto al número de contactos dentales que guían la lateralidad izquierda encontramos los siguientes resultados (tabla 33).

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
N_LLATT0	40	1,7	1,0	1,0	4,0	1,0
N_LLATT1	40	2,4	2,8	1,0	16,0	1,0
N_LLATT2	40	2,4	2,1	1,0	12,0	2,0
N_LLATT3	40	2,5	2,1	1,0	12,0	2,0
N_LLATT4	40	2,2	1,6	1,0	8,0	2,0
N_LLATT5	40	2,5	2,2	1,0	11,0	2,0
N_LLATT6	40	2,2	1,6	1,0	6,0	1,5
N_LLATT9	40	2,0	1,1	1,0	5,0	2,0
N_LLATT12	40	2,1	1,5	,0	7,0	2,0

Tabla 33: Número de contactos dentales que guían el movimiento de lateralidad izquierda a lo largo del tiempo.

Las medianas oscilan entre 1 y 2 y no se concluyen diferencias significativas: resultados test de Friedman $p=0.872$.

Las posiciones de los contactos se presentan en la tabla siguiente:

		DIENTES																																
Total		11		12		13		14		15		16		17		18		21		22		23		24		25		26		27		28		
N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%			
T0	40	100	3	7,5	2	5	4	10	0	0	0	0	2	5	2	5	6	15	19	47,5	12	30	3	7,5	1	2,5	1	2,5	6	15	5	12,5		
T1	40	100	6	15	4	10	2	5	2	5	3	7,5	5	12,5	10	25	4	10	10	25	12	30	11	27,5	6	15	5	12,5	4	10	6	15	3	7,5
T2	40	100	6	15	5	12,5	3	7,5	3	7,5	2	5	2	5	7	17,5	1	2,5	13	32,5	21	52,5	16	40	3	7,5	2	5	4	10	5	12,5	3	7,5
T3	40	100	3	7,5	2	5	1	2,5	2	5	4	10	5	12,5	8	20	3	7,5	13	32,5	14	35	18	45	5	12,5	2	5	7	17,5	8	20	5	12,5
T4	40	100	5	12,5	3	7,5	3	7,5	3	7,5	3	7,5	5	12,5	7	17,5	4	10	5	12,5	14	35	16	40	5	12,5	4	10	2	5	5	12,5	3	7,5
T5	40	100	5	12,5	4	10	6	15	3	7,5	3	7,5	5	12,5	9	22,5	3	7,5	8	20	16	40	15	37,5	4	10	3	7,5	4	10	5	12,5	5	12,5
T6	40	100	5	12,5	6	15	1	2,5	1	2,5	4	10	3	7,5	5	12,5	4	10	10	25	13	32,5	15	37,5	5	12,5	1	2,5	5	12,5	5	12,5	4	10
T9	40	100	5	12,5	4	10	3	7,5	2	5	0	0	5	12,5	8	20	3	7,5	5	12,5	20	50	14	35	2	5	2	5	2	5	2	5	3	7,5
T12	39	100	3	7,7	4	10,3	2	5,1	2	5,1	3	7,7	4	10,3	8	20,5	3	7,7	7	17,9	12	30,8	11	28,2	7	17,9	3	7,7	4	10,3	7	17,9	4	10,3

Tabla 34: Dientes que contactan al final de la lateralidad izquierda a lo largo el tiempo.

Los dientes 2.2 y 2.3 acumulan el mayor número de contactos en este movimiento. Muy evidente también lo contrario para la posición del 1.4, por ejemplo.

En la lateralidad izquierda, resumiendo, se observa una mayor estabilidad del tiempo de ejecución. En lo que respecta al inicio de la lateralidad, las cargas también se trasladan a los dientes anteriores, sin embargo, en el final de la lateralidad no se aprecian cambios en las zonas de carga. Por último, destacar que los dientes 2.2, 2.3 y 2.1, por ese orden, son los más implicados en guiar el movimiento de lateralidad izquierda.

7.8.4. PROTRUSIÓN

El gráfico 34 muestra la distribución del tiempo que tarda el paciente desde la máxima intercuspidad hasta la disoclusión para realizar el movimiento de protrusión.

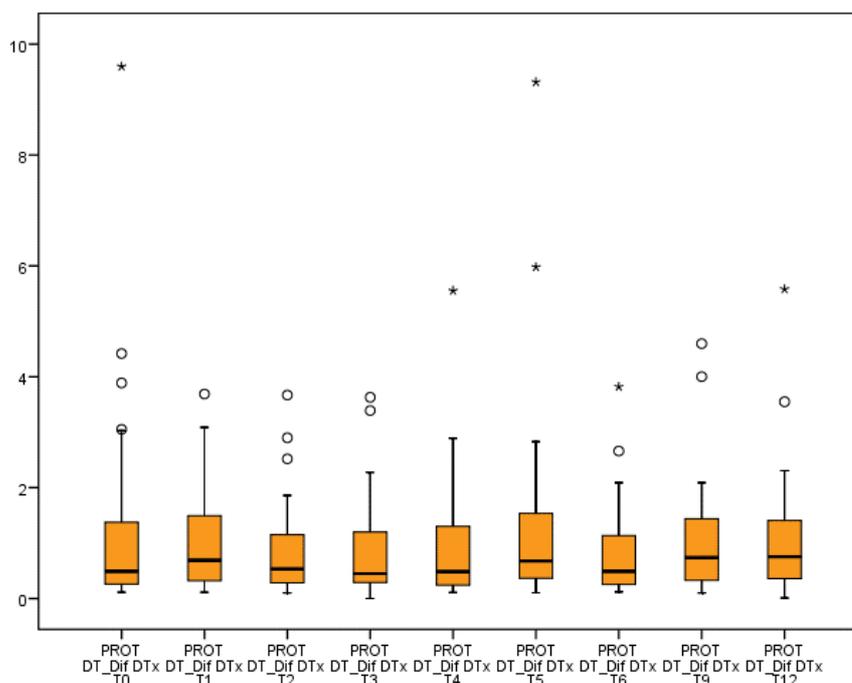


Gráfico 34: Distribución del tiempo transcurrido durante el movimiento de protrusión partiendo de la máxima intercuspidad hasta la disociación.

Se advierte una cierta estabilidad del tiempo transcurrido para la realización de la protrusión. Según los resultados del test de Friedman ($p=0,312$) el tiempo puede considerarse similar a lo largo de las visitas.

Las pruebas de comparación múltiple no detectan pares de tiempos distintos (Tabla 35).

	p-valor
T0 - T3	0,737
T3 - T6	0,460
T6 - T9	0,115
T9 - T12	0,922
T0 - T6	0,211
T0 - T12	0,851

* $p<0,008$; ** $p<0,0016$; *** $p<0,00016$

Tabla 35: Evolución del tiempo de protrusión a lo largo del seguimiento: resultados comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

Respecto a la distribución de cargas en el inicio de la protrusión se obtienen los datos representados en el gráfico 35:

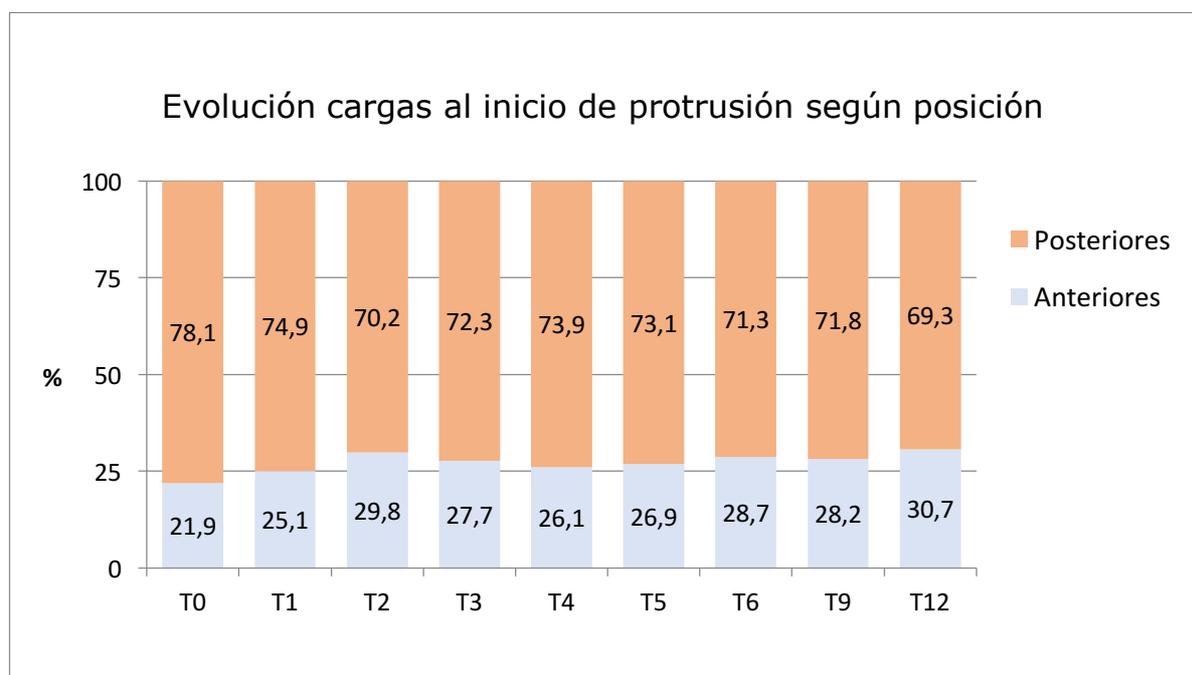


Gráfico 35: Distribución de las cargas oclusales al principio de la protrusión a lo largo del tiempo.

Nuevamente, los dientes anteriores acumulan cada vez más carga de fuerza. Notar en el gráfico anterior que el porcentaje medio de carga en los anteriores pasó del 21,9% en T0 al 30,7% al año de tratamiento. Es una diferencia de casi 9 puntos porcentuales y detectada como estadísticamente significativa: analizando la evolución del porcentaje de carga de la protrusión en el inicio del movimiento en sector posterior (o anterior) a lo largo del seguimiento según los resultados del test de Friedman ($p= 0,028^*$), se confirma que la carga atribuible a los dos grupos de dientes cambia a lo largo del año. (Tabla 36).

	p-valor
T0 – T3	0,015
T3 – T6	0,696
T6 – T9	0,900
T9 – T12	0,427
T0 – T6	0,045
T0 – T12	0,002*

*p<0,008; **p<0,0016; ***p<0,00016

Tabla 36: Evolución del porcentaje de carga de la protrusión al inicio del movimiento a lo largo del seguimiento: resultados con comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

A continuación se observa el reparto de las cargas oclusales al final del movimiento de protrusión (Gráfico 36).

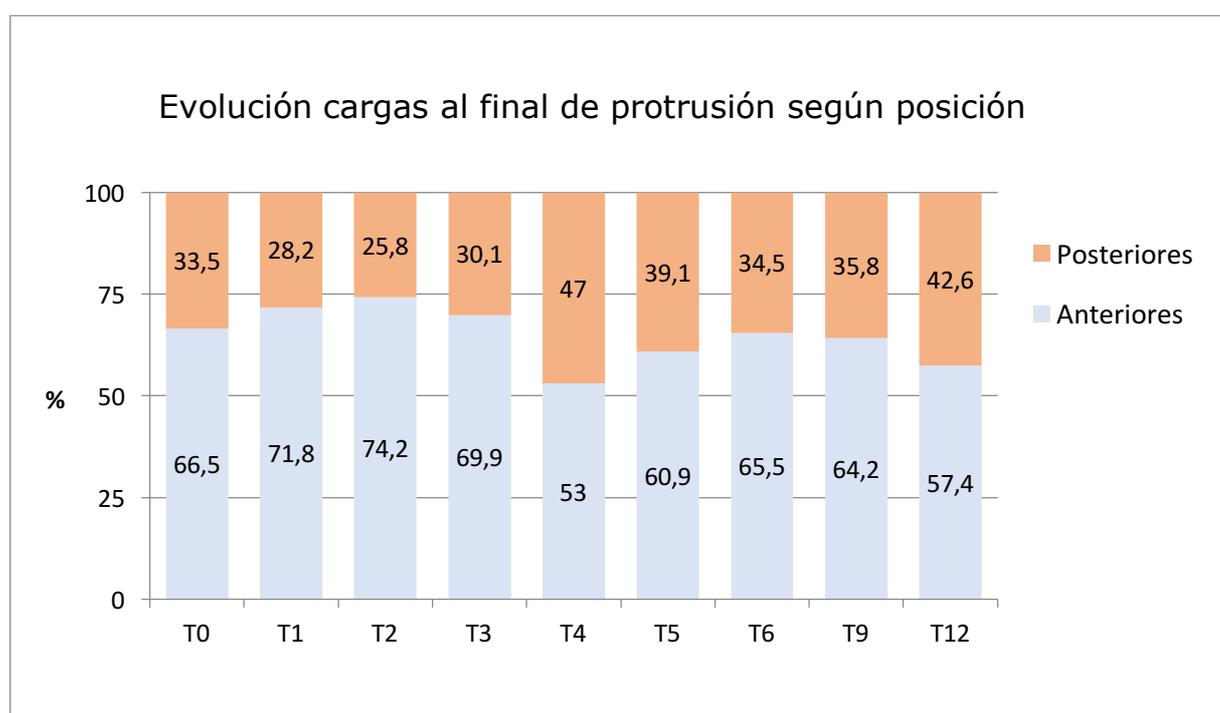


Gráfico 36: Distribución de las cargas oclusales al final de la protrusión a lo largo del tiempo.

Los dientes anteriores son predominantes; pero su peso relativo disminuye a lo largo del seguimiento, para quedar en T12 por debajo de lo medido en T0. Analizando la evolución del porcentaje de carga al final del

movimiento de protrusión en sector posterior (o anterior) a lo largo del seguimiento ($p=0,523$ resultados test de Friedman) no se puede hablar de un cambio estadísticamente significativo, ni siquiera entre pares de tiempos concretos (Tabla 37).

	p-valor
T0 - T3	0,540
T3 - T6	0,519
T6 - T9	0,983
T9 - T12	0,434
T0 - T6	0,879
T0 - T12	0,312

* $p<0,008$; ** $p<0,0016$; *** $p<0,00016$

Tabla 37: Evolución del porcentaje de carga de la protrusión en el fin de la lateralidad a lo largo del seguimiento: resultados con comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

En cuanto al número de contactos dentales que guían la protrusión (Tabla 38):

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
N_PROTT0	40	2,9	2,6	1,0	16,0	2,0
N_PROTT1	40	2,7	2,0	1,0	13,0	2,0
N_PROTT2	40	3,5	3,3	1,0	15,0	2,5
N_PROTT3	40	2,8	1,3	1,0	6,0	2,5
N_PROTT4	40	3,4	2,3	1,0	11,0	3,0
N_PROTT5	40	2,8	2,6	1,0	13,0	2,0
N_PROTT6	40	2,9	1,7	1,0	9,0	3,0
N_PROTT9	40	2,6	1,7	1,0	8,0	2,0
N_PROTT12	40	2,8	2,5	1,0	12,0	2,0

Tabla 38: Número de contactos dentales que guían el movimiento de protrusión a lo largo del tiempo.

Las medianas oscilan entre 2 y 3 y no se concluyen diferencias significativas ($p=0,155$, test de Friedman).

Las posiciones de los dientes en contacto al final de la protrusión, es decir, los dientes que guían el movimiento de protrusión a lo largo del seguimiento se presentan en la tabla siguiente (Tabla 39).

		DIENTES																																
Total		11		12		13		14		15		16		17		18		21		22		23		24		25		26		27		28		
N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%			
T0	40	100	25	62,5	13	32,5	5	12,5	1	2,5	1	2,5	3	7,5	7	17,5	5	12,5	22	55,0	14	35	4	10	2	5	2	5	2	5	4	10	5	12,5
T1	40	100	25	62,5	13	32,5	5	12,5	3	7,5	2	5	2	5	4	10	2	5	23	57,5	13	32,5	6	15	0	0	1	2,5	1	2,5	4	10	4	10
T2	40	100	26	65	18	45	9	22,5	7	17,5	4	10	4	10	4	10	0	0	23	57,5	16	40	10	25	4	10	3	7,5	5	12,5	5	12,5	3	7,5
T3	40	100	25	62,5	7	17,5	5	12,5	3	7,5	2	5	4	10	9	22,5	3	7,5	18	45,0	13	32,5	8	20	1	2,5	3	7,5	3	7,5	6	15	2	5
T4	40	100	21	52,5	9	22,5	7	17,5	4	10	5	12,5	9	22,5	10	25	6	15	20	50,0	13	32,5	3	7,5	5	12,5	3	7,5	9	22,5	8	20	4	10
T5	40	100	18	45	9	22,5	7	17,5	4	10	5	12,5	3	7,5	4	10	4	10	14	35,0	7	17,5	6	15	6	15	4	10	7	17,5	7	17,5	4	10
T6	40	100	22	55	10	25	6	15	4	10	3	7,5	5	12,5	9	22,5	1	2,5	20	50,0	9	22,5	10	25	3	7,5	1	2,5	5	12,5	6	15	1	2,5
T9	40	100	21	52,5	11	27,5	6	15	3	7,5	5	12,5	4	10	2	5	4	10	18	45,0	10	25	8	20	1	2,5	2	5	4	10	2	5	3	7,5
T12	40	100	21	52,5	9	22,5	6	15	6	15	4	10	5	12,5	6	15	2	5	18	45,0	8	20	7	17,5	3	7,5	2	5	8	20	5	12,5	2	5

Tabla 39: Dientes que contactan al final de la protrusión a lo largo el tiempo.

Los dientes 1.1 y 2.1 acumulan el mayor número de eventos de contacto. En la otra dirección, dientes como 1.5 y 2.5 son poco habituales.

Para el tiempo de protrusión, se concluye que existe una estabilidad en la duración del movimiento a lo largo del seguimiento. En lo que respecta al inicio de la protrusión, las cargas se trasladan a los dientes anteriores. En el final, no se aprecian cambios en las zonas de carga. Los dientes 1.1. y 2.1. son los más implicados en guiar el movimiento de protrusión.

7.9. EFECTOS SECUNDARIOS ARTICULARES Y MUSCULARES

En las exploraciones clínicas que se realizaban a los pacientes antes de comenzar el tratamiento, mensualmente durante los seis primeros meses, a los nueve y a los doce meses, se registraba si había, por un lado, ruidos articulares durante la dinámica mandibular (chasquidos o crepitación), y por otro, dolor a la palpación articular (polo lateral condilar, tejido retrodiscal) o muscular (masetero, temporal, pterigoideo externo e interno) de forma bilateral.

Dado el buen número de signos a evaluar y el hecho de evaluarse en ambas articulaciones, se calcula la tasa media de pacientes afectados en cada revisión para ambas:

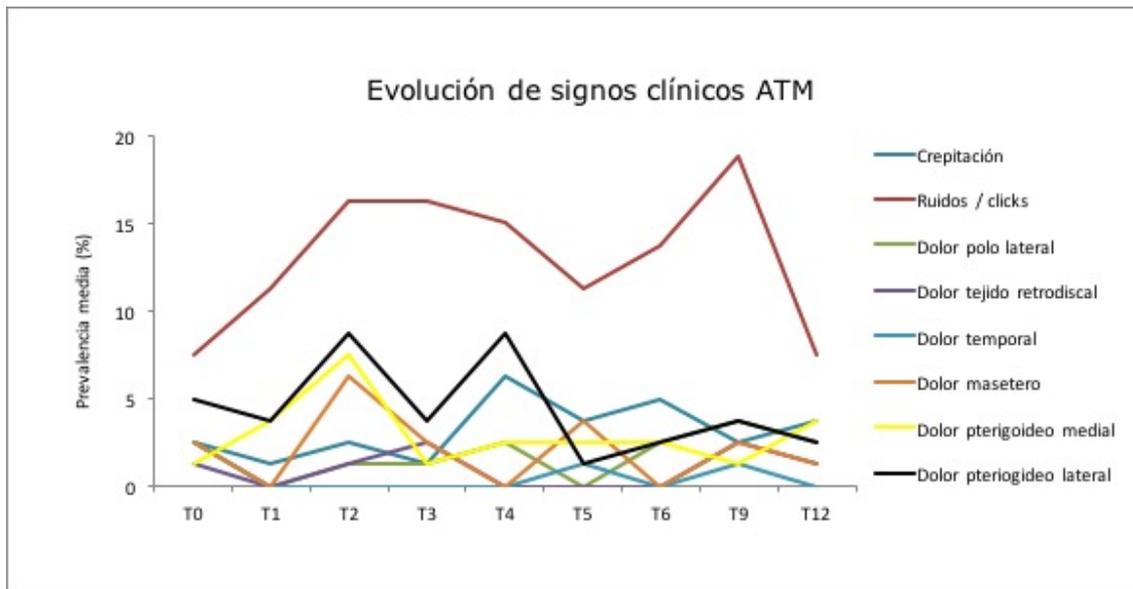


Gráfico 37: Prevalencia media de los signos clínicos a nivel de las ATM a lo largo del seguimiento.

En cuanto al dolor a la palpación de los polos laterales condilares, en los tejidos retrodiscales, en los músculos temporales, maseteros, pterigoideos mediales y laterales, el test de Friedman concluye que las incidencias son estables a lo largo de todo el seguimiento (ver tablas en el apéndice). Tampoco se detectan diferencias puntuales entre los diferentes subperiodos según los resultados de las comparaciones múltiples con el test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

A pesar de que, en general, existe una escasa prevalencia de los signos clínicos a nivel de las articulaciones temporomandibulares, los chasquidos articulares (clicks) son algo más frecuentes, afectando a un promedio del 15% de los pacientes.

7.9.1. CHASQUIDOS ARTICULARES (CLICKS)

En el caso de los clicks articulares las tasas de incidencia son moderadas, aunque no superan el 20% en ninguna revisión; pero, sin duda, se trata del signo con mayor incidencia entre los estudiados.

El p-valor para esta variable es $p= 0,074$ (test de Friedman), por lo que se confirma que la incidencia es variable a lo largo del seguimiento, aunque no se alcanza la significancia por escaso margen (Tabla 40).

	p-valor
T0 – T3	0,070
T3 – T6	0,480
T6 – T9	0,206
T9 – T12	0,003*
T0 – T6	0,166
T0 – T12	1,000

*p<0,008; **p<0,0016; ***p<0,00016

Tabla 40: Evolución de los chasquidos articulares a lo largo del seguimiento: resultados comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

Las comparaciones múltiples entre los distintos subperiodos de tiempo enfatizan las diferencias entre dos momentos concretos:

- De T0 a T3, los ruidos tienden a aumentar ($p=0,070$) y, de hecho, un poco antes, a los 2 meses alcanzan un pico, sin llegar a ser el máximo absoluto.
- Es notable y estadísticamente significativo el descenso de T9 a T12 ($p=0,003^*$), donde la tasa media cae del 19% al 7,5%.

7.9.2. CREPITACIÓN

Como ya se ha mencionado anteriormente, las tasas de incidencia para este signo son bastante bajas. Puntualmente en el lado izquierdo alcanzan el 7,5% a 4 y 6 meses; pero en promedio, la tasa no supera el 5% en ninguna visita.

Según los resultados del test de Friedman ($p= 0,779$), la incidencia de la crepitación es estable a lo largo del seguimiento.

Si analizamos los diferentes subperiodos de tiempo vemos que tampoco hay diferencias entre ningún par de tiempos específicos. Sin embargo, se puede intuir una débil tendencia apreciable entre T3 y T6 se debe a que, precisamente, a partir de T3 y en el período T4-T6 se alcanza la mayor incidencia del signo (Tabla 41).

	p-valor
T0 - T3	0,655
T3 - T6	0,083
T6 - T9	0,577
T9 - T12	0,317
T0 - T6	0,577
T0 - T12	0,785

*p<0,008; **p<0,0016; ***p<0,00016

Tabla 41: Evolución de la crepitación a lo largo del seguimiento: resultados comparaciones múltiples con test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

7.10. EFECTOS SECUNDARIOS OBSERVADOS EN EL ANÁLISIS CEFALOMÉTRICO

Uno de los objetivos del proyecto consistía en evaluar los cambios en los parámetros cefalométricos debidos al tratamiento con DAM durante un año en pacientes con roncopatía o síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

A los pacientes se les mide una serie de dimensiones dentarias y esqueléticas, 6 lineales y 9 angulares, antes (T0) y tras 1 año (T1) de tratamiento DAM®. Los 15 parámetros cefalométricos constituyen las variables primarias de la investigación. Se calculará también la diferencia absoluta T1-T0 de cada parámetro.

7.10.1. CAMBIOS OBSERVADOS A NIVEL CEFALOMÉTRICO

7.10.1.1. Parámetros lineales

Las tablas del apéndice 4 describen en detalle las dimensiones cefalométricas en T0, T1 y la diferencia absoluta T1-T0. En la siguiente tabla (Tabla 42) se sintetizan esos valores para parámetros lineales.

		Media \pm de	T1-T0 (mm)	IC 95%	p-valor
DU6/DL6	T0: PRE	-0,75 \pm 2,30	0,38 \pm 2,17	-0,32 – 1,07	0,278
	T1: POST	-0,37 \pm 2,63			
U6/Pt	T0: PRE	20,7 \pm 4,77	0,27 \pm 3,49	-0,84 – 1,39	0,624
	T1: POST	20,9 \pm 4,53			
U1/APg	T0: PRE	4,19 \pm 3,21	-0,16 \pm 1,56	-0,66 – 0,34	0,514
	T1: POST	4,02 \pm 3,31			
L1/APg	T0: PRE	0,22 \pm 3,12	0,34 \pm 1,43	-0,12 – 0,80	0,144
	T1: POST	0,56 \pm 2,94			
RESALTE	T0: PRE	3,91 \pm 2,12	-0,43 \pm 1,84	-1,02 – 0,16	0,146
	T1: POST	3,48 \pm 1,79			
SOBREMORDIDA	T0: PRE	2,31 \pm 2,38	-0,39 \pm 1,76	-0,95 – 0,18	0,172
	T1: POST	1,92 \pm 1,78			

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Tabla 42: Dimensiones lineales en T0 y T1: media \pm desviación, diferencia T1-T0 absoluta e intervalo de confianza al 95%, test t de medidas repetidas.

Por ejemplo, la distancia del incisivo central superior a la línea A-Pg se reduce un promedio de 4,19 a 4,02 mm, lo que indicaría una retrusión del incisivo superior, sin llegar a ser un cambio estadísticamente significativo (p= 0,514).

En cuanto al resalte medio basal se cifró en 3,91 \pm 2,12 mm y el final 3,48 \pm 1,79 mm, con reducción media 0,43 \pm 1,84 mm, tampoco significativa (p=0,146, t-test dependiente).

La interpretación es similar para el resto de parámetros. No hay diferencias significativas entre las medidas en T0 y T1 para ninguno de ellos.

Apenas, para dos de ellos (L1/APg lineal y resalte), el p-valor baja de 0,15, lo que sugiere que son los cambios con mayor relevancia y fiabilidad desde el punto de vista estadístico:

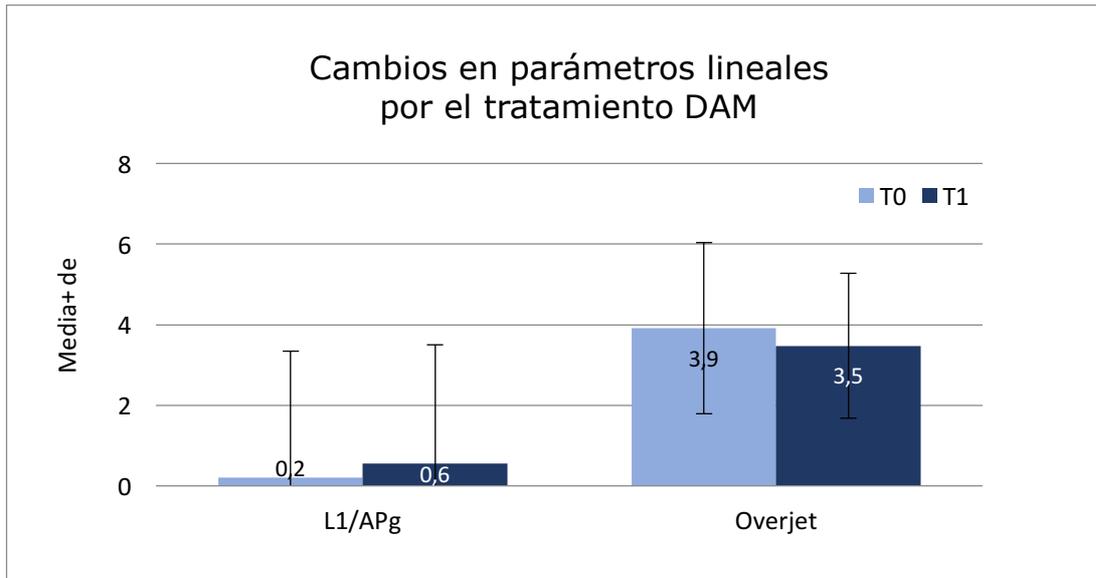


Gráfico 38: Cambios encontrados en las mediciones lineales L1-APg y resalte.

En primer lugar, se observa un incremento de la distancia L1/APg, que indica un aumento de la distancia que hay desde el borde incisal del incisivo central inferior a la línea A-Pg, es decir, el incisivo inferior se encuentra protruido respecto a su base ósea. En segundo lugar, se observa una reducción del resalte tal y como se ha comentado anteriormente.

7.10.1.2. Parámetros angulares

En la siguiente tabla se sintetizan los valores para los parámetros angulares (Tabla 43):

		Media \pm de	T1-T0 (°)	IC 95%	p-valor
ANB	T0: PRE	3,26 \pm 3,30	0,35 \pm 1,12	-0,01 – 0,70	0,058
	T1: POST	3,61 \pm 3,19			
SNA	T0: PRE	80,2 \pm 4,97	-0,08 \pm 4,62	-1,56 – 1,40	0,913
	T1: POST	80,2 \pm 5,15			
SNB	T0: PRE	77,0 \pm 4,41	-0,41 \pm 3,93	-1,66 – 0,85	0,516
	T1: POST	76,6 \pm 5,04			
Xi/Pm/Ena	T0: PRE	43,5 \pm 4,74	0,13 \pm 1,76	-0,44 – 0,69	0,655
	T1: POST	43,7 \pm 4,95			
BaNa/PtGn	T0: PRE	91,1 \pm 4,92	-0,35 \pm 2,35	-1,10 – 0,40	0,356
	T1: POST	90,7 \pm 4,50			
U1/L1	T0: PRE	140,3 \pm 11,0	-0,91 \pm 5,49	-2,67 – 0,84	0,300
	T1: POST	139,4 \pm 12,0			
U1/Apg	T0: PRE	20,5 \pm 8,05	-0,14 \pm 3,64	-1,31 – 1,02	0,806
	T1: POST	20,4 \pm 8,06			
L1/APg	T0: PRE	19,3 \pm 5,99	1,16 \pm 5,14	-0,48 – 2,80	0,161
	T1: POST	20,4 \pm 5,57			
AM	T0: PRE	38,1 \pm 5,45	0,59 \pm 2,62	-0,25 – 1,43	0,164
	T1: POST	38,6 \pm 5,29			

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Tabla 43: Dimensiones angulares en T0 y T1: media \pm desviación, diferencia T1-T0 absoluta e intervalo de confianza al 95%, test t de medidas repetidas.

La conclusión es similar: no se detectan cambios significativos.

A nivel descriptivo podemos ver en la tabla 43 que la altura facial inferior Xi-Pm-Ena aumenta ligeramente, lo que indicaría una tendencia a un patrón dolicofacial pudiendo sugerir una mordida abierta anterior esquelética. El ángulo interincisivo sufre una ligera reducción, que podría traducirse en una protrusión dental lo que se puede relacionar en algunos casos a sobremordidas pequeñas o mordidas abiertas anteriores.

En relación a la norma teórica donde se encuadran los parámetros, la proporción no cambia sustancialmente de T0 a T1, más allá del mayor cumplimiento post que se observa en relación al ángulo BaNa/PtGn, que indica una tendencia al patrón dolicofacial. Esta conclusión responde a un análisis puramente descriptivo.

Otras tendencias muy débiles; pero mencionables ($p < 0,17$) atañen al ángulo ANB y al ángulo L1/APg como se observa en el siguiente gráfico:

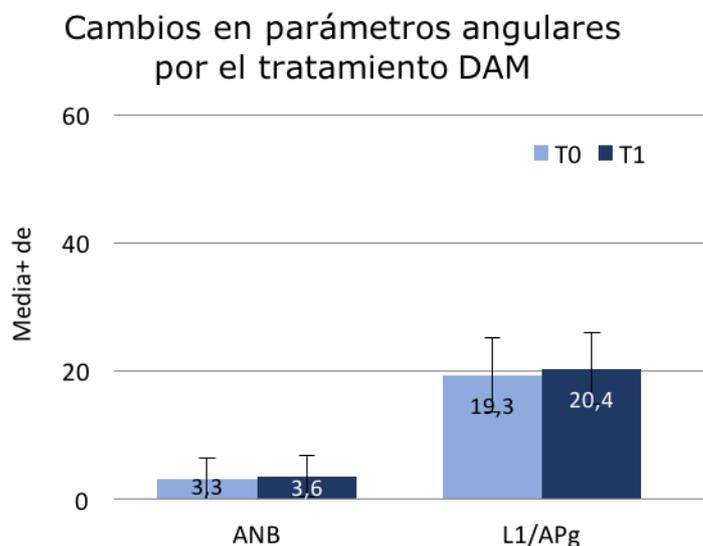


Gráfico 39: Cambios encontrados en las mediciones del ANB y L1-APg

Respecto al ángulo ANB, es éste uno de los parámetros para los cuales la diferencia se desvía del patrón normal, por lo que un test complementario de Wilcoxon ayudará a precisar la relevancia de los cambios de ANB. El resultado es significativo ($p=0,003$). Esta prueba es más sensible al número de pacientes que experimentan un aumento versus una disminución, sin atender tanto a la magnitud absoluta (grados) del cambio: hay 30 sujetos donde se incrementa el ANB frente a sólo 9 donde se reduce.

En cuanto al ángulo L1-APg, a nivel descriptivo también se observa una tendencia a la proinclinación del incisivo central inferior respecto a la línea APg, aunque tampoco se alcanzan niveles de significatividad.

La conclusión, muy general, es que el tratamiento con DAM durante 1 año no está modificando sustancialmente el perfil cefalométrico del paciente, ya que el estudio estadístico no demostró cambios significativos de las dimensiones lineales ni angulares.

8. DISCUSIÓN

8. DISCUSIÓN

8.1. DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA

8.1.1. LA MUESTRA

Nuestra muestra está constituida por una población típica de pacientes con roncopatía simple o con SAHS con un amplio rango de grados de apnea e hipopnea, diagnosticados en dos unidades especializadas en trastornos respiratorios del sueño. Consideramos, por lo tanto, que es una muestra representativa y extrapolable a la población general.

Según la reciente publicación de Basyuni (2018), existen algunas contraindicaciones para la terapia con dispositivos de avance mandibular. Estos incluyen enfermedad periodontal grave, trastornos graves de la ATM preexistentes, falta de retención adecuada (dentición o implantes inadecuados) y reflejo nauseoso grave. La falta de destreza y otros factores que limitan la función de la mano también pueden ser relevantes si comprometen el manejo del dispositivo. Para determinar los criterios de inclusión y exclusión de nuestro estudio se tuvo en cuenta la literatura publicada y coincidimos con autores como Duran-Cantolla, 2015; Ueda, 2008; Rose, 2002 y Ferguson 1997 y 1996, que colocaban los DAM en los pacientes que tenían como mínimo 10 piezas dentarias en cada arcada para asegurar la correcta retención del mismo. También existen otros criterios como el que escogió Zhou (2012), que fue la presencia de todos los molares y premolares y de al menos 20 piezas dentales en total, o el de Engleman (2002), que requiere la existencia de 4 piezas en cada arcada. Otros autores no detallaban el número y se limitaban a señalar la necesidad de suficientes piezas dentales o la ausencia de edentulismo (SES, 2017).

