

# ¡Alerta! SAOS, un síndrome silente

---

Documento realizado en la Práctica Integral, con la asesoría de la TR. **Sonia Roncancio**, docente del Programa de Terapia Respiratoria. Fundación Universitaria del Área Andina. sroncancio@areandina.edu.co

**Jenny Castro Olarte** — jecastro5@areandina.edu.co

**Yina Garzón Tovar** — yigarzon@areandina.edu.co

**Alejandra Ramírez Martínez** — luramirez18@areandina.edu.co

Estudiantes de Terapia Respiratoria, práctica integral. Programa Terapia Respiratoria.  
Fundación Universitaria del Área Andina

---

## Resumen

Objetivo: conocer a profundidad el síndrome de apnea obstructiva del sueño, y los diferentes tipos de tratamiento basado en la literatura por medio de revisión bibliográfica. El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una enfermedad que suele presentarse comúnmente en la etapa del sueño, este síndrome suele traer consecuencias y otras patologías como problemas respiratorios, cardiovasculares e insomnio entre otros. En Colombia, se ha reportado un aumento progresivo de esta enfermedad, razón por la cual se ha convertido en un problema de salud pública que debe ser conocido por la población en general para disminuir su prevalencia. De acuerdo con la severidad con que se presente este síndrome, el médico tratante enviará un estudio polisomnográfico para detectar la gravedad de la patología y así realizar el tratamiento oportuno, donde la CPAP es la primera opción a tener en cuenta a la hora de mejorar la salud y calidad de vida del paciente.

**Palabras clave:** apnea, hipersomnio, obesidad, síndrome, CPAP.

## Introducción

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una enfermedad que se presenta en la etapa del sueño que se asocia con la causa de enfermedades cardiovasculares, obesidad, consumo de tabaco y alcohol, entre otras. El SAOS se puede prevenir a partir de su diagnóstico y tratamiento oportuno, aunque la heterogeneidad de este trastorno requiere la participación de diversos especialistas (1).

En Latinoamérica es frecuente que las personas mayores de 40 años presenten síntomas relacionados con el SAOS, pues existe una prevalencia del 60% de ronquidos, una tasa del 16% de somnolencia diurna excesiva y un 12% de episodios de apnea del sueño. En un estudio realizado en México a través de cuestionarios y poligrafía respiratoria se estimó una prevalencia de SAOS de 2.2% en mujeres y 4.4% en hombres (1).

En Colombia se reporta un aumento progresivo de esta enfermedad, razón por la cual el SAOS se ha convertido en un problema de salud pública que debe ser conocido por la población en general para, ante la presencia de síntomas, la consulta médica se realice de forma temprana (2). Según estudio realizado por Flores y Alvarado (3), se determinó que la apnea obstructiva del sueño (AOS) tuvo más prevalencia en mujeres, de forma leve a moderada, mientras que en hombres se presentó de forma severa teniendo en cuenta que en estos últimos existe menos frecuencia de consulta médica. Lo anterior ocasiona un avance progresivo de este síndrome que se asocia a la edad avanzada (3).

Del mismo modo, en el estudio realizado por Gluglielmi y Sánchez (4), se estableció que el "índice de masa corporal de los pacientes seguido de la gravedad de la hipoxemia nocturna, son las variables que más se relacionan con el deterioro de la calidad de vida y con el impacto que la somnolencia tiene en las actividades diarias del grupo estudiado". Por otra parte, la investigación realizada mostró que los pacientes con SAOS manifiestan tener una peor calidad de vida. Sin embargo, los factores responsables de ello son aún desconocidos.

De acuerdo con la severidad del SAOS y guiados por la literatura, se determina que el estudio polisomnográfico es el diagnóstico más utilizado para confirmar este síndrome y así mismo el grado de severidad. El estudio polisomnográfico ayuda a determinar los diferentes tipos de apnea que presenta el paciente ya sean centrales, obstructivas o mixtas, con el fin de evaluar los posibles tratamientos que puede recibir el paciente en pro de mejorar su condición (1).

Dado lo anterior y con base en la evidencia científica, la titulación de la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) es la primera opción en tratamiento de este síndrome, donde, posterior a su implementación se ha demostrado la desaparición de la hipersomnia cuyos efectos mejoran la salud cardíaca, la calidad de vida, la depresión, corrigen la inestabilidad respiratoria y disminuye los índices de tensión arterial (1). Sin embargo, existen otras técnicas como el tratamiento quirúrgico, cuya finalidad es corregir el sitio donde se encuentra la obstrucción en la naso-oro, hipo faringe, y el control de peso, que es la medida general más importante y aplicable en todo los pacientes (1).

Finalmente, a partir de una exhaustiva revisión de la literatura relacionada, se da a conocer el síndrome de apnea obstructiva del sueño con el fin de contribuir con su diagnóstico oportuno ya que al controlarse

con un tratamiento adecuado, se permitirá no solo disminuir los casos que se presentan en la actualidad sino ayudar con la disminución de patologías asociadas al SAOS. Como futuras terapeutas respiratorias tenemos la responsabilidad de conocer a profundidad sobre este síndrome, para realizar buenos procedimientos ya sea durante el estudio polisomnográfico y al ejecutar la titulación del CPAP. Lo anterior, con el fin de ofrecer un adecuado manejo a nivel integral, para prevenir otras patologías asociadas a este síndrome.

## Definiciones

Según Carrillo et al (1), La Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS) define al SAOS como “una enfermedad que se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción total (apnea) o parcial (hipoapnea) de la vía aérea superior durante el sueño”. Por otro lado, los recurrentes eventos ocasionan disminución de la saturación arterial de oxígeno, aumento del esfuerzo toraco-abdominal que conduce a una reacción de microdespertar que reanuda la respiración. Los eventos de apnea e hipoapnea tienen una duración mínima de 10 segundos, sin embargo, pueden prolongarse por más de un minuto. Estos eventos respiratorios se pueden producir en cualquier etapa del sueño, aunque son más frecuentes durante el sueño de movimientos oculares rápidos (REM). A continuación, se describen algunas definiciones importantes a tener en cuenta durante el desarrollo de esta patología:

Según Moya et al (2), se define **apnea** como la ausencia del flujo aéreo en nariz y boca por un periodo mayor o igual a 10 segundos.

**Hipoapnea:** es la disminución del flujo en un 50% o más con respecto al flujo base que se acompaña de disminución en la saturación arterial de oxígeno en un 3 a 4% del valor basal y de un alertamiento (2).

