

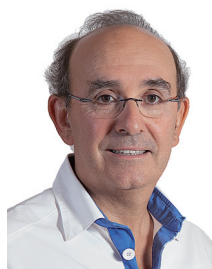


ARTÍCULO ORIGINAL

RELACIÓN ENTRE DESGASTE DENTAL SEVERO Y SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA DEL SUEÑO (SAHS)

Anitua, E.

Relación entre desgaste dental severo y síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHS). *Cient. Dent.* 2018; 15; 1; XX-XX



Anitua, Eduardo
Práctica privada en Implantología oral. Investigador clínico, Fundación Eduardo Anitua. Instituto Universitario en Medicina Regenerativa e Implantología Oral. UIRMI (UPV/EHU - Fundación Eduardo Anitua), Vitoria, España.

Indexada en / Indexed in:

- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:

Dr. Eduardo Anitua
C/ Jose María Cagigal 19,
10005 Vitoria, España.
Tel: +34 945160653
e-mail:
eduardoanitua@eduardoanitua.com

Fecha de recepción: 7 de junio de 2018.
Fecha de aceptación para su publicación:
12 de noviembre de 2018.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es un problema mayor de salud pública que, en sus formas más graves, afecta al 3-6% de los hombres, al 2-5% de las mujeres y al 1-3% de los niños. Estudios epidemiológicos han encontrado una elevada prevalencia de bruxismo en pacientes con SAHS. Este artículo investiga la presencia de desgaste dentario en pacientes con apnea del sueño y la asociación potencial entre ambos factores. La hipótesis nula es la no asociación entre el desgaste dentario y el SAHS.

Material y métodos. Se reclutaron pacientes de forma retrospectiva desde la unidad del sueño del centro que cumplieren con los siguientes criterios de inclusión: mayores de 18 años y estudio realizado en la unidad del sueño confirmando la presencia de SAHS. Una vez reclutados, los pacientes se sometieron a una exploración dental con el fin de detectar posibles alteraciones dentales. Los parámetros dentales evaluados fueron: desgaste dental (leve, moderado y severo) y causa del desgaste (atrición, erosión y abfracción).

Resultados: Fueron reclutados 99 pacientes de forma consecutiva que cumplieren con los criterios de inclusión anteriormente descritos. EL 46,5% de los pacientes fueron hombres con una edad media de 54±11 años. Al relacionar el grado de desgaste dentario en los diferentes grupos de pacientes con SAHS observamos que los pacientes con mayor grado de desgaste dental (severo) presentaron un IAH correspondiente a un SAHS leve en 2 casos (2,02%), un IAH correspondiente a un SAHS moderado en 6 casos (6,06%) y un IAH correspondiente a un SAHS severo en 8 casos

RELATIONSHIP BETWEEN DENTAL WEAR AND SEVERE SLEEP APNEA-HYPOPNEA SYNDROME (SAHS)

ABSTRACT

Introduction: The obstructive sleep apnea (OSA) is a major public health problem that, in its most serious forms, affects 3-6% of the men, 2-5% of women and 1-3% of children. Epidemiological studies have found a high prevalence of bruxism in patients with OSA. This article investigates the presence of tooth wear in patients with sleep apnea and the potential association between both factors. The null hypothesis is no association between the tooth wear and the OSA.

Material and Methods. Patients were recruited retrospectively from the sleep unit of the center that complied with the following inclusion criteria: older than 18 years and study and OSA confirmed. Once recruited, patients underwent a dental examination in order to detect possible dental alterations. The parameters evaluated were: Dental dental wear (mild, moderate and severe) and because of wear (attrition, abfraction and erosion).

Results: They were recruited 99 consecutive patients who met the inclusion criteria. The 46.5% of the patients were males with an average age of 54±11 years.

When analyze the relation of tooth wear in different groups of patients with the presence and severity of OSA we observed that patients with a greater degree of dental wear (severe) presented an AHI corresponding to OSA mild in 2 cases (2.02%), an AHI corresponding to a moderate OSA in 6 cases (6.06%) and an AHI

(8,08%), siendo las diferencias entre los grupos estadísticamente significativas (Chi-cuadrado, $p=0,000$).

