

VALORACIÓN CLÍNICA DEL ESTADO  
DE SALUD BUCODENTAL EN EL  
PACIENTE ADULTO CON SÍNDROME  
DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO  
(SAHS)



VNIVERSITATIS VALÈNCIA

TESIS DOCTORAL

Programa de Doctorado en Odontología (3143)

Facultat de Medicina i Odontologia  
Departament d'Estomatologia

Presentada por:

Josep Picó Orozco

Dirigida por:

Dr. Fco. Javier Silvestre Donat

Dra. Marina Carrasco Llatas

València, octubre de 2019



VALORACIÓN CLÍNICA DEL ESTADO  
DE SALUD BUCODENTAL EN EL  
PACIENTE ADULTO CON SÍNDROME  
DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO  
(SAHS)



VNIVERSITATĪ DE VALÈNCIA

TESIS DOCTORAL

Programa de Doctorado en Odontología (3143)

Facultat de Medicina i Odontologia  
Departament d'Estomatologia

Presentada por:

Josep Picó Orozco

Dirigida por:

Dr. Fco. Javier Silvestre Donat

Dra. Marina Carrasco Llatas

València, octubre de 2019





# VNIVERSITAT DE VALÈNCIA

FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA  
DEPARTAMENT D'ESTOMATOLOGIA

**D. Francisco Javier Silvestre Donat,**

Catedrático del Departament d'Estomatología de la Universitat de València, y

**Dña. Marina Carrasco Llatas,**

Médico Adjunto al Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Doctor Peset,

## CERTIFICAN

Que la presente tesis doctoral titulada: “**Valoración clínica del estado de salud bucodental en el paciente adulto con síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)**” corresponde al trabajo realizado bajo su dirección por D. Josep Picó Orozco, para su presentación como Tesis Doctoral en el Programa de Doctorado en Odontología de la Universitat de València.

Para que así conste a los efectos oportunos, firman el presente certificado en Valencia, a 4 de octubre de 2019.

  
D. Francisco Javier Silvestre Donat

  
Dña. Marina Carrasco Llatas



## **AGRADECIMIENTOS**

A mis directores de tesis, el Dr. Francisco Javier Silvestre Donat y la Dra. Marina Carrasco Llatas: por todo su apoyo, tiempo y dedicación, por sus sabios consejos y acertadas directrices y por haber confiado en mí para llevar a cabo este proyecto de investigación.

A todo el personal del Hospital Universitario Doctor Peset y en especial a todas las personas que trabajan en los servicios de Odontología y de Otorrinolaringología: por haberme prestado sus medios y recursos. Sin su predisposición y colaboración este trabajo no podría haberse hecho realidad.

A los pacientes, pieza clave y fundamental en torno a la cual deben girar todos nuestros esfuerzos: por su desinteresada y amable participación en este estudio. Sin ellos nada de esto tendría sentido.

A mis padres, a mi hermano y a Alicia, a quienes les debo agradecer todo. Gracias por estar siempre a mi lado y por acompañarme en este camino.





*“A veces pienso que lo más grande  
de que dispone el hombre es el hambre de conocer,  
que abrir un libro es abrir las alas  
sobre las cosas que nunca acabas de poseer.”*

**Joan Baptista Humet**





VNIVERSITATIS VALÈNCIA

0  
ÍNDICE



# ÍNDICE GENERAL

1. INTRODUCCIÓN	19
2. REVISIÓN DE LA LITERATURA	23
2.1. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS): estado actual	25
2.1.1. Definición	25
2.1.2. Epidemiología	27
2.1.3. Etiopatogenia y fisiopatología	28
2.1.4. Clínica	32
2.1.5. Factores de riesgo	33
2.1.6. Diagnóstico	35
2.1.7. Tratamiento	37
2.2. Manifestaciones orales en el paciente con SAHS	40
2.2.1. Enfermedad periodontal y SAHS	40
2.2.2. Bruxismo y SAHS	45
2.2.3. Trastornos temporomandibulares, dolor orofacial y SAHS	51
2.2.4. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y SAHS	52
2.2.5. Sequedad bucal y SAHS	53
2.2.6. Caries y SAHS	54
2.2.7. Factor anatómico orofacial en el SAHS	55
2.2.8. Respiración oral y SAHS	58
2.2.9. Edentulismo y SAHS	59
2.2.10. SAHS en el paciente oncológico de cabeza y cuello	60
2.2.11. Repercusiones orofaciales en el usuario de CPAP	61
2.2.12. Repercusiones orofaciales en el usuario de DAM	62
3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	63
3.1. Hipótesis	65
3.2. Objetivos	66
3.2.1. Objetivo general	66
3.2.2. Objetivos concretos	66

4. MATERIAL Y MÉTODO	69
4.1. Diseño y ámbito del estudio	71
4.1.1. Diseño del estudio	71
4.1.2. Ámbito del estudio	71
4.2. Selección y muestra de pacientes	72
4.2.1. Criterios de selección	72
4.2.1.1. Criterios de inclusión	72
4.2.1.2. Criterios de exclusión	72
4.2.2. Población de estudio	73
4.3. Protocolo de estudio	75
4.3.1. Información y consentimiento	75
4.3.2. Anamnesis y exploración física general	75
4.3.3. Exploración odontológica	77
4.3.3.1. Estado periodontal	77
4.3.3.2. Estado dental	79
4.3.3.3. Bruxismo	80
4.4. Muestra y análisis estadístico	81
5. RESULTADOS	85
5.1. Perfil del paciente y homogeneidad de los grupos	87
5.1.1. Variables demográficas	87
5.1.2. Hábitos tóxicos	88
5.1.3. Historia médica	89
5.1.4. Hábitos de higiene bucodental	91
5.2. Enfermedad periodontal y SAHS	94
5.2.1. Prevalencia de enfermedad periodontal	94
5.2.2. Gravedad de EP y gravedad de SAHS	96
5.2.3. Parámetros periodontales y SAHS	98
5.2.4. Influencia del IMC en la gravedad de EP	101
5.3. Bruxismo del sueño y SAHS	102
5.3.1. Prevalencia de bruxismo del sueño	102
5.3.2. Gravedad de BS y gravedad de SAHS	104

5.4. Estado dental y SAHS	105
5.4.1. Índice CAO	105
5.4.2. Componente C (dientes cariados) del índice CAO	107
5.4.3. Componente A (dientes ausentes) del índice CAO	108
5.4.4. Componente O (dientes obturados) del índice CAO	108
5.5. Xerostomía y SAHS	109
5.5.1. Prevalencia de xerostomía	109
5.5.2. Xerostomía y gravedad de SAHS	111
5.6. Efecto de la obesidad en el grupo SAHS	113
5.7. Efecto del tratamiento con CPAP en el grupo SAHS	115
6. DISCUSIÓN	117
6.1. Estudio de la asociación SAHS-Periodontitis	120
6.1.1. Influencia del IMC en la asociación SAHS-Periodontitis	122
6.1.2. Parámetros periodontales e índice de apnea-hipopnea	123
6.2. Estudio de la asociación SAHS-Bruxismo	125
6.3. Estudio de la asociación SAHS-Caries	127
6.4. Estudio de la asociación SAHS-Xerostomía	129
6.5. Efecto de la CPAP en el estado de salud bucodental	132
7. CONCLUSIONES	135
8. BIBLIOGRAFÍA	139
9. ANEXOS	169
9.1. Documento del CEIC	171
9.2. Hoja de información al paciente	172
9.3. Consentimiento informado	173
9.4. Cuaderno de recogida de datos	175





## ÍNDICE DE SIGLAS Y ABREVIATURAS

AAOP	<i>American Academy of Orofacial Pain</i> . Academia Americana de Dolor Orofacial
AAP	<i>American Academy of Periodontology</i> . Academia Americana de Periodoncia
AASM	<i>American Academy of Sleep Medicine</i> . Academia Americana de Medicina del Sueño
ASA	<i>American Society of Anesthesiologists</i> . Sociedad Americana de Anestesiólogos
ATM	Articulación temporomandibular
BiPAP	<i>Bilevel positive airway pressure</i> . Presión positiva bifásica en la vía aérea
BS	Bruxismo del sueño
BV	Bruxismo de la vigilia
CAL	<i>Clinical attachment loss</i> . Pérdida de inserción clínica
CAO	Cariados, ausentes por caries y obturados (índice de dientes)
CCC	Cáncer de cabeza y cuello
CDC	<i>Centers for Disease Control and Prevention</i> . Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades
CEIC	Comité Ético de Investigación Clínica
CPAP	<i>Continuos positive airway pressure</i> . Presión positiva continua en la vía aérea
DAM	Dispositivo de avance mandibular
DM	Diabetes mellitus
Dx	Diagnóstico
ECG	Electrocardiografía
EEG	Electroencefalografía
EEO	Electrooculografía
EMG	Electromiografía
EP	Enfermedad periodontal
ERAM	Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares
ERGE	Enfermedad por reflujo gastroesofágico
ESD	Excesiva somnolencia diurna
ESE	Escala de somnolencia de Epworth
GES	Grupo Español de Sueño
IAH	Índice de apnea-hipopnea
IAR	Índice de alteración respiratoria

IC	Índice de cálculo
IC95%	Intervalo de confianza del 95 por ciento
ICDAS	<i>International Caries Detection and Assessment System</i> . Sistema Internacional para la Detección y Evaluación de Caries
ICSD	<i>International Classification of Sleep Disorders</i> . Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño
IL-1 $\beta$	Interleucina-1 beta
IL-6	Interleucina-6
IMC	Índice de masa corporal
IP	Índice de placa
IRM	Imagen por resonancia magnética
ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
OR	<i>Odds Ratio</i>
PAP	<i>Positive airway pressure</i> . Presión positiva en la vía aérea
PCR	Proteína C reactiva
Pcrit	Presión crítica de colapso
PIC	Pérdida de inserción clínica
PR	Poligrafía respiratoria
PS	Profundidad de sondaje
PSG	Polisomnografía
RAM	Reacción adversa medicamentosa
REC	Recesión gingival
RMMA	<i>Rhythmic masticatory muscle activity</i> . Actividad muscular masticatoria rítmica
SAHS	Síndrome de apnea-hipopnea del sueño
SNC	Sistema nervioso central
SS	Sangrado al sondaje (índice de)
TNF- $\alpha$	Factor de necrosis tumoral alfa
TRS	Trastornos respiratorios del sueño
TTM	Trastornos temporomandibulares
VAS	Vía aérea superior



VNIVERSITATIS VALÈNCIA

# 1 INTRODUCCIÓN



El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) es un gran problema de salud pública (1). No solo por su alta prevalencia en la población general (2-4), sino también por las importantes repercusiones médicas, sociales y económicas que acarrea (5-8).

El cese total o parcial de la actividad respiratoria, repetido varias veces durante el sueño, así como los microdespertares que tienden a revertirlo, producen en quien lo sufre un estado de hipoxia y una fragmentación de la arquitectura del sueño. Como consecuencia de ello, se ha vinculado frecuentemente esta enfermedad con alteraciones cardiovasculares, metabólicas y neurocognitivas (9). En los últimos años, además, numerosas y diversas patologías han sido relacionadas con el síndrome, entre ellas las del aparato estomatognático (10).

No en vano existe una relación estrecha y bidireccional entre la boca y el SAHS. Es bien sabido, por un lado, que ciertas características o alteraciones de la cavidad bucal y orofaringe juegan un papel fundamental en la etiopatogénesis de los trastornos respiratorios del sueño (TRS) (11). Debido a ello, y sobre todo por la posibilidad de tratamiento de algunos casos mediante dispositivos de avance mandibular (DAM), los TRS y en especial el SAHS han despertado un interés creciente en la comunidad odontológica (12). Por otro lado, el SAHS conlleva unas consecuencias fisiopatológicas que pueden tener repercusiones no solo a nivel sistémico, sino también a nivel de la cavidad oral (13).

El alcance en estos pacientes de enfermedades orales tales como la periodontitis o el bruxismo del sueño, entre otras, ha sido objeto de estudio en algunas publicaciones (13, 14), pero se carece de estudios que valoren el estado de salud bucodental de manera global.

Así pues, el objetivo del presente trabajo ha sido determinar la prevalencia y gravedad de distintas enfermedades bucodentales en pacientes adultos con SAHS, intentar esclarecer su relación con el síndrome y comparar los resultados obtenidos con los hallados en pacientes adultos sin esta patología.





VNIVERSITATIS VALÈNCIA

# REVISIÓN DE LA LITERATURA

2





## 2.1. SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO (SAHS): ESTADO ACTUAL

### 2.1.1. DEFINICIÓN

Si seguimos las recomendaciones del Grupo Español del Sueño (GES) en su documento de consenso, podemos definir el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) como “un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño” (15).

La relación entre la obesidad, los ronquidos y la excesiva somnolencia diurna se conoce desde antiguo. En la novela *The Posthumous Papers of the Pickwick Club*, de Charles Dickens (16), aparece un personaje llamado Joe, que inspiró a Burwell y cols. en 1956 para dar nombre al síndrome de Pickwick (o síndrome de hipoventilación y obesidad), caracterizado por obesidad, hipercapnia, *cor pulmonale*, eritrocitosis e hipersomnolencia diurna (17).

En 1965, gracias a los avances en los registros polisomnográficos, Gastaut y cols. en Francia y Jung y Khulo en Alemania fueron los primeros en observar las apneas obstructivas durante el sueño en pacientes obesos (18, 19). No obstante, debemos el nombre de síndrome de apnea (obstructiva) del sueño a Guilleminault y cols. (20), quienes lo acuñaron en 1976 y describieron también esta enfermedad en niños y en pacientes no obesos. Desde entonces este término ha sido el más utilizado en la literatura médica. Estos mismos autores definieron el criterio de apnea como “pausa respiratorias de al menos 10 segundos”.

Actualmente, sin embargo, se recomienda el uso de síndrome de apnea-hipopnea del sueño, SAHS (15), para poder incluir también aquellas situaciones en las que aparecen interrupciones parciales de la señal respiratoria (hipopnea), que producen desaturaciones de oxígeno y/o microdespertares y que generan consecuencias fisiopatológicas similares. En esta definición también se incluyen los esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM), que son unos incrementos progresivos del esfuerzo respiratorio que terminan produciendo un microdespertar (*arousal* en inglés) (Tabla 1).

En relación a su origen, hablamos de apneas o hipopneas *obstructivas* cuando se acompañan de un esfuerzo respiratorio, *centrales* en ausencia de estos o *mixtas* cuando ambas se combinan.

La suma de apneas e hipopneas por hora de sueño constituye el índice de apneas-hipopneas (IAH). Si a este le sumamos los ERAM, obtenemos el índice de alteración respiratoria (IAR). En la última edición de la *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3)* (21), un IAR  $\geq 5/h$  acompañado de sintomatología relevante es criterio diagnóstico de SAHS. Asimismo lo es un IAR  $\geq 15/h$  por sí solo (Tabla 2). En cuanto a la gravedad, el SAHS puede ser leve (IAH: 5-14/h), moderado (15-29/h) o grave ( $\geq 30/h$ ) (22).

**Tabla 1. SAHS: Definiciones (GES, 2005) (15)**

Apnea obstructiva	“Ausencia o reducción $>90\%$ de la señal respiratoria de más de 10 segundos en presencia de esfuerzo respiratorio”
Hipopnea	“Reducción discernible ( $>30\%$ y $<90\%$ ) de la amplitud de la señal respiratoria de más de 10 segundos de duración que se acompaña de una desaturación ( $\geq 3\%$ ) y/o un microdespertar en el encefalograma.”
ERAM (esfuerzo respiratorio asociado a microdespertar)	“Período $\geq 10$ segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio que acaba con un microdespertar.”
IAR (índice de alteración respiratoria)	"Suma de apneas + hipopneas + ERAM dividido por horas de sueño."

**Tabla 2. SAHS: Criterios diagnósticos (AASM, 2014) (21)**

La presencia de A+B o C confirman el diagnóstico de SAHS

- A. La presencia de 1 o más de los siguientes síntomas
1. El paciente refiere somnolencia, sueño no reparador, cansancio o insomnio.
  2. El paciente se despierta con la respiración contenida, jadeando o con sensación de asfixia.
  3. El compañero de cama u otro observador relata ronquidos, interrupciones respiratorias, o ambas, durante el sueño del paciente.
  4. El paciente ha sido diagnosticado de hipertensión arterial, trastorno del estado de ánimo, enfermedad coronaria, ictus, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular o diabetes mellitus tipo 2.
- B. Índice de alteración respiratoria (IAR)  $\geq 5/h$ , obtenido a través de polisomnografía (PSG) o poligrafía respiratoria (PR).
- C. Índice de alteración respiratoria (IAR)  $\geq 15/h$ , obtenido a través de polisomnografía (PSG) o poligrafía respiratoria (PR).

### 2.1.2. EPIDEMIOLOGÍA

El SAHS tiene una prevalencia alta en la población general. Los estudios epidemiológicos realizados en nuestro entorno a finales del siglo pasado mostraron prevalencias del 4%-6% en varones y del 2%-4% en mujeres de mediana edad (2, 23).

En estudios más recientes se ha observado una prevalencia del 3%-17%, cuyo valor más alto corresponde a la cohorte de varones entre la 5ª y 7ª década de vida (3). Mayores prevalencias se han obtenido aquí en Europa en el estudio suizo *HypnoLaus* (4), realizado sobre más de 2.000 sujetos, en el que casi la mitad (49,5%) de hombres y casi una cuarta parte (23,4%) de mujeres presentaban SAHS moderado o grave ( $\geq 15$  eventos por hora).

La disparidad de resultados que encontramos en la literatura se debe fundamentalmente a la utilización de distintos criterios diagnósticos, así como a diferencias entre grupos de edad y sexo. Otros motivos que explican el aumento de la prevalencia actual, con respecto a los estudios de hace 20 años, son la epidemia de obesidad así como la incorporación de nuevas tecnologías capaces de detectar hipopneas (24).

En España se estima que esta enfermedad afecta aproximadamente a 2 millones de personas, de las cuales solo el 5%-9% están correctamente diagnosticadas y tratadas (25).

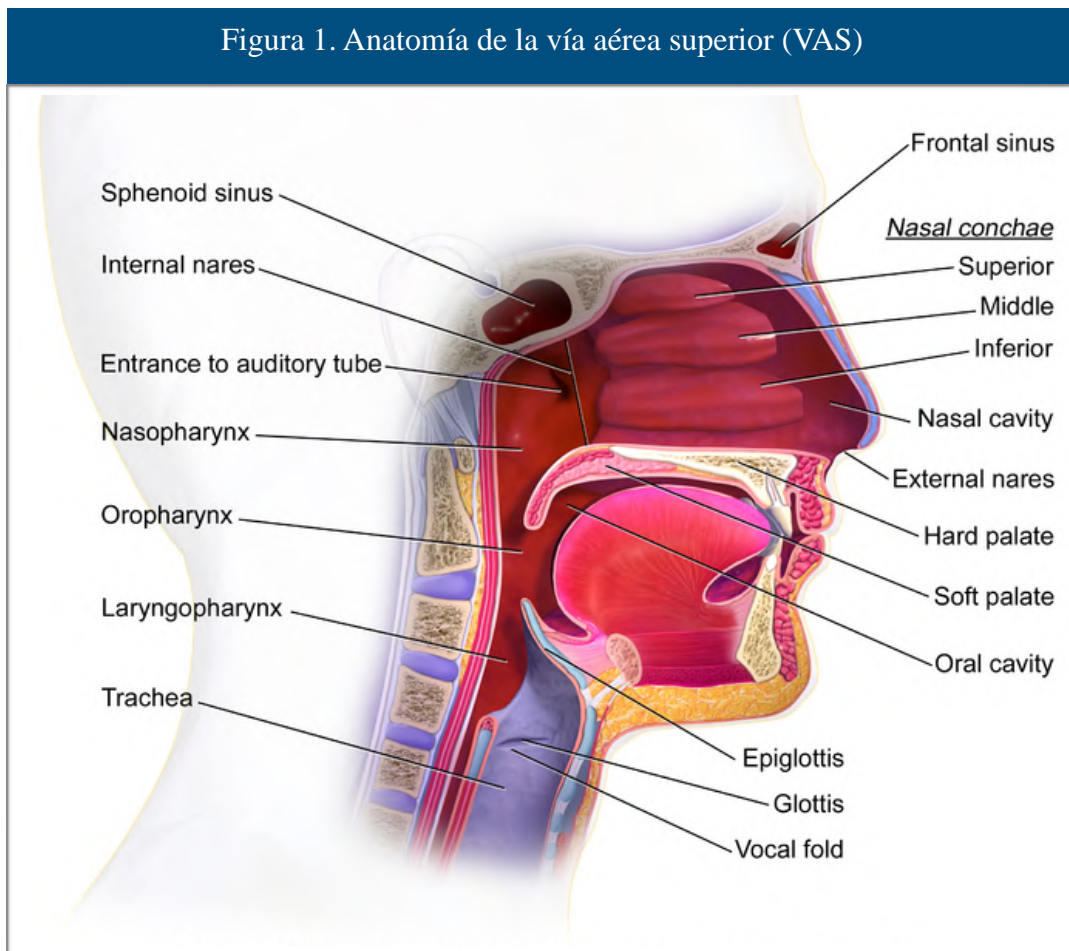
En cuanto a la afectación por edad y sexo, se ha observado una relación 3:1 hombre-mujer (26) y un aumento de la prevalencia con el aumento de la edad (27).

Aparte de las complicaciones médicas, sobre todo de índole cardiovascular y neuropsiquiátrica, el SAHS conlleva importantes repercusiones sociales, que se relacionan con un empeoramiento en la calidad de vida, una mayor accidentabilidad, un mayor gasto sanitario y un mayor riesgo de muerte prematura (5-8). Por estos motivos, debemos considerarlo un problema de salud pública de gran importancia (1).

### 2.1.3. ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

La respiración es una función controlada por el sistema nervioso central (SNC). Los centros respiratorios, localizados en el bulbo raquídeo, controlan los músculos implicados en la respiración, para permitir el flujo de aire a través de las vías aéreas y asegurar así el intercambio gaseoso en los pulmones. Cualquier disfunción a nivel de los centros respiratorios, en la vía aérea superior (VAS), o la combinación de ambos, puede dar lugar a un patrón respiratorio anormal, que son más relevantes durante el sueño, y que causan un trastorno en el intercambio de gases y frecuentes despertares (28).

Si observamos la anatomía de la vía aérea superior (VAS) (Figura 1), su porción intermedia, que corresponde a la faringe, es una zona con predominio de tejido blando y por ello es una zona fácilmente colapsable. En condiciones normales, la VAS es permeable durante la vigilia y también durante el sueño (29).

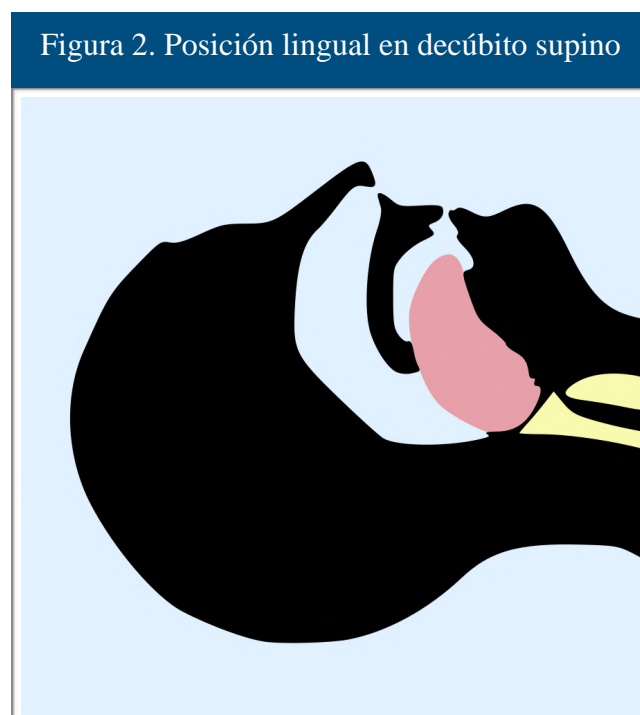


La fisiopatología del SAHS es compleja y no se conoce bien en su totalidad; pero, en definitiva, consiste en un desequilibrio entre las fuerzas colapsadoras y las fuerzas dilatadoras que actúan sobre la VAS (30). La presión tisular que induce el colapso de la VAS recibe el nombre de presión crítica de colapso ( $P_{crit}$ ).

Muchos factores están implicados en el desarrollo del SAHS: anatómicos, posturales, musculares y neurológicos.

Alteraciones estructurales del macizo craneofacial como la micrognatia y/o retrognatia mandibular, o el exceso de tejido adiposo cervical que se observa en pacientes obesos, favorecen el estrechamiento de la VAS. También pueden influir un tamaño desproporcionado de la lengua (macroglosia) o del paladar blando, una posición baja del hueso hioides o la hipertrofia amigdalalar (31-33).

La postura al dormir influye en el tamaño de la VAS. Así, la posición supina está relacionada con el prolapso de la lengua hacia la orofaringe, razón que explica que el SAHS empeore cuando el paciente está acostado en decúbito supino (Figura 2). Del mismo modo, esta postura produce una disminución en los volúmenes pulmonares y da como resultado una menor tensión en las paredes faríngeas y una VAS más colapsable (34).



Los factores musculares juegan un papel fundamental. La principal causa descrita en la literatura es la disminución de las fuerzas de expansión de la musculatura dilatadora orofaríngea, que debe contrarrestar las fuerzas que tienden al colapso de la VAS. Del mismo modo, puede coexistir una desincronización entre estos músculos y los músculos inspiratorios torácicos (35).

A nivel del SNC, los centros respiratorios regulan los niveles de oxígeno y dióxido de carbono en sangre a través de complejos circuitos de retroalimentación en los que participan diferentes quimiorreceptores y mecanorreceptores, dando lugar a cambios en el patrón y la profundidad de la ventilación para mantener los gases sanguíneos dentro de unos límites adecuados (28).

Algunas de las consecuencias fisiopatológicas del SAHS son: hipoxemia intermitente, activación del sistema nervioso simpático, alteraciones en la presión intratorácica, remodelación cardíaca, desregulación metabólica, disfunción endotelial y reducción/fragmentación del sueño (36) (Tabla 3).

De esta manera, se ha podido asociar el SAHS a importantes complicaciones metabólicas y cardiovasculares como la hipertensión arterial (37), enfermedad de las arterias coronarias (38), ictus (39), infarto agudo de miocardio (40), insuficiencia cardíaca (41), arritmias (42), diabetes mellitus tipo II (43) y dislipidemia (44). Así como a enfermedades no cardiovasculares como el cáncer (45), enfermedades autoinmunes (46) e infecciones (47).

Por otro lado, como consecuencia de la fragmentación de la arquitectura del sueño, el SAHS ha sido relacionado con una mayor accidentabilidad vial (6), un empeoramiento de la calidad de vida (7) y un aumento de problemas psiquiátricos tales como la depresión (48).

Uno de los aspectos que ha ayudado a comprender la relación entre el SAHS y las enfermedades cardiovasculares y metabólicas es el estado de inflamación que aparece en el paciente con SAHS como consecuencia de la hipoxemia (49). La inflamación sistémica en el SAHS se caracteriza por un aumento en los niveles plasmáticos de TNF- $\alpha$ , IL-6, proteína C reactiva (PCR), IL-1 $\beta$ , especies reactivas de oxígeno y moléculas de adhesión (49-51). Además de la inflamación sistémica, encontramos también en la literatura evidencia de inflamación local de la VAS en el paciente con SAHS (52, 53).

**Tabla 3. SAHS: Consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares (Cowie, 2016) (36)**

SAHS	Hipoxemia intermitente
	Hipercapnia intermitente
	Aumento de la presión intratorácica
	Aumento de los microdespertares
	Privación del sueño
	Fragmentación del sueño
Consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares	Activación del sistema nervioso simpático
	Desregulación metabólica
	Disfunción endotelial
	Inflamación sistémica
	Hipercoagulabilidad
	Deterioro de la función cardíaca
	Hipertrofia auricular izquierda
	Isquemia miocárdica
	Fibrosis miocárdica
Arritmia	

### 2.1.4. CLÍNICA

Los signos y síntomas del SAHS se han clasificado clásicamente en dos categorías atendiendo al momento del día en el que se producen: nocturnos y diurnos (Tabla 4).

#### Nocturnos:

- El ronquido es el síntoma nocturno más frecuente en el paciente con SAHS. Es habitual también en la población general. Afecta al 25%-30% de mujeres y al 40%-45% de hombres (54) y está presente en el 95% de pacientes con SAHS (55). Koskenvuo y cols. (56) definieron el ronquido como “un sonido inspiratorio producido durante el sueño por la vibración de diferentes partes de las vías respiratorias superiores”.
- Los episodios apneicos son observados por el 75% de los compañeros de cama, que suelen terminar en sonidos de ahogo o breves despertares (57).
- Los microdespertares o *arousals* se observan menos frecuentemente que las apneas (58). Son los responsables de la somnolencia diurna y se relacionan también con la hipertensión arterial, porque se asocian a descargas simpáticas que aumentan la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca (58, 59).
- Otros síntomas nocturnos referidos son: asfixia, nicturia, diaforesis, sueño agitado, somniloquía, reflujo gastroesofágico y sequedad de boca.

#### Diurnos:

- La excesiva somnolencia diurna (ESD) es el síntoma diurno más frecuente en el paciente con SAHS y se debe a la fragmentación de la arquitectura del sueño. Aunque no es exclusiva del SAHS, la ESD es una buena herramienta de cribado o *screening* y resulta muy útil a la hora de evaluar la respuesta al tratamiento en estos pacientes (60). Existen pruebas subjetivas y pruebas objetivas para medir la ESD. De entre las primeras, destaca la escala de somnolencia de Epworth (ESE) (61). Los tests objetivos incluyen pruebas que generalmente miden la latencia del sueño y el mantenimiento de la vigilia.
- Otros síntomas diurnos son: cefaleas matutinas, apatía, depresión, dificultades para mantener la concentración, pérdida de memoria y disminución de la libido. La mayor parte de ellos, como consecuencia de la ESD.



### 2.1.5. FACTORES DE RIESGO

A continuación se enumeran los factores de riesgo que han sido más comúnmente asociados al SAHS (28) (Tabla 4).

- **Edad:** existe una correlación positiva entre el SAHS y la edad (27), aunque tiende a estabilizarse a partir de aproximadamente los 65 años (62). El envejecimiento se asocia con un aumento de la resistencia de la VAS, un aumento de la grasa cervical, un deterioro de los reflejos musculares faríngeos y una disminución del tamaño de la faringe (28).
- **Sexo:** el SAHS es más frecuente en hombres, con una relación hombre-mujer 3:1 (26). Estas diferencias se atribuyen a factores hormonales y físicos, que incluyen un fenotipo craneofacial más desfavorable, una mayor aposición de grasa parafaríngea y una VAS más larga y vulnerable al colapso (28). Estas diferencias, sin embargo, se reducen tras la menopausia (63).
- **Obesidad:** el SAHS es muy prevalente en sujetos obesos y con sobrepeso. El motivo principal es el aumento de los depósitos grasos alrededor de la orofaringe, que facilita su colapso (64). Además, la desregulación metabólica que origina el SAHS predispone a la obesidad, por lo que en la actualidad se habla de una relación bidireccional (65). Asimismo, la pérdida de peso se ha relacionado con una disminución de la gravedad de esta enfermedad (66).
- **Genética:** se han publicado casos de SAHS entre miembros de la misma familia (67, 68). La heredabilidad del SAHS se explica en tanto que hay factores de riesgo de esta enfermedad, como por ejemplo la obesidad (69) o las características morfológicas craneofaciales (70), que tienen un importante componente familiar.
- **Menopausia:** se ha descrito una prevalencia de SAHS del 2,7% en mujeres postmenopáusicas frente a un 0,6% en mujeres premenopáusicas (63). El cambio en la distribución de la grasa corporal (71) y la disminución del tono de los músculos dilatadores (72) explican este aumento de prevalencia de SAHS tras la menopausia.
- **Etnia:** se ha observado que los pacientes afroamericanos tienen una mayor gravedad de SAHS en comparación con los caucásicos en grupos menores de 25 años y en mayores de 65 años (73, 74).

También los asiáticos presentan mayor gravedad de SAHS, a pesar de tener índices de masa corporal (IMC) más bajos (75, 76).

- **Obstrucción nasal / respiración oral:** se ha relacionado la obstrucción de las fosas nasales con el aumento de episodios de apnea, *arousals* y cambios en la arquitectura del sueño (77, 78). Además, la respiración oral que se produce como consecuencia de la obstrucción nasal facilita la colapsabilidad de la vía aérea superior (79).
- **Anatomía craneofacial:** se ha descrito que diferentes características craneofaciales como la micrognatia y/o retrognatia mandibular, un tamaño desproporcionado de la lengua (macroglia) o del paladar blando, una posición baja del hueso hioides o la hipertrofia amigdalina causan estrechamiento de la VAS y por tanto un aumento de su colapsabilidad (31-33).
- **Hábitos tóxicos:** tanto el tabaco (80, 81) como el alcohol (82, 83) han sido considerados factores de riesgo del SAHS. En cuanto al tabaco, el aumento en la colapsabilidad de la VAS parece estar relacionado con la inflamación local y con los cambios en los volúmenes pulmonares (28). Por lo que respecta al alcohol, se debe principalmente a que este es un potente relajador del músculo geniogloso, principal dilatador de la VAS (84). Su ingesta por tanto debe evitarse en las horas que preceden al sueño.

**Tabla 4. SAHS: Manifestaciones clínicas y factores de riesgo (15, 28)**

Signos y síntomas nocturnos	Signos y síntomas diurnos	Factores de riesgo
Ronquidos	Somnolencia	Edad (adultos)
Apneas observadas	Sueño no reparador	Sexo (hombres)
Microdespertares ( <i>arousals</i> )	Cefaleas	Obesidad
Asfixia	Cansancio	Antecedentes familiares
Nicturia	Irritabilidad	Menopausia
Diaforesis	Apatía	Etnia (afroamericanos, asiáticos)
Sueño agitado	Depresión	Obstrucción nasal / respiración oral
Somniloquía	Falta de concentración	Posición al dormir: decúbito supino
Reflujo gastroesofágico	Pérdida de memoria	Anatomía craneofacial predisponente
Sequedad de boca	Disminución de la libido	Hábitos tóxicos (alcohol, tabaco)

### 2.1.6. DIAGNÓSTICO

**Historia clínica.** El proceso para llegar al diagnóstico de SAHS se inicia con una adecuada anamnesis y exploración. En la anamnesis nos detendremos en conocer la presencia de los principales síntomas de la enfermedad (nocturnos y/o diurnos: ronquidos, somnolencia), antecedentes personales y familiares, medicación, hábitos tóxicos, así como la profesión del paciente. En la exploración física debemos averiguar el índice de masa corporal (IMC) del paciente y observar aquellos signos anatómicos de la esfera craneofacial, citados anteriormente, que predisponen a la enfermedad. La exploración de la VAS es fundamental y debe incluir un correcto examen de nariz, boca, faringe y laringe. En algunos casos la exploración radiológica de la VAS, mediante radiografía convencional o tridimensional, puede ser de utilidad.