**Apnea Obstructiva:** durante el evento persiste el esfuerzo respiratorio (1).

**Apnea Central:** durante el evento el esfuerzo respiratorio se encuentra ausente (1).

**Apnea Mixta:** hay ausencia del esfuerzo respiratorio en la primera parte del evento, seguido de un reinicio del mismo en la segunda parte (1).

**Alertamiento o microdespertar:** Es un cambio abrupto en la frecuencia del electrocardiograma, de por lo menos 3 segundos de duración, posterior a 3 segundos de sueño estable (1).

## Factores de riesgo modificables

Según estudio realizado por Carillo et al. (1), la obesidad es el factor de riesgo modificable más importante. La prevalencia de este síndrome y el índice de masa corporal (IMC) están ligados a la probabilidad de padecer SAHOS. La medición del cuello, al ser un marcador de obesidad central, es el que mejor predice si la persona sufre o no de esta patología. En las mujeres, se calcula que el riesgo de padecer este síndrome se incrementa en la medida en que su medición del cuello sea > 38cm, y en los hombres > 40 cm. Por

otro lado, el consumo de alcohol, cigarrillo o tabaco, e hipnóticos hace que la intensidad en los ronquidos aumente y que se realicen más eventos respiratorios al dormir (1).

## **Factores de riesgos no modificables**

Este síndrome es más prevalente en hombres que en mujeres con una proporción de dos a uno. Lo anterior, es constante hasta la menopausia donde se pierde esta característica protectora en tanto la prevalencia de esta patología se relaciona con la edad pues, encontrándose mayor incremento en la presencia de esta entre los 40 y los 60 años, pico máximo a partir del cual se inicia un descenso paulatino. De igual manera, las características craneofaciales propias de cada raza o etnia, intervienen en la forma en la que el SAOS se presenta (1).

Algunas alteraciones anatómicas craneofaciales como la retrognatia, la micrognatia, y la macroglosia; problemas congénitos como la trisomía 21 y la secuencia de Pierre-Robin, que ocasiona la estrechez intrínseca de la faringe que deriva en colapso; así como patologías del sistema endocrino como la diabetes mellitus tipo 2, el hipotiroidismo y el hiperandrogenismo, hacen que el paciente que las padece aumente la propensión a desarrollar el SAHOS (1).

## **Fisiopatología del colapso**

Las apneas e hipoapneas que caracterizan al SAHOS son de duración variable que se repiten con frecuencia durante el sueño. Los mecanismos fisiopatológicos son complejos y producen “una disminución del diámetro interno de la vía aérea superior (VAS). La estabilidad del calibre de la VAS depende del equilibrio entre la acción de los músculos dilatadores de la faringe y de la presión negativa generada por la actividad inspiratoria del diafragma y los músculos intercostales” (5). Cuando se inicia el sueño hay disminución del tono de los músculos dilatadores, factor que provoca un desequilibrio entre la fuerza que generan estos y ocasiona la oclusión de la faringe para finalmente producir el colapso (5).

## **Factores anatómicos, musculares y neurológicos que favorecen el colapso de la VAS**

Cuando se presentan alteraciones anatómicas se genera estrechamiento de la faringe, provocando un aumento de la resistencia en la vía aérea y disminución del flujo aéreo, que a su vez, ocasiona un ronquido debido a la vibración de los tejidos blandos, hipertrofia de adenoides o amígdalas, micrognatia, macroglosia (2). Los pacientes obesos tienen una menor capacidad residual funcional y una mayor predisposición a presentar aumento de los depósitos grasos en el tejido lingual, lo que los hace más vulnerables al colapso (2,5).

En pacientes con predisposición neuromuscular disminuye la actividad de los músculos dilatadores durante el sueño lo que facilita el colapso, normalmente durante el sueño NOREM y REM la actividad de los músculos dilatadores faríngeos disminuye progresivamente; cuando esta se presenta en estado de vigilia, se genera una “presión negativa intraluminal durante la inspiración produciéndose activación de motoneuronas

dilatadoras (ej.: geniogloso); este reflejo se pierde con entrar en sueño, favoreciendo el estado de ‘cierre’ o no apertura faríngea durante la inspiración” (2).

Vásquez y Calderón (5) refieren una alteración de la relación contracción- diafragma- músculos dilatadores faríngeos, y atribuyen a esta descoordinación la posible causa del SAOS.

Cuando la afección es neurológica, los mecanismos cerebrales del sueño en el proceso de control de los músculos faríngeos pierden su tono impidiendo la apertura de la vía aérea. “El incremento de la actividad muscular requerido en vigilia para sobreponerse a la disminución del calibre intraluminal puede llevar al cambio de fibras musculares tipo I a tipo II, hipertrofia, hiperplasia de fibras musculares y eventualmente atrofia de las mismas, que a la larga lleva a disrupción, fibrosis de las fibras, edema del área y daño y degeneración nerviosa submucosa” (2,5).

Como resultado de las apneas, hipoapneas y obstrucción de la vía aérea, se desencadena una hipoxemia e hipercapnia. La hipoxemia intermitente, fruto de las apneas repetidas, “favorecen la presencia de arritmias cardíacas, bloqueos atrio ventricular y la fibrilación atrial que aparecen cuando la Saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) disminuye por debajo del 65 %. La activación simpática ayuda la aparición de arritmias supraventriculares” (5).

Estos cambios hemodinámicos en la función ventricular izquierda y derecha, incrementan la presión negativa intratorácica, lo que aumenta la presión transmural en el ventrículo izquierdo, favoreciendo un aumento del retorno venoso en el ventrículo derecho que puede distenderse y desviar el septum interventricular que condiciona el llenado del ventrículo izquierdo. Esto dificulta la relajación del ventrículo izquierdo y contribuye a empeorar su llenado, generando disminución del gasto cardiaco que va a favorecer la activación simpática, con incremento de catecolaminas, que a su vez, aumentan la presión arterial sistémica durante el sueño (5).