Conclusiones: El desgaste dentario puede ser un indicativo de que el paciente presente enfermedades asociadas como el SAHS por lo que debe ser tomado como un síntoma y realizar las pruebas necesarias para su confirmación o exclusión.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño; Desgaste dentario.

corresponding to a severe OSA in 8 cases (8.08%), the differences between the groups statistically significant (Chi-square test, $p=0.000$).

Conclusions: The tooth wear can be indicative of the patient associated diseases such as OSA should therefore be taken as a symptom and perform necessary tests for confirmation or exclusion

KEY WORDS

Obstruction sleep apnea; Tooth wear.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es un problema mayor de salud pública que, en sus formas más graves, afecta al 3-6% de los hombres, al 2-5% de las mujeres y al 1-3% de los niños. El Documento Español de Consenso definió al 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 durante el sueño”^{1,2}. Estos episodios se miden con el Índice de Apneas-hipopneas de sueño (IAH) definido como el número de apneas (obstrucciones totales) + el número de hipopneas (obstrucciones parciales) divididos por las horas de sueño (Tabla II). Un IAH > 5 es considerado como anormal y un IAH ≥ 30 es sinónimo de SAHS grave². Los estudios epidemiológicos^{1,3} han demostrado que el SAHS es una enfermedad muy prevalente que deteriora la calidad de vida⁴, causa hipertensión arterial⁵⁻¹⁵ y potencia el desarrollo de enfermedades cardiovasculares¹⁶⁻¹⁹ y cerebrovasculares²⁰⁻²⁴. Además, está asociado con los accidentes de tráfico²⁵⁻²⁷ y se relaciona con un exceso de mortalidad.

El SAHS son episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior como consecuencia de una alteración anatómica y/o funcional a nivel de orofaringe y/o hipofaringe que lleva a su colapso durante el sueño². Característicamente, al final de cada apnea existe un estímulo de sistema simpático que termina con un arousal²⁸. Tanto el bruxismo durante el sueño como el SAHS son dos entidades muy prevalentes que podrían compartir algunos mecanismos comunes en su génesis de forma que ambas patologías, no sólo pueden ser concurrentes en un mismo sujeto, sino que podrían estar asociadas.

Estudios epidemiológicos han encontrado una elevada prevalencia de bruxismo en pacientes con SAHS²⁹⁻³³. Así mismo, nuestro grupo, estudiando una serie de pacientes con desgaste dental que estaban siendo tratados con férulas de avance mandibular por sospecha de bruxismo durante el sueño, encontramos que el 93% tenían apneas del sueño que fue leve moderada en el 56% y severa en el

37%³⁴. Además, se observó una relación dosis-respuesta. Es decir que a mayor severidad del desgaste dental correspondía una mayor gravedad del SAHS. Por lo tanto, la contribución de los odontólogos en la identificación de los pacientes con sospecha de SAHS, y su diagnóstico en el a través de patologías orales como el bruxismo y el desgaste dentario, podría permitir el diagnóstico de centenares de miles de pacientes en España, aún sin diagnosticar. Este artículo investiga la presencia de desgaste dentario en pacientes con apnea del sueño y la asociación potencial entre ambos factores. La hipótesis nula es la no asociación entre el desgaste dentario y el SAHS.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se reclutaron pacientes de forma retrospectiva desde la unidad del sueño del centro que cumplieren con los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Estudio realizado en la unidad del sueño confirmando la presencia de SAHS.

Todos los pacientes procedían de la unidad del sueño donde se realizó un estudio consistente en: determinación del índice de masa corporal y realización de poligrafía respiratoria (BTI APNiA, Biotechnology Institute, Vitoria, España), en el domicilio de cada paciente. Una vez finalizado el estudio fue analizado de manera automática mediante el software BTI APNiA, según los criterios de la Academia Americana de medicina del sueño^{36,37}. El mínimo de tiempo de grabación del dispositivo fue de 6 horas y el tiempo mínimo de sueño de 180 minutos. Una vez leídos los resultados del estudio se configuraron dos variables para el análisis:

- Apnea: interrupción de la señal respiratoria más del 90% durante un mínimo de 10 segundos.
- Hipopnea: interrupción en el flujo respiratorio entre el 30 y el 90% acompañada de una disminución en la saturación de oxígeno mayor o igual al 3% y/o arousal.

