



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

RELACIÓN ENTRE SÍNDROME DE APNEA  
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y ENFERMEDAD  
PERIODONTAL.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

NATALIA BENÍTEZ ÁVILA

TUTORA: Mtra. LOURDES MORENO REYES



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres, Roberto y Laura, que han llenado mi vida de oportunidades.  
Gracias por procurar y proveer este sueño.

A Angela de la Rosa y Brígida Reséndiz.

A mis hermanos Ana, Angela y Felipe.

A Guadalupe Benítez y Ángeles Benítez.

A Joseph Charur.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología  
por todo lo que han formado y dejado en mí.

A la Mtra. Lourdes Moreno Reyes y a la Mtra. Amalia Cruz Chávez por el apoyo  
que me han brindado para realizar éste trabajo y sus comentarios siempre  
acertados.

Al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y a la Dra. Mónica  
Rodríguez Rodríguez por el apoyo brindado.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	7
CAPÍTULO 1. ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO.....	8
1.1 Anatomía de la vía aérea superior.....	9
1.1.1 Nariz y Cavidad nasal.....	9
1.1.2 Faringe.....	11
1.1.3 Estructuras asociadas.....	13
CAPÍTULO 2. FISIOLÓGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO....	14
2.1 Respiración.....	14
CAPÍTULO 3. SUEÑO.....	15
3.1 Mecanismos del sueño.....	15
3.2 Fenómenos clínicos del sueño.....	16
3.3 Fases del sueño.....	17
3.4 Insomnio.....	18
3.5 Ronquidos.....	18
CAPÍTULO 4. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.....	19
4.1 Diagnóstico.....	20
4.2 Tipos de Apnea- Índice de Apnea/Hipoapnea (AHI).....	20

CAPÍTULO 5. RELACIÓN ENTRE SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL..... 22

5.1 Parámetros relacionados entre síndrome de apnea obstructiva del sueño y enfermedad periodontal..... 22

5.1.1 Vía clínica..... 22

5.1.1.1 Manifestaciones clínicas del síndrome de apnea obstructiva del sueño en la cavidad oral..... 23

5.1.1.2 Manifestaciones clínicas del síndrome de apnea obstructiva en el periodonto..... 25

5.1.2 Vía Inflamatoria..... 29

5.1.3 Vía microbiológica..... 38

CAPÍTULO 6. TRATAMIENTO PARA EL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO..... 42

6.1 Tratamiento Odontológico..... 42

6.1.1 Aparatos orales..... 43

6.1.1.1 Aparato de reposicionamiento mandibular (MRA).... 44

6.1.1.2 Aparato de reposicionamiento anterior de la lengua (TRD) ..... 45

6.1.2 Gingivectomía y gingivoplastía..... 45

6.2 Tratamiento médico ..... 49

6.2.1 Aparatos de presión positiva de la vía aérea..... 49

6.2.1.1 Presión positiva de la vía aérea y continua (CPAP)...49

6.2.1.2 Presión positiva de la vía aérea de dos niveles (BPAP)..... 50

6.2.1.3 Presión positiva de la vía aérea automática (APAP).....	50
6.2.2 Tratamiento quirúrgico.....	50
6.3 Tratamientos alternativos.....	52
6.3.1 Tratamiento nutricional.....	52
6.3.2 Tratamiento psicológico.....	53
6.3.3 Cambios en el estilo de vida.....	53
CONCLUSIONES.....	55
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57



## INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una enfermedad común caracterizada por una recurrente obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño. Sus síntomas más comunes son la somnolencia extrema durante el día, ronquidos, insomnio y falta de concentración.

Esta entidad es muy común ya que afecta del 2% al 4% de la población adulta mundial. En México, 1 de cada 4 adultos mexicanos tiene riesgo de padecer esta enfermedad.

En los últimos años ha habido un interés en la posible asociación entre el síndrome de apnea obstructiva del sueño y la enfermedad periodontal, debido a que ambas comparten factores de riesgo en común como edad, tabaquismo, obesidad y diabetes y ambas están relacionadas con inflamación local y sistémica.

Diversos autores han realizado recientes estudios en los que se evalúan algunos parámetros que puedan relacionar directamente a la apnea con la enfermedad periodontal, dentro de los cuales destacan:

- Una vía clínica, la cual explica una relación entre SAOS y la enfermedad periodontal mediante ciertas manifestaciones clínicas en cavidad oral y periodonto que pueden ser observables o medibles.
- Una vía inflamatoria, la cual plantea una relación debido a que ambas enfermedades han sido relacionadas con la inflamación.
- Una vía microbiológica, la cual evalúa el tipo de flora microbiana que se encuentra en la cavidad oral de pacientes con SAOS y que pueden predisponer al paciente a padecer alguna enfermedad periodontal.

A pesar de todas éstas manifestaciones clínicas en la cavidad oral aún existe la incógnita de si SAOS y la enfermedad periodontal sostienen una relación verdadera.



---

## OBJETIVO

Conocer las posibles vías de relación entre la enfermedad periodontal y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) mediante la recopilación de información que arrojen investigaciones recientes sobre el tema y así formar un recurso para futuras consultas.



## CAPÍTULO 1. ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

El aparato respiratorio forma parte fundamental para la homeostasis (equilibrio) del cuerpo, ya que se encarga de llevar a cabo el intercambio gaseoso entre el aire atmosférico, la sangre, las células y los tejidos. Además regula el pH sanguíneo, contiene receptores del olfato, filtra aire inspirado, produce sonidos y permite liberar agua y calor del cuerpo con el aire exhalado. Cuando existe una falla en este sistema puede alterar la homeostasis, ya que por la falta de oxígeno y acumulación de productos de desecho habrá muerte celular.<sup>1</sup> Fig. 1

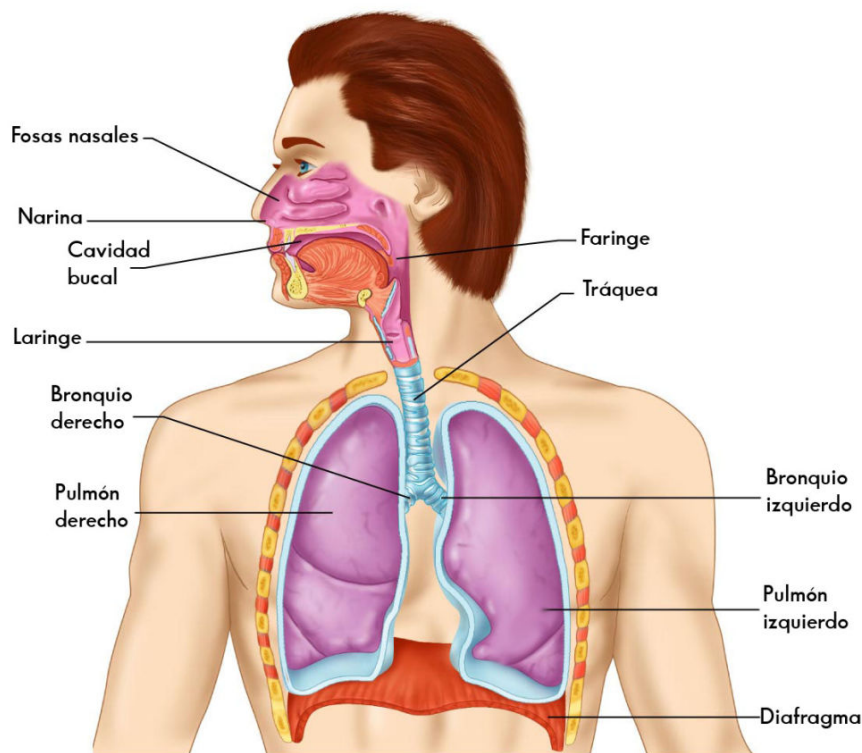


Figura 1 Conjunto de órganos que forman el aparato respiratorio.<sup>2</sup>



El sistema respiratorio está formado por dos partes:

- Vía aérea superior (Aparato respiratorio superior) conformada por nariz, cavidad nasal, faringe y algunas estructuras asociadas.
- Vía aérea inferior (Aparato respiratorio inferior) formada por laringe, tráquea, bronquios y pulmones.

Desde un punto de vista funcional se divide en:

1) zona de conducción y 2) zona respiratoria.

Para fines de éste trabajo se estudiará solamente la vía aérea superior debido a la que la Apnea Obstructiva del sueño involucra sólo esta porción del sistema respiratorio.

## **1.1 Anatomía de la vía aérea superior**

La vía aérea superior es la porción anatómica del aparato respiratorio que es conformada por nariz, cavidad nasal, faringe y algunas estructuras asociadas. Está asociada a la ventilación debido a que en estas estructuras se lleva acabo la inspiración y filtración del aire.

### **1.1.1 Nariz y cavidad nasal**

La Nariz es un órgano especializado, el cual representa la entrada del aparato respiratorio, está formada por una porción visible llamada propiamente “nariz”, y una porción interna, llamada cavidad nasal.

La porción visible en el rostro está formada por hueso (frontal, nasales y maxilares), un marco de cartílago hialino y se encuentra cubierta por músculo y revestida por piel.

En la superficie inferior de la nariz se encuentran dos orificos llamados narinas que se comunican con los vestíbulos nasales. <sup>1</sup>

La nariz cumple con cinco funciones:

- a) Calentar, humedecer y filtrar el aire.
- b) Detectar estímulos olfatorios.
- c) Modificar las vibraciones del sonido.

La cavidad nasal se ubica por debajo del hueso nasal y por encima de la cavidad oral; está revestida por músculo y mucosa. Se divide en dos partes (izquierda/derecha) por medio del tabique nasal que en su parte anterior está constituido por cartílago hialino y el resto por el hueso vómer y la placa perpendicular del hueso etmoides, maxilares y palatinos. Esta cavidad nasal se une a la nariz en su parte anterior y en su parte posterior con la faringe a través de dos aberturas llamadas Coanas.

Las paredes de la cavidad se forman por el hueso etmoides, maxilares, lacrimal, palatinos y cornetes nasales inferiores. El piso de la cavidad nasal está conformado por los huesos palatinos y los procesos palatinos de los maxilares (Paladar duro) (fig. 2).