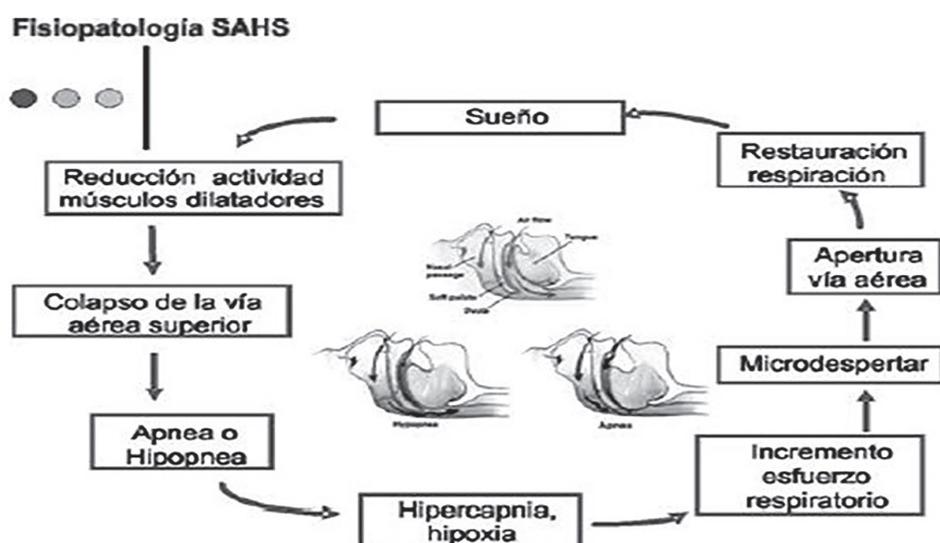


Figura 1. Fisiopatología (2).

## **Consecuencias Fisiológicas**

Labarca et al. (6) describen cómo el SAOS puede comprometer otros sistemas, razón por la cual se consideran riesgos asociados.

En primer lugar, la obstrucción de la vía aérea tiene consecuencias desfavorables para el paciente a nivel sistémico, ya que la fragmentación del sueño tiene como resultado la alteración de los ciclos de hipoxia y reoxigenación. Al presentarse estas alteraciones se produce isquemia transitoria sobre los tejidos, denominada hipoxia crónica intermitente, la cual produce la liberación y aumento de radicales libres de oxígeno que generan un estado de inflamación sistémica y disfunción endotelial, que a su vez, ocasiona un desequilibrio en los diferentes sistemas del cuerpo humano (6).

### **Obesidad**

Esta condición promueve el colapso de la vía aérea ocasionando la disminución del volumen pulmonar corriente y estimulando el sistema nervioso simpático, de esta manera se producen eventos de hipoxia intermitente, que convierten a la obesidad en el factor de mayor prevalencia del SAOS (6).

### **Consecuencias cardiovasculares**

#### **Aterosclerosis**

La acumulación de grasa y colesterol sobre las paredes de las arterias puede originar el estrés oxidativo, secundario a la hipoxia intermitente, que como consecuencia aumenta los niveles de LDL. De este modo, se produce la cascada inflamatoria que tiene repercusiones sobre el territorio vascular y genera disfunción endotelial (6).

#### **Hipertensión arterial**

Al presentarse los eventos obstructivos se genera un incremento de hasta un 20% en las cifras de presión arterial, ocasionado por la activación del sistema autónomo. Durante este proceso se presenta la activación de catecolaminas como consecuencia de los alertamientos repetitivos (2). Así mismo, al presentarse una sobre estimulación simpática, se produce un aumento en la producción de endotelina y una disminución de óxido nítrico, de esta manera se activa frecuentemente el eje renina- angiotensina- aldosterona, que aumenta las cifras tensionales, las cuales pueden reducirse a partir del ejercicio de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) (6).

#### **Función cardíaca y arritmias**

Al presentarse una apnea se genera una disminución de la frecuencia y del gasto cardíaco; al presentarse el alertamiento estas dos variables se aumentan ofreciendo un aumento en la resistencia periférica, que favorece la presencia de hipertensión arterial (2). Tanto la hipoxemia como la hipertensión tienen un rol

importante en el desarrollo de insuficiencia cardiaca (6), así mismo, al presentarse un esfuerzo inspiratorio contra una vía aérea cerrada, disminuye la presión intratorácica que da lugar al reflejo vagal y ocasiona una bradicardia sinusal durante el episodio de apnea (2).

## **Consecuencias respiratorias**

La hipoxemia e hipercapnia ocurre como consecuencia de la hipoventilación alveolar, acompañado de las caídas de presión arterial de oxígeno(1), en los tiempos en que el paciente presenta la apnea y durante la duración de esta(2).

### **Asma**

En los pacientes con asma se presenta una disminución de flujos de aire durante la noche debido al aumento de la actividad parasimpática. De igual forma, el aumento en la inflamación de la vía aérea produce un incremento de los leucotrienos y cambios en los receptores de corticoides (6).

## **Consecuencias endocrinas**

### **Diabetes Mellitus**

La hipoxia intermitente se relaciona con un factor de riesgo como la resistencia a la insulina. Los periodos prolongados de hipoxia activan este mecanismo que contribuye con el incremento de los niveles de insulina y la intolerancia a la glucosa (6).

### **Diminución de la libido e impotencia**

Se relaciona con el SAOS como consecuencia de la somnolencia diurna y de la depresión. Existe una prevalencia de estos síntomas en el 44% de los pacientes con este síndrome (2).

## **Neurológicas**

### **Accidentes Cerebrovasculares**

Según Labarca, et al. (6), "hay una alta prevalencia de SAOS posterior a un evento de accidente cerebro vascular el cual se eleva hasta un 50 y 70% llegando hasta un 74% en pacientes con múltiples ACV".

### **Somnolencia diurna**

Al presentarse la fragmentación del sueño, se disminuyen las etapas del sueño profundo y sueño REM que afectan la calidad de vida del paciente (2).

### Alteración del intelecto

Se presenta disminución de la percepción, la habilidad de aprendizaje y la memoria, ocasionada por la fragmentación del sueño y la hipoxemia nocturna, las cuales desencadenan cambios en la conducta y la personalidad del paciente (2).

### Hematológicas

Se evidencia policitemia como consecuencia de la hipoxemia (2).

### Nefrológicas

La nocturia se produce por el incremento del péptido natriurética atrial, el cual responde a la hipoxemia (2).

### Enfermedad renal crónica

La hipoxia crónica intermitente en el riñón, produce una mayor pérdida de función renal. En el SAOS severo se presenta aumento de la cistatina C, inhibidor de la proteasa de cisteína que se libera en la sangre, donde normalmente se reabsorbe y se cataboliza en los túbulos renales. En pacientes con este síndrome las cifras de concentración de cistatina C son mayores, lo que ocasiona el daño renal (6).

En resumen, en el siguiente cuadro se observan los diferentes mecanismos implicados en el desarrollo de SAOS y las consecuencias sobre los distintos tejidos.