En el caso de que el paciente presentara enfermedad periodontal activa o patología activa de la articulación temporomandibular, el criterio que seguimos fue el de incluirlos en nuestro estudio una vez el problema desaparecía o se consideraba estable tras su tratamiento. Esta decisión es contraria a otros trabajos que consideraban la historia de disfunción o dolor en las articulaciones temporomandibulares un criterio de exclusión, aunque cabe resaltar, que no se detalla el protocolo diagnóstico de esta problemática (Durán-Cantolla, 2015; Blanco, 2005; Rose, 2002). Por otra parte, revisamos otros estudios que, tras incluir a los pacientes con desórdenes

temporomandibulares (dolor miofascial, desplazamiento del disco articular o artralgia), vieron que tras 5 años de llevar el DAM no se habían producido cambios en la prevalencia de dichos desórdenes en pacientes con SAHS (Martínez-Gomis, 2010; Hammond, 2007; Bondemark, 2000). Por lo tanto, estos autores defienden la postura de que la presencia de desplazamiento meniscal con reducción, por ejemplo, no es una contraindicación para el tratamiento con DAM. Además, se han encontrado resultados medidos con resonancia magnética en los que los DAM parecen ser inocuos para la ATM en pacientes con SAHS, incluso en pacientes con desplazamiento anterior del disco con y sin reducción (Näpänkangas, 2013; Martínez- Gomis, 2010).

El tamaño de la muestra ha venido condicionado por la posibilidad de disponer, en un periodo de tiempo razonable, un determinado número de pacientes que cumplieran los requisitos exigidos para su inclusión en el estudio. Aunque es indudable que siempre es preferible analizar un número más elevado de pacientes, creemos que el tamaño muestral (n=40) ha sido suficiente para los objetivos perseguidos en la investigación, puesto que, como se expone a lo largo de esta tesis, ha permitido detectar como significativos un número elevado de relaciones existentes entre las variables en la población investigada. Es cierto que la bibliografía encontrada respecto a la medición de los efectos secundarios producidos por los DAM en pacientes con trastornos respiratorios del sueño abarcan periodos de seguimiento que van desde los 6 meses (Otsuka, 2007; Robertson, 2001) hasta los $11,1 \pm 2,8$ años (Pliska, 2014).

8.1.2. EL DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR

Según Lettieri (2011), los tipos de dispositivos más comunes y efectivos son los que están confeccionados en dos partes y permiten regular al avance mandibular, aquellos que tienen una parte superior y una inferior, con un mecanismo de ajuste intermaxilar entre ellas para permitir que la mandíbula se mueva hacia delante de forma sucesiva y se pueda encontrar la posición mandibular óptima.

Por otra parte, Zhou (2012), afirma que los dispositivos que permiten la apertura de la boca de forma ilimitada son menos efectivos para reducir la apnea del sueño.

Otro factor, que puede condicionar el grado en el que aparecen los distintos efectos secundarios a largo plazo es el material con el que se confeccionaron los dispositivos de avance mandibular. Marklund (2001) comparó los efectos secundarios ortodóncicos producidos por dispositivos de acrílico duro y de elastómeros blandos, concluyendo que no todo depende del material, sino que también va a influir el diseño del dispositivo y el mayor o menor recubrimiento del área oclusal que presente el mismo, para que los efectos sean mayores o menores. Es posible que el diseño específico del dispositivo de acrílico duro disminuyera el efecto de otros factores relacionados con el movimiento ortodóncico de los dientes, como el grado de protrusión mandibular. Sin embargo, en los dispositivos de elastómeros blandos, sí que existió relación entre los efectos secundarios y el avance mandibular. De manera que con los dispositivos elastoméricos blandos y aplicando protrusiones mandibulares por debajo de 6 mm, hubo menor riesgo de que se produjeran movimientos dentales ortodóncicos. En consecuencia, los resultados del estudio de Marklund y cols. (2002) indicaron que el uso de un dispositivo de elastómeros blandos reduce los efectos secundarios ortodóncicos durante el tratamiento.

Como ya se ha mencionado, el diseño del dispositivo puede también influir en el grado de aparición de los cambios en la mordida (además de otros factores como el tipo de mordida que presente el paciente inicialmente y la duración del tratamiento). El estudio de Ringqvist (2003) reveló que no hubo cambios en el resalte ni en la sobremordida después de un tratamiento de 4 años utilizando un diseño de DAM específico, sin cobertura bucal en los incisivos superiores y una cobertura reforzada de los incisivos inferiores. Por otro lado, un estudio observacional encontró menos cambios en el resalte y la sobremordida con un dispositivo de elastómero blando que cubría algunas partes de los procesos alveolares, además de todos los dientes, en comparación con un DAM de acrílico rígido con cobertura oclusal completa que se fijaba principalmente a los dientes (Marklund, 2006). En el estudio de Venema, en el que se comparaban dos DAM diferentes, el primero con el sistema de tracción anterior de la mandíbula colocado en la zona anterior (TAP®) y segundo, que lo lleva bilateralmente en la zona de los molares (SomnoDent®), observó que ambos DAM produjeron cambios dentales significativos con el uso a largo plazo. Sin embargo, los cambios en el resalte y el movimiento anterior-posterior dental, en el grupo del SomnoDent® fueron

menos pronunciados que los cambios observados en el grupo del TAP® (Venema, 2018).

DAM® es el dispositivo utilizado en este estudio y, como ya se ha descrito anteriormente (en el apartado 6), se trata de un dispositivo formado por dos férulas independientes (una superior y otra inferior) confeccionadas con una resina blanda en la zona tisular y recubiertas por una resina rígida; ambas férulas cubren las caras oclusales de todos los dientes presentes en boca y se encuentran enlazadas a través de una pletina ubicada en la zona anterior, que permite realizar movimientos de apertura y lateralidades controladas. Esta pletina es intercambiable y permite graduar el avance óptimo mandibular para cada paciente. Por todo esto, consideramos que DAM® tiene un diseño y características favorables, aunque sabemos que existen muchos diseños diferentes de dispositivos, y pocos estudios que hayan tratado la influencia del diseño sobre la eficacia y los efectos secundarios del tratamiento, tal y como ya dijo Marklund en el estudio que publicó en el año 2017.

8.1.3. EL DISEÑO DEL ESTUDIO

8.1.3.1. Las visitas

Cuando el paciente llegaba a la Unidad Docente de Prosthodontia y Oclusión con la prescripción de un DAM, se le realizaba una exploración clínica, se le explicaba en detalle el estudio, en qué consistía el tratamiento, se le informaba acerca de los posibles efectos secundarios y por ello, se le comunicaba la secuencia de las visitas que se iban a realizar. Si el paciente estaba conforme, firmaba el consentimiento informado y se comenzaba el protocolo.

Según la literatura existen efectos secundarios que se denominan a corto plazo, generalmente derivados de la colocación del DAM en la boca (Cistulli, 2004). Se trata de síntomas agudos, subjetivos, que dan lugar a molestias y que resultan de la presión mecánica que ejerce el dispositivo en la cavidad oral, de las fuerzas recíprocas a las que son sometidos los dientes, las encías y la mandíbula, al propio diseño del DAM y al ajuste del mismo en la boca (Battagel, 2005).

Se denominan efectos secundarios a corto plazo porque es común que ocurran al inicio del tratamiento y durante el periodo de adaptación, pero generalmente se describen como leves y temporales (Sutherland, 2011). Por ello, decidimos que nuestro protocolo debía incluir visitas más frecuentes tras la colocación del DAM, ya que así podríamos tener información muy detallada sobre la aparición y la evolución de dichos efectos secundarios. De esta forma, establecimos las revisiones cada 15 días durante la regulación del avance mandibular.

Los efectos secundarios a corto plazo más comunes en la literatura son el aumento de la salivación, sequedad de boca e incomodidad de los dientes o de la articulación temporomandibular (Fritsch, 2001; Ferguson, 1997). Estos efectos son reversibles y tienden a resolverse en un corto periodo de tiempo, sin embargo, existen artículos como el de Cistulli (2004), en el que se comenta que es frecuente que los pacientes interrumpan el tratamiento durante el primer año por la aparición de los mismos, a pesar de que en muchas ocasiones los síntomas se resuelven en pocas semanas con el uso regular y el ajuste adecuado del dispositivo. Otros estudios han encontrado que el 40-50% de los pacientes interrumpen el uso de DAM debido a los efectos secundarios (de Almeida, 2005; Marklund, 2004). Sin embargo, cabe destacar, que en nuestro estudio no hubo pacientes excluidos debido a la aparición de efectos secundarios.

Por otro lado, se encuentran los efectos secundarios a largo plazo, que se denominan así ya que se vuelven progresivamente más pronunciados durante el periodo de tratamiento, a menudo sin que el paciente sea consciente de ellos (Battagel, 2005). Se trata, en general, de cambios dentales y esqueléticos que se producen como consecuencia de llevar el DAM en boca durante largos periodos de tiempo (Ringqvist, 2003). Además, en varios estudios se hace hincapié en que este tipo de efectos secundarios son irreversibles (Doff, 2010; Chen, 2008; Rose, 2002; Bondemark, 1999). Dada la importancia que esto supone, diseñamos el estudio con las revisiones mensuales durante los primeros seis meses y a partir de ese momento dos revisiones más cada tres meses, es decir, a los nueve y a los doce meses, tras la regulación del DAM®.

8.1.3.2. El T-Scan®

Antes de seleccionar este sistema para analizar los cambios oclusales provocados por el DAM se llevó a cabo una amplia revisión bibliográfica para estudiar los resultados obtenidos con éste u otros métodos. En la literatura encontramos artículos que trataban sobre cambios dentales producidos por los DAM en pacientes con trastornos respiratorios del sueño, pero la metodología que emplean es diferente: o bien mediciones sobre modelos de estudio de los dientes (Venema, 2018; Pliska, 2014; Marklund, 2010; Ghazal, 2008; Chen, 2008; Hammond, 2007; Marklund, 2006; Battagel 2005; Rose, 2002; Fritsch, 2001; Marklund, 2001; Bondemark, 2000) o realizando el trazado cefalométrico sobre telerradiografías laterales de cráneo (Doff, 2010; Hammond, 2007; Hou, 2006; de Almeida, 2006; Ringqvist, 2003; Rose, 2002; Fritsch 2001; Robertson, 2001; Bondemark, 1999) o bien, midiendo directamente sobre los dientes con un calibre digital (Martínez-Gomis, 2010; Fransson, 2004).

Por otra parte, existen artículos en los que se valoran los contactos oclusales, y para ello, han utilizado, o bien los registros de mordida, como pueden ser las ceras o siliconas, o bien el papel de articular, ya sea en boca directamente (tomando fotografías para poder hacer las mediciones y comparaciones pertinentes) o en unos modelos montados en articulador. Pero, principalmente destacan la escasa precisión de estos registros y la enorme dificultad que conllevan a la hora de realizar las mediciones y comparativas, ya que es imposible determinar las diferencias entre las fuerzas de los contactos (Kerstein, 1998).

Los únicos estudios revisados que emplearon un sistema de diagnóstico oclusal para analizar si los DAM provocan efectos secundarios oclusales fueron el de Otsuka (2007) y el de Ueda (2008) que usaron el *Dental Prescale Occluzer* (Fuji Film Co®, Tokio, Japón) para evaluar el área de contacto oclusal. Consta de una lámina en forma de herradura de 98 µm de espesor envuelta en una película de polietileno. Las microcápsulas del interior de dicha lámina se rompen y liberan un material que tiñe de color en función de las distintas presiones, detectando así los contactos oclusales. Se montaban los modelos de escayola de la boca del paciente en oclusión céntrica en un articulador semiajustable y mediante una máquina de prueba universal (Instron), se aplicaba una carga de 400 N perpendicular a la base del modelo superior durante 5 segundos. A continuación, se empleó un escáner de

imagen para determinar el área de los contactos oclusales y estimar las cargas, lo que se cuantificó con un gráfico de presión de oclusión, basado en el grado de coloración y después, los puntos de contacto oclusal se verificaron mediante la superposición dental. Esta metodología es la más parecida al T-Scan® para cuantificar la intensidad de los contactos oclusales. Sin embargo, con el sistema T-Scan® se puede analizar no sólo el número de contactos oclusales, su posición y la intensidad relativa de los mismos, sino también la secuencia de dichos contactos durante los movimientos céntricos y excéntricos mandibulares directamente en la boca.

Existen diversos estudios que han comparado el T-Scan® con los registros oclusales mediante cera y papel de articular, llegándose a la conclusión de que el T-Scan® es un método simple y fácil de usar, útil para medir el número y la forma de los contactos y la reproducibilidad de los mismos, y es el único que cuantifica las magnitudes de fuerza de los contactos a tiempo real, minimizando la subjetividad en la identificación de los mismos además de poder almacenar los registros de forma permanente en el tiempo (Sequeros, 1997; Kong, 1991). En el estudio de García (1997) se mide la reproducibilidad de los contactos oclusales y la validez del T-Scan® como método para valorar los contactos oclusales y además de obtener unos resultados favorables, cabe resaltar que, demuestran que a través de los datos del T-Scan® se puede identificar al sujeto en el 90,3% de los casos, lo que manifiesta la gran reproducibilidad del sistema. Debido a todos estos motivos decidimos que la elección del sistema de análisis oclusal T-Scan® III para analizar si el dispositivo de avance mandibular provocaba algún efecto sobre la oclusión del paciente era el idóneo.

Todo este procedimiento puede ser muy sencillo, pero también es cierto que necesita una curva de aprendizaje. Por otra parte, existen otras desventajas como, por ejemplo, el coste económico que posee a día de hoy dicho sistema, y lo que nosotros consideramos un gran inconveniente, que los sensores según la casa comercial (Klockner®) tienen una durabilidad de 20 usos, pero no existe forma exacta de saber cuándo el sensor se encuentra en perfectas condiciones de fiabilidad y cuándo empieza a perderlas. En el presente estudio se ha utilizado un sensor por paciente, ya que no son esterilizables y cada 20 registros se reemplazaba por uno nuevo, a no ser que se detectara que el sensor estaba perforado (aparecían contactos cuando el sensor estaba fuera de la boca del paciente) o defectuoso (las zonas de los contactos oclusales aparecían con formas lineales).

8.2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

8.2.1. AVANCE MANDIBULAR

El mecanismo de acción de los dispositivos de avance mandibular consiste en mantener la mandíbula protruida mientras se usan, y así aumentar la vía aérea superior y reducir los síntomas de los trastornos respiratorios del sueño. Dependiendo del grado de protrusión mandibular, pueden aparecer efectos secundarios que podrían reducir el éxito general del tratamiento al afectar a la adherencia terapéutica. Por ello, es conveniente encontrar la protrusión mandibular correcta en cada caso.

La protrusión más empleada para los DAM es del 50-75% de la máxima protrusión del paciente, entre 3 y 9 mm (Marklund, 2001). Aunque también hay estudios en los que se construye el dispositivo con un avance inicial del 70-75% de la máxima protrusión del paciente y posteriormente se aumenta hasta que el paciente deje de roncar o tenga efectos secundarios (Martínez-Gomis, 2010). O estudios como el de Ghazal, donde para construir el DAM se desplazaba la mandíbula del paciente lo más protruida posible hasta que el paciente se quejaba, y en este punto la protrusión se reducía 2 mm (Ghazal, 2008).

En nuestro estudio se decidió que el avance mandibular inicial para todos los pacientes fuera del 50% de la máxima protrusión, independientemente del rango total de movimiento mandibular y del diagnóstico del trastorno respiratorio del sueño. A partir de ese momento, se fue avanzando la mandíbula de forma progresiva hasta considerarse que se había alcanzado subjetivamente el avance más beneficioso para el paciente, resultando el avance final de $7,27 \pm 1,98$ mm de media para todos los pacientes, con un mínimo de 2,75 mm y un máximo de 11,5 mm.

Algunos autores han sugerido que se pueden ver más efectos secundarios con mayores niveles de protrusión (Aarab, 2010; Ferguson, 2006; Marklund, 2001), pero esto no se ha verificado adecuadamente, de hecho, también son numerosos los autores que afirman que los cambios ortodóncicos no están relacionados con el grado de avance mandibular (Rose, 2002; Fritsch, 2001; Pantin, 1999).

8.2.2. GRADO DE MOTIVACIÓN INICIAL

En nuestra opinión, era importante conocer el grado de motivación inicial que tenía el paciente para solucionar su trastorno respiratorio del sueño, ya que podía influir en las respuestas subjetivas a la hora de completar los cuestionarios. Un 62,5% estaba muy motivado porque era consciente del problema que tenía, sin embargo un 15% aceptaba el plan de tratamiento más bien por la opinión de los demás (generalmente familiares cercanos). En el artículo de Marklund se comenta que las diferencias en las preferencias diurnas y los tipos de reloj biológico entre individuos, géneros y normas culturales pueden afectar al funcionamiento diurno y a las relaciones. Los compañeros de cama deben involucrarse más directamente en varias opciones de tratamiento para diferentes trastornos del sueño, entre los cuales el ronquido y las pausas al respirar durante el sueño constituyen una parte importante. Por ello, concluye que sería interesante estudiar la adherencia y la motivación con los tratamientos de la apnea del sueño con más detalle (Marklund, 2017).

Otro de los motivos por los que nos parece importante consultar el grado de motivación, es conocer las expectativas que tiene el paciente porque, como indica Katz, pueden surgir problemas a medida que avanza el tratamiento si las expectativas del paciente no son realistas o quedan insatisfechas. Tal y como recomienda este autor, la entrevista inicial debe proporcionar un historial completo, así como una pregunta al paciente de su razón para buscar un tratamiento para su trastorno respiratorio del sueño. Además, en nuestro estudio, esta información se repetía continuamente en las citas sucesivas. Los pacientes pueden tener un cambio en las circunstancias de su vida, lo que les hace reconsiderar lo apropiado del tratamiento con el DAM (Katz, 2009).

8.2.3. EFECTOS PERCIBIDOS POR EL PACIENTE DURANTE LA FASE DE REGULACIÓN DEL AVANCE DEL DAM®

En nuestra investigación, la opinión de los pacientes respecto a la sensación con el DAM durante la primera semana (donde se evalúa el total de pacientes n=40), la puntuación media se sitúa en $1,83 \pm 0,53$ en nuestra escala, siendo el 1 “no me molesta nada” y el 2 “es incómodo, pero me acostumbraré”. Para los n=37 pacientes que precisaron regulación más allá de

las 2 semanas siguientes, la media había mejorado hasta $1.57 \pm 0,54$ y la tendencia observada era que, aunque se necesite más tiempo para conseguir la regulación, la sensación en la boca era cada vez más positiva, y no hubo ningún caso de abandono debido a los efectos secundarios. Sin embargo, como describe Martínez-Gomis en su estudio de revisión publicado en el año 2004, existen casos de abandono del tratamiento con DAM debido a causas muy variadas, siendo la principal razón la presencia de efectos adversos como las molestias (cuerpo extraño en la boca, náuseas, exceso de salivación), el dolor (principalmente de la ATM) o cambios oclusales (Martínez-Gomis, 2004).

Por otra parte, observando la sensación percibida por los pacientes desde la primera semana tras la colocación del DAM, puede hablarse ya de una leve mejoría de la calidad del sueño y disminución de la somnolencia diurna ($p < 0,001$), aspectos que tienden a mejorar aún más durante el periodo de regulación. También es cierto que, en nuestro estudio, carecíamos de un grupo control o la comparativa con otro dispositivo placebo, tal y como comenta en su metanálisis Marklund, donde se concluye que el efecto de los DAM sobre la somnolencia diurna no está claro, especialmente en sujetos dentro del espectro más leve de la enfermedad, ya que muchos pacientes indicaban tener menor somnolencia diurna de acuerdo con la puntuación de la escala de Epworth (ESS) con los DAM en comparación con no tener un dispositivo in situ, pero podría estar relacionado con el efecto placebo (Marklund, 2017).

En cuanto a los efectos secundarios a corto plazo en general, los autores de la literatura revisada afirman que se trata de síntomas transitorios y que disminuyen a medida que pasa el tiempo (Jauhar, 2008; Sutherland, 2011; Pérez, 2012; Marklund, 2017), incluso llegando a desaparecer en las primeras semanas (Jauhar, 2008). Sin embargo, respecto a los factores de los que depende que haya una mayor o menor frecuencia de aparición de dichos efectos secundarios a corto plazo, se encontraron discrepancias. Por un lado, autores como Cistulli, destacan la importancia del control de estos síntomas, así como del desajuste del dispositivo, puesto que ambas situaciones suponen en algunos casos el abandono o interrupción del tratamiento, sobretodo, durante el primer año. Por ello, insisten en la constancia y continuidad del mismo y también en acudir al odontólogo para que realice un seguimiento periódico, de manera que pueda comprobar si el DAM se está llevando correctamente y está bien ajustado, para así evitar o minimizar dichos efectos (Cistulli, 2004). Por otro lado Sutherland, expone que es probable que el

mayor o menor grado de aparición estuviera relacionado con el diseño del dispositivo, con su grado de ajuste y el grado de avance mandibular proporcionado (Sutherland, 2011).

En todas las visitas de regulación del avance mandibular realizábamos el ajuste del DAM si ejercía excesiva presión en algún diente o en la encía y se comprobaba la existencia del plano oclusal correcto entre ambas férulas. Coincidimos con los resultados de Vezina, en que la mayoría de los pacientes experimentaron uno o más efectos secundarios a corto plazo (Vezina, 2011). Sin embargo, la incidencia media de dichos efectos se ha encontrado por debajo del 30% para la mayoría de ellos a lo largo de todo el periodo de regulación del DAM.

Los efectos secundarios a corto plazo más comunes encontrados en la literatura son la excesiva salivación, sequedad de la boca, molestias dentales y mandibulares en la mañana, irritación gingival, dolor miofascial y malestar de la articulación temporomandibular (Hammond, 2007; Hoffstein, 2007; Fransson, 2004; Sutherland, 2001; Bondemark, 2000; Pantin, 1999). En nuestro estudio, sin duda, el signo a corto plazo más frecuente fue el dolor o la hipersensibilidad dental, que afectaba casi a la mitad de los pacientes y se mantenía bastante estable a lo largo de las semanas de regulación. En la revisión realizada por Martínez-Gomis también se ha descrito dolor o sensibilidad dental o intraoral con un rango del 5% hasta el 68%, con una mediana del 27% y que, en general, tiende a mejorar con el tiempo (Martínez-Gomis, 2004).

Según Rose, este efecto puede producirse debido a la cobertura que ofrecían los dispositivos de avance mandibular de todas las caras oclusales de la dentición (ya sean de acrílico rígido o de elastómeros blandos) para evitar en mayor medida movimientos dentales indeseados, creando así presión sobre los mismos durante las horas de sueño, traducándose en hipersensibilidad dental cuando el paciente se lo quitaba (Rose, 2002). Sin embargo, Battagel, aseguró que la sensibilidad dental venía producida por las fuerzas recíprocas a las que estaba sometida tanto la mandíbula y las encías como los dientes mientras el paciente llevaba el DAM en boca (Battagel, 2005).

El segundo síntoma más frecuente encontrado en nuestra muestra ha sido el exceso de salivación, afectando al 40% en la primera semana tras la colocación del DAM, pero se reducía al 20% en las revisiones inmediatamente posteriores. Este efecto puede deberse a la sensación de cuerpo extraño en

boca, lo que hace al paciente salivar más hasta que se acostumbra a la nueva situación. La incidencia encontrada es bastante parecida a la recogida por Martínez-Gomis, ya que también comenta que uno de los efectos adversos más referidos fue la alteración de la secreción salival, ya sea por exceso o por sensación de boca seca y el rango de porcentaje de pacientes que refirieron excesiva salivación fue del 4% hasta 74%, con una mediana del 19%. En la mayoría de los casos era leve y tolerable y desaparecía en pocas semanas (Martínez-Gomis, 2004), esto fue corroborado también en el estudio de Tegelberg, en el que se valoraba este parámetro a los 2 meses de tratamiento, siendo únicamente del 4% la tasa de pacientes que refirieron excesiva salivación, al cabo de 3 y 6 meses fue el 2% y al cabo de 12 meses fue el 0% (Tegelberg 1999). Esta diferencia en los porcentajes muy probablemente se deba a que los tiempos transcurridos son mayores que en nuestro estudio, y como ya se ha comentado, es un efecto secundario que tiende a disminuir o incluso desaparecer con el tiempo.

Según Katz, el babeo o salivación excesiva es una respuesta fisiológica normal al tratamiento con DAM y al paciente se le debería advertir, antes de firmar el consentimiento informado, que el babeo es común. Para paliar este efecto molesto, el paciente puede colocar una toalla de mano en la almohada durante la noche y, en casos extremos, puede tomar difenhidramina a la hora de acostarse para disminuir la salivación (efecto secundario del medicamento) y lograr que duerma profundamente más rápido, ya que la salivación excesiva disminuye en el sueño profundo (Katz 2009).

El siguiente efecto secundario, en orden descendente según su prevalencia, fue la tensión y/o dolor en sienes, mejillas y/o mandíbula, que mostró una incidencia del 25% en las 3 primeras revisiones, e incluso se elevaba al 40% para los pacientes que, pasado ese tiempo, no habían conseguido el ajuste óptimo. Sin embargo, finalmente tiende a disminuir tras la regulación del DAM. Es lógico pensar, que si se aumenta el avance mandibular en las revisiones sucesivas, la aparición de molestias por tensión en la musculatura también va a ir aumentando. No obstante, pocos son los pacientes que llegaron a realizarse los mayores avances mandibulares; por ejemplo, en la revisión de las nueve semanas, el 40% de los pacientes referían dolor o tensión en sienes, mejillas o mandíbula. Hay que tener en cuenta que sólo seis pacientes llegaron a esa revisión y que los dos únicos pacientes que necesitaron la última revisión, a las once semanas, no refirieron este efecto secundario. Este síntoma de los músculos masticatorios es referido en general

por los pacientes como leve, que dura desde unos minutos hasta unas horas después de quitarse el DAM y generalmente va desapareciendo a lo largo de las primeras semanas de tratamiento. Las cifras que muestra el trabajo de Martínez-Gomis están entre un 7% y un 66 % los pacientes que refieren molestias, fatiga o dolor en la mandíbula durante la primera hora de quitarse la férula y por lo general las primeras semanas, con una mediana del 18% (Martínez-Gomis, 2004). Estos datos se asemejan bastante a los obtenidos en nuestro estudio.

Por otra parte, es importante resaltar que estos datos son extraídos de unos cuestionarios que se les realiza a los pacientes y que el dolor o molestia en la mandíbula se puede interpretar como una alteración muscular, pero también como dolor ligamentoso o articular. Katz comenta en su trabajo que las mejillas doloridas pueden aparecer por un mal ajuste del DAM, hábitos parafuncionales, cambios en la medicación que hacen que la mucosa se seque o aumente el bruxismo, cambios sistémicos como diabetes, acromegalia o menopausia, el volumen del DAM, un defecto o grieta en el aparato o desgaste del mismo, acumulación de cálculos, y cambios restauradores en la boca. El tratamiento de este problema incluye modificar el DAM según sea necesario, usar productos para la boca seca, cubrir las partes irritadas con cera o acrílico y aumentar el consumo de agua (Katz, 2009).

Otro de los efectos encontrados es la sensación de boca seca, que fue descrita por el 20% de los pacientes en la primera semana tras la colocación del DAM y hacia la revisión de la novena semana tendió a remitir. Cifras muy similares son las que encontró Martínez-Gomis, que describe que el rango de pacientes que refirieron xerostomía o sensación de boca seca fue del 6% hasta el 86%, con una mediana del 24% (Martínez-Gomis, 2004). La sensación de boca seca, puede ser debida a que la colocación del DAM supone un aumento de la dimensión vertical y también adelantamiento de la mandíbula, esto puede provocar que el paciente duerma con la boca entreabierta por la nueva situación y como consecuencia se le reseque más de lo normal (Ringqvist, 2003), además existe una reducción fisiológica de la secreción salival durante la noche (Martínez-Gomis, 2004).

En cuanto a la irritación de mucosas o encías, únicamente se observó en un 13% de la muestra en la primera semana de tratamiento, llegando a desaparecer completamente en la revisión de la novena semana. Datos muy similares son los encontrados en el artículo de revisión de Martínez-Gomis donde la irritación gingival se manifestó con un rango entre el 4% y el 22%

(Martínez-Gomis, 2004).

La irritación de los tejidos gingivales puede deberse a las fuerzas recíprocas que provoca el dispositivo según afirmó Battagel (2005) o bien al diseño de los diferentes tipos de dispositivos, que en ocasiones llegan a extenderse hasta el fondo de vestibulo para obtener una mayor retención y estabilidad en boca (sobre todo los dispositivos fabricados con elastómeros blandos, que no poseen ganchos de retención sobre los dientes) provocando, sobre todo al principio, rozaduras y molestias (Hou, 2006).

Otra de las preguntas que se les formulaba a los pacientes de este estudio era si notaban cambios en la mordida y el pico máximo de respuestas positivas se obtuvo a las nueve semanas de llevar el DAM, afectando al 21% de los pacientes. Cabe resaltar, que los pacientes nos informaban de que los cambios en la mordida los notaban al retirarse el DAM y que conforme pasaba el día volvían a morder en su posición habitual. Este hallazgo también fue relatado por Otsuka, que constató cambios en la oclusión, sobre todo por la mañana. El área de contacto oclusal y las fuerzas masticatorias eran menores durante el periodo de tratamiento que antes de comenzarlo; también se demostró que esa disminución fue más intensa por las mañanas. Las posibles causas a las que se le atribuyeron estos hallazgos fueron: que el cambio en la posición de la mandíbula durante la noche posiblemente causara una adaptación a la posición adelantada, que alterara la función muscular o bien que se produjera un cambio en la posición de los dientes causado por la pérdida de contacto cúspide-fosa interdental (Otsuka, 2007). Por otro lado, Saito, reforzó los resultados obtenidos anteriormente pero en base a otra teoría, se confeccionaron 4 tipos de DAM con una dimensión vertical constante de 10 mm, pero diferentes grados de protrusión mandibular (0%, 45%, 60% y 75%) y se probó como afectaba a las fuerzas oclusales y al área de contacto antes de la colocación del dispositivo, inmediatamente después de retirarlo de la cavidad oral y tras haber transcurrido 1 hora de su retirada. El resultado fue que durante el periodo en el que se llevó el DAM en boca estos parámetros disminuyeron significativamente, independientemente del grado de protrusión que presentara. Pensó que la causa era la inhibición de las motoneuronas de cierre de la mandíbula como consecuencia de mantener al cóndilo durante un largo periodo de tiempo, en una posición adelantada y hacia abajo, acompañada por la rotación y excursión inducida por el aparato. Pero lo importante, fue que los resultados que se obtuvieron una hora después de retirar el DAM no fueron significativos, en ninguno de los

diferentes grados de protrusión, lo que podría indicar que los efectos del DAM a corto plazo son transitorios (Saito, 2008).

Por lo que respecta a las molestias o dolores de las articulaciones temporomandibulares, el pico más alto de incidencia se encontró en la séptima semana de llevar el DAM, afectando al 24% de los pacientes. El promedio durante las seis revisiones que se hicieron para regular el avance mandibular fue del 15,5%. Por otro lado, Martínez-Gomis encontró unos resultados comparables, un rango de incidencia de dolor articular de entre 0 y el 47%, con una mediana del 9% (Martínez-Gomis, 2004).

Según Pérez, el dolor articular se produce debido a que el DAM mantiene la mandíbula durante el sueño en una posición no habitual, afectando potencialmente la armonía del sistema estomatognático, ya que los músculos y ligamentos funcionan dentro de unos límites y para determinados periodos de tiempo. Si cualquiera de estos factores se exceden, estas estructuras son propensas a responder con dolor (Pérez, 2012).

En nuestro estudio, la tasa de dolor en la articulación temporomandibular fue bastante homogénea a lo largo de las revisiones de regulación de avance mandibular. Marklund, sin embargo, encontró que tanto la incidencia como la prevalencia de los trastornos temporomandibulares (TTM) disminuían continuamente a medida que el tratamiento progresaba, lo que podría reflejar la capacidad de adaptación de estos tejidos (Marklund, 2006). La diferencia con nuestros resultados probablemente se deba a que el tiempo de seguimiento de los pacientes del estudio de Marklund fue a más largo plazo (5.4 ± 0.8 años) y no durante las primeras semanas tras la colocación de un DAM.

Como ya se ha descrito, DAM® es un dispositivo bloque, lo que también puede influir en la menor aparición de dolor a nivel de las ATM tal y como describe Vezina, que valora el hecho de emplear el DAM bloque (dos férulas separadas unidas por un dispositivo articulado) o bien monobloque (las férulas están unidas constituyendo una sola pieza), siendo el bloque más favorable para el paciente debido a que la independencia de sus férulas confieren cierta cantidad de movimiento vertical y lateral, lo que disminuye el estrés al que están sometidas las ATM cuando se lleva el DAM en boca y también mejora la tolerancia al tratamiento (Vezina, 2011).

Otro aspecto a destacar fue que algunos autores de la literatura revisada coincidieron en que la presencia de TTM previos en el paciente,

suponían una contraindicación para que éste recibiera tratamiento del SAHS con los DAM. En el trabajo de Pérez, en el que se incluyeron a sujetos con signos y síntomas preexistentes de TTM, se observó que no experimentaron exacerbaciones significativas de los signos y síntomas durante el uso de los DAM, de hecho, estos pudieron disminuir con el tiempo (Pérez, 2012). Del mismo modo Martínez-Gomis (2010), también compartía la idea de que el uso de los dispositivos orales no afectaba a la prevalencia de TTM, considerando por tanto que la presencia de signos y síntomas de TTM no suponen necesariamente una contraindicación para tratar con el DAM a los pacientes roncadores o con SAHS. En nuestra investigación tampoco encontramos ningún empeoramiento de los pacientes que presentaban ruidos articulares antes de comenzar el tratamiento con el DAM.

Katz indica que el dolor de la ATM que se puede observar en algunos pacientes por las mañanas puede ocurrir en cualquier momento después del ajuste inicial del dispositivo y puede ser debido a la discrepancia en la línea media del dispositivo oral, los cambios de mordida, los espasmos musculares relacionados con el estrés, un cambio en la posición del sueño, un trauma o un avance asimétrico. Las soluciones, según Katz, incluyen volver a verificar las líneas medias del dispositivo respecto a las líneas medias del paciente, verificar que el dispositivo tenga un avance uniforme en ambos lados y verificar la oclusión en el dispositivo. El tratamiento de las articulaciones incluye reposo, hielo, dieta blanda, uso de antiinflamatorios durante unos días, avances inversos hasta la resolución del dolor, detener el uso del aparato hasta que las ATM vuelvan a estar asintomáticas o cambiar de tratamiento a largo o corto plazo (Katz 2009). Si bien es cierto, que el diseño del DAM[®] empleado en nuestro estudio ya evitaba varios de estos inconvenientes, nosotros, lo que realizábamos en el caso de que el paciente presentara dolor articular, era retirar el DAM una semana y después volver a colocarlo con un milímetro menos de avance mandibular, y considerar si era necesario también recetar medicación antiinflamatoria.

8.2.4. EFECTOS PERCIBIDOS POR EL PACIENTE DURANTE EL AÑO DE SEGUIMIENTO (CON DAM® REGULADO)

8.2.4.1. HIPERSOMNIA DIURNA

Un síntoma importante que suele referir el paciente con SAHS es la excesiva somnolencia diurna o hipersomnias diurna, que se ha relacionado con un mayor riesgo de sufrir accidentes de tráfico y una peor calidad de vida (Tregear, 2009). En respuesta a si el DAM afectaba a la somnolencia diurna que percibía el paciente, al mes, el 52,5% de pacientes consideraba que con el DAM® se había reducido. Estas cifras se mantienen estables a lo largo de los meses sucesivos. En nuestro estudio, además, se decidió analizar la hipersomnias diurna a través de la escala subjetiva más utilizada actualmente: la escala de *Epworth*, ya descrita en la metodología. Al observar este parámetro vimos que la implantación de DAM® reducía la hipersomnias diurna en 3,73 unidades (en valores absolutos), siendo este dato estadísticamente significativo.

Nuestros datos coinciden con los resultados obtenidos en la literatura. Marchese-Ragona, diseñó un estudio similar al nuestro en el que antes de colocar el dispositivo de avance mandibular y después de $36,8 \pm 15,36$ meses, el clínico evaluaba la hipersomnias diurna del paciente a través de la escala de *Epworth*. En su estudio la hipersomnias diurna disminuía desde $10,2 \pm 2,9$ a $5,2 \pm 3,2$ ($p < 0.05$) (Marchese-Ragona, 2014). En el estudio de Johal se evaluó también el efecto de los dispositivos de avance mandibular en 40 pacientes, mientras que a los 35 restantes se les realizaba un tratamiento conservador. Al evaluar el cambio en la escala de *Epworth*, la mejoría en la hipersomnias diurna era significativa en el grupo de los pacientes a los que se les había colocado y regulado el dispositivo, frente a los pacientes que habían recibido un tratamiento conservador, no siendo en este último caso estadísticamente significativo (Johal, 2011).