En esta cavidad se extienden tres capas formadas por proyecciones del cornete superior, medio e inferior que a su vez dividen la cavidad nasal en los meatos nasales, superior, medio e inferior. <sup>1</sup> Fig. 3

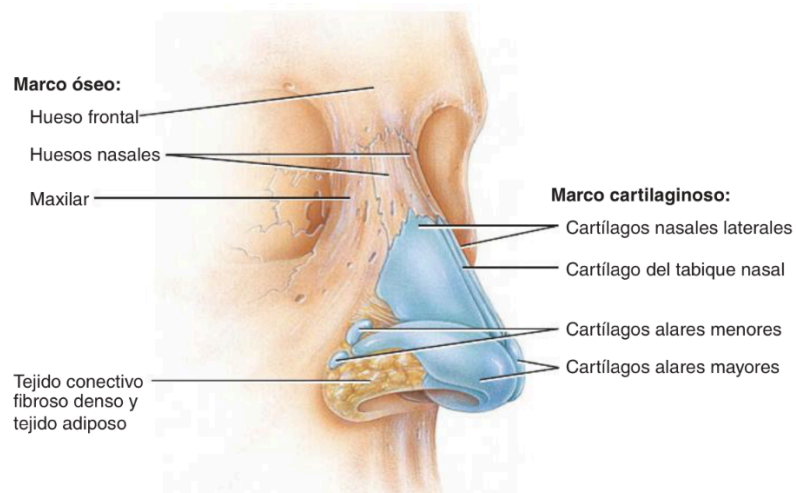


Figura 2 Vista anterolateral de la nariz.<sup>1</sup>

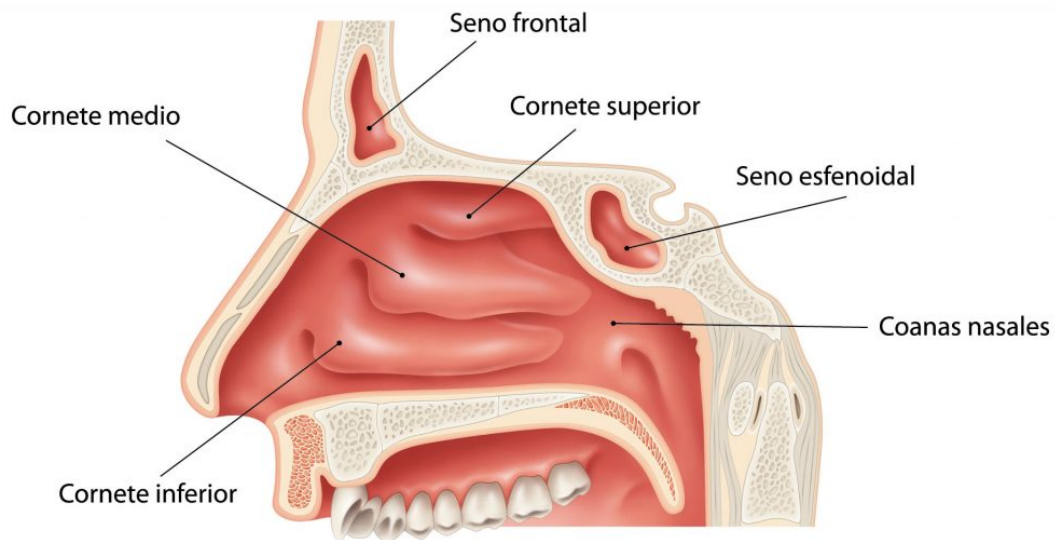


Figura 3 Partes anatómicas principales de la nariz y cavidad nasal.<sup>2</sup>

### 1.1.2 Faringe

La faringe, también llamada garganta, es un tubo de aproximadamente 13 cm de largo ubicada por debajo de las narinas, posterior a la cavidad nasal y oral, superior a la laringe y anterior a las vértebras cervicales, terminando hasta el nivel del cartílago cricoides.

Sus paredes están compuestas por músculo esquelético que se dispone en dos capas, una circular externa y una longitudinal interna y revestidas por mucosa, cuando éste músculo se encuentra relajado ayuda a mantener la faringe abierta, cuando éstos se contraen ayuda a la deglución.

Las funciones de la faringe son:

- 1) Formar un pasaje para aire y comida.
- 2) Brindar una caja de resonancia para los sonidos de la voz.
- 3) Alberga a las amígdalas, que participan en reacciones inmunológicas.<sup>1</sup>

La faringe se divide en tres regiones anatómicas:

- a) **Nasofaringe.** Ubicada posterior a la cavidad nasal y se extiende al paladar blando, tiene cinco aberturas: dos coanas, dos trampas auditivas y la abertura hacia la orofaringe.
- b) **Orofaringe.** Se ubica posterior a la cavidad oral y se extiende desde el paladar blando en dirección inferior hasta el hueso hioides. Su única abertura, llamada fauces la comunica con la boca. Esta parte de la faringe tiene la función digestiva y respiratoria.
- c) **Laringofaringe.** Comienza al nivel del hueso hioides, se conecta hacia adelante con la laringe y hacia atrás con el esófago, también es vía respiratoria y digestiva.<sup>1</sup> Fig. 4

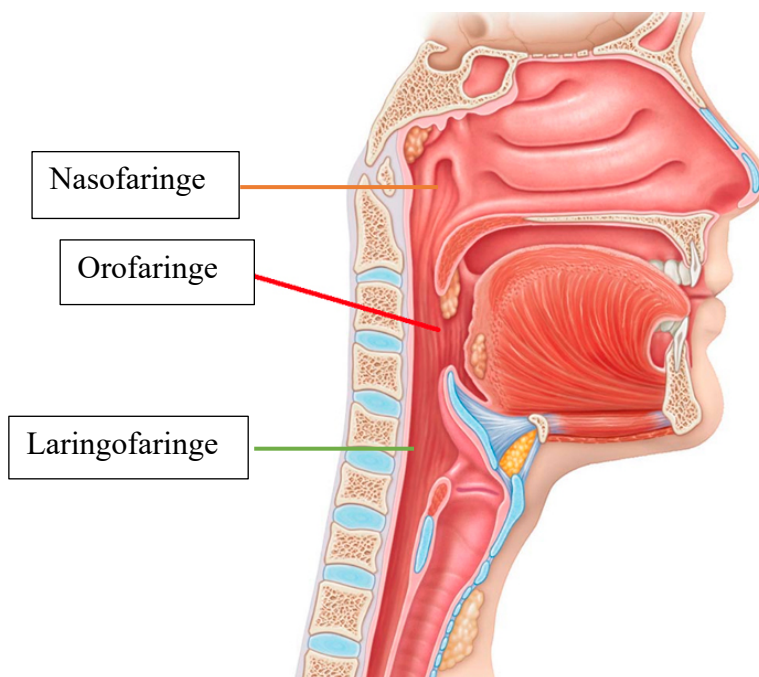


Figura 4 División anatómica de la Faringe.<sup>2</sup>

### 1.1.3 Estructuras asociadas.

- a) **Paladar blando.** Es un arco muscular revestido por mucosa que se encuentra ubicado entre la nasofaringe y la orofaringe formando la porción posterior de la boca.
- b) **Amígdala Faríngea.** También llamada adenoides, se encuentra en la pared posterior de la nasofaringe.
- c) **Epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado.** Reviste a la nasofaringe, los cilios mueven el moco hacia la parte más posterior de la faringe.
- d) **Amígdalas palatinas.** Ubicadas en la orofaringe.<sup>1</sup> Fig. 5

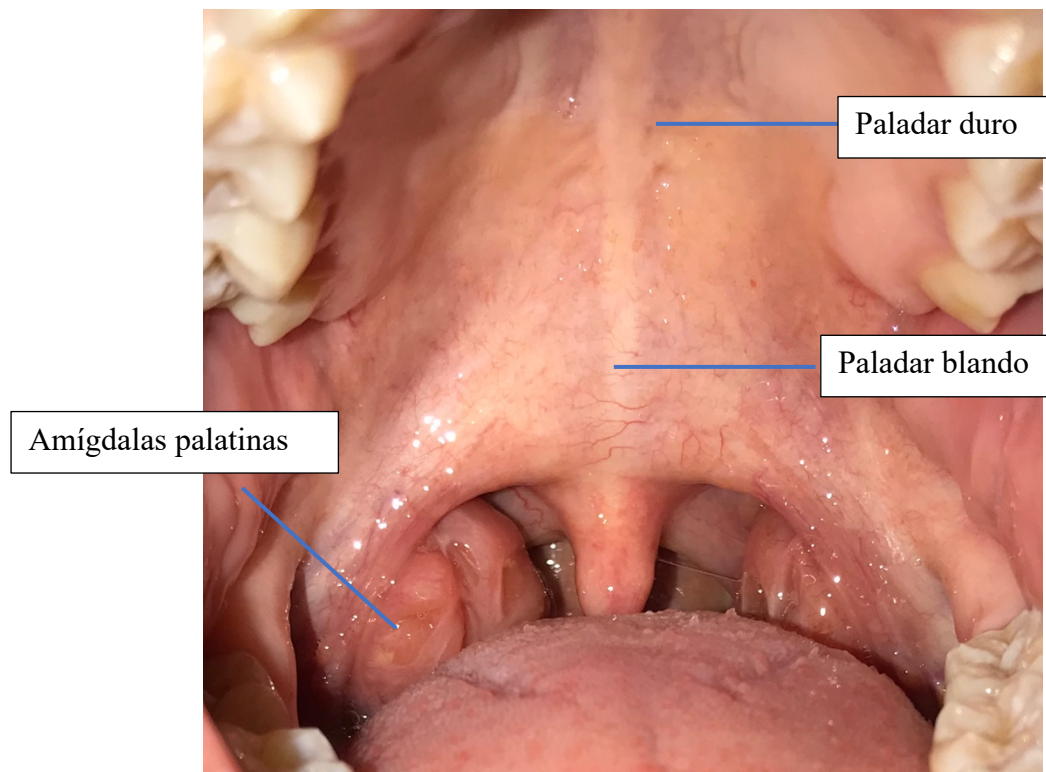


Figura 5 Algunas estructuras asociadas. Fuente directa.

## CAPÍTULO 2. FISIOLÓGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

### 2.1 Respiración

La respiración es el proceso por el cual se obtiene Oxígeno ( $O_2$ ) y se elimina Dióxido de carbono ( $CO_2$ ). Esta formada por tres pasos (fig. 6):

- Ventilación pulmonar o respiración.** Se trata de la entrada (inhalación) de aire y de  $O_2$  y salida (exhalación) de aire y  $CO_2$ .
- Respiración externa o pulmonar.** Se refiere al intercambio de gases entre los alveolos pulmonares y la sangre de los capilares pulmonares. La sangre gana  $O_2$  y pierde  $CO_2$ .
- Respiración interna o tisular.** Es el intercambio gaseoso entre los capilares y las células de los tejidos. La sangre pierde  $O_2$  y adquiere  $CO_2$ .<sup>1</sup>

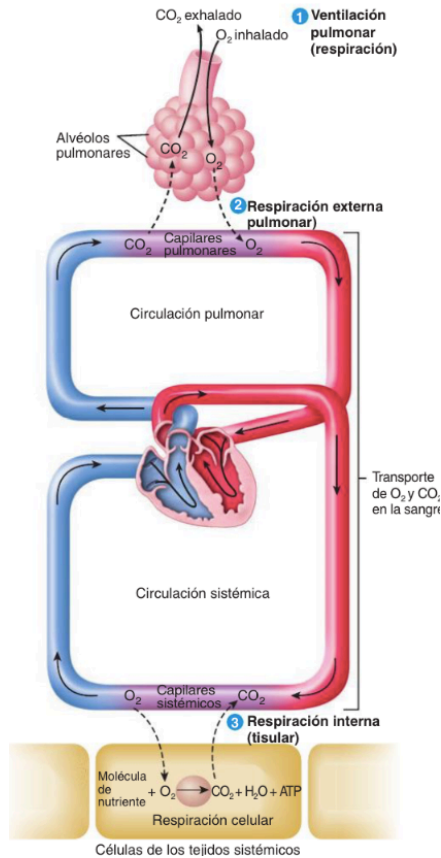


Figura 6 Los tres pasos de la respiración. <sup>1</sup>



## CAPÍTULO 3. SUEÑO

El sueño es definido como una pérdida fisiológica de la consciencia de forma rápida, fácil y totalmente reversible con un estímulo sensitivo y adecuado. De forma normal, el sueño atraviesa diferentes estados que son típicamente representados en un hipnograma.<sup>3</sup>

### 3.1 Mecanismos del sueño

Existen tres mecanismos que regulan el sueño y la vigilia, manteniéndolos en un equilibrio dinámico, lo que permite la adaptación a cualquier cambio en tiempo y duración, estos son:

- **Equilibrio del sistema nervioso autónomo.** Los fenómenos que incrementan el tono simpático pueden alterar el sueño, ya sean de origen exógeno o endógeno, por lo tanto, es necesaria la activación del sistema nervioso simpático atenuada con el sistema nervioso parasimpático para obtener un equilibrio entre vigilia y sueño.
- **Impulso homeostático del sueño.** A más horas pasadas de vigilia, mayor necesidad de dormir. Ésta necesidad se ha sugerido estar mediada por factores como la adenosina, interleucina IL-1, prostaglandina D2, Factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ) y el factor de liberación de hormona del crecimiento (GHRH) que resultan del metabolismo cerebral y se acumulan en el cerebro de forma proporcional al tiempo pasado en vigilia y cuya presencia en el espacio extracelular del hipotálamo anterior o en el espacio subaracnoideo es capaz de activar las neuronas del núcleo preóptico ventrolateral (VLPO) del hipotálamo, dando paso al sueño.<sup>4</sup>





- **Ritmos circadianos.** El sueño también está regulado de forma circadiana, es decir, la necesidad de dormir varía según cual sea la hora del día, siendo máxima entre 3:00 - 4:00 hrs y 14:00 y 15:00 hrs y siendo mínima hacia las 20:00 hrs, en una persona diurna. El componente anatómico que regula estos ciclos se encuentra en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo cuya actividad se genera intraneuralmente y cuya duración es de 24 horas e impone el ritmo a una gran variedad de procesos con características muy diferentes como comportamiento, termorregulación, metabolismo, secreción hormonal entre otros.