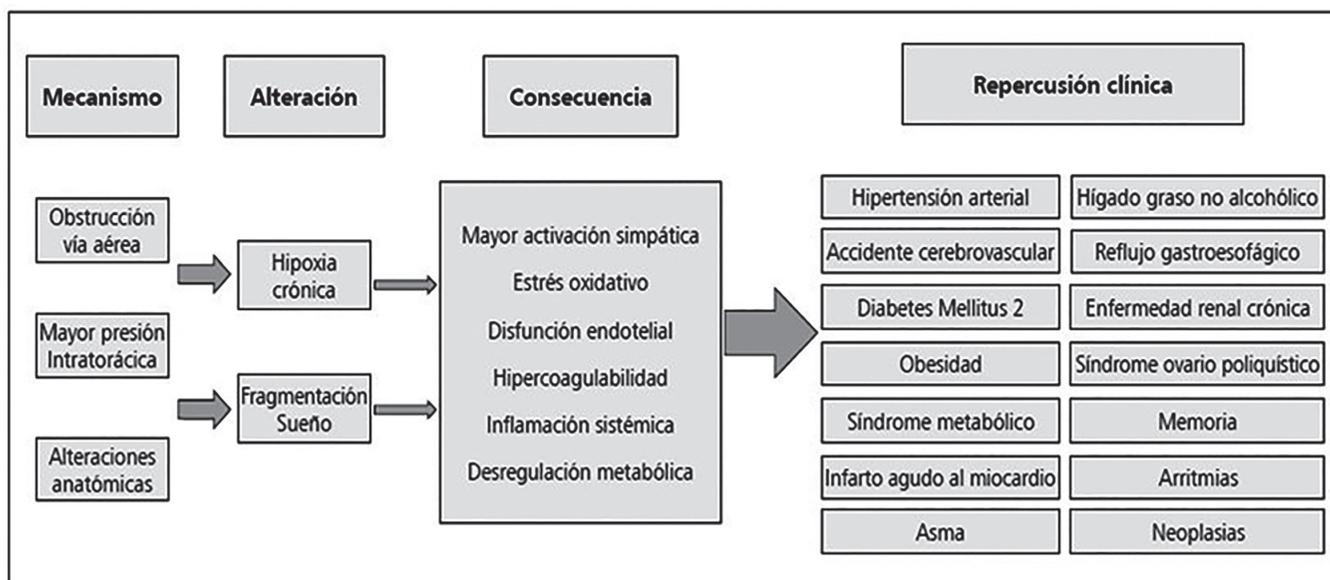


Figura 2. (6).

## Efectos del SAOS sobre la calidad de vida

En la mayoría de pacientes que padecen SAOS se evidencia un deterioro significativo en su calidad de vida, este se asocia con síntomas multifactoriales como ronquido excesivo, somnolencia diurna, deficiencia cognitiva y cambios en el estado de ánimo (4). En este sentido, la presencia de estos síntomas afectan tanto la capacidad laboral del paciente, como la capacidad de conducir vehículos a motor (4), lo que ocasiona disminución de su salud física y de su vitalidad, siendo estas consecuencias directas de la fragmentación del sueño y la hipoxemia nocturna (5). Para evidenciar si el paciente presenta somnolencia diurna se realiza la escala de somnolencia del Epword, es un cuestionario que evalúa la tendencia de una persona a quedarse dormida en 8 situaciones diferentes (viendo televisión, leyendo, conduciendo) donde 0= nunca, 1= leve, 2 = moderado, 3= severo; de este modo, puntajes altos representan mayor grado de somnolencia (4).

## Cuadro clínico

Son tres los síntomas que apuntan a un diagnóstico de SAOS: ronquido, apneas notadas por familiares del paciente e hipersomnio diurno (1,2,7)

- Somnolencia diurna excesiva, donde el paciente refiere sentir dificultad para mantenerse despierto durante el día.
- Mal dormir, sueño no reparador o cansancio al despertar.
- Apneas notadas por familiares al observar que el paciente no presenta movimientos torácicos durante varios segundos.
- Despertares agudos con sensación de ahogo.
- Cefalea que disminuye al despertarse.
- Arritmias de causa no clara.
- Problemas de atención, poca concentración.
- Falta de energía, debilidad durante el día.
- Hipertensión arterial difícil de manejar.
- Reflujo gastroesofágico.

Al momento de consultar al médico el paciente refiere los síntomas mencionados previamente, los cuales son plasmados en la historia clínica, y se procede con la aplicación del cuestionario de Epworth que evalúa la somnolencia diurna (7). Habitualmente los pacientes con SAOS tienen puntaje sobre 12, considerándose patológico un puntaje mayor a 10 (7).

## Escala de Epworth

0= nunca, 1= escasa probabilidad de, 2= moderada probabilidad de, 3= alta probabilidad de

Quedarse dormido

---

Situación	Puntaje
1. Sentado y leyendo	
2. Viendo televisión	
3. Sentado en un lugar público	
4. Viajando como pasajero en un auto durante una hora	
5. Descansando en la tarde	
6. Sentado y conversando con alguien	
7. Sentado en un ambiente tranquilo (sin alcohol)	
8. En un auto mientras se encuentra detenido por algunos minutos	

## Diagnóstico

Para llevar a cabo el diagnóstico del SAOS no es recomendable el uso de predicciones médicas regulares, ni de conductas terapéuticas específicas. Por el contrario, se deben tener en cuenta otros tipos de estudio para la valoración y descubrimiento de la enfermedad (8) como los siguientes:

## Pruebas diagnósticas

Al realizar las pruebas necesarias se recomienda que el estudio y el tratamiento se realice por profesionales entrenados, aquí se excluirán a las empresas o los particulares que vendan dispositivos para el diagnóstico y el tratamiento del SAOS (8).

La calidad del resultado del estudio dependerá del grado de experiencia de los profesionales en cuanto a toma y lectura de estudio del sueño. Para el diagnóstico se recomienda solicitar el estudio a pacientes con síntomas sugestivos "ronquidos, pausas respiratorias o somnolencia diurna". También se recomienda la realización del examen a pacientes con factores de riesgo, comorbilidades o problemas asociados al SAOS (8).

### Polisomnografía (PSG) nocturna con oximetría y supervisión técnica

La PSG es el método diagnóstico más utilizado para determinar la enfermedad del SAOS, que incluyen tres señales importantes como el electroencefalograma (EEG), el electro oculograma (EOG), el electromiograma (EMG). Adicionalmente, se compone de bandas torácicas y abdominales para observar el esfuerzo ventilatorio, un termistor y una cánula nasal que monitorea el flujo aéreo, una oximetría de pulso, un

sensor de posición y un micrófono para registrar el ronquido del paciente. Este estudio debe incluir el registro del sueño en distintas posiciones, se debe realizar en horario nocturno, en horas habituales de sueño del paciente, y debe contemplar mínimo 6.5 horas de sueño de las cuales 3 deben ser de sueño profundo (8).