La **polisomnografía (PSG)** (Figura 3) es la técnica *gold standard* para el diagnóstico del SAHS (85). Debe contar con un mínimo de 8 canales: electroencefalografía (EEG), electrooculografía (EOG) y electromiografía (EMG) de superficie del mentón, para detectar las diferentes fases del sueño; cánula de presión nasal y termistor, para detectar las apneas e hipopneas; electrocardiografía (ECG); bandas torácicas y abdominales, para detectar el esfuerzo respiratorio; y pulsioxímetro, para detectar las desaturaciones (Figura 4). Es opcional, aunque recomendable, la utilización de micrófono para detectar el ronquido, sensor de posición corporal, así como EMG de extremidades y vídeo. La monitorización completa del estudio del sueño se realiza durante las horas de sueño habituales, con al menos 6,5 horas de registro y 180 minutos de sueño.

Un método diagnóstico simplificado es la **poligrafía respiratoria (PR)**, que mide solamente las variables cardiorrespiratorias, prescindiendo de las neurofisiológicas.

Tanto la PSG como la PR se llevan a cabo tradicionalmente en los laboratorios de sueño, en ámbito hospitalario. Sin embargo, debido al número creciente de demandas de estudios de sueño, los **estudios domiciliarios** han surgido como una alternativa para el diagnóstico del SAHS. A pesar de que requieren un menor coste y pueden ser más cómodos para el paciente, presentan ciertas desventajas debido a la ausencia de supervisión directa por parte de un técnico de sueño, como son la pérdida de datos y la obtención de estudios de peor calidad (86, 87).

Figura 3. Polisomnografía (PSG) en un paciente con SAHS

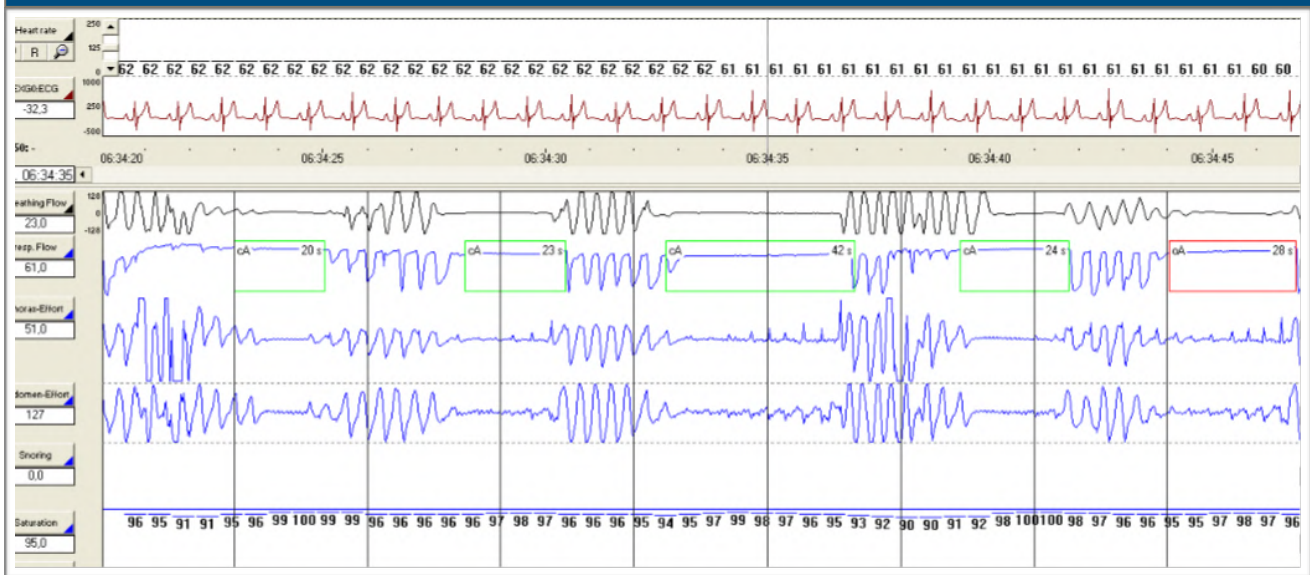
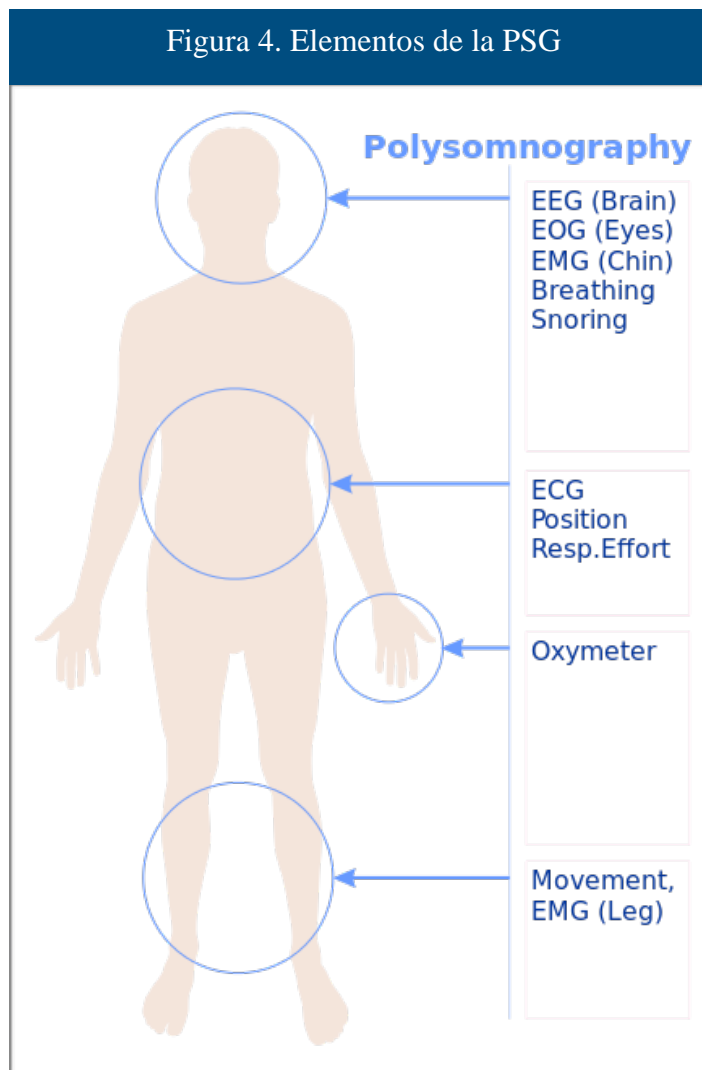


Figura 4. Elementos de la PSG



### 2.1.7. TRATAMIENTO

En opinión de Guilleminault y cols., el tratamiento del SAHS se ve influido por la gravedad del síndrome, la eficacia relativa de las opciones de tratamiento, la presencia de comorbilidades y las preferencias del facultativo y también del propio paciente (88).

**Medidas generales.** Su objetivo es reducir los factores de riesgo que causan o agravan el SAHS.

- Higiene de sueño: mantener los horarios regulares de sueño y vigilia así como un ambiente adecuado a la hora de conciliar el sueño.
- Pérdida de peso: reduce significativamente el IAH en pacientes obesos con SAHS (89).
- Evitar dormir en decúbito supino: en este sentido se han propuesto técnicas como coser un bolsillo con pelotas de tenis en la parte trasera del pijama para evitar la posición supina durante el sueño (90, 91). Existen incluso aplicaciones móviles para este fin (92).
- Evitar el tabaco, alcohol y fármacos que deprimen el tono de la musculatura faríngea (sedantes, narcóticos, relajantes musculares) (93).

**Tratamiento farmacológico.** La terapéutica farmacológica se considera ineficaz para el tratamiento del SAHS (94). Progestágenos, acetazolamida, teofilinas y antidepresivos son algunos de los medicamentos que han sido utilizados para este fin (95). Muy recientemente, la combinación de dos fármacos (atomoxetina y oxibutinina), que actúan sobre el músculo geniogloso, ha obtenido en un estudio clínico prometedores resultados en la reducción del IAH (96). En cuanto al papel de la oxigenoterapia, su uso actualmente continúa siendo controvertido (97, 98).

**Presión positiva en las vías aéreas (PAP: *Positive Airway Pressure*) (Figura 5)** Sigue siendo el tratamiento de elección, especialmente para los casos de SAHS moderado y grave (22). Fue introducido en 1981 por Sullivan (99). La PAP continua (CPAP) proporciona una presión constante durante la inspiración y la espiración para mantener la VAS permeable durante el sueño. Consiste en un generador de aire que suministra, a través de una tubería, un flujo de aire constante que el paciente recibe por medio de una mascarilla, que puede ser nasal u oronasal. Existe buena evidencia de que la CPAP reduce los episodios obstructivos, mejora la somnolencia diurna, la calidad de vida y reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares (100). Uno de los problemas de la CPAP es el cumplimiento, que ha sido definido como el uso del aparato el 70% de las noches

durante al menos 4 horas (101, 102). Siguiendo estos criterios, Kribbs y cols. (101) hallaron solamente un 46% de cumplimiento. La sensación de nariz tapada, sequedad bucal, escapes de aire o presión de la mascarilla son algunos de los síntomas que los pacientes refieren como efectos adversos de la CPAP (103). A pesar de la aparición de nuevos tipos de aparatos y mascarillas, no se han observado mejoras significativas en cuanto a la adherencia (104).

**Dispositivos de avance mandibular (DAM) (Figura 6).** Están indicados para el tratamiento del SAHS leve-moderado y la roncopatía crónica, así como en casos de mayor gravedad en los que la primera opción de tratamiento (CPAP) no es bien tolerada por el paciente (105). Su mecanismo de acción está basado en la protrusión mandibular y/o lingual, que permite evitar el colapso de la VAS. Los DAM ajustables y hechos a medida han resultado ser más eficaces que los prefabricados (105). En opinión de Lorenzi-Filho y cols. (24), a pesar de ser los DAM inferiores a la CPAP en términos de eficacia, el peor cumplimiento de estos últimos hace que la efectividad de ambos tratamientos sea equiparable. En este aspecto, ambos tratamientos han obtenido resultados similares en la mejora de síntomas como la somnolencia, la calidad de vida y en la presencia de biomarcadores cardiovasculares como la presión sanguínea, la función endotelial y la reactividad microvascular (106). En cuanto a los efectos secundarios iniciales, pueden existir alteraciones en la salivación y molestias a nivel dental, gingival, muscular y articular (24). A largo plazo, los cambios oclusales y los trastornos temporomandibulares son los más comúnmente referidos (107, 108). Un problema añadido de los DAM es su financiación, ya que en nuestro país es fundamentalmente privada, y ello dificulta su expansión y evaluación de los resultados clínicos (109).

**CPAP-DAM.** Recientemente la combinación CPAP-DAM ha sido propuesta como una buena opción de tratamiento, bien de manera alterna (110) o simultáneamente (111). Cuando se usan de manera conjunta, se puede conseguir un efecto aditivo en la reducción de apneas-hipopneas, desaturación de oxígeno, somnolencia y presión terapéutica de la CPAP (111). Por otro lado, el usuario de CPAP puede beneficiarse del uso del DAM en aquellas situaciones en las que el cumplimiento del primero se hace difícil, como por ejemplo durante períodos de viaje, cortes de luz o fines de semana. De este modo, la combinación de terapias permite una mayor flexibilidad de tratamiento y la oportunidad de conseguir una adherencia continua en circunstancias donde no se puede usar CPAP (110).

**Cirugía.** El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes bien seleccionados en los que ha fracasado la terapéutica con CPAP y tratamientos alternativos (112). La primera técnica descrita para esta fin fue la traqueostomía (113). Posteriormente se han ido desarrollando distintos procedimientos que actúan reduciendo el contenido de la zona de obstrucción (nasal, palatofaríngea, lingual) y/o producen un ensanchamiento de la VAS (cirugía de avance maxilomandibular o bimaxilar).

- La cirugía nasal se indica en aquellos pacientes en los que existe obstrucción nasal, con el fin de favorecer la respiración nasal y mejorar la adherencia a la CPAP, pero no es una opción de tratamiento del SAHS por sí sola (112).
- A nivel orofaríngeo, Fujita describió en 1981 la uvulopalatofaringoplastia (114), técnica que gozó de gran popularidad. Tras ella, se han desarrollado diversas modificaciones más conservadoras como la faringoplastia lateral (115) o la faringoplastia de expansión (116).
- En la región hipofaríngea, algunas de las técnicas descritas son: avance del geniogloso, suspensión del hioides, radiofrecuencia de la base lingual o suspensión de la base lingual (112).
- La cirugía de avance maxilomandibular, por su parte, resulta especialmente útil en pacientes con alteraciones esqueléticas craneofaciales y SAHS grave. Es, tras la traqueostomía, el procedimiento quirúrgico que posiblemente alcance mayores tasas de éxito (86%) (117, 118).

Figura 5. CPAP

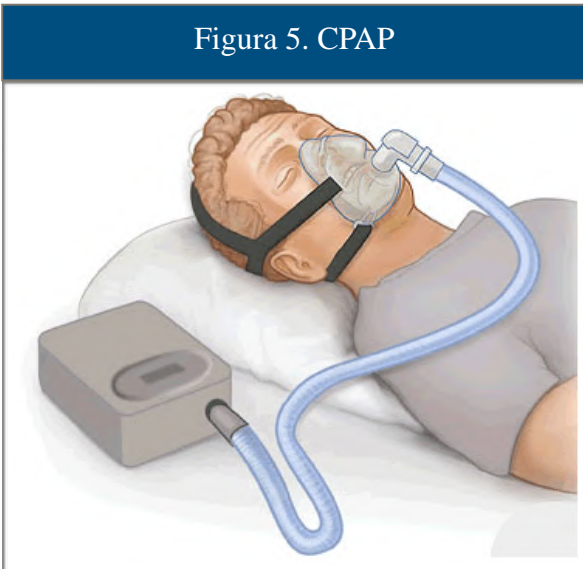
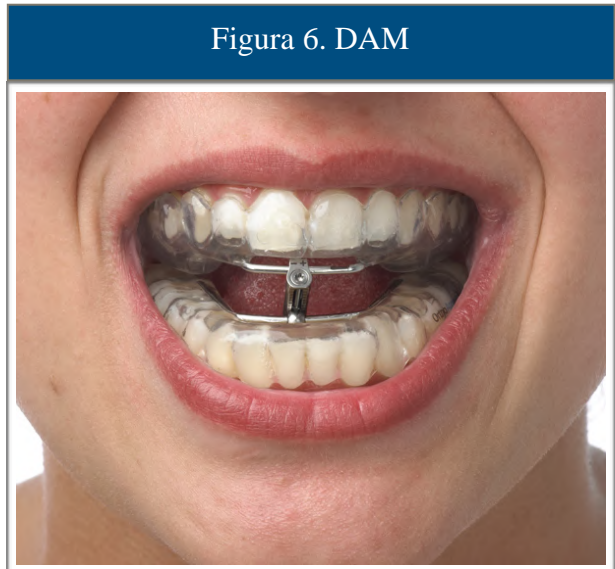


Figura 6. DAM



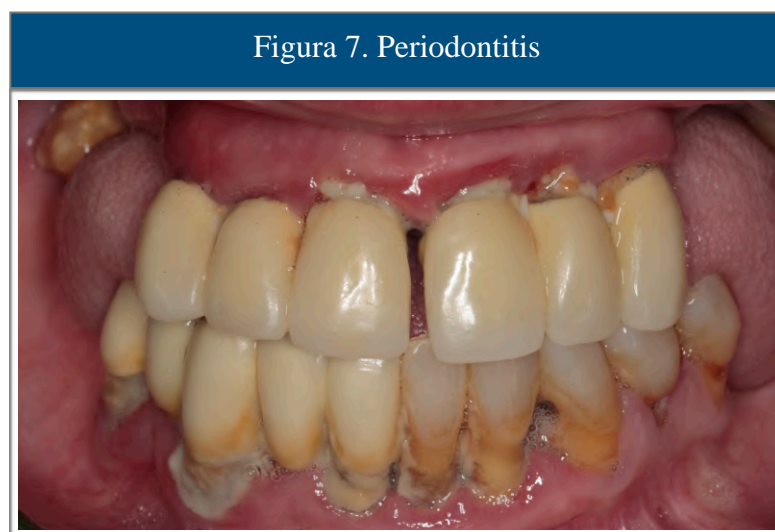
## 2.2. MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON SAHS

### 2.2.1. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SAHS

Se denomina periodonto al conjunto de tejidos de soporte que se sitúan alrededor del diente: encía, hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular. La enfermedad periodontal comprende toda una serie de afectaciones que implican al periodonto.

La afectación más frecuente es la inflamación gingival (gingivitis) asociada a la placa dental o *biofilm*, la cual produce en la encía cambios en el color (enrojecimiento), volumen (tumefacción), temperatura (calor), exudado crevicular y sangrado al sondaje, signos clásicos de la inflamación. La gingivitis se caracteriza también por ser reversible una vez eliminado el factor etiológico, mediante la remoción del *biofilm* (119).

La segunda forma clínica más prevalente y la que mayor repercusión clínica tiene es la periodontitis. La periodontitis (Figura 7) es una enfermedad crónica causada por microorganismos patógenos que estimulan una respuesta inflamatoria en los tejidos de soporte del diente (120). Esta respuesta da como resultado la destrucción progresiva de los tejidos periodontales en individuos susceptibles. Clínicamente se manifiesta por la pérdida progresiva de inserción periodontal, la formación de bolsas periodontales y/o recesión gingival, la pérdida de hueso alveolar y, en última instancia, la pérdida del diente (120).





Según su forma de aparición, la periodontitis puede ser crónica (antiguamente llamada *del adulto*) o agresiva (anteriormente denominada *de inicio precoz*). En ambos casos puede ser localizada, si afecta a menos del 30% de localizaciones, o generalizada si afecta a más del 30% de localizaciones (121). En la clasificación más reciente (122), sin embargo, toda esta terminología desaparece. En la nueva clasificación cobra mayor interés la situación clínica del paciente, según su pérdida de inserción clínica (en inglés *CAL: clinical attachment loss*), confirmada por los hallazgos radiográficos. Además, se incluye la patología asociada a los implantes dentales: las enfermedades periimplantarias.

La periodontitis tiene una prevalencia cercana al 50% en la población adulta (123). En el estudio de Eke y cols., la prevalencia de periodontitis leve, moderada y grave fue del 8,7%, 30,0% y 8,5%, respectivamente.

En cuanto a los factores de riesgo, los más estudiados han sido el tabaco y la diabetes (124). El consumo de tabaco es el principal factor de riesgo modificable en la periodontitis crónica (125). Los pacientes fumadores tienen un peor estado periodontal y sufren una pérdida de dientes más grave. Además, en los pacientes que fuman, los signos inflamatorios pueden ser menos evidentes debido a la vasoconstricción y a la mayor queratinización del tejido gingival (126).

La diabetes, por su parte, es la enfermedad sistémica que más predispone a la periodontitis y es la que más se ha estudiado en asociación con la EP. Se considera que existe una relación bidireccional (127). Los pacientes con diabetes presentan una mayor prevalencia y gravedad de periodontitis, especialmente los que están mal controlados; y, al mismo tiempo, la periodontitis puede tener un efecto negativo en el control metabólico de los pacientes diabéticos (126). Del mismo modo, la resistencia a la insulina también parece estar detrás de una mayor prevalencia de periodontitis en individuos obesos (128).

Otras enfermedades sistémicas relacionadas con la periodontitis han sido la artritis reumatoide (129), la osteoporosis (130) y las enfermedades cardiovasculares (131). En cuanto a la relación entre las enfermedades cardiovasculares y la periodontitis, hay evidencia de que los patógenos periodontales pueden causar directamente daño en el endotelio y contribuir al inicio de la aterogénesis (132). Además, la enfermedad periodontal y las enfermedades cardiovasculares comparten factores de riesgo y contribuyen ambas a un estado de inflamación sistémica (133).

La enfermedad periodontal tiene su origen en los microorganismos del *biofilm* o placa dental (134). Las especies bacterianas *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* han sido las más comúnmente asociadas a la etiología de la periodontitis (135) y son estas las que cumplen los criterios descritos por Socransky y cols. (136).

Sin embargo, la presencia del *biofilm* dental no es suficiente para explicar la etiopatogenia de la enfermedad periodontal. El desencadenante de la enfermedad se produce por un desequilibrio entre las bacterias patógenas del *biofilm* y la reacción inmune del huésped ante estos microorganismos, dando lugar al estado inflamatorio que causará el daño tisular (137). Esta respuesta conduce a la reabsorción del hueso alveolar por parte de los osteoclastos, a la degradación de las fibras del ligamento periodontal por parte de las metaloproteinasas y a la formación de tejido de granulación (138, 139). El hecho de que en algunos individuos la gingivitis pueda progresar a periodontitis, y en otros no, nos hace pensar en la influencia de factores genéticos. En virtud de ello, en los últimos años muchas líneas de investigación giran en torno a identificar los genes y polimorfismos asociados a esta enfermedad (140).

El diagnóstico de la periodontitis se basa en la exploración clínica, que incluye la medición de inserción clínica, la presencia de sangrado al sondaje, la profundidad de bolsa periodontal así como los hallazgos radiográficos. Asimismo, la información que se desprende de la anamnesis nos puede ser útil para la identificación de los posibles factores de riesgo.

Una vez realizado el diagnóstico, el tratamiento consiste en la eliminación de los factores etiológicos, mediante la remoción del *biofilm* dental, e informar sobre los factores de riesgo que pueden estar agravando la enfermedad, como pueden ser la mala higiene oral, el tabaco o una diabetes mal controlada. En algunos casos, algunas formas clínicas pueden beneficiarse de un tratamiento químico coadyuvante (antisépticos o antibióticos) o precisar de tratamiento quirúrgico (126). Conseguida la salud periodontal, la fase de mantenimiento es fundamental para asegurar el éxito del tratamiento a largo plazo (141).

La relación entre la enfermedad periodontal y el SAHS fue descrita por primera vez por Gunaratnam y cols. en el año 2009 en Australia (13). Estos autores, habida cuenta de que la periodontitis y el SAHS se relacionan con la inflamación sistémica y con las enfermedades cardiovasculares, llevaron a cabo un estudio en el que obtuvieron una prevalencia de periodontitis en sujetos con SAHS cuatro veces mayor a la media nacional. Este estudio sirvió de precedente para que otros investigadores posteriormente publicaran diversos trabajos siguiendo esta misma línea de investigación (142-150) (Tabla 5).

Una revisión sistemática conducida por Al-Jewair y cols. en 2015, que analizó los estudios publicados hasta esa fecha, obtuvo las siguientes conclusiones (151): 1) existe alguna evidencia para una probable asociación entre la enfermedad periodontal y el SAHS; 2) la evidencia sobre la eficacia del tratamiento periodontal en estos pacientes es insuficiente; 3) la relación causa-efecto de la enfermedad periodontal y el SAHS es cuestionable.

En opinión de Sanders y cols. (148), la relación entre el SAHS y la periodontitis tiene plausibilidad biológica debido, al menos, a tres mecanismos distintos: la sequedad bucal-respiración oral, el estrés oxidativo y la inflamación sistémica.

En primer lugar, por la sequedad bucal asociada en los pacientes con SAHS a la respiración oral. La sequedad bucal consecuente a la respiración oral puede reducir la efectividad del aclaramiento bacteriano de los tejidos orales, dando lugar a una mayor colonización de los microorganismos periodontopatógenos (148). En efecto, los pacientes con SAHS pueden presentar una mayor tendencia a ser respiradores orales (152). De acuerdo con esto, se ha estudiado la asociación entre la respiración oral y la gingivitis en niños y adolescentes (153, 154). En adultos, sin embargo, no hay evidencia de dicha asociación.

El segundo vínculo podría ser el estrés oxidativo. El estrés oxidativo es una característica conocida en el SAHS (51) y su aumento en estos sujetos podría acelerar la pérdida de inserción clínica en pacientes periodontales (148). Además, la periodontitis *per se* induce el estrés oxidativo como consecuencia de la liberación de enzimas proteolíticas en una respuesta inflamatoria del huésped ante el ataque bacteriano (155).

Un tercer mecanismo podría ser el estado de inflamación. Tanto el SAHS como la periodontitis producen inflamación local, a nivel de la cavidad oral y vía aérea superior, e inflamación sistémica, que se traduce en un aumento de los niveles de biomarcadores como la proteína C reactiva (PCR) (156).

Paralelamente, factores de riesgo para la enfermedad periodontal en el adulto tales como el tabaco, la obesidad, la diabetes, el alcohol, la edad y el sexo masculino lo son también para el SAHS (157, 158).

**Tabla 5. Estudios que han evaluado la relación EP-SAHS**

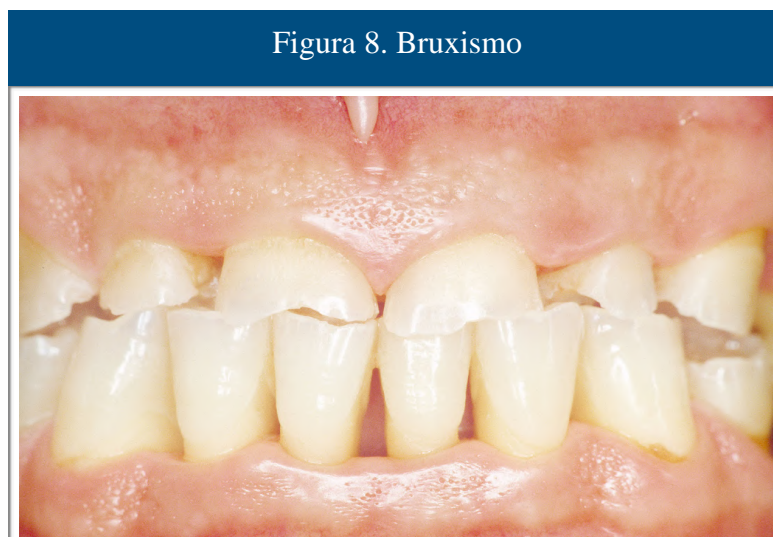
Autor, año y país	Tipo de estudio	Asociación EP-SAHS: +/-
Gunaratnam y cols., 2009. Australia (13)	Estudio transversal	+
Seo y cols., 2013. Korea (142)	Estudio transversal	+
Keller y cols., 2013. Taiwan (143)	Casos y controles	+
Ahmad y cols., 2013. EEUU (144)	Casos y controles	+
Nizam y cols., 2015. Turquía (146)	Casos y controles	+
Loke y cols., 2015. EEUU (147)	Estudio transversal	-
Sanders y cols., 2015. EEUU (148)	Estudio transversal	+
Gamsiz-Isik y cols., 2017. Turquía (150)	Casos y controles	+

### 2.2.2 BRUXISMO Y SAHS

El bruxismo (Figura 8) ha sido definido recientemente (159) como “una actividad repetitiva de la musculatura masticatoria caracterizada por el apretamiento o rechinar de los dientes y/o por forzar o empujar la mandíbula.” Tiene dos manifestaciones circadianas distintas: puede ocurrir durante el sueño (bruxismo del sueño, BS) o durante la vigilia (bruxismo de la vigilia, BV).

Esta definición ha sido adoptada en la tercera edición de la clasificación internacional de los trastornos del sueño (ICSD 3) que publica la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) (21). Dicha publicación establece como criterios diagnósticos del bruxismo del sueño (BS) los siguientes.

- 1) Presencia de sonidos de rechinar dental durante el sueño de manera regular o frecuente.
- 2) Presencia de uno o más de los siguientes signos clínicos:
  - a) Desgaste dental anormal, en presencia de rechinar observado durante el sueño.
  - b) Dolor o cansancio matutino y transitorio en la musculatura masticatoria; y/o cefalea temporal; y/o bloqueo mandibular al despertar, en presencia de rechinar observado durante el sueño.



Atendiendo a su gravedad (160), se ha clasificado el BS en leve, moderado o grave.

- 1) Leve: ocurre todas las noches y no hay evidencia de lesión dental o deterioro de la función psicosocial.
- 2) Moderado: ocurre todas las noches, con evidencia de deterioro moderado de la función psicosocial.
- 3) Grave: ocurre todas las noches, con evidencia de daño dental, trastornos de la articulación temporomandibular (ATM), otras lesiones físicas o deterioro moderado-grave de la función psicosocial.

Según el método empleado para su diagnóstico, Lobbezoo y cols. (159) clasifican el BS en posible, probable o definitivo. Para definirlo como posible es suficiente el relato del paciente o la información obtenida de la anamnesis. La calificación de probable requiere además de una inspección clínica. Y por último, para hablar de bruxismo definitivo necesitamos aparte de todo lo precedente un registro polisomnográfico, preferiblemente acompañado de grabaciones de audio y vídeo.

Atendiendo a su etiología, el BS puede ser primario o idiopático, si no hay una causa o problema médico o psicosocial que lo explique; o secundario cuando sí lo hay (por ejemplo: otros trastornos del sueño, enfermedades psiquiátricas o neurológicas, fármacos) (161).

Los estudios epidemiológicos relacionados con el bruxismo presentan varios inconvenientes (162). En primer lugar, en los grandes estudios de población se hace complicado el uso de métodos diagnósticos objetivos como la polisomnografía (PSG) y por ello generalmente se recurre a cuestionarios de autoevaluación o a la identificación de hallazgos clínicos, como el desgaste dental; y en segundo lugar, muchos estudios no distinguen entre bruxismo de sueño o de la vigilia, concomitantes en casi un tercio de los pacientes, ni tienen en cuenta la presencia de comorbilidades médicas.

En general, se estima que la prevalencia del BS es más alta durante la niñez (14-20%), se estabiliza en la adolescencia y edad adulta (8-12%) y disminuye en la tercera edad (3%) (163, 164). En el bruxismo de la vigilia (BV), contrariamente, la prevalencia aumenta con la edad. Con respecto al género, no se observan diferencias (164).

Los mecanismos etiopatogénicos y fisiopatológicos del BS son aún desconocidos (165). Si bien inicialmente se atribuyó su origen a factores oclusales (166), actualmente las teorías mecanicistas no se contemplan como posibles desencadenantes del BS (161).

Carra y cols. (162), en una exhaustiva revisión acerca del tema, enumeran como posibles mecanismos etiológicos los siguientes: los *arousals* (microdespertares), la activación del sistema nervioso simpático, los compuestos neuroquímicos, los factores genéticos, los factores psicosociales, los factores exógenos y las comorbilidades (Tabla 6).

**Tabla 6. Bruxismo: Factores etiológicos y de riesgo (Carra, 2012) (162)**

<i>Arousal</i> (+++)	La mayor parte (75-88%) de los episodios RMMA (actividad muscular masticatoria rítmica) ocurren en relación con <i>arousals</i> (167).
Activación del sistema nervioso simpático (+++)	Un aumento en la actividad cardíaca simpática precede al inicio de la mayoría de los RMMA. Este incremento es seguido de un aumento en la frecuencia cardíaca y en la presión arterial (165).
Neuroquímicos (+)	Muchos compuestos neuroquímicos y neurotransmisores están implicados en el origen y la modulación de los movimientos mandibulares durante el sueño, especialmente aquellos que participan en el control de la actividad de las motoneuronas y en la regulación de los estados de sueño y vigilia (acetilcolina, noradrenalina, dopamina, orexina) (168).
Factores genéticos (+)	Entre el 20%-50% de los pacientes con BS tienen un familiar directo con antecedentes. El BS infantil persiste en la edad adulta en el 87% de los casos (169, 170).
Factores psicosociales (++)	La ansiedad y el estrés son factores de riesgo para el BS (171).
Factores exógenos (++)	El alcohol, la cafeína, el tabaco, drogas y fármacos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) pueden desencadenar o agravar el BS (171).
Comorbilidades (++)	El trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastornos del movimiento (enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington), epilepsia, reflujo gastroesofágico y otros trastornos del sueño se relacionan con el BS (162).

+ (evidencia débil); ++ (evidencia moderada); +++ (evidencia fuerte)

Aunque el diagnóstico del BS continúa siendo generalmente clínico, la polisomnografía (PSG), con registros de audio y vídeo, se considera actualmente el *gold standard* (162).

El signo clínico patognomónico de la enfermedad es el desgaste dental en relación con el sonido de rechinar, referido por los pacientes o sus acompañantes, y que es producido por los contactos dentales como consecuencia de una actividad de la musculatura masticatoria parafuncional. Otros signos y síntomas clínicos característicos del BS son la hipertrofia de los músculos maseteros y temporales, las indentaciones dentales en los bordes laterales de la lengua, el dolor en la musculatura masticatoria, la presencia de torus mandibulares y las cefaleas matutinas (162, 172, 173). En la evaluación clínica también deben tenerse en cuenta la identificación de los factores de riesgo, las comorbilidades y la posible presencia de otros trastornos del sueño (162).

La evaluación ambulatoria comprende una gran variedad de dispositivos portátiles que evalúan desde solo registros electromiográficos (EMG) hasta polisomnografías (PSG) completas. La falta de estandarización de estos dispositivos limita su uso (162). Por ello, los criterios diagnósticos en el campo de la investigación se han desarrollado a partir de PSG con grabaciones de audio y vídeo llevadas a cabo en un entorno hospitalario, con técnicos de sueño, y realizadas durante toda la noche (174). Los registros de audio y vídeo son útiles para distinguir entre RMMA (actividad muscular masticatoria rítmica) y otros tipos de actividad muscular orofacial (162).