Además de estos tres mecanismos, la edad y factores individuales de cada persona son importantes para la organización del sueño.

### 3.2 Fenómenos clínicos del sueño

- **Inicio del sueño.** El mejor indicador para iniciar el sueño es la somnolencia, que generalmente se acompaña de otros síntomas como disminución de la movilidad, disminución del parpadeo espontáneo, bostezos, regularidad en la respiración, dificultad para mantener los ojos abiertos y disminución en la reacción a estímulos externos.
- **Sueño establecido.** Las conductas comunes durante el sueño establecido son la respiración regular y la inactividad motora interrumpida ocasionalmente por un cambio de postura aproximadamente cada 20 minutos; otras conductas pueden aparecer y no son materia de evaluación como la somnolencia, las pesadillas ocasionales, la parálisis de sueño aislada, el ronquido moderado sin apneas ni somnolencia diurna, los movimientos ocasionales de las extremidades, entre otras.<sup>4</sup>



### 3.3 Fases del sueño

Aunque la conducta del individuo es muy parecida durante el sueño, el cerebro experimenta cambios que pueden ser reconocidos en una polisomnografía, en la cual destacan tres estados: vigilia, sueño con movimientos oculares (REM) y sueño sin movimientos oculares (NREM). Habitualmente el sueño progresa desde la vigilia a través de las cuatro etapas del sueño NREM, hasta el inicio del primer periodo REM.<sup>4</sup>

Las fases del sueño NREM son:

- Fase I. Adormecimiento y sueño superficial. Es la transición de vigilia a sueño, dura de 1 a 7 minutos
- Fase II. Sueño ligero, es el primer estadio de sueño verdadero; se puede experimentar sueños fragementados.
- Fase III. Estadio de sueño moderadamente profundo, disminuye la temperatura corporal y la presión arterial, tiene lugar 20 minutos después de haber consiliado el sueño.
- Fase IV. Es el nivel de sueño más profundo, la mayoría de los reflejos se mantienen intactos y sólo existe una disminución leve del tono muscular.<sup>1</sup>

El sueño REM es un estado durante el cual el cerebro se activa eléctrica y metabólicamente, además se producen movimientos rápidos de los ojos junto con fluctuaciones del ritmo cardiaco y respiratorio.<sup>4</sup> El sueño REM también es llamado sueño paradójico debido a que las ondas cerebrales durante esta etapa son de alta frecuencia y pequeña amplitud, como si la persona estuviese despierta. Este sueño está asociado a cambios fisiológicos como el aumento de frecuencia cardiaca, respiratoria y presión sanguínea.<sup>1</sup>



En el sueño REM se viven sueños con imágenes vívidas, que producen respuestas emocionales y que pueden ser ilógicos o irracionales, esto debido a una mayor actividad en el área de asociación visual y en el sistema límbico, junto con una disminución de la corteza prefrontal (que se ocupa del razonamiento).

Los intervalos de sueño REM y NREM se alternan durante toda la noche. Primero la persona pasa las fases NREM (de la I a la IV) en alrededor de 45 minutos, posteriormente en orden inverso (de la IV a la I) en la misma cantidad de tiempo, para después entrar en un periodo de sueño REM y seguir con el ciclo, haciendo en promedio de 4 a 5 ciclos durante un sueño de 8 horas.<sup>1</sup>

### **3.4 Insomnio**

Se caracteriza por la dificultad o incapacidad continua de iniciar el sueño, mantenerlo, o la sensación de que el mismo no es restaurador, tratándose del trastorno del sueño más común en la población general.<sup>4</sup>

### **3.5 Ronquidos**

Los ronquidos son sonidos vibratorios que son generados durante el sueño cuando la cara dorsal de la lengua se encuentra relajada sobre el paladar blando y faringe. Entre mayor pérdida del tono muscular o estrechamiento más fuerte se hace este sonido y se vuelve más difícil la inspiración.<sup>3</sup>



## **CAPÍTULO 4. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO**

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) es una enfermedad común caracterizada por una recurrente obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño. Sus síntomas más comunes son la somnolencia extrema durante el día, ronquidos, insomnio y falta de concentración.<sup>5</sup>

Clínicamente es caracterizado por repetitivas fases de parcial (hipoapnea) o completa (apnea) obstrucción de la vía aérea.<sup>6</sup>

Se le considera síndrome debido a que su diagnóstico requiere el conjunto de signos y síntomas antes mencionados o la presencia de varios cuadros clínicos como hipertensión, enfermedad coronaria, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, diabetes o trastornos del estado de ánimo junto con cinco o más eventos respiratorios predominantemente obstructivos.<sup>7</sup>

Cuando existe un estrechamiento continuo se provoca un colapso de la vía aérea, generando un episodio apneico<sup>3</sup>, el cual es definido como un evento de mínimo 10 segundos de duración entre respiraciones, acompañados con un excitamiento neurológico, desaturación de oxígeno del 3% a 4% en sangre y una fragmentación del ciclo del sueño.<sup>8</sup>

Esta entidad es muy común ya que afecta del 2% al 4% de la población adulta mundial.<sup>6</sup> En México, 1 de cada 4 adultos mexicanos tiene riesgo de padecer esta enfermedad.<sup>9</sup>

El síndrome de Apnea obstructiva del sueño ha sido asociado con una inflamación sistémica y con el aumento en los niveles de mediadores de la inflamación, como citoquinas, moléculas de adhesión y activación de neutrófilos circulantes, lo cual podría ser uno de los principales mecanismos, independientes de hipertensión, que puede inducir al desarrollo de enfermedades vasculares. También existe evidencia de inflamación local de la vía aérea superior en pacientes con SAOS. El mecanismo aún no es claro, pero ésta inflamación puede deberse a la hipoxia intermitente que ocurre durante el sueño.<sup>10</sup>



## 4.1 Diagnóstico

El criterio de diagnóstico para esta enfermedad está basado en una evaluación de los signos y síntomas que el paciente presenta, para esto se realiza una historia clínica y una evaluación física. Los pacientes que tengan factores de riesgo además de síntomas relacionados con SAOS deberán someterse a un estudio llamado Polisomnografía (PSG), que es considerado el “estándar de oro” para el diagnóstico de ésta entidad. Este estudio es realizado en un laboratorio del sueño, donde parámetros como sonido, video, saturación de oxígeno, esfuerzos para respirar, electrocardiograma, electroencefalograma y posición del cuerpo son monitoreados mientras el paciente duerme.<sup>3</sup>

Se considera que el paciente presenta SAOS cuando llega a tener de cinco a 15 eventos apneicos por hora acompañados clínicamente de signos y síntomas o de quince a más eventos sin necesidad de presentar signos ni síntomas.<sup>11</sup>

El diagnóstico y tratamiento se debe de llevar a cabo por un grupo multidisciplinario, que consta de un médico especialista en sueño, un médico otorrinolaringólogo, un cirujano dentista, un psicólogo y un nutriólogo. El cirujano dentista no está calificado para diagnosticar e iniciar tratamiento por su cuenta, sin embargo, debe estar dentro de sus capacidades el detectar los signos y síntomas relacionados con ésta enfermedad y remitirlo a un médico especialista que pueda diagnosticarlo correctamente y posteriormente indicar el inicio de su tratamiento.<sup>3</sup>

## 4.2 Tipos de Apnea. Índice de Apnea/Hipoapnea (AHÍ)

El índice de Apnea/ Hipoapnea (AHI por sus siglas en inglés Apnea Hipoapnea index) es utilizado para determinar la presencia y severidad del síndrome de apnea obstructiva del sueño. En ella se cuenta el número total de eventos apneicos por hora de sueño.<sup>8</sup>



- Normal- Menos de 5 eventos por hora.
- Leve- De 6 a 15 eventos por hora.
- Moderado- De 16 a 30 eventos por hora.
- Grave- Más de 30 eventos por hora.<sup>8</sup>

También éste síndrome es clasificado según el tipo de apnea, éstos son:

- Central. Ocurre sin una obstrucción física de la vía aérea y es causada por desórdenes que son caracterizados por la pérdida intermitente del reflejo de respirar.
- Mixta. Combinación de síndrome de apnea obstructiva del sueño y apnea central del sueño.
- Compleja. Ocurre cuando los eventos de apnea obstructiva central surgen en respuesta a terapias para síndrome de apnea obstructiva del sueño.<sup>3</sup>



## **CAPÍTULO 5. RELACIÓN ENTRE SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL**

En los últimos años ha habido un interés en la posible asociación entre el síndrome de apnea obstructiva del sueño y la enfermedad periodontal, debido a que ambas comparten factores de riesgo en común como edad, tabaquismo, obesidad y diabetes.<sup>12,13</sup> y ambas están relacionadas con inflamación local y sistémica.<sup>14,15</sup>

La etiología de las enfermedades periodontales es bacteriana y está asociada a la respuesta inmune del huésped ante el microorganismo patógeno, lo cual llega a causar daño tisular.<sup>16</sup>

Cuando hablamos de enfermedad periodontal nos referimos al término utilizado para el conjunto de distintas entidades inflamatorias del periodonto que pueden afectar a las estructuras de soporte, lo cual puede conducir a la pérdida de inserción, pérdida ósea y finalmente la pérdida dental, además de contribuir a una inflamación sistémica.<sup>14</sup>

### **5.1 Parámetros relacionados entre síndrome de apnea obstructiva del sueño y enfermedad periodontal**

Diversos autores han realizado recientes estudios en los que se evalúan algunos parámetros que puedan relacionar directamente a la apnea con la enfermedad periodontal, dentro de los cuales destacan la vía clínica, la vía inflamatoria y la vía microbiológica.

#### **5.1.1 Vía clínica**

La vía clínica explica una posible relación entre el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y la enfermedad periodontal mediante ciertas manifestaciones clínicas en cavidad oral y periodonto que pueden ser observables o medibles.

A pesar de todas éstas manifestaciones clínicas en la cavidad oral aún existe la incógnita de si SAOS y la enfermedad periodontal sostienen una relación verdadera.

### **5.1.1.1 Manifestaciones clínicas de síndrome de apnea obstructiva del sueño en la cavidad oral**

Existen diversas manifestaciones clínicas del síndrome de apnea obstructiva del sueño dentro de la cavidad oral que pueden ser identificadas por el cirujano dentista, éstas son:

- Tener patrones de desgaste en incisivos opuestos, lo cual nos sugiere que el paciente posiciona anteriormente la mandíbula para abrir la vía aérea.<sup>3</sup>

Fig. 7



Figura 7 Desgaste dental en cara incisiva de dientes centrales. Fuente directa

- En pacientes susceptibles a periodontitis, se puede encontrar pérdida progresiva de hueso, ésto puede deberse a que se han relacionado el síndrome con un nivel mayor de ciertas moléculas como sRANKL y Osteoprotegerina (importantes para la formación de hueso).<sup>3</sup> Fig. 8.