Pero no siempre los resultados en la literatura son tan esperanzadores cuando se analiza la hipersomnias diurna tras la colocación de dispositivos de avance mandibular. Verbruggen analizó, en una muestra de 185 pacientes con SAHS, la presencia de sueño residual diurno en pacientes tratados con un dispositivo de avance mandibular ajustable utilizando la escala de *Epworth*. El 45% de los pacientes ($n=84$) tuvieron una respuesta completa (IAH con el dispositivo en boca < 5). No obstante, de este 45%, el 32% ($n=27$) seguía

presentando un sueño diurno residual ≥ 11 . Ocho de estos 27 pacientes presentaba un sueño residual severo (escala de *Epworth* ≥ 16). Además 12 de estos pacientes presentaba factores como depresión, narcolepsia, síndrome de piernas inquietas (Verbruggen, 2014). Es importante tener en cuenta este artículo para concluir el verdadero papel de los dispositivos de avance mandibular, puesto que es uno de los más recientes, con una muestra muy amplia y de los pocos, quizás el único, que se centra en analizar únicamente la presencia de sueño residual diurno o hipersomnias diurnas en pacientes con SAHS tratados con dispositivos de avance mandibular. Según este artículo, teniendo en cuenta el IAH, un gran porcentaje de nuestros pacientes mejorarían con los dispositivos de avance mandibular. No obstante, también una parte importante seguiría presentando una hipersomnia diurna residual que seguiría influyendo negativamente en la calidad de vida de los pacientes.

Es importante recordar que nuestros resultados acerca de la hipersomnia diurna se basan en mediciones subjetivas de la somnolencia diurna. En la literatura existe gran controversia respecto al método más preciso para evaluar el cansancio diurno, y es que las pruebas tanto objetivas como subjetivas presentan sus limitaciones. De acuerdo con Verbruggen, los métodos objetivos no sustituyen a la escala de *Epworth*, pero podían proporcionar un valor añadido (Verbruggen, 2014). Por ello, se necesitan más estudios prospectivos que se centren en la prevalencia y en las posibles causas por las que persiste la hipersomnia diurna tras la aplicación de los dispositivos de avance mandibular.

8.2.4.2. RONQUIDO

En cuanto al ronquido, existe poca investigación acerca de los efectos del tratamiento con DAM sobre él, probablemente por la dificultad para medir los sonidos (Hoffstein, 2007). El interés de los pacientes, generalmente se centra en reducir el ronquido para eliminar los problemas de la vida familiar o en viajes. La mayoría de los estudios han reportado efectos subjetivamente registrados en el ronquido, aunque también se han realizado algunas mediciones objetivas mediante estudios del sueño (Marklund, 2017). El problema es que medir objetivamente el ronquido es muy complicado puesto que influyen muchos factores tales como las características del sonido (la

frecuencia y la intensidad), su relación con la respiración o medir el sonido durante el sueño. Puede ocurrir, que la medición objetiva del ronquido durante la polisomnografía, no corresponda a la percepción del ruido que en la vida real se identifica como ronquido (Hoffstein, 2007). Por ello, la mayoría de estudios que valoran la eficacia de los dispositivos sobre el ronquido, utilizan mediciones subjetivas. En nuestro estudio se decidió emplear uno de los métodos subjetivos más comunes: la escala analógica visual. A partir de la misma, observamos que DAM[®], reducía de forma significativa el ronquido ya en el primer mes de seguimiento ($p < 0,001$).

Nuestros resultados son similares a los observados en la literatura. En los estudios de Ferguson, se objetiviza que el ronquido se controla más eficazmente con un DAM en comparación con un dispositivo placebo intraoral, mientras que en comparación con la CPAP ésta resulta más efectiva que el DAM (Ferguson 1997, Ferguson 1996). El ronquido persistente durante el tratamiento con un DAM se relacionó con un control insuficiente de la apnea y mala adherencia al tratamiento (Ferguson 1996). En 2011, Aarts realizó una revisión centrándose en la influencia del dispositivo de avance mandibular sobre el ronquido, a través de cual, se consideró que tan sólo dos ensayos clínicos cruzados proporcionaban una evidencia adecuada. Esta revisión concluía a nivel práctico que, el efecto de los dispositivos de avance mandibular sobre el volumen del ronquido y sobre la falta de sueño en las parejas de pacientes roncadores, conseguía que en 7 de cada 10 pacientes se obtuviese una reducción del volumen del ronquido y de la fragmentación del sueño de la pareja (Aarts, 2011). No obstante, este estudio únicamente incluía a pacientes roncadores sin SAHS, lo cual es una clara diferencia entre nuestro estudio y el de Aarts, que dificulta comparar los resultados. Un año más tarde, Zhou publicaba un estudio donde se evaluaba la eficacia de dos diseños distintos de dispositivos de avance mandibular en pacientes, esta vez con SAHS leve y moderado. Uno de ellos era de avance fijo (monobloque) y el otro regulable (Silent Nite[®]). A los 3 meses, se observaba una reducción del índice de ronquido, pasando de 7.44 ± 0.96 a 3.63 ± 1.86 en el monobloque y de 7.44 ± 0.96 a 4.18 ± 1.83 en el regulable, siendo ambas reducciones estadísticamente significativas (Zhou, 2012).

Sin embargo, los resultados no siempre coinciden. Marcussen también evaluó, entre otros parámetros, la influencia del dispositivo de avance mandibular sobre el ronquido. En este estudio el índice de ronquido se definía como el porcentaje de ronquido con respecto al tiempo de sueño y se

incluyeron tanto pacientes roncadores simples como pacientes con SAHS leve o moderado. El dispositivo de avance mandibular era de avance fijo, de forma que una vez registrado el avance ya no se podía avanzar más. Al cabo de 3 meses se volvía a registrar el índice de ronquido, esta vez con el dispositivo *in situ*. Los autores observaron una reducción del índice de ronquido de $13.7 \pm 14\%$ a $10.4 \pm 16.3\%$, no siendo ésta estadísticamente significativa (Marcussen, 2015). El DAM utilizado en nuestro estudio es un dispositivo de avance regulable. Una vez colocado en clínica al paciente se le va citando cada dos semanas, y aumentando o disminuyendo el avance en función de las sensaciones subjetivas del paciente y de su pareja, lo que se conoce en inglés como *titration period*. El poder “jugar” con el avance del dispositivo permite perfeccionar a corto plazo los resultados y acercarnos al máximo beneficio del dispositivo de avance mandibular. Probablemente, la ventaja del avance regulable frente al utilizado en el estudio de Marcussen, es la razón por la cual, en nuestro estudio, la diferencia de la disminución del índice de ronquido es estadísticamente significativa.

El problema de analizar los distintos resultados cuando hablamos del cambio en el ronquido al colocar un dispositivo de avance mandibular, es que en los estudios las pruebas de medición del ronquido son muy heterogéneas. Los estudios que utilizan métodos subjetivos lo hacen por medio de distintos cuestionarios y apenas se encuentran estudios donde el ronquido haya sido medido objetivamente. Estas diferencias en la metodología conllevan a que los porcentajes de reducción del ronquido mencionados en párrafos anteriores no pueden ser tenidos en cuenta de forma rigurosa. Hoffstein realiza una amplia revisión de dispositivos de avance mandibular en pacientes con trastornos respiratorios del sueño. Al analizar el ronquido, únicamente incluye 47 estudios cuyo rasgo en común era que en estos 47 se mencionaba la influencia de los dispositivos de avance mandibular en el ronquido. El autor concluía ciertas generalidades: en primer lugar, la mayoría de las investigaciones observaban que los dispositivos de avance mandibular eran beneficiosos para reducir el ronquido en la mayoría de pacientes. En segundo lugar, los estudios controlados donde se comparaba el dispositivo frente a un placebo, todos menos uno observaban una reducción significativa del ronquido, independientemente de si la evaluación era subjetiva u objetiva. Además de los 47 estudios el autor separaba 18 de ellos que cuantificaban numéricamente el ronquido y a partir de estos datos calculaba el porcentaje del decremento del ronquido entre no llevar y llevar el dispositivo. Así

observaba una reducción media del ronquido del 45% con respecto al ronquido inicial cuando se implantaba el dispositivo de avance mandibular (Hoffstein, 2007).

En conclusión, dada nuestra experiencia y lo observado en la literatura, sugerimos que se estandarice un método sencillo que permita al clínico medir de forma rápida y fácil el ronquido del paciente y cuyo uso se generalizase en futuros estudios. Esto permitiría obtener cifras mucho más fidedignas a la hora de establecer comparaciones, y desde la perspectiva de los pacientes, sería de interés investigar más sobre los resultados psicosociales producidos por el tratamiento del ronquido.

8.2.5. EFECTOS SECUNDARIOS ORALES

8.2.5.1. CLASE DE ANGLE

Recordemos que la clasificación de la oclusión molar de Angle está basada en la relación anteroposterior entre los primeros molares permanentes superiores e inferiores. En nuestro estudio, se medía dicha relación directamente en la boca de los pacientes durante el año de seguimiento, y cabe destacar que, aunque se observó una tendencia a la clase de Angle III molar en ambos lados, los cambios no fueron estadísticamente significativos. Resultados muy parecidos son los que encontró Hammond en un estudio planteado de forma bastante similar, en este caso la muestra incluyó 64 pacientes con SAHS que habían estado usando un DAM un promedio de 25,1 \pm 11,8 meses, con un rango entre 10,7 y 64,5 meses. Se realizaron análisis cefalométricos y mediciones en modelos de escayola para identificar cambios dentales y esqueléticos causados por el DAM a lo largo del tiempo y vio también que los molares mandibulares se habían desplazado hacia delante, aunque clínicamente la diferencia era irrelevante (Hammond, 2007).

También hay otras publicaciones que han encontrado cambios mayores en la oclusión del paciente, como Rose, que observó, en una muestra de 34 pacientes, una posición más mesializada del primer molar inferior respecto al superior de más de 1 mm en el 23% de los pacientes a los 2 años de seguimiento, realizando las mediciones sobre modelos de escayola y mediante trazados cefalométricos en las telerradiografías (Rose, 2002). Por otra parte, de

Almeida, observó que a los cinco años de llevar el DAM los primeros molares superiores se encontraban inclinados hacia distal y los inferiores hacia mesial además de extruidos (de Almeida, 2006). Muy probablemente, la diferencia entre estos resultados y los nuestros se deba a que el tiempo de seguimiento de la muestra en estos dos estudios es el doble de tiempo en el caso del estudio de Rose (Rose, 2002) y de 5 veces más en el estudio de Almeida (de Almeida, 2006).

Por otra parte, se encuentra la oclusión de Angle canina, considerándose la oclusión de clase I cuando la vertiente anterior de la cúspide del canino superior se encuentra en el mismo plano que la vertiente posterior de la cúspide del canino inferior, en cambio, si el canino superior ocluye anteriormente se considera clase II y si se encuentra distalmente se hablaría de una clase III canina. Nuestros resultados en cuanto a las clases de Angle caninas fueron que las diferencias encontradas tampoco llegan a alcanzar niveles de significatividad.

Recientemente se ha publicado un artículo en el que se comparaban los efectos secundarios oclusales, a los dos años de tratamiento, en una muestra de 31 pacientes divididos en tres grupos: dispositivo de avance mandibular de tracción anterior TAP® (más similar al DAM®, el que nosotros empleamos), DAM de tracción lateral Somnomed® y CPAP. Al evaluar la oclusión canina y molar, se observó que en la mayoría de los pacientes la oclusión no cambió (Venema, 2018). Sin embargo, en el estudio de Almeida, que incluyó a 70 pacientes, no se encontraron cambios en la clase de Angle únicamente en el 14% de los pacientes (Almeida, 2006). Estas diferencias pueden explicarse porque el período de seguimiento fue de 2 años en el estudio de Venema y de 5 años en el estudio de Almeida (2006). Además, en el estudio de Venema no se encontraron diferencias significativas entre los tres grupos (los dos DAM y el de CPAP). Sin embargo, al evaluar la dirección del desplazamiento del cambio oclusal, en la mayoría de los casos se observó un movimiento hacia mesial de los dientes mandibulares. A partir de estas observaciones, parece que las tres modalidades de tratamiento provocaban cambios en la posición anteroposterior de la mandíbula, siendo menos pronunciadas en los grupos del DAM de tracción lateral y la CPAP. Además, se observó un movimiento mesial más pronunciado en la oclusión en los grupos SomnoDent® y TAP®, cuando se compararon con el grupo CPAP. En los dos grupos de DAM, un mayor número de pacientes cambiaron de una oclusión de clase de Angle I a III o de una oclusión de clase de Angle II a I o III. Debe mencionarse que

faltaban datos sobre la protrusión mandibular en una proporción sustancial de los pacientes en el grupo de SomnoDent®, lo que dificulta conclusiones sólidas (Venema 2018).

En el estudio realizado por Doff, también se observaron cambios en la oclusión según la clasificación de Angle. En general, se observó un cambio mesial del arco dental inferior en relación con el arco dental superior. Sin embargo, como dice el autor, no todos los cambios oclusales deben considerarse como cambios negativos. El patrón oclusal más favorable para los pacientes es una oclusión de Angle de clase I. Podría ser desfavorable cambiar una oclusión de Angle de clase I en una oclusión de Angle de clase III. Sin embargo, cuando un paciente comienza con una oclusión de Angle de clase II y el arco inferior se desplaza hacia adelante, lo que resulta en una oclusión de Angle de clase I, puede considerarse favorable (Doff, 2013). De Almeida observó que los efectos secundarios ortodóncicos podrían clasificarse como "favorables" en el 41% de los pacientes (de Almeida, 2006).

Tras analizar nuestros resultados y los encontrados en la literatura vemos que todavía no sabemos qué tan progresivos son estos cambios, ni si los cambios oclusales son siempre cambios "desfavorables" en la oclusión dental, ni la causa de tales efectos.

8.2.5.2. SOBREMORDIDA Y RESALTE

A pesar de que la sobremordida y el resalte son dos parámetros que afectan a los dientes anteriores, el primero hace referencia a la distancia vertical entre los bordes incisales del incisivo central superior y del incisivo central inferior y el segundo, a la distancia en sentido horizontal entre la cara vestibular del incisivo central inferior y el borde incisal del incisivo central superior. No obstante, en la literatura cuando se habla de los efectos secundarios dentales encontrados, normalmente estos dos parámetros se comentan conjuntamente.

Las mediciones de la sobremordida, en nuestro protocolo, se llevó a cabo mediante dos métodos, primero se realizaron mediciones clínicas, directamente en la boca del paciente, siempre en los dientes 2.1 y 3.1, pero además, se midió mediante el trazado cefalométrico.

En las mediciones clínicas, los datos sugieren una cierta reducción de la sobremordida desde el inicio del tratamiento hasta el año, es decir, de T0 a T1 ($p=0,061$). Sin embargo, según los resultados del test de Friedman, globalmente, la sobremordida permanece constante ($p=0,858$), es decir, dichos cambios no son estadísticamente significativos.

En las mediciones realizadas sobre las tomografías computarizadas de los pacientes antes de comenzar el tratamiento (T0) y al año de llevar el DAM regulado correctamente (T12), los valores encontrados son muy similares a los hallados en las exploraciones clínicas: se pasó de un valor medio basal de $2,31 \pm 2,38$ mm a $1,92 \pm 1,78$ mm al año, siendo la reducción media de $0,39 \pm 1,76$ mm, sin alcanzar la significatividad estadística ($p=0,172$; t-test dependiente).

En cuanto al resalte, que fue medido también sobre las tomografías computarizadas, se vio que los valores medios basales fueron de $3,91 \pm 2,12$ mm y el final $3,48 \pm 1,79$ mm, con una reducción media de $0,43 \pm 1,84$ mm, tampoco significativa ($p=0,146$, t-test dependiente).

Cuando los resultados del estudio actual se comparan con los de estudios anteriores, vemos cambios similares en la oclusión dental como resultado de la terapia con un DAM a largo plazo.

Algunos estudios describen un cambio en la sobremordida y el resalte (Venema, 2018; Doff, 2013 y 2010; Martínez-Gomis, 2010; Hammond, 2007; Hoffstein, 2007; Almeida, 2006; Marklund, 2006 y 2001; Fransson 2004; Ringqvist, 2003; Robertson, 2003; Bondemark 2000), sin embargo, no todos los estudios encontraron cambios significativos en la sobremordida y el resalte con terapia con DAM a largo plazo (Ringqvist, 2003) tal y como hemos encontrado nosotros. Una justificación que podría explicar los resultados tan dispares entre los diferentes estudios podría ser el grado de protrusión mandibular con el DAM, que fue del 50% de la máxima protrusiva del paciente en el estudio de Ringqvist (2003), bastante menor en comparación con las posiciones empleadas en otros artículos que fueron superiores al 75% de la protrusión mandibular máxima del paciente (Doff 2010 y 2013). Otra razón que podría explicar dicha diferencia en los resultados podría ser el diseño del DAM empleado. Los DAM®, los que nosotros empleamos, tienen una cobertura total de ambas arcadas dentarias, mientras que en el estudio de Ringqvist (2003), su DAM solo cubría los premolares y molares; esto podría dar como resultado una menor fuerza en la parte frontal de las arcadas dentarias,

resultando menores cambios en la sobremordida y el resalte, ya que los resultados de su estudio son sobre los efectos observados tras 4 años de tratamiento.

Tanto en el caso del resalte, como de la sobremordida, el hecho de que hubiera valores de disminución de ambos parámetros en el estudio de Almeida (2006), bastante por encima del resto, pudo deberse a la duración del estudio, cuyo periodo de seguimiento se alargó hasta los 10 años, a diferencia del resto que duraron en torno a 2 ó 4 años como máximo. Esto demostraría que “los cambios dentales, tienden a continuar tanto tiempo como se usó el dispositivo” (Almeida, 2006). Pliska también es partidario de que los cambios en la mordida aumentarán progresivamente mientras continúe el tratamiento (Pliska, 2014). Aunque, por otro lado, Robertson, afirmó que el resalte y la sobremordida disminuyeron significativamente sólo durante el primer y segundo año de tratamiento, luego se estabilizaron (Robertson, 2002).

En un grupo de pacientes que se evaluó después de 17 años, la mediana del cambio en el resalte fue de -1.1 mm, y de la sobremordida fue de -1.6 mm (Marklund, 2016). El cambio máximo del resalte en uno de estos pacientes fue de -5 mm, y el cambio máximo de sobremordida fue de -4 mm en otro paciente. Los sujetos más jóvenes y mayores se vieron afectados por los cambios de mordida en un grado similar (Marklund, 2015), aunque esto depende también de la salud oral y la duración del tratamiento (Marklund, 2017).

En nuestro estudio, la sobremordida se encontraba disminuida inicialmente en 9 pacientes, 24 están dentro de la norma y 7 presentaban sobremordida aumentada; al final del estudio 7 presentaban disminución, 30 estaban dentro de la norma y 3 tenían sobremordida aumentada. La media pasa de 2,31 mm a 1,92 mm, lo que supone una disminución del 0,39 mm. Sin embargo, no hay cambios significativos en la sobremordida en nuestra muestra de estudio ($p=0,17$), no como ocurre en otros estudios realizados que sí que se encuentra una disminución significativa de este valor (Doff, 2010; Ringqvist, 2003; Rose, 2002; Fritsch, 2001; Bondemark 1999).

El resalte se encontraba, al inicio del estudio, dentro de la norma en 32 pacientes y aumentado en 8. Al final del estudio nos encontramos con 34 pacientes dentro de la norma y 6 en los que se encuentra un resalte aumentado. La media pasaba de 3,91mm a 3,48 mm, lo que supone una disminución media de 0,43 mm ($p=0,15$), que nos sugiere una disminución.

En el reciente metanálisis de Araie se realizaron valoraciones en diferentes subgrupos para evaluar los cambios en el resalte y la sobremordida y poder estudiar la influencia de la duración del tratamiento con un DAM. Se usaron las siguientes categorías: 12-24 meses (duración del tratamiento de más de 1 año y menos de 2 años), 24-36 meses (duración del tratamiento de más de 2 y menos de 3 años) y de más de 36 meses (duración del tratamiento de más de 3 años). Estos análisis revelaron una disminución gradual del resalte y la sobremordida con el uso continuado de los DAM. El cambio medio de resalte 12-24 meses, 24-36 meses y >36 meses en cada estudio fue de 0,70 mm (IC del 95%: 1,29 a 0,1), 0,89 mm (IC del 95%: 1,29 a 0,50) y 1,22 mm (IC del 95%: 1,89 a 0,54), respectivamente. Además, el cambio medio de la sobremordida a los 12-24 meses, 24-36 meses y >36 meses en cada estudio fue de 0,60 mm (IC del 95%: 1,29 a 0,09), 0,92 mm (IC del 95%: 1,29 a -0,56) y 1,25 mm (IC 95%: 2,14 a 0,37), respectivamente, por lo que estos resultados sugieren que el uso continuo de un DAM, con el paso del tiempo, provoca mayores cambios en el resalte y la sobremordida (Araie, 2018).

Por otra parte, ese mismo año, se publicó también la revisión bibliográfica de Mendes-Martins, donde observó reducciones en la sobremordida y en el resalte, de 0,61 y 0,87 mm, respectivamente, medidas a los 6 meses.

En el estudio de Venema, que compara los efectos producidos por un DAM con el sistema de tracción mandibular en la zona anterior (TAP®), como el nuestro, con otro DAM cuyo sistema de regulación se halla localizado en ambos laterales de las arcadas (Somno-Dent®), encontró mayores reducciones en la sobremordida y el resalte con los DAM de tracción anterior (TAP®) y dicha diferencia podría explicarse por el diferente mecanismo que entra en contacto con el maxilar superior y la mandíbula. Con el TAP®, un tornillo fijado en la parte frontal del dispositivo superior conecta ambas partes del dispositivo. En el caso de SomnoDent®, esto se logra mediante dos bloques estabilizadores en la región premolar/molar del aparato superior. Podría plantearse la hipótesis de que con el TAP® se aplica relativamente más fuerza a la parte frontal de los arcos dentales superior e inferior. Por otra parte, los materiales con los que se fabrican los aparatos, también pueden explicar las diferencias observadas en la sobremordida y el resalte entre ambos dispositivos. TAP® era de acrílico duro, mientras que SomnoDent® era de acrílico duro en el exterior con un forro en el interior de cada férula más blando, igual que DAM® el cual nosotros empleamos para esta investigación. A partir de ahí, podría plantearse

la hipótesis de que, como resultado de la última característica, se transfiere menos fuerza a los dientes individuales, lo que da como resultado menos cambios en la sobremordida y el resalte (Venema, 2018).

También pueden influir otros factores como el grado de avance mandibular y la dimensión vertical. Según Marklund, esta es la explicación a que se produjera una mayor disminución de la sobremordida en pacientes que fueron tratados con grandes desplazamientos anteriores y verticales de la mandíbula en su estudio, lo que producía grandes fuerzas hacia atrás y hacia arriba generadas por la tensión pasiva de los tejidos blandos en el maxilar para contrarrestar así las fuerzas que producen los DAM hacia abajo y hacia delante (Marklund, 2001). Por tanto, el menor desplazamiento vertical de la mandíbula estuvo asociado a una menor reducción de la sobremordida a largo plazo durante el tratamiento (Fransson, 2004). Robertson también observó una correlación positiva significativa entre la cantidad de dimensión vertical con el DAM y los cambios en la sobremordida a los 24 y 30 meses de seguimiento. Por lo tanto, se postuló que los cambios en la sobremordida podrían reducirse manteniendo la apertura bucal al mínimo (Robertson 2003). Además, al utilizar el análisis de regresión lineal, Doff en 2010, observó una asociación entre la cantidad media de protrusión mandibular durante el periodo de seguimiento ($2,3 \pm 0,2$ años) y la disminución de la sobremordida (Doff, 2010). Este resultado confirma la conclusión de un estudio cefalométrico previo realizado en la misma población de pacientes (Doff, 2012). Los hallazgos de estos dos ensayos sugieren que es importante utilizar un DAM de avance mandibular gradual y ajustable que permita el ajuste individual, reduciendo el riesgo de avance mandibular más allá del grado óptimo de protrusión.

En la revisión de Marklund, publicada en el año 2017, se afirma que las fuerzas que se aplican a los dientes con los DAM son las principales causantes de los movimientos de los mismos. Los DAM producen fuerzas dirigidas distalmente en la dentición superior y dirigidas hacia adelante en los dientes inferiores. A la larga, habrá un cambio dosis-dependiente en la oclusión dental, con los dientes inferiores moviéndose a una posición más anterior, los superiores moviéndose distalmente y con pérdida de áreas de contacto masticatorias en los sectores posteriores (Marklund, 2017).

Es importante enfatizar que no todos los cambios oclusales que resultan de la terapia con los DAM a largo plazo deben interpretarse como desfavorables. En otras palabras, algunos efectos pueden conducir a cambios ortodónticos beneficiosos en casos específicos. Por ejemplo, la disminución de los efectos de sobrecarga y la tendencia a una mesioclusión (más mesial molar y canino inferior) son favorables para los pacientes con Clase II división 1 de Angle. Por lo tanto, los efectos de los DAM deben considerarse de forma individual. Además, las percepciones de los pacientes a los cambios oclusales no se correlacionan con las mediciones objetivas (Rose, 2002), si no que curiosamente, una minoría de pacientes notan estos cambios en la mordida (Marklund, 2001; Pantin, 1999), lo que indica que son menos molestos de lo esperado.

Según Venema, otros factores como la salud periodontal y las características esqueléticas verticales se deberían tener en cuenta ya que también podrían ser responsables de las diferencias observadas (Venema, 2018).

La reciente revisión de la literatura que publicó Marklund, concluye diciendo que los cambios en la mordida durante el tratamiento con DAM son de naturaleza progresiva y los pacientes pueden estar molestos por la estética o problemas para morder o masticar. Lo que es más importante, estos cambios de mordida influirán en el mecanismo del dispositivo, ya que un desplazamiento hacia delante de los dientes inferiores en comparación con los superiores dará como resultado un grado sucesivamente reducido de avance mandibular. Esto pone en riesgo la eficacia del tratamiento. En consecuencia, los pacientes deben ser atendidos de forma individual, ya que responderán de manera diferente al reposicionamiento mandibular durante la noche (Marklund, 2017).

8.2.5.3. MOVILIDAD MANDIBULAR

A lo largo del seguimiento anual, se fue midiendo el rango de movilidad mandibular tanto en apertura, como lateralidades y protrusión, para poder observar si se producía algún tipo de restricción en la misma o, por el contrario, los tejidos iban ganando elasticidad y se aumentaban estos valores.

Hemos podido apreciar una tendencia a conseguir una mayor apertura máxima conforme avanzaba el tiempo. La mediana de la apertura es 45,25 mm inicialmente y 46,50 mm en la última revisión, a pesar de ello, el test estadístico (test de Friedman) no concluye diferencias significativas ($p=0,578$).

En cuanto a la protrusión máxima, hemos hallado un incremento importante de la misma desde los 9 a los 12 meses ($p=0,006^*$), sin embargo, a nivel global, es decir, entre T0 y T12 ese aumento de la protrusión máxima se encuentra cercano a la significatividad sin alcanzarla ($p=0,074$).

Por último, respecto a las lateralidades máximas, cuando se comparan los cambios entre los diferentes subperiodos de tiempo se puede destacar el aumento de lateralidad derecha de los 9 a 12 meses, siendo el más notable ($p=0,049$), y pudiendo hablarse de un cierto incremento desde basal a 12 meses ($p=0,081$), sin llegar estos parámetros a ser estadísticamente significativos. Sin embargo, en la evolución de la lateralidad izquierda a lo largo del seguimiento dividiendo el tiempo en subperiodos, no se observan cambios estadísticamente significativos, aunque si cabe resaltar la tendencia a un cierto aumento, ya apreciable a los 3 meses ($p=0,025$).

En el año 1999 se publicaron dos artículos en los que se midió el rango de movilidad mandibular; en el de Tegelberg, a los 12 meses de seguimiento, se observó que los movimientos mandibulares, como la apertura de la boca, la laterotrusión y la protusión, no cambiaron (Tegelberg, 1999). Sin embargo, en el de Pantin, tras cinco años de seguimiento el 28% de los pacientes aumentaron la capacidad de apertura. Quizá el tiempo fue el factor determinante para que se encuentre dicha diferencia (Pantin, 1999).

Posteriormente, se publicó el estudio de Walker-Engstrom, en el que tras cuatro años de seguimiento se observó un aumento de la apertura mandibular y de la protrusión, pero que estos cambios no llegaban a ser significativos (Walker-Engstrom, 2002). Estos últimos resultados de asemejan más a los que obtuvimos en nuestra investigación. Si bien es cierto, que no existe literatura reciente que valore estos parámetros, por lo que serían necesarios más trabajos para poder sacar conclusiones al respecto.

8.2.6. EFECTOS SECUNDARIOS OCLUSALES

Como ya se ha explicado anteriormente, con el sistema T-Scan® se puede analizar no sólo el número de contactos oclusales, su posición y la intensidad relativa de los mismos, sino también la secuencia de dichos contactos durante los movimientos céntricos y excéntricos mandibulares directamente en la boca. Esto nos ofrece unos resultados diferentes al resto de la literatura, ya que no hemos encontrado ningún artículo que pueda, por ejemplo, hablar de las diferencias en las interferencias dentarias o prematuridades.

El primer dato importante que se puede obtener del registro de máxima intercuspidad o *multibite* es el tiempo que tarda el paciente desde el primer contacto intermaxilar hasta la máxima intercuspidad, ya que es lógico pensar que si ese tiempo va siendo mayor estarían apareciendo cambios en la oclusión del paciente como podría ser la aparición de nuevas prematuridades. El p-valor para esta variable es $p=0,954$, por lo que se resume de los registros de máxima intercuspidad (*multibite*) durante el seguimiento de un año no refieren cambios relevantes. Las medianas son muy estables, entre 3 y 3,5 dientes, para el seguimiento del año ($p=0,640$, test de Friedman) y en efecto, el test estadístico concluye homogeneidad en el número de dientes prematuros. Por otra parte, los dientes 1.6 y 1.7 en primer lugar y el 2.7 y el 2.6 son los dientes que concentran los porcentajes más altos de prematuridades, es decir, los primeros y segundos molares son los dientes más implicados en dichos contactos. Por el contrario, el 1.8, 2.8, los dientes anteriores y premolares del lado izquierdo tienden a ser los menos prematuros.

Otro aspecto importantes es conocer la distribución de las cargas en los diferentes dientes en el momento de la máxima intercuspidad. Recordemos que el T-Scan® no mide la magnitud de la fuerza, si no que ofrece los porcentajes de la carga en cada uno de los dientes considerándose el total el 100%, es decir, la suma de todos los porcentajes de los dientes en el momento de máxima intercuspidad suman 100. Obviamente, el sector posterior concentra más de $\frac{3}{4}$ partes de la carga total. Antes de empezar el tratamiento con el DAM, en los pacientes de nuestra muestra, la distribución de las fuerzas oclusales en el momento de la máxima intercuspidad era de $79,4 \pm 16,8$ % en los dientes posteriores y del $20,6 \pm 16,8$ % en los dientes anteriores. Sin embargo, al año de llevar el DAM todas las noches, estos porcentajes cambiaron al $74,3 \pm 20,94$ % en los dientes posteriores y al $25,7 \pm 20,94$ % en

los dientes anteriores. Estos cambios reflejan que existe una tendencia a un desplazamiento de las cargas de los dientes posteriores a los anteriores, aunque el p-valor para esta variable es $p=0,192$ (test de Friedman), por lo que la conclusión es que no hay suficiente evidencia estadística de una variación significativa. Sin embargo, cuando comparamos los diferentes subperiodos de tiempo, la diferencia se ve especialmente notable en los tres primeros meses de tratamiento, aumentando la carga en los dientes anteriores cinco puntos porcentuales (de 20,6 % a 25,9 %) es decir, desde T0 a T3 ($p=0,004^*$, test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni), siendo esta diferencia significativa estadísticamente.

En el estudio de Rose, también se ha observado una disminución en el área de contacto oclusal alrededor de las regiones molares y premolares (Rose, 2001). Almeida estimó el área de contactos oclusales contando el número de puntos de contacto antes y después de 5 años de terapia con DAM, usando papel de articular sobre modelos de escayola de los pacientes (Almeida, 2006). Este método convencional ampliamente utilizado para detectar puntos de contacto oclusal es bastante adecuado para el análisis cualitativo pero puede estar muy influenciado por la interpretación. Para un correcto análisis de la relación oclusal, son necesarias evaluaciones tanto cualitativas como cuantitativas.

Los únicos estudios revisados que emplearon un sistema de diagnóstico oclusal para analizar si los DAM provocan efectos secundarios oclusales fueron el de Otsuka (2007) y el de Ueda (2008) que usaron el *Dental Prescale Occluzer*, para evaluar el área de contacto oclusal. Ueda afirma que el *Dental Prescale Occluzer*, que empleó en su estudio, puede medir el área de los contactos oclusales cuantitativamente (en mm^2) mediante un análisis computarizado de la información obtenida de un sensor que detecta la presión. En cuanto a sus resultados, de los 39 pacientes (87%) que mostraron un cambio significativo en el área total de los contactos oclusales, 26 pacientes (66,7%) mostraron una disminución y 13 pacientes (33,3%) un aumento. En las regiones molares y premolares, 24 (53,3%) y 27 (60,0%) de los pacientes mostraron una disminución del área de los contactos oclusales en estas dos zonas respectivamente, mientras que solo 16 (35,6%) en la zona molar y 15 (33,3%) en la zona premolar mostraron un aumento. Por el contrario, para la región anterior, se identificaron más aumentos (24 pacientes, 53,3%) que disminuciones (18 pacientes, 40%). Además, en los 14 pacientes (100%) que mostraron al menos una disminución del 20% en el área

total de los contactos oclusales, el cambio fue causado por disminuciones en la región molar/premolar. También analizó los cambios oclusales de forma individual para cada diente y encontró una disminución significativa en el área de los contactos oclusales tanto en el primer molar derecho como en el izquierdo, y se observó un aumento en el segundo molar. El segundo premolar de la izquierda mostró una disminución significativa en el área de contacto, mientras que el del lado derecho no lo hizo. Los dientes anteriores mostraron una tendencia a un aumento en el área de los contactos oclusales, siendo significativo el cambio del canino izquierdo (Ueda, 2008).

Otsuka, que utilizó el mismo sistema de diagnóstico oclusal que Ueda, también encontró una disminución significativa en el área de los contactos oclusales total después de que el DAM avanzara la mandíbula. Sin embargo, tenían un tamaño de muestra relativamente pequeño ($n=12$) y contempla un periodo de seguimiento más a corto plazo (6 meses). Los resultados mostraron que el 86,7% de los pacientes experimentaron un cambio significativo ($>5\%$; $P<0,001$) en el área total de los contactos oclusales. La mayoría de los cambios encontrados consistían en una disminución (66,7%). Según Otsuka, el área de contacto oclusal y las fuerzas masticatorias eran menores durante el periodo de tratamiento que antes de comenzarlo. Al mismo tiempo también se demostró que esa disminución del área de contacto oclusal y de las fuerzas masticatorias durante el periodo terapéutico fue más intenso por las mañanas. Las posibles causas a las que se le atribuyeron estos hallazgos fueron: que el cambio en la posición de la mandíbula durante la noche posiblemente causara una adaptación a la posición adelantada, que alterara la función muscular o bien que se produjera un cambio en la posición de los dientes causado por la pérdida de contacto cúspide-fosa interdental (Otsuka, 2007).

Los cambios cualitativos en el área de los contactos oclusales después de la terapia con los DAM se han evaluado en sólo algunos estudios (Otsuka, 2007; Almeida, 2006; Pantin, 1999). Pantin (1999) informó que el 14% de los pacientes mostraron cambios oclusales, utilizando papel de articular y con el paciente mordiendo en oclusión céntrica. Almeida (2006), que utilizó papel de articular en 70 modelos de pacientes con SAHS, mostró que el área de los contactos oclusales aumentó en el 14,3% de los pacientes, no cambió en el 24,3% y disminuyó en el 61,4%. La disminución de 61,4% en el área de los contactos oclusales es similar al resultado obtenido en el estudio de Martínez-Gomis (2004). Sin embargo, las otras proporciones son diferentes, probablemente debido a las diferencias en la metodología.

