

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina

EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME DE  
APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS) SOMETIDOS A CIRUGÍA ELECTIVA



Monografía de grado presentada por Jawil M. Almonte Estrada y Diego A. Pagán

Santos para optar por el título de:

**DOCTOR EN MEDICINA**

Distrito Nacional: 2021

## CONTENIDO

Agradecimientos.....	
Dedicatoria.....	
Resumen.....	
Abstract.....	
I. Introducción.....	1
I.2. Justificación.....	5
ii. Planteamiento del problema.....	7
lii. Objetivos.....	8
III.1. General.....	8
III.2. Específicos.....	8
IV. Marco teórico.....	9
IV.1. Síndrome de apnea obstructiva del sueño.....	9
IV.1.1. Definición.....	9
IV.1.1.2. El sueño normal.....	10
IV.1.1.2.1. Los estadios del sueño.....	10
IV.1.1.3. Organización temporal de las fases del sueño.....	12
IV.1.1.4. Los ritmos circadianos y el sueño.....	14
IV.1.1.5. Variaciones fisiológicas durante el sueño.....	15
IV.1.1.6. Epidemiología.....	16
IV.1.1.7. Factores de riesgo.....	17
IV.1.1.7.1. Morbi-mortalidad asociada al SAOS.....	19
IV.1.1.8. Fisiopatología de las apneas obstructivas.....	20
IV.1.1.8.1. Fisiopatología de la somnolencia diurna en el SAOS.....	23
IV.1.1.8.2. Repercusión sistémica del SAOS.....	24
IV.1.1.9. Diagnóstico del SAOS.....	28
IV.1.1.9.1. Historia clínica.....	29
IV.1.1.9.2. Exploración física.....	30
IV.1.1.9.3. Estudio polisomnográfico.....	34
IV.1.1.9.4. Métodos de despistaje.....	36
IV.1.1.10. Tratamiento del SAOS.....	42

IV.1.1.10.1. Tratamiento no quirúrgico .....	43
IV.1.1.10.2. Tratamiento instrumental y quirúrgico .....	43
IV.1.1.10.3. Evolución de pacientes con SAOS en procesos quirúrgicos.....	46
V. Discusión .....	50
VI. Conclusiones .....	56
VII. Recomendaciones .....	57
VII.1. Recomendaciones para la evaluación preoperatoria: .....	57
VII.2. Recomendaciones para el manejo.....	57
VIII. Referencias.....	58
IX. Anexos.....	65
IX.1. Cronograma .....	65
IX.2. Costos y recursos .....	66
IX.3. Evaluación .....	67

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar, queremos agradecer a Dios por habernos permitido llegar hasta este punto de la carrera en nuestras vidas. Una vez me dijeron que no le pidas a Dios que guie tus pasos si no estás dispuesto a mover tus pies. Y gracias a Él, y a nuestra determinación hemos logrado sobrepasar todos los obstáculos que hemos encontrado en el camino.

Queremos agradecer a nuestra alma mater, la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, por haber servido de vehículo para nuestra formación profesional. Dentro de la gran demanda académica nos dieron las herramientas necesarias para poder aprender desde el momento que entramos hasta que salimos. Gracias por los vínculos que en nuestro tiempo allá hemos formado, y que seguirán con nosotros por el resto de nuestras vidas.

Deseamos de igual manera extender nuestro agradecimiento e infinito aprecio a nuestro asesor clínico el Dr. Ramón Toribio, el cual desde el inicio nos recibió y que, con un oído atento, nos escuchó, orientó, y guió en esta recta final de nuestra formación universitaria; sin él, este trabajo no hubiera podido ser realizado.

De igual manera queremos agradecer en especial a nuestros asesores metodológicos, Rubén Darío Pimentel, y la Dra. Jeannette Báez, los cuales cuidadosa y minuciosamente nos han guiado con paciencia y su expertise durante este arduo camino. Gracias a ellos, hemos logrado alcanzar nuestra meta.

Nuestros más profundos agradecimientos para nuestros padres, por ser los principales promotores de nuestros sueños, sin su amor y entrega jamás lo hubiéramos logrado. Nuestros sueños y logros también son de ustedes.