Según el índice RMMA (nº de episodios por hora de sueño), no hay BS cuando el índice es menor de 2; el BS es leve, o de baja frecuencia, cuando está entre 2 y 4; y es grave, o de alta frecuencia, cuando es mayor o igual a 4 (175). Pese a todo, la PSG no está indicada si solo se refiere BS. El facultativo debe solicitar un estudio de sueño cuando se sospeche, además, de otros trastornos del sueño como el SAHS (162).

Hasta la fecha, ninguna terapia ha demostrado ser del todo efectiva para el tratamiento del BS. En general, las diferentes alternativas propuestas han tenido como objetivo el manejo y la prevención de sus consecuencias perjudiciales (176).

El BS puede ser tratado mediante estrategias de conducta, como son: evitar factores de riesgo (tabaco, alcohol, cafeína, fármacos), educación del paciente, técnicas de relajación, higiene del sueño y psicoterapia (177-179).



Las férulas oclusales (Figura 9) tienen como fin eliminar las interferencias oclusales, proteger las superficies dentales o restauraciones protésicas y relajar la musculatura masticatoria. En definitiva, previenen las consecuencias del BS y de ahí que sean ampliamente usadas en la práctica clínica. Sin embargo, no existe evidencia en cuanto a su efectividad para detener este trastorno (161).

Varios fármacos se han relacionado tanto con una disminución como con un aumento en la actividad del BS, hecho que apoya la posible participación de mecanismos centrales en la génesis del BS (180). Relajantes musculares, anticonvulsivantes, betabloqueantes o antidepresivos han sido propuestos para el tratamiento del bruxismo, si bien la evidencia de su efectividad es insuficiente (181). De entre estos fármacos, un estudio reciente ha demostrado reducir la actividad del BS con la administración de clonazepam 1 mg (182). Sin embargo, su efectividad a largo plazo y sus posibles efectos secundarios se desconocen. En definitiva, el tratamiento farmacológico debería reservarse a pacientes con afectación grave y solo como terapia a corto plazo (161).

En los últimos años el uso de la toxina botulínica ha alcanzado popularidad para el manejo del bruxismo, dado que minimiza los síntomas, reduce la intensidad de las contracciones RMMA y atenúa las consecuencias del BS, alguna de ellas también estética como la hipertrofia maseterina. A pesar de ello, no existe consenso sobre su efectividad clínica para este trastorno (183).



Desde finales del pasado siglo, varios autores han investigado la asociación entre el BS y SAHS (14, 171, 184-192). Phillips y cols. (184) en 1986 estudiaron la relación entre este síndrome y la actividad parafuncional mandibular. Partiendo de la base de que la apnea conduce a microdespertares y de que estos microdespertares se relacionan con diversas parafunciones, llevaron a cabo un estudio con el fin de determinar si existía una relación entre la apnea del sueño y la actividad parafuncional de la mandíbula. Encontraron un índice de apretamiento dental (*clench index*) ligeramente mayor en los sujetos con SAHS que en los individuos sanos.

Un estudio epidemiológico observó que los pacientes con SAHS tenían un alto riesgo de padecer BS (171). Otro estudio, realizado en España (191), concluyó que los pacientes odontológicos en los que se había diagnosticado desgaste dental tenían una alta frecuencia de SAHS y existía una correlación entre la gravedad del desgaste y la gravedad del síndrome. En los pacientes apneicos, además, se ha observado una mayor frecuencia de complicaciones implantoprotésicas (193).

Con el fin de determinar una relación causa-efecto entre estos dos trastornos, se ha estudiado la relación temporal entre los episodios de apnea-hipopnea y los episodios de RMMA. Así, Saito y cols. (189) vieron que la mayoría de los eventos de BS ocurrían tras episodios de apnea-hipopnea.

Otro método para explicar la posible relación causal entre ambas entidades ha sido observando si la aplicación de tratamiento para uno ha obtenido mejoras en el otro. En este sentido, tratamientos como la adenoamigdalectomía y la presión positiva continua han mostrado una disminución del BS (186, 194-195).

Estos hallazgos respaldan la hipótesis de que la RMMA puede ser una actividad oromotora que ayuda a restablecer la permeabilidad de la vía aérea después de un evento respiratorio obstructivo durante el sueño (196). Otra hipótesis considera la RMMA un evento motor fisiológico que se requiere para lubricar las estructuras orofaríngeas durante el sueño, período en el que el flujo salival y la velocidad de deglución se reducen (197, 198).

Una reciente revisión sistemática (199) concluyó que no hay suficiente evidencia para explicar una relación causal entre el BS y el SAHS, a pesar de que parecen compartir características clínicas comunes.

### 2.2.3. TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES, DOLOR OROFACIAL Y SAHS

La Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP) define los trastornos temporomandibulares (TTM) como un grupo de afecciones musculoesqueléticas y neuromusculares que involucran a las articulaciones temporomandibulares (ATM), la musculatura masticatoria y los tejidos relacionados (200). Se estima una prevalencia en la población general del 13% para el dolor muscular, del 16% para los trastornos del disco articular y del 9% para el dolor articular (201). Estas afecciones se dan principalmente en adultos jóvenes o de mediana edad y son dos veces más prevalentes en mujeres que en hombres (202, 203).

Clínicamente los TTM se presentan como dolor en los músculos masticatorios y en la ATM, limitación de los movimientos mandibulares y ruidos articulares durante la función (200). No está clara la etiología, en cualquier caso multifactorial, de los TTM, si bien existe la hipótesis de que están originados por un microtrauma sobre estas estructuras (204). También se cree que una sobrecarga repetida y mantenida en el tiempo, como ocurre en el bruxismo, puede ser causa de esta enfermedad (205-207). Teniendo en cuenta la posible relación anteriormente descrita entre el bruxismo y los trastornos respiratorios del sueño, se hace plausible la idea de que el tratamiento de estos últimos pueda resolver los signos y síntomas de los TTM (208).

Como ocurre con el bruxismo, la relación entre los trastornos temporomandibulares y el SAHS también ha sido estudiada (209, 210). Cunali y cols. (209) en una muestra de 87 pacientes adultos con SAHS de leve a moderado encontraron un 52% de casos afectados de TTM. De igual modo, en la cohorte OPPERA se halló una asociación entre los signos y síntomas de SAHS y la aparición de TTM (210). En vista de esta posible relación, Balasubramaniam y cols. (208) sugieren que es prudente descartar la presencia de SAHS en aquellos pacientes con bruxismo y/o TTM que refieran también ronquidos, somnolencia o hipertensión arterial. Asimismo, hay que tener en cuenta que en algunos casos, el tratamiento para el SAHS basado en dispositivos de avance mandibular (DAM) puede iniciar o agravar una patología preexistente de la ATM (208). Aparte de los TTM, otras patologías que cursan también con dolor orofacial o craneofacial se han relacionado con el SAHS. De entre ellas, las migrañas (211), presentes en un 30%-70% de los pacientes con SAHS, las cefaleas en racimos (212) o el síndrome de boca ardiente (213), también relacionado con una peor calidad de sueño (214).

#### 2.2.4. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE) Y SAHS: REPERCUSIONES ORALES

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es un trastorno de la motilidad gastrointestinal que resulta del reflujo de los contenidos del estómago hacia el esófago o la cavidad oral, causando diversos síntomas y complicaciones (215). La prevalencia de la ERGE varía del 20% al 40% (216).

El reflujo gastroesofágico durante el sueño es prevalente en el paciente con SAHS (217-220). Se cree que la presión intratorácica negativa, que se genera en los esfuerzos respiratorios tras un episodio de apnea, puede contribuir al reflujo del contenido gástrico hacia el esófago; sin embargo, la evidencia que apoya esta teoría fisiopatológica, según Karkos y cols., es de baja calidad (221). Para Morse y cols. (222) la relación entre estas dos entidades se basa únicamente en el hecho de compartir factores de riesgo importantes, como son la obesidad, la edad o el género masculino. Un metaanálisis más reciente (223), en cambio, sí demostró una correlación significativa entre ERGE-SAHS. También se ha observado que el tratamiento del SAHS mediante CPAP produce mejoras en el reflujo (224). Por lo que respecta a la asociación temporal ERGE-SAHS, algunos estudios han observado que episodios de reflujo gastroesofágico son precedidos en el tiempo por microdespertares (225-226).

La ERGE se asocia a problemas orales, tales como: erosión dental, hipersensibilidad, lesiones en la mucosa oral y fracaso de restauraciones dentales; así como a afecciones de garganta, tales como: dolor, ronquera, tos, laringitis crónica, dificultades en el habla y granulomas en las cuerdas vocales. La exposición ácida continua y no tratada debida al reflujo puede ocasionar esófago de Barret, afección del revestimiento esofágico fuertemente relacionada con el cáncer de esófago (10, 227).

En los últimos años se han visto también asociados el bruxismo del sueño y el reflujo gastroesofágico (198, 228-231). Se ha observado que los episodios RMMA se producen cuando el pH esofágico disminuye (198, 232). Curiosamente, también se ha observado una alta prevalencia (37%) de trastornos temporomandibulares (TTM) en pacientes con ERGE (233).

### 2.2.5. SEQUEDAD BUCAL Y SAHS

La sequedad bucal puede referirse a la sensación subjetiva referida por el paciente de tener la boca seca (Figura 10), síntoma que se denomina *xerostomía*, o bien corresponderse con una verdadera disminución del flujo salival o hiposalivación, también llamada *hiposialia* (234-235).

La sensación de boca seca es un síntoma referido con mucha frecuencia en la población general (5%-46%) (236). Algunas enfermedades como el síndrome de Sjögren o la diabetes, diversos fármacos y otros factores locales como el tabaco o la respiración oral pueden ser causa de sequedad bucal (237). La sequedad bucal puede ser motivo de despertares frecuentes durante el sueño en muchos pacientes, alterando así el patrón de sueño normal (12, 238). En este sentido, se ha observado una peor calidad de sueño en pacientes con xerostomía (239, 240), así como una mayor presencia de trastornos del sueño en pacientes con síndrome de Sjögren primario (243).

La sensación de boca seca al despertar es un síntoma habitual en el paciente con SAHS (242) y especialmente en aquellos pacientes con SAHS grave. Kales y cols. (243) reportaron este síntoma en un 74% de pacientes con apnea grave. En opinión de Oksenberg y cols. (242), la prevalencia de xerostomía aumenta con la gravedad del SAHS y ello es debido a que el paciente permanece mayor tiempo con la boca abierta durante el sueño. Como veremos más adelante, la sequedad bucal es también un síntoma recurrente en el usuario de CPAP (244).

Figura 10. Xerostomía



### 2.2.6. CARIES Y SAHS

La caries dental (Figura 11) es una enfermedad infecciosa, crónica y multifactorial que produce la desmineralización de los tejidos duros del diente como consecuencia del ataque ácido generado por las bacterias del *biofilm* a partir de los carbohidratos de la dieta (245).

Solamente encontramos en la presente revisión bibliográfica 3 artículos que estudian la caries dental en la población con SAHS: 2 en niños (246, 247) y 1 en adultos (248).

En el estudio de adultos, población objeto de nuestro estudio, Acar y cols. (248) partiendo de la hipótesis de que la respiración oral (que se relaciona con la caries por medio de la sequedad bucal) es una característica habitual en el paciente con SAHS, llevaron a cabo un estudio para evaluar la relación SAHS-salud dental. Concluyeron que el diagnóstico y la gravedad del SAHS no tenían ningún efecto sobre la salud dental. En niños, por el contrario, los resultados son contradictorios (246, 247).

Figura 11. Caries



### 2.2.7. FACTOR ANATÓMICO OROFACIAL EN EL SAHS

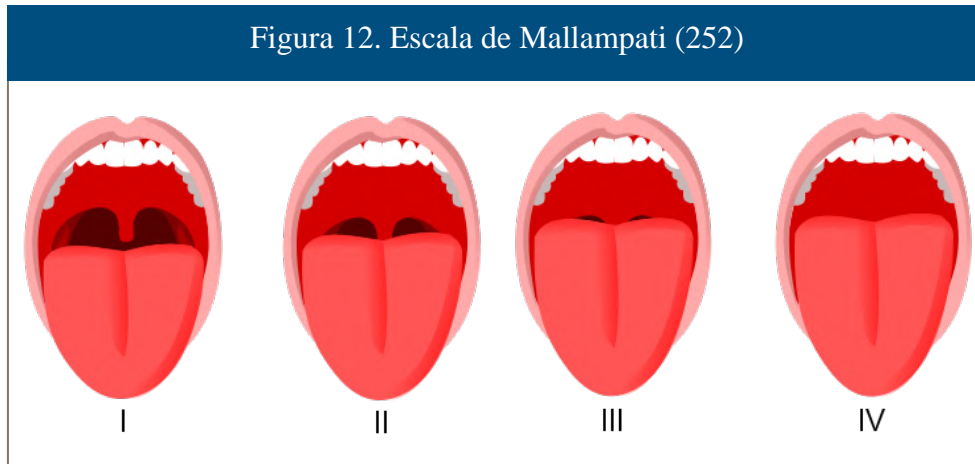
Como ya hemos visto anteriormente, diversas características, a veces alteraciones, de la anatomía craneofacial juegan un papel importante en la etiopatogenia del SAHS: micrognatia y/o retrognatia mandibular; tamaño y forma de lengua, paladar blando y amígdalas; o una posición baja del hueso hioides (31-33). La tabla expuesta a continuación, extraída de Sutherland y cols. (249), resume muy bien estas características (Tabla 7).

**Tabla 7. Características craneofaciales asociadas al SAHS (Sutherland, 2011) (249)**

Esqueléticas	Tejidos blandos
Maxilar - Longitud maxilar disminuida - Constricción maxilar	Lengua - Agrandada
Mandíbula - Longitud del cuerpo mandibular disminuida - Retroposicionada - Plano mandibular inclinado	Paladar blando - Agrandado - Úvula agrandada
Hioides - Posición más inferior	Grasa parafaríngea - Aumentada
Base craneal - Base anterior estrecha - Ángulo de la base craneal más agudo	Paredes laterales faríngeas - Ensanchadas
Altura facial y posición de la cabeza - Altura facial anterior aumentada - Posición de la cabeza extendida	Vía área superior - Espacio disminuido

Por lo que respecta estrictamente a la cavidad bucal y orofaríngea, se han realizado en los últimos años algunos estudios con el fin de dilucidar qué factores anatómicos de esta región se relacionan con el riesgo de SAHS (11, 250, 251). Petrou y cols. (250) demostraron significación estadística para un paladar duro estrecho y retroposicionado con un paladar blando verticalmente posicionado, la respiración oral y una úvula agrandada. En el estudio de Ruangsri y cols. (11), 3 factores anatómicos se relacionaron con el riesgo de SAHS: los torus mandibulares, una clase IV en la escala de Mallampati y unas paredes laterales faríngeas estrechas. Kale y cols. (251), por su parte, en un estudio de similares características, obtuvieron como factores de riesgo: una circunferencia de cuello >40 cm, una lengua grande, una clase III o IV en la escala de Mallampati y una bóveda palatina profunda.

La escala de Mallampati (252) (Figura 12) es una clasificación que evalúa la visibilidad de la orofaringe. Aunque fue inicialmente creada para determinar la facilidad de intubación endotraqueal en anestesiología, resulta de utilidad en el examen clínico del paciente con SAHS (253). Concretamente, los grados III y IV se relacionan con el de riesgo de SAHS (11, 251).



Un tamaño de lengua desproporcionado (Figura 13) dentro de la cavidad oral, bien por exceso de la primera (*macroglosia*) o por defecto de la segunda (*pseudomacroglosia*) (254), es un factor de riesgo importante para el SAHS (251, 255). Iida-Kondo y cols. (256) en un estudio de imagen mediante resonancia magnética (IRM) determinaron que el ratio volumen de la lengua/volumen de la cavidad oral era significativamente mayor en el grupo con SAHS que en el grupo control. Otro estudio más reciente, también realizado por IRM, halló en el grupo SAHS un tamaño de lengua aumentado y una mayor cantidad de depósitos grasos (257).





Los torus (Figura 14) son unas excrescencias óseas, benignas, que se ubican normalmente en la línea media del paladar, *torus maxilares*; o en la cara interna de la rama horizontal de la mandíbula, *torus mandibulares*. Están formados principalmente por hueso cortical denso, recubierto de una fina mucosa poco vascularizada; tienen una prevalencia del 12,3%-26,9%; y su etiología, aunque desconocida, parece estar relacionada con la genética (258) y/o con factores ambientales como el bruxismo (173). Unos torus mandibulares de gran tamaño pueden ser factor de riesgo para el SAHS (11) o incluso ser causa primaria del mismo por desplazar la lengua hacia una posición más retruida (259, 260). Con respecto a ello, Kato y cols. (260) obtuvieron mejoras en diferentes parámetros del sueño tras su resección quirúrgica. Otros autores, sin embargo, no han obtenido una correlación entre el SAHS y el tamaño de los torus mandibulares (261).

Figura 14. Torus mandibular



En definitiva, de todos estos datos se desprende que el examen clínico de la cavidad bucal y orofaríngea, para la identificación de los potenciales factores de riesgo anteriormente descritos, tiene un papel importante en el cribado del paciente con SAHS (11, 251).

### 2.2.8. RESPIRACIÓN ORAL Y SAHS

Los seres humanos respiramos preferiblemente por la nariz, con el propósito de filtrar, calentar y humidificar el aire inspirado (262). Sin embargo, aproximadamente entre un 10,5%-15,8% de las personas respiran principalmente a través de la boca (263). Las principales causas de la respiración bucal son: la rinitis alérgica, la hipertrofia de adenoides y/o de amígdalas y la desviación septal (264).

La asociación entre la obstrucción nasal y el SAHS ha sido estudiada (265-267), así como la relación entre la respiración oral y el SAHS en ausencia de obstrucción nasal (152).

El patrón respiratorio influye de manera notable en el crecimiento craneofacial (268). Cuando se da en edades de crecimiento, la respiración oral se asocia a un crecimiento craneofacial anómalo (269) y este patrón de crecimiento lleva consigo unas consecuencias anatómicas que se consideran factor de riesgo para el SAHS (10): retrognatia mandibular, aumento del tercio facial inferior, posición baja del hueso hioides y posición retruida de la lengua (270). A nivel facial, según McNamara, la respiración oral se relaciona con una posterorrotación mandibular y da como consecuencia un patrón de cara alargada o *dolicofacial* (268).

Ademas, la respiración bucal puede contribuir a un aumento de la colapsabilidad de las vías aéreas superiores (VAS) debido a la disminución de la eficiencia contráctil de la musculatura orofaríngea, como resultado de mantener la boca abierta (268), contribuyendo así a eventos obstructivos durante el sueño.

Asimismo, en el paciente con SAHS, la respiración bucal puede comprometer de manera negativa la adherencia a la CPAP (271).

### 2.2.9. EDENTULISMO Y SAHS

El edentulismo es una situación debilitante e irreversible definida como la ausencia total de piezas dentales (272). A pesar de que su incidencia ha disminuido en los últimos años (273), sobre todo en los países desarrollados, la pérdida de dientes continúa siendo un gran problema de salud pública a nivel mundial (272), asociado a multitud de afecciones sistémicas no solo nutricionales (274).

Los cambios anatómicos asociados a la pérdida de dientes pueden predisponer al SAHS. Estos cambios incluyen: disminución de la dimensión vertical, cambios en la posición de la mandíbula y del hueso hioides, así como un deterioro en la función de la musculatura orofaríngea (10, 275, 276).

Si bien el uso de prótesis completas ayuda a restaurar la anatomía y función de los pacientes edéntulos con SAHS, el llevar o no la prótesis completa durante la noche continúa siendo un tema controvertido. Mientras que algunos autores han obtenidos mejoras en el índice de apnea-hipopnea (IAH) con el uso de dentaduras (277), otros han obtenido resultados contrarios en estudios similares (278). Otra cuestión a tener en cuenta es que, por lo general, no es recomendable el uso de prótesis durante el sueño debido a que ello puede provocar lesiones en la mucosa oral tales como estomatitis prótesisica, infecciones por *Candida* o úlceras de decúbito (279).

En cuanto a las opciones de tratamiento en el paciente desdentado con SAHS, la CPAP es la primera y a veces única opción puesto que la falta de dientes condiciona la sujeción de los dispositivos de avance mandibular (280). Para solventar este problema, se han propuesto modificaciones en el diseño de estos dispositivos (281, 282), así como el uso de implantes osteointegrados (283).

### 2.2.10. SAHS EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO DE CABEZA Y CUELLO

Aproximadamente se diagnostican 750.000 cánceres de cabeza y cuello (CCC) al año en todo el mundo (284). El tratamiento de estos tumores incluye la cirugía, la radioterapia, la quimioterapia o la combinación de alguna de estas modalidades. Los problemas relacionados con el sueño, entre ellos el SAHS, no son infrecuentes en estos pacientes. Antes del tratamiento, pueden ser debidos al tumor en sí mismo. Tras el tratamiento, los cambios anatómicos secundarios probablemente sean la causa de los trastornos respiratorios (284).

Diversos artículos han sido publicados acerca del SAHS en el paciente oncológico de cabeza y cuello (285-291).

Previo al tratamiento, Payne y cols. (287) en un estudio realizado a 17 pacientes que iban a ser intervenidos quirúrgicamente de cáncer oral u orofaríngeo encontraron en 13 de ellos (76%) un IAH  $\geq 20$ /h, con un IAH promedio de 44,7/h. Aunque no fue significativo, el diámetro medio del tumor fue mayor en pacientes con IAH mayores.

Se ha observado también una mayor incidencia de SAHS en diferentes series de casos de pacientes sometidos a tratamiento para el CCC, tanto quirúrgico como con radioterapia (286, 288-291). Friedman y cols. (286) encontraron SAHS en 21 de 24 pacientes (91%); Gilat y cols. (290), en 8 de 15 (53%); y Qian y cols. (291), en 11 de 15 (73%) tras la cirugía y en 3 de 9 (33%) tras la radioterapia.

La cirugía puede contribuir al desarrollo del SAHS por alterar la musculatura faríngea y por restringir el buen funcionamiento de la vía aérea superior debido a grandes resecciones y/o grandes cirugías reconstructivas (284). En el paciente oncológico, además, no existe una fuerte correlación entre la obesidad y el SAHS, a diferencia de lo que ocurre en la población general. Ello sugiere que, en los pacientes oncológicos de cabeza y cuello, el propio tumor y los cambios anatómicos debidos al tratamiento son los factores más significativos para el desarrollo del SAHS (284).

### 2.2.11. REPERCUSIONES OROFACIALES EN EL USUARIO DE CPAP

La presión positiva en las vías aéreas (CPAP) es el tratamiento de elección para el SAHS (22). Uno de los problemas conocidos de este tratamiento es el cumplimiento (101) y ello posiblemente pueda estar relacionado con sus efectos secundarios, a pesar de que la evidencia en este sentido es contradictoria (292, 293).

Algunos de los efectos colaterales de la CPAP son la sensación de nariz tapada, la sequedad bucal, los escapes de aire o una presión excesiva de la mascarilla (103). En concreto un síntoma oral, la sequedad bucal, en el estudio de Ulander y cols. (294) fue el efecto secundario más frecuentemente referido. En el estudio de Tsuda y cols. (244), si bien la halitosis o mal aliento fue el síntoma oral más repetido (30,4%), la xerostomía también fue el síntoma más frecuente desde que se había iniciado el uso de CPAP (44,6%).

A pesar de ello, otras publicaciones sugieren que la sequedad de boca o garganta puede mejorar con el uso de CPAP (295, 296). Del mismo modo, la presencia o no de un humidificador en la CPAP también ofrece resultados contradictorios en cuanto a la mejora de esta sintomatología (295, 297).

Otro aspecto a tener en cuenta es la repercusión que puede tener el uso de CPAP a largo plazo en las estructuras craneofaciales. Cualquier presión ejercida de manera continua sobre una estructura anatómica puede desencadenar cambios a ese nivel y eso es lo que podría ocurrir con la CPAP en la región maxilofacial. Esto es más importante en edades infantiles por su efecto ortopédico durante el crecimiento. De acuerdo con ello, se han publicado casos de hipoplasia del tercio medio facial, y otras afecciones dentales y faciales, en niños usuarios de CPAP (298-301). También en adultos, Tsuda y cols. (302), tras evaluar mediante radiografía lateral de cráneo los cambios anatómicos que habían experimentado 46 pacientes japoneses después de 2 años de uso de CPAP, hallaron una disminución de la prominencia maxilar y mandibular, así como alteraciones en la relación de las arcadas dentales.

Por lo que respecta al estado de salud oral, un estudio llevado a cabo en pacientes tratados con CPAP, no halló diferencias en estos sujetos en comparación con el grupo control (303).

### 2.2.12. REPERCUSIONES OROFACIALES EN EL USUARIO DE DAM

Los dispositivos de avance mandibular son una opción de tratamiento indicada para el ronquido y SAHS leve-moderado, así como para casos más graves en los que no se tolera bien la CPAP (105). Estos dispositivos, que basan su acción en la protrusión mandibular y/o lingual controlada para evitar el colapso de la vía aérea, no están exentos de efectos secundarios.

Los efectos iniciales, generalmente transitorios, incluyen: exceso de salivación o sequedad bucal, molestias dentales o articulares (ATM) e irritación en los tejidos intraorales (304).

A largo plazo, los efectos colaterales más significativos tiene que ver con la oclusión dental. En un estudio de 11,1 años de seguimiento, Pliska y cols. (107) observaron: reducciones en la sobremordida y resalte, expansión de la arcada inferior, mordida abierta posterior y mordida cruzada anterior. Aunque también se han observado efectos secundarios a nivel de las ATM, estos cambios parecen ser menos importantes que los oclusales y son generalmente temporales (108, 305-307).

En cualquier caso, el estado bucal y de las ATM debe valorarse muy bien previo a la prescripción de un DAM. En opinión de Clark (308), los DAM están contraindicados cuando haya: 1) un número insuficiente de dientes para retener el dispositivo (aunque esto, como ya hemos visto, actualmente puede solventarse con implantes dentales); 2) enfermedad periodontal no tratada que cursa con movilidad dental; 3) un trastorno temporomandibular activo; 4) una protrusión mandibular no mayor de 6 mm.

Por lo que respecta al diseño del dispositivo, Norrhem y cols. (309) concluyeron que los dispositivos de avance mandibular flexibles que no tienen una cobertura del grupo incisivo producen irregularidades en la posición de los incisivos inferiores, en comparación con los dispositivos rígidos que sí cubren todas las superficies dentales.

Por último, aunque de manera aislada, también se han publicado en la literatura un caso neumoparotiditis (310) y otro de fractura de la apófisis coronoides mandibular (311), ambos posiblemente atribuidos al uso del DAM.



VNIVERSITATIS VALÈNCIA

# 3 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS





### 3.1. HIPÓTESIS

El paciente adulto con síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) presenta un gran número de comorbilidades sistémicas y también odontológicas.

La hipótesis de nuestro trabajo es que el paciente con SAHS tiene una prevalencia de patología bucodental mayor que el paciente no aquejado de esta enfermedad.

En concreto, y a tenor de la bibliografía revisada, la enfermedad periodontal (EP) y el bruxismo del sueño (BS) son las patologías más prevalentes y de mayor trascendencia clínica en estos enfermos.

La enfermedad periodontal parece estar relacionada con el SAHS principalmente por medio del estado de inflamación sistémica y también debido a la inflamación local a nivel de la cavidad oral.

El bruxismo del sueño, por su parte, es también concomitante en muchos de estos pacientes, a pesar de que no se conoce con exactitud si existe una relación causa-efecto entre los episodios de apnea-hipopnea y los episodios bruxistas que acontecen durante el sueño.

Por otro lado, la respiración oral, característica en algunos pacientes con SAHS, lleva consigo la sequedad bucal y este síntoma pensamos que puede estar relacionado con un peor estado de salud dental, tanto en términos de enfermedad periodontal como de caries.

## **3.2. OBJETIVOS**

### **3.2.1. OBJETIVO GENERAL**

Valorar el estado de salud bucodental de los pacientes con SAHS en comparación con los de la población no aquejada de este síndrome.

### **3.2.2. OBJETIVOS CONCRETOS**

1. Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal (EP) en el grupo de pacientes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) y compararla con la obtenida en el grupo control.
2. Valorar la correlación entre el grado de gravedad de EP y el grado de gravedad de SAHS.
3. Valorar la correlación entre los distintos parámetros periodontales y el índice de apnea-hipopnea (IAH) en el paciente con SAHS.
4. Determinar la prevalencia de bruxismo del sueño (BS) en el grupo de pacientes con SAHS y compararla con la obtenida en el grupo control.
5. Valorar la correlación entre el grado de gravedad de BS y el grado de gravedad de SAHS.
6. Valorar las diferencias en el índice de dientes cariados, ausentes por caries y obturados (CAO) entre el grupo de pacientes con SAHS y el grupo control.
7. Determinar la prevalencia de xerostomía en el grupo de pacientes con SAHS y en el grupo control y valorar su correlación con el grado de gravedad de SAHS.
8. Observar si dentro del grupo de casos (SAHS) existen diferencias entre el subgrupo de pacientes obesos con SAHS y el subgrupo de pacientes no obesos con SAHS.

9. Observar si dentro del grupo de casos (SAHS) existen diferencias entre el subgrupo de pacientes tratados mediante CPAP y el subgrupo de pacientes no tratados con CPAP.





VNIVERSITATIS VALÈNCIA

# 4 MATERIAL Y MÉTODO



## 4.1. DISEÑO Y ÁMBITO DEL ESTUDIO

### 4.1.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio analítico transversal de comparación entre un grupo de casos (pacientes adultos con síndrome de apnea-hipopnea del sueño, SAHS) y un grupo de controles (personas no aquejadas de esta enfermedad), con el fin de valorar las diferencias en el estado de salud bucodental.

El estudio se realizó siguiendo los principios éticos de la Declaración de Helsinki para la investigación médica en seres humanos. Asimismo, recibió evaluación y posterior aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Universitario Doctor Peset de València (Anexos).

### 4.1.2. ÁMBITO DEL ESTUDIO

El estudio se realizó en las instalaciones de los servicios de odontoestomatología y de otorrinolaringología (consultas externas) del Hospital Universitario Dr Peset de València (Figura 15).



## 4.2. SELECCIÓN Y MUESTRA DE PACIENTES

### 4.2.1. CRITERIOS DE SELECCIÓN

#### 4.2.1.1. Criterios de inclusión

Se incluyeron pacientes con edades comprendidas entre los 25 y 75 años, sin otros antecedentes médicos de interés, que aceptaron voluntariamente participar en el estudio habiendo firmado el consentimiento informado.

El grupo de casos (SAHS) estuvo compuesto por pacientes procedentes del servicio de otorrinolaringología o del servicio de neumología del Hospital Universitario Doctor Peset que habían sido diagnosticados recientemente (<12 meses) de SAHS mediante polisomnografía (PSG) o poligrafía respiratoria (PR), con un IAH >5/h más sintomatología asociada o bien un IAH >15/h por sí solo.

El grupo control (no SAHS) estuvo formado por individuos no diagnosticados de SAHS. Dentro del grupo control, hubo un subgrupo en el que se descartó la presencia de SAHS mediante parámetros objetivos (poligrafía respiratoria: IAH <5/h) y otro subgrupo en el que se descartó mediante criterios subjetivos (anamnesis).

Asimismo se incluyeron en el grupo de casos a sujetos, inicialmente controles, en los que se obtuvo en la poligrafía respiratoria de control un IAH >15/h.

#### 4.2.1.2. Criterios de exclusión

- Individuos muy jóvenes (menores de 25 años) o de edad muy avanzada (mayores de 75 años).
- Pacientes totalmente desdentados o con menos de 12 piezas de la dentición natural permanente, excluyendo los terceros molares o cordales.
- Pacientes ASA clase  $\geq$  IV (Tabla 8).
- Mujeres embarazadas.
- Individuos que tras ser informados sobre la participación en el estudio no quisieron firmar el consentimiento informado.



**Tabla 8. Clasificación ASA (*American Society of Anesthesiologists*)**

Clase	Descripción
I	Paciente sano.
II	Paciente con enfermedad sistémica leve.
III	Paciente con enfermedad sistémica grave no incapacitante.
IV	Paciente con enfermedad sistémica grave incapacitante. Existe un riesgo vital constante.
V	Paciente terminal o moribundo, que no se espera que sobreviva más de 24 horas.
VI	Paciente con muerte cerebral.

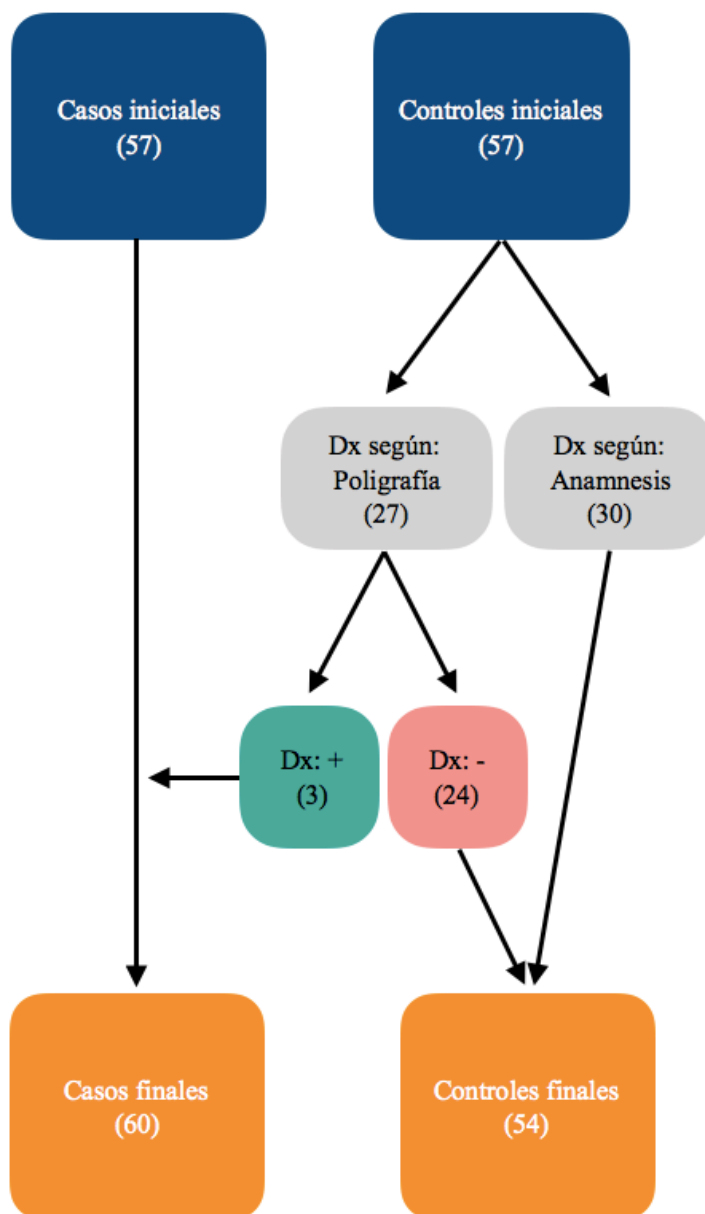
#### 4.2.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de pacientes con SAHS, procedente de los servicios de otorrinolaringología y de neumología, se seleccionó de forma consecutiva, debiendo cumplir los criterios de selección anteriormente indicados. La muestra inicial fue de 57 pacientes, a los que se sumaron 3 pacientes inicialmente controles que fueron diagnosticados de SAHS tras la poligrafía respiratoria (PR) de control. En total fueron 60 sujetos: 31 hombres y 29 mujeres, con edades comprendidas entre 34 y 71 años (promedio: 55,35).