Según Ueda, la explicación más probable para los cambios en el área de los contactos oclusales en las regiones molar y premolar es que la cúspide distal del segundo molar se incline mesialmente debido al uso a largo plazo del DAM y que dé lugar a cierta interferencia cuspidéa (que puede ser revelada por contactos fuertes) e inducir una tendencia a la mordida abierta alrededor de los premolares y los primeros molares (Ueda, 2008). Almeida (2006) encontró que los premolares se encontraban con mayor frecuencia en una relación de borde a borde o de mordida abierta después de la terapia con el DAM. No obstante, postula que el aumento del área de los contactos oclusales anteriores puede deberse a la inclinación lingual de los incisivos superiores y al movimiento labial de los incisivos inferiores, como se describió en estudios previos (Robertson, 2003; Fransson, 2002; Fritsch, 2001; Marklund, 2001). Las variaciones leves en la mordida podrían influir considerablemente en el área de los contactos oclusales en la zona canina, y por esto se puede atribuir una mordida lateral abierta también a los contactos de los caninos (Ueda, 2018).

En los estudios de Venema y de Doff, también se observó una disminución significativa en el número de puntos de contacto oclusal en la región premolar/molar. Este fenómeno no solo se observó en los dos grupos con DAM diferentes, sino también en el grupo de pacientes tratados con CPAP (Venema, 2018; Doff, 2013). Como se demostró anteriormente, una disminución en el resalte y la sobremordida puede resultar del tratamiento a largo plazo con los DAM, y como consecuencia de este fenómeno, puede que existan menos puntos de contacto entre ambas arcadas dentarias (Doff, 2013; Martínez-Gomis, 2010; Otsuka, 2007). Sin embargo, esto no explica la reducción de los puntos de contacto oclusales en el grupo de los pacientes tratados con CPAP a largo plazo, ya que dicho tratamiento no protruye la mandíbula. Los cambios en el número de puntos de contacto oclusales en el grupo de CPAP también puede ocurrir como resultado de un ajuste demasiado apretado y, por lo tanto, que una gran presión de la máscara nasal repercuta en la parte frontal del maxilar superior, lo que puede resultar en una retroinclinación de los incisivos maxilares (Doff, 2010). Debido a esto, se puede producir una ligera autorrotación de la mandíbula, lo que explica la alteración en el número de puntos de contacto oclusales (Doff, 2013; Martínez-Gomis, 2010; Hammond, 2007; Hoffstein, 2007; Almeida, 2006).

Sabemos que los cambios oclusales son uno de los efectos adversos

mas preocupantes del uso del DAM, referido entre el 0% y el 44% con una mediana del 18% (Martínez-Gomis, 2004). Este cambio de oclusión puede ser reversible o irreversible. En el primer caso lo suele referir el paciente durante las primeras horas después de quitarse el DAM, pero después se normaliza durante el día, como es el caso del 40% de los pacientes del estudio de Marklund (Marklund, 2001). En el caso de cambios irreversibles, estos son detectados por el dentista al analizar la oclusión tanto en boca como en modelos de estudio o con cefalometría al cabo de un tiempo sin que, en general, el paciente note dichos cambios (Robertson, 2001). Un ejemplo grafico es el resultado de un estudio a cinco años (Pantin, 1999) en el que se detectaron cambios oclusales en 15 pacientes (14%), pero 8 de estos pacientes no eran conscientes de los mismos, y 9, que refirieron cambios oclusales, no se confirmaron en la exploración.

Respecto a la mordida abierta posterior (uno de los efectos secundarios más frecuentes) cabe destacar que su incidencia es baja al inicio de los estudios, pero se va incrementando a lo largo del tiempo. Una de las razones postuladas para el desarrollo de la mordida abierta posterior fue un acortamiento transitorio o una contractura del fascículo inferior del músculo pterigoideo lateral. Debido a que cuando este músculo no es estimulado para volver a su longitud normal, se puede desarrollar dicha contractura. Según Pérez, si durante el seguimiento en clínica se observa mordida abierta posterior, el odontólogo debe administrar al paciente información sobre el tema y enseñarle un ejercicio correctivo simple, que debe hacer por la mañana tras la retirada del dispositivo. Este ejercicio consiste en colocar un plano de mordida de plástico y de 2 mm de grosor entre los incisivos maxilares y mandibulares e instruir al paciente para que protruya la mandíbula en la medida de lo posible y luego la retruya al máximo, tratando mientras de apretar los dientes posteriores durante 5 segundos, repitiéndose este ciclo seis veces, mientras el odontólogo lo considere necesario (Pérez, 2013). Cabe comentar, que este protocolo era el que seguíamos nosotros también. Pantin, distingue entre los cambios oclusales que se producen temporalmente por la mañana al quitarse el DAM, que para solucionarlos recomienda los ejercicios activos de la ATM; y los cambios oclusales permanentes, en los que podría ser suficiente la interrupción del tratamiento durante unas 2 semanas además de realizar ejercicios activos de la ATM. En el caso de que los cambios oclusales no se resuelvan con un tratamiento conservador, principalmente por pérdida de soporte posterior, será necesario interrumpir permanentemente el uso del

DAM (Katz, 2009; Pantin, 1999). La respuesta satisfactoria de la mayoría de los pacientes a los ejercicios, tanto para tratar los cambios oclusales al principio, como por prevención después, sugiere que estos problemas son debidos a la falta de reposición de la mandíbula durante el día, más que al resultado de cambios irreversibles de la oclusión causados por la férula durante la noche (Pantin, 1999). Por otro lado, Katz también recomienda el uso de una férula matutina para los casos de cambios en la mordida reversibles; y en los que se consideran irreversibles, que se recurra a la ortodoncia para devolver al paciente la mordida correcta (Katz, 2009).

Según el estudio de Fransson, también hay correlación entre el grado de avance mandibular con el dispositivo y la aparición de mordida abierta posterior, ya que a mayor grado de avance se produce una mayor disoclusión de los segmentos posteriores (Fransson, 2004).

En la revisión bibliográfica de Martínez-Gomis (2004) no se encontró ninguna relación entre los cambios oclusales con la clase de Angle inicial, ni con el grado de aumento de la dimensión vertical, ni con las visitas realizadas para reajustar la férula, ni con el grado de protrusión (Marklund, 2001; Pantin, 1999). Esto último fue también corroborado por Saito pero en base a otra teoría. Se confeccionaron 4 tipos de DAM con una dimensión vertical constante de 10 mm, pero diferentes grados de protrusión mandibular (0%, 45%, 60% y 75%) y se probó cómo afectaba a las fuerzas oclusales y al área de contacto, antes de la colocación del dispositivo, inmediatamente después de retirarlo de la cavidad oral y tras haber transcurrido 1 hora de su retirada. El resultado fue que, durante el periodo en el que se llevó el DAM en boca, estos parámetros disminuyeron significativamente, independientemente del grado de protrusión que presentara. Lo importante, fue que los resultados que se obtuvieron una hora después de retirar el DAM no fueron significativos, en ninguno de los diferentes grados de protrusión, lo que podría indicar que los efectos del DAM a corto plazo son transitorios (Saito, 2008).

Tampoco se han relacionado los cambios oclusales con la edad, sexo, tiempo de tratamiento, oclusión o patrón dentofacial o esquelético (Rose, 2002). Se cree que, en general, son debidos a la presión hacia adelante de los incisivos inferiores y presión hacia atrás de los incisivos superiores. Los mayores cambios de oclusión se observan durante los primeros 2 años de tratamiento (Pantin, 1999). Tras la reciente revisión de Mendes-Martins, también se ha sugerido que la tendencia a la mordida abierta tiende a

estabilizarse con el tiempo debido al desarrollo de un nuevo equilibrio oclusal (Mendes-Martins, 2018).

Por último, resaltar que en nuestro estudio también se midieron los contactos oclusales durante los movimientos de lateralidades y de protrusión, aunque no se encontraron grandes cambios. Sí cabe mencionar que en el registro de la lateralidad derecha se observó una tendencia a reducirse el tiempo de ejecución a lo largo del seguimiento. En lo que respecta al inicio de la lateralidad, las cargas tienden a trasladarse a los dientes anteriores, el p-valor para esta variable fue $p=0,022^*$ (test de Friedman), por lo que se confirma la transmisión significativa de cargas a los dientes anteriores. Sin embargo, en el final de la lateralidad no se apreciaban cambios en las zonas de carga. Por último, comentar que los dientes 1.1, 1.2 y 1.3 eran los más implicados en guiar el movimiento de lateralidad derecha.

En la lateralidad izquierda, se observó una mayor estabilidad del tiempo de ejecución. En lo que respecta al inicio de la lateralidad, las cargas también se trasladaban a los dientes anteriores, siendo estadísticamente significativo según los resultados del test de Friedman, ($p\text{-valor}= 0,007^{**}$). Sin embargo, en el final de la lateralidad no se apreciaban cambios en las zonas de carga. Por último, comentar que los dientes 2.2, 2.3 y 2.1, por ese orden, fueron los más implicados en guiar el movimiento de lateralidad izquierda.

Para el movimiento de protrusión, se concluye que existe una estabilidad en la duración del movimiento a lo largo del seguimiento. En lo que respecta al inicio de la protrusión, nuevamente, los dientes anteriores acumulaban cada vez más carga de fuerza, el porcentaje medio de carga en los anteriores pasó del 21,9% en T0 al 30,7% al año de tratamiento. Es una diferencia de casi 9 puntos porcentuales y que es detectada como estadísticamente significativa ($p= 0,028^*$ test de Friedman). En el final de la protrusión, no se apreciaron cambios en las zonas de carga. Los dientes 1.1 y 2.1 fueron los más implicados en guiar el movimiento de protrusión.

En nuestra opinión, estos cambios sugieren que tanto en la máxima intercuspidad como al inicio de los movimientos excursivos mandibulares, los dientes anteriores concentran más cargas oclusales respecto a los posteriores, sin embargo, al final de los movimientos de lateralidad o protrusión los contactos no varían, lo que permite especular que los cambios oclusales no llegan a alterar el tipo de guía que presentan los pacientes tras un año de llevar el DAM por las noches.

8.2.7. EFECTOS SECUNDARIOS ARTICULARES Y MUSCULARES

Varios autores han estudiado si el uso a largo plazo de un DAM puede aumentar o reducir los signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares (Näpänkangas, 2013; Hoffstein, 2007; Marklund, 2010; Giannasi, 2009; Fransson, 2004; Petit 2002). Se ha formulado la hipótesis de que induciendo la posición hacia adelante y hacia abajo de la mandíbula con el DAM, pueden aparecer efectos sobre los síntomas y los signos de disfunción temporomandibular. Cabe resaltar que, en nuestro caso, a ningún paciente la aparición de estos efectos secundarios le obligó a abandonar el estudio ni el tratamiento con DAM, si bien es cierto que a los pacientes que referían un dolor de la ATM más notorio, les recomendábamos hacer ejercicios mandibulares hasta que mejorara el malestar, tal y como defienden también otros autores como Ueda (2009) o Cunali (2011). Coincidimos con otros autores en que la mayoría de los pacientes toleran bien este efecto adverso y son pocos los que abandonan el uso de la férula debido a este motivo (de Almeida, 2002; Walker-Engstrom, 2002; Yoshida, 2000). Sin embargo, nuestros datos difieren del estudio de Näpänkangas que, en un seguimiento a 24 meses, sólo seis de quince pacientes (40%) seguían usando el DAM, a pesar de que la cantidad de avance mandibular fue solo del 50% de la máxima protrusión. Las razones para interrumpir la terapia fueron síntomas de disfunción articular, preferencia por otras modalidades de tratamiento y malestar (Näpänkangas, 2013).

En nuestro estudio se realizaban exploraciones clínicas a los pacientes antes de comenzar el tratamiento, mensualmente durante los seis primeros meses, a los nueve y a los doce meses. Se registraba si había, por un lado, ruidos articulares durante la dinámica mandibular (chasquidos o crepitación), y por otro, dolor a la palpación articular (polo lateral condilar, tejido retrodiscal) o muscular (masetero, temporal, pterigoideo externo e interno) de forma bilateral. Otros estudios han utilizado pruebas más universales, como por ejemplo, el test anamnésico y el índice de disfunción clínica de Helkimo (*Clinical Dysfunction Score* CDS, Helkimo 1974) (Näpänkangas, 2013; Tegelberg, 1999), o los criterios de diagnóstico de los trastornos temporomandibulares para la investigación (*Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* RDC/TMD) que evalúa la disfunción temporomandibular de una manera estandarizada (Doff, 2012), por lo que al utilizarse diferentes escalas, los resultados son menos comparables.

Según nuestros resultados en cuanto al dolor a la palpación de los polos laterales condilares, en los tejidos retrodiscales, en los músculos temporales, maseteros, pterigoideos mediales y laterales, no se encontraron cambios significativos. Tampoco se detectaron diferencias puntuales entre los diferentes subperiodos según los resultados de las comparaciones múltiples con el test de Wilcoxon y criterio de Bonferroni.

En la revisión bibliográfica de Martínez-Gomis, el dolor articular tiene una incidencia de entre 0 y el 47% con una mediana del 9% (Martínez-Gomis, 2004). Nosotros distinguimos dentro del dolor articular, dos zonas diferentes, ya que el origen del dolor en ambas áreas pueden ser de causas muy distintas: en la zona del polo lateral del cóndilo mandibular y en la zona del tejido retrodiscal. En el cómputo de todo el año de seguimiento la incidencia encontrada fue del 16,25% y del 8,25% respectivamente en ambas zonas. También es cierto que nuestros datos han sido recogidos durante la palpación de dichas zonas por un odontólogo durante la mañana tras el uso nocturno del DAM, sin embargo, otros estudios recogen esta información a través de un cuestionario al paciente. Por ello, algunos autores destacan que la mayoría de los pacientes refieren el dolor articular durante los primeros 120 minutos de quitarse la férula y/o los primeros días de tratamiento y que se va solucionando con el tiempo (Bloch, 2000; Rose, 2002).

Se han descrito dos posibles explicaciones para el dolor articular: la primera, la tensión generada por el DAM en los músculos del complejo temporomandibular o el ligamento capsular de la ATM cuando se avanza la mandíbula durante el sueño, y la segunda, un aumento en la dimensión vertical oclusal al usar el DAM (Doff, 2012). Esto puede estar relacionado con la sobremordida que tiene el paciente inicialmente, ya que cuanto mayor sea, mayor dimensión vertical deberá tener el DAM para sobrepasar los incisivos inferiores a los superiores en sentido anteroposterior. En cuanto a esto, Martínez-Gomis parece indicar, en su revisión bibliográfica, que los pacientes con más de 9 mm de sobremordida pueden tener más riesgo de dolor o disfunción temporomandibular (Martínez-Gomis, 2004). Existe, pues, una controversia al considerar la etiología del dolor articular debido al uso del DAM.

En nuestro caso, las tasas de incidencia de los chasquidos o clicks articulares fueron moderadas, no superan el 20% en ninguna revisión; pero, sin duda, se trata del signo con mayor incidencia entre los estudiados. Las comparaciones múltiples entre los distintos subperiodos de tiempo enfatizaron

las diferencias de T0 a T3, donde los ruidos tendían a aumentar ($p=0,070$) y, de hecho, un poco antes, a los 2 meses alcanzaban un pico, sin llegar a ser el máximo absoluto. Sin embargo, también es notable y estadísticamente significativo el descenso de T9 a T12 ($p=0,003^*$), donde la tasa media cayó del 19% al 7,5%. Algo muy parecido es lo que identificó en su estudio Näpänkangas, ya que los síntomas subjetivos más frecuentes al inicio del estudio fueron dolor de oído y chasquido y/o crepitación de la ATM. Durante el período de seguimiento de 24 meses, el síntoma subjetivo más frecuente de disfunción temporomandibular fue el clic y/o crepitación de la ATM. De acuerdo con el índice de disfunción anamnésica de Helkimo, la mayoría de los pacientes no presentaron síntomas o fueron leves durante el seguimiento (Näpänkangas, 2013). Giannasi también coincide con que estos efectos son transitorios y cualquier dolor parece disminuir en intensidad con el uso continuo del DAM (Giannasi, 2009).

En cuanto a los ruidos de crepitación, en nuestro caso, las tasas de incidencia para este signo son bajas. Puntualmente, en el lado izquierdo, alcanzaban el 7,5% a 4 y 6 meses; pero en promedio, la tasa no superaba el 5% en ninguna visita. Según los resultados del test de Friedman, la incidencia de la crepitación fue estable a lo largo del seguimiento ($p= 0,779$). Si analizamos los diferentes subperiodos de tiempo vemos que tampoco hay diferencias entre ningún par de tiempos específicos. Sin embargo, se puede intuir una débil tendencia apreciable entre T3 y T6 que se debe a que, precisamente, a partir de T3 y en el período T4-T6 se alcanzaba la mayor incidencia del signo. En un estudio publicado en el año 2013, se describen resultados muy similares a los nuestros. Tras dos años de seguimiento y evaluado según el índice de disfunción clínica de Helkimo observaron que la gravedad de la disfunción temporomandibular permaneció sin cambios durante el seguimiento en la mayoría de los pacientes (Näpänkangas, 2013).

Existen también algunos estudios que hablan de ruidos articulares a más largo plazo (Rose, 2002; Walker-Engstrom, 2002; Pantin, 1999; Tegelberg, 1999; Ferguson, 1997). Pantin observó que un 8% de los pacientes presentaban o referían ruido articular al cabo de 5 años de iniciar el tratamiento con un DAM, pero no especifica si un criterio de exclusión para su estudio fue la presencia de patología articular (Pantin, 1999). Un estudio a cinco años de seguimiento describe que 5 de 27 pacientes referían ruidos articulares unilaterales, pero tres de ellos referían su presencia antes del tratamiento (Walker-Engstrom, 2002). En el estudio de Tegelberg, por ejemplo,

no excluyeron pacientes con ruidos articulares y antes del tratamiento 14 pacientes de 45 presentaban ruidos articulares, 2 semanas después del tratamiento fueron 17 de los 45 pacientes, 3 meses después, fueron 14 de 45, y al cabo de 6 y 12 meses del tratamiento fueron 11 de 41 y 11 de 37 respectivamente. Además, observó bloqueos articulares sólo en 3 casos a las 2 semanas de tratamiento (Tegelberg, 1999). Sin embargo, el autor enfatiza que, en la fase terminal del estudio, dos pacientes desarrollaron un índice de disfunción clínica (CDS) grave y necesitaron tratamiento complementario con medicamentos antiinflamatorios no esteroides. Esto indica que pueden surgir quejas con respecto a los músculos masticatorios y las ATM también cuando la mandíbula está moderadamente avanzada (Mendes-Martins, 2018).

Según la revisión de Martínez-Gomis, la mayoría de los estudios excluyen a pacientes con disfunción temporomandibular por lo que deducimos que excluyen a los pacientes con ruidos articulares. Está descrito que la prevalencia de los ruidos articulares va fluctuando a lo largo del tiempo y que un porcentaje muy bajo evoluciona a bloqueo articular (Martínez-Gomis, 2004).

Doff evaluó en pacientes con SAHS la aparición de disfunción temporomandibular debido al uso a largo plazo (seguimiento de 2 años) de un DAM en comparación con la terapia con CPAP. Encontró que la terapia con DAM dio como resultado una disfunción temporomandibular relacionada con el dolor en el período inicial de uso en comparación con la terapia con CPAP, aunque en general no fue grave y tuvo una naturaleza transitoria (tendió a disminuir después recuperando los valores iniciales). Además, la función mandibular no se vio afectada en los pacientes con SAHS que utilizaron una terapia de DAM o CPAP (Doff, 2012). Estos hallazgos se corresponden con nuestros resultados y los de Tegelberg (1999), que muestran que, a corto plazo, es probable que el DAM cause signos y síntomas relacionados con el dolor de la ATM, pero estos síntomas se caracterizan como leves y transitorios.

No obstante, la ausencia de ruidos articulares no implica descartar una dislocación anterior del disco, por lo que la prueba complementaria más fiable es la resonancia magnética. De Almeida observó, con resonancia magnética, que todos los pacientes del estudio seguían teniendo la misma relación cóndilo-disco después de 1 año de tratamiento: 1 paciente de 7 presentaba desplazamiento del disco con reducción, 2 de 7 desplazamiento sin reducción y 4 de 7 presentaban una relación cóndilo-disco normal (de Almeida, 2002).

La férula de reposición anterior resulta útil para tratar pacientes con desplazamiento del disco con reducción por lo que al avanzar la mandíbula tiene un efecto similar al DAM. La diferencia está en que el DAM se usa sólo durante la noche y la de reposición anterior, normalmente, durante las 24 horas del día. Se puede pensar, que el DAM puede ayudar a mejorar la relación cóndilo-disco, pero también puede alargar el ligamento posterior de la ATM (Martínez-Gomis, 2004). Doff planteó la hipótesis de que el complejo temporomandibular tiene capacidades de adaptación a la posición de protrusión mandibular no natural durante el sueño mientras se lleva un DAM, y por lo tanto, el dispositivo podría tener un efecto terapéutico en pacientes con disfunción temporomandibular (Doff, 2012). Hasta el momento no hay ninguna evidencia de que el DAM mejore o empeore la relación cóndilo-disco de la ATM (Martínez-Gomis, 2004).

En nuestro estudio, la aparición de molestias o dolores en los músculos masticatorios fue verdaderamente baja. La incidencia máxima fue a los dos y a los cuatro meses de llevar el DAM, dolor a la palpación de los músculos pterigoideos laterales en 7 de los 40 pacientes (17,5%). En los músculos maseteros la incidencia máxima registrada fue de 5 pacientes (12,5%) a los dos meses de llevar el DAM con el avance mandibular regulado. Estos resultados son bastante similares a los encontrados en la revisión publicada en el año 2004, donde se describió dolor miofascial y molestia o dolor de los músculos masticatorios desde el 2% hasta el 40% de los pacientes que usan el DAM, con una mediana del 17% (Martínez-Gomis, 2004). En general, estos efectos adversos no provocan el abandono del tratamiento, sin embargo 5 pacientes de 256 dejaron de usar el DAM debido a molestia de los músculos masticatorios o de la ATM (Yoshida, 2000). Pitsis realizó un estudio con 2 DAM que tenían dimensiones verticales distintas y evaluó las molestias en la mandíbula. Encontró una diferencia muy destacable entre el porcentaje de pacientes que usaban el DAM con un aumento de dimensión vertical de 4 mm, en este caso el 48% de los pacientes referían molestia a nivel de la mandíbula, frente al DAM con dimensión vertical de 14 mm, con el que el 70% de los pacientes refirieron dicho efecto secundario, y evidentemente los pacientes preferían el DAM con 4 mm (Pitsis, 2002).

Encontramos una tendencia a la disminución, al año de llevar el DAM, de las molestias musculares, siendo la más alta en los pterigoideos mediales afectando a únicamente 3 pacientes (7,5%). Esta tendencia también la refirió Tegelberg, cuyos resultados muestran que, de 45 pacientes, 7 refirieron dolor

o fatiga en la mandíbula al cabo de 2 meses, 11 al cabo de 3 meses, 5 al cabo de 6 meses y ninguno al cabo de 12 meses (Tegelberg, 1999).

Como resumen, parece que los signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares no aumentan necesariamente durante el avance mandibular a largo plazo con la terapia mediante DAM. Nuestros resultados avalan la conclusión de otros autores de que, debido a la naturaleza transitoria de los signos de disfunción temporomandibular y dolor en la ATM, éstos no deberían ser una contraindicación para la terapia con DAM en pacientes con SAHS. Sin embargo, se necesitan estudios de seguimiento clínico más largos con una muestra más grande para evaluar los efectos de los dispositivos de avance mandibular en los signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares.

8.2.8. EFECTOS SECUNDARIOS OBSERVADOS EN EL ANÁLISIS CEFALOMÉTRICO

Los DAM se retienen en los dientes y las crestas alveolares de la boca de los pacientes para desplazar la mandíbula hacia adelante. Esto, inevitablemente ejerce fuerzas recíprocas sobre las estructuras dentofaciales (Basyuni, 2018).

El último objetivo de nuestro trabajo era investigar los efectos secundarios, a nivel cefalométrico, a través del estudio de radiografías laterales del cráneo iniciales y finales. Se midieron una serie de dimensiones dentarias y esqueléticas: 6 lineales y 9 angulares, antes de empezar el tratamiento (T0) y tras un año (T1) de tratamiento con el DAM®.

8.2.8.1. CAMBIOS DENTALES

En general, los DAM con cobertura de la arcada dentaria ejercen fuerza sobre los dientes para mantener la mandíbula en una posición avanzada (Hoffstein, 2007). Debido a que la mandíbula tiende a volver a su posición natural, se aplica fuerza hacia palatino al maxilar y fuerza hacia vestibular a la mandíbula. Sin embargo, incluso aplicando una fuerza solo durante varias horas en la noche, puede ocurrir movimiento dentario (Araie, 2018).

En primer lugar, cabe recordar que los cambios dentales más significativos que encontramos fueron la reducción del resalte y la sobremordida, que se han discutido en el apartado 8.2.5.2. de esta memoria ya que la sobremordida se midió mediante la exploración clínica.

La medida U1/APg es la distancia del incisivo central superior a la línea A-Pg y determina la posición del incisivo central superior respecto a su base ósea, el maxilar. El promedio de dicho parámetro, en nuestra muestra se redujo de $4,19 \pm 3,21\text{mm}$ a $4,02 \pm 3,31\text{mm}$, lo que indicaría una retrusión del incisivo superior de $0,16 \pm 1,56\text{mm}$, sin llegar a ser un cambio estadísticamente significativo ($p= 0,514$). Y tras el ajuste a la norma, al inicio del estudio 8 pacientes presentaban retrusión, 18 estaban dentro de la norma y 14 presentaban protrusión; al finalizar el estudio 10 presentaban retrusión, 17 estaban dentro de la norma y 13 presentaban protrusión. Otros estudios encontrados en la literatura sí que observan un cambio significativo en este parámetro. Quizá, el hecho de que los cambios en estos artículos sí que fuesen significativos se deba a que el tiempo de seguimiento de los pacientes es de dos años en los estudios de Doff y Rose, y de cuatro años en los de Marklund y Ringqvist (Doff, 2010; Marklund, 2006; Ringqvist, 2003; Rose, 2002).

También se midió la dimensión lineal L1/APg, que determina la posición del incisivo inferior respecto a su base ósea, la mandíbula. Se observó un incremento de la distancia L1/APg, que indica que el incisivo inferior se encuentra protruido respecto a su base ósea. Esta medida pasa de $0,22 \pm 3,12\text{ mm}$ a $0,56 \pm 2,94\text{ mm}$, lo que supone un aumento de $0,34 \pm 1,43\text{ mm}$, esto sugiere un incremento de la protrusión incisal inferior. Si nuestros resultados los relacionamos con los parámetros que definen la norma, vemos que al inicio del estudio 13 pacientes presentaban retrusión, 19 se encontraban dentro de la norma y 8 tenían protrusión; al finalizar el estudio 11 presentaban retrusión, 22 estaban dentro de la norma y 7 tenían protrusión. A pesar de que tampoco se alcanzaban niveles de significatividad, según nuestro estudio, fue uno de los cambios con mayor relevancia y fiabilidad desde el punto de vista estadístico ($p=0,144$).

En cuanto a la inclinación de los incisivos hallamos que el ángulo U1-APg, que corresponde al ángulo formado por el eje del incisivo central superior y la línea dentaria A-Pg, pasó de tener un valor de media de $20,5 \pm 8,05^\circ$ a $20,4 \pm 8,06^\circ$, con una disminución de $0,14 \pm 3,64^\circ$, lo que indica una retroinclinación de dicho incisivo, sin que dicha diferencia sea estadísticamente relevante ($p=0,806$). En cuanto al ajuste a la norma, la

posición del incisivo superior al inicio del estudio, 28 individuos presentaban retroinclinación, 9 se encontraban dentro de la norma y 3 tenían proinclinación. No encontramos cambios significativos, así como tampoco lo fue la cantidad de retroinclinación de los incisivos superiores encontrada por Minagi, ($3,2 \pm 11,8^\circ$) obtenida midiendo el ángulo entre el eje del incisivo superior y la línea de sella-nasion (U1-SN) tras un seguimiento de los pacientes superior a dos años (Minagi, 2018). También coincidimos con los resultados del metanálisis de Araie donde el promedio del cambio de la inclinación del incisivo superior respecto a la base craneal (U1-SN) fue de $-1,90^\circ$ (IC 95%: 3,95 a 0,15, $p=0,07$) sin ser tampoco significativo (Araie, 2018). Sin embargo, en la literatura también encontramos estudios con una mayor retroinclinación de los incisivos superiores (Doff, 2010; Marklund, 2006; Ringqvist, 2003; Rose, 2002), pero también es cierto que hablan de tiempos siempre mayores al de nuestro estudio.

Respecto al ángulo L1-APg, que corresponde al ángulo formado por el eje del incisivo central inferior y la línea dentaria A-Pg los valores medios pasaron de $19,3 \pm 5,19^\circ$ (T0) a $20,4 \pm 5,57^\circ$ (T1), lo que a nivel descriptivo muestra una tendencia a la proinclinación del incisivo central inferior respecto a la línea A-Pg de $1,16 \pm 5,14^\circ$, vemos que se produce una tendencia (aunque débil $p=0,161$) del incisivo inferior a proinclinarse. Al inicio del tratamiento 15 individuos presentaban retroinclinación, 20 se encontraban dentro de la norma y 5 tenían proinclinación; al finalizar el estudio 12 presentaban retroinclinación, 22 se encontraban dentro de la norma y 6 tenían proinclinación. Datos muy similares son los que encontró Minagi a los $4,3 \pm 2,1$ años de seguimiento, midiendo la proinclinación del incisivo inferior cogiendo de referencia, en su caso, el plano mandibular. Vio un aumento de dicho ángulo (L1-MP) de $3,1 \pm 5,4^\circ$ (Minagi, 2018). Además, nuestros resultados coinciden con otras investigaciones encontradas en la literatura donde también perciben una tendencia del incisivo inferior a proinclinarse después del tratamiento con el dispositivo de avance mandibular (Doff, 2010; Marklund, 2006; Ringqvist, 2003; Rose, 2002). Sin embargo, el cambio del promedio de la inclinación del incisivo central inferior (L1-MP) sí que fue significativo a $2,07^\circ$ (IC 95%: 0,37 a 3,77, $p=0,02$) en la reciente revisión de Araie (2018).

Tanto la proclinación de los incisivos inferiores como la retroclinación de los incisivos superiores son datos que se han publicado frecuentemente (Doff, 2010; Martínez-Gomis, 2010; Hammond, 2007; Almeida 2005;

Robertson, 2003). Doff, por ejemplo, a los dos años de seguimiento con un DAM ajustable, encontró una retroinclinación significativa de $-2,0 \pm 2,8$ mm de los incisivos superiores y una proinclinación de $3,7 \pm 5,4$ mm en los incisivos inferiores (Doff, 2010). Minagi, por otro lado, afirma que con las retroinclinaciones de los incisivos superiores y la proclinación de los inferiores, la relación entre los incisivos maxilares y mandibulares difirió estadísticamente (diferencia de resalte: $1,5 \pm 1,3$ mm y diferencia de sobremordida: $0,90 \pm 1,5$ mm) (Minagi, 2018). Según Batagel, el cambio en el torque o inclinación de los incisivos se correlacionó con la cantidad de protrusión y apertura vertical producida por el DAM (Battagel, 2004).

A raíz de estos datos, es lógico encontrar el ángulo interincisivo (U1/L1) con una ligera reducción, ya que el incisivo inferior se proinclina más que el incisivo superior se retroinclina, lo que podría traducirse en una protrusión dental que a su vez, se puede relacionar con sobremordidas pequeñas o mordidas abiertas anteriores. Al inicio de nuestro estudio 3 pacientes presentaban un ángulo interincisivo disminuido, 12 se encontraban dentro de la norma y 25 tenían este valor aumentado; al finalizar el estudio 5 pacientes lo tenían disminuido, 12 estaban dentro de la norma y 23 lo tenían aumentado. La medida pasa de $140,3 \pm 11^\circ$ a $139,4 \pm 12^\circ$, con una disminución de $0,91 \pm 5,49^\circ$. No obstante, estadísticamente tampoco se encontró ningún cambio significativo. Tampoco lo encontró Araie en su revisión sistemática, obteniendo una reducción de dicho ángulo de $0,28^\circ$ (IC del 95%: $-3,04$ a $2,47$, $p=0,84$) (Araie, 2018).

En cuando a los molares, la primera medición que realizamos fue la medida lineal DU6/DL6, es decir, la relación molar; y vimos que se encontraba disminuida al inicio del estudio en 5 pacientes, otros 5 estaban dentro de la norma y 30 tenían este valor aumentado; al finalizar el estudio solo 1 paciente tenía este valor disminuido, 11 se encontraban dentro de la norma y 28 lo tenían aumentado. Esta medida pasa de $-0,75 \pm 2,30$ mm a $-0,37 \pm 2,63$ mm, lo que supone un incremento medio de $0,38 \pm 2,17$ mm, el intervalo de confianza al 95% ($-0,32$ - $1,07$) incluye el 0 y, por tanto, puede admitirse como nulo, el p -valor= $0,278$, por lo que nuestra muestra no presenta cambios significativos de este valor desde antes del tratamiento con el DAM hasta pasado un año. Coincidimos con los estudios que comentan la influencia del cambio de mordida en los pacientes con SAHS y que concluyen diciendo que los cambios oclusales no causan que los pacientes interrumpen el uso del DAM (Chen, 2008; Hou, 2006). Sin embargo, sí que se observa en la literatura el

desplazamiento mesial en oclusión de más de 1 mm en pacientes que llevaron este dispositivo durante un determinado tiempo (Marklund, 2006; Fritsch, 2001). Doff observó una relación más mesial molar y canina después del uso durante 2 años de un DAM. La consecuencia es una tendencia de Clase III, con un cambio en la oclusión molar y canina de Clase I a Clase III o un cambio de Clase II a Clase I o III (Doff, 2013).

Por otra parte, dicho cambio en la relación molar se podría pensar que pudiera deberse al cambio en la posición del molar superior, sin embargo, en nuestro estudio, mediante la referencia U6/Pt (distancia entre el punto más distal del primer molar superior a la vertical pterigoidea), vimos que no se producían cambios en la posición de dicho molar. Se encontraba dentro de la norma en 2 pacientes al principio y al final del estudio y aumentada en 38 paciente al principio y al final. Esta medida pasa de $20,7 \pm 4,77\text{mm}$ a $20,9 \pm 4,53\text{mm}$, lo que supone un incremento medio de $0,27 \pm 3,49\text{mm}$. El intervalo de confianza al 95% (-0,84-1,39) incluye el 0 y, por tanto, puede admitirse como nulo, (p-valor=0,624), todo esto indica que nuestra muestra no presenta cambios significativos de este valor antes del tratamiento con el DAM hasta pasado el año, por lo que sugerimos que el cambio en la relación molar se debió al molar mandibular.

8.2.8.2. CAMBIOS ESQUELÉTICOS

No se observó ningún cambio significativo en ninguna de las mediciones esqueléticas, como en el estudio de Minagi (2018), pero sí tendencias muy interesantes que coinciden con lo encontrado en la literatura revisada.

A nivel descriptivo podemos ver que la altura facial inferior Xi-Pm-Ena aumenta ligeramente, lo que indicaría una tendencia a un patrón dolicofacial pudiendo sugerir una mordida abierta anterior esquelética. Al inicio del estudio nos encontramos con 20 individuos dolicofaciales, 17 mesofaciales y 3 braquifaciales, al finalizar el estudio aumenta el número de dolicofaciales a 22, 15 mesofaciales y seguimos encontrándonos con 3 individuos braquifaciales. La media de dicho ángulo pasó de $43,5 \pm 4,74^\circ$ a $43,7 \pm 4,95^\circ$, con una aumento de $0,13 \pm 1,76^\circ$ aunque la estadística reveló que no existían cambios significativos en este parámetro.