Fueron excluidos pacientes con menos de 8 piezas dentales por arco o con edentulismo total, así como alteraciones de la oclusión (mordida cruzada de una o varias piezas) que predispongan al desgaste dentario de zonas puntuales.

Una vez reclutados, los pacientes se sometieron a una exploración dental con el fin de detectar posibles alteraciones dentales. Las exploraciones fueron realizadas por odontólogos que no conocían el resultado del estudio del sueño realizado al paciente.

Los parámetros dentales evaluados fueron:

- Desgaste dental: categorizado en tres estadios:
- Leve: pérdida de sustancia dental limitada al esmalte.
- Moderado: pérdida de sustancia dental que llega hasta la dentina y no se limita únicamente a la zona incisal/oclusal pero abarca menos de un tercio del diente.
- Severo: pérdida de sustancia dental que expone la dentina y abarca más de un tercio del diente.
- Posible causa del desgaste: clasificándose en atrición, erosión y abfracción³⁵

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cuantitativas fueron descritas mediante el cálculo de la media y la desviación estándar. Las variables continuas fueron expresadas mediante la media \pm desviación estándar y comparadas mediante el análisis de la varianza (ANOVA) o el test de Kruskal Wallis en función de los resultados del test de normalidad (Shapiro-Wilk). Las variables cualitativas fueron comparadas mediante el test de chi-cuadrado.

RESULTADOS

Fueron reclutados 99 pacientes de forma consecutiva que cumplieron los criterios de inclusión anteriormente descritos. EL 46,5% de los pacientes fueron hombres con una edad media de 54 ± 11 años. El análisis del índice de masa corporal en los pacientes estudiados mostró sobrepeso en

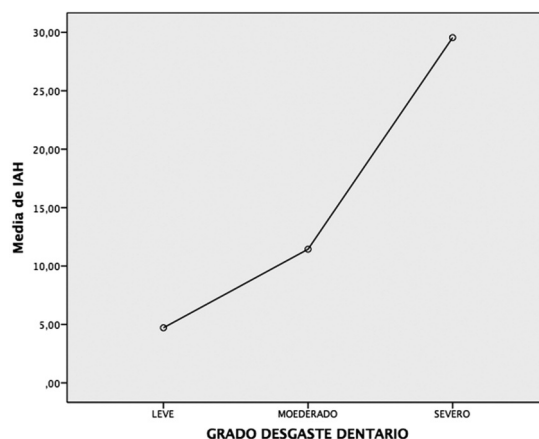


Figura 1. Media del índice IAH en relación con el desgaste dentario.

todos ellos. Los valores del estudio del sueño mostraron que 31 pacientes no presentaban SAHS (IAH < 5) que fueron tomados como grupo control, mientras que 34 pacientes presentaron SAHS leve (IAH entre 5 y 15), 21 pacientes presentaron SAHS moderado (IAH entre 15 y 30) y 13 pacientes presentaron SAHS severo (IAH mayor de 30) (Tabla).

Al relacionar el grado de desgaste dentario en los diferentes grupos de pacientes con SAHS observamos que los pacientes con mayor grado de desgaste dental (severo) presentaron un IAH correspondiente a un SAHS leve en 2 casos (2,02%), un IAH correspondiente a un SAHS moderado en 6 casos (6,06%) y un IAH correspondiente a un SAHS severo en 8 casos (8,08%), siendo las diferencias entre los grupos estadísticamente significativas (Chi-cuadrado, $p=0,000$). Ninguno de los pacientes del grupo control presentó un desgaste severo. Al correlacionar el incremento en el IAH y la severidad del desgaste dental obtenemos que el IAH fue de $29,6 \pm 13,0$ para los pacientes con desgaste dental severo comparado con $4,7 \pm 3,0$ para los pacientes con desgaste dental moderado (Figura 1). El test de ANOVA indica además que estas diferencias son estadísticamente significativas ($p=0,000$).