La población de sujetos controles estuvo formada por personas acompañantes de los pacientes que acudían a consultas externas de odontología. La muestra inicial fue de 57, de los cuales 54 resultaron no tener SAHS. En total fueron 54 sujetos: 26 hombres y 28 mujeres, con edades comprendidas entre 27 y 71 años (promedio: 50,11).

La población total de estudio estuvo formada por 114 personas, 57 hombres y 57 mujeres, con edades comprendidas entre 27 y 71 años (promedio: 52,87). Todos ellos caucásicos y pertenecientes a la misma área geográfica (Figura 16).

Figura 16. Muestra de pacientes: diagrama de flujo



### 4.3. PROTOCOLO DE ESTUDIO

#### 4.3.1. INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO

En primer lugar se informó a todos los participantes, de manera verbal y por escrito, sobre qué trataba el estudio clínico en el que iban a tomar parte. Se suministró a cada uno de ellos la *hoja de información al paciente*, en la que se explicaba de modo claro y comprensible cuál era la finalidad y en qué consistía dicho estudio (Anexos).

Asimismo, se les hizo entrega del *consentimiento informado*, el cual debieron firmar previamente en caso de querer participar de manera voluntaria (Anexos).

#### 4.3.2. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

A continuación, se obtuvieron los **datos de filiación** de los participantes referidos al sexo, edad, nacionalidad, ocupación y nivel de formación.

En cuanto a la **historia médica general**, se tuvieron en cuenta las enfermedades actuales, antecedentes médicos y/o quirúrgicos de interés, alergias, reacciones adversas medicamentosas (RAM), medicación habitual y hábitos tóxicos (tabaco y alcohol).

En la **historia bucodental** se les preguntó acerca de la frecuencia de cepillado dental, cuándo fue la última visita al dentista y la posible presencia de sangrado durante el cepillado. Asimismo se les entregó un cuestionario a fin de conocer la frecuencia del síntoma de sequedad bucal (**xerostomía**), tanto al despertar como durante el día (Tabla 9).

**Tabla 9. Xerostomía ¿Con qué frecuencia refiere los siguientes síntomas?**

	1=nunca	2=pocas veces	3=bastantes veces	4=siempre
Sequedad de boca al despertar				
Sequedad de boca durante el día				

En la **historia de sueño**, la variable **IAH** (índice de apnea-hipopnea) explica el diagnóstico de síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS). Los sujetos que formaban parte del grupo de casos venían ya previamente diagnosticados, mediante poligrafía respiratoria (PR) o polisomnografía (PSG) y conocíamos por tanto el valor de dicha variable, siempre igual o superior a 5/h. La Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM), en su más reciente clasificación de los trastornos del sueño (21), confirma el diagnóstico de SAHS por la presencia de 15 eventos/h o por la presencia de 5 eventos/h acompañados de sintomatología. Por lo que respecta al grupo control, en aproximadamente la mitad (47%) de individuos se confirmó el no diagnóstico de SAHS mediante poligrafía respiratoria domiciliaria (IAH <5/h) y en la otra parte (53%) se hizo atendiendo a criterios clínicos: ausencia de ronquido + ausencia de somnolencia diurna obtenida mediante un valor <10 en en la **Escala de Epworth** (61) (Tabla 10).

**Tabla 10. Escala de Epworth (61)**

¿Con qué frecuencia está somnoliento en estas situaciones?	0 (Nunca)	1 (Poca posibilidad)	2 (Moderada posibilidad)	3 (Alta posibilidad)
Sentado y leyendo				
Viendo la televisión				
Sentado en un lugar público (ej: cine, reunión)				
Como pasajero, tras una hora de viaje sin paradas				
Descansando por la tarde, cuando las circunstancias lo permiten				
Sentado y conversando con alguien				
En un ambiente tranquilo después de comer (sin alcohol)				
En coche, mientras está parado por el tráfico				
	Total:			

El IAH, además, determina la **gravedad de SAHS** (22), clasificándolo en leve, moderado o grave (Tabla 11).

Tabla 11. Gravedad de SAHS (22)

IAH	Gravedad de SAHS
<5	Ausencia
5-14	Leve
15-29	Moderado
≥30	Grave

Otro aspecto que se tuvo en cuenta fue si, en el momento de la exploración, los pacientes diagnosticados de SAHS habían iniciado el **tratamiento** médico con CPAP. Dado que el estudio se realizó en un ámbito hospitalario público, otras opciones terapéuticas, tales como los dispositivos de avance mandibular (DAM), no se contemplaron ya que no están financiadas por el sistema nacional de salud.

A partir del peso y la altura del paciente se obtuvo el **índice de masa corporal (IMC)**. Se trata de una variable antropométrica que se calcula dividiendo el peso en kilogramos por la altura en metros cuadrados. Se considera que existe obesidad, característica relevante en el SAHS, cuando una persona tiene un IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> (312).

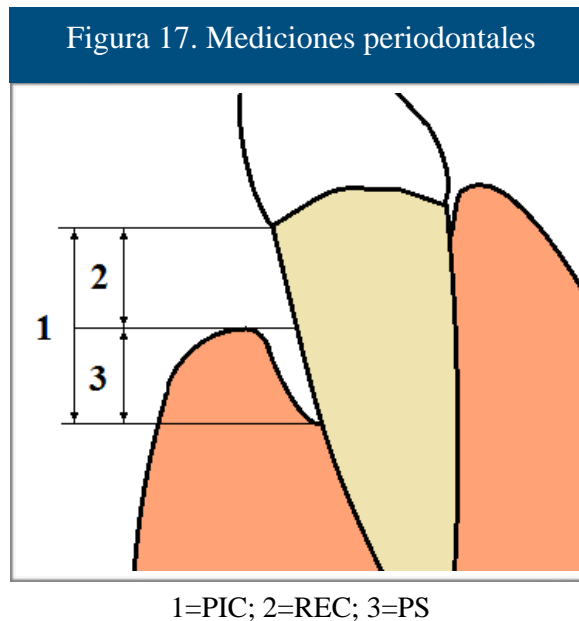
### 4.3.3. EXPLORACIÓN ODONTOLÓGICA

#### 4.3.3.1. Estado periodontal

**Profundidad de sondaje (PS):** es el valor obtenido al medir con una sonda periodontal milimetrada la distancia existente entre el margen gingival y el fondo del surco o bolsa periodontal. Se mide en 6 puntos por diente, 3 en la superficie vestibular (distal, medio y mesial) y los mismos 3 puntos en la superficie lingual o palatina. La PS para cada paciente se obtuvo al dividir la suma total de las mediciones entre el número de superficies exploradas.

**Recesión gingival (REC):** es la distancia entre la línea amelocementaria (LAC) del diente y el margen gingival. En caso de que la LAC esté oculta debajo de una restauración, consideramos como LAC el margen de la restauración.

**Pérdida de inserción clínica (PIC):** es la distancia entre la línea amelocementaria (LAC) y el fondo del surco o bolsa periodontal; o lo que es lo mismo, la suma de la profundidad de sondaje (PS) y la recesión gingival (REC). Se mide en los mismos 6 puntos anteriormente descritos para la PS. Del mismo modo, la PIC para cada paciente se obtuvo al dividir la suma total de las mediciones entre el número de superficies exploradas (Figura 17).



**Índice de sangrado al sondaje (SS):** se utilizó el descrito por Ainamo y Bay (313), que valora el estado de inflamación gingival y se registra tras observar la posible hemorragia tras el sondaje de 4 puntos por diente (mesial, distal, vestibular y lingual) después de 15-30 segundos. Para cada paciente se obtuvo el % de superficies sangrantes del total de superficies exploradas.

**Índice de placa (IP):** se empleó el descrito por Silness y Løe (314), que valora la cantidad de placa o *biofilm* dental presente en el diente. Utilizamos los dientes índice de Ramfjord (1.6, 2.1, 2.4, 4.1, 4.4 y 3.6). A cada diente se le asigna un número del 0 al 3 según la cantidad de placa: 0 = ausencia de placa; 1 = fina película de placa, visible al pasar la sonda; 2 = moderada cantidad de placa, visible a simple vista; 3 = gran acúmulo de placa que ocupa incluso los espacios interdientales. Para cada paciente sumamos los valores registrados y lo dividimos por el número de dientes.

**Índice de cálculo (IC):** se usó el descrito por Greene y Vermilion (315), que valora la cantidad de cálculo depositada en los dientes. De modo similar al IP, se exploran 6 dientes (1.6, 2.1, 2.4, 3.6, 4.1 y 4.4), y se les atribuye un número del 0 al 3 en función de la cantidad de cálculo observada: 0 = ausencia de cálculo; 1 = cálculo supragingival que cubre <1/3 del diente, sin cálculo subgingival; 2 = cálculo supragingival que cubre entre 1/3 y 2/3 del diente, y/o depósitos aislados de cálculo subgingival; 3 = cálculo supragingival que cubre >2/3 del diente y/o hay una banda continua de cálculo subgingival.

**Presencia y gravedad de periodontitis:** la ausencia o presencia de periodontitis, así como su grado de gravedad en caso de presentarse, se determinaron según los criterios diagnósticos de CDC/AAP (*Centers for Disease Control and Prevention / American Academy of Periodontology*) (316), que se resumen en la siguiente tabla (Tabla 12).

**Tabla 12. Grados de gravedad de periodontitis (CDC/AAP) (316)**

Gravedad	Definición
Ausencia	No se cumplen los criterios diagnósticos de periodontitis leve, moderada o grave.
Periodontitis leve	$\geq 2$ sitios interproximales con PIC $\geq 3$ mm y $\geq 2$ sitios interproximales con PS $\geq 4$ mm*; o 1 sitio con PS $\geq 5$ mm
Periodontitis moderada	$\geq 2$ sitios interproximales con PIC $\geq 4$ mm*; o $\geq 2$ sitios interproximales con PS $\geq 5$ mm*
Periodontitis grave	$\geq 2$ sitios interproximales con PIC $\geq 6$ mm* y $\geq 1$ sitio interproximal con PS $\geq 5$ mm

PIC=pérdida de inserción clínica; PS=profundidad de sondaje; \* no en el mismo diente

#### 4.3.3.2. Estado dental

**Índice CAO:** desarrollado por Klein, Palmer y Knutson (317), es un índice epidemiológico que se emplea para conocer el estado de caries dental, actual y pasado, en un grupo de población. Para cada individuo sumamos el número total de dientes con caries (C), ausentes por caries (A) u obturados por caries (O). Para un grupo de población, la suma de todos los CAO se divide por el número de personas. Consideramos la presencia de **caries** los códigos 4, 5 y 6 de ICDAS (318) (Tabla 13).

**Tabla 13. Códigos ICDAS (*International Caries Detection and Assessment System*) (318)**

Código	Descripción
0	Sano
1	Cambio visual inicial en esmalte
2	Cambio distintivo visual en esmalte sin secar
3	Esmalte fracturado de forma localizada
4	Sombra oscura de la dentina por debajo del esmalte
5	Cavidad distintiva con esmalte visible
6	Cavidad extensa con dentina visible

A partir del índice CAO, hallamos también el peso de cada uno de los componentes (C, A y O) dentro del CAO, expresado en %: índice de morbilidad dental (componente C); índice de mortalidad dental (componente A); e índice de restauración (componente O).

#### 4.3.3.3. Bruxismo

La ausencia o presencia de bruxismo del sueño (BS) se determinó siguiendo los criterios diagnósticos de la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) (21).

- 1) Presencia de sonidos de rechinar dental durante el sueño regular o frecuentemente.
- 2) Presencia de uno o más de los siguientes signos clínicos:
  - a) Desgaste dental anormal, en presencia de rechinar observado durante el sueño.
  - b) Dolor o cansancio matutino y transitorio en la musculatura masticatoria; y/o cefalea temporal; y/o bloqueo mandibular al despertar, en presencia de rechinar observado durante el sueño.

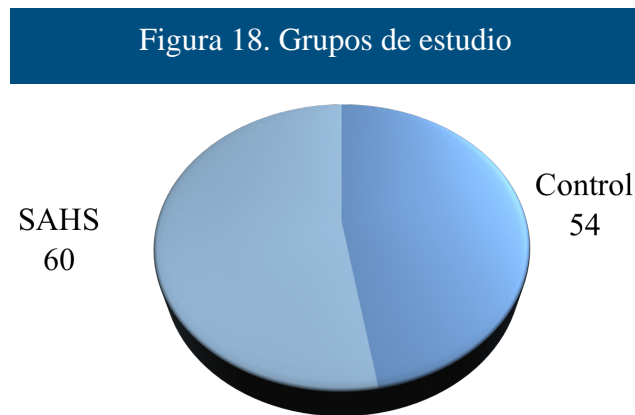
Atendiendo a su gravedad, se clasificó el BS en leve, moderado o grave (160):

- 1) Leve: ocurre todas las noches y no hay evidencia de lesión dental o deterioro de la función psicosocial.
- 2) Moderado: ocurre todas las noches, con evidencia de deterioro moderado de la función psicosocial.
- 3) Grave: ocurre todas las noches, con evidencia de daño dental, trastornos de la articulación temporomandibular (ATM), otras lesiones físicas o deterioro moderado o grave de la función psicosocial.



#### 4.4. MUESTRA Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La muestra para la investigación estuvo constituida por un total de 114 pacientes clasificados en dos cohortes de tamaño  $n=54$  y  $n=60$  según diagnóstico de SAHS (Figura 18). Fueron 57 varones y 57 mujeres, con una edad media de  $52,9 \pm 10,2$  años y un rango de edad entre los 27 y 71 años.



Como variables respuestas primarias de la investigación se consideraron todas aquellas representativas de la salud oral del paciente: prevalencia y gravedad de enfermedad periodontal (EP) y de bruxismo del sueño (BS), parámetros clínicos periodontales (profundidad de sondaje, pérdida de inserción, índices de placa y cálculo, sangrado al sondaje) índice CAO y frecuencia de xerostomía.

El grupo test (SAHS) se definió a partir del valor del índice IAH, indicativo de la gravedad del SAHS. Se reportó además si el paciente seguía o no un tratamiento con CPAP. En el grupo control se registró la técnica utilizada para el diagnóstico de SAHS (clínica o mediante poligrafía).

Otra serie de variables de perfil demográfico, antropométrico y de hábitos fueron consideradas como potenciales confusoras en el estudio. Se realizaron pruebas estadísticas para evaluarlo y se atendió a su resultado cuando se abordaron los objetivos principales de la investigación.

El **análisis descriptivo** proporcionó los estadísticos más relevantes para todas las variables recogidas en la investigación: media, desviación estándar, mínimo, máximo y mediana (para parámetros continuos) y frecuencias absolutas y relativas (para categóricos).

En base al buen tamaño de las muestras implicadas en el estudio, los objetivos generales se abordaron mediante un enfoque de análisis estadístico paramétrico. Para análisis en subgrupos de tamaño más pequeño, se emplearon pruebas de tipo no paramétrico.

El **análisis inferencial** tuvo por objeto estudiar la asociación entre variables de estado periodontal o perfil y características clínicas del sujeto y grupo de clasificación (SAHS/control). Las pruebas utilizadas fueron:

- **Test t para muestras independientes:** se utilizó para el estudio de homogeneidad de los grupos test y control, en cuanto a variables continuas edad e IMC. Se comprobó previamente el ajuste a distribución normal mediante test de Kolmogorov-Smirnov.
- **Test Chi<sup>2</sup> de asociación:** mide el grado de dependencia entre dos variables de tipo categórico. El resultado se admite como válido siempre que no más del 30% de las celdas de la tabla de contingencia tengan una frecuencia esperada inferior a 5 casos, atendiendo al test exacto de Fisher en caso contrario para tablas 2x2. Se utilizó, por ejemplo, para valorar la homogeneidad de los grupos test y control en variables como sexo, diabetes, tabaquismo, etc.
- **Test de Kruskal-Wallis:** para comparar la homogeneidad de distribuciones de una variable en una serie de grupos independientes. Por ejemplo, se utilizó para valorar la asociación entre gravedad de EP y del SAHS.
- **Correlación lineal de Pearson y regresión lineal simple:** se utilizó para estudiar la relación entre un parámetro periodontal y el IAH. Se estimaron coeficientes de la ecuación y se validaron las hipótesis de aplicabilidad habituales: normalidad de los residuos, homocedasticidad, incorrelación (Durbin-Watson). Se obtuvo R<sup>2</sup> como indicador de la calidad del modelo. Un modelo múltiple permitió obtener coeficientes ajustados por edad e IMC.

- **Regresión logística binaria simple** para explicar la probabilidad de EP a partir del grupo, estimándose OR no ajustado con IC95%. Se extendió a un modelo múltiple para ajustar por variables independientes edad e IMC. Se representaron gráficos de probabilidad pronosticada en función de los diferentes factores.
- **ANOVA de 1 vía:** se empleó para comparar el valor medio del IMC en los diferentes niveles de gravedad de la EP (y del SAHS). Como prueba post-hoc de comparación, se aplicó el criterio de Bonferroni.
- **ANCOVA:** este modelo se aplicó para estudiar los índices medios de caries en función del grupo y ajustando por las habituales variables de perfil.





VNIVERSITATIS VALÈNCIA

# 5 RESULTADOS

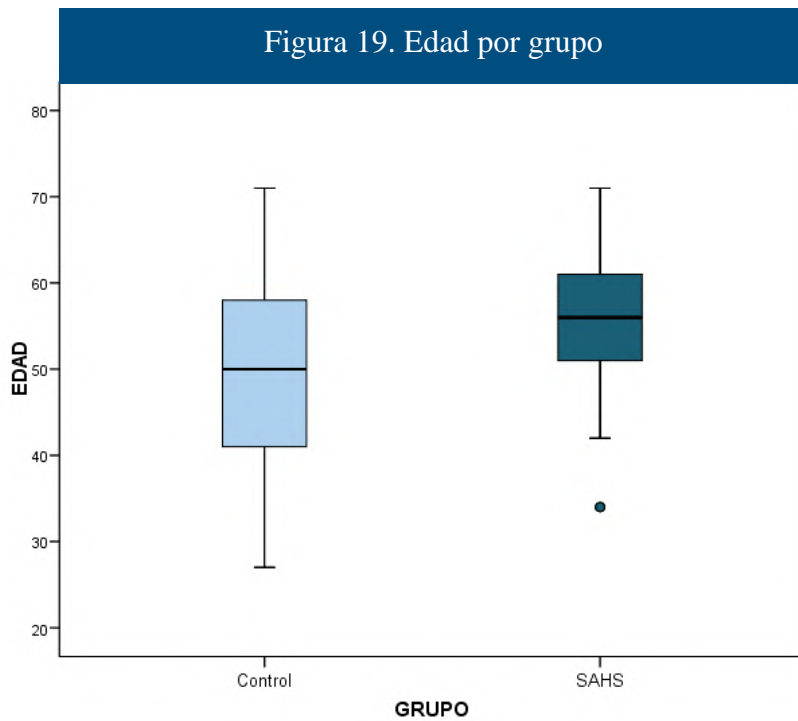


## 5.1. PERFIL DEL PACIENTE Y HOMOGENEIDAD DE LOS GRUPOS

### 5.1.1. VARIABLES DEMOGRÁFICAS

En cuanto a la **edad**, la media de los controles fue de  $50,1 \pm 11,5$  años, aproximadamente 5 años inferior a la de los pacientes con SAHS:  $55,4 \pm 8,2$  años. Una prueba de tipo t concluyó que se trataba de una diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,007$ ) (Tabla 14) (Figura 19).

Tabla 14. Edad por grupo			
	Total	Control	SAHS
N	114	54	60
Media	52,9	50,1	55,4
Desviación típica	10,2	11,5	8,2
Mínimo	27,0	27,0	34,0
Máximo	71,0	71,0	71,0
Mediana	53,5	50,0	56,0



Por lo que respecta al **sexo**, en la muestra de controles, las mujeres suponían el 51,9% y los varones el 48,1%. En la de casos, por su parte, las proporciones se invirtieron casi exactamente: 48,3% y 51,7%. Un test Chi<sup>2</sup> determinó que no había diferencias significativas ( $p=0,708$ ) (Tabla 15).

Tabla 15. Sexo por grupo						
	Total		Control		SAHS	
	N	%	N	%	N	%
Total	114	100,0 %	54	100,0 %	60	100,0 %
Hombre	57	50,0 %	26	48,1 %	31	51,7 %
Mujer	57	50,0 %	28	51,9 %	29	48,3 %

En cuanto a la **ocupación**, en el grupo SAHS hubo una mayor proporción de parados y pensionistas (53,3% la suma de ambos), en comparación con la del grupo control (24,1%). Los controles, por tanto, se encontraban más activos laboralmente (Tabla 16). Ello parece una consecuencia lógica de presentar los casos una edad más alta.

Tabla 16. Ocupación por grupo						
	Total		Control		SAHS	
	N	%	N	%	N	%
Total	114	100,0 %	54	100,0 %	60	100,0 %
Estudiante	3	2,6 %	3	5,6 %	0	0,0 %
Trabajador	66	57,9 %	38	70,4 %	28	46,7 %
Parado	20	17,5 %	5	9,3 %	15	25,0 %
Pensionista	25	21,9 %	8	14,8 %	17	28,3 %

### 5.1.2. HÁBITOS TÓXICOS

La condición de **fumador y/o bebedor** fue similar en ambos grupos ( $p=0,256$  y  $p=0,248$ , respectivamente). Incluso si restringimos la muestra a aquellos que fumaban, encontramos que la cantidad de consumo tampoco difería entre grupos ( $p=0,731$ ). Lo mismo fue extrapolable a la cantidad de consumiciones de alcohol entre aquellos que reconocían beber habitualmente ( $p=0,383$ ). Se concluyó una homogeneidad total en estos hábitos (Tablas 17-20).



Tabla 17. Tabaquismo por grupo

	Total		Control		SAHS	
	N	%	N	%	N	%
Total	114	100,0 %	54	100,0 %	60	100,0 %
No	59	51,8 %	26	48,1 %	33	55,0 %
Sí	30	26,3 %	18	33,3 %	12	20,0 %
Ex fumador	25	21,9 %	10	18,5 %	15	25,0 %

Tabla 18. N° de paquetes al día por grupo

	Total		Control		SAHS	
	N	%	N	%	N	%
Total	30	100,0 %	18	100,0 %	12	100,0 %
< de 1/2 paquete	9	30,0 %	5	27,8 %	4	33,3 %
1/2 paquete o más	10	33,3 %	7	38,9 %	3	25,0 %
1 paquete o más	11	36,7 %	6	33,3 %	5	41,7 %

Tabla 19. Alcoholismo por grupo

	Total		Control		SAHS	
	N	%	N	%	N	%
Total	114	100,0 %	54	100,0 %	60	100,0 %
No	59	51,8 %	29	53,7 %	30	50,0 %
Sí	52	45,6 %	25	46,3 %	27	45,0 %
Ex bebedor	3	2,6 %	0	0,0 %	3	5,0 %

Tabla 20. N° de consumiciones al día por grupo

	Total		Control		SAHS	
	N	%	N	%	N	%
Total	52	100,0 %	25	100,0 %	27	100,0 %
< de 1	32	61,5 %	17	68,0 %	15	55,6 %
1	15	28,8 %	7	28,0 %	8	29,6 %
> de 1	5	9,6 %	1	4,0 %	4	14,8 %

### 5.1.3. HISTORIA MÉDICA

Con respecto a la **diabetes mellitus (DM)**, su prevalencia fue algo mayor en el grupo SAHS (25% frente a 11% en controles). No hubo diferencias significativas por escaso margen ( $p=0,056$ ) (Tabla 21).

Tabla 21. Diabetes por grupo

	Total		Control		SAHS	
	N	%	N	%	N	%
Total	114	100,0 %	54	100,0 %	60	100,0 %
No	93	81,6 %	48	88,9 %	45	75,0 %
Sí	21	18,4 %	6	11,1 %	15	25,0 %

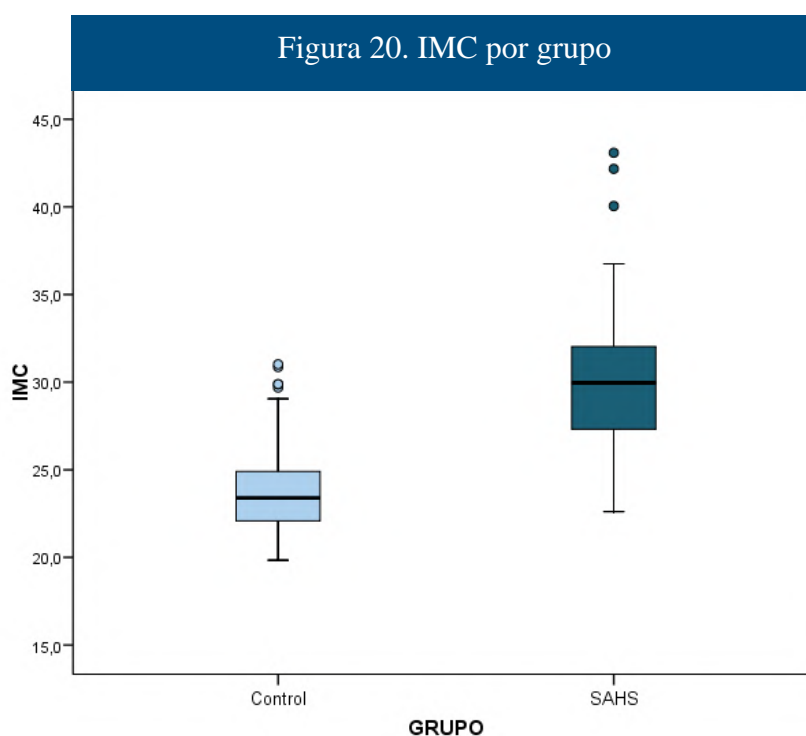
Por lo que se refiere a la **obesidad**, muy apreciablemente el **índice de masa corporal (IMC)** de los sujetos con SAHS fue más elevado que el de los controles. En la Tabla 22 (Tabla 22), se describen valores medios de  $29,9 \pm 4,1$  y de  $23,9 \pm 2,9$  kg/m<sup>2</sup>, respectivamente; lo que representa una diferencia de 6 unidades, que alcanza la significación estadística ( $p < 0,001$ ). En cuanto a la tasa de obesos (IMC  $> 30$  kg/m<sup>2</sup>), se obtuvo un 46,7% entre los SAHS y solo un 3,7% en los controles (Tabla 23) (Figura 20).

Tabla 22. IMC por grupo

	Total	Control	SAHS
N	114	54	60
Media	27,11	23,95	29,96
Desviación típica	4,68	2,95	4,09
Mínimo	19,84	19,84	22,61
Máximo	43,09	31,02	43,09
Mediana	26,21	23,39	29,97

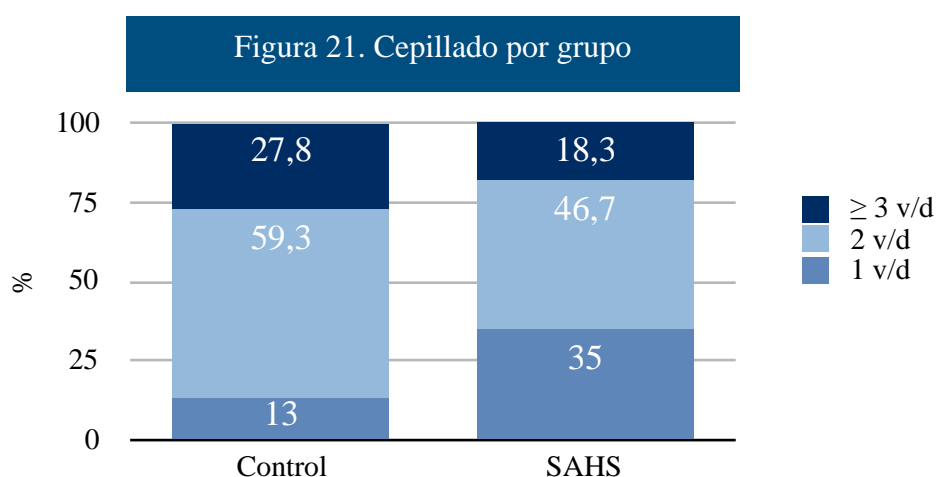
Tabla 23. Obesos por grupo

	Total		Control		SAHS	
	N	%	N	%	N	%
Total	114	100,0 %	54	100,0 %	60	100,0 %
No	84	73,7 %	52	96,3 %	32	53,3 %
Sí	30	26,3 %	2	3,7 %	28	46,7 %



#### 5.1.4. HÁBITOS DE HIGIENE BUCODENTAL

Cuando se les preguntó acerca del **cepillado**, se detectó una menor frecuencia de cepillado dental entre los SAHS. Así, el 35% reconocía que solo lo hacía una vez al día, frente al 13% de los sanos (Figura 21).



Por otro lado, fueron los sujetos con SAHS los que, significativamente ( $p=0,014$ ), más reconocieron acudir al dentista. Un 60% lo había hecho durante el último año, frente al 37% de los sanos (Tabla 24).

Tabla 24. Última visita al dentista por grupo

	Total		Control		SAHS	
	N	%	N	%	N	%
Total	114	100,0 %	54	100,0 %	60	100,0 %
>1 año	58	50,9 %	34	63,0 %	24	40,0 %
<1 año	56	49,1 %	20	37,0 %	36	60,0 %

El **sangrado** durante el cepillado fue referido en aproximadamente 4 de cada 10 pacientes encuestados, cifras prácticamente idénticas en ambos grupos ( $p=0,763$ ) (Tabla 25).

Tabla 25. Sangrado al cepillado por grupo

	Total		Control		SAHS	
	N	%	N	%	N	%
Total	114	100,0 %	54	100,0 %	60	100,0 %
No	68	59,6 %	33	61,1 %	35	58,3 %
Sí	46	40,4 %	21	38,9 %	25	41,7 %

En resumen (Tabla 26), los pacientes con SAHS tenían una edad más avanzada y una tasa de obesidad también más elevada. Se trata de factores de riesgo propios del síndrome y probablemente estén detrás de otras tendencias de las detectadas, como la mayor prevalencia de diabetes o la necesidad de acudir más al dentista.

La repercusión de todo esto a nivel del análisis estadístico fue que la evaluación de las asociaciones principales tuvo que realizarse también atendiendo a estas desviaciones mediante modelos ajustados.

**Tabla 26. Homogeneidad de los grupos (resumen): resultados test Chi<sup>2</sup> y test t-independiente**

	p-valor
Sexo	0,708 (Chi <sup>2</sup> )
<b>Edad</b>	<b>0,007** (t)</b>
<b>Ocupación</b>	<b>0,006** (Chi<sup>2</sup>)</b>
Diabetes	0,056 (Chi <sup>2</sup> )
Tabaquismo (sí/no)	0,256 (Chi <sup>2</sup> )
Cantidad tabaco en fumadores	0,731 (Chi <sup>2</sup> )
Alcohol (sí/no)	0,248 (Chi <sup>2</sup> )
Cantidad consumiciones en bebedores	0,383 (Chi <sup>2</sup> )
<b>IMC</b>	<b>&lt;0,001*** (t)</b>
<b>Obesidad</b>	<b>&lt;0,001*** (Chi<sup>2</sup>)</b>
<b>Frecuencia cepillado</b>	<b>0,023* (Chi<sup>2</sup>)</b>
<b>Última visita al dentista</b>	<b>0,014* (Chi<sup>2</sup>)</b>
Sangrado al cepillado	0,763 (Chi <sup>2</sup> )
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001	

## 5.2. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SAHS

### 5.2.1. PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

La prevalencia de periodontitis hallada en el grupo de pacientes con SAHS fue del 80% (IC95%: 69,9-90,1), muy superior a la que presentaba el grupo de controles: 48,1% (IC95%: 34,8-61,5) (Figura 22) (Tabla 27).

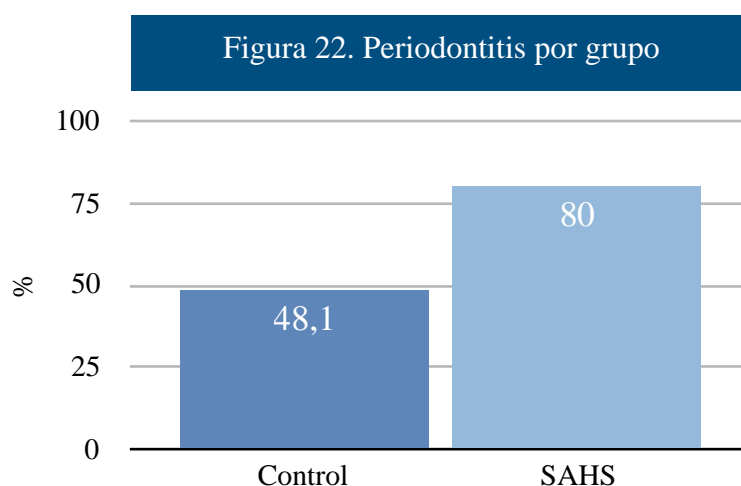


Tabla 27. Periodontitis por grupo

	Total		Control		SAHS	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	114	100,0 %	54	100,0 %	60	100,0 %
<b>No</b>	40	35,1 %	28	51,9 %	12	20,0 %
<b>Sí</b>	74	64,9 %	26	48,1 %	48	80,0 %

Como podemos observar en la Tabla 28 (Tabla 28), un paciente diagnosticado de SAHS multiplicaba el riesgo de presentar periodontitis más de 4 veces (OR=4,31) respecto a otro control. Se trata de un impacto estadísticamente significativo (p=0,001).