La medición del eje facial (BaNa/PtGn) también es otro parámetro que nos da información sobre el biotipo facial. Observamos una reducción de dicho ángulo de $0,35 \pm 2,35^\circ$ entre T0 y T1, lo que indica una tendencia al patrón dolicofacial, aunque esta conclusión responde también a un análisis puramente descriptivo.

Por una parte, nuestros resultados coinciden con los de Doff, que también encuentra, en su estudio, una tendencia de sus pacientes a un patrón dolicofacial (Doff, 2010); por otra parte también se asemejan a las conclusiones que sacó Araie tras su metanálisis, en el sentido de que no hubo un cambio significativo en los parámetros esqueléticos (Araie, 2018).

Respecto al aumento de la altura facial inferior, varios autores coinciden en que durante el tratamiento con el DAM se produce una posterorrotación de la mandíbula, dirigiéndola hacia abajo, que es lo que causa que se produzca ese aumento de la altura facial inferior (Doff, 2010; Battagel, 2004; Fransson, 2004; Ringqvist, 2003; Robertson, 2003; Tegelberg, 1999). Robertson fue el autor que antes lo detectó, a los 6 meses de llevar un DAM (Robertson, 2003). Ringqvist planteó la hipótesis de que habría sido un efecto del anclaje del DAM en los molares (mediante ganchos Adams), con la extrusión de los molares cuando los pacientes intentaban abrir la boca durante el sueño (Ringqvist, 2003). Doff sin embargo, también cree que estos cambios esqueléticos fueron predominantemente el resultado de cambios dentales, como la inclinación de los incisivos mandibulares, la retroinclinación de los incisivos maxilares y la extrusión molar (Doff, 2010).

En cuanto al estudio de las medidas angulares, valoramos el ángulo ANB que indica la clase esquelética, y encontramos que las medias pasaron de $3,26 \pm 3,3^\circ$ a $3,61 \pm 3,19^\circ$, con un aumento del $0,35 \pm 1,12^\circ$, estando este resultado muy próximo a la significancia estadística pero sin llegar a alcanzarla. Si tenemos en cuenta el número de pacientes que experimentaron un aumento versus una disminución, sin atender tanto a la magnitud absoluta (grados) del cambio, vemos que hay 30 sujetos donde se incrementaba el ANB frente a sólo 9 donde se reducía. Atendiendo al ajuste de la norma, antes de colocarse el DAM 4 pacientes presentaban clase III, 20 presentaban clase I y 16 pacientes presentaban clase II; al final del estudio 4 pacientes seguían presentando clase III, 19 tenían clase I y 17 tenían clase II esquelética. En algunos estudios se encuentra también un incremento de este valor (Laxmi, 2015; Doff, 2010) y aunque puede parecer contradictorio que tras el uso de un dispositivo de avance mandibular se encuentre una

tendencia a la clase II esquelética, esto podría explicarse debido a la posterorrotación mandibular que se describe en gran parte de la bibliografía. De hecho, el ángulo SNB, (ángulo que indica la posición antero-posterior de la mandíbula respecto a la base), sufrió una disminución de $0,41 \pm 3,93^\circ$, pasando la media de $77 \pm 4,41^\circ$ a $76,6 \pm 5,04^\circ$, sin llegar a alcanzar la significatividad ($p=0,516$). Este dato también sugiere una tendencia a un retrognatismo mandibular que podría explicarse viendo que aumenta la altura facial inferior posiblemente debido a una posterorrotación mandibular.

Araie realizó un metanálisis de 12 estudios para evaluar los cambios dentales y esqueléticos, y los resultados revelaron también un aumento del ANB de $0,12^\circ$ (IC del 95%: $0,60$ a $0,35$, $p=0,61$), una reducción del SNB de $0,11^\circ$ (IC 95%: $0,98$ a $0,76$, $p=0,81$), lo que coincide con los resultados que obtuvimos nosotros, así como respecto al ángulo SNA, (ángulo que indica la posición antero-posterior del maxilar con respecto a la base craneal) donde no se encontraron cambios, igual que dicho autor (Araie, 2018).

Robertson publicó un estudio en el que asignó al azar a cien adultos con SAHS y/o ronquidos asintomáticos y revisaron a los 6, 12, 18, 24 o 30 meses después de la colocación de un DAM no ajustable, midió los cambios craneofaciales en las radiografías laterales del cráneo y observó que los cambios esqueléticos se produjeron pronto después del inicio del tratamiento (6 meses). Encontró pequeños aumentos en la altura facial pero estadísticamente significativos, acompañados por una posición descendente significativa de la mandíbula. A los 12 meses de seguimiento, solo se encontró un desplazamiento hacia abajo de la sínfisis mandibular. Sin embargo, el autor señala que, basándose en los hallazgos de su estudio, los llamados cambios posicionales esqueléticos y mandibulares pueden atribuirse principalmente a los cambios dentales inducidos por el dispositivo (Robertson, 2003).

Ringqvist vio que los pacientes que usaban DAM que solo cubrían los dientes posteriores bilaterales mostraron reducciones más pequeñas de resalte y sobremordida en comparación con aquellos que usaban DAM con cobertura total (Ringqvist, 2003). Esto sugiere que la inclinación de los incisivos puede ser un contribuyente más importante a la reducción significativa del resalte y la sobremordida que los cambios esqueléticos o la rotación mandibular (Araie, 2018).

Según nuestros resultados, la conclusión general es que el tratamiento con DAM durante 1 año no está modificando sustancialmente el perfil cefalométrico del paciente, ya que el estudio estadístico no demostró cambios significativos, pero como el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño con DAM es probablemente un proceso de larga duración, se debe realizar un seguimiento personalizado para detectar posibles efectos secundarios en el complejo craneofacial.

Para concluir la discusión, cabe resaltar que a pesar de las limitaciones que presenta este estudio, como pueden ser el hecho de no disponer de un grupo control, que el tamaño muestral sea únicamente de 40 pacientes o que la duración del seguimiento se limite a doce meses, se ha visto que los cambios y efectos secundarios encontrados no contraindican el uso de los dispositivos de avance mandibular para el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño.

9. CONCLUSIONES

9.- CONCLUSIONES

En este trabajo, fruto del seguimiento de los efectos secundarios desde la colocación de un dispositivo de avance mandibular hasta transcurrido un año a partir de su correcta regulación, realizado en pacientes con trastornos respiratorios del sueño, podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1.- Los dispositivos de avance mandibular provocan efectos secundarios subjetivos respecto a los siguientes parámetros:

- **Durante la fase de regulación del avance mandibular** el dolor o la hipersensibilidad dental constituye el síntoma más habitual. El exceso de salivación y la tensión o dolor muscular también aparecen frecuentemente pero tiende a disminuir tras la colocación del DAM.
- **Durante el año de seguimiento** la hipersensibilidad dental y el dolor mandibular son frecuentes. El dolor de cabeza también lo es inicialmente, pero remite con el paso de las visitas. La salivación excesiva, sequedad de boca o cambios en la mordida son alteraciones que afectan a lo largo del año de seguimiento a, al menos, el 20% de pacientes.

2.- No se han detectado cambios significativos en los parámetros orales.

Sin embargo se detecta una tendencia a la clase III de Angle molar, a una reducción de la sobremordida y a un aumento en los rangos de movilidad mandibular.

3.- No se producen efectos secundarios oclusales significativos.

No obstante, existe una tendencia al desplazamiento de las fuerzas de los contactos de los dientes posteriores a los anteriores en todos los movimientos mandibulares.

4.- No se han detectado efectos secundarios musculares ni articulares.

5.- El estudio cefalométrico no demostró cambios significativos de las dimensiones lineales ni angulares. No obstante, puede mencionarse una tendencia a la reducción del resalte, a la protrusión y proinclinación de los incisivos inferiores y a la retrusión y retroinclinación de los superiores, así como el incremento del ángulo ANB.

10. BIBLIOGRAFÍA

10. BIBLIOGRAFÍA**A**

Aarab G, Lobbezoo F, Heymans MW, Hamburger HL, Naeije M. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Respiration*. 2011;82:162-8.

Aarab G, Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M. Effects of an oral appliance with different mandibular protrusion positions at a constant vertical dimension on obstructive sleep apnea. *Clin Oral Invest*. 2010;14(3):339-45.

Aarts MC, Rovers MM, van der Heiden GJ, Grolman W. The value of a mandibular repositioning appliance for the treatment of nonapneic snoring. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;144(2):170-3.

Alessandri-Bonetti G, D'Antò V, Stipa C, Rongo R, Incerti-Parenti S, Michelotti A. Dentoskeletal effects of oral appliance wear in obstructive sleep apnoea and snoring patients. *European Journal of Orthodontics*. 2017; 39(5):482-8.

American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*, 3rd. ed. American Academy of Sleep Medicine, editor. Darien, Illinois; 2014.

American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep*. 1995;18:511-3.

Araie T, Okuno K, Minagi HO, Sakai T. Dental and skeletal changes associated with long-term oral appliance use for obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*. 2018;41:161-72.

B

Balanta-Melo J. Long-term use of mandibular advancement devices for the treatment of obstructive sleep apnea: A systematic review of cranio facial changes. *Rev. Estomatol*. 2014;22(2):35-45.

Battagel JM, Kotecha B. Dental side-effects of mandibular advancement splint wear in patients who snore. *Clinical Otolaryngology*. 2005;30:149-56.

Battagel JM, Johal A, L'Estrange PR, Croft CB, Kotecha B. Changes in airway and hyoid position in response to mandibular protrusion in subjects with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod*. 1999;21(4):363-76.

Barthlen GM, Brown LK, Wiland MR, Sadeh JS, Patwari J, Zimmerman M. Comparison of three oral appliances for treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med.* 2000;1(4):299-305.

Bartolucci ML, Bortolotti F, Raffaelli E, D'Anto V, Michelotti A, Alessandri Bonetti G. The effectiveness of different mandibular advancement amounts in OSA patients: a systematic review and meta-regression analysis. *Sleep Breath.* 2016;20:911-9.

Basyuni S, Barabas M, Quinnell T. An update on mandibular advancement devices for the treatment of obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *J Thorac Dis.* 2018;10(1):48-56.

Blanco J, Zamarron C, Abeleira-Pazos MT, Lamela C, Suarez-Quintanilla D. Prospective evaluation of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath.* 2005;9:20-5.

Bloch KE, Iseli A, Zhang JN, Xie X, Kaplan V, Stoeckli PW, Russi EW. A randomized, controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:246-51.

Bondemark L, Lindman R. Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnoea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up. *Eur J Orthod.* 2000;22:53-60.

Bondemark L. Does 2 years' nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible? *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999; 116:621-8.

C

Cistulli PA, Gotsopolous H, Marklund M, Lowe AA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. *Sleep Medicine Reviews.* 2004;8:443-57.

Chen H, Lowe AA, Almeida FR, Fleetham JA, Wang B. Three-dimensional computer-assisted study model analysis of long-term oral-appliance wear. Part 2. Side effects of oral appliances in obstructive sleep apnea patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008;134:408-17.

Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS). Dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento del SAHS. *Arch Bronconeumol.* 2005;41(4):68-74.

Cunali PA, Almeida FR, Santos CD, Valdrichi NY, Nascimento LS, Dal-Fabbro C, Tufik S, Bittencourt LR. Mandibular exercises improve mandibular advancement device therapy for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2011;15:717-27.

Cunha TCA, Guimaraes TM, Schultz TCB, Almeida FR, Cunha TM, Simamoto PC, Bittencourt LRA. Predictors of success for mandibular repositioning appliance in obstructive sleep apnea syndrome. *Braz Oral Res*. 2017;31:e37.

D

de Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsuiki S, Otsuka R. Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofacial Arthrop*. 2006;129:195-204.

de Almeida FR, Lowe AA, Tsuiki S, Otsuka R, Wong M, Fastlicht S, Ryan F. Long-term compliance and side effects of oral appliances used for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med*. 2005;1(2): 143-52.

de Almeida FR, Bittencourt LR, de Almeida CI, Tsuiki S, Lowe AA, Tufik S. Effects of mandibular posture on obstructive sleep apnea severity and the temporomandibular joint in patients fitted with an oral appliance. *Sleep*. 2002;25:507-13.

de Carlos F, Cobo-Plana J, Macías-Escalada E, Díaz-Esnal B. Tratamiento de la apnea obstructiva del sueño con posicionadores mandibulares. *RCOE*. 2002;7(4):379-86.

Doff MH, Finnema KJ, Hoekema A, Wijkstra PJ, de Bont LG, Stegenga B. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on dental side effects. *Clin Oral Investig*. 2013; 17:475–82.

Doff MHJ, Veldhuis SK, Hoekema A, Slater JJ, Wijkstra PJ, De Bont LG, Stegenga B. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: a controlled study on temporomandibular side effects. *Clin Oral Investig*. 2012;16(3):689-97.

Doff MH, Hoekema A, Pruim GJ, Huddleston Slater JJ, Stegenga B. Long-term oral-appliance therapy in obstructive sleep apnea: a cephalometric study of craniofacial changes. *J Dent*. 2010;38:1010-8.

Durán-Cantolla J, Crovetto-Martínez R, Alkhraisat M-H, Crovetto M, Municio A, Kutz R, Aizpuru F, Miranda E, Anitua E. Efficacy of mandibular advancement device in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome: A randomized controlled crossover clinical trial. *Med oral, Patol oral y cirugía bucal*. 2015;20(5):605-15.

E

Engleman HM, McDonald JP, Graham D, Lello GE, Kingshott RN, Coleman EL, Mackay TW, Douglas NJ. Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: Continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(6):855-9.

Esteller-Moré E, Moyano-Montero A, Segarra-Isern F, Amorós-Baixauli F, Matión-Soler E, Prades-Morera E, Ademá-Alcover JM. Mandibular advancement devices for the treatment of adult sleep respiratory disorders. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010;61(4):293-300.

F

Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and sleep apnea: a review. *Sleep.* 2006;29:244-62.

Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Al-Majed S, Love LI, Fleetham JA. A short term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. *Thorax.* 1997;52:362-8.

Ferguson KA, Ono K, 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;109:1269-75.

Fernández-Julián E. Roncopatía Crónica. Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño en Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Tomo III. 2a ed. – Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana. 2008: 2429-38.

Ferrario VF, Sforza CH, Schmitz JH, Taroni A. Craniomandibular function and dysfunction. Occlusion and center of tooth pressure variation: is there a relationship. *J Prosthet Dent.* 1996;76(3):302-8.

Fiz JA, Morera J, Jané R. Tratamiento del paciente con ronquidos simples. *Arch Bronconeumol.* 2009;45(10):508-15.

Fleetham JA, Ferguson KA, Lowe AA, Ryan CF. Oral appliances therapy for the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep.* 1996;10:288-90.

Fleury B, Rakotonanahary D, Petelle B, Vincent G, Pelletier-Fleury N, Meyer B, Lebeau B. Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea: optimization of the procedure by combining clinical and oximetric parameters. *Chest.* 2004;125:1761-7.

Fransson AM, Tegelberg A, Johansson A, Wenneberg B. Influence on the masticatory system in treatment of obstructive sleep apnea and snoring with a mandibular protruding device: A 2-year follow-up. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126:687-93.

Fransson AMC, Tegelberg A, Svenson BAH, Lennartsson B, Isacson G. Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive sleep apnea and snoring. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2002;122:371-9.

Friedman M. Apnea del sueño y roncopatía. Tratamiento médico y quirúrgico, Elsevier España 2009,194.

Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Bloch KE. Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:813-8.

G

García A, Martínez González A, De la Cruz J. Eficacia y efectos adversos de los aparatos intraorales en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. *Cient Dent.* 2010;7(2):99-106.

Garcia VCG, Cartagena AG, Sequeros OG. Evaluation of occlusal contacts in maximum intercuspation using the T-Scan system. *Journal of Oral Rehabilitation.* 1997;24:899-903.

Garg AK. Analyzing dental occlusion for implants: T-Scan III. *Dent implantol update.* 2007;19(9):66-70.

Ghazal A, Jonas IE, Rose EC. Dental side Effects of mandibular advancement appliances- a 2-year follow-up. *J orofac Orthop.* 2008;69:437:47.

George PT. Selecting sleep-disordered-breathing appliances: biomechanical considerations. *J Am Dent Assoc.* 2001;132:339-47.

Giannasi LC, Almeida FR, Magini M, Costa MS, de Oliveira CS, de Oliveira JC, Kalil Bussadori S, de Oliveira LV. Systematic assessment of the impact of oral appliance therapy on the temporomandibular joint during treatment of obstructive sleep apnea: long-term evaluation. *Sleep Breath.* 2009;13(4):375-81.

Gindre L, Gagnadoux F, Meslier N, Gustin JM, Racineux JL. Mandibular advancement for obstructive sleep apnea: dose effects on apnea, long-term use and tolerance. *Respiration.* 2008;76:386-92.

Gordon P, Sanders MH. Sleep.7: positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. 2005;60(1):68-75.

Gotsopoulos H, Chen C, Qian J, Cistulli P a. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: A randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(5):743-8.

Grupo Español del Sueño. Dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento del SAHS en: Documento de Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). *Arch. Bronconeumol*. 2005;41(4):68-74.

H

Hammond RJ, Gotsopoulos H, Shen G, Petocz P, Cistulli PA, Darendeliler MA. A follow-up study of dental and eskeletal changes associated with mandibular advancement splint use in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007;132:806-14.

Hidalgo ME, Fuchslocher G, Vargas M, Palacios MJ. Orthodontist's role in the treatment of snoring and sleep apnea. Rol del ortodoncista en ronquidos y apneas obstructivas. *Clínical*. 2013;24(3):501-9.

Hoekema A, Stegenga B, de Bont LG. Efficacy and co-morbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15:137-55.

Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath*. 2007;11:1-22.

Hou HM, Sam K, Hägg U, Rabie AB, Bendeus M, Yam LY, Ip MS. Long-term dentofacial changes in Chinese obstructive sleep apnea patients after treatment with a mandibular advancement device. *Angle Orthod*. 2006;76(3):432-40.

Hudgel DW. The role of upper airway anatomy and physiology in obstructive sleep apnea. *Clinics in Chest Medicine*. 1992;13(3):383-98.

I

Ivorra-Carbonell L, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM, Paredes-Gallardo V, Bellot-Arcís C. Impact of functional mandibular advancement appliances on the temporomandibular joint: a systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016;21(5):e565-72.

Isono S, Tanaka A, Tagaito Y, Sho Y, Nishino T. Pharyngeal patency in response to advancement of the mandible in obese anesthetized persons. *Anesthesiology*. 1997;87:1055-62.

J

Jauhar S, Lyons MF, Banham SW, Cameron DA, Orchardson R. Ten-year follow-up of mandibular advancement devices for the management of snoring and sleep apnea. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 2008;99:314-21.

Johal A, Battagel J, Hector M. Controlled, prospective trial of psychosocial function before and after mandibular advancement splint therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011;139(5):581-7.

Johal A, Battagel JM. Current principles in the management of obstructive sleep apnoea with mandibular advancement appliances. *Br Dent J*. 2001;190(10):532-6.

K

Kato J, Isono S, Tanaka A, Watanabe T, Araki D, Tanzawa H, Nishino T. Dose-dependent effects of mandibular advancement on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing. *Chest*. 2000;117:1065-72.

Katz SG, Pancer J, Dort L. Treatment complications: notes from the fall 2009 advancement course in oral appliance therapy. *Dialogue*. 2009; 20-2.

Keyf F, Çiftci B, Firat Güven S. Management of obstructive sleep apnea in an edentulous lower jaw patient with a mandibular advancement device. *Case Rep Dent* 2014;art436904:1-4.

Kerstein RB. Non simultaneous tooth contact in combined implant and natural tooth occlusal schemes. *PPAD*. 2002;13(9):751-6.

Kerstein RB. T-Scan II's computerized occlusal analysis brings your practice into the future. *Contemporary Esthetics*. 1999;1:90-4.

Kerstein RB. Understanding and using the center of force. *Dentistry today*. 1998;17(4):116-9.

Knappe SW, Sonnesen L. Mandibular positioning techniques to improve sleep quality in patients with obstructive sleep apnea: current perspectives. *Nat Sci Sleep*. 2018;10:65-72.

Kong CV, Yang YL, Maness WL. Clinical evaluation of three occlusal registration methods for guided closure contacts. *J Prosthet Dent* 1991;66(1):15-9.

Kuna ST, Woodson LC, Solanki DR, Esch O, Frantz DE, Mathru M. Effect of progressive mandibular advancement on pharyngeal airway size in anesthetized adults. *Anesthesiology*. 2008;109(4):605-12.

Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Owens J, Pancer JP. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep*. 2006;29:240-3.

Kyung SH, Park YC, Pae EK. Obstructive sleep apnea patients with the oral appliance experience pharyngeal size and shape changes in three dimensions. *Angle Orthod*. 2004;75:15-22.

L

Laxmi NV, Talla H, Meesala D, Soujanya S, Naomi N, Poosa M. Importance of cephalographs in diagnosis of patients with sleep apnea. *Contemp Clin Dent*. 2015;6(1):221-6.

Lee CH, Mo JH, Choi IJ, Lee HJ, Seo BS, Kim DY, Yun PY, Yoon IY, Lee HW, Kim JW. The mandibular advancement device and patient selection in the treatment of obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;135(5):439-44.

Leiter JC. Upper airway shape: is it important in the pathogenesis of obstructive sleep apnea? *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:894-8.

Lettieri CJ, Paolino N, Eliasson AH, Shah AA, Holley AB. Comparison of Adjustable and Fixed Oral Appliances for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med*. 2011;7(5):439-45.

Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA, Marín M, Corral J, Masa F, Parra O, Alonso-Álvarez M, Terán-Santos J. Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome. *Arch Bronconeumol*. 2011;47(3):143-56.

Lowe AA. Oral appliances for sleep breathing disorders. In Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders. 2000:929-39.

Lowe AA, Gionhaku N, Takeuchi K, Fleetham JA. Three-dimensional CT reconstructions of tongue and airway in adult subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1986;90:364-74.

M

Macías-Escalada E, de Carlos-Villafranca F, Cobo-Plana J, Díaz-Esnal B. Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *RCOE*. 2002;7(4):391-402.

Management of side effects of oral appliance therapy for sleep-disordered breathing. *J Dent Sleep Med*. 2017;4(4):111-25.

Marchese-Ragona R, Manfredini D, Mion M, Vianello A, Staffieri A, Guarda-Nardini L. Oral appliances for the treatment of obstructive sleep apnea in patients with low C-PAP compliance: a long-term case series. *Cranio*. 2014;32(4): 254-9.

Marcussen L, Henriksen JE, Thygesen T. Do mandibular advancement devices influence patients' snoring and obstructive sleep apnea? A cone-beam computed tomography analysis of the upper airway volumen. *J Oral Maxillofac Surg*. 2015;73(9):1816-26.

Marklund M, Update on Oral Appliance Therapy for OSA. *Curr Sleep Med Rep*. 2017;3(3):143-51.

Marklund M. Long-term efficacy of an oral appliance in early treated patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2016;20:689-94.

Marklund M, Franklin KA. Treatment of elderly patients with snoring and obstructive sleep apnea using a mandibular advancement device. *Sleep Breath*. 2015;19(1):403-5.

Marklund M, Legrell PE. An orthodontic oral appliance. *Angle Orthod*. 2010;80:1116-21.

Marklund M, Franklin K. Long-term effects of mandibular repositioning appliances on symptoms of sleep apnoea. *J Sleep Res* 2007;16:414-20.

Marklund M. Predictors of long-term orthodontic side effects from mandibular advancement devices in patients with snoring and obstructive sleep apnea. *J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;129:214-21.

Marklund M, Stenlund H, Franklin KA. Mandibular advancement devices in 630 men and women with obstructive sleep apnea and snoring: tolerability and predictors of treatment success. *Chest*. 2004;125(4):1270-8.

Marklund M, Franklin KA, Persson M. Orthodontic side-effects of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 2001;23:135-44.

Marco R, García M, Puertas J, Marco J, Fernández E, Fons A. Effectiveness of a mandibular advancement device in obstructive sleep apnea patients: a prospective clinical trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2018;275:1903-11.

Martínez-Gomis J, Willaert E, Nogues L, Pascual M, Somoza M, Monasterio C. Five years of sleep apnea treatment with a mandibular advancement device. Side effects and technical complications. *Angle Orthod*. 2010;80:30-6.

Martínez-Gomis J, Willaert E, Nogués L, Pascual M, Monasterio C, Samsó J. Efectos adversos del uso de la férula de avance mandibular en el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño. *Archivos de odontología* 2004;20(2):88-100.

Mendes-Martins OF, Chaves-Junior CM, Pereira-Rossi RR, Cunali PA, Dal-Fabbro C, Bittencourt L. Side effects of mandibular advancement splints for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a systematic review. *Dental Press J Orthod*. 2018;23(4)45-54.

Meurice J, Marc I, Carrier G, Series F. Effects of Mouth Opening on Upper Airway Collapsibility in Normal Sleeping Subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:255-9.

Millman RP, Rosenberg CL, Kramer NR. Oral appliances in the treatment of snoring and sleep apnea. *Otolaryngol Clin N Am*. 1998;31:1039-48.

Minagi HO, Okuno K, Nohara K, Sakai T. Predictors of side effects with long-term oral appliance therapy for obstructive sleep apnea. *J Sleep Med*. 2018;1(14):119-25.

Minhas SS, Dutt SN, Deakin P, Pahor AI. Mandibular advancement prosthesis: first-line alternative to surgery in snoring. *Laryngol Otol*. 2001;115:548-51.

Mira I, Trayter R. Analisis oclusal dinámico computerizado mediante T-Scan II. UEDA Española, Tekscan 55.

Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L, Farré R, Vilagut G, Navajas D, Badia JR, Carrasco E, de Pablo J, Ballester E. Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(4):608-13.

N

Näpänkangas R, Raunio A, Sipilä K, Raustia A. Effect of mandibular advancement device therapy on the signs and symptoms of temporomandibular disorders. *J Oral Maxillofac Res.* 2013;3(4):e5.

O

Ogutcen-Toller M, Sarac S, Cakir-Ozkan N, Sarac D, Sakan B. Computerized tomographic evaluation of effects of mandibular anterior repositioning on the upper airway: a pilot study. *J Prosthet Dent.* 2004;92:184-9.

Olivieri F, Kang K, Hirayama H, Maness W. A new method for analyzing complete denture occlusion using the center of force concept: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 1998;80(5):519-23.

Otsuka R, Almeida FR, Lowe AA (2007). The effects of oral appliance therapy on occlusal function in patients with obstructive sleep apnea: a short-term prospective study. *Am J Orthod Dentofacial Ortop.* 2007;131:176-83.

P

Pancer J, Al-Faifi M, Hoffstein V. Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea. *Chest.* 1999;116:1511-8.

Pantin CC, Hillman DR, Tennant M. Dental side effects of an oral device to treat snoring and obstructive sleep apnea. *Sleep* 1999;22:237-40.

Perez C, de Leeuw R, Okeson JP, Carlson CR, Li HF, Bush HM, Falace DA. The incidence and prevalence of temporomandibular disorders and posterior open bite in patients receiving mandibular advancement device therapy for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2013;17:323-32.

Petit FX, Pépin JE, Bettega G, Sadek H, Raphaël B, Lévy P. Mandibular advancement devices. Rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:274-8.

Piskin B, Sentut F, Sevketbeyoglu H, Avsever H, Gunduz K, Kose M, Oguz D, Uyar S. Efficacy of a modified mandibular advancement device for a totally edentulous patient with severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2010;14(1):81-5.

Pitsis AJ, Darendeliler MA, Cotsopoulos H, Petocz P, Cistulli PA. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:860-4.

Pliska BT, Nam H, Chen H, Lowe AA, Almeida FR. Obstructive sleep apnea and mandibular advancement splints: occlusal effects and progression of changes associated with a decade of treatment. *J Clin Med*. 2014;10(12):1285-91.

R

Ringqvist M, Walker-Engström ML, Tegelberg A, Ringqvist I. Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: a prospective, randomized study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2003;124:53-60.

Robertson CJ. Dental and skeletal changes associated with long-term mandibular advancement. *Sleep* 2001;24(5):531-7.

Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. *Eur J Orthod*. 2003;25:371-6.

Rose EC, Staats R, Virchow C, Jonas JI. Occlusal and skeletal effects of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea. *Chest*. 2002;122:871-7.

Rose EC, Schanegelsberg C, Staats R, Jonas IE. Occlusal side effects caused by a mandibular advancement appliance in patients with obstructive sleep apnea. *Angle Orthod*. 2001;71:452-60.

Rozas G, Palladivino HC, Antinori M, Simonit MS. Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. *Revista de postgrado de la Vía Cátedra de Medicina*. 2008;180:12-20.

Ryan CF, Love LL, Peat D, Fleetham JA, Lowe AA. Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnoea: effect on awake calibre of the velopharynx. *Thorax*. 1999;54:972-7.

S

Saito K, Ikeda T, Gionhaku N, Iinuma T, Sato J, Lee J. Short-term effects of oral appliances with equal bite-raising distance but with varying protrusions on occlusal force, contact area and load center. *Journal of Oral Science*. 2008;50: 253-8.

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;18:501-10.

Sequeros OG, Garcia G, Cartagena AG. Study of occlusal contact variability within individuals in a position of maximum intercuspation using the T-Scan system. *Journal of Oral Rehabilitation*. 1997;24:101-4.

SES Sociedad Española del Sueño. Guía española de práctica clínica. Utilización de los dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento de pacientes adultos con síndrome de apneas-hipopneas del sueño. 2017.

Sheats RD, Schell TG, Blanton AO, Braga PM, Demko BG, Dort LC, Farquhar D, Katz SG, Masse JF, Rogers RR, Scherr SC, Schwartz DB, Spencer J. Management of side effects of oral appliance therapy for sleep-disordered breathing. *Journal of Dental Sleep Medicine*. 2017; 4(4):111-25.

Sheats RD, Schell TG, Blanton AO, Braga PM, Demko BG, Dort LC, Farquhar D, Katz SG, Masse JF, Rogers RR, Scherr SC, Schwartz DB, Spencer J, 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(8225):862-5.

Sutherland K, Vanderveken OM, Tsuda H, Marklund M, Gagnadoux F, Kushida CA, Cistulli PA. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: an update. *J Clin Sleep Med*. 2014;2(10):215-27.

Sutherland K, Cistulli PA. Mandibular advancement splints for the treatment of sleep apnoea syndrome. *The European Journal Of Medical Sciences* 2011;141:1-10.

T

Tegelberg A, Walker-Engstrom ML, Vestling O, Wilhelmsson B. Two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of patients with mild to moderate obstructive sleep apnea. *Acta Odontol Scand*. 2003;61:356-62.

Tegelberg A, Wilhelmsson B, Walker-Engstrom M, Ringqvist M, Andersson L, Krekmanov L, Ringqvist I. Effects and adverse events of a dental appliance for treatment of obstructive sleep apnea. *Swed Dent J*. 1999;23(4):117-26.

The International Classification of Sleep Disorders. Revised. Diagnostic and coding manual. Rochester, Minnesota: American Academy of Sleep Medicine. 2000.

Tregear S, Reston J, Schoelles K, Phillips B. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med.* 2009;5(6):573–81.

U

Ueda H, Almeida FR, Lowe AA, Nuse ND. Changes in occlusal contact area during oral appliance therapy assessed on study models. *Angle Orthodontist.* 2008;78(5):666-72.

V

van Lunteren E, Haxhiu MA, Cherniak NS. Relation between upper airway volume and hyoid muscle length. *Journal of Applied Physiology.* 1987;63:1443-49.

Venema JAMU, Stellingsma C, Doff MHJ, Hoekema A. Dental side effects of long-term obstructive sleep apnea therapy: a comparison of three therapeutic modalities. *Journal of Dental Sleep Medicine.* 2018;5(2):39-46.

Verbruggen AE, Dieltjens M, Wouters K, De Volder I, Van de Heyning PH, Braem MJ, et al. Prevalence of residual excessive sleepiness during effective oral appliance therapy for sleep-disordered breathing. *Sleep Medicine.* 2014;15(2):269-72.

Vezina JP, Blumen MB, Buchet I, Hausser-Hauw C, Chabolle F. Does propulsion mechanism influence the long-term side effects of oral appliances in the treatment of sleep-disordered breathing?. *Chest.* 2011;140(5):1184-91.

Villa JR, Martínez CC, Pérez P, Cortell A, Gomez D, Alvarez D, González Y. Guía de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en el niño. *Anales de pediatría.* 2008;65:431-40.

W

Walker-Engstrom ML, Ringqvist I, Vestling O, Wilhelmsson B, Tegelberg A. A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2003;7:119-30.

Walker-Engstrom ML, Tegelberg A, Wilhelmsson B, Ringqvist I. 4-year follow-up of treatment with dental appliance or uvulo-palatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: a randomized study. *Chest*. 2002;121:739-46.

Y

Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of Sleep Disordered Breathing Among Middle Aged Adults. *N Engl J Med*. 1993;328:1230-5.

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.

Yoshida K. Effect of a prosthetic appliance for treatment of sleep apnea syndrome on masticatory and tongue muscle activity. *J Prosthet Dent*. 1998;79(5):537-4.

Z

Zhao X, Liu Y, Gao Y . Three-dimensional upper-airway changes associated with various amounts of mandibular advancement in awake apnea patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008;133(5):661-8.

Zhou J, Liu YH. A randomised titrated crossover study comparing two oral appliances in the treatment for mild to moderate obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *J Oral Rehabil*. 2012;39:914-22.

APÉNDICE

APÉNDICE

1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

IMPRESO DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LOS SUJETOS A INCLUIR EN EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

ANÁLISIS DE LOS CAMBIOS OCLUSALES Y ARTICULARES EN PACIENTES RONCADORES O SAHS LEVE O MODERADO PORTADORES DE UN DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR (DAM)

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Prof. Dr. D. Antonio Fons Font

OBJETIVOS:

Evaluar si el calibre de la vía aérea superior aumenta con un dispositivo de avance mandibular en pacientes roncadores y SAHS leve o moderado, y analizar si existe una correlación entre estos resultados y los obtenidos en el registro polisomnográfico. Asimismo se efectuará una valoración de posibles alteraciones en el sistema músculo esquelético y dental derivados del uso diario del dispositivo

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Previamente diagnosticado con una polisomnografía en el Hospital Clínico Universitario de Valencia, se le realizará un DAM en la Unidad Docente de Protopodología y Oclusión de la Universidad de Valencia.

El objetivo del DAM es avanzar la mandíbula. Posteriormente se le revisará regularmente hasta obtener el avance óptimo con la mejoría del ronquido o del SAHS.

Para realizar el DAM se le tomará unos registros, y unas pruebas complementarias. Asimismo para valorar la efectividad del DAM se le realizará un TAC en la primera visita sin el DAM, un 2º TAC una vez determinamos que el avance del dispositivo es el adecuado, y un 3º TAC al año para valorar si se le han producido cambios oclusales o articulares. Por último en el Hospital Clínico Universitario de Valencia se le realizará una polisomnografía con el DAM en boca para determinar con mediciones objetivas su mejoría.

Si Ud. está de acuerdo, libremente firme el consentimiento de participación en este estudio que para este fin se ha añadido al final de este impreso.

RIESGOS Y BENEFICIOS

Se han descrito variaciones en la oclusión y las típicas molestias transitorias y de poca relevancia, relacionadas con el inicio de cualquier tratamiento ortodóncico como la excesiva salivación, sensibilidad dental, molestias articulares y musculares. Con su participación en este estudio, usted va a ayudar a conocer si el uso de un DAM aumenta el calibre de la vía aérea superior, mejorando su sueño y el de su pareja,

estando más despejado durante el día, evitando así tratamientos más costosos y cruentos como la cirugía.

PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria y no recibirá remuneración alguna. Como paciente, el rechazo a participar no supondrá ninguna penalización o ni afectará en modo alguno a la calidad de la asistencia sanitaria que reciba.

CONFIDENCIALIDAD

Toda la información obtenida será confidencial, los datos recogidos se introducirán, por el equipo investigador, en una base de datos para realizar el análisis estadístico pero su nombre no aparecerá en ningún documento del estudio, sólo se le asignará un número. En concreto, los datos obtenidos se identificarán con un número. En ningún caso se le identificará en las publicaciones que puedan realizarse con los resultados del estudio. Sin embargo esta información podrá ser revisada por el Comité Ético de Investigación Clínica de la Universidad de Valencia así como por organismos gubernamentales competentes.