Figura 8 Pérdida ósea horizontal en diente 35. Fuente directa

- Bordes festoneados en lengua que sugieren el paciente suele presionar la lengua hacia adelante, en contra de los incisivos inferiores para abrir la vía aérea.
- Desarrollo de una mordida abierta anterior o lateral debido a la posición de la lengua.<sup>3</sup> Fig. 9

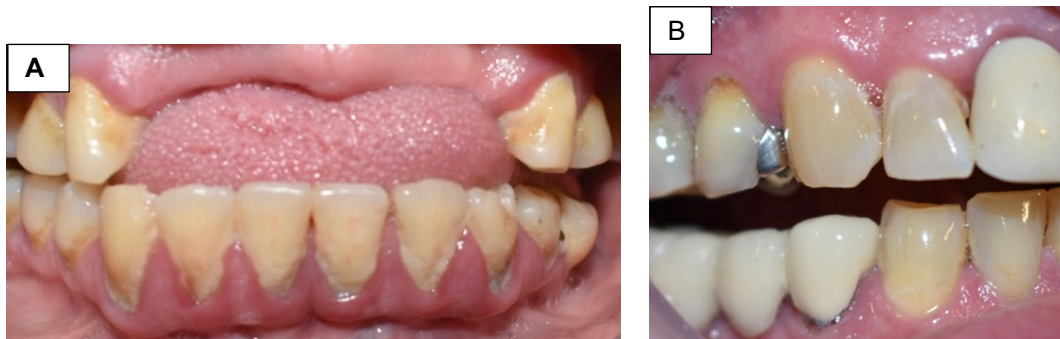


Figura 9 A) Desarrollo de mordida abierta lateral izquierda. Acumulación de placa y cálculo dental, agrandamiento gingival, edema, eritema y sangrado gingival. B) Desarrollo de mordida abierta lateral derecha. Fuente directa

- Desarrollo de dolor orofacial o articular, fatiga muscular facial al despertar.
- Tonsilas prominentes, uvula grande, sensación de resequead oral al despertar.
- Agrandamiento gingival, causado por respiración bucal.<sup>3</sup>

Se ha comprobado que la respiración bucal produce cambios en la acumulación de placa y la expresión de gingivitis, particularmente en el segmento anterosuperior maxilar de la dentición y por consiguiente debería ser considerado factor predisponente de agrandamiento gingival.<sup>17</sup> Fig. 10.

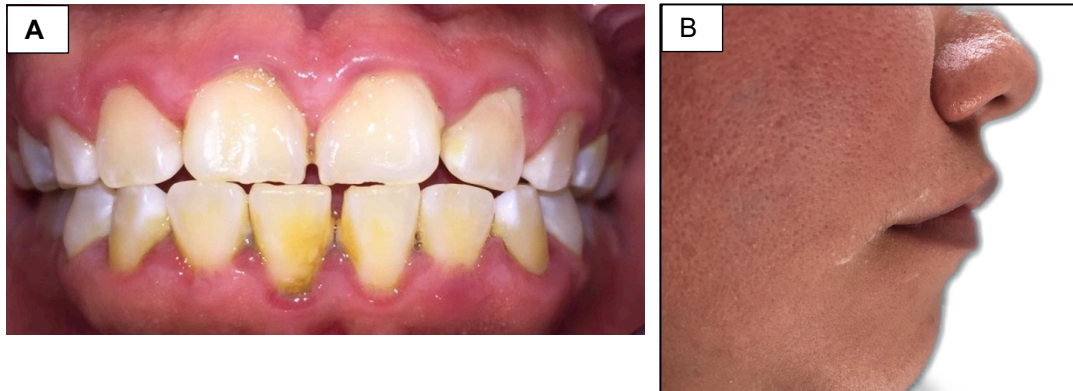


Fig. 10 A) Acumulación de biofilm y cálculo dental en arcada superior e inferior. Agrandamiento gingival, edema y eritema. B) Perfil de paciente diagnosticado con SAOS, donde se aprecia resequead de labios, síntoma de respiración bucal. <sup>Fuente directa</sup>

### 5.1.1.2 Manifestaciones clínicas del síndrome de apnea obstructiva del sueño en el periodonto

Como ya se mencionó, el agrandamiento gingival es la manifestación clínica en el periodonto que puede estar relacionada directamente con el síndrome de apnea obstructiva del sueño debido a la respiración bucal que el paciente llega a tener por obstrucción de la vía aérea superior.



Sin embargo, el reciente interés por el tema ha abierto nuevas líneas de investigación para saber si el síndrome puede llegar a relacionarse con otras manifestaciones clínicas en el periodonto del paciente.

Gunaratnam et al. realizó un estudio clínico periodontal a un grupo de 66 adultos previamente diagnosticados con SAOS provenientes de la clínica del sueño de la universidad Australia. En éste estudio se evaluó si existía una relación clínica significativa entre éstas dos entidades. La presencia o ausencia de enfermedad periodontal fue establecida mediante el sondeo periodontal, evaluación de los niveles clínicos de inserción, sangrado al sondeo y presencia de recesiones gingivales.

Los resultados de éste estudio comprobaron la hipótesis de que la prevalencia de periodontitis en un grupo diagnosticado con SAOS es mayor que el promedio nacional, encontrando un incremento cuatro veces mayor (tabla 1).<sup>10</sup>

Grupos por edad	Estudio	AAP	Estudio	CNES
15 - 34	40	7	40	12
35 - 54	71	25	75	23
55 - 74	87	44	80	24
>75	100	61	100	26
Promedio	79	23	77	19

Tabla 1 Comparación por edades entre la prevalencia de periodontitis del presente estudio y la prevalencia según la Academia Americana de Periodoncia y el Centro Nacional de Estadísticas en Salud.



Este incremento en la prevalencia de periodontitis puede darse debido a una verdadera asociación entre éstas dos enfermedades o debido a que la periodontitis y SAOS comparten factores de riesgo en común<sup>10</sup> como edad, tabaquismo, obesidad y diabetes.<sup>12,13</sup>

Seo et al. estudió a 687 pacientes que fueron sometidos a polisomnografías y revisiones clínicas orales (sondeo, sangrado al sondeo, índice de placa, presencia de recesiones y nivel clínico de inserción) para evaluar la hipótesis en donde se establece que SAOS está asociada con el inicio y progresión de las enfermedades periodontales.

Los resultados mostraron que el 17.5% de los participantes presentaban periodontitis, 46.6% SAOS y 60% de los participantes diagnosticados con periodontitis también presentaban SAOS, concluyendo una relación significativa entre SAOS y enfermedades periodontales.<sup>18</sup>

Gamsiz-Issik et al. realizó un estudio en donde fueron evaluados clínicamente 83 individuos diagnosticados previamente con SAOS y 80 individuos sin ésta condición. El grupo de prueba fue clasificado de acuerdo al índice de apnea/hipoapnea (AHI). La presencia o ausencia de enfermedad periodontal fue establecida mediante el sondeo periodontal, evaluación de los niveles clínicos de inserción y sangrado al sondeo. Los resultados arrojaron que la prevalencia de periodontitis es mayor en el grupo con SAOS (96.4%) que en el grupo control sano (75%) (tabla 2).<sup>12</sup>



Periodontitis	OSA	Control	AHI	AHI
			>15/Hora	<15/Hora
<b>Sano</b>	3 (3.6%)	20 (25%)	3 (4.4%)	0 (0%)
<b>Leve</b>	1 (1.2%)	4 (5%)	1 (1.5%)	0 (0%)
<b>Moderada</b>	39 (47%)	52 (65%)	28 (41.8%)	11 (68.8%)
<b>Severa</b>	40 (48.2%)	4 (5%)	35 (52.2%)	5 (31.2%)

Tabla 2 Severidad de Periodontitis entre los distintos grupos.

Keller et al. realizó un estudio para explorar la asociación entre la apnea obstructiva del sueño y la periodontitis crónica (PC) donde se incluyeron 7673 sujetos con SAOS como casos de estudio, y se seleccionaron al azar 21,963 sujetos sin antecedentes de SAOS como casos controles. Los resultados mostraron una diferencia significativa en la prevalencia de periodontitis crónica entre el grupo de estudio y el grupo de control (33.8% y 22.6% respectivamente) demostrando así una relación significativa entre SAOS y la presencia de periodontitis crónica y agregando así evidencia epidemiológica basada en población a gran escala.<sup>19</sup>

En contraste a todos estos hallazgos, Loke et al. no encontró ninguna relación en la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes diagnosticados con síndrome de apnea obstructiva del sueño al evaluar un grupo de 100 adultos mayores previamente diagnosticados con una polisomnografía. En el estudio realizado por Loke se evaluaron parámetros clínicos como profundidad al sondeo, nivel clínico de inserción, presencia o ausencia de recesiones gingivales, índice de placa y sangrado al sondeo.

Por otra parte, sí se encontró una relación significativa entre la severidad de la apnea (clasificada por el índice de apnea/hipoapnea) y un alto porcentaje del índice de placa, es decir, a mayor severidad de SAOS mayor porcentaje de placa se encontró en los pacientes evaluados.<sup>8</sup>



A pesar de la negativa encontrada en el estudio de Loke et al. los demás estudios realizados sí comprueban una relación clínica entre el síndrome de apnea obstructiva del sueño y la enfermedad periodontal. Sin embargo como ya se mencionó, este incremento en la prevalencia de periodontitis puede darse debido a una verdadera asociación entre éstas dos enfermedades o debido a que la periodontitis y SAOS comparten factores de riesgo en común, por lo que más estudios deberán realizarse.

### **5.1.2 Vía Inflamatoria**

La vía inflamatoria explica una posible relación entre el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y la enfermedad periodontal debido a que ambas han sido relacionadas con una inflamación sistémica y local<sup>14,15</sup> aunque el mecanismo exacto de esta asociación aún no ha sido esclarecido.<sup>12</sup>

Estudios han demostrado niveles plasmáticos altos de marcadores sistémicos de la inflamación como citoquinas, moléculas de adhesión y neutrófilos circulantes en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Aunque el mecanismo de ésta inflamación subyacente aún no es claro, podría deberse al daño causado por la hipoxia intermitente.<sup>10</sup>

Por otra parte, la enfermedad periodontal causa una respuesta inflamatoria al incrementar los mediadores de la inflamación, como factor de necrosis tumoral (TNF) e interleucina IL-1B, éstas citoquinas estimulan la secreción de proteínas de fase aguda y de mediadores inmunes, como la proteína C reactiva (CRP) debido a la interacción del huésped con agentes patógenos.<sup>12</sup> Nizam et al. (2014) estudió esta posible vía de relación al realizar el primer estudio en medir los niveles salivares de interleucinas IL-1B, IL-6, IL-21 y IL33 y de pentraxina 3 (PTX3), además de valorar periodontalmente a pacientes diagnosticados con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).<sup>13</sup>



El estudio constó de 52 pacientes divididos en 3 grupos:

- Un grupo control conformado por 13 individuos sin diagnóstico de SAOS.
- Un grupo de estudio conformado por 17 pacientes con SAOS leve/moderado.
- Un grupo de estudio conformado 22 pacientes con con SAOS grave.