**Tabla 28. Asociación entre presencia de EP y grupo: estimación de OR no ajustado con modelo de regresión logística binaria simple**

Categoría		OR	95% CI	p-valor
Grupo	Control	1		
	SAHS	4,31	1,88 - 9,86	<b>0,001**</b>
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001				

Para neutralizar el posible efecto confusor de la edad e IMC sobre este resultado (y también para cuantificar la relación de estas variables con la probabilidad de EP), se propuso un modelo multivariable (Tabla 29). En primer lugar, ajustando solo por **edad**:

**Tabla 29. Asociación entre presencia de EP y grupo ajustado por edad: estimación de OR ajustado con modelo de regresión logística binaria múltiple**

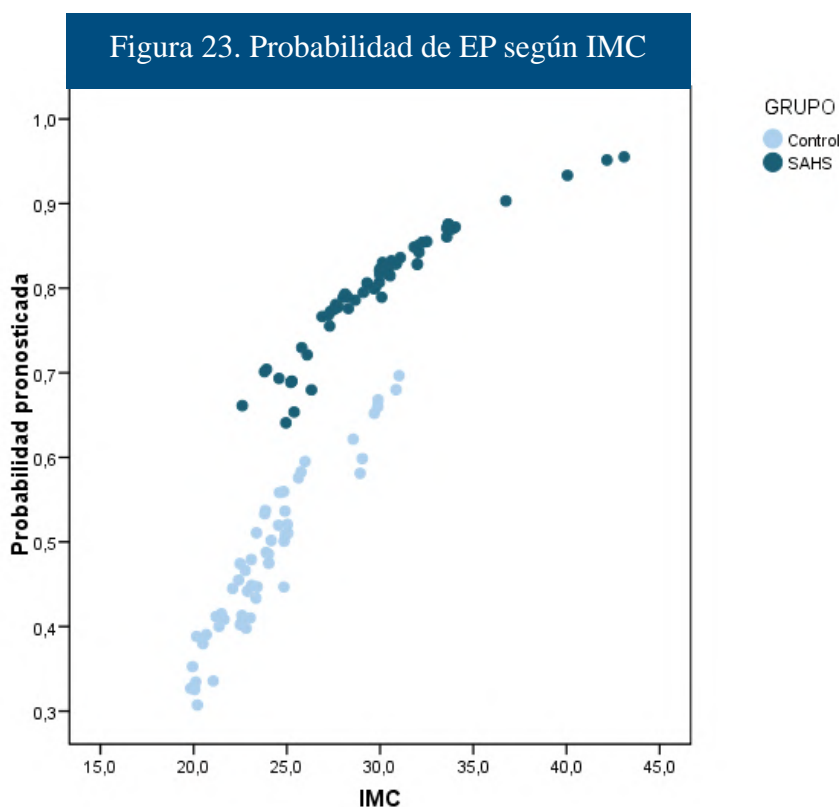
Categoría		OR	95% CI	p-valor
Grupo	Control	1		
	SAHS	4,10	1,75 - 9,60	<b>0,001**</b>
Edad		1,01	0,97 – 1,05	0,634
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001				

Por tanto, un sujeto con SAHS seguía presentando un mayor *odds* de periodontitis que uno sano (OR=4,10; p=0,001), para una misma edad de ambos. Se propuso a continuación ajustar también por **IMC** (Tabla 30).

**Tabla 30. Asociación entre presencia de EP y grupo ajustado por edad e IMC: estimación de OR ajustado con modelo de regresión logística binaria múltiple**

Categoría		OR	95% CI	p-valor
Grupo	Control	1		
	SAHS	2,03	0,68 – 6,09	0,204
Edad		1,01	0,97 – 1,05	0,576
IMC		1,14	0,99 – 1,30	0,064
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001				

El modelo concluyó que dados dos sujetos con la misma edad e IMC, el diagnosticado con SAHS tenía 2 veces más probabilidad de EP que el control, si bien no es un impacto significativo ( $p=0,204$ ). Se enfatiza, además, la relevancia del IMC, con resultado próximo a la significación estadística ( $OR=1,14$ ;  $p=0,064$ ). Cada 1  $kg/m^2$  adicional implicó un incremento del 14% en el riesgo de EP. La obesidad fue realmente un factor clave y mal pronóstico de EP. El siguiente gráfico (Figura 23) representa la probabilidad de EP, estimada por el modelo, en función del IMC del paciente y segmentado por grupos.



### 5.2.2. GRAVEDAD DE EP Y GRAVEDAD DE SAHS

Al estudiar la relación entre la gravedad de periodontitis y la gravedad de SAHS, la impresión descriptiva fue que solo con un SAHS de carácter grave se disparaba la gravedad de enfermedad periodontal (Figura 24) (Tabla 31). Un test de Kruskal-Wallis confirmó que la distribución de gravedad de la EP difería significativamente en los 3 grupos definidos por la gravedad del SAHS ( $p=0,014$ ).



Figura 24. Gravedad de EP según gravedad de SAHS

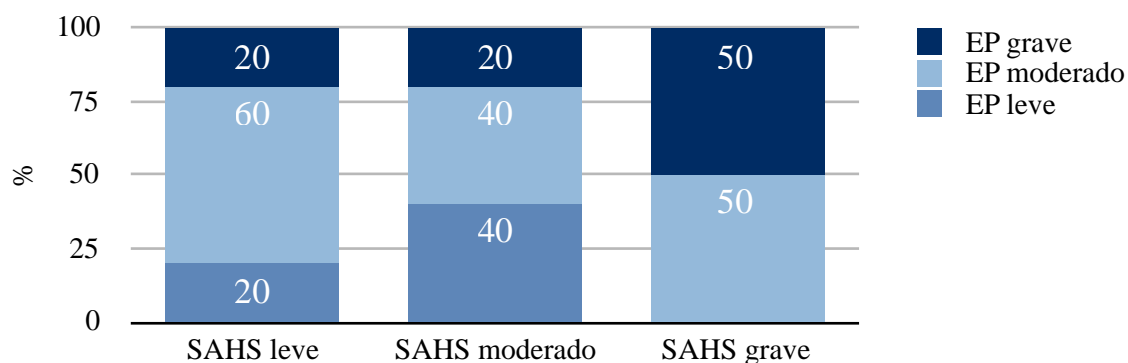


Tabla 31. Gravedad de EP según gravedad de SAHS

	Total		No (control)		Leve		Moderado		Grave	
	N	%	No	%	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	74	100,0 %	26	100,0 %	15	100,0 %	15	100,0 %	18	100,0 %
<b>Leve</b>	21	28,4 %	12	46,2 %	3	20,0 %	6	40,0 %	0	0,0 %
<b>Moderado</b>	32	43,2 %	8	30,8 %	9	60,0 %	6	40,0 %	9	50,0 %
<b>Grave</b>	21	28,4 %	6	23,1 %	3	20,0 %	3	20,0 %	9	50,0 %

En general, no se halló evidencia suficiente ( $p=0,107$ ) para la asociación entre ambas escalas. Sin embargo, es muy interesante señalar qué sucedía en cada categoría (Tabla 32):

- Un SAHS moderado tiene el mismo riesgo de EP grave que un SAHS leve ( $OR=1$ ;  $p=1,000$ ).
- Un SAHS grave tiene hasta 4 veces más riesgo de EP grave que un SAHS leve ( $OR=4$ ;  $p=0,083$ ).

Tabla 32. Asociación entre gravedad de EP y gravedad de SAHS: estimación de OR no ajustado con modelo de regresión logística binaria simple

	Categoría	OR	95% CI	p-valor
<b>Gravedad SAHS</b>	<b>SAHS leve</b>	1		0,107
	<b>SAHS moderado</b>	1,00	0,17 – 5,99	1,000
	<b>SAHS grave</b>	4,00	0,84 - 19,2	0,083

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

Por otro lado, quedó bien patente la influencia del IMC sobre la probabilidad de una EP grave ( $p=0,024$ ). Cada 1 kg/m<sup>2</sup> adicional supuso incrementar el *odds* en un 33% (Tabla 33).

**Tabla 33. Asociación entre gravedad de EP y gravedad de SAHS ajustado por edad e IMC: estimación de OR ajustado con modelo de regresión logística binaria múltiple**

	Categoría	OR	95% CI	p-valor
Gravedad SAHS	SAHS leve	1		0,053
	SAHS moderado	0,31	0,03 – 3,17	0,325
	SAHS grave	4,09	0,78 - 21,4	0,095
Edad		1,06	0,90 – 1,25	0,474
IMC		1,33	1,04 – 1,71	0,024*

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

### 5.2.3. PARÁMETROS PERIODONTALES Y SAHS

La relación entre los distintos parámetros de salud-enfermedad periodontal y los diferentes estadios de gravedad de SAHS se recogen en las tablas 34-38 (Tablas 34-38).

**Tabla 34. Profundidad de sondaje (PS) según gravedad de SAHS**

		Total	Leve	Moderado	Grave
Profundidad de sondaje (PS)	N	60	15	24	21
	Media	3,13	3,05	3,02	3,32
	Desviación típica	0,44	0,20	0,56	0,36
	Mínimo	2,45	2,87	2,45	2,55
	Máximo	4,43	3,47	4,43	3,77
	Mediana	3,05	3,01	2,90	3,35

**Tabla 35. Pérdida de inserción clínica (PIC) según gravedad de SAHS**

		Total	Leve	Moderado	Grave
Pérdida de inserción clínica (PIC)	N	60	15	24	21
	Media	3,16	3,07	3,05	3,37
	Desviación típica	0,46	0,20	0,58	0,37
	Mínimo	2,45	2,87	2,45	2,55
	Máximo	4,49	3,47	4,49	3,80
	Mediana	3,09	3,01	2,97	3,44

**Tabla 36. Índice de placa (IP) según gravedad de SAHS**

		Total	Leve	Moderado	Grave
Índice de placa (IP)	N	60	15	24	21
	Media	1,34	1,34	1,10	1,63
	Desviación típica	0,91	0,94	0,95	0,78
	Mínimo	0,00	0,46	0,00	0,80
	Máximo	3,00	3,00	3,00	3,00
	Mediana	1,18	1,00	1,03	1,23

**Tabla 37. Índice de cálculo (IC) según gravedad de SAHS**

		Total	Leve	Moderado	Grave
Índice de cálculo (IC)	N	60	15	24	21
	Media	1,27	1,31	0,89	1,67
	Desviación típica	0,93	0,92	0,94	0,78
	Mínimo	0,00	0,33	0,00	0,66
	Máximo	3,00	3,00	3,00	3,00
	Mediana	1,17	1,16	0,55	1,42

**Tabla 38. Sangrado al sondaje (SS) según gravedad de SAHS**

		Total	Leve	Moderado	Grave
Sangrado al sondaje (SS)	N	60	15	24	21
	Media	27,63	33,40	26,25	25,10
	Desviación típica	19,01	10,04	23,02	18,76
	Mínimo	0,00	18,00	0,00	0,00
	Máximo	85,00	55,00	85,00	66,00
	Mediana	26,00	31,00	20,00	25,00

En cuanto a la relación entre el **índice de apnea-hipopnea (IAH)** y los diversos parámetros periodontales, se obtuvo significación estadística con la **profundidad de sondaje (PS)** ( $r=0,40$ ;  $p=0,002$ ) y con la **pérdida de inserción clínica (PIC)** ( $r=0,41$ ;  $p=0,001$ ) (Tabla 39).

**Tabla 39. Correlación entre parámetros periodontales e IAH en grupo SAHS: resultados coeficiente de Pearson y test de nulidad**

	r	p-valor
<b>PS</b>	0,40	<b>0,002**</b>
<b>PIC</b>	0,41	<b>0,001**</b>
IP	0,14	0,279
IC	0,23	0,083
SS	-0,04	0,746

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

Un modelo de regresión permitió cuantificar exactamente el impacto del IAH sobre la profundidad de sondaje (PS). Se concluyó que cada 1 evento/h adicional en el IAH suponía un incremento de 0,015 mm en la PS (+10 eventos/h = + 0,15 mm) (Tabla 40).

**Tabla 40. Relación entre la PS e IAH: modelo de regresión lineal simple**

	Beta	Error estándar	95% CI	p-valor
<b>IAH</b>	0,015	0,005	0,006 – 0,024	<b>0,001**</b>

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

### 5.2.4. INFLUENCIA DEL IMC EN LA GRAVEDAD DE LA EP

La relación entre el IMC y el grado de gravedad de la EP ya la hemos abordado en los apartados 5.2.1 y 5.2.2 de este mismo capítulo. Se concluyó que afectaba significativamente a la probabilidad de una EP grave (OR=1,33). La tabla 41 aporta toda la información descriptiva al respecto (Tabla 41).

Tabla 41. IMC según gravedad de EP				
	Total	Leve	Moderada	Grave
N	74	21	32	21
Media	28,26	26,19	27,99	30,75
Desviación típica	4,85	5,19	2,97	5,84
Mínimo	19,84	19,84	22,89	22,77
Máximo	43,09	34,03	32,51	43,09
Mediana	29,20	24,85	29,32	30,45

Si atendemos a la condición de **obeso** o **no obeso**, las distribuciones porcentuales de EP leve, moderada y grave fueron diferentes en ambos estratos. Por ejemplo, entre todos los obesos con EP, el 40,7% la presentaban en grado grave. Por el contrario, solo el 21,3% eran graves entre los no obesos (Tabla 42).

Tabla 42. Gravedad de EP según obesidad							
		Total		No		Sí	
		N	%	N	%	N	%
Gravedad de EP	Total	74	100,0 %	47	100,0 %	27	100,0 %
	Leve	21	28,4 %	15	31,9 %	6	22,2 %
	Moderada	32	43,2 %	22	46,8 %	10	37,0 %
	Grave	21	28,4 %	10	21,3 %	11	40,7 %

### 5.3. BRUXISMO DEL SUEÑO Y SAHS

#### 5.3.1. PREVALENCIA DE BRUXISMO DEL SUEÑO

La prevalencia de bruxismo del sueño (BS) hallada en el grupo de pacientes con SAHS fue del 53,8% (IC95%: 40,3-67,4), frente al 37% en los controles (IC95%: 24,2-49,9) (Figura 25) (Tabla 43).

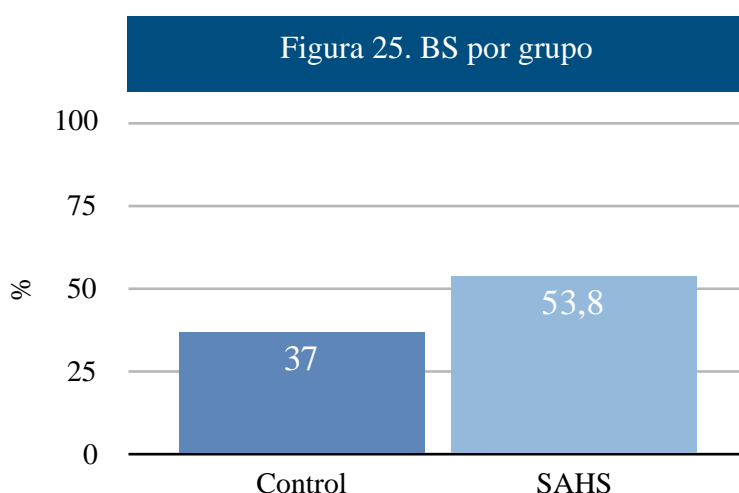


Tabla 43. BS por grupo

	Total		Control		SAHS	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	106	100,0 %	54	100,0 %	52	100,0 %
<b>No</b>	58	54,7 %	34	63,0 %	24	46,2 %
<b>Sí</b>	48	45,3 %	20	37,0 %	28	53,8 %

Como podemos observar en la tabla 44, un paciente diagnosticado de SAHS multiplicaba su riesgo de presentar BS casi 2 veces (OR=1,98) respecto a otro control. El impacto es importante, próximo a la significación estadística (p=0,084) (Tabla 44).

**Tabla 44. Asociación entre presencia de BS y grupo: estimación de OR no ajustado con modelo de regresión logística binaria simple**

Categoría		OR	95% CI	p-valor
Grupo	Control	1		
	SAHS	1,98	0,91 - 4,31	0,084
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001				

Siguiendo la misma estrategia que para el estudio de la EP, en primer lugar, se reestimó el modelo ajustando por **edad** (Tabla 45):

**Tabla 45. Asociación entre presencia de BS y grupo ajustado por edad: estimación de OR ajustado con modelo de regresión logística binaria múltiple**

Categoría		OR	95% CI	p-valor
Grupo	Control	1		
	SAHS	1,84	0,82 – 4,13	0,138
Edad		1,01	0,97 – 1,06	0,527
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001				

La asociación se debilitó y se alejó del nivel de referencia 5% (p=0,138). Se propuso a continuación ajustar por **IMC** (Tabla 46):

**Tabla 46. Asociación entre presencia de BS y grupo ajustado por edad e IMC: estimación de OR ajustado con modelo de regresión logística binaria múltiple**

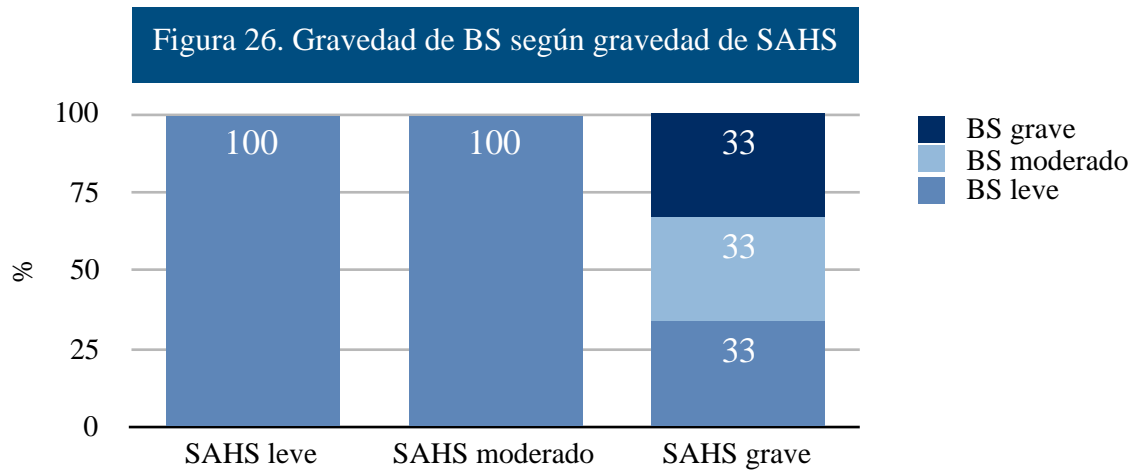
Categoría		OR	95% CI	p-valor
Grupo	Control	1		
	SAHS	1,68	0,56 – 5,03	0,352
Edad		1,02	0,97 – 1,06	0,507
IMC		1,01	0,91 – 1,13	0,809
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001				

Se concluyó, a igual edad e IMC, una probabilidad similar a la del control (p=0,352)

### 5.3.2. GRAVEDAD DE BS Y GRAVEDAD DE SAHS

Cuando analizamos la asociación entre la gravedad de BS y la gravedad de SAHS, la tabla 47 muestra que, por lo general, el BS fue leve, excepto en algunos casos SAHS grave en los que se incrementó la gravedad de esta parafunción (Tabla 47) (Figura 26). Un test de Kruskal-Wallis confirmó que la distribución de gravedad del BS fue significativamente distinta en los 3 grupos definidos por la gravedad del SAHS ( $p < 0,001$ ).

Tabla 47. Gravedad de BS según gravedad de SAHS										
	Total		No (control)		Leve		Moderado		Grave	
	N	%	No	%	N	%	N	%	N	%
Total	48	100,0 %	20	100,0 %	4	100,0 %	15	100,0 %	9	100,0 %
Leve	34	70,8 %	12	60,0 %	4	100,0 %	15	100,0 %	3	33,3 %
Moderado	8	16,7 %	5	25,0 %	0	0,0 %	0	0,0 %	3	33,3 %
Grave	6	12,5 %	3	15,0 %	0	0,0 %	0	0,0 %	3	33,3 %



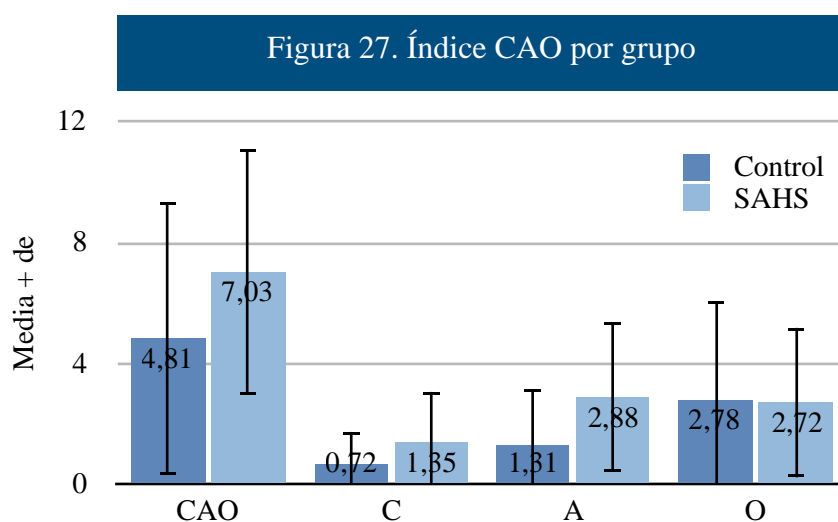


## 5.4. ESTADO DENTAL Y SAHS

### 5.4.1. ÍNDICE CAO

La Tabla 48 describe el índice CAO (dientes con caries, ausentes y obturados), así como sus componentes individuales (C, A y O), en ambos grupos de estudio (Tabla 48) (Figura 27).

Tabla 48. Índice CAO, y sus componentes, por grupo				
		Total	Control	SAHS
CAO	N	114	54	60
	Media	5,98	4,81	7,03
	Desviación típica	4,39	4,54	4,01
	Mínimo	0,00	0,00	0,00
	Máximo	17,00	16,00	17,00
	Mediana	6,00	4,00	7,00
C	N	114	54	60
	Media	1,05	0,72	1,35
	Desviación típica	1,45	1,00	1,72
	Mínimo	0,00	0,00	0,00
	Máximo	5,00	3,00	5,00
	Mediana	0,00	0,00	1,00
A	N	114	54	60
	Media	2,14	1,31	2,88
	Desviación típica	2,28	1,75	2,46
	Mínimo	0,00	0,00	0,00
	Máximo	10,00	5,00	10,00
	Mediana	2,00	0,00	3,00
O	N	114	54	60
	Media	2,75	2,78	2,72
	Desviación típica	2,91	3,31	2,52
	Mínimo	0,00	0,00	0,00
	Máximo	11,00	11,00	9,00
	Mediana	2,00	1,50	2,00



Descriptivamente, se observó una elevación del índice CAO medio en los pacientes con SAHS. Este incremento estuvo producido por el mayor número de dientes cariados y ausentes. El test t confirmó que las medias en el grupo SAHS fueron significativamente más elevadas (Tabla 49). Sin embargo, tras ajustar por edad e IMC, se concluyó que era realmente la **edad** del sujeto la que determinaba el valor del CAO ( $p < 0,001$ ), neutralizando así el supuesto efecto del diagnóstico del SAHS ( $p = 0,351$ ) (Tabla 50).

**Tabla 49. Comparación de índice CAO y componentes (medias) por grupo: test t-indep.**

	t	p-valor
CAO	-2,77	<b>0,007**</b>
C	-2,42	<b>0,018*</b>
A	-3,89	<b>&lt;0,001***</b>
O	0,11	0,911
* $p < 0,05$ ; ** $p < 0,01$ ; *** $p < 0,001$		

**Tabla 50. Índice CAO medio por grupo ajustado por edad e IMC: modelo ANCOVA**

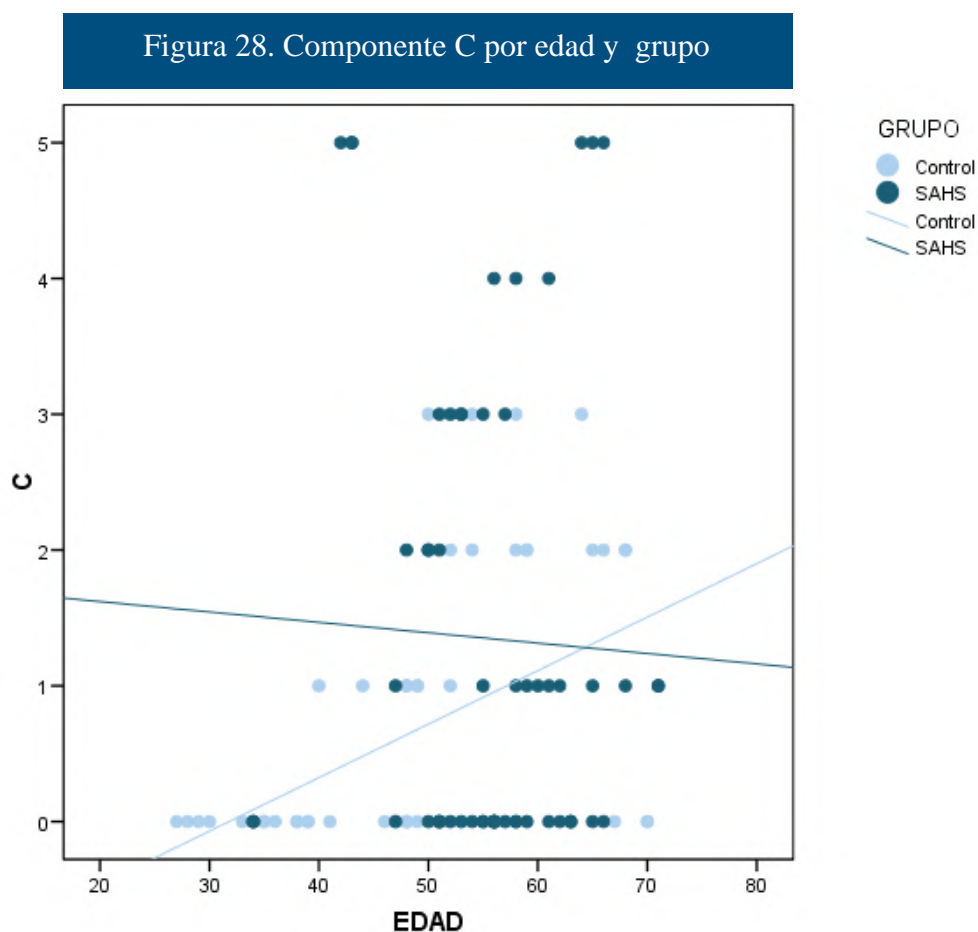
	F	p-valor
Grupo	0,88	<b>0,351</b>
Edad	17,8	<b>&lt;0,001***</b>
IMC	0,45	<b>0,505</b>
* $p < 0,05$ ; ** $p < 0,01$ ; *** $p < 0,001$		

### 5.4.2. COMPONENTE C (DIENTES CARIADOS) DEL ÍNDICE CAO

En el caso de los dientes con **caries**, la influencia de la edad no fue significativa ( $p=0,115$ ). Sin embargo, para el grupo aún fue apreciable una cierta tendencia ( $p=0,059$ ) (Tabla 51).

Tabla 51. Componente C según grupo ajustado por edad e IMC: modelo ANCOVA		
	F	p-valor
Grupo	3,64	<b>0,059</b>
Edad	2,53	<b>0,115</b>
IMC	0,57	<b>0,454</b>
* $p<0,05$ ; ** $p<0,01$ ; *** $p<0,001$		

Como vemos abajo (Figura 28), apenas se aprecia una relación directa con la edad (especialmente los controles). En cambio, sí se advierte que son los pacientes SAHS los que se sitúan en la zona superior del gráfico (mayor C), lo que explicaría esa tendencia mencionada.



### 5.4.3. COMPONENTE A (DIENTES AUSENTES) DEL ÍNDICE CAO

Con respecto al número medio de dientes **ausentes**, su valor si dependió significativamente de la **edad** del sujeto ( $p < 0,001$ ), neutralizando el efecto del grupo ( $p = 0,141$ ) (Tabla 52).

Tabla 52. Componente A según grupo ajustado por edad e IMC: modelo ANCOVA		
	F	p-valor
Grupo	2,19	<b>0,141</b>
Edad	19,9	<b>&lt;0,001***</b>
IMC	1,4	<b>0,239</b>
* $p < 0,05$ ; ** $p < 0,01$ ; *** $p < 0,001$		

### 5.4.4. COMPONENTE O (DIENTES OBTURADOS) DEL ÍNDICE CAO

También la **edad** hizo aumentar el número medio de dientes **obturados**, con un resultado próximo a la significación estadística ( $p = 0,055$ ) (Tabla 53).

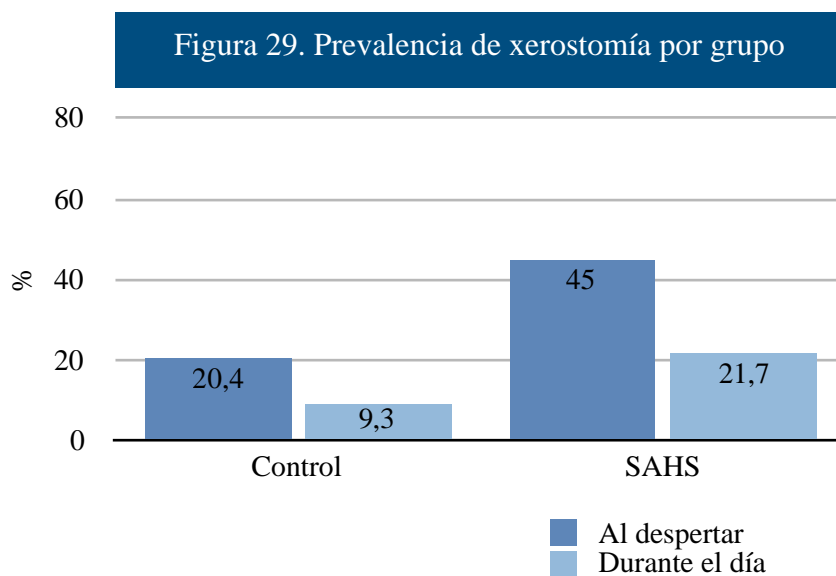
Tabla 53. Componente O según grupo ajustado por edad e IMC: modelo ANCOVA		
	F	p-valor
Grupo	0,49	<b>0,484</b>
Edad	3,77	<b>0,055</b>
IMC	0,14	<b>0,706</b>
* $p < 0,05$ ; ** $p < 0,01$ ; *** $p < 0,001$		

En resumen, las diferencias generales en el índice CAO atribuibles al SAHS estuvieron confundidas realmente por la edad del paciente. Esta circunstancia fue más evidente en el número de piezas ausentes y obturadas. Por el contrario, para la componente C (caries), el SAHS exhibió una cierta influencia, elevando la cifra del número de dientes cariados.

## 5.5. XEROSTOMÍA Y SAHS

### 5.5.1. PREVALENCIA DE XEROSTOMÍA

La prevalencia de xerostomía o boca seca al despertar en el grupo de pacientes con SAHS fue del 45% (IC95%: 32,4-57,6), frente al 20,4% (IC95%: 9,6-31,1) en los controles. Durante el día, este síntoma fue referido por un 9,3% de los controles (IC95%: 3,1-20,3), elevándose al 21,7% de los SAHS (IC95%: 11,2-32,1) (Figura 29) (Tabla 54).



**Tabla 54. Prevalencia de xerostomía por grupo**

		Total		Control		SAHS	
		N	%	N	%	N	%
Al despertar	Total	114	100,0 %	54	100,0 %	60	100,0 %
	No	76	66,7 %	43	79,6 %	33	55,0 %
	Sí	38	33,3 %	11	20,4 %	27	45,0 %
Durante el día	Total	114	100,0 %	54	100,0 %	60	100,0 %
	No	96	84,2 %	49	90,7 %	47	78,3 %
	Sí	18	15,8 %	5	9,3 %	13	21,7 %

Un paciente con SAHS incrementaba el *odds* de xerostomía al despertar 3,2 veces ( $p=0,006$ ) y de xerostomía durante el día 2,7 veces ( $p=0,077$ ). La asociación se manifestó más fuerte cuando el síntoma se evaluaba tras el sueño nocturno (Tablas 55-56).

**Tabla 55. Asociación entre xerostomía al despertar y grupo: estimación de OR no ajustado con modelo de regresión logística binaria simple**

	Categoría	OR	95% CI	p-valor
Grupo	Control	1		
	SAHS	3,20	1,34 - 7,37	<b>0,006**</b>

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

**Tabla 56. Asociación entre xerostomía durante el día y grupo: estimación de OR no ajustado con modelo de regresión logística binaria simple**

	Categoría	OR	95% CI	p-valor
Grupo	Control	1		
	SAHS	2,71	0,90 - 8,20	0,077

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

Tras ajustar los modelos anteriores por edad e IMC, se concluyó que el **IMC** asumía de nuevo todo el peso de variable explicativa fundamental de la xerostomía al despertar ( $p=0,007$ ). Se observó que para un mismo nivel de IMC la diferencia en la probabilidad del síntoma de los SAHS y los controles fue inexistente ( $p=0,934$ ). Para la xerostomía durante el día las conclusiones fueron similares, aunque con valores a nivel de significancia más relajados (Tablas 57-58).

**Tabla 57. Asociación entre xerostomía al despertar y grupo ajustado por edad e IMC: estimación de OR ajustado con modelo de regresión logística binaria múltiple**

	Categoría	OR	95% CI	p-valor
Grupo	Control	1		
	SAHS	1,05	0,34 – 3,22	0,934
Edad		1,03	0,98 – 1,08	0,206
IMC		1,19	1,05 – 1,36	0,007**

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

**Tabla 58. Asociación entre xerostomía durante el sueño y grupo ajustado por edad e IMC: estimación de OR ajustado con modelo de regresión logística binaria múltiple**

	Categoría	OR	95% CI	p-valor
Grupo	Control	1		
	<b>SAHS</b>	1,30	0,31 – 5,45	0,723
Edad		1,01	0,95 – 1,07	0,749
IMC		1,12	0,98 – 1,28	0,097

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

### 5.5.2. XEROSTOMÍA Y GRAVEDAD DE SAHS

Como hemos visto anteriormente, para un mismo perfil de paciente (edad, IMC), el padecer SAHS no implicaba mayor frecuencia de xerostomía. La pregunta ahora es: entre los diagnosticados con SAHS, ¿una mayor gravedad del síndrome conlleva más xerostomía? La Tabla 59 describe este cruce (Tabla 59).