El procedimiento de destrucción de los datos será establecido para el establecido para este tipo de datos. Puede ejercer su derecho de acceso y rectificación de sus datos. También, si así lo desea puede ser informado de los resultados del estudio. El estudio se realizará asegurando el cumplimiento de normas éticas y legales vigentes (Declaración de Helsinki)

Si tiene alguna duda o no entiende este texto consulte antes de firmar el documento con la Dra. Rocío Marco Pitarch o con la Dra. Marina García Selva con el nº de teléfono 963864034, que son las odontólogas responsables de esta investigación y les puede preguntar cualquier duda o problema que tenga relacionado con este estudio o consulte con sus familiares y, finalmente si está de acuerdo firme este consentimiento.

Fdo.: Antonio Fons Font
Investigador Principal del Proyecto
Servicio de Estomatología HGUV

CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE SUJETO DE ESTUDIO

**ANÁLISIS DE LOS CAMBIOS OCLUSALES Y ARTICULARES EN
PACIENTES RONCADORES O SAHS LEVE O MODERADO
PORTADORES DE UN DISPOSITIVO DE AVANCE
MANDIBULAR (DAM)**

Yo,

**He leído la hoja de información anterior.
He podido hacer preguntas sobre el estudio.
He recibido suficiente información sobre el estudio.**

**He hablado con la Dra. Rocío Marco Pitarch y Marina García Selva
para la explicación del estudio.**

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- **Cuando quiera.**
- **Sin tener que dar explicaciones.**
- **Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos**

**Doy mi consentimiento para que este material aparezca en informes y
artículos de revista de publicaciones médicas.**

Entiendo que:

- **Mi nombre no será publicado.**
- **El material no será utilizado para publicidad o embalaje.**
- **El material no será utilizado fuera de contexto.**

Firmado.....

Fecha.....

2. COMITÉ BIOÉTICO

VNIVERSITAT
D VALÈNCIA
Vicerectorat d'Investigació i Política Científica

D. Fernando A. Verdú Pascual, Profesor Titular de Medicina Legal y Forense, y Secretario del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universitat de València,

CERTIFICA:

Que el Comité Ético de Investigación en Humanos, en la reunión celebrada el día 17 de mayo de 2010, una vez estudiado el proyecto de investigación titulado:

"Análisis de los cambios oclusales y articulares en pacientes roncodores o SAHS leve o moderado portadores de un dispositivo de avance mandibular",

cuya investigadora principal es Dña. Marina García Selva, ha acordado informar favorablemente el mismo dado que se respetan los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y cumple los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Y para que conste, se firma el presente certificado en Valencia, a dos de junio de dos mil diez .



FERNANDO ALEJOVERDUIPASCUAL
Certifico la precisión e integridad de
este documento
2010.06.09 08:11:43 +02'00'

Carrer: Blasco Ibáñez, 13
VALENCIA 46071

Telèfon: (96) 386 41 09
Fax: (96) 398 32 21
e-mail: vicerec.investigacio@uv.es

3. CUESTIONARIOS

CUESTIONARIOS Y EXPLORACIÓN CLÍNICA INICIAL Y MENSUALES

HISTORIA CLÍNICA	Fecha: _____
Nombre:	Nº Historia:
Apellidos:	Sexo:
Edad: (Fecha de nacimiento)	
Dirección:	
Teléfono:	
ANAMNESIS:	
• Índice de Masa Corporal: _____	
• IAH: _____	
• Enfermedades sistémicas: (diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular, epilepsia) _____ _____	
• Antecedentes médicos de interés: _____	
• ¿Tiene alguna alergia? _____	
• ¿Toma alguna medicación? _____ _____	
• ¿Está usted embarazada o podría estarlo? _____	
• ¿Consume alcohol? _____	
• ¿Es fumador? ¿Cuántos? _____	
• ¿Si es SAHS, ha recibido algún tratamiento alternativo? _____	
• ¿Está en tratamiento dental actualmente? _____	

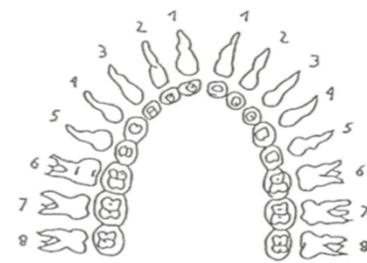
EXPLORACIÓN CLÍNICA

Fecha: _____

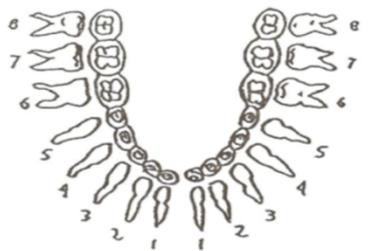
ODONTOGRAMA

EXPLORACION

- Caries
- Ausentes
- Obturaciones
- Prótesis fija
- Prótesis Removible Parcial
- Completa
- Enfermedad Periodontal
- Otras Patologías



D _____ I



CLASE DE ANGLE

I II división 1 división 2 III

ATM

- Ruidos: Crepitación (der/izq) Clicks (der/izq)

- Movilidad mandibular:

- Apertura max. (mm):

-Protrusión max.(mm):

-Lateralidad der max. (mm): Lateralidad izq max. (mm):

- Dolor a la palpación: Polo lateral (der/izq) Tejido retrodiscal
(der/izq)

MUSCULATURA MASTICATORIA

- Dolor a la palpación: Temporal (der/izq) Masetero(der/izq)
 Pterigoideo medial (der/izq) Pterigoideo lateral (der/izq)

PROTRUSIÓN MÁXIMA DEL PACIENTE _____

AVANCE MANDIBULAR INICIAL REGISTRADO PARA REALIZAR EL DAM: _____

PERIODONTOGRAMA

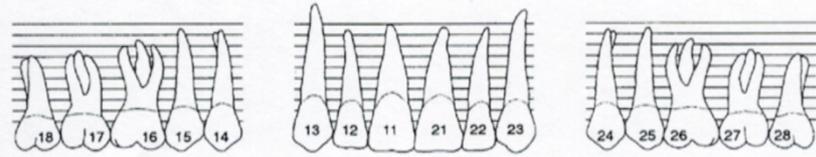
1.ª Visita

1.ª Reevaluación 2.ª Reevaluación

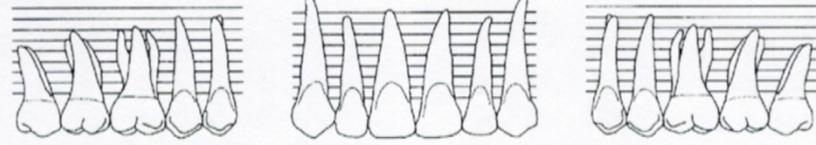
Apellidos Nombre

Fecha Nacimiento Código

MOV.	<input type="text"/>	<input type="text"/>
N. I. C.	<input type="text"/>	<input type="text"/>
P. S.	<input type="text"/>	<input type="text"/>



VESTIBULAR



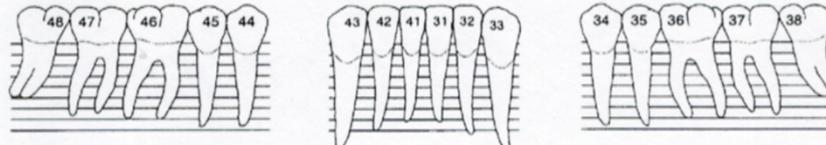
PALATINO

P. S.	<input type="text"/>	<input type="text"/>
N. I. C.	<input type="text"/>	<input type="text"/>

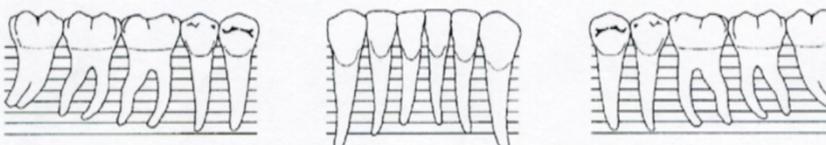
DERECHA

IZQUIERDA

N. I. C.	<input type="text"/>	<input type="text"/>
P. S.	<input type="text"/>	<input type="text"/>



VESTIBULAR



LINGUAL

P. S.	<input type="text"/>	<input type="text"/>
N. I. C.	<input type="text"/>	<input type="text"/>
MOV.	<input type="text"/>	<input type="text"/>

MOV. (Movilidad) • P. S. (Profundidad Sondaje) • N. I. C. (Nivel Inserción Clínica)

CUESTIONARIO INICIAL

Fecha: _____

- ¿Cuántas horas duerme durante la noche? _____
- ¿Cómo definiría la calidad de su sueño? Buena Media Pobre
- En una escala del 1 al 5, ¿cómo describiría su grado de motivación por mejorar su calidad de sueño y solucionar su trastorno respiratorio?
 - 1. Sí, muy motivado, necesito mejorar mi calidad de vida
 - 2. Sí, debería intentar buscar una solución
 - 3. Sí, pero más bien por la gente que me rodea
 - 4. No estoy muy motivado pero lo voy a intentar
 - 5. No tengo ningún tipo de motivación
- ¿Tiene sensibilidad dental? Siempre A veces Nunca ¿Dónde? _____
- ¿Tiene dificultad o dolor al abrir la boca? _____
- ¿Tiene bloqueos mandibulares? Nunca 1 ó 2 veces/mes 1 vez/semana
 Varias veces/semana Todas las noches
- ¿Tiene dificultad y/o dolor al masticar, hablar o utilizar la mandíbula? _____
- ¿Siente dolor o tensión a nivel de las sienes o mejillas? _____
- ¿Tiene dolor de cabeza? Nunca 1 ó 2 veces/mes 1 vez/semana
 Varias veces/semana Todas las noches
- ¿Rechina o aprieta los dientes? _____
- ¿Ha sido tratado anteriormente por algún problema de la articulación temporomandibular? _____
- Escala Analógica Visual del Ronquido:
 - 0: No ronquido
 - 1 – 3: Respiración ruidosa, no molesto para la pareja.
 - 4 – 5: Ronquido leve u ocasional, no molesto para la pareja.

6 – 7: Ronquido leve u ocasional, molesto para la pareja.

8: Ronquido moderado, molesto cada día para la pareja.

9: Ronquido intenso, que obliga a la pareja a abandonar la habitación.

10: Ronquido muy intenso, que molesta incluso a los que duermen en habitaciones contiguas.

EAV: _____

- Somnolencia diurna: Escala de *Epworth*

¿ Con qué frecuencia se queda Ud. Dormido en las siguientes situaciones? Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectarían.

0 = nunca se ah dormido

1 = escasa posibilidad de dormirse

2 = moderada posibilidad de dormirse

3 = elevada posibilidad de dormirse

SITUACIÓN	PUNTUACIÓN
Sentado y leyendo	
Viendo la T.V	
Sentado, inactivo en un espectáculo (teatro...)	
En coche, como copiloto de un viaje de una hora	
Tumbado a media tarde	
Sentado y charlando con alguien	
Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)	
En su coche, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico	
PUNTUACIÓN TOTAL (MAX. 24)	

CUESTIONARIO DOMICILIARIO SEMANAL**CUESTIONARIO DOMICILIARIO DE UTILIZACIÓN DEL DAM**

1.- Escriba con número las horas que ha dormido con el dispositivo en la boca:

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

2.- Escriba el número correspondiente a la sensación obtenida con el aparato puesto durante la noche:

- 1) Fenomenal, no me molesta nada.
- 2) Es incómodo, pero me acostumbraré
- 3) No sé si me podré habituar a usarlo
- 4) Mal, me resulta incomodísimo
- 5) Fatal, me provoca un dolor insoportable

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

3.- Escriba el número correspondiente a la valoración de la calidad de su sueño:

- 1) Ha mejorado
- 2) Sigue igual
- 3) Ha empeorado

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

4.- Escriba el número correspondiente a la valoración de la cantidad de sueño durante el día:

- 1) Ha mejorado
- 2) Sigue igual
- 3) Ha empeorado

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

5.- Escriba "SI" en caso de que haya notado el síntoma nombrado a continuación; o escriba "NO" en el caso contrario:

- 1) SENSIBILIDAD O DOLOR DENTAL

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

2) DOLOR O TENSION EN SIENES, MEJILLAS O MANDÍBULA

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

3) EXCESIVA SALIVACIÓN

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

4) BOCA SECA

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

5) IRRITACIÓN DE MUCOSAS O ENCÍAS

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

6) OBSTRUCCIÓN NASAL

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

7) CAMBIOS EN LA MORDIDA

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

8) DOLOR O MOLESTIA EN LA ARTICULACIÓN

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

9) RUIDOS AL ABRIR Y/O CERRAR LA BOCA

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

10) DOLOR DE CABEZA

NOCHE 1	NOCHE 2	NOCHE 3	NOCHE 4	NOCHE 5	NOCHE 6	NOCHE 7

4. TABLAS

PERFIL DEL PACIENTE Y ESTUDIO DEL SUEÑO

TP1.- SEXO

	N	%
Total	40	100,0%
Hombre	25	62,5%
Mujer	15	37,5%

TP2.- EDAD (años)

N	40
Media	52,2
Desviación típica	10,6
Mínimo	29,8
Máximo	74,1
Mediana	52,7

TP3.- IMC PRE y POST DAM (kg/m²)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
IMC PRE	31	25,1	2,5	19,5	29,4	25,6
IMC POST	31	25,2	2,9	18,0	31,0	25,6

TP4.- HÁBITOS

	N	%	
TABACO	Total	31	100,0%
	No	25	80,6%
	Sí	6	19,4%
ALCOHOL	Total	31	100,0%
	No	31	100,0%

TP5.- PROTRUSIÓN MÁXIMA PRE y POST DAM (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROT MAX PRE	31	9,8	1,9	4,0	14,0	9,5
PROT MAX POST	29	6,9	1,9	2,8	12,8	7,0

TP6.- TIEMPO HASTA BENEFICIO MÁXIMO (meses)

N	29
Media	5,9
Desviación típica	2,6
Mínimo	2,0
Máximo	12,0
Mediana	5,0

TP7.- FUJITA Y FRIEDMAN

		N	%
FUJITA	Total	30	100,0%
	I	11	36,7%
	II	14	46,7%
	III	5	16,7%
FRIEDMAN	Total	30	100,0%
	I	1	3,3%
	II	24	80,0%
	III	5	16,7%

TP8.- RONQUIDO (ORL)

N	30
Media	9,4
Desviación típica	1,3
Mínimo	6,0
Máximo	14,0
Mediana	9,0

TP9.- RETROGNATÍA

	N	%
Total	30	100,0%
No	20	66,7%
Sí	10	33,3%

TP10.- AROUSALS PRE

N	26
Media	19,3
Desviación típica	15,1
Mínimo	,0
Máximo	61,3
Mediana	18,4

TP11.- TEST EPWORTH PRE y POST DAM

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
EPWORTH PRE DAM	30	12,4	5,0	1,0	22,0	13,5
EPWORTH POST	29	8,4	4,3	1,0	18,0	8,0

TP12.- IAH PRE y POST DAM (nº eventos/h)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
IAH PRE	31	22,0	15,2	5,4	71,0	18,0
IAH POST	31	8,1	10,9	,2	49,3	4,3

TP13.- SATURACIÓN MIN O2 PRE y POST DAM

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
SAO2 MIN PRE	31	84,9	6,5	65,0	94,0	86,0
SAO2 MIN POST	31	89,1	4,8	77,0	96,0	90,0

TP14.- EFICACIA PRE y POST DAM (%)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
EFICACIA PRE	31	81,7	14,3	13,0	99,2	83,6
EFICACIA POST	31	87,6	7,0	69,0	98,7	89,4

TP15.- EVA RONQUIDOS PRE y POST DAM

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
EVA RONQUIDOS PRE	31	2,3	,7	1,0	3,0	2,0
EVA RONQUIDOS POST	29	,5	,7	,0	3,0	,0

CUESTIONARIO DOMICILIARIO

TD0.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: TIEMPO REGULACIÓN DAM (semanas)

	N	%
Total	40	100,0%
1	3	7,5%
3	4	10,0%
5	16	40,0%
7	11	27,5%
9	4	10,0%
11	2	5,0%

TD0b- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: TIEMPO (media) REGULACIÓN DAM (semanas)

N	40
Media	5,75
Desviación típica	2,38
Mínimo	1,00
Máximo	11,00
Mediana	5,00

TD1.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN PLETINA (mm) SEMANA 1 a 11

	Total		-4		-3		-2		-1		0		1		2		3		4		5		6			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
pletina.1	40	100,00%	1	2,50%	0	0,00%	0	0,00%	1	2,50%	30	75,00%	3	7,50%	5	12,50%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
pletina.3	37	100,00%	0	0,00%	1	2,70%	0	0,00%	3	8,10%	2	5,40%	14	37,80%	11	29,70%	6	16,20%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
pletina.5	33	100,00%	0	0,00%	0	0,00%	1	3,00%	0	0,00%	6	18,20%	1	3,00%	13	39,40%	6	18,20%	5	15,20%	1	3,00%	0	0,00%	0	0,00%
pletina.7	17	100,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	3	17,60%	2	11,80%	7	41,20%	3	17,60%	2	11,80%	0	0,00%	0	0,00%
pletina.9	6	100,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	2	33,30%	0	0,00%	3	50,00%	0	0,00%	1	16,70%	0	0,00%
pletina.11	2	100,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	1	50,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	1	50,00%	0	0,00%	0	0,00%

TD2.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN HORAS DAM SEMANA 1 a 11

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
horasdam.1	40	6,54	1,13	2,93	8,57	6,75
horasdam.3	37	6,67	,95	4,14	8,57	6,79
horasdam.5	33	6,87	,88	4,57	9,00	6,86
horasdam.7	17	6,33	1,30	2,00	7,71	6,57
horasdam.9	6	6,76	,66	5,86	7,43	6,89
horasdam.11	2	6,79	,71	6,29	7,29	6,79

TD3.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN SENSACIÓN SEMANA 1 a 11 (medias en escala 1-no molesta nada a 5-fatal, dolor insoportable)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
sensacion.1	40	1,83	,53	1,00	3,71	2,00
sensacion.3	37	1,57	,54	1,00	3,00	1,86
sensacion.5	33	1,52	,52	1,00	2,86	1,43
sensacion.7	17	1,64	,48	1,00	2,20	2,00
sensacion.9	6	1,45	,74	1,00	2,71	1,00
sensacion.11	2	1,00	,00	1,00	1,00	1,00

TD4.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN CALIDAD SUEÑO SEMANA 1 a 11 (medias en escala 1-mejor, 2-igual, 3-peor)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
calidadsueño.1	40	1,75	,48	1,00	3,00	1,86
calidadsueño.3	37	1,54	,55	1,00	3,00	1,43
calidadsueño.5	33	1,58	,46	1,00	2,14	1,71
calidadsueño.7	17	1,49	,48	1,00	2,14	1,40
calidadsueño.9	6	1,24	,41	1,00	2,00	1,00
calidadsueño.11	2	1,50	,71	1,00	2,00	1,50

TD5.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN CANTIDAD SUEÑO DIURNO SEMANA 1 a 11 (medias en escala 1-mejor, 2-igual, 3-peor)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
cantidadsueñodiurno.1	40	1,77	,41	1,00	2,57	2,00
cantidadsueñodiurno.3	37	1,63	,53	1,00	3,00	2,00
cantidadsueñodiurno.5	33	1,65	,45	1,00	2,14	2,00
cantidadsueñodiurno.7	17	1,49	,46	1,00	2,00	1,40
cantidadsueñodiurno.9	6	1,55	,47	1,00	2,00	1,64
cantidadsueñodiurno.11	2	1,50	,71	1,00	2,00	1,50

TD6.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN SENSIBILIDAD/DOLOR DENTAL SEMANA 1 a 11 (medias en escala 0-No, 1-Sí)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
dolordental.1	40	,51	,45	,00	1,00	,43
dolordental.3	37	,39	,42	,00	1,00	,29
dolordental.5	33	,45	,47	,00	1,00	,29
dolordental.7	17	,51	,48	,00	1,00	,57
dolordental.9	6	,33	,52	,00	1,00	,00
dolordental.11	2	,50	,71	,00	1,00	,50

TD7.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN TENSIÓN/DOLOR SIENES, MEJILLA O MANDÍBULA SEMANA 1 a 11 (medias en escala 0-No, 1-Sí)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
dolorsienesetc.1	40	,25	,38	,00	1,00	,00
dolorsienesetc.3	37	,24	,39	,00	1,00	,00
dolorsienesetc.5	33	,25	,37	,00	1,00	,00
dolorsienesetc.7	17	,41	,49	,00	1,00	,00
dolorsienesetc.9	6	,40	,49	,00	1,00	,21
dolorsienesetc.11	2	,00	,00	,00	,00	,00

TD8.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN EXCESIVA SALIVACIÓN SEMANA 1 a 11 (medias en escala 0-No, 1-Sí)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
excesivasalivacion.1	40	,39	,41	,00	1,00	,29
excesivasalivacion.3	37	,21	,35	,00	1,00	,00
excesivasalivacion.5	33	,17	,34	,00	1,00	,00
excesivasalivacion.7	17	,15	,31	,00	1,00	,00
excesivasalivacion.9	6	,50	,55	,00	1,00	,50
excesivasalivacion.11	2	,00	,00	,00	,00	,00

TD9.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN BOCA SECA SEMANA 1 a 11 (medias en escala 0-No, 1-Sí)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
bocaseca.1	40	,21	,33	,00	1,00	,00
bocaseca.3	37	,19	,34	,00	1,00	,00
bocaseca.5	33	,22	,35	,00	1,00	,00
bocaseca.7	17	,17	,36	,00	1,00	,00
bocaseca.9	6	,05	,12	,00	,29	,00
bocaseca.11	2	,00	,00	,00	,00	,00

TD10.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN IRRITACIÓN MUCOSAS O ENCÍAS SEMANA 1 a 11 (medias en escala 0-No, 1-Sí)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
irritacionmucosas.1	40	,13	,26	,00	1,00	,00
irritacionmucosas.3	37	,07	,18	,00	,86	,00
irritacionmucosas.5	33	,06	,18	,00	,71	,00
irritacionmucosas.7	17	,08	,20	,00	,71	,00
irritacionmucosas.9	6	,00	,00	,00	,00	,00
irritacionmucosas.11	2	,00	,00	,00	,00	,00

**TD11.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN OBSTRUCCIÓN NASAL
SEMANA 1 a 11 (medias en escala 0-No, 1-Sí)**

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
obstruccionnasal.1	40	,06	,17	,00	,86	,00
obstruccionnasal.3	37	,08	,21	,00	,86	,00
obstruccionnasal.5	33	,02	,10	,00	,57	,00
obstruccionnasal.7	17	,12	,29	,00	1,00	,00
obstruccionnasal.9	6	,07	,17	,00	,43	,00
obstruccionnasal.11	2	,50	,71	,00	1,00	,50

**TD12.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN CAMBIOS MORDIDA
SEMANA 1 a 11 (medias en escala 0-No, 1-Sí)**

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
cambiosmordida.1	40	,14	,30	,00	1,00	,00
cambiosmordida.3	37	,14	,32	,00	1,00	,00
cambiosmordida.5	33	,19	,37	,00	1,00	,00
cambiosmordida.7	17	,15	,35	,00	1,00	,00
cambiosmordida.9	6	,21	,40	,00	1,00	,00
cambiosmordida.11	2	,00	,00	,00	,00	,00

TD13.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN DOLOR ATM SEMANA 1 a 11 (medias en escala 0-No, 1-Sí)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
dolorATM.1	40	,11	,26	,00	1,00	,00
dolorATM.3	37	,12	,27	,00	1,00	,00
dolorATM.5	33	,13	,31	,00	1,00	,00
dolorATM.7	17	,25	,43	,00	1,00	,00
dolorATM.9	6	,21	,40	,00	1,00	,00
dolorATM.11	2	,14	,20	,00	,29	,14

**TD14.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN RUIDOS ARTICULARES
SEMANA 1 a 11 (medias en escala 0-No, 1-Sí)**

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
ruidosarticulares.1	40	,16	,33	,00	1,00	,00
ruidosarticulares.3	37	,13	,32	,00	1,00	,00
ruidosarticulares.5	33	,23	,40	,00	1,00	,00
ruidosarticulares.7	17	,24	,43	,00	1,00	,00
ruidosarticulares.9	6	,17	,41	,00	1,00	,00
ruidosarticulares.11	2	,00	,00	,00	,00	,00

TD15.- CUESTIONARIO DOMICILIARIO: EVOLUCIÓN CEFALEA SEMANA 1 a 11
(medias en escala 0-No, 1-Sí)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
cefalea.1	40	,10	,20	,00	1,00	,00
cefalea.3	37	,04	,10	,00	,43	,00
cefalea.5	33	,04	,12	,00	,43	,00
cefalea.7	17	,03	,10	,00	,40	,00
cefalea.9	6	,02	,06	,00	,14	,00
cefalea.11	2	,00	,00	,00	,00	,00

T-SCAN**TS1.- T-SCAN: EVOLUCIÓN MULTIBITE OT-DIFERENCIAL (seg)**

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
MBIT OT_Dif T0	40	,331	,509	,020	2,589	,176
MBIT OT_Dif T1	40	,211	,181	,050	,899	,150
MBIT OT_Dif T2	40	,265	,440	,047	2,822	,165
MBIT OT_Dif T3	40	,224	,201	,049	,999	,143
MBIT OT_Dif T4	40	,285	,271	,059	1,226	,175
MBIT OT_Dif T5	40	,225	,222	,066	1,344	,149
MBIT OT_Dif T6	40	,285	,478	,049	3,053	,152
MBIT OT_Dif T9	40	,203	,178	,064	1,051	,155
MBIT OT_Dif T12	40	,210	,122	,070	,648	,176

TS2.- T-SCAN: EVOLUCIÓN MULTIBITE % I-Ant

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
MBIT I Ant T0	40	10,56	10,19	,00	49,70	7,40
MBIT I Ant T1	40	10,65	7,92	,30	32,10	8,80
MBIT I Ant T2	40	11,66	8,21	,30	30,50	11,05
MBIT I Ant T3	40	11,33	7,82	,40	34,40	9,25
MBIT I Ant T4	40	11,50	9,25	,50	39,10	8,40
MBIT I Ant T5	40	11,26	8,45	,30	33,80	11,10
MBIT I Ant T6	40	12,41	10,18	,30	34,60	10,35
MBIT I Ant T9	40	13,02	10,29	,20	38,90	11,80
MBIT I Ant T12	40	12,80	10,26	,30	40,90	9,10

TS3.- T-SCAN: EVOLUCIÓN MULTIBITE % D-Ant

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
MBIT D Ant T0	40	10,06	7,91	,80	38,90	9,20
MBIT D Ant T1	40	12,07	6,98	,20	28,00	12,05
MBIT D Ant T2	40	12,71	7,48	1,10	27,80	12,40
MBIT D Ant T3	40	14,52	10,20	,40	39,00	12,50
MBIT D Ant T4	40	12,83	9,46	,40	46,60	11,35
MBIT D Ant T5	40	12,55	8,95	1,30	34,10	10,55
MBIT D Ant T6	40	13,28	9,12	1,60	40,20	12,10
MBIT D Ant T9	40	13,87	11,82	,50	52,80	11,10
MBIT D Ant T12	40	12,94	10,08	,50	38,50	10,90

TS2S3.- T-SCAN: EVOLUCIÓN MULTIBITE % Ant

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
MBITlyDAntT0	40	20,62	16,79	1,00	75,20	17,35
MBITlyDAntT1	40	22,71	13,47	1,10	54,50	21,25
MBITlyDAntT2	40	24,37	14,01	1,40	56,40	24,30
MBITlyDAntT3	40	25,85	16,26	,90	60,60	23,20
MBITlyDAntT4	40	24,33	18,19	,90	85,70	21,25
MBITlyDAntT5	40	23,81	16,14	1,60	56,40	23,15
MBITlyDAntT6	40	25,68	18,07	2,50	72,80	22,75
MBITlyDAntT9	40	26,89	20,68	1,00	83,10	24,00
MBITlyDAntT12	40	25,73	19,25	1,00	75,10	19,10

TS4.- T-SCAN: EVOLUCIÓN MULTIBITE % I-Pos

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
MBIT I Pos T0	40	35,89	12,54	12,40	55,50	39,20
MBIT I Pos T1	40	36,49	13,87	,00	65,40	36,40
MBIT I Pos T2	40	34,16	12,46	9,20	55,00	37,40
MBIT I Pos T3	40	33,86	12,26	9,80	57,00	35,35
MBIT I Pos T4	40	34,81	13,80	1,60	59,80	34,80
MBIT I Pos T5	40	35,73	12,27	8,90	59,20	36,80
MBIT I Pos T6	40	34,30	13,73	8,10	64,90	37,50
MBIT I Pos T9	40	35,82	15,98	2,00	62,00	38,90
MBIT I Pos T12	40	35,27	15,18	5,70	60,60	38,25

TS5.- T-SCAN: EVOLUCIÓN MULTIBITE % D-Pos

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
MBIT D Pos T0	40	43,50	12,87	12,30	65,50	43,70
MBIT D Pos T1	40	40,79	11,47	15,80	65,30	41,90
MBIT D Pos T2	40	41,48	10,58	17,90	61,80	42,05
MBIT D Pos T3	40	40,30	12,77	14,30	61,10	41,80
MBIT D Pos T4	40	40,87	12,98	12,40	71,20	42,85
MBIT D Pos T5	40	40,47	12,17	8,00	64,90	42,35
MBIT D Pos T6	40	40,02	14,41	16,00	68,40	39,70
MBIT D Pos T9	40	36,19	14,25	3,30	69,90	38,45
MBIT D Pos T12	40	38,16	14,93	3,30	72,40	40,95

TS4S5.- T-SCAN: EVOLUCIÓN MULTIBITE % Pos

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
MBITlyDPosT0	40	79,39	16,81	24,70	99,00	82,85
MBITlyDPosT1	40	77,28	13,47	45,50	98,90	78,25
MBITlyDPosT2	40	75,64	14,00	43,70	98,60	75,70
MBITlyDPosT3	40	74,16	16,27	39,40	99,10	76,75
MBITlyDPosT4	40	75,67	18,19	14,30	99,10	78,70
MBITlyDPosT5	40	76,20	16,15	43,60	98,50	76,80
MBITlyDPosT6	40	74,32	18,05	27,30	97,50	77,30
MBITlyDPosT9	40	72,01	22,13	16,90	99,00	75,25
MBITlyDPosT12	40	73,43	20,94	18,40	99,00	80,90

TS6.- T-SCAN: EVOLUCIÓN MULTIBITE Nº PREMATURIDADES

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
N_PREMT0	40	3,7	2,1	1,0	9,0	3,0
N_PREMT1	40	3,5	2,2	1,0	11,0	3,0
N_PREMT2	40	3,7	2,2	1,0	11,0	3,0
N_PREMT3	40	3,1	1,7	1,0	6,0	3,0
N_PREMT4	40	3,5	1,9	1,0	7,0	3,5
N_PREMT5	40	3,3	1,5	1,0	6,0	3,0
N_PREMT6	40	3,1	1,7	1,0	7,0	3,0
N_PREMT9	40	3,2	1,9	1,0	7,0	3,0
N_PREMT12	40	3,4	1,6	1,0	7,0	3,5

TS7.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL DT-DIFERENCIAL (seg)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLAT DT_Dif DTx T0	40	1,617	2,120	,000	8,757	,788
RLAT DT_Dif DTx T1	40	1,474	2,041	,119	9,497	,830
RLAT DT_Dif DTx T2	40	1,404	1,755	,150	9,497	,659
RLAT DT_Dif DTx T3	40	1,408	1,785	,053	9,497	,956
RLAT DT_Dif DTx T4	40	1,506	2,021	,130	8,757	,950
RLAT DT_Dif DTx T5	40	1,032	1,148	,000	6,058	,583
RLAT DT_Dif DTx T6	40	1,055	,895	,189	3,869	,687
RLAT DT_Dif DTx T9	40	,897	,782	,080	3,729	,723
RLAT DT_Dif DTx T12	40	,866	,736	,111	3,157	,519

TS8.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL % I-Ant EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLAT I Ant xC T0	40	9,83	9,78	,00	41,80	6,75
RLAT I Ant xC T1	40	12,06	10,56	,00	42,50	10,35
RLAT I Ant xC T2	40	12,27	8,53	,40	32,10	10,55
RLAT I Ant xC T3	40	13,33	11,23	1,20	56,40	11,55
RLAT I Ant xC T4	40	11,37	8,50	,00	32,40	10,80
RLAT I Ant xC T5	40	10,61	9,52	,00	38,30	6,90
RLAT I Ant xC T6	40	11,59	9,68	,00	40,30	9,90
RLAT I Ant xC T9	40	12,14	8,89	,00	36,60	11,05
RLAT I Ant xC T12	40	13,01	10,54	,00	41,00	11,60

TS9.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL % D-Ant EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLAT D Ant xC T0	40	11,53	8,81	,00	32,30	8,95
RLAT D Ant xC T1	40	16,16	10,99	,00	42,20	15,05
RLAT D Ant xC T2	40	17,67	11,45	2,20	46,00	13,95
RLAT D Ant xC T3	40	16,62	11,19	,00	56,10	14,85
RLAT D Ant xC T4	40	16,72	10,93	,00	43,90	17,75
RLAT D Ant xC T5	40	14,51	10,48	,70	40,10	11,20
RLAT D Ant xC T6	40	18,53	18,21	,60	100,00	15,35
RLAT D Ant xC T9	40	19,32	17,84	,90	100,00	15,95
RLAT D Ant xC T12	40	16,74	13,39	,00	51,40	15,20

TS9S10.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL % Ant EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLATlyDAntxCT0	40	21,36	16,86	,00	70,00	15,75
RLATlyDAntxCT1	40	28,22	20,03	,00	84,20	28,40
RLATlyDAntxCT2	40	29,94	17,51	4,00	62,80	29,80
RLATlyDAntxCT3	40	29,95	19,75	3,80	83,40	26,55
RLATlyDAntxCT4	40	28,09	16,64	,00	62,70	28,30
RLATlyDAntxCT5	40	25,12	18,69	3,70	73,40	20,60
RLATlyDAntxCT6	40	30,12	23,42	1,10	100,00	26,35
RLATlyDAntxCT9	40	31,46	22,19	2,10	100,00	25,90
RLATlyDAntxCT12	40	29,75	22,56	,00	86,80	27,35

**TS11.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL % I-Pos EN INICIO
LATERALIDAD**

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLAT I Pos xC T0	40	34,00	16,43	6,10	100,00	29,70
RLAT I Pos xC T1	40	31,23	12,59	1,20	50,00	34,30
RLAT I Pos xC T2	40	28,28	13,49	,00	59,50	29,80
RLAT I Pos xC T3	40	29,46	14,39	3,70	66,90	29,65
RLAT I Pos xC T4	40	31,11	12,66	9,50	60,90	30,25
RLAT I Pos xC T5	40	32,78	16,97	4,10	91,30	34,35
RLAT I Pos xC T6	40	29,88	14,65	,00	61,60	31,80
RLAT I Pos xC T9	40	29,11	15,83	,00	72,30	30,85
RLAT I Pos xC T12	40	28,13	15,61	,00	57,50	31,65

**TS12.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL % D-Pos EN INICIO
LATERALIDAD**

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLAT D Pos xC T0	40	44,64	16,48	,00	77,10	45,05
RLAT D Pos xC T1	40	40,57	13,30	6,10	60,60	45,30
RLAT D Pos xC T2	40	41,86	12,48	15,20	65,80	44,40
RLAT D Pos xC T3	40	40,37	14,35	9,60	71,40	43,10
RLAT D Pos xC T4	40	40,84	16,65	,00	80,80	40,60
RLAT D Pos xC T5	40	42,38	17,98	,00	83,80	43,30
RLAT D Pos xC T6	40	40,01	17,46	,00	86,00	40,70
RLAT D Pos xC T9	40	39,46	18,51	,00	82,10	43,30
RLAT D Pos xC T12	40	42,15	21,01	5,40	100,00	44,05

**TS11S12.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL % Pos EN INICIO
LATERALIDAD**

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLATlyDPosxCT0	40	78,64	16,86	30,00	100,00	84,30
RLATlyDPosxCT1	40	71,80	20,03	15,80	100,00	71,60
RLATlyDPosxCT2	40	70,15	17,61	37,20	96,00	70,20
RLATlyDPosxCT3	40	69,83	19,67	16,60	96,20	73,25
RLATlyDPosxCT4	40	71,95	16,69	37,30	100,00	71,75
RLATlyDPosxCT5	40	75,16	19,31	26,60	114,50	79,20
RLATlyDPosxCT6	40	69,89	23,43	,00	98,90	73,70
RLATlyDPosxCT9	40	68,57	22,22	,00	97,90	74,05
RLATlyDPosxCT12	40	70,28	22,56	13,30	100,00	72,70