Por último, pero no menos importante, dar las gracias a nuestros amigos que, a lo largo de este trayecto juntos, han estado en las buenas y en las malas convirtiéndose en una familia extendida en la cual hemos podido crecer juntos. Y gracias a todos los que de una forma u otra nos ayudaron a terminar.

Gracias desde lo más profundo de nuestros corazones.

Diego A. Pagan Santos y Jawil M. Almonte Estrada

## **DEDICATORIA**

Queremos dedicar este trabajo a Dios, el cual ha guiado nuestros caminos al punto en el que hemos logrado alcanzar este arduo escalón en nuestro camino profesional y gracias a Él y su misericordia estamos por terminarlo. Queremos darle las gracias por permitirnos llegar a Él, y terminarlo de manera exitosa. Por darnos la sabiduría, fuerza, determinación y perseverancia para que ambos lográramos alcanzar nuestras metas y cumplir nuestras metas y nuestros propósitos.

A mis padres, Olga M. Santos Alvarado y mi padre el Dr. Cruz Edgardo Pagán los cuales desde un principio me apoyaron en todas mis decisiones y me guiaron por este camino que decidí tomar. Ha sido un camino largo y distante lejos de ustedes, pero siempre me brindaron absolutamente todas las herramientas necesarias para poder culminar mi carrera de manera exitosa, de esta manera mis logros en gran parte son gracias a ellos que estuvieron para mí en las buenas y en las malas. Mi madre que ha dado más de lo posible para ella, atravesando momentos horribles lamentablemente sola, y lo ha hecho para que yo pueda terminar, que, aunque sea un adulto me sigue cuidando y queriendo como si fuera un niño, que siempre ha confiado en mí, y me ha enseñado a ser el hombre en el que me he convertido hoy día. Sus valores, amor, cariño, determinación y gran parte de mi personalidad, herramientas que me han ayudado estos años son gracias a ella. A mi padre que desde pequeño aprendí y conocí el hermoso mundo de la ciencia y la medicina. Jamás olvidaré y agradezco de toda la vida aquel consejo que me distes en la lancha cuando te mencioné por primera vez mi interés de seguirte tus pasos. Me dijiste que “el tiempo y los años van a pasar independientemente de lo que haga, mejor pasarlos estudiando, para trabajar en lo que yo quiera, en vez de pasarlos trabajando en lo que no quiera.” Desde ese día, supe que seguiría tus pasos como Galeno, espero poder llenar tus zapatos y que sepas que fuiste en gran parte la luz norte que seguía en noches largas de estudio y arduo trabajo. Este trabajo y este logro va dedicado a ustedes, los amo y deseo que sepan que desde el fondo de mi corazón les digo gracias.

A mi prometida Doris Aidee Rodríguez Calderón, has estado conmigo desde el principio de la carrera, juntos hemos crecido de estudiantes a profesionales, junto a ti, he reído, llorado, me he caído, me he levantado, has sido el soporte directo más grande

que he tenido en todos estos años lejos de mi hogar, mi país, mi familia, y amistades. En todos esos momentos has estado ahí para mí y gracias a ti me he convertido en un mejor ser humano y en un profesional. Te amo y gran parte de mis logros van dedicados a ti los cuales a lo largo de la carrera y este trabajo has estado ahí ayudándome siempre. Todas mis metas a lo largo de los años las he logrado, y en todas están tus huellas. Gracias por el soporte que me has brindado todos estos años y los años que están por venir, este trabajo va dedicado a ti también.

A mi compañera de tesis Jawil Almonte Estrada, la cual la vida me la puso en el camino, me ha brindado su amistad incondicional, de igual manera crecimos juntos profesionalmente y con ella hemos pasado las buenas y las malas, pero a lo largo del camino nuestra amistad solo se ha fortalecido. Sus consejos y guías me han ayudado a lograr este trabajo junto a ella, de igual manera va dedicado a ella.