A la hora de realizar el estudio, el paciente debe estar cómodo y relajado en un espacio oscuro y libre de ruido, que sea óptimo para el descanso. El personal que realiza el estudio debe estar debidamente entrenado para realizar una buena conexión, lectura e interpretación de los resultados de la PSG (8).

Para este estudio también se recomienda realizar el índice de perturbación respiratoria (IPR) que evidencia los eventos respiratorios que pueda presentar el paciente tales como apneas, hipoapneas y micro despertares por hora de sueño. La gravedad del SAOS será establecida mediante este índice pues aquí se mostrará tanto la desaturación que está presentando el paciente a la hora de dormir, como los eventos que realiza (8).

Gravedad	IPR
Estudio normal	< 5 eventos/hora
SAHOS leve	5 a 14.9 eventos/hora
SAHOS moderado	15 a 29.9 eventos/hora
SAHOS grave	≥ 30 eventos/hora

*IPR: índice de perturbación respiratoria*

**Figura 3.** Índice de perturbación respiratoria (IPR).

### **Polisomnografía nocturna con oximetría de pulso sin supervisión médica**

Este estudio es igual al anterior pero sin supervisión, lo que hace que el resultado sea prácticamente nulo pues si llegara a fallar alguno de los electrodos o instrumentos de registro, el estudio no sería viable ni para lectura, ni para el diagnóstico (8).

### **Poligrafía respiratoria**

Este debe ser capaz de registrar las señales de flujo (termistor), esfuerzo respiratorio y oximetría. Lo más recomendado es realizar el estudio en un laboratorio del sueño o en el domicilio del paciente siempre y cuando haya supervisión técnica sobre el sensor de posición, el detector de ronquido, la frecuencia cardiaca y la señal electrocardiográfica (8).

## **Oximetría de pulso**

Se utilizan los oxímetros de pulso o dispositivos que combinan una o dos señales respiratorias; los oxímetros deben trabajar con un promedio de 3 segundos, midiendo la saturación, y con una capacidad de memoria de 12 horas. No se recomienda este método para la evaluación del SAOS, una oximetría normal no descarta el SAOS.

“Un registro anormal de la oximetría y sugestivo del SAOS en un paciente sintomático en manos de un médico con entrenamiento reconocido, puede servir para decidir el tratamiento ante las sospecha de SAHOS del adulto” (8).

## **Evaluación de la somnolencia**

La evaluación del grado de somnolencia que aqueja al paciente se debe realizar mediante la escala de Epworth. Lo anterior ayudará, además, a evidenciar el grado del SAOS que esta presentado el paciente (8).

## **Tratamiento con CPAP**

El CPAP como tratamiento del SAOS actúa como una férula automática que aumenta el volumen de la vía aérea, también reduce el grosor de las paredes laterales de la faringe y ayuda a la disminución del ronquido que presenta el paciente por este síndrome, la mejora que presenta el paciente es paulatina y progresiva durante al menos seis meses (9).

Este dispositivo ayuda con la corrección de la inestabilidad ventilatoria al aumentar la reserva de la  $\text{paco}_2$  y disminuir el rango exagerado de la hipocapnia que presentan los pacientes con SAOS. Al comenzar con el tratamiento del CPAP se disminuye la obstrucción existente en la vía aérea y, por ende, las apneas, las hipoapneas y el ronquido, por lo que el paciente puede dormir simultáneamente y con esto disipar la hipersomnolia en un 80% de aquellos pacientes que tengan apego al tratamiento. Ayuda también a mejorar la calidad de vida del paciente (9).

“El CPAP corrige la función del ventrículo derecho y la aurícula derecha, mejora la función endotelial y la capacidad intrínseca del endotelio el consumo de oxígeno y la capacidad de respuesta del corazón al ejercicio”. El uso del CPAP ayuda a la mejora de sobrevida del paciente y disminuye el riesgo cardiovascular en los pacientes que padecen SAOS (9).

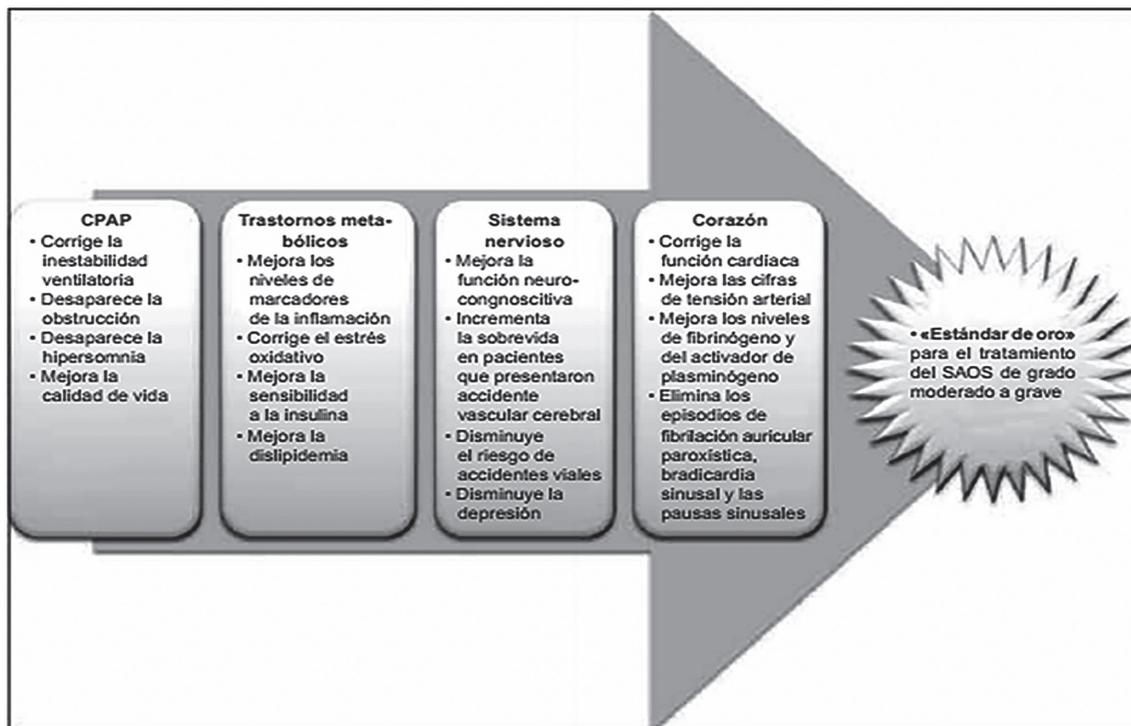


Figura 4. (9)

## Dispositivos Mecánicos

### CPAP auto-ajutable (auto-CPAP)

Existen algunos dispositivos mecánicos como el CPAP autoajustables o auto-CPAP, este dispositivo ajusta el nivel de presión de CPAP ante la presencia de ronquidos, reducción o detención del flujo aéreo y modificaciones en la impedancia o morfología de la onda de flujo inspiratorio(8). En los últimos años se ha logrado comprobar la efectividad de estos dispositivos para el tratamiento del SAOS, como también su utilización como alternativa a los dispositivos de CPAP fija. “Los pacientes que requieren elevadas presiones efectivas de CPAP ( $\geq 10$  cmH<sub>2</sub>O) o que presentan mayor variabilidad de la misma, dificultades en la adherencia al CPAP parecen ser los más beneficiados con esta tecnología” (8).