En cuanto al tipo de lesiones observadas en los dientes relacionadas con el desgaste, la más prevalente fue la ab-

Tabla. Grado de Desgaste Dentario y Valor del Índice IAH.

		Índice IAH				Total
		Sin SAHS	SAHS leve	SAHS moderado	SAHS grave	
Grado desgaste dentario	leve	8	5	0	0	13
	moderado	23	27	15	5	70
	severo	0	2	6	8	16
	Total	31	34	21	13	99



Figura 2. A) Desgaste dental leve, B) Desgaste dental moderado C) Desgaste dental severo.

fracción (84,8% de los pacientes), seguida de erosión y atrición (3% y 12,2% de los pacientes respectivamente).

En la Figura 2 se muestran tres pacientes de cada uno de los grupos de desgaste dentario del estudio.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio avalan el rechazo de la hipótesis nula ya que se confirma la asociación entre los dos factores estudiados: SAHS y desgaste dental. La severidad del desgaste dental ha sido correlacionada en este trabajo con el índice IAH y por lo tanto con la presencia/ausencia de SAHS y su severidad. Estos resultados concuerdan con otros publicados anteriormente por Duran-Cantolla y cols³⁴, donde también se demostró esta asociación.

En este estudio, los pacientes con mayor desgaste dentario han sido en su mayoría los pacientes con un IAH más elevado también, por lo que se confirma la relación entre ambos factores. Este hecho puede ser debido principalmente a la presencia de arousals que inducen fragmentación del sueño y esta a su vez alteraciones en el sistema nervioso central que incrementa la actividad de la musculatura masticatoria y por lo tanto el riesgo de bruxismo y sobrecarga oclusal³².

Esta relación debe tenerse en cuenta por lo tanto en los casos en los que en la clínica dental observemos pacientes con desgastes dentarios importantes y el estudio para descartar SAHS debería ser incluido en la rutina de los exámenes a realizar en la clínica odontológica para estos pacientes, dada la asociación entre ambos factores. Los odontólogos podemos actuar como personas claves para el screening del SAHS, diagnosticando en ocasiones a pacientes a través de los síntomas observados en los dientes y encaminarlos hacia un tratamiento pudiendo reducir los riesgos derivados de padecer SAHS sin diagnosticar que son elevados y pueden incluso cobrarse la vida del paciente.

CONCLUSIONES

El desgaste dentario puede ser un indicativo de que el paciente presente enfermedades asociadas como el SAHS por lo que debe ser tomado como un síntoma y realizar las pruebas necesarias para su confirmación o exclusión.

Son necesarios más estudios que demuestren esta asociación y que elaboren protocolos de diagnósticos específicos a este respecto.