**Tabla 59. Xerostomía según gravedad SAHS**

		Total		No (Control)		Leve		Moderado		Grave	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Al despertar	Total	114	100,0 %	54	100,0 %	15	100,0 %	24	100,0 %	21	100,0 %
	No	76	66,7 %	43	79,6 %	12	80,0 %	9	37,5 %	12	57,1 %
	Sí	38	33,3 %	11	20,4 %	3	20,0 %	15	62,5 %	9	42,9 %
Durante el día	Total	114	100,0 %	54	100,0 %	15	100,0 %	24	100,0 %	21	100,0 %
	No	96	84,2 %	49	90,7 %	12	80,0 %	19	79,2 %	16	76,2 %
	Sí	18	15,8 %	5	9,3 %	3	20,0 %	5	20,8 %	5	23,8 %

Se detectó una asociación significativa ( $p=0,045$ ). Se interpretó que los SAHS moderados tenían más frecuencia de xerostomía al despertar que los leves ( $OR=6,67$ ;  $p=0,014$ ). Para los graves, la tendencia fue menos marcada ( $OR=3,0$ ;  $p=0,160$ ) (Tabla 60). En el caso de la xerostomía durante el día, no se apreciaron diferencias ( $p=0,956$ ) (Tabla 61).

**Tabla 60. Asociación entre xerostomía al despertar y gravedad de SAHS: estimación de OR no ajustado con modelo de regresión logística binaria simple**

	Categoría	OR	95% CI	p-valor
Gravedad SAHS	SAHS leve	1		<b>0,045*</b>
	SAHS moderado	6,67	1,47 – 30,2	<b>0,014*</b>
	<b>SAHS grave</b>	3,00	0,65 - 13,9	0,160
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001				

**Tabla 61. Asociación entre xerostomía durante el día y gravedad de SAHS: estimación de OR no ajustado con modelo de regresión logística binaria simple**

	Categoría	OR	95% CI	p-valor
Gravedad SAHS	SAHS leve	1		0,956
	SAHS moderado	1,05	0,21 – 5,23	0,950
	<b>SAHS grave</b>	1,25	0,25 – 6,29	0,787
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001				

Tras ajustar, a pesar del fuerte efecto del IMC ( $p=0,065$ ), que indicaba que a más IMC, más probabilidad de xerostomía al despertar, las diferencias entre los SAHS moderados y los leves se siguieron manteniendo ( $p=0,022$ ) (Tabla 62).

**Tabla 62. Asociación entre xerostomía al despertar y gravedad de SAHS ajustado por edad e IMC: estimación de OR ajustado con modelo de regresión logística binaria múltiple**

	Categoría	OR	95% CI	p-valor
Gravedad SAHS	SAHS leve	1		0,071
	SAHS moderado	6,23	1,30 – 29,8	<b>0,022*</b>
	<b>SAHS grave</b>	2,96	0,63 – 13,9	0,171
Edad		1,02	0,95 – 1,09	0,581
IMC		1,17	0,99 – 1,38	0,065
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001				

Para la xerostomía durante el día, no se encontraron cambios respecto al modelo sin ajustar.

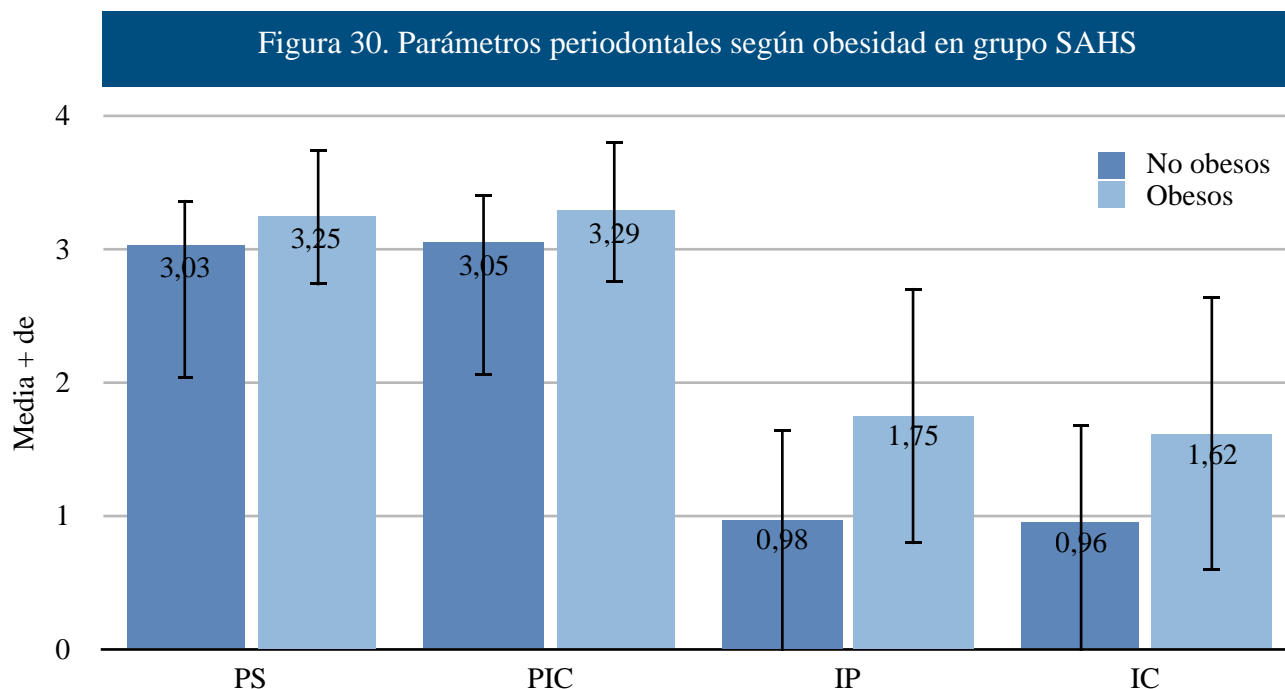


## 5.6. EFECTO DE LA OBESIDAD EN EL GRUPO SAHS

En apartados anteriores, en el grupo de pacientes con SAHS, se ha concluido la influencia del IMC en algunos de los objetivos de la investigación (gravedad de la EP, profundidad de sondaje, pérdida de inserción, etc.). En el apartado actual se revisa en qué medida la clasificación de paciente **obeso** o **no obeso** se asocia con estos objetivos (Tabla 63).

<b>Tabla 63. Asociación entre variables bucodentales con obesidad en pacientes SAHS: Resultados test Chi<sup>2</sup>, test exacto de Fisher y test t-independiente</b>	
	p-valor
Xerostomía al despertar	0,466 (Chi <sup>2</sup> )
Xerostomía durante día	0,967 (Chi <sup>2</sup> )
IAH	0,750 (t)
Gravedad SAHS	0,820 (Chi <sup>2</sup> )
Tratamiento SAHS	0,429 (Chi <sup>2</sup> )
EP	0,093 (Chi <sup>2</sup> )
Gravedad EP	0,335 (Chi <sup>2</sup> )
PS	0,063 (t)
<b>PIC</b>	<b>0,043* (t)</b>
<b>IP</b>	<b>0,001** (t)</b>
<b>IC</b>	<b>0,007** (t)</b>
Sangrado al sondaje (SS)	0,207 (t)
Índice CAO	0,404 (t)
C	0,905 (t)
A	0,857 (t)
O	0,186 (t)
Bruxismo	0,095 (Chi <sup>2</sup> )
Gravedad bruxismo	0,653 (Fis)
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001	

La conclusión fue que los **parámetros de enfermedad periodontal** (a excepción del sangrado al sondaje), fueron los más heterogéneos entre los 2 grupos (Figura 30).



Obsérvese como todos los parámetros periodontales se mostraban aumentados en los obesos, en sus valores promedio, respecto a los no obesos.

Como consecuencia del aumento de los parámetros de enfermedad periodontal y en relación con la tendencia detectada en un modelo anterior (Tabla 30), en el que el IMC incrementaba el riesgo de EP, es consistente que exista una asociación entre **EP** y **obesidad** ( $p=0,093$ ) (Tabla 64).

Tabla 64. EP según obesidad en grupo SAHS

	Total		No obesos		Obesos	
	N	%	N	%	N	%
Total	60	100,0 %	32	100,0 %	28	100,0 %
No	12	20,0 %	9	28,1 %	3	10,7 %
Sí	48	80,0 %	23	71,9 %	25	89,3 %

### 5.7. EFECTO DEL TRATAMIENTO CON CPAP EN EL GRUPO SAHS

Los pacientes del grupo SAHS se pueden dividir en 2 grandes subgrupos según recibían o no tratamiento con **CPAP**. En la tabla que sigue podemos observar qué variables de las estudiadas se vieron afectadas en este sentido (Tabla 65).

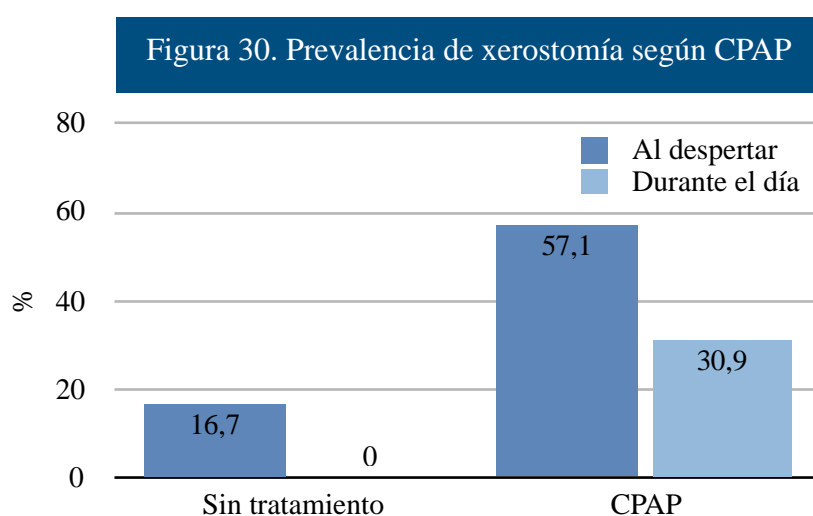
Tabla 65. Asociación entre variables bucodentales con CPAP en pacientes SAHS: Resultados test Chi <sup>2</sup> , test exacto de Fisher y test t-independiente	
	p-valor
<b>Xerostomía al despertar</b>	0,004** (Chi <sup>2</sup> )
<b>Xerostomía durante día</b>	0,008** (Chi <sup>2</sup> )
<b>IAH</b>	<b>&lt;0,001*** (t)</b>
<b>Gravedad SAHS</b>	<b>&lt;0,001*** (Chi<sup>2</sup>)</b>
EP	0,673 (Chi <sup>2</sup> )
Gravedad EP	0,512 (Chi <sup>2</sup> )
PS	0,074 (t)
<b>PIC</b>	<b>0,047* (t)</b>
IP	0,339 (t)
IC	0,542 (t)
Sangrado al sondaje (SS)	0,891 (t)
Índice CAO	0,208 (t)
C	0,549 (t)
A	0,214 (t)
O	0,601 (t)
Bruxismo	0,054 (Chi <sup>2</sup> )
Gravedad bruxismo	0,062 (Fis)
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001	

Se identificaron 3 grupos de variables que exhibían relación con el tratamiento CPAP: **xerostomía, gravedad del SAHS y parámetros periodontales puntuales.**

Los relativos a la gravedad del síndrome no precisan de mayor explicación: lógicamente los pacientes más afectados fueron los que recibieron prescripción de tratamiento con CPAP.

La pérdida de inserción clínica se cifró en  $3,22 \pm 0,52$  mm en pacientes con CPAP y en  $3,03 \pm 0,23$  en los no tratados. Las diferencias alcanzaron la significatividad por escaso margen ( $p=0,047$ ). La profundidad de sondaje heredó esa tendencia, siendo también  $0,18$  mm más elevada en el subgrupo CPAP.

Respecto a la **xerostomía**, las tasas fueron bien distintas en los dos segmentos (Figura 30):



Otra tendencia observada sugirió que hubo más **bruxismo** entre los pacientes **no tratados con CPAP** (76,9%) en comparación con los **tratados con CPAP** (46,2%) (Tabla 66).

Tabla 66. Bruxismo según tratamiento en grupo SAHS.

	Total		Ninguno		CPAP	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	52	100,0 %	13	100,0 %	39	100,0 %
<b>No</b>	24	46,2 %	3	23,1 %	21	53,8 %
<b>Sí</b>	28	53,8 %	10	76,9 %	18	46,2 %



VNIVERSITATIS VALÈNCIA

# 6 DISCUSIÓN



El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) es un cuadro que consiste en la obstrucción repetida durante el sueño de la vía aérea superior, dando lugar, debido a la hipoxemia y a la fragmentación del sueño, a importantes consecuencias neurocognitivas, cardiovasculares y metabólicas. Por su alta prevalencia (3) y por sus importantes repercusiones médicas (5), debemos considerarlo un problema de salud pública de primera magnitud (1).

Algunas de las características o consecuencias fisiopatológicas del SAHS, como la inflamación sistémica o los microdespertares, y la relación de estas con algunas enfermedades orales ha motivado a que en los últimos años se haya investigado la asociación del SAHS con enfermedades odontológicas, tales como la enfermedad periodontal (EP) (13, 142-150) o el bruxismo del sueño (BS) (14, 171, 184-192.), principalmente. No encontramos en la literatura, sin embargo, trabajos que evalúen de manera global el estado de salud bucodental en el paciente adulto con SAHS en comparación con el de la población general. Sí encontramos, por el contrario, alguna excepción en población infantil (246, 247) y también en adultos usuarios de terapia CPAP/BiPAP (303). Este último trabajo concluyó que el estado de salud oral era, en términos de acúmulo de placa, inflamación gingival y función masticatoria, comparable al de la población general.

De modo contrario, en nuestro estudio, los pacientes con SAHS presentaron en general un peor estado de salud bucodental en comparación con los controles. Si leemos las cifras en bruto de prevalencia de las diferentes enfermedades orales estudiadas, todas fueron más desfavorables en el grupo SAHS: periodontitis (SAHS: 80,0% / control: 48,1%), bruxismo del sueño (SAHS: 53,8% / control: 37,0%), xerostomía al despertar (SAHS: 45,0% / control: 20,4%), xerostomía durante el día (SAHS: 21,7% / control: 9,3%) e índice CAO (SAHS: 7,03 / control: 4,81). Sin embargo, como veremos a continuación, alguno de estos resultados pierden valor tras neutralizar el posible efecto confusor de la edad y, sobre todo, del índice de masa corporal (IMC).

El hecho de que las enfermedades cardiovasculares y metabólicas hayan sido en los últimos años las que más se han relacionado tanto con la apnea del sueño (319, 320) como con la enfermedad periodontal (133, 321) explica que hayamos iniciado este trabajo estudiando la periodontitis y los parámetros de enfermedad periodontal en el paciente adulto con SAHS.

## 6.1. ESTUDIO DE LA ASOCIACIÓN SAHS-PERIODONTITIS

La prevalencia de periodontitis hallada en el grupo SAHS de nuestro estudio fue del 80% (IC95%: 69,9-90,1), valores totalmente congruentes con los obtenidos en el estudio de Gunaratnam y cols. (13), en el que se obtuvo un 79%, siguiendo los mismos criterios diagnósticos que nosotros, tanto para el SAHS como para la periodontitis. En un estudio similar llevado a cabo en EE.UU, Loke y cols. (147) encontraron un porcentaje de periodontitis moderada-grave muy próximo al anterior (73%). Por lo que respecta al tipo de estudio, a diferencia del nuestro, estos dos trabajos fueron estudios transversales sin un grupo control de comparación.

Si analizamos ahora los estudios de casos y controles, Keller y cols. (143), en Taiwán, hallaron una prevalencia de periodontitis del 33,8% en pacientes con SAHS (frente al 22,6% de controles); y Gamsiz-Isik y cols. (150), en Turquía, una prevalencia del 96,4% (frente al 75% de los controles). A pesar de las diferencias en la prevalencia de periodontitis, probablemente debidas a factores culturales de higiene bucal, es evidente que en la población de SAHS hubo más patología en comparación con la población general.

En cuanto al estudio de la asociación entre el SAHS y la enfermedad periodontal, pese a que los datos de prevalencia fueron en nuestro trabajo mucho mayores en la población con SAHS, no pudimos demostrar una asociación estadísticamente significativa entre el SAHS y la periodontitis (OR=2,03; IC95%: 0,68-6,09; p=0,204). Estos resultados se contraponen a estudios publicados anteriormente (13, 142-144), mientras que otro (147), más reciente, sí coincide con nosotros al no hallar una asociación estadísticamente significativa (OR=1,04; IC95%: 0,88-1,23; p=0,615). No obstante, por lo que respecta a la metodología, los estudios anteriormente referidos son muy heterogéneos:

En primer lugar, 2 estudios no contaron con un grupo control de comparación (13, 142). En su lugar, los datos clínicos se obtuvieron de bases de datos o encuestas nacionales de salud, de modo que no pudieron tenerse en cuenta todos los posibles factores de confusión no incluidos en la historia médica.



Respecto a la definición de periodontitis, en nuestro caso se siguieron los criterios diagnósticos del CDC/AAP (*Centers for Disease Control and Prevention / American Academy of Periodontology*) (316). Así como nosotros lo hicieron dos autores (13, 147). Otras definiciones empleadas, en cambio, tienden a sobreestimar (143) o bien subestimar (142) la enfermedad periodontal.

Referente a la definición de SAHS, Ahmad y cols. (144) usaron como diagnóstico de SAHS un autocuestionario utilizado para el cribado (*STOP Questionnaire*), que no permite conocer el IAH ni por tanto confirmar de manera objetiva el diagnóstico y la gravedad de la enfermedad. En todos los demás estudios y también en el nuestro, se conocía el IAH de los pacientes con SAHS, obtenido mediante polisomnografía (PSG) o poligrafía respiratoria (PR).

La exploración periodontal llevada a cabo tampoco fue homogénea. Así, Seo y cols. (142) en lugar de explorar todos los dientes presentes en boca, solo tuvieron en cuenta 6 dientes de referencia (dientes índice de Ramfjord), por lo que la enfermedad tiende a subestimarse.

Otra método propuesto en nuestro trabajo para estudiar la relación entre ambas entidades (EP-SAHS), no encontrado en la bibliografía previa, fue analizar la posible relación entre los grados de gravedad (leve-moderado-grave) de las dos enfermedades. En este sentido, tampoco se halló evidencia suficiente ( $p=0,107$ ) para la asociación entre ambas escalas. No obstante, se observó en nuestro estudio que, si bien un SAHS moderado tenía el mismo riesgo de EP grave que un SAHS leve ( $OR=1$ ;  $p=1,000$ ), un SAHS grave tenía hasta 4 veces más riesgo de EP grave que un SAHS leve ( $OR=4$ ;  $p=0,083$ ), sugiriendo así (por el p-valor) una marcada tendencia.

Por lo que respecta a los posibles mecanismos que explican la relación SAHS-periodontitis, Sanders y cols. (148) citaron 3: la sequedad bucal-respiración oral, el estrés oxidativo y la inflamación sistémica. En los estudios publicados que abordan esta asociación, a nuestro juicio, no se ha tenido demasiado en cuenta qué posibles cofactores estaban detrás de la aparición de estos mecanismos patogénicos y por tanto detrás de la asociación de estas dos patologías. De los resultados obtenidos en nuestro estudio, sin duda la obesidad jugaba una papel clave en la elevada prevalencia y en la mayor gravedad de periodontitis en los individuos con SAHS.

Relacionando estas tres patologías (SAHS-obesidad-periodontitis), Sales-Peres y cols. (322) llevaron a cabo un estudio en el que valoraban el estado periodontal en una población de obesos mórbidos (Clase III: IMC >40 kg/m<sup>2</sup>), con el fin de determinar si existía asociación entre la EP y el riesgo de SAHS. Obtuvieron que el 81,5% de los pacientes mostraban riesgo alto de SAHS y que el 82,9% tenían periodontitis. A pesar de ello, concluyeron que no había asociación estadísticamente significativa entre la enfermedad periodontal y el riesgo de SAHS en pacientes con obesidad mórbida.

### 6.1.1. INFLUENCIA DEL IMC EN LA ASOCIACIÓN SAHS-PERIODONTITIS

Existe buena evidencia que sustenta la asociación entre la obesidad y el SAHS (323), así como entre la obesidad y la periodontitis (324).

La obesidad se ha considerado clásicamente uno de los factores de riesgo más importantes para el SAHS y ello ha sido respaldado por diversos estudios epidemiológicos (62). El aumento de los depósitos grasos alrededor de la vía aérea superior (VAS) se ha considerado tradicionalmente el principal mecanismo etiopatogénico que explica dicha asociación (64). En la actualidad, se habla de una relación bidireccional entre el SAHS y las enfermedades metabólicas (65).

En cuanto a la asociación obesidad-periodontitis, a pesar de que el mecanismo fisiopatológico se desconoce, la resistencia a la insulina consecuencia de la inflamación crónica y del estrés oxidativo parece ser la responsable de esta relación (128).

El análisis de los resultados obtenidos en nuestro estudio puso de manifiesto la importancia del IMC al explicar la relación entre la periodontitis y el SAHS. Con un resultado próximo a la significación estadística (OR=1,14; p=0,064), se obtuvo que cada 1 kg/m<sup>2</sup> adicional implicaba un incremento del 14% en el riesgo de EP. Resultados muy similares a los obtenidos en el estudio de Martínez-Herrera y cols. (128) (OR=1,11). En el citado estudio, la obesidad aumentaba seis veces el riesgo de padecer enfermedad periodontal (OR=6,05).

Por otro lado, a la hora de estudiar la asociación entre la gravedad de la periodontitis y la gravedad del SAHS, encontramos también una clara influencia del IMC, de modo que cada 1 kg/m<sup>2</sup> adicional incrementaba el odds de EP grave en un 33% (p=0,024).

Paralelamente, si clasificamos dentro del grupo SAHS a los pacientes en obesos / no obesos ( $IMC > / < 30$ ), observamos que todos los parámetros de enfermedad periodontal evaluados en nuestro estudio se vieron aumentados en el grupo de pacientes obesos.

### 6.1.2. PARÁMETROS PERIODONTALES E ÍNDICE DE APNEA-HIPOPONEA

Los parámetros utilizados en nuestro estudio para valorar el estado de salud-enfermedad periodontal fueron: la profundidad de sondaje (PS), la pérdida de inserción clínica (PIC), el índice de placa (IP), el índice de cálculo (IC) y el sangrado al sondaje (SS).

Al estudiar la relación entre las anteriores variables y el índice de apnea-hipopnea (IAH), variable explicativa del SAHS, obtuvimos significación estadística para la profundidad de sondaje (PS) ( $r=0,40$ ;  $p=0,002$ ) y para la pérdida de inserción clínica (PIC) ( $r=0,41$ ;  $p=0,001$ ).

La pérdida de inserción clínica (PIC) cuantifica en mm la pérdida de inserción periodontal de un diente en cada zona explorada y es quizás la variable que más información nos proporciona a la hora de objetivar el estado periodontal de un individuo. El valor medio de PIC obtenido en nuestro estudio fue de 3,16 para el grupo SAHS (3,37 en el grupo de SAHS grave) y de 2,96 para el grupo de controles. Valores superiores en comparación con los obtenidos en el estudio de Gunaratnam y cols. (13) (PIC media en SAHS: 2,15), pero inferiores a los hallados en la muestra de SAHS de Seo y cols. (142) (PIC media en SAHS: 3,71; PIC media en controles: 3,45).

Al igual que nosotros, Nizam y cols. (145), tras evaluar diferentes variables periodontales, obtuvieron una correlación estadísticamente significativa entre el índice de apnea-hipopnea (IAH) y las mismas dos variables periodontales: la profundidad de sondaje (PS) ( $r=0,39$ ;  $p=0,03$ ) y la pérdida de inserción clínica (PIC) ( $r=0,369$ ;  $p=0,03$ ). Por otro lado, Gunaratnam y cols. (13), al comparar las variables periodontales con las variables de sueño, obtuvieron correlación con la pérdida de inserción clínica y con el tiempo total de sueño ( $r=-0,287$ ;  $p<0,05$ ).

En cuanto al impacto del IAH sobre la profundidad de sondaje (PS), pudimos cuantificar en nuestro análisis que cada 1 evento/h adicional en el IAH suponía un incremento de 0,015 mm en la PS (+10 eventos/h = + 0,15 mm). No encontramos un hallazgo similar en la bibliografía revisada.

Los parámetros periodontales directamente relacionados con la higiene oral fueron peores en el grupo SAHS que en el grupo control: índice de placa (SAHS: 1,34 / control: 1,04), índice de cálculo (SAHS: 1,27; / control: 0,77) y sangrado al sondaje (SAHS: 27,63 / control: 25,93), si bien estos valores no se pudieron correlacionar de manera estadísticamente significativa con el IAH. Posiblemente ello sea debido a la menor frecuencia de cepillado dental detectada en el grupo SAHS. Por el contrario, otros autores como Loke y cols. (147) sí obtuvieron en su estudio una correlación estadísticamente significativa entre el porcentaje (%) de lugares con placa y la gravedad del SAHS.

## 6.2. ESTUDIO DE LA ASOCIACIÓN SAHS-BRUXISMO

La prevalencia de bruxismo del sueño (BS) obtenida en nuestro estudio dentro del grupo SAHS, del 53,8 % (IC95: 40,3-67,4), está en sintonía con los resultados de otros autores como Sjöholm y cols. (14) (40-55%) y Hosoya y cols. (190) (47,8%); es decir, uno de cada dos pacientes con SAHS también presentaba BS. Datos de prevalencia superiores a los obtenidos en el grupo control, tanto en nuestro estudio como en los precedentes.

Hay que señalar que existen diferencias, en cuanto a la prevalencia de BS en estos pacientes, cuando el diagnóstico de bruxismo se realizaba atendiendo a criterios clínicos, como en nuestro caso, o cuando se llevaba a cabo mediante polisomnografía (PSG). En este sentido, en el estudio de Sjöholm y cols. (14) el % de bruxistas fue sustancialmente mayor cuando se confirmaba el diagnóstico mediante PSG, pasando de un 20-36% a un 40-55%. Se observó además en este estudio que los episodios de contracción de los maseteros se asociaban con la terminación de episodios de apnea-hipopnea en solo el 3,5% de los SAHS leves y en el 14,4% de los SAHS moderados, concluyendo así que los episodios de contracción maseterina se relacionaban más con la fragmentación del sueño que con los propios eventos apneicos.

Hosoya y cols. (190) llevaron a cabo un estudio en el que estudiaron el BS, mediante PSG, en un grupo de 67 individuos con SAHS y en 16 sujetos sanos como controles. El riesgo de BS fue significativamente mayor en el grupo de SAHS que en los controles (OR=3,96;  $p<0,05$ ). Concluyeron además que la frecuencia de BS tipo fásico se relacionaba positivamente con las apneas obstructivas, los microdespertares y las desaturaciones de oxígeno. Los resultados de Hosoya y cols. (190), en cuanto a la determinación del riesgo de BS, chocan con los resultados obtenidos en nuestra muestra (OR=1,68;  $p=0,352$ ), en donde no se pudo hallar una asociación estadísticamente significativa, a pesar de datos de prevalencia similares. Cabe señalar, sin embargo, que en el mencionado estudio (190) los grupos de casos y controles fueron muy heterogéneos en su composición, tanto en edad, sexo como índice de masa corporal y que, además, no se tuvieron en cuenta posibles factores de confusión al realizar el análisis estadístico.

En el estudio de Durán-Cantolla y cols. (191), de modo inverso, se determinó la frecuencia de SAHS en pacientes odontológicos que presentaban desgaste dental e iban a ser tratados mediante férulas oclusales, obteniendo una prevalencia 3 veces mayor a la hallada en la población general.

De los 30 pacientes estudiados, solo en 2 casos (6,7%) se descartó la presencia de SAHS (IAH <5), según registro polisomnográfico. En los 28 pacientes restantes, 17 (56,7%) tenían SAHS leve-moderado (IAH: 5-29) y 11 (36,7%) SAHS grave (IAH  $\geq$ 30). Sin embargo, estos resultados hay que analizarlos con cautela, dado que el desgaste dental no es un signo clínico exclusivo del bruxismo. Paralelamente, otra de las patologías asociadas al SAHS, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) (217-220), puede causar también desgaste dental debido a la erosión producida por ácidos gástricos en los tejidos duros del diente (10, 227). Así pues, sería conveniente determinar qué casos de desgaste dental están atribuidos a BS, cuáles a ERGE, e incluso en qué casos pueden estar ambos involucrados, dado que se ha observado que no es infrecuente su asociación (198, 228-231).

En cuanto a la asociación entre la gravedad de SAHS y la gravedad de BS, hay que señalar que en nuestro estudio el BS fue considerado leve en casi todos los casos, excepto en algunos casos de SAHS grave en los que se incrementó la intensidad de esta parafunción. Contrariamente, Sjöholm y cols. (14) reportaron una mayor proporción de bruxismo entre los SAHS leve (IAH <15) que en los SAHS moderado-grave (IAH >15). Durán-Cantolla y cols. (191), por su parte, hallaron una correlación positiva entre la gravedad del SAHS y la gravedad del desgaste dental (Spearman  $R=0.505$ ;  $p=0.004$ ).

Por lo que respecta al origen de la asociación SAHS-BS, se ha planteado que posiblemente la RMMA (actividad muscular masticatoria rítmica) sea una respuesta motora que permite restablecer la permeabilidad de la vía aérea después de un evento obstructivo (196). Otra hipótesis apunta a que la RMMA es una actividad motora necesaria para lubricar las estructuras orofaríngeas durante el sueño, momento en el que la salivación y la velocidad de deglución se reducen (197, 198). En una revisión sistemática reciente (199) se concluyó que no había suficiente evidencia que permita establecer una relación causal entre el SAHS y el BS, a pesar de compartir características clínicas.

### 6.3. ESTUDIO DE LA ASOCIACIÓN SAHS-CARIES

La relación entre el SAHS y la caries dental podría tener plausibilidad biológica debido al hecho de que la respiración oral, muy común en pacientes con SAHS, lleva consigo una mayor sequedad bucal y ello es sabido tiene consecuencias negativas en la salud dental (325). Sin embargo, solo 3 estudios han estudiado previamente esta asociación, dos en niños (246, 247) y uno en pacientes adultos (248).

Para conocer el estado de caries dental presente y pasado de un individuo empleamos el índice CAO (317), sumando el nº de dientes con caries, ausentes por caries u obturados por caries. Se trata del índice de caries más frecuentemente usado en estudios epidemiológicos.

Por lo que se refiere a la población objeto de nuestro estudio, pacientes adultos con SAHS, Acar y cols. (248) evaluaron el estado dental de 291 pacientes que habían sido diagnosticados mediante polisomnografía (PSG) de SAHS (250 pacientes) o roncopatía primaria (40 pacientes), constituyendo estos últimos el grupo control. En ambos grupos se obtuvo un índice CAO muy similar (media:  $10.6 \pm 6.50$ ). Los autores no encontraron una correlación entre la gravedad del SAHS y el índice CAO, ni entre el índice de apnea-hipopnea (IAH) y el CAO. Tal vez habrían obtenido distintos resultados si el grupo control hubiese estado formado por pacientes no roncodores, dado que es más fácil que no sean respiradores orales. Respaldando esta hipótesis, estos mismo autores sí encontraron un correlación positiva entre el índice CAO y la duración de los ronquidos. En cualquier caso, la conclusión fue que el diagnóstico de SAHS no afectaba el estado de caries dental.

De modo similar, en nuestra muestra, si bien descriptivamente el índice CAO fue mayor entre los pacientes SAHS (media: 7,03) que entre los controles (media: 4,81), tras ajustar por edad e IMC, se concluyó que era realmente la edad del sujeto la que determinaba el valor del CAO ( $p < 0,001$ ), neutralizando así el supuesto efecto del diagnóstico de SAHS ( $p = 0,351$ ). También en el estudio de Acar y cols. (248) se correlacionó de manera positiva la edad del sujeto y el índice CAO.

Estos resultados hacen patente una de las desventajas a nuestro juicio de este índice y es que no solo mide el estado actual de caries, sino también la experiencia pasada, de modo que un individuo de mayor edad es más probable que haya tenido caries en algún momento de su vida y

por tanto tenga un índice CAO también mayor. Otra de las desventajas hace referencia al componente A (dientes ausentes) y el motivo es que no siempre el paciente sabe, o recuerda, si la ausencia dental fue por caries o por otro motivo (periodontitis, traumatismo, ortodoncia). En cuanto al componente O (dientes obturados), puede ocurrir el mismo problema, ya que no siempre el motivo de una restauración dental es debido a una caries. A ello hay que sumar que los materiales estéticos utilizados para la restauración dental muchas veces hacen difícil su identificación.

Volviendo a nuestro estudio, si analizamos cada uno de los componentes del índice por separado (C, A y O), encontramos que en el caso de los dientes con caries (C), la influencia de la edad no fue significativa ( $p=0,115$ ) y para el grupo aún fue apreciable una cierta tendencia ( $p=0,059$ ). En cuanto a la variable (A), dientes ausentes, su valor sí dependió significativamente de la edad ( $p<0,001$ ), neutralizando el efecto del grupo ( $p=0,141$ ). También la edad elevó el componente (O), dientes obturados, con un resultado próximo a la significación estadística ( $p=0,055$ ). Por tanto, fue la edad y no el diagnóstico de SAHS la responsable de las diferencias obtenidas en los valores del índice CAO de ambos grupos.



#### 6.4. ESTUDIO DE LA ASOCIACIÓN SAHS-XEROSTOMÍA

La sensación de boca seca o xerostomía, especialmente al despertar, es un síntoma recurrente en el paciente con SAHS (242). Kales y cols. (243), en 1985, hallaron la presencia de este mismo síntoma en 37 de 50 (74%) pacientes con SAHS grave. Por otro lado, también se ha observado una peor calidad de sueño en pacientes con xerostomía (239, 240).