TS13.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL % I-Ant EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLAT I Ant xD T0	40	6,11	17,76	,00	100,00	,00
RLAT I Ant xD T1	40	4,79	16,46	,00	100,00	,00
RLAT I Ant xD T2	40	7,23	20,51	,00	100,00	,00
RLAT I Ant xD T3	40	15,57	30,13	,00	100,00	,00
RLAT I Ant xD T4	40	6,71	15,96	,00	63,40	,00
RLAT I Ant xD T5	40	4,97	12,09	,00	66,10	,00
RLAT I Ant xD T6	40	5,02	13,23	,00	53,10	,00
RLAT I Ant xD T9	40	6,09	15,57	,00	82,90	,00
RLAT I Ant xD T12	40	5,90	15,80	,00	77,70	,00

TS14.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL % D-Ant EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLAT D Ant xD T0	40	53,87	46,25	,00	100,00	70,55
RLAT D Ant xD T1	40	58,96	45,94	,00	100,00	87,65
RLAT D Ant xD T2	40	49,33	46,99	,00	100,00	38,20
RLAT D Ant xD T3	40	45,42	43,93	,00	100,00	32,85
RLAT D Ant xD T4	40	54,83	43,88	,00	100,00	65,90
RLAT D Ant xD T5	40	53,48	47,07	,00	100,00	79,95
RLAT D Ant xD T6	40	44,65	44,58	,00	100,00	43,00
RLAT D Ant xD T9	40	51,47	45,30	,00	100,00	53,75
RLAT D Ant xD T12	40	57,93	44,48	,00	100,00	72,65

TS13S14.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL % Ant EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLATlyDAntxDT0	40	59,99	46,44	,00	100,00	100,00
RLATlyDAntxDT1	40	63,75	45,58	,00	100,00	100,00
RLATlyDAntxDT2	40	56,55	47,27	,00	100,00	93,10
RLATlyDAntxDT3	40	60,99	44,25	,00	100,00	88,00
RLATlyDAntxDT4	40	61,54	43,52	,00	100,00	90,05
RLATlyDAntxDT5	40	58,45	47,01	,00	100,00	100,00
RLATlyDAntxDT6	40	49,67	47,53	,00	100,00	46,85
RLATlyDAntxDT9	40	57,56	44,48	,00	100,00	71,60
RLATlyDAntxDT12	40	63,82	46,41	,00	100,00	100,00

TS15.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL % I-Pos EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLAT I Pos xD T0	40	21,64	38,21	,00	100,00	,00
RLAT I Pos xD T1	40	13,53	30,07	,00	100,00	,00
RLAT I Pos xD T2	40	14,60	30,38	,00	100,00	,00
RLAT I Pos xD T3	40	23,31	35,49	,00	100,00	,00
RLAT I Pos xD T4	40	21,78	37,31	,00	100,00	,00
RLAT I Pos xD T5	40	18,29	33,51	,00	100,00	,00
RLAT I Pos xD T6	40	24,02	39,18	,00	100,00	,00
RLAT I Pos xD T9	40	19,01	36,19	,00	100,00	,00
RLAT I Pos xD T12	40	13,06	30,88	,00	100,00	,00

TS16.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL % D-Pos EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLAT D Pos xD T0	40	15,88	33,99	,00	100,00	,00
RLAT D Pos xD T1	40	22,73	39,07	,00	100,00	,00
RLAT D Pos xD T2	40	28,86	40,42	,00	100,00	,00
RLAT D Pos xD T3	40	15,73	30,37	,00	100,00	,00
RLAT D Pos xD T4	40	16,80	29,95	,00	100,00	,00
RLAT D Pos xD T5	40	23,52	37,87	,00	100,00	,00
RLAT D Pos xD T6	40	26,32	38,53	,00	100,00	,00
RLAT D Pos xD T9	40	23,44	37,13	,00	100,00	,00
RLAT D Pos xD T12	40	23,12	38,83	,00	100,00	,00

TS15S16.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL % Pos EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
RLATlyDPosxDT0	40	37,52	45,81	,00	100,00	,00
RLATlyDPosxDT1	40	36,26	45,58	,00	100,00	,00
RLATlyDPosxDT2	40	43,45	47,27	,00	100,00	6,90
RLATlyDPosxDT3	40	39,04	44,23	,00	100,00	12,25
RLATlyDPosxDT4	40	38,58	43,75	,00	114,16	10,15
RLATlyDPosxDT5	40	41,80	47,36	,00	110,10	,00
RLATlyDPosxDT6	40	50,34	47,53	,00	100,00	53,15
RLATlyDPosxDT9	40	42,45	44,48	,00	100,00	28,35
RLATlyDPosxDT12	40	36,18	46,41	,00	100,00	,00

TS17.- T-SCAN: EVOLUCIÓN RIGHT LATERAL N° CONTACTOS

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
N_RLATT0	40	2,1	1,3	1,0	5,0	2,0
N_RLATT1	40	2,1	2,6	1,0	16,0	1,0
N_RLATT2	40	2,3	1,5	1,0	6,0	2,0
N_RLATT3	40	2,8	1,7	1,0	8,0	2,0
N_RLATT4	40	2,5	1,6	1,0	7,0	2,0
N_RLATT5	40	2,4	2,0	,0	10,0	2,0
N_RLATT6	40	2,6	2,7	1,0	16,0	1,5
N_RLATT9	40	2,1	1,5	,0	6,0	2,0
N_RLATT12	40	2,0	1,4	1,0	7,0	1,5

TS18.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL DT-DIFERENCIAL (seg)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLAT DT_Dif DTx T0	40	1,495	1,477	,000	6,508	,913
LLAT DT_Dif DTx T1	40	1,355	1,543	,000	7,118	,873
LLAT DT_Dif DTx T2	40	1,072	1,142	,000	5,276	,570
LLAT DT_Dif DTx T3	40	1,674	2,054	,170	9,807	,858
LLAT DT_Dif DTx T4	40	1,016	,760	,138	3,260	,736
LLAT DT_Dif DTx T5	40	1,296	1,558	,045	7,838	,805
LLAT DT_Dif DTx T6	40	1,239	1,134	,109	6,146	1,038
LLAT DT_Dif DTx T9	40	1,029	,769	,078	3,054	,803
LLAT DT_Dif DTx T12	40	1,122	,829	,154	3,765	,996

TS19.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL % I-Ant EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLAT I Ant xC T0	40	13,70	14,68	,00	59,90	9,65
LLAT I Ant xC T1	40	12,88	11,00	,00	56,70	9,80
LLAT I Ant xC T2	40	13,87	9,21	,50	33,40	12,60
LLAT I Ant xC T3	40	13,13	9,74	,00	40,60	10,30
LLAT I Ant xC T4	40	12,17	8,93	,00	37,20	10,55
LLAT I Ant xC T5	40	15,82	13,23	,40	58,20	11,55
LLAT I Ant xC T6	40	12,66	10,81	,00	40,10	10,25
LLAT I Ant xC T9	40	15,70	12,66	,00	52,80	14,00
LLAT I Ant xC T12	40	15,84	13,54	,00	67,80	14,55

TS20.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL % D-Ant EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLAT D Ant xC T0	40	8,96	7,06	,00	29,60	7,30
LLAT D Ant xC T1	40	12,11	8,35	,00	30,70	10,90
LLAT D Ant xC T2	40	13,31	10,09	,80	41,10	10,25
LLAT D Ant xC T3	40	14,44	9,69	,30	38,80	12,30
LLAT D Ant xC T4	40	11,20	9,62	,00	39,70	8,60
LLAT D Ant xC T5	40	12,61	9,76	,50	45,00	11,00
LLAT D Ant xC T6	40	15,85	17,11	,60	100,00	11,85
LLAT D Ant xC T9	40	15,82	17,05	,30	100,00	12,25
LLAT D Ant xC T12	40	13,89	11,62	,00	44,90	11,75

TS19S20.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL % Ant EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLATlyDAntxCT0	40	22,66	19,48	,00	78,80	16,95
LLATlyDAntxCT1	40	24,99	16,00	,00	76,30	22,45
LLATlyDAntxCT2	40	27,17	17,07	2,40	71,90	25,85
LLATlyDAntxCT3	40	27,57	17,38	2,80	69,80	23,85
LLATlyDAntxCT4	40	23,37	16,94	,00	68,50	22,05
LLATlyDAntxCT5	40	28,43	19,93	1,30	80,20	24,90
LLATlyDAntxCT6	40	28,51	22,80	2,10	100,00	23,70
LLATlyDAntxCT9	40	31,52	23,10	2,80	100,00	28,30
LLATlyDAntxCT12	40	29,74	22,33	,00	82,50	26,55

TS21.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL % I-Pos EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLAT I Pos xC T0	40	38,08	19,42	4,50	100,00	37,40
LLAT I Pos xC T1	40	38,71	17,29	4,20	100,00	41,85
LLAT I Pos xC T2	40	34,00	14,95	4,40	59,30	35,05
LLAT I Pos xC T3	40	35,65	14,60	,80	63,00	38,10
LLAT I Pos xC T4	40	35,28	16,82	5,50	81,90	35,15
LLAT I Pos xC T5	40	33,45	15,44	,00	61,00	33,75
LLAT I Pos xC T6	40	36,00	16,75	,00	70,10	37,40
LLAT I Pos xC T9	40	32,88	16,00	,00	66,30	34,80
LLAT I Pos xC T12	40	32,16	16,78	,00	71,30	32,65

TS22.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL % D-Pos EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLAT D Pos xC T0	40	37,87	16,01	,00	66,80	40,85
LLAT D Pos xC T1	40	36,10	13,44	,00	55,90	38,55
LLAT D Pos xC T2	40	38,85	12,67	15,40	65,50	39,25
LLAT D Pos xC T3	40	36,77	14,15	10,20	68,90	37,50
LLAT D Pos xC T4	40	41,29	15,40	9,60	88,40	42,05
LLAT D Pos xC T5	40	38,11	13,55	4,50	62,00	38,40
LLAT D Pos xC T6	40	35,49	15,86	,00	72,20	36,00
LLAT D Pos xC T9	40	35,60	17,34	,00	75,10	37,35
LLAT D Pos xC T12	40	37,16	20,96	,80	100,00	38,55

TS21S22.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL % Pos EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLATlyDPosxCT0	40	75,95	20,58	21,20	100,00	82,45
LLATlyDPosxCT1	40	74,81	16,20	23,70	100,00	77,65
LLATlyDPosxCT2	40	72,84	17,05	28,20	97,60	74,15
LLATlyDPosxCT3	40	72,42	17,38	30,30	97,20	76,20
LLATlyDPosxCT4	40	76,56	16,97	31,40	100,00	78,00
LLATlyDPosxCT5	40	71,56	19,94	19,70	98,70	75,10
LLATlyDPosxCT6	40	71,48	22,79	,00	97,90	76,30
LLATlyDPosxCT9	40	68,48	23,10	,00	97,30	71,75
LLATlyDPosxCT12	40	69,31	23,02	17,50	100,00	73,10

TS23.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL % I-Ant EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLAT I Ant xD T0	40	53,17	46,20	,00	100,00	47,80
LLAT I Ant xD T1	40	42,21	44,52	,00	100,00	26,70
LLAT I Ant xD T2	40	59,90	44,77	,00	100,00	88,00
LLAT I Ant xD T3	40	51,75	47,19	,00	100,00	36,75
LLAT I Ant xD T4	40	49,84	44,71	,00	100,00	50,00
LLAT I Ant xD T5	40	47,66	46,41	,00	100,00	40,60
LLAT I Ant xD T6	40	46,34	48,28	,00	100,00	21,20
LLAT I Ant xD T9	40	50,64	45,60	,00	100,00	47,75
LLAT I Ant xD T12	40	41,66	44,92	,00	100,00	18,25

TS24.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL % D-Ant EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLAT D Ant xD T0	40	6,28	20,48	,00	100,00	,00
LLAT D Ant xD T1	40	7,49	19,15	,00	100,00	,00
LLAT D Ant xD T2	40	11,68	27,19	,00	100,00	,00
LLAT D Ant xD T3	40	3,27	11,71	,00	51,10	,00
LLAT D Ant xD T4	40	10,11	24,81	,00	100,00	,00
LLAT D Ant xD T5	40	11,80	26,22	,00	100,00	,00
LLAT D Ant xD T6	40	9,97	28,01	,00	100,00	,00
LLAT D Ant xD T9	40	10,36	24,62	,00	100,00	,00
LLAT D Ant xD T12	40	5,84	17,46	,00	100,00	,00

TS23S24.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL % Ant EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLATlyDAntxDT0	40	59,45	45,76	,00	100,00	100,00
LLATlyDAntxDT1	40	49,70	44,86	,00	100,00	45,20
LLATlyDAntxDT2	40	71,58	40,86	,00	100,80	100,00
LLATlyDAntxDT3	40	55,02	47,11	,00	100,00	81,05
LLATlyDAntxDT4	40	59,95	45,05	,00	100,00	86,65
LLATlyDAntxDT5	40	59,47	46,97	,00	100,00	100,00
LLATlyDAntxDT6	40	56,31	48,75	,00	100,00	100,00
LLATlyDAntxDT9	40	61,00	47,33	,00	100,00	100,00
LLATlyDAntxDT12	40	47,49	47,59	,00	100,00	31,85

TS25.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL % I-Pos EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLAT I Pos xD T0	40	29,02	41,07	,00	100,00	,00
LLAT I Pos xD T1	40	27,02	39,67	,00	100,00	,00
LLAT I Pos xD T2	40	12,09	27,65	,00	100,00	,00
LLAT I Pos xD T3	40	29,67	39,54	,00	100,00	,00
LLAT I Pos xD T4	40	18,50	32,61	,00	100,00	,00
LLAT I Pos xD T5	40	15,92	32,33	,00	100,00	,00
LLAT I Pos xD T6	40	20,76	36,52	,00	100,00	,00
LLAT I Pos xD T9	40	14,53	31,84	,00	100,00	,00
LLAT I Pos xD T12	40	22,22	34,36	,00	100,00	,00

TS26.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL % D-Pos EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLAT D Pos xD T0	40	11,54	27,95	,00	100,00	,00
LLAT D Pos xD T1	40	23,29	35,25	,00	100,00	,00
LLAT D Pos xD T2	40	16,37	30,67	,00	100,00	,00
LLAT D Pos xD T3	40	15,31	28,40	,00	100,00	,00
LLAT D Pos xD T4	40	21,54	34,92	,00	100,00	,00
LLAT D Pos xD T5	40	24,62	39,54	,00	100,00	,00
LLAT D Pos xD T6	40	22,94	39,05	,00	100,00	,00
LLAT D Pos xD T9	40	24,47	38,87	,00	100,00	,00
LLAT D Pos xD T12	40	27,79	40,20	,00	100,00	,00

TS25S26.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL % Pos EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LLATlyDPosxDT0	40	40,56	45,76	,00	100,00	,00
LLATlyDPosxDT1	40	50,30	44,86	,00	100,00	54,80
LLATlyDPosxDT2	40	28,46	40,84	,00	100,00	,00
LLATlyDPosxDT3	40	44,99	47,10	,00	100,00	18,95
LLATlyDPosxDT4	40	40,04	45,04	,00	100,00	13,35
LLATlyDPosxDT5	40	40,54	46,97	,00	100,00	,00
LLATlyDPosxDT6	40	43,70	48,76	,00	100,00	,00
LLATlyDPosxDT9	40	39,00	47,33	,00	100,00	,00
LLATlyDPosxDT12	40	50,01	47,65	,00	100,00	65,60

TS27.- T-SCAN: EVOLUCIÓN LEFT LATERAL Nº CONTACTOS

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
N_LLATT0	40	1,7	1,0	1,0	4,0	1,0
N_LLATT1	40	2,4	2,8	1,0	16,0	1,0
N_LLATT2	40	2,4	2,1	1,0	12,0	2,0
N_LLATT3	40	2,5	2,1	1,0	12,0	2,0
N_LLATT4	40	2,2	1,6	1,0	8,0	2,0
N_LLATT5	40	2,5	2,2	1,0	11,0	2,0
N_LLATT6	40	2,2	1,6	1,0	6,0	1,5
N_LLATT9	40	2,0	1,1	1,0	5,0	2,0
N_LLATT12	40	2,1	1,5	,0	7,0	2,0

TS28.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION DT-DIFERENCIAL (seg)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROT DT_Dif DTx T0	40	1,150	1,739	,112	9,597	,490
PROT DT_Dif DTx T1	40	1,039	,924	,113	3,689	,690
PROT DT_Dif DTx T2	40	,837	,799	,100	3,669	,534
PROT DT_Dif DTx T3	40	,833	,849	,000	3,629	,449
PROT DT_Dif DTx T4	40	1,013	1,154	,109	5,553	,485
PROT DT_Dif DTx T5	40	1,271	1,706	,103	9,317	,678
PROT DT_Dif DTx T6	40	,791	,786	,119	3,819	,491
PROT DT_Dif DTx T9	40	,998	,967	,100	4,597	,736
PROT DT_Dif DTx T12	40	1,054	1,052	,010	5,581	,755

TS29.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION % I-Ant EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROT I Ant xC T0	40	11,38	11,56	,00	57,10	8,60
PROT I Ant xC T1	40	11,89	10,44	,00	43,00	8,75
PROT I Ant xC T2	40	14,53	11,24	1,20	51,60	12,80
PROT I Ant xC T3	40	12,37	9,33	,00	37,40	10,25
PROT I Ant xC T4	40	12,46	9,67	,00	36,80	10,25
PROT I Ant xC T5	40	12,35	9,09	,00	36,10	12,55
PROT I Ant xC T6	40	14,53	11,27	,00	48,00	12,45
PROT I Ant xC T9	40	14,42	9,53	1,30	40,10	12,65
PROT I Ant xC T12	40	16,82	16,41	,00	91,30	14,50

TS30.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION % D-Ant EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROT D Ant xC T0	40	10,55	8,30	,00	34,70	8,25
PROT D Ant xC T1	40	13,26	9,35	,00	35,10	10,80
PROT D Ant xC T2	40	15,28	11,23	,00	48,40	13,50
PROT D Ant xC T3	40	15,36	11,68	,30	44,30	13,10
PROT D Ant xC T4	40	13,64	9,47	,70	41,00	10,75
PROT D Ant xC T5	40	14,51	12,72	,00	66,80	11,75
PROT D Ant xC T6	40	14,15	10,45	,00	40,90	12,75
PROT D Ant xC T9	40	13,74	9,20	1,00	43,60	12,75
PROT D Ant xC T12	40	13,85	11,19	,00	43,00	11,70

TS29S30.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION % Ant EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROTlyDAntxCT0	40	21,93	17,38	,00	69,70	17,95
PROTlyDAntxCT1	40	25,14	17,38	,00	66,00	21,35
PROTlyDAntxCT2	40	29,81	20,81	1,30	100,00	27,75
PROTlyDAntxCT3	40	27,73	18,98	,60	69,60	24,75
PROTlyDAntxCT4	40	26,10	17,77	1,00	74,30	23,40
PROTlyDAntxCT5	40	26,86	19,35	1,30	86,30	26,95
PROTlyDAntxCT6	40	28,68	20,00	,90	83,40	24,55
PROTlyDAntxCT9	40	28,15	16,95	2,30	69,80	26,50
PROTlyDAntxCT12	40	30,67	23,80	,00	100,00	29,90

TS31.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION % I-Pos EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROT I Pos xC T0	40	38,21	17,21	12,10	100,00	38,30
PROT I Pos xC T1	40	36,58	17,16	,00	85,80	37,40
PROT I Pos xC T2	40	32,63	17,05	,00	63,60	32,45
PROT I Pos xC T3	40	33,90	16,33	2,50	88,20	33,05
PROT I Pos xC T4	40	32,51	13,63	4,40	58,80	32,70
PROT I Pos xC T5	40	33,68	13,38	11,50	56,40	35,05
PROT I Pos xC T6	40	34,01	15,55	5,90	61,90	36,35
PROT I Pos xC T9	40	33,21	13,44	5,30	60,30	36,30
PROT I Pos xC T12	40	30,11	16,54	,00	63,00	30,30

TS32.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION % D-Pos EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROT D Pos xC T0	40	39,86	16,42	,00	65,10	41,95
PROT D Pos xC T1	40	38,32	13,61	10,30	75,90	40,25
PROT D Pos xC T2	40	37,59	17,30	,00	77,90	37,60
PROT D Pos xC T3	40	38,38	14,31	5,00	68,40	38,85
PROT D Pos xC T4	40	41,41	14,69	14,10	83,00	39,30
PROT D Pos xC T5	40	39,46	13,74	,00	64,80	42,05
PROT D Pos xC T6	40	37,04	13,72	10,60	65,90	39,30
PROT D Pos xC T9	40	39,11	14,64	10,30	81,70	39,55
PROT D Pos xC T12	40	39,72	21,50	,00	100,00	40,90

TS31S32.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION % Pos EN INICIO LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROTlyDPosxCT0	40	78,07	17,37	30,30	100,00	82,00
PROTlyDPosxCT1	40	74,90	17,40	34,10	100,00	78,70
PROTlyDPosxCT2	40	70,22	20,81	,00	98,70	72,50
PROTlyDPosxCT3	40	72,27	19,00	30,40	99,60	75,35
PROTlyDPosxCT4	40	73,92	17,78	25,70	99,30	76,65
PROTlyDPosxCT5	40	73,14	19,37	13,60	98,70	73,00
PROTlyDPosxCT6	40	71,05	20,07	16,50	99,10	75,40
PROTlyDPosxCT9	40	72,32	17,89	30,20	113,50	73,45
PROTlyDPosxCT12	40	69,83	24,52	,00	113,50	70,10

TS33.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION % I-Ant EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROT I Ant Dx T0	40	28,79	26,68	,00	91,20	28,55
PROT I Ant Dx T1	40	36,41	32,04	,00	100,00	37,65
PROT I Ant Dx T2	40	30,77	29,71	,00	100,00	31,05
PROT I Ant Dx T3	40	37,62	35,90	,00	100,00	30,75
PROT I Ant Dx T4	40	28,01	33,36	,00	100,00	22,00
PROT I Ant Dx T5	40	23,99	33,98	,00	100,00	1,50
PROT I Ant Dx T6	40	31,85	30,28	,00	100,00	34,75
PROT I Ant Dx T9	40	28,36	33,62	,00	100,00	19,00
PROT I Ant Dx T12	40	27,45	32,07	,00	100,00	7,95

TS34.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION % D-Ant EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROT D Ant Dx T0	40	37,73	33,93	,00	100,00	35,20
PROT D Ant Dx T1	40	35,34	31,64	,00	100,00	34,95
PROT D Ant Dx T2	40	43,44	33,32	,00	100,00	47,35
PROT D Ant Dx T3	40	32,32	32,51	,00	100,00	25,50
PROT D Ant Dx T4	40	24,98	30,60	,00	100,00	4,30
PROT D Ant Dx T5	40	36,91	41,02	,00	100,00	15,40
PROT D Ant Dx T6	40	33,62	30,62	,00	100,00	36,20
PROT D Ant Dx T9	40	35,87	35,23	,00	100,00	30,65
PROT D Ant Dx T12	40	29,93	33,25	,00	100,00	26,80

TS33S34.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION % Ant EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROTlyDAntDxT0	40	66,52	44,66	,00	100,00	100,00
PROTlyDAntDxT1	40	71,75	43,54	,00	100,00	100,00
PROTlyDAntDxT2	40	74,21	40,15	,00	100,50	100,00
PROTlyDAntDxT3	40	69,94	43,32	,00	100,10	100,00
PROTlyDAntDxT4	40	52,98	45,52	,00	100,10	61,20
PROTlyDAntDxT5	40	60,89	46,04	,00	100,00	100,00
PROTlyDAntDxT6	40	65,47	43,00	,00	100,00	100,00
PROTlyDAntDxT9	40	64,23	45,61	,00	100,00	100,00
PROTlyDAntDxT12	40	57,38	47,47	,00	100,00	100,00

TS35.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION % I-Pos EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROT I Pos Dx T0	40	15,36	32,16	,00	100,00	,00
PROT I Pos Dx T1	40	13,19	32,52	,00	100,00	,00
PROT I Pos Dx T2	40	13,61	31,08	,00	100,00	,00
PROT I Pos Dx T3	40	13,87	29,42	,00	100,00	,00
PROT I Pos Dx T4	40	21,51	34,82	,00	100,00	,00
PROT I Pos Dx T5	40	20,22	33,03	,00	100,00	,00
PROT I Pos Dx T6	40	11,23	22,64	,00	100,00	,00
PROT I Pos Dx T9	40	14,16	31,31	,00	100,00	,00
PROT I Pos Dx T12	40	19,90	36,74	,00	100,00	,00

TS36.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION % D-Pos EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROT D Pos Dx T0	40	18,13	33,66	,00	100,00	,00
PROT D Pos Dx T1	40	15,05	33,75	,00	100,00	,00
PROT D Pos Dx T2	40	12,19	30,28	,00	100,00	,00
PROT D Pos Dx T3	40	16,21	32,48	,00	100,00	,00
PROT D Pos Dx T4	40	23,87	34,72	,00	100,00	,00
PROT D Pos Dx T5	40	17,89	34,20	,00	100,00	,00
PROT D Pos Dx T6	40	23,56	37,14	,00	100,00	,00
PROT D Pos Dx T9	40	21,87	37,48	,00	100,00	,00
PROT D Pos Dx T12	40	22,73	38,38	,00	100,00	,00

TS35S36.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION % Pos EN FIN LATERALIDAD

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROTlyDPosDxT0	40	33,49	44,66	,00	100,00	,00
PROTlyDPosDxT1	40	28,24	43,54	,00	100,00	,00
PROTlyDPosDxT2	40	25,80	40,14	,00	100,00	,00
PROTlyDPosDxT3	40	30,08	43,34	,00	100,00	,00
PROTlyDPosDxT4	40	45,37	46,26	,00	100,00	29,70
PROTlyDPosDxT5	40	38,11	45,11	,00	100,00	,00
PROTlyDPosDxT6	40	34,79	43,41	,00	110,00	,00
PROTlyDPosDxT9	40	36,03	46,00	,00	110,00	,00
PROTlyDPosDxT12	40	42,62	47,47	,00	100,00	,00

TS37.- T-SCAN: EVOLUCIÓN PROTRUSION Nº CONTACTOS

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
N_PROTT0	40	2,9	2,6	1,0	16,0	2,0
N_PROTT1	40	2,7	2,0	1,0	13,0	2,0
N_PROTT2	40	3,5	3,3	1,0	15,0	2,5
N_PROTT3	40	2,8	1,3	1,0	6,0	2,5
N_PROTT4	40	3,4	2,3	1,0	11,0	3,0
N_PROTT5	40	2,8	2,6	1,0	13,0	2,0
N_PROTT6	40	2,9	1,7	1,0	9,0	3,0
N_PROTT9	40	2,6	1,7	1,0	8,0	2,0
N_PROTT12	40	2,8	2,5	1,0	12,0	2,0

EXPLORACIÓN CLÍNICA

TC1.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN CLASE ANGLE MOLAR DERECHA

	Total		I		II		III	
	N	%	N	%	N	%	N	%
CLASE MD T0	35	100,0%	16	45,7%	9	25,7%	10	28,6%
CLASE MD T1	35	100,0%	18	51,4%	7	20,0%	10	28,6%
CLASE MD T2	35	100,0%	16	45,7%	6	17,1%	13	37,1%
CLASE MD T3	34	100,0%	17	50,0%	7	20,6%	10	29,4%
CLASE MD T4	36	100,0%	17	47,2%	9	25,0%	10	27,8%
CLASE MD T5	34	100,0%	15	44,1%	8	23,5%	11	32,4%
CLASE MD T6	36	100,0%	16	44,4%	7	19,4%	13	36,1%
CLASE MD T9	34	100,0%	16	47,1%	6	17,6%	12	35,3%
CLASE MD T12	35	100,0%	16	45,7%	8	22,9%	11	31,4%

TC2.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN CLASE ANGLE MOLAR IZQUIERDA

	Total		I		II		III	
	N	%	N	%	N	%	N	%
CLASE MI T0	34	100,0%	20	58,8%	7	20,6%	7	20,6%
CLASE MI T1	36	100,0%	15	41,7%	9	25,0%	12	33,3%
CLASE MI T2	34	100,0%	10	29,4%	10	29,4%	14	41,2%
CLASE MI T3	35	100,0%	16	45,7%	6	17,1%	13	37,1%
CLASE MI T4	36	100,0%	16	44,4%	9	25,0%	11	30,6%
CLASE MI T5	34	100,0%	12	35,3%	8	23,5%	14	41,2%
CLASE MI T6	34	100,0%	17	50,0%	5	14,7%	12	35,3%
CLASE MI T9	34	100,0%	13	38,2%	7	20,6%	14	41,2%
CLASE MI T12	35	100,0%	15	42,9%	7	20,0%	13	37,1%

TC3.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN CLASE ANGLE CANINA DERECHA

	Total		I		II		III	
	N	%	N	%	N	%	N	%
CLASE CD T0	39	100,0%	24	61,5%	9	23,1%	6	15,4%
CLASE CD T1	40	100,0%	26	65,0%	9	22,5%	5	12,5%
CLASE CD T2	40	100,0%	21	52,5%	11	27,5%	8	20,0%
CLASE CD T3	39	100,0%	20	51,3%	12	30,8%	7	17,9%
CLASE CD T4	40	100,0%	15	37,5%	17	42,5%	8	20,0%
CLASE CD T5	40	100,0%	21	52,5%	11	27,5%	8	20,0%
CLASE CD T6	40	100,0%	25	62,5%	9	22,5%	6	15,0%
CLASE CD T9	40	100,0%	20	50,0%	12	30,0%	8	20,0%
CLASE CD T12	40	100,0%	24	60,0%	10	25,0%	6	15,0%

TC4.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN CLASE ANGLE CANINA IZQUIERDA

	Total		I		II		III	
	N	%	N	%	N	%	N	%
CLASE CI T0	39	100,0%	26	66,7%	8	20,5%	5	12,8%
CLASE CI T1	40	100,0%	24	60,0%	11	27,5%	5	12,5%
CLASE CI T2	40	100,0%	19	47,5%	16	40,0%	5	12,5%
CLASE CI T3	40	100,0%	24	60,0%	12	30,0%	4	10,0%
CLASE CI T4	40	100,0%	24	60,0%	14	35,0%	2	5,0%
CLASE CI T5	40	100,0%	19	47,5%	16	40,0%	5	12,5%
CLASE CI T6	40	100,0%	28	70,0%	10	25,0%	2	5,0%
CLASE CI T9	40	100,0%	25	62,5%	10	25,0%	5	12,5%
CLASE CI T12	40	100,0%	26	65,0%	12	30,0%	2	5,0%

TC5.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN APERTURA MÁXIMA (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
APMAX T0	40	45,48	7,03	29,00	60,00	45,25
APMAX T1	40	45,90	6,43	35,50	62,50	45,75
APMAX T2	40	45,93	5,91	33,00	59,00	45,50
APMAX T3	39	46,40	6,25	35,00	58,50	46,00
APMAX T4	40	46,35	6,09	32,00	60,00	46,00
APMAX T5	40	46,31	6,20	34,00	62,00	46,25
APMAX T6	40	46,54	6,47	34,00	63,00	46,75
APMAX T9	40	46,39	6,60	32,00	61,00	46,25
APMAX T12	40	46,31	6,70	32,50	60,50	46,50

TC6.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN SOBREMORDIDA (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
SOBREM T0	27	3,54	1,80	1,00	7,50	4,00
SOBREM T1	31	3,21	1,82	1,00	9,00	3,00
SOBREM T2	31	3,31	1,69	1,00	7,00	3,00
SOBREM T3	33	3,41	1,73	,50	7,00	3,50
SOBREM T4	30	3,28	1,87	,50	8,50	3,00
SOBREM T5	28	3,50	1,82	1,00	8,00	3,00
SOBREM T6	31	3,29	1,51	1,00	8,00	3,00
SOBREM T9	33	3,17	1,80	1,00	9,50	3,00
SOBREM T12	35	3,20	1,83	,50	8,00	3,00

TC6b.- Overbite en T0, T1 y DIF.T1-T0 (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
Overbite T0	40	2,31	2,38	-3,40	8,00	1,70
Overbite T1	40	1,92	1,78	-3,30	6,20	1,75
DIFOverbite	40	-,39	1,76	-4,90	3,10	-,15

TC6c.- INTERVALO OVERBITE T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
OverbiteT0	40	100,0	9	22,5	24	60,0	7	17,5
OverbiteT1	40	100,0	7	17,5	30	75,0	3	7,5

TC6d.- Overjet en T0, T1 y DIF.T1-T0 (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
Overjet T0	40	3,91	2,12	,30	10,70	3,55
Overjet T1	40	3,48	1,79	,50	8,80	3,30
DIFOverjet	40	-,43	1,84	-5,90	2,70	-,45

TC6e.- INTERVALO OVERJET en T0 y T1

	Total		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%
OverjetT0	40	100,0	32	80,0	8	20,0
OverjetT1	40	100,0	34	85,0	6	15,0

TC7.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN PROTRUSIÓN MÁXIMA (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
PROTMAX T0	39	9,76	1,91	4,00	14,00	9,50
PROTMAX T1	39	9,49	2,26	4,00	14,00	10,00
PROTMAX T2	39	9,80	2,25	4,00	14,00	10,00
PROTMAX T3	38	9,63	1,95	5,00	14,00	10,00
PROTMAX T4	39	9,46	2,20	5,00	14,50	9,00
PROTMAX T5	39	9,71	2,01	5,00	13,50	9,00
PROTMAX T6	38	9,42	1,91	5,50	14,00	9,75
PROTMAX T9	39	9,27	2,24	6,00	14,00	9,00
PROTMAX T12	39	10,44	1,58	7,00	14,00	10,50

TC8.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN LATERALIDAD DERECHA (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LATD MAX T0	40	8,86	2,74	4,00	16,00	8,50
LATD MAX T1	40	8,95	2,28	5,00	15,00	9,00
LATD MAX T2	40	9,40	2,68	5,00	18,00	9,00
LATD MAX T3	40	8,75	2,60	4,50	17,00	8,50
LATD MAX T4	40	8,93	2,23	5,00	17,00	8,50
LATD MAX T5	40	9,45	2,54	6,00	17,00	9,00
LATD MAX T6	40	8,81	2,37	5,00	17,00	8,25
LATD MAX T9	40	8,76	2,43	4,00	14,50	8,50
LATD MAX T12	40	9,45	2,86	5,00	18,00	9,00

TC9.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN DESVIACIÓN LÍNEA MEDIA DERECHA (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
DLM D T0	19	-,31	2,25	-6,00	3,00	1,00
DLM D T1	28	-,14	2,00	-4,00	3,00	1,00
DLM D T2	22	,20	1,92	-4,00	3,00	1,00
DLM D T3	24	,25	1,99	-4,00	4,00	1,00
DLM D T4	25	-,04	2,06	-4,50	3,00	1,00
DLM D T5	22	-,45	2,24	-4,50	2,50	1,00
DLM D T6	25	-,08	1,72	-4,00	2,50	,50
DLM D T9	23	,04	1,81	-3,00	3,00	1,00
DLM D T12	24	-,04	2,28	-5,50	4,00	1,00

TC10.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN LATERALIDAD IZQUIERDA (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
LATIMAX T0	40	8,65	2,66	4,00	16,00	9,00
LATIMAX T1	40	8,89	1,60	5,00	13,00	9,00
LATIMAX T2	40	8,64	2,31	4,00	13,00	8,00
LATIMAX T3	39	9,41	2,32	4,00	14,00	9,50
LATIMAX T4	40	9,09	2,15	5,00	13,00	9,00
LATIMAX T5	40	9,25	2,38	4,00	15,00	9,50
LATIMAX T6	40	9,04	2,30	5,00	14,00	8,75
LATIMAX T9	40	9,36	2,55	5,00	17,00	9,00
LATIMAX T12	40	9,14	2,09	5,00	14,00	9,00

TC11.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN DESVIACIÓN LÍNEA MEDIA IZQUIERDA

(mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
DLM I T0	19	,31	2,25	-3,00	6,00	-1,00
DLM I T1	28	,14	2,00	-3,00	4,00	-1,00
DLM I T2	22	-,20	1,92	-3,00	4,00	-1,00
DLM I T3	24	-,25	1,99	-4,00	4,00	-1,00
DLM I T4	25	,04	2,06	-3,00	4,50	-1,00
DLM I T5	22	,45	2,24	-2,50	4,50	-1,00
DLM I T6	25	,08	1,72	-2,50	4,00	-,50
DLM I T9	23	-,04	1,81	-3,00	3,00	-1,00
DLM I T12	24	,04	2,28	-4,00	5,50	-1,00

TC12.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM RUIDOS ARTICULARES CREPITACIÓN

DERECHA

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
CREP D T0	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
CREP D T1	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
CREP D T2	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
CREP D T3	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
CREP D T4	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
CREP D T5	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
CREP D T6	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
CREP D T9	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
CREP D T12	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%

TC13.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM RUIDOS ARTICULARES CREPITACIÓN

IZQUIERDA

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
CREP I T0	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
CREP I T1	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
CREP I T2	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
CREP I T3	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
CREP I T4	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
CREP I T5	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
CREP I T6	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
CREP I T9	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
CREP I T12	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%

TC14.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM RUIDOS ARTICULARES CLICKS**DERECHA**

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
CLIC D T0	40	100,0%	36	90,0%	4	10,0%
CLIC D T1	40	100,0%	34	85,0%	6	15,0%
CLIC D T2	40	100,0%	33	82,5%	7	17,5%
CLIC D T3	40	100,0%	33	82,5%	7	17,5%
CLIC D T4	40	100,0%	32	80,0%	8	20,0%
CLIC D T5	40	100,0%	34	85,0%	6	15,0%
CLIC D T6	40	100,0%	36	90,0%	4	10,0%
CLIC D T9	40	100,0%	32	80,0%	8	20,0%
CLIC D T12	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%

TC15.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM RUIDOS ARTICULARES CLICKS**IZQUIERDA**

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
CLIC I T0	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
CLIC I T1	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
CLIC I T2	40	100,0%	34	85,0%	6	15,0%
CLIC I T3	40	100,0%	34	85,0%	6	15,0%
CLIC I T4	40	100,0%	36	90,0%	4	10,0%
CLIC I T5	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
CLIC I T6	40	100,0%	33	82,5%	7	17,5%
CLIC I T9	40	100,0%	33	82,5%	7	17,5%
CLIC I T12	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%

TC16.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM DOLOR A PALPACIÓN EN POLO**LATERAL DERECHA**

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
POLO D T0	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
POLO D T1	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
POLO D T2	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
POLO D T3	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
POLO D T4	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
POLO D T5	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
POLO D T6	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
POLO D T9	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
POLO D T12	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%

TC17.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM DOLOR A PALPACIÓN EN POLO LATERAL IZQUIERDA

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
POLO I T0	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
POLO I T1	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
POLO I T2	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
POLO I T3	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
POLO I T4	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
POLO I T5	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
POLO I T6	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
POLO I T9	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
POLO I T12	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%

TC18.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM DOLOR A PALPACIÓN EN TEJIDO RETRODISCAL DERECHA

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
TEJI D T0	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEJI D T1	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEJI D T2	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEJI D T3	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
TEJI D T4	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEJI D T5	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEJI D T6	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEJI D T9	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
TEJI D T12	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%

TC19.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM DOLOR A PALPACIÓN EN TEJIDO RETRODISCAL IZQUIERDA

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
TEJI I T0	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
TEJI I T1	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEJI I T2	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
TEJI I T3	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
TEJI I T4	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEJI I T5	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEJI I T6	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEJI I T9	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEJI I T12	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%

TC20.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM DOLOR A PALPACIÓN MUSCULAR EN TEMPORAL DERECHO

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
TEMP D T0	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
TEMP D T1	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEMP D T2	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEMP D T3	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEMP D T4	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEMP D T5	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEMP D T6	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEMP D T9	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEMP D T12	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%

TC21.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM DOLOR A PALPACIÓN MUSCULAR EN TEMPORAL IZQUIERDO

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
TEMP I T0	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
TEMP I T1	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEMP I T2	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEMP I T3	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEMP I T4	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEMP I T5	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
TEMP I T6	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
TEMP I T9	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
TEMP I T12	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%

TC22.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM DOLOR A PALPACIÓN MUSCULAR EN MASETERO DERECHO

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
MASE D T0	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
MASE D T1	39	100,0%	39	100,0%	0	,0%
MASE D T2	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
MASE D T3	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
MASE D T4	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
MASE D T5	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
MASE D T6	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
MASE D T9	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
MASE D T12	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%

TC23.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM DOLOR A PALPACIÓN MUSCULAR EN MASETERO IZQUIERDO

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
MASE I T0	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
MASE I T1	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
MASE I T2	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
MASE I T3	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
MASE I T4	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
MASE I T5	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
MASE I T6	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
MASE I T9	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
MASE I T12	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%

TC24.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM DOLOR A PALPACIÓN MUSCULAR EN PTERIGOIDEO MEDIAL DERECHO

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
PTEM D T0	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
PTEM D T1	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEM D T2	40	100,0%	36	90,0%	4	10,0%
PTEM D T3	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEM D T4	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEM D T5	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEM D T6	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEM D T9	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
PTEM D T12	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%

TC25.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM DOLOR A PALPACIÓN MUSCULAR EN PTERIGOIDEO MEDIAL IZQUIERDO

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
PTEM I T0	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEM I T1	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
PTEM I T2	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
PTEM I T3	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
PTEM I T4	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEM I T5	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEM I T6	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEM I T9	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEM I T12	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%

TC26.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM DOLOR A PALPACIÓN MUSCULAR EN PTERIGOIDEO LATERAL DERECHO

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
PTEL D T0	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
PTEL D T1	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
PTEL D T2	40	100,0%	36	90,0%	4	10,0%
PTEL D T3	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEL D T4	40	100,0%	35	87,5%	5	12,5%
PTEL D T5	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
PTEL D T6	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEL D T9	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEL D T12	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%

TC27.- EXP.CLÍNICA: EVOLUCIÓN ATM DOLOR A PALPACIÓN MUSCULAR EN PTERIGOIDEO LATERAL IZQUIERDO

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
PTEL I T0	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
PTEL I T1	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEL I T2	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
PTEL I T3	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
PTEL I T4	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
PTEL I T5	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEL I T6	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
PTEL I T9	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
PTEL I T12	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%

CUESTIONARIO MENSUAL

TM1.- GRADO DE MOTIVACIÓN

	N	%
Total	40	100,0%
Sí, pero más bien por gente que me rodea	6	15,0%
Sí, debería intentar una solución	9	22,5%
Sí, muy motivado. Necesito mejorar calidad de vida	25	62,5%

TM2.- RECHINA DIENTES

	N	%
Total	40	100,0%
No	23	57,5%
Sí	17	42,5%

TM3.- TRATADO ALGUNA VEZ POR PROBLEMAS ATM

	N	%
Total	40	100,0%
No	36	90,0%
Sí	4	10,0%

TM4.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN HORAS DUERME POR LA NOCHE

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
Horas duerme noche T0	40	6,59	,98	4,00	9,00	6,50
Horas duerme noche T1	40	6,65	1,27	4,00	8,00	7,00
Horas duerme noche T2	40	6,58	1,27	4,00	8,00	6,25
Horas duerme noche T3	40	6,65	1,24	4,00	8,00	7,00
Horas duerme noche T4	40	6,84	1,23	5,00	8,00	7,00
Horas duerme noche T5	40	6,54	1,28	5,00	8,00	6,75
Horas duerme noche T6	40	6,59	1,17	5,00	8,00	6,75
Horas duerme noche T9	40	6,74	1,18	5,00	8,00	7,00
Horas duerme noche T12	40	6,65	1,13	5,00	8,00	7,00

TM5.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN FRECUENCIA UTILIZACIÓN DAM (días/semana)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
Frecuencia DAM T1	40	7,00	,00	7,00	7,00	7,00
Frecuencia DAM T2	40	6,95	,32	5,00	7,00	7,00
Frecuencia DAM T3	40	6,98	,16	6,00	7,00	7,00
Frecuencia DAM T4	40	7,00	,00	7,00	7,00	7,00
Frecuencia DAM T5	40	6,95	,32	5,00	7,00	7,00
Frecuencia DAM T6	40	7,00	,00	7,00	7,00	7,00
Frecuencia DAM T9	40	7,00	,00	7,00	7,00	7,00
Frecuencia DAM T12	40	6,95	,32	5,00	7,00	7,00

TM6.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN HORAS UTILIZACIÓN DAM

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
Horas DAM T1	40	6,71	1,02	4,00	8,00	7,00
Horas DAM T2	40	6,61	1,06	4,00	8,50	6,50
Horas DAM T3	40	6,70	1,07	4,00	9,00	6,50
Horas DAM T4	40	6,86	1,09	4,50	8,00	7,00
Horas DAM T5	40	6,71	1,10	5,00	9,00	6,50
Horas DAM T6	40	6,75	1,04	5,00	9,00	6,75
Horas DAM T9	40	6,74	1,04	5,00	8,00	7,00
Horas DAM T12	40	6,74	1,01	5,00	9,00	7,00

TM7.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN CALIDAD DEL SUEÑO

	Total		Pobre		Media		Buena	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Calidad sueño T0	40	100,0%	14	35,0%	14	35,0%	12	30,0%
Calidad del sueño T1	40	100,0%	1	2,5%	15	37,5%	24	60,0%
Calidad del sueño T2	40	100,0%	1	2,5%	15	37,5%	24	60,0%
Calidad del sueño T3	40	100,0%	3	7,5%	18	45,0%	19	47,5%
Calidad del sueño T4	40	100,0%	1	2,5%	16	40,0%	23	57,5%
Calidad del sueño T5	40	100,0%	1	2,5%	15	37,5%	24	60,0%
Calidad del sueño T6	40	100,0%	2	5,0%	15	37,5%	23	57,5%
Calidad del sueño T9	40	100,0%	1	2,5%	13	32,5%	26	65,0%
Calidad del sueño T12	40	100,0%	1	2,5%	16	40,0%	23	57,5%

TM8.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN INFLUENCIA DAM EN SUEÑO

	Total		No mejora nada		Ligera mejora		Mejora mucho	
	N	%	N	%	N	%	N	%
DAM y sueño T1	40	100,0%	3	7,5%	15	37,5%	22	55,0%
DAM y sueño T2	40	100,0%	3	7,5%	13	32,5%	24	60,0%
DAM y sueño T3	40	100,0%	5	12,5%	13	32,5%	22	55,0%
DAM y sueño T4	40	100,0%	5	12,5%	12	30,0%	23	57,5%
DAM y sueño T5	40	100,0%	6	15,0%	8	20,0%	26	65,0%
DAM y sueño T6	40	100,0%	5	12,5%	9	22,5%	26	65,0%
DAM y sueño T9	40	100,0%	5	12,5%	10	25,0%	25	62,5%
DAM y sueño T12	40	100,0%	6	15,0%	12	30,0%	22	55,0%

TM9.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN MÁS DESCANSADO AL DESPERTAR CUANDO UTILIZA DAM

	Total		No		A veces		Sí	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Mas descansado al despertar T1	40	100,0%	10	25,0%	4	10,0%	26	65,0%
Mas descansado al despertar T2	40	100,0%	6	15,0%	7	17,5%	27	67,5%
Mas descansado al despertar T3	40	100,0%	7	17,5%	7	17,5%	26	65,0%
Mas descansado al despertar T4	40	100,0%	5	12,5%	6	15,0%	29	72,5%
Mas descansado al despertar T5	40	100,0%	7	17,5%	5	12,5%	28	70,0%
Mas descansado al despertar T6	40	100,0%	7	17,5%	5	12,5%	28	70,0%
Mas descansado al despertar T9	40	100,0%	7	17,5%	6	15,0%	27	67,5%
Mas descansado al despertar T12	40	100,0%	7	17,5%	5	12,5%	28	70,0%

TM10.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN MENOS SOMNOLENCIA DIURNA

	Total		No		A veces		Sí	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Menos somnolencia diurna T1	40	100,0%	11	27,5%	8	20,0%	21	52,5%
Menos somnolencia diurna T2	40	100,0%	9	22,5%	9	22,5%	22	55,0%
Menos somnolencia diurna T3	40	100,0%	9	22,5%	9	22,5%	22	55,0%
Menos somnolencia diurna T4	40	100,0%	8	20,0%	9	22,5%	23	57,5%
Menos somnolencia diurna T5	40	100,0%	10	25,0%	11	27,5%	19	47,5%
Menos somnolencia diurna T6	40	100,0%	8	20,0%	12	30,0%	20	50,0%
Menos somnolencia diurna T9	40	100,0%	10	25,0%	8	20,0%	22	55,0%
Menos somnolencia diurna T12	40	100,0%	10	25,0%	9	22,5%	21	52,5%

TM11.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN TIEMPO ADAPTACION DAM

	Total		Aún no he Conseguido adaptarme		Más de 1 mes		1 mes		Varias semanas		1 semana		1-3 días	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Tiempo adaptacion DAM T1	40	100,0%	2	5,0%	7	17,5%	2	5,0%	7	17,5%	11	27,5%	11	27,5%
Tiempo adaptacion DAM T2	40	100,0%	1	2,5%	9	22,5%	1	2,5%	9	22,5%	8	20,0%	12	30,0%
Tiempo adaptacion DAM T3	39	100,0%	0	,0%	9	23,1%	2	5,1%	10	25,6%	7	17,9%	11	28,2%
Tiempo adaptacion DAM T4	39	100,0%	1	2,6%	6	15,4%	7	17,9%	8	20,5%	5	12,8%	12	30,8%
Tiempo adaptacion DAM T5	40	100,0%	2	5,0%	4	10,0%	3	7,5%	12	30,0%	6	15,0%	13	32,5%
Tiempo adaptacion DAM T6	40	100,0%	0	,0%	7	17,5%	4	10,0%	9	22,5%	7	17,5%	13	32,5%
Tiempo adaptacion DAM T9	40	100,0%	2	5,0%	5	12,5%	3	7,5%	7	17,5%	11	27,5%	12	30,0%
Tiempo adaptacion DAM T12	40	100,0%	2	5,0%	5	12,5%	1	2,5%	14	35,0%	4	10,0%	14	35,0%

TM12.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN GRADO DE SATISFACCIÓN

	Total		Noto leve mejoría yo adaptación incómoda		Moderada mejoría y bien tolerado		Gran mejoría y adaptación	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Grado satisfaccion T1	40	100,0%	0	,0%	12	30,0%	28	70,0%
Grado satisfaccion T2	40	100,0%	0	,0%	13	32,5%	27	67,5%
Grado satisfaccion T3	40	100,0%	1	2,5%	17	42,5%	22	55,0%
Grado satisfaccion T4	40	100,0%	1	2,5%	7	17,5%	32	80,0%
Grado satisfaccion T5	40	100,0%	0	,0%	12	30,0%	28	70,0%
Grado satisfaccion T6	40	100,0%	0	,0%	15	37,5%	25	62,5%
Grado satisfaccion T9	40	100,0%	0	,0%	14	35,0%	26	65,0%
Grado satisfaccion T12	40	100,0%	0	,0%	14	35,0%	26	65,0%

TM13.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN HIPERSENSIBILIDAD DENTAL

	Total		Nunca		A veces		Siempre	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Hipersensibilidad dental T0	40	100,0%	25	62,5%	12	30,0%	3	7,5%
Hipersensibilidad dental T1	40	100,0%	28	70,0%	11	27,5%	1	2,5%
Hipersensibilidad dental T2	40	100,0%	24	60,0%	15	37,5%	1	2,5%
Hipersensibilidad dental T3	40	100,0%	27	67,5%	13	32,5%	0	,0%
Hipersensibilidad dental T4	40	100,0%	28	70,0%	12	30,0%	0	,0%
Hipersensibilidad dental T5	40	100,0%	25	62,5%	15	37,5%	0	,0%
Hipersensibilidad dental T6	40	100,0%	32	80,0%	8	20,0%	0	,0%
Hipersensibilidad dental T9	40	100,0%	28	70,0%	12	30,0%	0	,0%
Hipersensibilidad dental T12	40	100,0%	24	60,0%	16	40,0%	0	,0%

TM14.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN DIFICULTAD/DOLOR MANDIBULAR

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
Dolor mandibula T0	40	100,0%	35	87,5%	5	12,5%
Dolor mandibula T1	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
Dolor mandibula T2	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
Dolor mandibula T3	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
Dolor mandibula T4	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
Dolor mandibula T5	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
Dolor mandibula T6	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%
Dolor mandibula T9	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
Dolor mandibula T12	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%

TM15.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN BLOQUEOS MANDIBULARES

	Total		Nunca		1-2 veces/mes		1 vez/semana		Varias veces semana		Todas las noches	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Bloqueos mandibulares T0	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
Bloqueos mandibulares T1	40	100,0%	39	97,5%	0	,0%	1	2,5%	0	,0%	0	,0%
Bloqueos mandibulares T2	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
Bloqueos mandibulares T3	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
Bloqueos mandibulares T4	40	100,0%	37	92,5%	2	5,0%	1	2,5%	0	,0%	0	,0%
Bloqueos mandibulares T5	40	100,0%	37	92,5%	1	2,5%	0	,0%	1	2,5%	1	2,5%
Bloqueos mandibulares T6	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
Bloqueos mandibulares T9	40	100,0%	39	97,5%	0	,0%	1	2,5%	0	,0%	0	,0%
Bloqueos mandibulares T12	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%	0	,0%	0	,0%	0	,0%

TM16.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN DOLOR/TENSIÓN EN SIENES O MEJILLAS

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
Dolor sienes mejillas T0	40	100,0%	34	85,0%	6	15,0%
Dolor sienes mejillas T1	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
Dolor sienes mejillas T2	40	100,0%	36	90,0%	4	10,0%
Dolor sienes mejillas T3	40	100,0%	36	90,0%	4	10,0%
Dolor sienes mejillas T4	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
Dolor sienes mejillas T5	40	100,0%	36	90,0%	4	10,0%
Dolor sienes mejillas T6	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
Dolor sienes mejillas T9	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
Dolor sienes mejillas T12	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%

TM17.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN DOLORES DE CABEZA

	Total		Nunca		1-2 veces/mes		1 vez/semana		Varias veces semana		Todas las noches	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Dolor cabeza T0	40	100,0%	20	50,0%	16	40,0%	2	5,0%	1	2,5%	1	2,5%
Dolor cabeza T1	40	100,0%	33	82,5%	5	12,5%	1	2,5%	1	2,5%	0	,0%
Dolor cabeza T2	40	100,0%	30	75,0%	6	15,0%	3	7,5%	1	2,5%	0	,0%
Dolor cabeza T3	40	100,0%	35	87,5%	2	5,0%	3	7,5%	0	,0%	0	,0%
Dolor cabeza T4	40	100,0%	34	85,0%	5	12,5%	0	,0%	1	2,5%	0	,0%
Dolor cabeza T5	40	100,0%	33	82,5%	3	7,5%	2	5,0%	2	5,0%	0	,0%
Dolor cabeza T6	40	100,0%	34	85,0%	5	12,5%	1	2,5%	0	,0%	0	,0%
Dolor cabeza T9	40	100,0%	37	92,5%	1	2,5%	0	,0%	2	5,0%	0	,0%
Dolor cabeza T12	40	100,0%	33	82,5%	3	7,5%	1	2,5%	2	5,0%	1	2,5%

TM18.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN RONQUIDO

	Total		No ronca		Ocasionalmente		Todas las noches con intensidad importante		Muy intensamente	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Ronquido T0	40	100,0%	0	,0%	3	7,5%	22	55,0%	15	37,5%
Ronquido T1	39	100,0%	17	43,6%	21	53,8%	0	,0%	1	2,6%
Ronquido T2	40	100,0%	14	35,0%	26	65,0%	0	,0%	0	,0%
Ronquido T3	39	100,0%	15	38,5%	23	59,0%	1	2,6%	0	,0%
Ronquido T4	40	100,0%	16	40,0%	23	57,5%	1	2,5%	0	,0%
Ronquido T5	40	100,0%	13	32,5%	26	65,0%	1	2,5%	0	,0%
Ronquido T6	39	100,0%	10	25,6%	25	64,1%	4	10,3%	0	,0%
Ronquido T9	40	100,0%	13	32,5%	26	65,0%	1	2,5%	0	,0%
Ronquido T12	39	100,0%	10	25,6%	27	69,2%	2	5,1%	0	,0%

TM19.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN SOMNOLENCIA DIURNA

	Total		No		Mínima/ moderada		Moderada/ importante	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Somnolencia diurna T0	40	100,0%	7	17,5%	15	37,5%	18	45,0%
Somnolencia diurna T1	40	100,0%	12	30,0%	27	67,5%	1	2,5%
Somnolencia diurna T2	40	100,0%	14	35,0%	26	65,0%	0	,0%
Somnolencia diurna T3	40	100,0%	15	37,5%	23	57,5%	2	5,0%
Somnolencia diurna T4	40	100,0%	16	40,0%	23	57,5%	1	2,5%
Somnolencia diurna T5	40	100,0%	11	27,5%	26	65,0%	3	7,5%
Somnolencia diurna T6	40	100,0%	13	32,5%	27	67,5%	0	,0%
Somnolencia diurna T9	40	100,0%	15	37,5%	24	60,0%	1	2,5%
Somnolencia diurna T12	40	100,0%	11	27,5%	27	67,5%	2	5,0%

TM20.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN EXCESIVA SALIVACIÓN

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
Excesiva salivacion T1	40	100,0%	24	60,0%	16	40,0%
Excesiva salivacion T2	40	100,0%	23	57,5%	17	42,5%
Excesiva salivacion T3	40	100,0%	30	75,0%	10	25,0%
Excesiva salivacion T4	40	100,0%	27	67,5%	13	32,5%
Excesiva salivacion T5	40	100,0%	27	67,5%	13	32,5%
Excesiva salivacion T6	40	100,0%	25	62,5%	15	37,5%
Excesiva salivacion T9	40	100,0%	26	65,0%	14	35,0%
Excesiva salivacion T12	40	100,0%	26	65,0%	14	35,0%

TM21.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN IRRITACIÓN MUCOSAS

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
Irritacion mucosas T1	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
Irritacion mucosas T2	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
Irritacion mucosas T3	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
Irritacion mucosas T4	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
Irritacion mucosas T5	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
Irritacion mucosas T6	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
Irritacion mucosas T9	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
Irritacion mucosas T12	40	100,0%	40	100,0%	0	,0%

TM22.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN BOCA SECA

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
Boca seca T1	40	100,0%	30	75,0%	10	25,0%
Boca seca T2	40	100,0%	28	70,0%	12	30,0%
Boca seca T3	40	100,0%	26	65,0%	14	35,0%
Boca seca T4	40	100,0%	26	65,0%	14	35,0%
Boca seca T5	40	100,0%	26	65,0%	14	35,0%
Boca seca T6	40	100,0%	28	70,0%	12	30,0%
Boca seca T9	40	100,0%	29	72,5%	11	27,5%
Boca seca T12	40	100,0%	31	77,5%	9	22,5%

TM23.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN OBSTRUCCIÓN NASAL

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
Obstruccion nasal T1	40	100,0%	36	90,0%	4	10,0%
Obstruccion nasal T2	40	100,0%	35	87,5%	5	12,5%
Obstruccion nasal T3	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
Obstruccion nasal T4	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
Obstruccion nasal T5	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
Obstruccion nasal T6	40	100,0%	35	87,5%	5	12,5%
Obstruccion nasal T9	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
Obstruccion nasal T12	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%

TM24.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN DOLOR DENTAL

	Total		No		Sí, pero desaparece a lo largo de la mañana		Sí, y es permanente	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Dolor dental T1	40	100,0%	22	55,0%	17	42,5%	1	2,5%
Dolor dental T2	40	100,0%	26	65,0%	14	35,0%	0	,0%
Dolor dental T3	40	100,0%	25	62,5%	14	35,0%	1	2,5%
Dolor dental T4	40	100,0%	28	70,0%	12	30,0%	0	,0%
Dolor dental T5	40	100,0%	28	70,0%	12	30,0%	0	,0%
Dolor dental T6	40	100,0%	31	77,5%	9	22,5%	0	,0%
Dolor dental T9	40	100,0%	29	72,5%	11	27,5%	0	,0%
Dolor dental T12	40	100,0%	29	72,5%	11	27,5%	0	,0%

TM25.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN CAMBIOS EN MORDIDA

	Total		No		Sí, pero desaparece a lo largo de la mañana		Sí, y es permanente	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Cambios mordida T1	40	100,0%	29	72,5%	10	25,0%	1	2,5%
Cambios mordida T2	40	100,0%	31	77,5%	9	22,5%	0	,0%
Cambios mordida T3	40	100,0%	28	70,0%	11	27,5%	1	2,5%
Cambios mordida T4	40	100,0%	24	60,0%	14	35,0%	2	5,0%
Cambios mordida T5	40	100,0%	27	67,5%	12	30,0%	1	2,5%
Cambios mordida T6	40	100,0%	31	77,5%	9	22,5%	0	,0%
Cambios mordida T9	40	100,0%	32	80,0%	8	20,0%	0	,0%
Cambios mordida T12	40	100,0%	27	67,5%	12	30,0%	1	2,5%

TM26.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN DOLOR ATM

	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
Dolor ATM T1	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%
Dolor ATM T2	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
Dolor ATM T3	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
Dolor ATM T4	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
Dolor ATM T5	40	100,0%	36	90,0%	4	10,0%
Dolor ATM T6	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%
Dolor ATM T9	40	100,0%	39	97,5%	1	2,5%
Dolor ATM T12	40	100,0%	37	92,5%	3	7,5%

TM27.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN RUIDOS ATM

	Total		No		Clicks		Crepitación		Ambos	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Ruidos ATM T1	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%	0	,0%	0	,0%
Ruidos ATM T2	40	100,0%	36	90,0%	4	10,0%	0	,0%	0	,0%
Ruidos ATM T3	40	100,0%	36	90,0%	3	7,5%	1	2,5%	0	,0%
Ruidos ATM T4	40	100,0%	34	85,0%	5	12,5%	1	2,5%	0	,0%
Ruidos ATM T5	40	100,0%	35	87,5%	3	7,5%	2	5,0%	0	,0%
Ruidos ATM T6	39	100,0%	36	92,3%	1	2,6%	1	2,6%	1	2,6%
Ruidos ATM T9	40	100,0%	36	90,0%	3	7,5%	0	,0%	1	2,5%
Ruidos ATM T12	40	100,0%	38	95,0%	2	5,0%	0	,0%	0	,0%

TM28.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN CANSANCIO MANDIBULAR

	Total		Nunca		1-2 veces/mes		1 vez/semana		Varias veces semana		Todas las noches	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Cansancio mandibular T1	40	100,0%	35	87,5%	2	5,0%	3	7,5%	0	,0%	0	,0%
Cansancio mandibular T2	40	100,0%	35	87,5%	5	12,5%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
Cansancio mandibular T3	40	100,0%	33	82,5%	4	10,0%	1	2,5%	2	5,0%	0	,0%
Cansancio mandibular T4	40	100,0%	32	80,0%	4	10,0%	2	5,0%	1	2,5%	1	2,5%
Cansancio mandibular T5	40	100,0%	35	87,5%	3	7,5%	1	2,5%	1	2,5%	0	,0%
Cansancio mandibular T6	40	100,0%	33	82,5%	5	12,5%	1	2,5%	1	2,5%	0	,0%
Cansancio mandibular T9	40	100,0%	34	85,0%	3	7,5%	1	2,5%	1	2,5%	1	2,5%
Cansancio mandibular T12	40	100,0%	35	87,5%	3	7,5%	0	,0%	1	2,5%	1	2,5%

TM29.- CUESTIONARIO MENSUAL: EVOLUCIÓN CANSANCIO MUSCULAR

	Total		No		Sí, pero desaparece a lo largo de la mañana		Sí, y es permanente	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Cansancio muscular T1	40	100,0%	34	85,0%	5	12,5%	1	2,5%
Cansancio muscular T2	40	100,0%	35	87,5%	4	10,0%	1	2,5%
Cansancio muscular T3	40	100,0%	27	67,5%	13	32,5%	0	,0%
Cansancio muscular T4	40	100,0%	34	85,0%	6	15,0%	0	,0%
Cansancio muscular T5	40	100,0%	33	82,5%	7	17,5%	0	,0%
Cansancio muscular T6	40	100,0%	35	87,5%	5	12,5%	0	,0%
Cansancio muscular T9	39	100,0%	33	84,6%	6	15,4%	0	,0%
Cansancio muscular T12	40	100,0%	33	82,5%	7	17,5%	0	,0%

CEFALOMETRÍA

T1.- DU6/DL6 en T0, T1 y DIF.T1-T0 (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
DU6 DL6 T0	40	-,75	2,30	-5,70	4,40	-,60
DU6 DL6 T1	40	-,37	2,63	-4,90	6,60	-,50
DIFDU6DL6	40	,38	2,17	-3,70	6,60	,30

T1b.- INTERVALO DU6/DL6 en T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
DU6DL6T0	40	100,0	5	12,5	5	12,5	30	75,0
DU6DL6T1	40	100,0	1	2,5	11	27,5	28	70,0

T2.- U6/Pt en T0, T1 y DIF.T1-T0 (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
U6 Pt T0	40	20,71	4,77	10,80	34,40	20,00
U6 Pt T1	40	20,98	4,53	12,80	35,10	20,30
DIFU6Pt	40	,27	3,49	-6,90	11,90	-,05

T2b.- INTERVALO U6/Pt en T0 y T1

	Total		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%
U6PtT0	40	100,0	2	5,0	38	95,0
U6PtT1	40	100,0	2	5,0	38	95,0

T3.- U1/Apg en T0, T1 y DIF.T1-T0 (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
U1 Apg T0	40	4,19	3,21	-3,50	10,40	4,40
U1 Apg T1	40	4,02	3,31	-2,70	10,30	3,85
DIFU1Apg	40	-,16	1,56	-7,20	4,70	-,05

T3b.- INTERVALO U1/APg en T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
U1ApgT0	40	100,0	8	20,0	18	45,0	14	35,0
U1ApgT1	40	100,0	10	25,0	17	42,5	13	32,5

T4.- L1/Apg en T0, T1 y DIF.T1-T0 (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
L1 Apg T0	40	,22	3,12	-6,70	6,40	,40
L1 Apg T1	40	,56	2,94	-5,30	7,00	,15
DIFL1Apg	40	,34	1,43	-2,10	4,40	,35

T4b.- INTERVALO L1/APg en T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
L1APgT0	40	100,0	13	32,5	19	47,5	8	20,0
L1APgT1	40	100,0	11	27,5	22	55,0	7	17,5

T5.- Overjet en T0, T1 y DIF.T1-T0 (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
Overjet T0	40	3,91	2,12	,30	10,70	3,55
Overjet T1	40	3,48	1,79	,50	8,80	3,30
DIFOverjet	40	-,43	1,84	-5,90	2,70	-,45

T5b.- INTERVALO OVERJET en T0 y T1

	Total		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%
OverjetT0	40	100,0	32	80,0	8	20,0
OverjetT1	40	100,0	34	85,0	6	15,0

T6.- Overbite en T0, T1 y DIF.T1-T0 (mm)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
Overbite T0	40	2,31	2,38	-3,40	8,00	1,70
Overbite T1	40	1,92	1,78	-3,30	6,20	1,75
DIFOverbite	40	-,39	1,76	-4,90	3,10	-,15

T6b.- INTERVALO OVERBITE T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
OverbiteT0	40	100,0	9	22,5	24	60,0	7	17,5
OverbiteT1	40	100,0	7	17,5	30	75,0	3	7,5

T7.- ANB en T0, T1 y DIF.T1-T0 (grados)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
ANB T0	40	3,26	3,30	-3,70	9,50	2,80
ANB T1	40	3,61	3,19	-3,00	10,00	3,25
DIFANB	40	,35	1,12	-4,10	2,30	,55

T7b.- INTERVALO ANB en T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
ANBT0	40	100,0	4	10,0	20	50,0	16	40,0
ANBT1	40	100,0	4	10,0	21	52,5	15	37,5

T8.- SNA en T0, T1 y DIF.T1-T0 (grados)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
SNA T0	40	80,24	4,97	67,70	89,40	81,05
SNA T1	40	80,16	5,15	64,70	91,10	80,80
DIFSNA	40	-,08	4,62	-19,90	11,00	,35

T8b.- INTERVALO SNA en T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
SNAT0	40	100,0	18	45,0	14	35,0	8	20,0
SNAT1	40	100,0	15	37,5	19	47,5	6	15,0

T9.- SNB en T0, T1 y DIF.T1-T0 (grados)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
SNB T0	40	76,98	4,41	66,60	87,50	76,85
SNB T1	40	76,58	5,04	60,40	88,70	76,25
DIFSNB	40	-,41	3,93	-16,60	8,70	-,40

T9b.- INTERVALO SNB en T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
SNBT0	40	100,0	24	60,0	13	32,5	3	7,5
SNBT1	40	100,0	24	60,0	10	25,0	6	15,0

T10.- Xi/Pm/Ena en T0, T1 y DIF.T1-T0 (grados)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
Xi Pm Ena T0	40	43,54	4,74	35,60	55,00	42,80
Xi Pm Ena T1	40	43,66	4,95	33,90	54,60	42,45
DIFXiPmEna	40	,13	1,76	-3,90	3,90	-,05

T10b.- INTERVALO Xi/Pm/Ena en T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
XiPmEnaT0	40	100,0	20	50,0	17	42,5	3	7,5
XiPmEnaT1	40	100,0	22	55,0	15	37,5	3	7,5

T11.- BaNa/PtGn en T0, T1 y DIF.T1-T0 (grados)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
BaNa PtGn T0	40	91,05	4,92	79,90	99,80	92,05
BaNa PtGn T1	40	90,70	4,50	81,50	100,10	91,10
DIFBaNaPtGn	40	-,35	2,35	-4,70	5,00	-,45

T11b.- INTERVALO BaNa/PtGn en T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
BaNaPtGnT0	40	100,0	10	25,0	13	32,5	17	42,5
BaNaPtGnT1	40	100,0	7	17,5	23	57,5	10	25,0

T12.- U1/L1 en T0, T1 y DIF.T1-T0 (grados)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
U1 L1 T0	40	140,29	10,97	116,40	163,00	138,95
U1 L1 T1	40	139,37	12,00	118,60	171,70	139,10
DIFU1L1	40	-,91	5,49	-10,70	11,70	-1,55

T12b.- INTERVALO U1/L1 en T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
U1L1T0	40	100,0	3	7,5	12	30,0	25	62,5
U1L1T1	40	100,0	5	12,5	12	30,0	23	57,5

T13.- U1/Apg en T0, T1 y DIF.T1-T0 (grados)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
U1 Apg ang T0	40	20,54	8,05	3,90	39,60	21,75
U1 Apg ang T1	40	20,40	8,06	2,20	37,30	19,50
DIFU1Apgang	40	-,14	3,64	-9,70	6,50	-,45

T13b.- INTERVALO U1/APg (ang) en T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
U1APgangT0	40	100,0	28	70,0	9	22,5	3	7,5
U1APgangT1	40	100,0	27	67,5	9	22,5	4	10,0

T14.- L1/Apg en T0, T1 y DIF.T1-T0 (grados)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
L1 Apg ang T0	40	19,25	5,99	7,30	31,50	19,70
L1 Apg ang T1	40	20,41	5,57	6,70	33,40	20,25
DIFL1Apgang	40	1,16	5,14	-10,10	12,60	,80

T14b.- INTERVALO L1/APg (ang) en T0 y T1

	Total		Disminuido		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%	N	%
L1APgangT0	40	100,0	15	37,5	20	50,0	5	12,5
L1APgangT1	40	100,0	12	30,0	22	55,0	6	15,0

T15.- AM en T0, T1 y DIF.T1-T0 (grados)

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
AM T0	40	38,05	5,45	27,00	50,80	38,35
AM T1	40	38,64	5,29	27,10	50,50	38,65
DIFAM	40	,59	2,62	-6,80	5,80	,50

T15b.- INTERVALO AM en T0 y T1

	Total		Norma		Aumentado	
	N	%	N	%	N	%
AMT0	40	100,0	3	7,5	37	92,5
AMT1	40	100,0	2	5,0	38	95,0