BIBLIOGRAFÍA

1. Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163: 685-9.
2. Durán-Cantolla J, TL, Puertas-Cuesta FJ, Pin-Arboledas G y el Grupo Español de Sueño (GES). Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2005; 41(nº4): 1-110.
3. Young T, Palta M, Dempsey J, y cols. The occurrence of Sleep disorders breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-6.
4. Baldwin J, Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, Redline S. The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 2001; 24: 96-105.
5. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *New Eng J Med* 2000; 342: 1378-84.
6. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Mascariello A, De Weerd, Poppe C, Dupont A y cols. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Intern Med* 2007; 167: 757-65.
7. Alajmi M, Mulgrew AT, Fox J, Davidson W, Schulzer M, Mak E y cols. Impact of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lung* 2007; 185: 62-72.
8. Mo L, He Q. Effect of long-term continuous positive airway pressure ventilation on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome: a meta-analysis of clinical trials. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2007; 87: 1177-80.
9. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnoea. *Hypertension* 2007; 50: 417-23.
10. Nieto FK, Young TB, Lind BK, Sahar E, Samet JM, Redline S, Dágostino RB, Newman AB, Lebowith MD, Pickering TG. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283: 1829-36.
11. Duran-Cantolla J, Aizpuru F, Martínez-Null C, Barbé Illa F. Obstructive sleep apnea/hypopnea and systemic hypertension. *Sleep Med Rev* 2009; 13: 323-31.
12. Barbe F, Duran-Cantolla J, Capote F, M. de la Peña, E. Chiner, JF. Masa, M. et al. on behalf of the Spanish Sleep Breathing Group. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 18: 718-26.
13. Duran-Cantolla J, Aizpuru F, Montserrat JM, Ballester E, Terán J, Aguirregomoscorta JI, et al on behalf of the Spanish Sleep Network. Continuous positive airway pressure (CPAP) as a treatment for systemic hypertension in subjects with obstructive sleep apnoea: a randomised, controlled trial. *Br Med J (Clin Res Ed)* 2010; 341: 110-120.
14. Cano-Pumarega I, Duran-Cantolla J, Aizpuru F, Miranda-Serrano E, Rubio R, Martínez-Null C, et al on behalf of the Spanish Sleep and Breathing Group. Obstructive sleep apnea and systemic hypertension: Longitudinal study in the general population: The Vitoria Sleep Cohort. *Crit Care Med* 2011; 184: 1299-304.
15. Marin JM, Agustí A, Villar I, Forner M, Nieto D, Carrizo SJ, y cols. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA* 2012; 307: 2169-76.
16. Newman AB, Nieto J, Guirduy U, Lind BK, Redline S, Sharar E, Pickering TG, Quant SF. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 50-59.
17. Peker Y, Hedner J, Norum J, Kraiczi H, Carlson J. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea: a 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 159-65.
18. Doherty LS, Kiely JL, Swan V, McNicholas WT. Long-term effects of nasal continuous positive airway pressure therapy on cardiovascular outcomes in sleep apnea syndrome. *Chest* 2005; 127: 2076-84.

19. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, Daniels S et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research. *Am J Hypertens* 2002; 15: 508-20.
20. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin VM. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005; 353: 2034-41.
21. Muñoz R, Durán-Cantolla J, Martínez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F, y cols. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke* 2006; 37: 2317-21.
22. Muñoz R, Durán-Cantolla J, Martínez-Vila E. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 1332-3.
23. Parra O, Sánchez-Armengol A, Bonnin M, Arboix A, Campos-Rodríguez F, Durán-Cantolla J, y cols. Early treatment of obstructive apnea and stroke outcome: a randomized controlled trial. *Eur Respir J* 2011; 37: 1128-36.
24. Muñoz R, Durán-Cantolla J, Martínez-Vila E, Gallego J, Rubio R, Aizpuru F, et al. Central sleep apnea is associated with increased risk of ischemic stroke in the elderly. *Acta Neurol Scand* 2012; 126: 183-8.
25. 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: 608-13.
26. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J, and the Cooperative Group Burgos-Santander. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999; 340: 847-51.
27. Barbé F, Pericás J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AGN. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 18-22.
28. American Sleep Disorders Association. The Atlas Task Force: Bonnet M, Carley D, Carskadom M, y cols. EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep* 1994; 15: 173-4.
29. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessler BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 30-46.
30. Kato T, Thie NMR, Hunyh N, Miyawaki S, Lavigne GJ. Sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain* 2003; 17: 191-213.
31. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001; 119: 53-61.
32. Kato T. Sleep bruxism and its relation to obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Sleep Biol Rhythms* 2004; 2: 1-15.
33. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol* 2000; 45: 889-96.
34. 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; 15: 445-50.
35. Mair LH. Wear in dentistry--current terminology. *J Dent* 1992; 20: 140-4.
36. Collop NA, Tracy SL, Kapur V y cols. Obstructive sleep apnea devices for out-of-center (OOC) testing: technology evaluation. *J Clin Sleep Med* 2011; 7: 531-48.
37. Ferber R, Millman R, Coppola M y cols. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. *Sleep* 1994; 17: 378-92.