Estos dispositivos no son recomendables “en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedades pulmonares crónicas graves (EPOC), hipoventilación alveolar vinculada a obesidad, síndrome de apneas centrales del sueño y en aquellos sometidos previamente a cirugía de paladar”(8), ya que el comportamiento de estos equipos no ha sido lo suficientemente evaluado en este tipo de pacientes.

Existen diferentes tipos y marcas de dispositivos de auto-CPAP que funcionan con diferentes algoritmos, aunque preferiblemente se deben utilizar aquellos equipos validados, que sean capaces de modificar la presión en función de la medición de la onda de flujo inspiratorio (8).

## **Dispositivos de presión positiva binivelada**

Los dispositivos de presión positiva binivelada son una opción para los pacientes que manejan niveles de presión alta, que padezcan complicaciones de la vía aérea superior y en los que persistan los eventos obstructivos al alcanzar 15 cmH<sub>2</sub>O en la titulación de CPAP (8). La presión positiva de forma binivelada permite ajustar los niveles de presión en la inspiración y en la espiración por separado, factor que disminuye el trabajo muscular respiratorio y mejora la oxigenación en pacientes con SAOS.

Nuevas tecnologías, como el alivio de presión espiratoria (APE), tienden a incrementar el confort reduciendo la presión media en la vía aérea. Esta tecnología puede ser empleada en pacientes con dificultades en la adaptación al tratamiento con CPAP, sin embargo, no existe evidencia suficiente que sustente la indicación del sistema de APE (8).

“La ventilación servo-asistida es una modalidad ventilatoria diseñada y orientada específicamente al tratamiento de pacientes que padecen respiración periódica de Cheyne Stokes, o cuadros de apneas centrales complejas emergentes del tratamiento con CPAP en pacientes con SAOS” (8).

## **Dispositivos de avance mandibular (DAM)**

Estos equipos deben ser diseñados preferiblemente por ortodontistas. Existen “dispositivos en una pieza (monobloc) o en dos (duobloc) fabricados en diferentes tipos de materiales, donde el acrílico es el más comúnmente utilizado. Los dispositivos de avance regulable presentan eficacia superior, menor tasa de complicaciones y mejor adherencia en comparación con los monobloc fijos” (8). Estos dispositivos han demostrado su eficacia mejorando la calidad de vida de los pacientes con SAOS, disminuyendo variables clínicas como el ronquido, la somnolencia subjetiva, la arquitectura del sueño, el índice de microdespertares y el grado de desaturación. “Aunque son menos efectivos que la CPAP, ciertos pacientes los prefieren” (8).

Este dispositivo está indicado en pacientes con ronquido de alta intensidad, apneas en decúbito supino, SAOS leve y posicional, y pacientes que no toleran CPAP. Además, para la implementación de este dispositivo es esencial que el paciente tenga “entre 6 y 10 dientes en cada arcada y sin enfermedad periodontal ni en la articulación témporo-mandibular” (8). Los resultados serán evidentes en semanas y por medio de una polisomnografía.

Con la utilización de este dispositivo se pueden presentar efectos adversos transitorios o persistentes tales como alergias dentales, salivación excesiva, irritación en encía, cefaleas y a largo plazo, se puede presentar cambios faciales (8).

## **Otros tratamientos**

### **Dispositivos orales**

Son aquellos con los que se busca ampliar el espacio retrofaríngeo, manteniendo la lengua hacia delante, para impedir la caída de la base de la lengua y evitar la obstrucción de la vía aérea superior. La implementación

de estos dispositivos requiere repositionar el maxilar inferior hacia adelante con el propósito de ampliar el espacio retro lingual. Existen diferentes modelos y cada uno de ellos debe ser evaluado individualmente. Los efectos secundarios en general son leves o temporales y se relacionan con dolor en articulación temporomandibular, dolor miofacial, boca seca e irritación de las encías (2).

## **Tratamiento quirúrgico**

### **Traqueotomía**

Indicada en pacientes que presenten obesidad mórbida, con hipoxemia grave y deformidad facial en los que no aplica CPAP, y en casos en los que no se obtiene otra alternativa terapéutica (8).

### **Cirugía nasal**

Se realiza cuando hay presencia de obstrucción nasal, después de la cirugía el paciente tolera mejor el CPAP, pero no revierte el SAOS (8).

### **Úvulo-palato-faringo-plastia (UPPP)**

Indicado en el ronquido simple refractario, no se recomienda su inclusión como método terapéutico en el SAOS (8).

### **Amigdalectomía–adenoidectomía**

Modo terapéutico recomendado para niños diagnosticados con SAOS e hipertrofia adenoideo-amigdalina. En pacientes adultos la evidencia demuestra que es poco favorable (8).

### **Cirugía dilatadora**

La cirugía mandíbulo-maxilar es un técnica quirúrgica agresiva reservada a los casos de fracaso del CPAP o a pacientes que lo rechazan. Requiere una exploración anatómica previa muy precisa y debe ser practicada por cirujanos con experiencia. Se puede precisar más de una intervención secuencial que puede generar modificaciones faciales en el paciente (8).

## **Otras medidas**

### **Pérdida de peso**

La obesidad se asocia con el incremento del colapso de la vía aérea superior, en personas con SAOS es de gran importancia que el paciente obeso vaya encaminado a la reducción de peso ya que de esta manera

su ventilación va a mejorar, se va a reducir el riesgo cardiorrespiratorio y presentará otros beneficios potenciales en los que se incluye la disminución de la frecuencia en los eventos respiratorios nocturnos, la mejora en la saturación nocturna de oxígeno, la disminución de la hipertensión arterial pulmonar y la mejora de la función del ventrículo izquierdo; sin embargo, la pérdida de peso no se recomienda como única medida ya que sólo una minoría de pacientes logra una reducción significativa de su peso y su sostenimiento en el tiempo (8,9).