Los resultados mostraron que los niveles de IL-6 eran más bajos en el grupo control a comparación del grupo con SAOS leve/moderado y SAOS grave, teniendo concentraciones similares de ésta interleucina entre éstos dos últimos grupos.<sup>13</sup>

Las concentraciones de IL-33 fueron mayores en los dos grupos de estudio a comparación del grupo control, sin diferencia entre los dos grupos con SAOS. Sin embargo, no se encontraron diferencias significantes en la concentración de IL-1B, IL-21 y PTX3 entre el grupo control y los grupos de estudio.<sup>13</sup>

La única correlación significativa entre los parámetros clínicos de enfermedad periodontal y los niveles de citoquinas se encontró entre el nivel clínico de inserción (CAL) y la interleucina IL-21 (tabla 3). Además se encontró una relación entre la profundidad al sondeo y el nivel clínico de inserción con la severidad del síndrome de apnea obstructiva del sueño (tabla 4).<sup>13</sup>



Bioquímico	IL-6	IL-33	IL-1B	IL-21	PTX3	SpO <sub>2</sub> (%)	SpO <sub>2</sub>		ODI	AHI
							<90%	>90% (%)		
(mm)										
<b>PD</b>										
r	-0.193	0.069	-0.024	-0.253	-0.228	-0.426	0.411	0.420	0.360	0.309
p	0.19	0.64	0.88	0.09	0.12	0.002	0.003	0.004	0.01	0.03
<b>CAL</b>										
r	-0.194	0.099	0.063	-0.347	-0.192	-0.482	0.466	0.420	0.420	0.369
p	0.19	0.51	0.69	0.02	0.20	<0.001	0.001	0.002	0.002	0.007
<b>PI</b>										
r	-0.192	-0.233	0.169	-0.287	-0.072	-0.205	0.171	0.158	0.205	0.166
p	0.20	0.12	0.28	0.05	0.63	0.15	0.23	0.27	0.15	0.24
<b>BOP</b>										
r	0.119	0.031	0.285	-0.237	0.005	-0.189	0.127	0.136	0.189	0.210
p	0.43	0.84	0.06	0.12	0.98	0.18	0.37	0.34	0.18	0.14
<b>IL-6</b>										
r		-0.001	-0.199	0.714	-0.136	0.039	-0.101	-120	-0.116	-0.043
p		0.99	0.20	<0.001	0.36	0.80	0.50	0.43	0.44	0.77
<b>IL-33</b>										
r	-0.001		0.108	-0.076	-0.123	0.016	-0.023	-0.013	0.073	0.196
p	0.99		0.49	0.61	0.41	0.92	0.88	0.93	0.63	0.19
<b>IL-1B</b>										
r	-0.199	0.108		-0.313	0.581	-0.037	-0.013	0.018	-0.019	0.046
p	0.20	0.49		0.04	<0.001	0.81	0.94	0.91	0.91	0.77
<b>IL-21</b>										
r	0.714	-0.076	-0.313		-0.156	0.165	-0.211	-0.189	-0.215	-0.239
p	<0.001	0.61	0.04		0.30	0.27	0.16	0.21	0.15	0.11

Tabla 3 Relación entre los niveles de interleucinas y los parámetros clínicos de enfermedad periodontal.





<b>Parámetro clínico</b>	<b>Control</b>	<b>SAOS Leve/moderado</b>	<b>SAOS Severa</b>
<b>Profundidad al sondeo (mm)</b>	2.05 ± 0.45	2.41 ± 0.49	2.50 ± 0.79
<b>nivel clínico de inserción (mm)</b>	2.22 ± 0.63	2.68 ± 0.72	3.04 ± 1.29
<b>Índice de placa</b>	1.44 ± 0.55	1.27 ± 0.55	1.61 ± 0.85
<b>Sangrado al sondeo (%)</b>	24.73 ± 17.63	33.11 ± 16.65	33.43 ± 24.50
<b>AHI (eventos)</b>	2.64 ± 1.82	17.24 ± 7.90	66.20 ± 29.60
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	31.71 ± 4.56	31.85 ± 5.32	34.08 ± 7.23

Tabla 4 Parámetros periodontales en los grupos de estudio.

Dos años después de éste estudio, los mismos autores se volvieron a plantear una relación entre el síndrome de apnea obstructiva del sueño y la enfermedad periodontal por la vía inflamatoria e inmunitaria, pero ésta vez midiendo los niveles de suero en sangre y saliva de IL-6, TNFa, sRANKL, Osteoprotegerina y Apelina.<sup>11</sup>

La interleucina 6 (IL-6) es una citoquina que ayuda a la proliferación de linfocitos T, diferenciación de linfocitos B en células plasmáticas, estimula la secreción de inmunoglobulinas y activa la resorción ósea en conjunto con otros agentes (tabla 5).<sup>1</sup>

El factor de necrosis tumoral (TNFa) es una citoquina de la inflamación que regula la producción de prostaglandinas, colagenasas, citoquinas, moléculas de adhesión celular y factores relacionados con la resorción ósea.

El receptor activador para el factor nuclear kappa Beta (sRANKL) y la Osteoprotegerina (OPG) juegan un rol muy importante en la osteoclastogenesis, activan los osteoclastos maduros para así comenzar su diferenciación.<sup>11</sup>



Citocina	Orígenes y funciones
Interleucina 1 (IL-1)	Producida por los macrófagos; promueve la proliferación de células T helper; actúa sobre el hipotálamo y causa fiebre.
Interleucina 2 (IL-2)	Secretada por las células T helper, coestimula la proliferación de células T helper, células T citotóxicas y células B; activa a las células natural killer.
Interleucina 4 (IL-4) Factor estimulante de células B.	Producida por algunas células T helper; coestimulador de células B; estimula a las células plasmáticas a secretar anticuerpos IgE; promueve el crecimiento de células T.
Interleucina 5 (IL-5)	Producida por algunas células T helper y mastocitos; coestimula células B; estimula células plasmáticas a secretar IgA.
Interleucina 6 (IL-6)	Producida por células T helper; aumenta la proliferación de células B en células plasmáticas y la secreción de anticuerpos en los plasmocitos.
Factor de necrosis tumoral (TNF)	Producido por los macrófagos; estimula la acumulación de neutrófilos y macrófagos en los sitios de la inflamación y estimula la destrucción de los microbios.



Interferones (IFN)	Productos de células infectadas por virus al inhibir la replicación viral en células no infectadas; activan a las células T citotóxicas y las células asesinas naturales; inhibe la división celular y suprime la formación de tumores.
Factor inhibidor de la migración de macrófagos.	Producido por células T citotóxicas; impide que los macrófagos dejen el sitio de infección.

Tabla 5 Citocinas principales en la respuesta inmunitaria.

En dicho estudio se llevaron a cabo revisiones de parámetros periodontales (sondeo, sangrado al sondeo, índice de placa e inserción clínica) y mediciones en saliva y suero de las moléculas antes mencionadas (IL-6, TNFa, sRANKL, Osteoprotegerina y Apelina), además de medición de parámetros clínicos de la apnea como número de eventos apneicos y su duración.

El estudio constó de 52 individuos divididos en tres grupos:

- Un grupo de estudio con 17 personas diagnosticadas con síndrome de apnea obstructiva del sueño leve/moderada.
- Un grupo de estudio con 22 personas diagnosticadas con síndrome de apnea obstructiva del sueño severa.
- Un grupo control, conformado por 13 personas sin diagnóstico de apnea.<sup>11</sup>



Los resultados mostraron una concentración significativamente más alta de IL-6 salivaria en los grupos de estudio en comparación al grupo control. Los niveles salivarios de TNFa, sRANKL y OPG fueron iguales dentro todos los grupos. Los niveles en suero de IL-6 y apelina fueron más altos en los grupos de estudio, encontrando en esta interleucina la única relación positiva entre sus niveles salivares y de suero (tabla 6).<sup>11</sup>

	Control		Leve/modera		Grave	
	Median (q1-q3)	Mean ± std	Median (q1-q3)	Mean ± std	Median (q1-q3)	Mean ± std
<b>Saliva</b>						
TNF	5.3 (5.1-9.5)	6.8 ± 2.2	7.6 (4.7-9.15)	10.6 ± 10.1	8.6 (4.4-13.1)	10.2 ± 9.8
sRANKL	319.7 (131.4-808.8)	482.8 ± 442.9	290.2 (156.3-739.3)	466.3 ± 404.5	231.3 (125.8-342.2)	465.7 ± 391.6
OPG	830.5 (329.7-1057.0)	712.0 ± 376.9	709.1 (536.0-829.7)	689.3 ± 255.8	785.6 (614.1-955.5)	679.5 ± 250.9
OPG/RANKL	0.55 (0.1-2.2)	1.5 ± 2.2	0.4 (0.2-1.4)	1.3 ± 2.4	0.3 (0.1-0.5)	1.3 ± 2.3
IL-6	8.8 (6.9-11.9)	8.5 ± 2.5	14.4 (9.2-17.2)*	18.1 ± 13.1*	13.1 (8.7-20.7)*	16.6 ± 12.3*
Apelin	20.3 (9.9-141.4)	103.3 ± 204.8	35.3 (6.5-245.8)	222.5 ± 387.2	223.1 (20.6-877.2)*	210.2 ± 378.4*
<b>Suero</b>						
TNF	91.2 (58.7-97.1)	91.3 ± 64.6	95.1 (74.5-106.4)	86.7 ± 40.5	69.2 (30.5-128.4)	99.5 ± 64.63
sRANKL	607.1 (319.0-718.8)	559.9 ± 296.6	514.9 (207.0-754.5)	532.0 ± 371.1	635.7 (276.6-678.9)	536.2 ± 358.9
OPG	1107.0 (534.2-1308.0)	980.0 ± 475.9	1026 (933.7-1488.0)	1195.0 ± 425.6	1121.0 (802.9-1535.0)	1142.0 ± 461.6
OPG/RANKL	0.6 (0.3-1.5)	1.0 ± 1.4	0.4 (0.1-0.8)	0.6 ± 0.6	0.6 (0.2-1.2)	0.7 ± 0.6
IL-6	80.4 (59.8-104.7)	82.4 ± 27.2	101.5 (92.9-115.7)	99.1 ± 42.5	84.9 (36.7-151.3)	99.2 ± 41.1
Apelin	39.0 (19.3-51.20)	37.7 ± 21.9	54.7 (25.2-141.9)	69.2 ± 58.9	50.1 (19.8-65.8)	65.5 ± 58.8

Tabla 6 Niveles en suero y saliva de todos los grupos de estudio y control.

En cuanto a los parámetros clínicos periodontales se encontró una correlación entre la profundidad al sondeo (PD) y nivel clínico de inserción (CAL) con la incidencia en la duración del evento apnéico, mientras que el número de episodios apneicos se encontraron relacionados con el nivel clínico de inserción (tabla 7).<sup>11</sup>



Correlaciones	PD		CAL	
	Rho	<i>P</i>	Rho	<i>P</i>
No. apneas	0.272	0.052	0.315	0.023
Apnea media	0.386	0.006	0.416	0.003
Apnea más larga	0.322	0.022	0.331	0.019
Duración de apnea (min)	0.362	0.009	0.403	0.003

Tabla 7 Relación de parámetros periodontales con parámetros clínicos del síndrome de apnea obstructiva del sueño.

En contraste a los resultados presentados por Nizam, Gamsiz-Isik H et al. sí reportó una asociación entre altas concentraciones de IL-1B y el síndrome de apnea obstructiva del sueño al obtener niveles más altos de ésta interleucina en pacientes diagnosticados con SAOS que en comparación a un grupo sano (tabla 8). Esta discrepancia puede deberse a que Nizam estudió pruebas de saliva, mientras que Gamsiz-Isik H estudió muestras de líquido crevicular.

El estudio de Gamsiz-Isik H se llevó a cabo con 163 personas divididas en dos grupos:

- Un grupo de prueba con 83 pacientes diagnosticados con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)
- Un grupo control con 80 pacientes sin diagnóstico de SAOS.

Además de buscar una relación entre SAOS y los niveles de IL-1B en líquido crevicular, también se buscó un relación entre éste síndrome y los niveles de proteína C reactiva (CRP) en líquido crevicular y suero en sangre (tabla 8).<sup>12</sup>



Por último, se tomaron parámetros periodontales que constaron en índice de placa, sondeo, sangrado al sondeo y nivel clínico de inserción de ambos grupos.

Variable bioquímica	SAOS	Controles	AHI >15/Hr	AHI < 15/Hr
IL-1 $\beta$ (pg/mL)	38.82 $\pm$ 26.42*	19.25 $\pm$ 17.65	39.82 $\pm$ 26.92	34.35 $\pm$ 24.2
hs-CRP (ng/mL)	2.38 $\pm$ 3.22	1.92 $\pm$ 3.0	2.64 $\pm$ 3.50	1.31 $\pm$ 1.17
TNF- $\alpha$ (pg/mL)	11.5 $\pm$ 3.11	11.25 $\pm$ 4.0	10.3 $\pm$ 2.59	11.5 $\pm$ 4.6
hs-CRP (mg/L) serum	4.95 $\pm$ 8.95*	2.38 $\pm$ 1.80	5.52 $\pm$ 9.85	2.5 $\pm$ 1.5

\*  $P < 0.05$ .