Oksenberg y cols. (242) llevaron a cabo un estudio sobre 668 pacientes que iban a ser referidos a una evaluación polisomnográfica, con el fin de examinar la presencia de este síntoma, y también en 501 pacientes controles. Se observó xerostomía al despertar en el 31,4% de los pacientes finalmente diagnosticados de SAHS (22,4%: SAHS leve; 34,5%: SAHS moderado; 40,7%: SAHS grave), frente al 16,4% de roncadores primarios y al 3,2% de controles. En su estudio, por tanto, la prevalencia de este síntoma aumentaba a medida que lo hacía la gravedad del síndrome. Los pacientes que referían sequedad bucal al despertar tenían un riesgo 2,33 veces mayor de tener SAHS que los roncadores primarios y un mayor riesgo de padecer SAHS grave (OR=4,03; IC95%: 1,94-8,4).

Al igual que en el estudio citado anteriormente (242), en nuestro caso obtuvimos una mayor prevalencia de xerostomía al despertar en el grupo de pacientes con SAHS, del 45% (IC95%: 32,4-57,6), frente a un 20,4% en los controles (IC95%: 9,6-31,1). Sin embargo, tras ajustar por edad e IMC, se puso de manifiesto que era realmente el IMC, y no el diagnóstico de SAHS, el responsable de una mayor frecuencia de xerostomía ( $p=0,007$ ). A este respecto, otros autores han observado previamente una mayor frecuencia de disfunción salival en individuos obesos (326, 327).

Entre los diagnosticados con SAHS, sí encontramos en nuestro trabajo una asociación entre la gravedad de SAHS y la presencia de xerostomía. Los SAHS moderados tenían más frecuencia de xerostomía que los leves (OR=6,23;  $p=0,022$ ). Para los graves, la tendencia fue menos acusada (OR=2,96;  $p=0,171$ ). Curiosamente, la prevalencia de sequedad bucal al despertar en nuestra muestra de pacientes con SAHS grave (42,9%) fue muy similar a la hallada en el estudio de Oksenberg y cols. (242) en este mismo grupo de pacientes (40,7%).

Por lo que respecta a la percepción del síntoma durante el día, la frecuencia del mismo obtenida en nuestra muestra fue menor tanto en el grupo SAHS (21,7%) como en los controles (9,3%), en comparación con la experimentada inmediatamente al despertar (SAHS: 45%; control: 20,4%). La explicación a ello parece lógica si tenemos en cuenta que el flujo salival sigue un ritmo circadiano, disminuyendo drásticamente durante el sueño (197). En el grupo SAHS, además, hay que sumar que estos pacientes son en buena medida respiradores orales (152) y por tanto pasarán más tiempo durante el sueño con la boca abierta.

En cuanto al método de evaluación de la xerostomía, tanto en nuestro estudio como en el de Oksenberg y cols. (242), conviene tener en cuenta que se hizo atendiendo exclusivamente al síntoma clínico, a través de una escala de valoración subjetiva por parte del paciente y no a una disminución objetiva del flujo salival (hiposialia o hiposalivación). En nuestro caso usamos la escala propuesta por Kreivi y cols. (295), que valora del 1 al 4 la frecuencia con la que ocurre el síntoma: 1 = nunca; 2 = ocasionalmente (pocas veces); 3 = a menudo (bastantes veces); 4 = siempre. Del mismo modo, consideramos la presencia de xerostomía cuando el paciente respondía 3 o 4. Oksenberg y cols. (242), por su parte, utilizaron una escala similar consistente en 5 grados de frecuencia (“nunca”, “raramente”, “a veces”, “a menudo” o “casi siempre”). A diferencia de nosotros y de Kreivi y cols. (295), consideraban que el síntoma estaba presente solo cuando el paciente respondía “casi siempre”. Posiblemente debido a ello, la frecuencia de xerostomía al despertar obtenida en nuestro estudio (45%) fue mayor que en la de Oksenberg y cols. (31,4%).

De modo inverso, en un estudio llevado a cabo por López-Jornet y cols. (239), partiendo de una muestra de sujetos diagnosticados objetivamente de xerostomía (flujo salival no estimulado <0,2 ml/min), se valoraron diferentes cuestionarios de autoevaluación, entre ellos uno relacionado con la calidad de sueño (índice de calidad de sueño de Pittsburgh) y otro que evalúa la somnolencia diurna (escala de somnolencia de Epworth). Se asoció la xerostomía, de manera estadísticamente significativa, con una peor calidad de sueño ( $p=0,006$ ) y con un mayor estado somnolencia durante el día ( $p=0,010$ ).

Siguiendo este mismo planteamiento, Apresso y cols. (240) publicaron muy recientemente un estudio en el que se investigaba la relación entre los trastornos del sueño, la hiposalivación y la sensación subjetiva de boca seca. Al igual que en el estudio de López-Jornet y cols. (239) obtuvieron en sus resultados que la hiposalivación se asociaba a una peor calidad de sueño

( $p < 0,001$ ), pero no a una mayor somnolencia diurna ( $p = 0,293$ ). En cambio, cuando se evaluó la sensación de boca seca (xerostomía), sí que se pudo correlacionar esta con una peor calidad de sueño ( $p < 0,001$ ), con una mayor somnolencia diurna ( $p = 0,049$ ), con el bruxismo del sueño ( $p = 0,004$ ) y con un alto riesgo de SAHS, medido a través del cuestionario Berlín ( $p = 0,001$ ). Los resultados de este último estudio presentan, sin embargo, dos grandes limitaciones. La primera tiene que ver con la selección de la muestra, ya que se trataba de un grupo muy homogéneo (jóvenes varones, sanos, que estaban haciendo el servicio militar) y la segunda con el hecho de evaluar el riesgo de SAHS solamente mediante autocuestionarios.

## 6.5. EFECTO DE LA CPAP EN EL ESTADO DE SALUD BUCODENTAL

La presión positiva en las vías aéreas continúa siendo la primera elección en el tratamiento del SAHS (22). A pesar de su excelente efectividad, algunos de sus efectos secundarios podrían ser los causantes de su alta tasa de no cumplimiento, si bien la evidencia en este sentido es contradictoria (292, 293). En cuanto a los efectos orales, la sensación de boca seca o xerostomía es uno de los síntomas más descritos en la literatura (244, 294).

El estado de salud oral en pacientes usuarios de CPAP, sin embargo, es un tema poco estudiado. A excepción de los estudios de Carra y cols. (303) y Tsuda y cols. (244), no encontramos en la bibliografía más trabajos que aborden esta cuestión.

Carra y cols. (303) llevaron a cabo un estudio de casos y controles de base poblacional en el que compararon diferentes variables de salud oral (acúmulo de placa y cálculo, inflamación gingival y función masticatoria) entre usuarios de CPAP/BiPAP y pacientes controles (no SAHS, no CPAP/BiPAP), concluyendo que no existían diferencias en ambos grupos.

En el estudio de Tsuda y cols. (244), por su parte, solamente se tenía en cuenta la presencia de sintomatología bucodental, medida a través de cuestionarios, en un grupo de pacientes tratados con CPAP. El síntoma más referido tras el inicio de CPAP fue la xerostomía, en casi 1 de cada 2 pacientes (44,6%). Otros síntomas relatados fueron la halitosis (30,4%) y el sangrado gingival (27,5%).

En nuestro estudio, tras clasificar a los pacientes SAHS en tratados y no tratados con CPAP, las variables que exhibieron relación con el tratamiento fueron: la gravedad del SAHS, la xerostomía y la pérdida de inserción periodontal. Por lo que respecta a la gravedad de SAHS, es lógico pensar que aquellos pacientes con mayor gravedad fueron los que precisaron de tratamiento. En cuanto a la xerostomía, se obtuvo una prevalencia del 57,1% en los pacientes usuarios de CPAP, frente al 16,7% de los pacientes no usuarios de CPAP. Es decir, más de la mitad de los pacientes tratados con CPAP refirieron boca seca al despertar, resultados en consonancia con los obtenidos por Tsuda y cols (244). En cuanto a las variables periodontales, la profundidad de sondaje fue 0,18 mm mayor en los usuarios de CPAP; también mayor fue la pérdida de inserción clínica ( $3,22 \pm 0,52$  mm en pacientes con CPAP y  $3,03 \pm 0,23$  en los no tratados)

Referente al bruxismo, es interesante recalcar que los pacientes que habían iniciado ya el tratamiento con CPAP tuvieron una afectación de bruxismo considerablemente menor en comparación a los pacientes no tratados (46,2% frente a 76,9%). Este mismo hallazgo ya fue previamente descrito por Oksenberg y Arons (186) y ello refuerza la hipótesis de que el BS pueda ser en algunos casos una manifestación secundaria al SAHS (189).





VNIVERSITATIS VALÈNCIA

# 7 CONCLUSIONES





## CONCLUSIONES

1. La prevalencia de enfermedad periodontal (EP) en el grupo SAHS fue del 80%, muy superior al 48% en los controles. El riesgo de EP se estimó inicialmente 4,3 veces mayor, lo que supuso un impacto significativo. Sin embargo, tras ajustar por edad e IMC la asociación se debilitó, asumiendo un rol más importante el IMC del paciente. Por cada 1 kg/m<sup>2</sup> adicional, la probabilidad de EP aumentó un 14%.
2. En los pacientes con SAHS, la gravedad del síndrome estuvo relacionada con la gravedad de EP con resultados próximos a la significación estadística. Se observó un incremento notable de la tasa de casos de EP grave cuando el paciente pasó de SAHS leve-moderado a grave.
3. En los pacientes con SAHS, el índice de apnea-hipopnea (IAH) estuvo significativamente relacionado con la profundidad de sondaje y con la pérdida de inserción clínica. Un aumento en el IAH de 10 eventos/h supuso un incremento de 0,15 mm en la profundidad de sondaje.
4. La prevalencia de bruxismo del sueño (BS) en el grupo SAHS fue del 53,8%, superior al 37% en los controles. Sin embargo, no se halló una asociación estadísticamente significativa entre ambas patologías.
5. En los pacientes con SAHS, se describieron más casos de bruxismo grave en pacientes con SAHS grave.
6. La edad influyó significativamente en el índice de dientes cariados, ausentes por caries y obturados (índice CAO) y, con mayor o menor fuerza, en sus componentes individuales. Solo para el número de dientes cariados pudo afirmarse que el SAHS tendía a aumentarlo respecto a los controles.
7. La prevalencia de xerostomía fue mayor en el grupo SAHS que en los controles, tanto al despertar como durante el día. En los pacientes con SAHS, se apreció más xerostomía al despertar en los moderados-graves que en los leves.

8. Entre los pacientes SAHS, la condición de obeso se vinculó a un incremento de los parámetros clínicos de enfermedad periodontal. En general, el estado periodontal fue peor.
  
9. Entre los pacientes SAHS, los usuarios de CPAP presentaron mayor frecuencia de xerostomía, más pérdida de inserción clínica y más profundidad de sondaje, así como menor tasa de bruxismo.



VNIVERSITATIS VALÈNCIA

# 8 BIBLIOGRAFÍA



1. Phillipson EA. Sleep apnea. A major public health problem. *N Engl J Med.* 1993; 328(17): 1271-3.
2. Young TPM, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N Engl J Med.* 1993; 328(17): 1230–1235.
3. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol.* 2013; 177(9): 1006–14.
4. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med.* 2015; 3(4): 310-8.
5. Rich J, Raviv A, Raviv N, Brietzke SE. All-cause mortality and obstructive sleep apnea severity revisited. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012; 147(3): 583-7.
6. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep.* 1997; 20(8): 608-13.
7. Yang EH, Hla KM, McHorney CA, Havighurst T, Badr MS, Weber S. Sleep apnea and quality of life. *Sleep.* 2000; 23(4): 535-41.
8. Leger D, Bayon V, Laaban JP, Philip P. Impact of sleep apnea on economics. *Sleep Med Rev.* 2012; 16(5): 455-62.
9. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev.* 2010; 90(1): 47-112.
10. Huynh NT, Emami E, Helman JI, Chervin RD. Interactions between sleep disorders and oral diseases. *Oral Dis.* 2014; 20(3): 236-45.
11. Ruangsri S, Jorns TP, Puasiri S, Luecha T, Chaithap C, Sawanyawisuth K. Which oropharyngeal factors are significant risk factors for obstructive sleep apnea? An age-matched study and dentist perspectives. *Nat Sci Sleep.* 2016; 8: 215-9.
12. Lobbezoo F, Aarab G, Wetselaar P, Hoekema A, de Lange J, de Vries N. A new definition of dental sleep medicine. *J Oral Rehabil.* 2016; 43(10): 786-90.
13. Gunaratnam K, Taylor B, Curtis B, Cistulli P. Obstructive sleep apnoea and periodontitis: a novel association? *Sleep Breath.* 2009; 13(3): 233-9.

14. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol.* 2000; 45(10): 889-96.
15. Grupo Español de Sueño. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2005; (41): 5-110.
16. Dickens CJH. *The Posthumous Papers of the Pickwick Club.* London: Chapman and Hall, 1836.
17. Bickelmann AG, Burwell CS, Robin ED, Whaley RD. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a Pickwickian syndrome. *Am J Med.* 1956; 21(5): 811-818.
18. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of diurnal and nocturnal (hyponic and respiratory) episodal manifestations of pickwick syndrome. *Rev Neurol.* 1965; 112(6): 568–79.
19. Jung R, Kuhlo W. Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the pickwickian syndrome. *Prog Brain Res.* 1965; (18): 140–59.
20. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 1976; (27): 465–484.
21. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders.* 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
22. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep.* 1999; 22(5): 667–89.
23. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163(3 Pt 1): 685-9.
24. Lorenzi-Filho G, Almeida FR, Strollo PJ. Treating OSA: Current and emerging therapies beyond CPAP. *Respirology.* 2017; 22(8): 1500-1507.
25. Durán-Cantolla J, Mar J, de La Torre Muñecas G, Rubio Aramendi R, Guerra L. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del Estado español. *Arch Bronconeumol.* 2004; 40(6): 259-67.
26. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 154(2 Pt 1): 279-89.

27. Duran J, Esnaola S, Rubio R. Obstructive sleep apnea-hypopnea in the elderly. A population-based study in the general population aged 71–100. *Eur Respir J.* 2000; 16 Supl 31: 167s.
28. Gharibeh T, Mehra R. Obstructive sleep apnea syndrome: natural history, diagnosis, and emerging treatment options. *Nat Sci Sleep.* 2010; (2): 233-55.
29. Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Sato J, Nishino T. Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *J Appl Physiol (1985).* 1997; 82(4): 1319-26.
30. McNicholas WT. Implications of pathophysiology for management of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Monaldi Arch Chest Dis.* 1998; 53(5): 524-9.
31. Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA. Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep.* 1986; 9(4): 469-77.
32. Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1986; 90(6): 484-91.
33. Cistulli PA. Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: implications for treatment. *Respirology.* 1996; 1(3): 167-74.
34. Joosten SA, O'Driscoll DM, Berger PJ, Hamilton GS. Supine position related obstructive sleep apnea in adults: pathogenesis and treatment. *Sleep Med Rev.* 2014; 18(1): 7-17.
35. Ryan CM, Bradley TD. Pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol (1985).* 2005; 99(6): 2440-50.
36. Cowie MR. Sleep-Disordered Breathing-Do We Have to Change Gears in Heart Failure? *Curr Heart Fail Rep.* 2016; 13(5): 255-265.
37. Nieto FJ, Young TB, Lind BK et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study. JAMA.* 2000; 283(14): 1829-36.
38. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J.* 2006; 28(3): 596-602.
39. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep.* 1999; 22(2): 217-23.
40. Garcia-Rio F, Alonso-Fernández A, Armada E, et al. CPAP effect on recurrent episodes in patients with sleep apnea and myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2013; 168(2): 1328-35.

41. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160(4): 1101-6.
42. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173(8): 910-6.
43. Reichmuth KJ, Austin D, Skatrud JB, Young T. Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 172(12): 1590-5.
44. Li J, Savransky V, Nanayakkara A, Smith PL, O'Donnell CP, Polotsky VY. Hyperlipidemia and lipid peroxidation are dependent on the severity of chronic intermittent hypoxia. *J Appl Physiol.* 2007; 102(2): 557-63.
45. Nieto FJ, Peppard PE, Young T, Finn L, Hla KM, Farré R. Sleep-disordered breathing and cancer mortality: results from the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012; 186(2): 190-4.
46. Hsiao YH, Chen YT, Tseng CM, et al. Sleep disorders and increased risk of autoimmune diseases in individuals without sleep apnea. *Sleep.* 2015; 38(4): 581-6.
47. Chiner E, Llombart M, Valls J, et al. Association between Obstructive Sleep Apnea and Community-Acquired Pneumonia. *PLoS One.* 2016; 11(4): e0152749.
48. Millman RP, Fogel BS, McNamara ME, Carlisle CC. Depression as a manifestation of obstructive sleep apnea: reversal with nasal continuous positive airway pressure. *J Clin Psychiatry.* 1989; 50(9): 348-51.
49. Bergeron C, Kimoff J, Hamid Q. Obstructive sleep apnea syndrome and inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2005; 116(6): 1393-6.
50. Hatipoğlu U, Rubinstein I. Inflammation and obstructive sleep apnea syndrome pathogenesis: a working hypothesis. *Respiration.* 2003; 70(6): 665-71.
51. Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome--an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev.* 2003; 7(1): 35-51.
52. Sekosan M, Zakkar M, Wenig BL, Olopade CO, Rubinstein I. Inflammation in the uvula mucosa of patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 1996; 106(8): 1018-20.



53. Paulsen FP, Steven P, Tsokos M, Jungmann K, Müller A, Verse T, Pirsig W. Upper airway epithelial structural changes in obstructive sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166(4): 501-9.
54. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Caulet M. Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. *BMJ.* 1997; 314(7084): 860-3.
55. McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5(2): 154-60.
56. Koskenvuo M, Partinen M, Kaprio J. Snoring and disease. *Ann Clin Res.* 1985; 17(5): 247-5.
57. Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep.* 1993; 16(2): 118-22.
58. Azagra-Calero E, Espinar-Escalona E, Barrera-Mora JM, Llamas-Carreras JM, Solano-Reina E. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012; 17(6): e925-9.
59. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, Skatrud J. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med.* 1997; 157(15): 1746-52.
60. Douglas NJ. Systematic review of the efficacy of nasal CPAP. *Thorax.* 1998; 53(5): 414-5.
61. Johns M, Hocking B. Daytime sleepiness and sleep habits of Australian workers. *Sleep.* 1997; 20(10): 844-9.
62. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165(9): 1217-39.
63. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163(3 Pt 1): 608-13.
64. Shelton KE, Woodson H, Gay S, Suratt PM. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 148(2): 462-6.
65. Framnes SN, Arble DM. The Bidirectional Relationship Between Obstructive Sleep Apnea and Metabolic Disease. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2018; 9: 440.

66. Harman EM, Wynne JW, Block AJ. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men. *Chest*. 1982; 82(3): 291-4.
67. Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, Hallett M. Obstructive sleep apnea in family members. *N Engl J Med*. 1978; 299(18): 969-73.
68. Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, Williamson J, Kump K, Browner I, Ferrette V, Krejci P. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 151(3 Pt 1): 682-7.
69. Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z. A twin study of human obesity. *JAMA*. 1986; 256(1): 51-4.
70. Nakasima A, Ichinose M, Nakata S, Takahama Y. Hereditary factors in the craniofacial morphology of Angle's Class II and Class III malocclusions. *Am J Orthod*. 1982; 82(2): 150-6.
71. Millman RP, Carlisle CC, McGarvey ST, Eveloff SE, Levinson PD. Body fat distribution and sleep apnea severity in women. *Chest*. 1995; 107(2): 362-6.
72. Popovic RM, White DP. Upper airway muscle activity in normal women: influence of hormonal status. *J Appl Physiol*. 1998; 84(3): 1055-62.
73. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, Estline E, Chinn A, Fell R. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 152(6 Pt 1): 1946-9.
74. Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 155(1): 186-92.
75. Ong KC, Clerk AA. Comparison of the severity of sleep-disordered breathing in Asian and Caucasian patients seen at a sleep disorders center. *Respir Med*. 1998; 92(6): 843-8.
76. Li KK, Kushida C, Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a comparison between Far-East Asian and white men. *Laryngoscope*. 2000; 110(10 Pt 1): 1689-93.
77. Olsen KD, Kern EB, Westbrook PR. Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1981; 89(5): 804-10.
78. Zwillich CW, Pickett C, Hanson FN, Weil JV. Disturbed sleep and prolonged apnea during nasal obstruction in normal men. *Am Rev Respir Dis*. 1981; 124(2): 158-60.

79. Meurice JC, Marc I, Carrier G, Sériès F. Effects of mouth opening on upper airway collapsibility in normal sleeping subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996; 153(1): 255-9.
80. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med*. 1994 10; 154(19): 2219-24.
81. Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2001; 5(4): 167-72.
82. Taasan VC, Block AJ, Boysen PG, Wynne JW. Alcohol increases sleep apnea and oxygen desaturation in asymptomatic men. *Am J Med*. 1981; 71(2): 240-5.
83. Scanlan MF, Roebuck T, Little PJ, Redman JR, Naughton MT. Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2000; 16(5): 909-13.
84. Krol RC, Knuth SL, Bartlett D Jr. Selective reduction of genioglossal muscle activity by alcohol in normal human subjects. *Am Rev Respir Dis*. 1984; 129(2): 247-50.
85. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*. 2005; 28(4): 499-521.
86. Iber C, Redline S, Kaplan Gilpin AM, et al. Polysomnography performed in the unattended home versus the attended laboratory setting--Sleep Heart Health Study methodology. *Sleep*. 2004; 27(3): 536-40.
87. Tonelli de Oliveira ACT, Martinez D, Vasconcelos LFT, et al. Diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome and its outcomes with home portable monitoring. *Chest*. 2009; 135(2): 330-336.
88. Guilleminault C, Abad VC. Obstructive sleep apnea syndromes. *Med Clin North Am*. 2004; 88(3): 611-30.
89. Araghi MH, Chen YF, Jagielski A, et al. Effectiveness of lifestyle interventions on obstructive sleep apnea (OSA): systematic review and meta-analysis. *Sleep*. 2013; 36(10): 1553-62.
90. Skinner MA, Kingshott RN, Filsell S, Taylor DR. Efficacy of the 'tennis ball technique' versus nCPAP in the management of position-dependent obstructive sleep apnoea syndrome. *Respirology*. 2008; 13(5): 708-15.

91. Barnes H, Edwards BA, Joosten SA, Naughton MT, Hamilton GS, Dabscheck E. Positional modification techniques for supine obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2017; 36: 107-115.
92. Haas D, Birk R, Maurer JT, Hörmann K, Stuck BA, Sommer JU. Treatment of supine position-related obstructive sleep apnea with smartphone applications. *HNO.* 2017; 65(2): 148-153.
93. Cowie MR. Sleep apnea: State of the art. *Trends Cardiovasc Med.* 2017; 27(4): 280-289.
94. Hudgel DW, Thanakitcharu S. Pharmacologic treatment of sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158(3): 691-9.
95. Smith I, Lasserson TJ, Wright J. Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; (2): CD003002.
96. Taranto-Montemurro L, Messineo L, Sands SA, et al. The Combination of Atomoxetine and Oxybutynin Greatly Reduces Obstructive Sleep Apnea Severity. A Randomized, Placebo-controlled, Double-Blind Crossover Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019; 199(10): 1267-1276.
97. Gold AR, Schwartz AR, Bleecker ER, Smith PL. The effect of chronic nocturnal oxygen administration upon sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1986; 134(5): 925-9.
98. Mehta V, Vasu TS, Phillips B, Chung F. Obstructive sleep apnea and oxygen therapy: a systematic review of the literature and meta-analysis. *J Clin Sleep Med.* 2013; 9(3): 271-9.
99. 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.
100. Sharples LD, Clutterbuck-James AL, Glover MJ, et al. Meta-analysis of randomised controlled trials of oral mandibular advancement devices and continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea-hypopnoea. *Sleep Med Rev.* 2016; 27: 108-24.
101. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 147(4): 887-95.
102. Pépin JL, Krieger J, Rodenstein D, et al. Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 121 patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160(4): 1124-9.

103. Broström A, Arestedt KF, Nilsen P, Strömberg A, Ulander M, Svanborg E. The side-effects to CPAP treatment inventory: the development and initial validation of a new tool for the measurement of side-effects to CPAP treatment. *J Sleep Res.* 2010; 19(4): 603-11.
104. Rotenberg BW, Murariu D, Pang KP. Trends in CPAP adherence over twenty years of data collection: a flattened curve. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016; 45(1): 43.
105. Scherr SC, Dort LC, Almeida FR, Benne KM. Definition of an effective oral appliance for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring: a report of the American Academy of Dental Sleep Medicine. *J. Dent. Sleep Med.* 2014; 1: 39–50.
106. Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA, et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013; 187(8): 879-87.
107. 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 Sleep Med.* 2014; 10(12): 1285-91.
108. Knappe SW, Bakke M, Svanholt P, Petersson A, Sonnesen L. Long-term side effects on the temporomandibular joints and oro-facial function in patients with obstructive sleep apnoea treated with a mandibular advancement device. *J Oral Rehabil.* 2017; 44(5): 354-362.
109. Chiner E. Mandibular Advancement Devices: Tailoring New Treatments for Sleep Apnea Syndrome. *Arch Bronconeumol.* 2018; 54(5): 243-244.
110. Almeida FR, Mulgrew A, Ayas N, et al. Mandibular advancement splint as short-term alternative treatment in patients with obstructive sleep apnea already effectively treated with continuous positive airway pressure. *J Clin Sleep Med.* 2013; 9(4): 319-24.
111. Liu HW, Chen YJ, Lai YC, et al. Combining MAD and CPAP as an effective strategy for treating patients with severe sleep apnea intolerant to high-pressure PAP and unresponsive to MAD. *PLoS One.* 2017; 12(10): e0187032.
112. Smith DF, Cohen AP, Ishman SL. Surgical management of OSA in adults. *Chest.* 2015; 147(6): 1681-1690.
113. Kuhlo W, Doll E, Franck MC. Successful management of Pickwickian syndrome using long-term tracheostomy. *Dtsch Med Wochenschr.* 1969; 94(24): 1286-90.

114. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1981; 89(6): 923-34.
115. Cahali MB. Lateral pharyngoplasty: a new treatment for obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Laryngoscope.* 2003; 113(11): 1961-1968.
116. Pang KP, Woodson BT. Expansion sphincter pharyngoplasty: a new technique for the treatment of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007; 137(1): 110-114.
117. Holty JE, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for the treatment of obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2010; 14(5): 287-97.
118. Rojo-Sanchis C, Almerich-Silla JM, Paredes-Gallardo V, Montiel-Company JM, Bellot-Arcís C. Impact of Bimaxillary Advancement Surgery on the Upper Airway and on Obstructive Sleep Apnea Syndrome: a Meta-Analysis. *Sci Rep.* 2018; 8(1): 5756.
119. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol.* 1999;4(1): 7-19.
120. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2001; 25: 8-20.
121. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1): 1-6.
122. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol.* 2018; 89 Suppl 1:S1-S8.
123. Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res.* 2012; 91(10): 914-20.
124. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 2002; 29: 177-206.
125. Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000; 11(3): 356-65.
126. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers.* 2017; 3: 17038.

127. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol*. 2011; 7(12): 738-48.
128. Martínez-Herrera M, Silvestre FJ, Silvestre-Rangil J, Bañuls C, Rocha M, Hernández-Mijares A. Involvement of insulin resistance in normoglycaemic obese patients with periodontitis: A cross-sectional study. *J Clin Periodontol*. 2017; 44(10): 981-988.
129. Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol*. 2001; 72(6): 779-87.
130. Ronderos M, Jacobs DR, Himes JH, Pihlstrom BL. Associations of periodontal disease with femoral bone mineral density and estrogen replacement therapy: cross-sectional evaluation of US adults from NHANES III. *J Clin Periodontol*. 2000; 27(10): 778-86.
131. Beck JD, Offenbacher S. Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol*. 2005; 76(11 Suppl): 2089-100.
132. Chun YH, Chun KR, Olguin D, Wang HL. Biological foundation for periodontitis as a potential risk factor for atherosclerosis. *J Periodontal Res*. 2005; 40(1): 87-95.
133. Beck J, Garcia R, Heiss G, Vokonas PS, Offenbacher S. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol*. 1996; 67(10 Suppl): 1123-37.
134. Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol*. 2010; 8(7): 481-90.
135. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol*. 1996; 67(10 Suppl): 1041-9.
136. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol*. 1992; 63(4 Suppl): 322-31.
137. Graves D. Cytokines that promote periodontal tissue destruction. *J Periodontol*. 2008; 79(8 Suppl): 1585-91.
138. Gemmell E, Marshall RI, Seymour GJ. Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontol 2000*. 1997; 14: 112-43.
139. Sorsa T, Gursoy UK, Nwhator S, et al. Analysis of matrix metalloproteinases, especially MMP-8, in gingival crevicular fluid, mouthrinse and saliva for monitoring periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2016; 70(1): 142-63.

140. Kinane DF, Hart TC. Genes and gene polymorphisms associated with periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003; 14(6): 430-49.
141. Goldman MJ, Ross IF, Goteiner D. Effect of periodontal therapy on patients maintained for 15 years or longer. A retrospective study. *J Periodontol.* 1986; 57(6): 347-53.
142. Seo WH, Cho ER, Thomas RJ, et al. The association between periodontitis and obstructive sleep apnea: a preliminary study. *J Periodontal Res.* 2013; 48(4): 500-6.
143. Keller JJ, Wu CS, Chen YH, Lin HC. Association between obstructive sleep apnoea and chronic periodontitis: a population-based study. *J Clin Periodontol.* 2013; 40(2): 111-7.
144. Ahmad NE, Sanders AE, Sheats R, Brame JL, Essick GK. Obstructive sleep apnea in association with periodontitis: a case-control study. *J Dent Hyg.* 2013; 87(4): 188-99.
145. Nizam N, Basoglu OK, Tasbakan MS, Nalbantsoy A, Buduneli N. Salivary cytokines and the association between obstructive sleep apnea syndrome and periodontal disease. *J Periodontol.* 2014; 85(7): e251-8.
146. Nizam N, Basoglu OK, Tasbakan MS, et al. Do salivary and serum collagenases have a role in an association between obstructive sleep apnea syndrome and periodontal disease? A preliminary case-control study. *Arch Oral Biol.* 2015; 60(1): 134-43.
147. Loke W, Girvan T, Ingmundson P, Verrett R, Schoolfield J, Mealey BL. Investigating the association between obstructive sleep apnea and periodontitis. *J Periodontol.* 2015; 86(2): 232-43.
148. Sanders AE, Essick GK, Beck JD, et al. Periodontitis and Sleep Disordered Breathing in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. *Sleep.* 2015; 38(8): 1195-203.
149. Nizam N, Basoglu OK, Tasbakan MS, Lappin DF, Buduneli N. Is there an association between obstructive sleep apnea syndrome and periodontal inflammation? *Clin Oral Investig.* 2016; 20(4):659-68.
150. Gamsiz-Isik H, Kiyani E, Bingol Z, Baser U, Ademoglu E, Yalcin F. Does Obstructive Sleep Apnea Increase the Risk for Periodontal Disease? A Case-Control Study. *J Periodontol.* 2017; 88(5): 443-449.
151. Al-Jewair TS, Al-Jasser R, Almas K. Periodontitis and obstructive sleep apnea's bidirectional relationship: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath.* 2015; 19(4): 1111-20.



152. Koutsourelakis I, Vagiakis E, Roussos C, Zakyntinos S. Obstructive sleep apnoea and oral breathing in patients free of nasal obstruction. *Eur Respir J*. 2006; 28(6): 1222-8.
153. Jacobson L. Mouthbreathing and gingivitis. 1. Gingival conditions in children with epipharyngeal adenoids. *J Periodontal Res*. 1973; 8(5): 269-77.
154. Wagaiyu EG, Ashley FP. Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year-old schoolchildren. *J Clin Periodontol*. 1991; 18(9): 698-702.
155. Nibali L, Donos N. Periodontitis and redox status: a review. *Curr Pharm Des*. 2013; 19(15): 2687-97.
156. Kumari M, Pradeep AR, Priyanka N, Kalra N, Naik SB. Crevicular and serum levels of monocyte chemoattractant protein-4 and high-sensitivity C-reactive protein in periodontal health and disease. *Arch Oral Biol*. 2014; 59(6): 645-53.
157. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA*. 2004; 291(16): 2013-6.
158. Timmerman MF, van der Weijden GA. Risk factors for periodontitis. *Int J Dent Hyg*. 2006; 4(1): 2-7.
159. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil*. 2013; 40(1): 2-4.
160. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2001.
161. Klasser GD, Rei N, Lavigne GJ. Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *J Can Dent Assoc*. 2015; 81: f2.
162. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am*. 2012; 56(2): 387-413.
163. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep*. 1994; 17(8): 739-43.
164. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain*. 2013; 27(2): 99-110.

165. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol.* 2007; 52(4): 381-4.
166. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc.* 1961; 62: 21-44.
167. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res.* 1998; 77(4): 565-73.
168. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003; 14(1): 30-46.
169. Lindqvist B. Bruxism in twins. *Acta Odontol Scand.* 1974; 32(3): 177-87.
170. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res.* 1998; 7(1): 61-7.
171. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest.* 2001; 119(1): 53-61.
172. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil.* 2008; 35(7): 495-508.
173. Bertazzo-Silveira E, Stuginski-Barbosa J, Porporatti AL, et al. Association between signs and symptoms of bruxism and presence of tori: a systematic review. *Clin Oral Investig.* 2017; 21(9): 2789-2799.
174. Lavigne GJ, Rompré PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996; 75(1): 546-52.
175. Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res.* 2001; 80(2): 443-8.
176. Huynh N, Manzini C, Rompré PH, Lavigne GJ. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. *J Dent Res.* 2001; 80(2): 443-8.
177. Shulman J. Teaching patients how to stop bruxing habits. *J Am Dent Assoc.* 2001; 132(9): 1275-7.
178. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, et al. Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *Eur J Oral Sci.* 2007; 115(1): 7-14.

179. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil.* 2008; 35(7): 509-23.
180. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain.* 2003; 17(2): 99-111.
181. Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB, Prado GF. Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; (10): CD005578.
182. Saletu A, Parapatics S, Anderer P, Matejka M, Saletu B. Controlled clinical, polysomnographic and psychometric studies on differences between sleep bruxers and controls and acute effects of clonazepam as compared with placebo. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2010; 260(2): 163-74.
183. De la Torre Canales G, Câmara-Souza MB, do Amaral CF, Garcia RC, Manfredini D. Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? A systematic literature review. *Clin Oral Investig.* 2017; 21(3): 727-734.
184. Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R. Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity. *Chest.* 1986; 90(3): 424-9.
185. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook YR, Cabelka JF. Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects. *J Craniomandib Disord.* 1991; 5(4): 258-64.
186. Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. *Sleep Med.* 2002; 3(6): 513-5.
187. Inoko Y, Shimizu K, Morita O, Kohno M. Relationship between masseter muscle activity and sleep-disordered breathing. *Sleep Biol Rhythms.* 2004; 2: 67–68.
188. Kato T. Sleep bruxism and its relation to obstructive sleep apnea–hypopnea syndrome. *Sleep Biol Rhythm.* 2004; 2: 1-15.
189. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. *J Sleep Res.* 2014; 23: 196–203.
190. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath.* 2014; 18(4): 837-44.

191. Durán-Cantolla J, Alkhraisat MH, Martínez-Null C, Aguirre JJ, Guinea ER, Anitua E. Frequency of obstructive sleep apnea syndrome in dental patients with tooth wear. *J Clin Sleep Med*. 2015; 11(4): 445-50.
192. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, et al. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study. *Sleep Breath*. 2016; 20(2): 703-9.
193. Anitua E, Saracho J, Almeida GZ, Duran-Cantolla J, Alkhraisat MH. Frequency of Prosthetic Complications Related to Implant-Borne Prosthesis in a Sleep Disorder Unit. *J Oral Implantol*. 2017; 43(1): 19-23.
194. DiFrancesco RC, Junqueira PA, Trezza PM, de Faria ME, Frizzarini R, Zerati FE. Improvement of bruxism after T & A surgery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2004; 68(4): 441-5.
195. Eftekharian A, Raad N, Gholami-Ghasri N. Bruxism and adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008; 72(4): 509-11.
196. Khoury S, Rouleau GA, Rompré PH, Mayer P, Montplaisir JY, Lavigne GJ. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest*. 2008; 134(2): 332-337.
197. Thie NM, Kato T, Bader G, Montplaisir JY, Lavigne GJ. The significance of saliva during sleep and the relevance of oromotor movements. *Sleep Med Rev*. 2002; 6(3): 213–27.
198. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Imai M, Takano-Yamamoto T. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004; 126(5): 615-9.
199. Jokubauskas L, Baltrušaitytė A. Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and sleep bruxism: a systematic review. *J Oral Rehabil*. 2017; 44(2): 144-153.
200. Leeuw Rd, Klasser GD, American Academy of Orofacial Pain. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis, and management. 5th ed. Quintessence Pub Co, 2013.
201. Manfredini D, Guarda-Nardini L, Winocur E, Piccotti F, Ahlberg J, Lobbezoo F. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a systematic review of axis I epidemiologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011; 112(4): 453-62.
202. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1997; 8(3): 291-305.

203. Kohler AA. On temporomandibular disorders. Time trends, associated factors, treatment need and treatment outcome. *Swed Dent J Suppl.* 2012; (227): 8 p. preceding 11-119.
204. Balasubramaniam R, Klasser GD. Orofacial pain syndromes: evaluation and management. *Med Clin North Am.* 2014; 98(6): 1385-405.
205. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of signs and symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year follow-up study from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand.* 2002; 60(3): 180-5.
206. Ahlberg K, Ahlberg J, Kononen M, Alakuijala A, Partinen M, Savolainen A. Perceived orofacial pain and its associations with reported bruxism and insomnia symptoms in media personnel with or without irregular shift work. *Acta Odontol Scand.* 2005; 63(4): 213-7.
207. Camparis CM, Siqueira JT. Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 101(2): 188-93.
208. Balasubramaniam R, Klasser GD, Cistulli PA, Lavigne GJ. The link between sleep bruxism, sleep disordered breathing and temporomandibular disorders: an evidence-based review. *J Dent Sleep Med.* 2014; 1(1): 27-37.
209. Cunali PA, Almeida FR, Santos CD, et al. Prevalence of temporomandibular disorders in obstructive sleep apnea patients referred for oral appliance therapy. *J Orofac Pain.* 2009; 23(4): 339-44.
210. Sanders AE, Essick GK, Fillingim R, et al. Sleep apnea symptoms and risk of temporomandibular disorder: OPPERA cohort. *J Dent Res.* 2013; 92(7 Suppl): 70S-7S.
211. Kristiansen HA, Kværner KJ, Akre H, Overland B, Russell MB. Migraine and sleep apnea in the general population. *J Headache Pain.* 2011; 12(1): 55-61.
212. Kudrow L, McGinty DJ, Phillips ER, Stevenson M. Sleep apnea in cluster headache. *Cephalalgia.* 1984; 4(1): 33-8.
213. Lee CF, Lin KY, Lin MC, Lin CL, Chang SN, Kao CH. Sleep disorders increase the risk of burning mouth syndrome: a retrospective population-based cohort study. *Sleep Med.* 2014; 15(11): 1405-10.

214. Lopez-Jornet P, Lucero-Berdugo M, Castillo-Felipe C, Zamora Lavella C, Ferrandez-Pujante A, Pons-Fuster A. Assessment of self-reported sleep disturbance and psychological status in patients with burning mouth syndrome. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015; 29(7): 1285-90.
215. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R; Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101(8): 1900-20.
216. Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*. 2005; 54(5): 710-7.
217. Graf KI, Karaus M, Heinemann S, Körber S, Dorow P, Hampel KE. Gastroesophageal reflux in patients with sleep apnea syndrome. *Z Gastroenterol*. 1995; 33(12): 689-93.
218. Heinemann S, Graf KI, Karaus M, Dorow P. Occurrence of obstructive sleep related respiratory disorder in conjunction with gastroesophageal reflux. *Pneumologie*. 1995; 49 Suppl 1: 139-41.
219. Ing AJ, Ngu MC, Breslin AB. Obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux. *Am J Med*. 2000; 108 Suppl 4a: 120S-125S.
220. Valipour A, Makker HK, Hardy R, Emegbo S, Toma T, Spiro SG. Symptomatic gastroesophageal reflux in subjects with a breathing sleep disorder. *Chest*. 2002; 121(6): 1748-53.
221. Karkos PD, Leong SC, Benton J, Sastry A, Assimakopoulos DA, Issing WJ. Reflux and sleeping disorders: a systematic review. *J Laryngol Otol*. 2009; 123(4): 372-4.
222. Morse CA, Quan SF, Mays MZ, Green C, Stephen G, Fass R. Is there a relationship between obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux disease? *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004; 2(9): 761-8.
223. Wu ZH, Yang XP, Niu X, Xiao XY, Chen X. The relationship between obstructive sleep apnea hypopnea syndrome and gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. *Sleep Breath*. 2019; 23(2): 389-397.
224. Tawk M, Goodrich S, Kinasewitz G, Orr W. The effect of 1 week of continuous positive airway pressure treatment in obstructive sleep apnea patients with concomitant gastroesophageal reflux. *Chest*. 2006; 130(4): 1003-8.

225. Yang YX, Spencer G, Schutte-Rodin S, Brensinger C, Metz DC. Gastroesophageal reflux and sleep events in obstructive sleep apnea. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2013; 25(9): 1017-23.
226. Jaimcharyatam N, Tantipornsinchai W, Desudchit T, Gonlachanvit S. Association between respiratory events and nocturnal gastroesophageal reflux events in patients with coexisting obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux disease. *Sleep Med.* 2016; 22: 33-38.
227. Ranjitkar S, Smales RJ, Kaidonis JA. Oral manifestations of gastroesophageal reflux disease. *J Gastroenterol Hepatol.* 2012; 27(1): 21-7.
228. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Fujii A, Takano-Yamamoto T. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep.* 2003; 26(7): 888-92.
229. Mengatto CM, Dalberto Cda S, Scheeren B, Barros SG. Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent.* 2013; 110(5): 349-55.
230. Hesselbacher S, Subramanian S, Rao S, Casturi L, Surani S. Self-reported sleep bruxism and nocturnal gastroesophageal reflux disease in patients with obstructive sleep apnea: relationship to gender and ethnicity. *Open Respir Med J.* 2014; 8: 34-40.
231. Li Y, Yu F, Niu L, Long Y, Tay FR, Chen J. Association between bruxism and symptomatic gastroesophageal reflux disease: A case-control study. *J Dent.* 2018; 77: 51-58.
232. Miyawaki S, Lavigne GJ, Pierre M, Guitard F, Montplaisir JY, Kato T. Association between sleep bruxism, swallowing-related laryngeal movement, and sleep positions. *Sleep.* 2003; 26(4): 461-5.
233. Gharaibeh TM, Jadallah K, Jadayel FA. Prevalence of temporomandibular disorders in patients with gastroesophageal reflux disease: a case-controlled study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68(7): 1560-4.
234. Nederfors T. Xerostomia and hyposalivation. *Adv Dent Res.* 2000; 14: 48-56.
235. Löfgren CD, Wickström C, Sonesson M, Lagunas PT, Christersson C. A systematic review of methods to diagnose oral dryness and salivary gland function. *BMC Oral Health.* 2012; 12: 29.
236. Villa A, Connell CL, Abati S. Diagnosis and management of xerostomia and hyposalivation. *Ther Clin Risk Manag.* 2014; 11: 45-51.
237. Millsop JW, Wang EA, Fazel N. Etiology, evaluation, and management of xerostomia. *Clin Dermatol.* 2017; 35(5): 468-476.

238. Lalonde B, Lavigne GJ, Goulet J-P, Barbeau J. Prevalence of reported salivary dysfunction symptoms in an adult Northern population. *J Dent Res.* 1997; 76: 99.
239. Lopez-Jornet P, Lucero Berdugo M, Fernandez-Pujante A, et al. Sleep quality in patients with xerostomia: a prospective and randomized case-control study. *Acta Odontol Scand.* 2016; 74(3): 224-8.
240. Apeossos I, Andreadis D, Steiropoulos P, Tortopidis D, Angelis L. Investigation of the relationship between sleep disorders and xerostomia. *Clin Oral Investig.* 2019 Aug 2 [Epub ahead of print]
241. Hackett KL, Gotts ZM, Ellis J, Deary V, et al. An investigation into the prevalence of sleep disturbances in primary Sjögren's syndrome: a systematic review of the literature. *Rheumatology (Oxford).* 2017; 56(4): 570-580.
242. Oksenberg A, Froom P, Melamed S. Dry mouth upon awakening in obstructive sleep apnea. *J Sleep Res.* 2006; 15(3): 317-20.
243. Kales A, Cadieux RJ, Bixler EO, et al. Severe obstructive sleep apnea--I: Onset, clinical course, and characteristics. *J Chronic Dis.* 1985; 38(5): 419-25.
244. Tsuda H, Moritsuchi Y, Higuchi Y, Tsuda T. Oral health under use of continuous positive airway pressure and interest in alternative therapy in patients with obstructive sleep apnoea: a questionnaire-based survey. *Gerodontology.* 2016; 33(3): 416-20.
245. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet.* 2007; 369(9555): 51-9.
246. Al-Hammad NS, Hakeem LA, Salama FS. Oral health status of children with obstructive sleep apnea and snoring. *Pediatr Dent.* 2015; 37(1): 35-9.
247. Tamasas B, Nelson T, Chen M. Health and oral health-related quality of life in children with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2019; 15(3) :445-452.
248. Acar M, Türkcan İ, Özdaş T, Bal C, Cingi C. Obstructive sleep apnoea syndrome does not negatively affect oral and dental health. *J Laryngol Otol.* 2015; 129(1): 68-72.
249. Sutherland K, Lee RW, Cistulli PA. Obesity and craniofacial structure as risk factors for obstructive sleep apnoea: impact of ethnicity. *Respirology.* 2012; 17(2): 213-22.



250. Petrou-Amerikanou C, Belazi MA, Daskalopoulou E, Vlachoyiannis E, Daniilidou NV, Papanayiotou PC. Oral findings in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Quintessence Int.* 2005; 36(4): 293-8.
251. Kale SS, Kakodkar P, Shetiya SH. Assessment of oral findings of dental patients who screen high and no risk for obstructive sleep apnea (OSA) reporting to a dental college - A cross sectional study. *Sleep Sci.* 2018; 11(2): 112-117.
252. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J.* 1985; 32(4): 429-34.
253. Nuckton TJ, Glidden DV, Browner WS, Claman DM. Physical examination: Mallampati score as an independent predictor of obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2006; 29(7): 903-8.
254. Topouzelis N, Iliopoulos C, Kolokitha OE. Macroglossia. *Int Dent J.* 2011; 61(2): 63-9.
255. Weiss TM, Atanasov S, Calhoun KH. The association of tongue scalloping with obstructive sleep apnea and related sleep pathology. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 133(6): 966-71.
256. Iida-Kondo C, Yoshino N, Kurabayashi T, Mataka S, Hasegawa M, Kurosaki N. Comparison of tongue volume/oral cavity volume ratio between obstructive sleep apnea syndrome patients and normal adults using magnetic resonance imaging. *J Med Dent Sci.* 2006; 53(2): 119-26.
257. Kim AM, Keenan BT, Jackson N, et al. Tongue fat and its relationship to obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2014; 37(10): 1639-48.
258. García-García AS, Martínez-González JM, Gómez-Font R, Soto-Rivadeneira A, Oviedo-Roldán L. Current status of the torus palatinus and torus mandibularis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010; 15(2): e353-60.
259. Saffran AJ, Clark RF. Torus mandibularis: an unusual cause of obstructive sleep apnea. *Ear Nose Throat J.* 2004; 83(5): 324.
260. Sato T, Nakamura R, Ohtani S, et al. Efficacy of torus mandibularis resection in a patient with obstructive sleep apnea (OSA): A case report. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol.* 2018; 30(3): 257-262.
261. Palm E, Franklin KA, Marklund M. Mandibular tori size is related to obstructive sleep apnea and treatment success with an oral appliance. *Sleep Breath.* 2014; 18(2): 431-8.

262. Proctor DF. The upper airways. I. Nasal physiology and defense of the lungs. *Am Rev Respir Dis.* 1977; 115(1): 97-129.
263. Niinimaa V, Cole P, Mintz S, Shephard RJ. The switching point from nasal to oronasal breathing. *Respir Physiol.* 1980; 42(1): 61-71.
264. Abreu RR, Rocha RL, Lamounier JA, Guerra AF. Etiology, clinical manifestations and concurrent findings in mouth-breathing children. *J Pediatr (Rio J).* 2008; 84(6): 529-35.
265. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. The University of Wisconsin Sleep and Respiratory Research Group. *J Allergy Clin Immunol.* 1997; 99(2): S757-62.
266. Lofaso F, Coste A, d'Ortho MP, et al. Nasal obstruction as a risk factor for sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J.* 2000; 16(4): 639-43.
267. McLean HA, Urton AM, Driver HS, et al. Effect of treating severe nasal obstruction on the severity of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2005; 25(3): 521-7.
268. McNamara JA. Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. *Angle Orthod.* 1981; 51(4): 269-300.
269. D'Ascanio L, Lancione C, Pompa G, Rebuffini E, Mansi N, Manzini M. Craniofacial growth in children with nasal septum deviation: a cephalometric comparative study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010; 74(10): 1180-3.
270. Woodside DG, Linder-Aronson S, Lundstrom A, McWilliam J. Mandibular and maxillary growth after changed mode of breathing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991; 100(1): 1-18.
271. Bachour A, Maasilta P. Mouth breathing compromises adherence to nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest.* 2004; 126(4): 1248-54.
272. Emami E, de Souza RF, Kabawat M, Feine JS. The impact of edentulism on oral and general health. *Int J Dent.* 2013; 2013: 498305.
273. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Global Burden of Severe Tooth Loss: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res.* 2014; 93(7 Suppl): 20S-28S.
274. Felton DA. Complete Edentulism and Comorbid Diseases: An Update. *J Prosthodont.* 2016; 25(1): 5-20.

275. Tallgren A, Lang BR, Walker GF, Ash MM Jr. Changes in jaw relations, hyoid position, and head posture in complete denture wearers. *J Prosthet Dent.* 1983; 50(2): 148-56.
276. Unger JW. Comparison of vertical morphologic measurements on dentulous and edentulous patients. *J Prosthet Dent.* 1990; 64(2): 232-4.
277. Bucca C, Carossa S, Pivetti S, Gai V, Rolla G, Preti G. Edentulism and worsening of obstructive sleep apnoea. *Lancet.* 1999; 353(9147): 121-2.
278. Almeida FR, Furuyama RJ, Chacur DC, et al. Complete denture wear during sleep in elderly sleep apnea patients--a preliminary study. *Sleep Breath.* 2012; 16(3): 855-63.
279. Budtz-Jørgensen E. Oral mucosal lesions associated with the wearing of removable dentures. *J Oral Pathol.* 1981; 10(2): 65-80.
280. Heidsieck DS, de Ruyter MH, de Lange J. Management of obstructive sleep apnea in edentulous patients: an overview of the literature. *Sleep Breath.* 2016; 20(1): 395-404.
281. Piskin B, Sentut F, Sevketbeyoglu H, et al. Efficacy of a modified mandibular advancement device for a totally edentulous patient with severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2010; 14(1): 81-5.
282. Nelogi S, Porwal A, Naveen H. Modified mandibular advancement appliance for an edentulous obstructive sleep apnea patient: a clinical report. *J Prosthodont Res.* 2011; 55(3): 179-83.
283. Hoekema A, de Vries F, Heydenrijk K, Stegenga B. Implant-retained oral appliances: a novel treatment for edentulous patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(3): 383-7.
284. Zhou J, Jolly S. Obstructive sleep apnea and fatigue in head and neck cancer patients. *Am J Clin Oncol.* 2015; 38(4): 411-4.
285. Rombaux P, Hamoir M, Plouin-Gaudon I, Liistro G, Aubert G, Rodenstein D. Obstructive sleep apnea syndrome after reconstructive laryngectomy for glottic carcinoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2000; 257(9): 502-6.
286. Friedman M, Landsberg R, Pryor S, Syed Z, Ibrahim H, Caldarelli DD. The occurrence of sleep-disordered breathing among patients with head and neck cancer. *Laryngoscope.* 2001; 111(11 Pt 1): 1917-9.

287. Payne RJ, Hier MP, Kost KM, et al. High prevalence of obstructive sleep apnea among patients with head and neck cancer. *J Otolaryngol*. 2005; 34(5): 304-11.
288. Nesse W, Hoekema A, Stegenga B, van der Hoeven JH, de Bont LG, Roodenburg JL. Prevalence of obstructive sleep apnoea following head and neck cancer treatment: a cross-sectional study. *Oral Oncol*. 2006; 42(1): 108-14.
289. Steffen A, Graefe H, Gehrking E, König IR, Wollenberg B. Sleep apnoea in patients after treatment of head neck cancer. *Acta Otolaryngol*. 2009; 129(11): 1300-5.
290. Qian W, Haight J, Poon I, Enepekides D, Higgins KM. Sleep apnea in patients with oral cavity and oropharyngeal cancer after surgery and chemoradiation therapy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010; 143(2): 248-52.
291. Gilat H, Shpitzer T, Guttman D, Soudry E, Feinmesser R, Bachar G. Obstructive sleep apnea after radial forearm free flap reconstruction of the oral tongue. *Laryngoscope*. 2013; 123(12): 3223-6.
292. Broström A, Strömberg A, Mårtensson J, Ulander M, Harder L, Svanborg E. Association of Type D personality to perceived side effects and adherence in CPAP-treated patients with OSAS. *J Sleep Res*. 2007; 16(4): 439-47.
293. Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. *Proc Am Thorac Soc*. 2008; 5(2): 173-8.
294. Ulander M, Johansson MS, Ewaldh AE, Svanborg E, Broström A. Side effects to continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea: changes over time and association to adherence. *Sleep Breath*. 2014; 18(4): 799-807.
295. Kreivi HR, Virkkula P, Lehto J, Brander P. Frequency of upper airway symptoms before and during continuous positive airway pressure treatment in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration*. 2010; 80(6): 488-94.
296. Avlonitou E1, Kapsimalis F, Varouchakis G, Vardavas CI, Behrakis P. Adherence to CPAP therapy improves quality of life and reduces symptoms among obstructive sleep apnea syndrome patients. *Sleep Breath*. 2012; 16(2): 563-9.
297. Ruhle KH, Franke KJ, Domanski U, Nilius G. Quality of life, compliance, sleep and nasopharyngeal side effects during CPAP therapy with and without controlled heated humidification. *Sleep Breath*. 2011; 15(3): 479-85.

298. Li KK, Riley RW, Guilleminault C. An unreported risk in the use of home nasal continuous positive airway pressure and home nasalventilation in children: mid-face hypoplasia. *Chest*. 2000; 117(3): 916-8.
299. Villa MP, Pagani J, Ambrosio R, Ronchetti R, Bernkopf E. Mid-face hypoplasia after long-term nasal ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166(8): 1142-3.
300. Fauroux B, Lavis JF, Nicot F, et al. Facial side effects during noninvasive positive pressure ventilation in children. *Intensive Care Med*. 2005; 31(7): 965-9.
301. Roberts SD, Kapadia H, Greenlee G, Chen ML. Midfacial and dental changes associated with nasal positive airway pressure in children with obstructive sleep apnea and craniofacial conditions. *J Clin Sleep Med*. 2016; 12(4): 469-75.
302. Tsuda H, Almeida FR, Tsuda T, Moritsuchi Y, Lowe AA. Craniofacial changes after 2 years of nasal continuous positive airway pressure use in patients with obstructive sleep apnea. *Chest*. 2010; 138(4): 870-4.
303. Carra MC, Thomas F, Schmitt A, Pannier B, Danchin N, Bouchard P. Oral health in patients treated by positive airway pressure for obstructive sleep apnea: a population-based case-control study. *Sleep Breath*. 2016; 20(1): 405-11.
304. Chan AS, Cistulli PA. Oral appliance treatment of obstructive sleep apnea: an update. *Curr Opin Pulm Med*. 2009; 15(6): 591-6.
305. 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(1): 30-6.
306. Doff MH, Veldhuis SK, Hoekema A, et al. 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.
307. Perez CV, de Leeuw R, Okeson JP, et al. 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(1): 323-32.
308. Clark GT. Mandibular advancement devices and sleep disordered breathing. *Sleep Med Rev*. 1998; 2(3): 163-74.

309. Norrhem N, Nemeček H, Marklund M. Changes in lower incisor irregularity during treatment with oral sleep apnea appliances. *Sleep Breath.* 2017; 21(3): 607-613.
310. Cabello M, Macías E, Fernández-Flórez A, Martínez-Martínez M, Cobo J, de Carlos F. Pneumoparotid associated with a mandibular advancement device for obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2015; 16(8): 1011-3.
311. Agbaje JO, Salem AS, Lambrichts I, Braem M, Politis C. Possible association between mandibular repositioning device for sleep apnea and osseous lytic lesion with fracture of the coronoid process of the mandible: A case report. *Quintessence Int.* 2016; 47(2): 141-5.
312. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. *Am J Clin Nutr.* 1998; 68(4): 899-917.
313. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J.* 1975; 25(4): 229-35.
314. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy. II. correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* 1964; 22: 121-35.
315. Greene JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc.* 1964; 68: 7-13.
316. Eke PI, Page RC, Wei L, Thornton-Evans G, Genco RJ. Update of the case definitions for population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol.* 2012; 83(12): 1449-54.
317. Klein H, Palmer CE, Knutson JW. Studies on dental caries. Dental status and dental needs of elementary schoolchildren. U.S. Public-Health Rep. 1938; 53: 751-65.
318. Criteria Manual: International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee. Workshop held in Baltimore, Maryland: 12th-14th March 2005.
319. Phillips, B.G. and Somers, V.K. Sleep disordered breathing and risk factors for cardiovascular disease. *Curr Opin Pulm Med.* 2002; 8(6): 516-520.
320. Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Sleep apnea is a manifestation of the metabolic syndrome. *Sleep Med Rev.* 2005; 9(3): 211-224.

321. Lamster IB, Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. *Int Dent J.* 2017; 67(2): 67-77.
322. Sales-Peres SH, Groppo FC, Rojas LV, de C Sales-Peres M, Sales-Peres A. Periodontal Status in Morbidly Obese Patients With and Without Obstructive Sleep Apnea Syndrome Risk: A Cross-Sectional Study. *J Periodontol.* 2016; 87(7): 772-82.
323. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* (1985). 2005; 99(4): 1592-9.
324. Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2010; 81(12): 1708-24.
325. Brosky ME. The role of saliva in oral health: strategies for prevention and management of xerostomia. *J Support Oncol.* 2007; 5(5): 215-25.
326. Flink H, Bergdahl M, Tegelberg A, Rosenblad A, Lagerlöf F. Prevalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008; 36(6): 523-31.
327. Mathus-Vliegen EM, Nikkel D, Brand HS. Oral aspects of obesity. *Int Dent J.* 2007; 57(4): 249-56.







VNIVERSITATIS VALÈNCIA

9  
ANEXOS



**A/A.: Josep Picó Orozco**  
**Servicio de Odontología**

Dña. Pilar Codoñer Franch, Presidenta del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Dr. Peset.

**CERTIFICA:**

Que este comité en su reunión celebrada el día 30 de Marzo de 2016 ha evaluado y ha aprobado el estudio titulado: **Valoración clínica del estado de salud bucodental en el paciente adulto con síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)**  
**Proyecto de investigación**  
**Código Ceic: 15/16**

Valencia 5 de Abril de 2016



Fdo.: Pilar Codoñer Franch

## HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

### **Participación en el estudio “Valoración clínica del estado de salud bucodental en el paciente adulto con síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)”**

Estimado/a paciente,

El estudio en el que se le propone participar tiene como objetivo valorar el estado de salud bucodental de los pacientes con apnea del sueño y compararlo con el de la población sin esa patología, con el fin de comprobar si esta enfermedad afecta al estado de salud bucodental.

Para ello se va a realizar una exploración bucodental, que consiste en la medición de una serie de parámetros clínicos en dientes y encías para conocer el estado de salud-enfermedad de dichas estructuras en relación a diferentes estados o patologías de la cavidad oral. La duración de la prueba es de aproximadamente 15 minutos.

En caso no desear participar en el estudio se tratará al paciente de la forma habitual. La participación en este estudio es totalmente voluntaria y el principal beneficio para los participantes es el conocimiento de su estado de salud bucodental.

De conformidad con lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, se le informa de lo siguiente:

Toda la información recogida en su nombre se tratará con arreglo a la Directiva 95/46/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 24 de octubre de 1995, relativa a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de datos personales, y a la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de Diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal y el Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal.

En caso de publicación de los resultados del estudio a través de congresos y/o publicaciones o comunicación en su caso a las autoridades sanitarias, o a la comunidad científica, se hará de forma que no sea posible la identificación de los participantes en dicho estudio.

**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DE  
“VALORACIÓN CLÍNICA DEL ESTADO DE SALUD BUCODENTAL EN EL PACIENTE  
ADULTO CON SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO.”**

El siguiente estudio tiene como objetivo valorar el estado de salud bucodental de los pacientes con apnea del sueño y compararlo con el de la población sin esa patología, con el fin de comprobar si esta enfermedad afecta al estado de salud bucodental.

Para ello se va a realizar una exploración bucodental, que consiste en la medición de una serie de parámetros clínicos en dientes y encías para conocer el estado de salud-enfermedad de dichas estructuras en relación a diferentes estados o patologías de la cavidad oral. La duración de la prueba es de aproximadamente 15 minutos.

En caso no desear participar en el estudio se tratará al paciente de la forma habitual. La participación en este estudio es totalmente voluntaria y el principal beneficio para los participantes es el conocimiento de su estado de salud bucodental.

Yo, \_\_\_\_\_, declaro que el/la Dr./Dra. \_\_\_\_\_ me ha informado de los objetivos del estudio de valoración clínica del estado de salud bucodental en pacientes adultos con SAHS y de la prueba necesaria para participar en él, la exploración bucodental.

---

Doy mi consentimiento a participar en este estudio y a que los datos obtenidos puedan ser utilizados para su publicación de forma anónima.

Firmado a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_.

**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR COMO CONTROLES EN EL ESTUDIO DE “VALORACIÓN CLÍNICA DEL ESTADO DE SALUD BUCODENTAL EN EL PACIENTE ADULTO CON SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO.”**

El siguiente estudio tiene como objetivo valorar el estado de salud bucodental de los pacientes con apnea del sueño y compararlo con el de la población sin esa patología, con el fin de comprobar si esta enfermedad afecta al estado de salud bucodental.

Para ello se va a realizar una exploración bucodental, que consiste en la medición de una serie de parámetros clínicos en dientes y encías para conocer el estado de salud-enfermedad de dichas estructuras en relación a diferentes estados o patologías de la cavidad oral. La duración de la prueba es de aproximadamente 15 minutos.

Como controles se seleccionan voluntarios sanos que no tengan apnea del sueño. Para poder participar únicamente tendrán que contestar a unos cuestionarios y realizarse una exploración bucodental.

Yo, \_\_\_\_\_, declaro que el/la Dr./Dra. \_\_\_\_\_ me ha informado de los objetivos del estudio de valoración clínica del estado de salud bucodental en pacientes adultos con SAHS y de la prueba necesaria para participar en él, la exploración bucodental.

---

Doy mi consentimiento a participar en este estudio y a que los datos obtenidos puedan ser utilizados para su publicación de forma anónima.

Firmado a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_.

## CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS

Valoración clínica del estado de salud bucodental en el paciente adulto con síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)

### 1. DATOS DE FILIACIÓN

- **Identificación del paciente** (Nº de historia clínica)
- **Edad**
- **Sexo** (0=Varón; 1=Mujer)
- **Nacionalidad**
- **Ocupación** (0=Estudiante; 1=Ocupado; 2=Parado; 3=Pensionista)
- **Nivel de formación**

### 2. HISTORIA MÉDICA GENERAL

- **Enfermedades actuales**
- **Antecedentes médicos/quirúrgicos de interés**
- **Alergias/RAM**
- **Medicación habitual**

### 3. HISTORIA BUCODENTAL

- **Frecuencia de cepillado/día** (0=Nunca; 1=1; 2=2; 3=3 o más)
- **Uso de métodos de higiene complementarios** (0=No; 1=Sí)  
¿Cuál/es?
- **Última visita al odontólogo** (0=Nunca; 1=Más de 1 año; 2=Menos de un año)
- **¿Le sangran las encías al cepillarse?** (0=No; 1=Sí)
- **¿Con qué frecuencia refiere los siguientes síntomas?**  
(1=Nunca; 2=Pocas veces; 3=Bastantes veces; 4=Siempre o casi siempre)

	1	2	3	4
Sequedad de boca al despertar				
Sequedad de boca todo el día				

#### 4. HISTORIA DE SUEÑO

- **IAH (Índice apnea hipopnea por hora de sueño)**

**Gravedad** (0=Ausencia/Controles; 1=Leve; 2=Moderado; 3=Grave)

IAH:	Gravedad de SAHS
<5	Ausencia
5-14	Leve
15-29	Moderado
≥30	Grave

- **Tipo de tratamiento para el SAHS** (0=Ninguno; 1=CPAP; 2=DAM; 3=Quirúrgico; 4=Otros)

- **¿Con qué frecuencia está somnoliento o se queda dormido durante estas situaciones?**

(0=Nunca; 1=Pocas veces; 2=Bastantes veces; 3=Siempre o casi siempre)

<b>ESCALA DE EPWORTH</b> Señale la posibilidad de quedarse dormido ante estas situaciones.	0	1	2	3
Sentado y leyendo				
Viendo la televisión				
Sentado en un lugar público (ej: cine, reunión)				
Como pasajero, tras una hora de viaje sin paradas				
Descansando por la tarde, cuando las circunstancias lo permiten				
Sentado y conversando con alguien				
En un ambiente tranquilo después de comer (sin alcohol)				
En coche, mientras está parado por el tráfico				
	<b>TOTAL:</b>			

#### 5. HÁBITOS TÓXICOS

- **Tabaco** (0=No; 1=Sí; 2=Ex fumador)

**¿Cuánto?** (0=Menos de 1/2 paquete; 1=1/2 paquete o más; 2=1 paquete o más)

- **Alcohol** (0=No; 1=Sí; 2=Ex bebedor)

**¿Cuánto?** (0=Menos de 1 consumición/día; 1= 1 o más consumiciones/día)



## 6. EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Peso (en Kg)**                      **Talla (en M)**                      **IMC (índice de masa corporal)**

## 7. EXPLORACIÓN ODONTOLÓGICA

### *Estado periodontal*

- **Profundidad de sondaje**
- **Recesión**
- **Pérdida de inserción (PS + REC)**
- **Índice de placa**                      **Índice de cálculo**
- **Sangrado al sondaje (%)**
- **Periodontitis (0=Ausencia; 1=Presencia)**  
**Gravedad (1=Leve; 2=Moderada; 3=Grave)**

### *Estado dental*

- **Índice CAO (C=    A=    O=    )**

### *Bruxismo del sueño*

- **Bruxismo del sueño (0=Ausencia; 1=Presencia)**  
**Gravedad (1=Leve; 2=Moderado; 3=Grave)**

## EXPLORACIÓN ODONTOLÓGICA

### Profundidad de sondaje. Recesiones. Pérdida de inserción.

FECHA															
2°															
1°															
<b>MAXILAR</b>	vest.														
palat.															
1°															
2°															
1°															
<b>MANDIBULAR</b>	palat.														
vest.															
1°															
2°															

### Sangrado al sondaje (%)

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

### Índice de placa

1.6	2.1	2.6	3.1	3.6	4.6

- 0: No hay placa.
- 1: Película fina reconocible al pasar la sonda.
- 2: Moderada cantidad de placa, espacios interdientales libres.
- 3: Gran cantidad de placa, espacios interdientales ocupados por placa.

### Índice de cálculo

1.6	2.1	2.4	3.6	4.1	4.4

- 0: No hay cálculo.
- 1: Cálculo supragingival que cubre <math><1/3</math> del diente, sin cálculo subgingival.
- 2: Cálculo supragingival que cubre entre - 3: Cálculo supragingival que cubre

### Índice CAO

- Componente C (Dientes cariados)
- Componente A (Dientes ausentes por caries)
- Componente O (Dientes obturados por caries)