## Tratamiento posicional

“En algunos pacientes las apneas son totalmente dependientes de la posición de éste, es decir se pueden producir en decúbito supino y no producirse en el decúbito lateral”(8). Cuando hay una predominancia posicional el índice de apneas e hipoapneas se evidencia elevado en decúbito supino pero no en decúbito lateral, esto se evidencia por medio de la polisomnografía (8). Dentro de las técnicas sugeridas para tratamiento posicional están la utilización de pelotas de tenis/golf en la parte posterior de la ropa de dormir y almohadas especiales, también se propone elevar 30 grados la cabecera de la cama (8).

## Fármacos y Oxígeno

El oxígeno suplementario debe administrarse en los casos en que persista la hipoxemia no asociada a hipercapnia, si la terapia con presión positiva no consigue solucionar la hipoxemia, el flujo debe titularse durante el examen polisomnográfico para eliminar la hipoxemia o las desaturaciones severas, una vez que se han determinado los parámetros óptimos de la terapia con presión positiva (9).

Los primeros fármacos utilizados fueron las progestinas, por su acción estimulante en la respiración, que mejoraban la hipercapnia y la hipoxemia durante la vigilia; sin embargo, estas no tienen efecto sobre la frecuencia ni la duración de los eventos respiratorios durante el sueño. No hay estudios controlados a largo plazo que confirmen la seguridad ni la eficacia de la terapia con progestinas (8).

## Alguna evidencia encontrada

1. Flores y Alvarado (3), en su estudio descriptivo denominado **Apnea obstructiva del sueño: experiencia en el hospital San Juan de Dios**, publicado en el año 2014 en Costa Rica, determinan las características epidemiológicas de los pacientes estudiados por apnea obstructiva del sueño (AOS) en el hospital San Juan De Dios, Costa Rica, desde enero de 2005 hasta diciembre de 2011. Se trata de un estudio descriptivo-retrospectivo de los pacientes con el cuadro clínico de AOS, atendidos en Consulta Externa de Neumología del Hospital San Juan de Dios, durante el periodo descrito previamente. La información se obtuvo de los expedientes médicos por medio de una ficha de recolección de datos. Con base en los resultados se realizó el análisis estadístico. La población total fue de 182 pacientes de los cuales al 88% se le diagnosticó el Síndrome en estudio. El género femenino predominó en la AOS de grado leve a moderado, y el masculino, en el severo. El aumento de la edad y el índice de masa corporal correlacionaron con la mayor probabilidad del diagnóstico de AOS ( $p < 0.01$ ). Respecto a las comorbilidades presentes hubo mayor porcentaje de hipertensión arterial (55,5%) y de diabetes

mellitus (40.3%), independientemente del grado de severidad. Los pacientes con grado severo tuvieron mayor índice en la escala de somnolencia diurna de Epworth. No se encontró asociación significativa entre AOS y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infarto agudo al miocardio, accidente vascular cerebral y arritmia. Este es el primer estudio que se realiza en el país sobre esta patología. La polisomnografía fue un método de diagnóstico eficaz en este caso, por lo que debería implementarse en otros hospitales de la seguridad social, con el fin de determinar la prevalencia del problema y ofrecer a los pacientes la terapéutica de presión positiva continua de la vía aérea. Los datos epidemiológicos obtenidos de la población no distan de lo reportado a nivel internacional en lo que respecta a factores de riesgo y enfermedades concomitantes.

2. Guglielmi, Sánchez et al. (4), en su investigación denominada **Efectos del síndrome de apneas-hipopneas del sueño sobre la calidad de vida y la somnolencia diurna**, publicada en el año 2013 en España, evaluaron la calidad de vida y el impacto de la somnolencia diurna, en pacientes con Síndrome de Apneas- Hipoapneas del sueño (SAHS). Se incluyeron 100 sujetos, 50 pacientes con SAHS y 50 sujetos sanos, que respondieron al cuestionario de salud (SF-36), cuestionario de impacto funcional de sueño (FOSQ) y la escala de somnolencia de Epworth (ESE). Respecto al grupo control, el grupo clínico mostró diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) en la mayoría de las variables estudiadas. Los factores más influyentes fueron el índice de masa corporal, el índice de apneas-hipoapneas y el índice de desaturación. Este estudio demuestra la importante repercusión que el SAHS tiene en la calidad de vida de los pacientes. La principal limitación de este estudio es que el cuestionario FOSQ, a pesar de estar validado en España, no ha sido muy utilizado. El número de muestras utilizado en ambos grupos permite aportar importantes hallazgos con relevancia clínica, entre los que destacan que, respecto al grupo control, los pacientes con SAHS revelan un deterioro significativo tanto en la calidad de vida como en los niveles de somnolencia diurna. Las variables que presentan mayor correlación con las actividades diarias de los enfermos con los episodios bruscos de hipoxemia (valorada por ID3) y el IMC. Estos resultados subrayan la importancia de estas variables sobre la salud de los pacientes, donde se destaca el IMC, que tendría un rol central por convertir el SAHS en una enfermedad tan invalidante.
3. García et al. (10), en la investigación denominada **Tratamiento de apnea obstructiva del sueño grave con dispositivo Sas Zúrich. Reporte de un caso**, publicada en el año 2014, en Cuba; presentaron la experiencia clínica de este tratamiento, pionero en Cuba, con el objetivo de compartir el caso de un varón de 34 años de edad con SAOS severa, diagnosticado por medio de polisomnografía nocturna que presentó índices de apnea – hipoapnea (IAH) de 48.8 y desaturaciones de oxígeno (IDO) de 63.4 eventos por hora de sueño. El paciente fue tratado favorablemente con el dispositivo SAS de Zúrich, un dispositivo de avance mandibular (DAM) tipo monoblock, de confección fácil y económica, al que el paciente pudo adaptarse satisfactoriamente. Los datos polisomnográficos de seguimiento con el aparato en uso, muestran mejoría ostensible; siendo estos un IAH de 7.97 y IDO de 22.52. De igual forma, se disminuyó significativamente la somnolencia diurna, logrando gran mejoría en la calidad de vida del paciente.
4. Fernández, et al. (11), en el **Estudio del ácido úrico en pacientes con apnea del sueño y su posible interés como marcador de hipoxia intermitente** publicado en el año 2013 en Madrid-España, se habla sobre el síndrome de apneas-hipoapneas del sueño (SAHS) que produce hipoxia intermitente