Tabla 8 Niveles de IL-1B, TNFa y CRP por grupos de estudio y control.

Los resultados mostraron una mayor prevalencia de Periodontitis en el grupo con SAOS (96.4%) que en el grupo control (75%), además de una correlación positiva entre el grupo con SAOS y todos los parámetros clínicos periodontales (tabla 9).

Parámetros	SAOS	Controles	AHI >15/Hr	AHI < 15/Hr
PI	0.6 $\pm$ 0.32*	0.45 $\pm$ 0.18	0.62 $\pm$ 0.32	0.49 $\pm$ 0.20
GI	1.49 $\pm$ 0.40*	1.29 $\pm$ 0.28	1.54 $\pm$ 0.39	1.28 $\pm$ 0.39
BOP	0.55 $\pm$ 0.31*	0.38 $\pm$ 0.19	0.58 $\pm$ 0.31	0.39 $\pm$ 0.23
PD	3.03 $\pm$ 0.44*	2.51 $\pm$ 0.19	3.05 $\pm$ 0.45	2.92 $\pm$ 0.40
PD $\geq$ 4 mm	25.19 $\pm$ 23.4*	7.81 $\pm$ 10.2	25.7 $\pm$ 21.9	23 $\pm$ 29.7
PD $\geq$ 4 mm%	16.78 $\pm$ 14.8*	5.09 $\pm$ 6.61	16.78 $\pm$ 14.8	14.7 $\pm$ 18.35
CAL	2.52 $\pm$ 0.74*	1.48 $\pm$ 0.44	2.54 $\pm$ 0.74	2.40 $\pm$ 0.76

\*  $P < 0.001$ .

Tabla 9 Relación entre parámetros clínicos y grupos de estudio y control.<sup>12</sup>

No se encontró relación entre el grupo con SAOS y los niveles de factor de necrosis tumoral (TNFa) y los niveles de protenía C reactiva (CRP) (tabla 8).<sup>12</sup>

### 5.1.3 Vía microbiológica

En la cavidad oral se encuentran diversos tipos de bacterias, ésta flora microbiana suele estar en equilibrio y simbiosis con el huésped; en la cavidad oral, los dientes proveen una superficie dura no descamable, lo que genera depósitos de bacterias. La acumulación y el metabolismo de las bacterias sobre la superficie dental y tejidos periodontales resultarán en caries y enfermedad periodontal, debido a que se genera una respuesta inflamatoria en los tejidos.<sup>20</sup>

La transición de salud a enfermedad sigue los principios de sucesión ecológica primaria, no con la adquisición de nuevos organismos sino con el cambio en la abundancia de colonias existentes. Se ha identificado bacterias Gram<sup>+</sup> anaeróbicas (ej. *Actinomyces viscosus*, *Parvimonas micra*), Gram<sup>+</sup> facultativas (ej. *Streptococcus spp.*) y Gram<sup>-</sup> facultativas (ej. *Campylobacter gracilis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Veillonella parvula*) en estudios sobre los microorganismos asociados a gingivitis, aunque su presencia en boca no puede ser llamada patognomónica.<sup>21</sup>

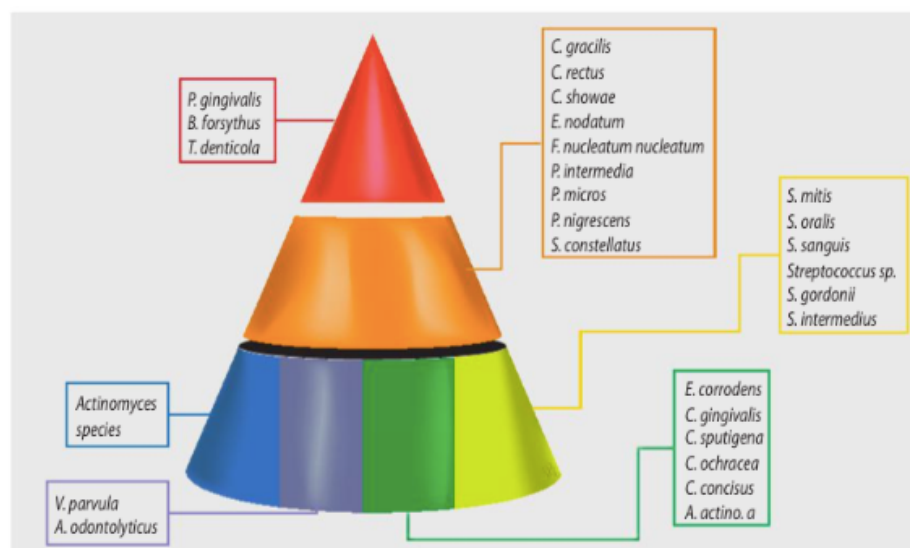


Figura 11 Pirámide de Socransky. En el vértice se encuentran las bacterias más patógenas, las cuales se relacionan con enfermedad periodontal.<sup>20</sup>



La enfermedad periodontal puede ser causada por un grupo relativamente definido de patógenos periodontales, ilustrados en la pirámide de Socránsky (figura 11) los cuales son:

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.
- *Tannerella Forsythia*.
- *Campylobacter rectus*.
- *Eubacterium nodatum*.
- *Peptostreptococcus micros*.
- *Porphyromonas gingivalis*.
- *Prevotella intermedia*.
- *Prevotella nigrescens*.
- *Streptococcus intermedius*.<sup>20</sup>

Nizam et al. propuso la relación entre el Síndrome de apnea obstructiva del sueño y la colonización bacteriana en la cavidad oral, por lo cual realizó un estudio dónde se llevaron a cabo revisiones de parámetros periodontales (sondeo, sangrado al sondeo, índice de placa e inserción clínica) y se recolectaron muestras de placa subgingival en las dos bolsas periodontales más profundas de cada paciente para posteriormente realizarle estudios microbiológicos.

El estudio constó de 52 pacientes divididos en 3 grupos:

- Un grupo control formado por 13 personas.
- Dos grupos de estudio, uno de pacientes con apnea leve/moderada conformado por 17 personas y el otro formado por 22 personas con apnea grave.

Los resultados mostraron un cambio en la composición de la flora en los grupos de estudio, pero no en todos los integrantes, encontrando en las muestras microorganismos como *A. actinomycetemcomitans*, *A. naeslundii*.<sup>11</sup>





*F.nucleatum, P. gingivalis, P. intermedia, P. micra, S. mutans, S. oralis, T. denticola, T. Forsythia y V. Dispar.*

También se encontró una disminución en el número de bacterias encontradas en los pacientes con apnea leve a moderada en comparación al grupo control, pero no una diferencia significativa en cuanto a los tipos.

Un incremento notorio en las bacterias Gram<sup>-</sup> fue encontrado en los pacientes con apnea grave y enfermedad periodontal.

Los niveles de bacterias Gram<sup>+</sup> fueron encontrados altos en los pacientes con apnea severa (tabla 10).<sup>11</sup>

Microbio	Control		Leve/moderado SAOS		Severa SAOS	
<i>A.actinomycetemcomitans</i>	7/13	54 %	17/19	89 %	16/22	73 %
<i>A. naeslundii</i>	12/13	92 %	19/19	100 %	20/22	91 %
<i>F. nucleatum</i>	11/13	85 %	12/19	63 %	15/22	68 %
<i>P. gingivalis</i>	8/13	62 %	15/19	79 %	17/22	77 %
<i>P. intermedia</i>	4/13	31 %	3/19	16 %	2/22	9 %
<i>P. micra</i>	8/13	62 %	13/19	68 %	13/22	59 %
<i>S. oralis</i>	11/13	85 %	18/19	95 %	18/22	82 %
<i>S. mutans</i>	13/13	100 %	19/19	100 %	22/22	100 %
<i>T. denticola</i>	5/13	38 %	12/19	63 %	13/22	59 %
<i>T. forsythus</i>	8/13	62 %	13/19	68 %	15/22	68 %
<i>V. dispar</i>	11/13	85 %	17/19	89 %	15/22	68 %

Tabla 10 Porcentaje de CPR en cada grupo de estudio.

Gracias a este estudio se fue capaz de reconocer un gran número de bacterias relevantes para la enfermedad periodontal en pacientes diagnosticados con síndrome de apnea obstructiva del sueño, especialmente en sus niveles más severos. Además, estos pacientes mostraron tener el mayor cambio en la composición de los microorganismos detectados, lo cual comprueba la hipótesis de que el síndrome de apnea obstructiva del sueño tiene un impacto en la colonización y en el potencial de los patógenos para infectar la mucosa oral. Sin embargo un gran número de bacterias han sido excluidas para fines del estudio y sin duda quedan pendientes de revisar.<sup>11</sup>

Otro hallazgo radica en que la diversidad de la flora disminuye en pacientes con apnea severa.<sup>11</sup>



## **CAPÍTULO 6. TRATAMIENTO PARA EL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO**

El síndrome de apnea obstructiva del sueño debe de ser abordado en cuanto a su tratamiento como una enfermedad crónica, requiriendo un grupo multidisciplinario conformado por médicos especialistas del sueño, otorrinolaringólogo, dentista, nutriólogo y psicólogo/psiquiatra.

El tratamiento principal será llevado a cabo por médicos, el cual consiste en cirugías o uso de aparatos reguladores de presión, sin embargo en éste tipo de terapias siempre se recomendará usarlas en conjunto con otras que ayuden como suplemento de la terapia primaria. Es muy importante tomar en cuenta que el paciente debe de formar parte activa en la decisión de qué tipo de tratamiento llevará para así obtener una mayor disposición y una mejor respuesta.<sup>5</sup>

En este capítulo hablaremos sobre el tratamiento de éste síndrome dividiéndolo en cada de una de las áreas a tratar: tratamiento odontológico, médico y terapias alternativas.

### **6.1 Tratamiento Odontológico**

La academia americana de medicina del sueño establece que deberá ser determinada la ausencia o presencia y severidad del síndrome antes de iniciar con cualquier tipo de tratamiento. El cirujano dentista no está calificado para diagnosticar e iniciar el tratamiento por su cuenta, sin embargo, debe estar dentro de sus capacidades el detectar los signos y síntomas relacionados con ésta enfermedad y remitirlo a un médico especialista que pueda diagnosticarlo correctamente y posteriormente indicar el inicio de su tratamiento.<sup>3</sup>



Aunque el cirujano dentista deberá tratar todos los signos y síntomas presentes en la cavidad oral relacionados con el síndrome, al final queda a criterio del médico si es necesario que el odontólogo forme parte del tratamiento propiamente dicho para el síndrome de apnea obstructiva del sueño, el cual principalmente consistirá en uso de aparatos orales como un MRA (aparato de reposicionamiento mandibular) o un TRD (aparato de reposicionamiento anterior de la lengua).<sup>3</sup>

### **6.1.1 Aparatos orales**

Los aparatos orales generalmente son conocidos y usados para evitar los ronquidos nocturnos y muchas veces los mismos pacientes serán quienes le pidan al odontólogo este tipo de terapia, sin embargo, no todos los pacientes son candidatos para usarlos y deberán ser asesorados en cuanto a los riesgos y beneficios que pueden tener, como el impacto negativo en la oclusión, periodonto y articulación temporomandibular (ATM)<sup>3</sup> debido a que estos dispositivos orales pueden llegar a causar desalineación y molestia dental. Los pacientes candidatos a este tipo de terapia deberán someterse a un estudio oral completo el cual consiste en una historia clínica y examen oral que incluya valoración de tejidos duros, tejidos blandos, ATM y oclusión.