y genera aumento del catabolismo del adenosín trifosfato hacia la formación de ácido úrico (AU). El objetivo del estudio fue investigar la asociación de la apnea del sueño con la uricemia y determinar si los valores de ácido úrico (AU) y la relación ácido úrico/creatinina (AU/Cr) séricos, varía en función de la gravedad del SAHS. Se incluyeron 96 pacientes consecutivos con sospecha de SAHS a los que se les realizó medida de parámetros antropométricos, determinación de AU y creatinina plasmáticos y estudio de sueño (poligrafía respiratoria o polisomnografía). Al comparar individuos con y sin SAHS, se observaron mayores valores de AU ( $p < 0,002$ ) y del ratio AU/Cr ( $p < 0,001$ ) en el grupo con SAHS. La uricemia y la ratio AU/Cr mostraron una relación directa con el índice de masa corporal, el perímetro del cuello, el índice de apnea-hipoapnea (IAH) y el índice de desaturación (ID), así como correlación negativa con la saturación media y mínimas nocturnas de oxígeno. Estratificando a los pacientes en tres grupos según el valor de su IAH: menor de 5 h, entre 5 y 30 h, y superior a 30 h, se observaron diferencias significativas para los valores del AU entre los grupos 1 y 3 ( $p < 0,027$ ), entre los grupos 2 y 3 ( $p < 0,028$ ), y para el ratio AU/Cr entre los grupos 1 y 3 ( $p < 0,015$ ). Los pacientes con SAHS tienen valores plasmáticos de AU y de la ratio AU/Cr más elevados que los que no tienen SAHS, y los niveles de AU y ratio AU/Cr aumentan con la severidad de la enfermedad. Estos resultados plantean la utilidad como marcadores de hipoxia intermitente.

## Conclusiones

Para finalizar, y de acuerdo a la revisión presentada y basada en la literatura, se puede concluir que la SAOS es una enfermedad que se presenta en las etapas del sueño, que obstruye total o parcialmente las vías aéreas superiores y que presenta mayor prevalencia en hombres que en mujeres. El SAOS puede llegar a ser una enfermedad silenciosa, diagnosticada, en algunos casos, en una etapa avanzada. Según los estudios, la obesidad, enfermedades cardiovasculares, pulmonares o una edad mayor a los 40 años son algunos de los factores a los que se les atribuye la presencia de SAOS.

A pesar de la poca presencia de pacientes con SAOS en Sudamérica, durante la investigación se evidenció la existencia de varios estudios dirigidos hacia el tratamiento adecuado y oportuno de esta enfermedad, como el estudio polisomnográfico, cuya importancia radica en que proporciona los datos necesarios para diagnosticar al paciente con SAOS. Partiendo de este diagnóstico se puede implementar el tratamiento CPAP, donde, a través de una máscara facial, se le proporcionara al paciente el flujo de aire necesario para que logre un sueño adecuado; o tomar las bases para la utilización de otro tipo de tratamiento.

De acuerdo con la evidencia, el SAOS se conoce como una enfermedad relativamente nueva en Latinoamérica, por esto, la población no posee el adecuado conocimiento sobre ella, factor que dificulta su diagnóstico temprano, tratamiento adecuado y por ende, la disminución de las patologías asociadas a la enfermedad. Se espera, que a partir de la ampliación del conocimiento sobre esta enfermedad, en el personal experto en área, la población más vulnerable a padecer esta patología obtenga tanto un diagnóstico como un tratamiento oportuno, que les permita mejorar su calidad de vida y que sirva de base para el inicio de nuevas investigaciones sobre este síndrome.

## Referencias

1. Carrillo J., Arredondo F., Reyes M, et al. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta [Internet]. *Neumol Cir Tórax*, 2010;69(2):103-15. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2010/nt102h.pdf>
2. Páez S., Londoño N. Síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño desde el punto de vista neumológico [Internet]. 2011;39(2):suppl,27-35. Disponible en: [https://www.acorl.org.co/web\\_old\\_acorl/articulos/141209015121.pdf](https://www.acorl.org.co/web_old_acorl/articulos/141209015121.pdf)
3. Flores A., Alvarado A. Apnea obstructiva del sueño: experiencia en el Hospital San Juan de Dios [Internet]. *Acta méd Costarric*. 2014;56(1): 12-16. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/amc/v56n1/art03v56n1.pdf>
4. Guglielmi O, Sánchez A, et al. Efectos del Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño sobre la calidad de vida y la somnolencia diurna. *Universitas Psychologica* [Internet]. 2012;12(2):601-11. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rups/v12n2/v12n2a25.pdf>
5. Rio V., Anías J. Mecanismos fisiopatológicos de las alteraciones cardiovasculares en el Síndrome de apnea obstructiva del sueño [Internet]. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*. 2009;28(1):1-8. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v28n1/ibi02109.pdf>
6. Labarca G., Cruz R., Descalzi F. Compromiso multisistémico en apnea obstructiva del sueño [Internet]. *Rev. Med Chile*. 2014;142(6):748-57. Disponible en: <http://www.revistamedicadechile.cl/ojs/index.php/rmedica/article/view/2793>
7. Jorquera J. Síndrome de apnea obstructiva del sueño boletín escuela de medicina U.C., Pontificia Universidad Católica de Chile [Internet]. 2007;32(2):83-88. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/20072/sindromeApnea.pdf>
8. Nogueira F., Nigro C., Cambursano H, et al. Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e Hipoapneas obstructivas del sueño [Internet]. *Medicina (Buenos Aires)*. 2013;73:349-362. Disponible en: <https://medicinabuenosaires.com/revistas/vol73-13/4/349-362-med5849-A.pdf>
9. Torres S., Alba J. CPAP, a 30 años de su descripción como tratamiento de la apnea del sueño [Internet]. *Neumol Cir Tórax*. 2011;70(4):267-79. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2011/nt114g.pdf>
10. García M., Cuspineda E., Valiente C. Tratamiento de apnea obstructiva del sueño grave con dispositivo Sas de Zúrich. Reporte de un caso. II Simposio internacional Tecnología y Salud Bucal [Internet]. Ciudad de la Habana Cuba 2014. Disponible en: <http://www.revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/view/299/354>
11. Fernández J., García F., Carpio C, et al. Estudio del ácido úrico en pacientes con apnea del sueño y su posible interés como marcador de hipoxia intermitente [Internet]. *Vigilia y sueño*. 2013;25(2). Disponible en: <http://psiqu.com/2-37989>