Los aparatos orales están diseñados para mantener la permeabilidad de la vía aérea superior durante el sueño en pacientes diagnosticados con SAOS leve a moderada que no están dispuestos a utilizar PAP (presión positiva de la vía aérea) debido a que algunos pacientes pueden notar incomodidad, o no son candidatos para utilizar PAP o como tratamiento de mantenimiento en pacientes que han tenido una mejora considerable al realizarse alguna cirugía para tratar la obstrucción aérea y ya no requieren uso de presión positiva de la vía aérea (PAP).

La intolerancia y el uso incorrecto del aparato oral son problemas potenciales para los pacientes que utilizan este tipo de terapia ya que requiere de un esfuerzo del paciente para usarlos adecuadamente.<sup>5</sup>

Para garantizar un beneficio terapéutico satisfactorio de los aparatos orales, los pacientes con SAOS deben someterse a una polisomnografía usando el dispositivo oral en su lugar después de que se hayan realizado los ajustes finales para así evaluar su efectividad, una vez hecho esto, es recomendado hacer citas de seguimiento cada 6 meses el primer año y de ahí en adelante una vez al año.<sup>5</sup>

### **6.1.1.2 Aparato de reposicionamiento mandibular (MRA)**

El aparato de reposicionamiento mandibular (MRA) mantiene la permeabilidad de la vía aérea de forma indirecta, al cubrir los dientes superiores e inferiores y sostener la mandíbula en una posición avanzada con respecto a la posición de reposo.<sup>5</sup> Fig. 12

Los candidatos para utilizar MRA requieren dientes sanos adecuados sobre los cuales se pueda asentar el aparato bucal, ningún trastorno importante de la ATM, rango de movimiento adecuado de la mandíbula y destreza manual adecuada y motivación para insertar y extraer el aparato.<sup>5</sup>



Figura 12 Ejemplo de aparato de reposicionamiento mandibular (MRA).<sup>22</sup>

### 6.1.1.2 Aparato de reposicionamiento anterior de la lengua (TRD)

El aparato de reposicionamiento anterior de la lengua mantiene la vía aérea superior permeable de forma directa al estar diseñado para mantener la posición de la lengua hacia adelante en comparación a su posición normal de descanso, sin reposicionar la mandíbula.<sup>5</sup> Fig. 13



Figura 13 Aparato de reposicionamiento anterior de la lengua (TRD)<sup>23</sup>

### 6.1.2 Gingivectomía y gingivoplastia

Durante todas las fases de evaluación, terapia y seguimiento, los pacientes con SAOS deben tener acceso a un equipo de atención con personal dental apropiado que tenga la capacidad de tratar los signos y síntomas presentes en cavidad oral relacionados con el síndrome de apnea obstructiva del sueño, entre los cuales destaca el agrandamiento gingival causado por respiración oral y cuyo tratamiento consiste en fase 1, gingivectomía y gingivoplastia.

La gingivectomía es la técnica quirúrgica mediante la cual el tejido inflamado es eliminado, al mismo tiempo que se mantiene la forma fisiológica y estética de la encía mediante la gingivoplastia.<sup>17</sup>

## Indicaciones

- Presencia de bolsas supraóseas.
- Remodelar contornos gingivales anormales.
- Agrandamientos gingivales.

## Contraindicaciones

- Bolsas infraóseas.
- Engrosamiento protuberante del margen óseo con riesgo de exposición quirúrgica.

## Técnica quirúrgica

La gingivectomía descrita por Goldman en 1951 es la que generalmente se emplea hoy en día, la cual consiste en la siguiente serie de pasos:

- Desinfectar la zona con ejuague de yodopovidona o clorhexidina por 2 minutos.
- Anestesiarse localmente.
- Identificar las pseudo bolsas periodontales con el uso de una sonda y marcar puntos sangrantes en el fondo de ésta por el contorno de cada diente. La serie de puntos sangrantes describe la profundidad de las bolsas y se usa como guía de la incisión (fig. 14)<sup>17</sup>

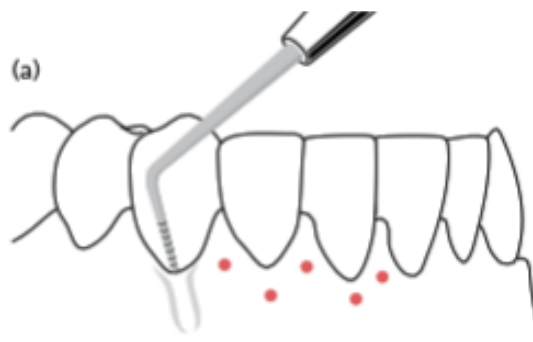


Figura 14 Marcado de puntos sangrantes con sondeo.

- Se realiza una incisión primaria en caras vestibulares y linguales con bisturí Bard Parker y hoja #12 o #15 ó con un bisturí de Kirkland 15/16. Se debe dejar un margen de encía remanente delgado y festoneado correctamente. Por lo tanto, en areas donde la encía es voluminosa la incisión debe hacerse más apicalmente en comparación a áreas de encía delgada donde se requiere un bisel menos acentuado; generalmente las incisiones se realizan a 45° en respecto al eje longitudinal del diente (fig. 15).

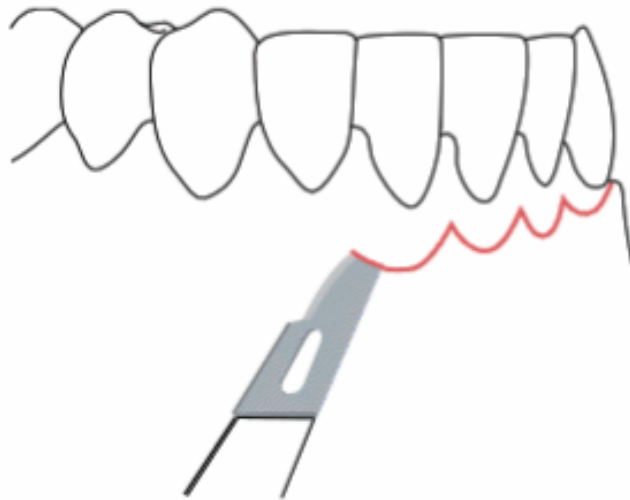


Figura 15 Incisión primaria a bisel externo.<sup>17</sup>

- Una vez realizada la incision primaria, se separa del periodonto interdental el tejido blando interproximal con una incisión secundaria, usando bisturí de Orban #1 o #2.
- Se retira el tejido utilizando una cureta o raspador (fig.16)<sup>17</sup>



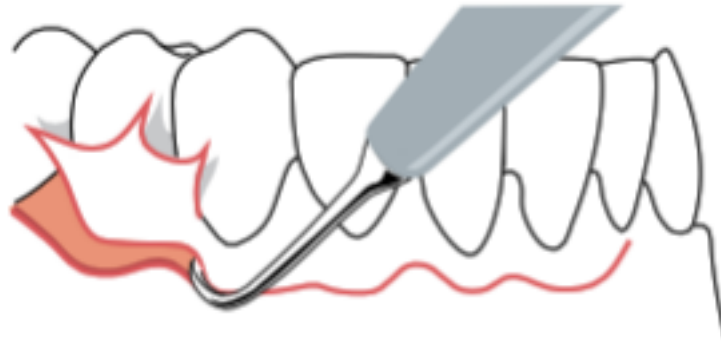


Figura 16 Se retira tejido remanente con ayuda de una cureta o raspador.

- Después de preparar el campo quirúrgico de forma correcta se raspa y alisa a fondo la superficie radicular expuesta.
- Se examina el contorno gingival y se corrige de ser necesario con un bisturí o tijeras para encía.
- Se cubre la superficie de la herida con apósito quirúrgico, que debe estar bien adaptado sobre toda la superficie Este apósito se deja durante 7 a 14 días, posteriormente se deberá retirar y se realizará una limpieza y pulido de los dientes (fig. 17)<sup>17</sup>

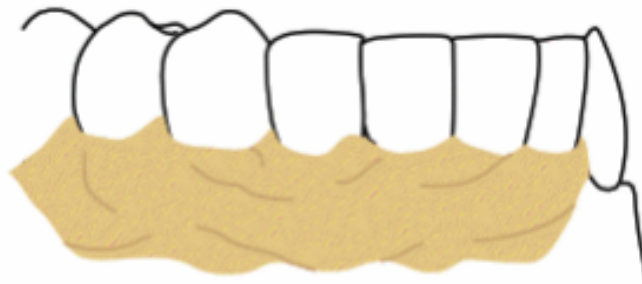


Figura 17 Apósito quirúrgico adaptado a la superficie de la herida.



## **6.2 Tratamiento médico**

El tratamiento principal del síndrome de apnea obstructiva del sueño será llevado a cabo por médicos, el cual consiste en el uso de aparatos reguladores de presión como presión de la vía aérea continua (CPAP), presión positiva de la vía aérea automática (APAP) o presión positiva de la vía aérea de dos niveles.

También el tratamiento médico consiste en cirugías para tratar una obstrucción física de la vía aérea superior. Este tratamiento debe de usarse en conjunto a otras terapias complementarias.

### **6.2.1 Aparatos de presión positiva de la vía aérea**

El uso de presión positiva de la vía aérea (PAP) fue descrito por primera vez por Sullivan en 1981. La PAP aplicada a través de una interfaz nasal, oral u oronasal durante el sueño es el tratamiento preferido para el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Éste tipo de presión proporciona una férula neumática de la vía aérea superior y es eficaz para reducir el índice apnea/hipoapnea (AHI). La presión positiva de la vía aérea puede administrarse en modo continuo a través de un aparato de presión de la vía aérea continua (CPAP), o en dos niveles a través de un aparato de presión de la vía aérea de dos niveles (BPAP) o de forma automática a través de un aparato de presión de la vía aérea automática (APAP).

#### **6.2.1.1 Presión positiva de la vía aérea continua (CPAP).**

La presión positiva de la vía aérea continua (CPAP) es un dispositivo que se utiliza durante el sueño el cual sólo tiene un nivel de presión continua. Está indicada para el tratamiento de SAOS moderada a grave, también está indicada para mejorar la somnolencia, mejorar la calidad de vida y como complemento terapéutico para disminuir la presión arterial en pacientes hipertensos con SAOS. <sup>5</sup>



### **6.2.1.2 Presión positiva de la vía aérea de dos niveles (BPAP)**

Los dispositivos BPAP y APAP son considerados de primera elección para el tratamiento de SAOS en pacientes intolerantes al CPAP. El uso del BPAP se usa como alternativa terapéutica en casos donde se requiere dos niveles de presiones, una alta presión para mantener la permeabilidad de la vía aérea y otra presión para pacientes que experimentan dificultad en la exhalación ante una presión fija o si presenta hipoventilación central.<sup>5</sup>

### **6.2.1.3 Presión positiva de la vía aérea automática (APAP)**

Los dispositivos APAP y BPAP son considerados de primera elección para el tratamiento de SAOS en pacientes intolerantes al CPAP. Los dispositivos APAP son auto ajustables al flujo respiratorio del paciente cambiante durante la noche; generalmente se usan para pacientes sin tratamiento previo de SAOS moderada a grave y sin comorbilidades significativas.

## **6.2.2 Tratamiento quirúrgico**

Los primeros métodos para tratar el síndrome de apnea obstructiva del sueño fueron quirúrgicos. La terapia quirúrgica consiste en una variedad de procedimientos reconstructivos o de desviación de la vía aérea superior (tabla 11).

El diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y su gravedad debe establecerse antes de la cirugía, además se debe evaluar si el paciente es candidato para el tratamiento quirúrgico. Esta evaluación debe incluir un examen anatómico para identificar posibles sitios quirúrgicos, una evaluación de cualquier comorbilidad médica, psicológica o social que pueda afectar el resultado quirúrgico, y una determinación del deseo de cirugía del paciente. El tratamiento quirúrgico puede considerarse en pacientes con:

- Pacientes con SAOS leve que tienen una anatomía obstructiva severa que es quirúrgicamente corregible (ej. Hipertrofia de amígdalas).<sup>5</sup>



- Resultado inadecuado a la terapia con presión positiva de la vía aérea (PAP), como cuando el paciente es intolerante a la PAP o la terapia con PAP no puede eliminar por sí sola el síndrome.
- Resultado de tratamiento inadecuado con un dispositivos orales (OA), cuando el paciente es intolerante al OA, o la terapia OA proporciona una mejora inaceptable de los resultados clínicos de SAOS.

Zona de procedimiento	Tratamiento quirúrgico
<b>Nariz.</b>	Septoplastía
	Rinoplastía funcional
	Cirugía de válvula nasal
	Reducción de cornete
	Polipectomía nasal
<b>Orales, orofaringe y nasofaringe</b>	Uvulopalotofaringoplastía
	Tonsilectomía/Adenoctomía
	Excisión de torus mandibulares
	Reducción de lengua
	Avance mandibular
<b>Laringe</b>	Suspensión de hioides
	Epigloplastía
<b>Procedimientos de la vía aérea global</b>	Avance maxilar y mandibular
	Cirugía bariátrica

Tabla 11 Procedimientos quirúrgicos comunes para tratamiento de SAOS por sitio.<sup>5</sup>



La cirugía también se puede considerar como una terapia complementaria cuando la anatomía obstructiva o las deficiencias funcionales comprometen otras terapias o para mejorar la tolerancia de otros tratamientos.

El paciente debe ser aconsejado sobre las opciones quirúrgicas, la probabilidad de éxito, los objetivos del tratamiento, los riesgos y beneficios del procedimiento, los posibles efectos secundarios, las complicaciones y los tratamientos alternativos.

La frecuencia del seguimiento posquirúrgico estará determinada por el tipo de cirugía, pero debe incluir una evaluación específica de la cirugía, así como una evaluación general relacionada con SAOS. Los resultados específicos de la cirugía a ser evaluados por el equipo quirúrgico que incluye la cicatrización de heridas, la evaluación del resultado anatómico, los efectos secundarios y las complicaciones.<sup>5</sup>

### **6.3 Tratamientos alternativos**

Se trata de una serie de tratamientos secundarios que deben ser llevados a cabo en los pacientes diagnosticados con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), especialmente en aquellos pacientes que además presenten alguna comorbilidad médica como hipertensión, enfermedad coronaria, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, diabetes, obesidad o trastornos del estado de ánimo; estos tratamientos incluyen la disminución del peso corporal mediante un tratamiento nutricional, tratamiento psicológico y cambios en el estilo de vida.

#### **6.3.1 Tratamiento nutricional.**

Este tipo de tratamiento debe ser llevado a cabo por un nutriólogo, el cual estará enfocado en la pérdida de peso, idealmente a un IMC de 25 kg/m<sup>2</sup> o menor. La pérdida exitosa de peso puede mejorar el índice de apnea/hipoapnea (AHI) en pacientes obesos con SAOS. La pérdida de peso debe recomendarse a todos los pacientes con SAOS que tengan sobrepeso.<sup>5</sup>



Después de una pérdida de peso sustancial (es decir, 10% o más del peso corporal) se indica un seguimiento de polisomnografía rutinariamente para determinar si la terapia de presión positiva de la vía aérea (PAP) todavía es necesaria o si son necesarios ajustes en el nivel de PAP.

La cirugía bariátrica es un método eficaz para lograr una pérdida de peso importante y está indicada en individuos con un índice de masa corporal (IMC)  $\geq 40 \text{ kg} / \text{m}^2$  o aquellos con un  $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg} / \text{m}^2$  con comorbilidades importantes y en quienes los intentos dietéticos para controlar el peso han sido ineficaces.<sup>5</sup>

### **6.3.2 Tratamiento psicológico**

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) a menudo es asociado con múltiples comorbilidades médicas y dificultades psicológicas. Entre estos últimos, se han informado dificultades en las relaciones, así como síntomas de estado de ánimo y ansiedad, aunque no se tiene hasta el momento una comprensión clara del mecanismo de relación.

En pacientes con trastornos del estado de ánimo (ej. trastorno depresivo, trastorno bipolar, ansiedad, etc) es necesaria la intervención psicológica y/o psiquiatra, según sea el caso.<sup>24</sup>

### **6.3.3 Cambios en el estilo de vida**

Este tratamiento está enfocado en el cambio de hábitos permisivos en el paciente como falta de ejercicio, posición supina (completamente acostado) al dormir y el consumo de alcohol o sedantes antes de dormir.<sup>5</sup>

Está comprobado que en algunos casos, el ejercicio mejora la severidad de los síntomas de SAOS incluso sin tener pérdida de peso, además de mejorar el estado de ánimo.<sup>25</sup>



La posición no supina mejora la severidad de los síntomas en algunos pacientes con SAOS. Se debe realizar una polisomnografía al paciente en posición no supina para comprobar su resolución.<sup>5</sup>

El consumo de alcohol, deprime el sistema nervioso central, promueve la vigilia y aumenta la somnolencia diurna, lo que exacerba la SAOS. Se recomienda que el paciente no consuma alcohol debido a que empeora la duración y la frecuencia de los eventos apnéicos durante el sueño, y puede empeorar el grado de desaturación de oxígeno que ocurre durante los eventos respiratorios anormales.

El uso de benzodiacepinas, antagonistas de benzodiacepinas y los opioides deben evitarse especialmente si el SAOS aún no es tratado. Si estos medicamentos son necesarios los pacientes deberán ser monitoreados.

Se recomienda que todo tipo de tratamiento secundario debe ser siempre acompañado de la terapia principal para tratar el síndrome de apnea obstructiva del sueño.<sup>25</sup>



## CONCLUSIONES

- La relación directa entre síndrome de apnea obstructiva del sueño y enfermedad periodontal puede darse debido a que comparten factores de riesgo como edad, tabaquismo, obesidad y diabetes.
- Tanto la periodontitis como el síndrome de apnea obstructiva están relacionados con inflamación sistémica y local. Estudios recientes han comprobado un aumento en los niveles de mediadores de la inflamación, principalmente interleucina IL-1B y proteína C reactiva en pacientes con SAOS.
- Se ha comprobado en varios estudios mayor prevalencia de periodontitis en pacientes con SAOS que en pacientes clínicamente sanos.
- Se ha comprobado que el síndrome de apnea obstructiva del sueño tiene un impacto en la colonización y en el potencial de los patógenos para infectar la mucosa oral, sin embargo no todos los patógenos de importancia han sido estudiados por lo cual se recomienda realizar futuros estudios.
- Clínicamente existe una relación entre periodontitis y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), siendo los parámetros más comunes encontrados la pérdida del nivel clínico de inserción y el agrandamiento gingival.
- Las muestras de estudio y control (7,673 y 21,963 respectivamente) utilizadas en el estudio de Keller et al. no son equiparables por lo cual sus resultados no pueden ser tomados en cuenta.
- Hasta el momento sólo el estudio realizado por Loke et al. descarta una relación en la prevalencia de periodontitis en pacientes con SAOS, sin embargo la muestra empleada no es significativa por lo cual se recomienda realizar posteriores investigaciones utilizando muestras de estudio y control mayores.





- El cirujano dentista debe estar calificado para identificar los signos presentes en cavidad oral de un paciente apneíco y así poder remitirlo a un médico especialista, una vez propiamente diagnosticado, el dentista podrá formar parte del tratamiento integral.
- La relación entre SAOS y periodontitis aún no es totalmente explicada por lo que futuras investigaciones deben ser llevadas a cabo para esclarecer mejor la relación directa entre éstas dos entidades.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tortora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología Ciudad de México: Médica Panamericana; 2018.
2. Sistema Respiratorio. [En línea]. [citado 2019. Disponible en: <https://sistemarespiratorio.xyz>]
3. Carranza F, Newman M, Takei H, Klokkevold P. Newman and Carranza's clinical periodontology Zacher A,McDevitt M, editors. Philadelphia, PA: Elsevier;2019.
4. Torres V, Monteghirfo R. Trastornos del sueño. Arch Med Interna. 2011; XXXIII(1): p. 29-46.
5. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults. J Clin Sleep Med. 2009; 5(3): p. 263-276.
6. Gharibeh T, Mehra R. Obstructive Sleep Apnea syndrome: a natural history, diagnosis and emerging treatment options. Nat Sci Sleep. 2010 September; 28(2): p. 233-255.
7. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, Harrod CG. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(3): p. 479–504.
8. Loke W, Girvan T, Ingmundson P, Verrett R, Schoolfield J, Mealey BL. Investigating the association between obstructive sleep apnea and periodontitis. J Periodontol. 2015 February; 86(2): p. 232-243.
9. Guerrero-Zúñiga S, Gaona-Pineda EB, Cuevas-Nasu L, Torre-Bouscoulet L, Reyes-Zúñiga M, Shamah-Levy T, et al. Prevalence of



sleep symptoms and risk of obstructive sleep apnea in Mexico. *Salud Pública Mex.* 2018 May; 60(3): p. 347-355.

10. Gunaratnam K, Taylor B, Curtis B, Cistulli P. Obstructive Sleep Apnea and periodontitis: a novel association? *Sleep Breath.* 2009 February; 13(3): p. 233-239.
11. Nizam N, Basoglu O, Tasbakan M, Lappin D, Buduneli N. Is there an association between obstructive sleep apnea syndrome and periodontal inflammation? *Clin Oral Investig.* 2016 May; 20(4): p. 659-668.
12. 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 May; 88(5): p. 443-449.
13. Nizam N, Basoglu O, Tasbakan M, Nalbantsoy A, Buduneli N. Salivary cytokines and the association between obstructive sleep apnea syndrome and Periodontal disease. *J Periodontol.* 2014 July; 85(7): p. 251-258.
14. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal disease. *Nat Rev Dis Primers.* 2017 June; 3(17038): p. 1-14.
15. Sozer V, Kutnu M, Atahan E, Ozturk B, Hysi E, Cabuk C, et al. Changes in inflammatory mediators as a result of intermittent hypoxia in obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Respir J.* 2018 April; 12(4): p. 1615-1622.
16. Ebersole JL, Graves CL, Gonzalez O, Dawson D, Morford L, Emecen P, et al. Aging, inflammation, immunity and periodontal disease. *Periodontology 2000.* 2016; 72: p. 54-75.
17. Lindhe J, Lang N. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* 7a ed. México: Médica Panamericana; 2017.



18. Seo WH, Cho ER, Thomas RJ, An SY, Kim H, Shin C. The association between periodontitis and obstructive sleep apnea: a preliminary study. *J Periodont Res*. 2013 August; 48(4): p. 500-506.
19. Keller JJ, Wu CS, Chen YH, Lin HC. Association between obstructive sleep apnoea and chronic periodontitis: a population-based study. *J Clin Periodontol*. 2013 February; 40(2): p. 111-117.
20. Vargas AP, Yañez BR, Monteagudo C. *Periodontología e Implantología*. 1a ed. Ciudad de México: Médica Panamericana; 2016
21. Trombelli L, Farina R, Silva C, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2017 October; 45(20): p. 44-67.
22. Sleep Apnea Guide [En línea]. [citado 2019. Disponible en: <https://www.sleep-apnea-guide.com/images/herbst-appliance.jpg>]
23. Snoring Canada [En línea]. [citado 2019. Disponible en: <https://snoringcanada.com/wp-content/uploads/2017/09/How-Tongue-Retaining-Devices-Work.jpg>].
24. Adams G, McWilliams L, Wrath A, Mondal P, Harder J, Skomro R, et al. An exploration of adult attachment insecurity and psychiatric symptoms in individuals with obstructive sleep apnea. *J Psychosom Res*. 2019 Aug; 123: p. 1-7.
25. Waters T. Alternative interventions for obstructive sleep apnea. *Cleveland Clin Journal of Medicine*. 2019; 86(9): p. 34-40.