A mi mejor amiga Jesmary P. Henríquez, que eres la hermana que la vida me ha regalado, mi compinche, una de las personas que mejor me conoce en la vida, en pocos años te has convertido en una de las personas más importantes e influyentes en mi vida, igual crecí profesionalmente a tu lado, y tu guía, consejos, buenos y malos ratos, todo ha sido siempre pensando en mi bien estar, gracias por siempre estar ahí para mí, este trabajo de corazón va dedicado a ti.

A mi maravilloso "team". Jesmary P. Henríquez, Jawil Almonte, Socrányelis Núñez, y Clariloren Pineda, les confieso que han hecho de este trayecto una experiencia inolvidable. Ha sido una montaña rusa de momentos lindos, alegres, tristes, pero todos han sido maravillosos. Estuvieron en clases para mí, nos reímos, apoyamos y guiamos los unos a los otros. Sin ustedes nada hubiera sido igual. De igual manera este trabajo va dedicado a ustedes. El mejor team que pudo tocarme.

Diego A. Pagán Santos

Dedicado al ser a quien le debemos todo en esta vida y, por ende, este trabajo también: a Dios. Por no dejarme rendir, por guiarme y llevarme hasta la meta, porque cuando tuve momentos de duda, Él me las esclarecía y me daba seguridad, y porque finalmente entendí que “El tiempo de Dios es perfecto”.

A mi padre, Wilfredo Almonte, por ser siempre el motor propulsor de mis sueños, por dame palabras de aliento en los momentos precisos, por creer siempre en mí y por recordarme siempre que ninguna meta es demasiado grande o imposible de alcanzar si pongo todo mi empeño en conseguirla. Gracias por tu paciencia y apoyo papi, este logro también es tuyo.

A mis hermanas Jenny Pa, Jany, Wiljanys y Mariany, mi hermano Manuel (Chico) y mi sobrina Linka, por su apoyo incondicional y por ser mi refugio. ¡Los amo con locura desmedida!

A María Almánzar, por el amor y soporte brindado. Gracias por ser y estar.

A mi admirable amigo y compañero de tesis, Diego Pagán, por siempre alentarme y darme la mano cuando me atascaba. En este largo y laborioso camino no pude tener un mejor compañero. Gracias por siempre hacer tu mejor esfuerzo.

A mi “team”, Clariloren Pineda, Jesmary P. Henríquez, Socrányelis Núñez y Diego Pagán, quienes formaron parte no solo de mi aprendizaje, sino que también llenaron mis días de risas y aventuras, haciendo que los momentos difíciles pasaran más rápido y que los felices se hicieran eternos. Les quiero amigxs.

A mis amigas del alma Aracelis Guillén, Pamela Michelle Frías y Luisa Shanlatte, por siempre estar presentes y pendientes de mí. Gracias por escucharme y brindarme su apoyo.

Y, por último, esto va dedicado a mi madre, Aurora G. Estrada Castro (Jeanne). Esto es tuyo mami. Te amo.

Jawil M. Almonte Estrada

## **RESUMEN**

**Introducción:** El síndrome de apnea obstructiva del sueño se define como una afección caracterizada por la asociación de apneas y/o hipopneas de tipo obstructivo durante el sueño, con una constelación de síntomas y signos relacionados con la fragmentación del sueño y la desaturación arterial de oxígeno.

**Objetivos:** Determinar la evolución clínica de pacientes con sospecha de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) sometidos a cirugía electiva.

**Material y métodos:** El método utilizado fue el inductivo, implementando la técnica documental o bibliográfica, la cual nos permitió escoger y recopilar la información por medio de la lectura de documentos y materiales bibliográficos. Los datos fueron obtenidos a partir de una exhaustiva investigación en las bases de datos de medicina (SCIELO, ELSEVIER, MEDLINE, PUBMED) y una variedad extensa de revistas médicas internacionales.

**Conclusiones:** La prevalencia de SAOS en los pacientes candidatos a una cirugía es alta, se estima entre el 1 al 9%. El 70% de estos pacientes no han sido diagnosticados previamente. La consulta pre-quirúrgica es de gran utilidad para detectar a los pacientes de mayor riesgo. Las herramientas disponibles son una fuerte sospecha clínica y los cuestionarios validados (cuestionario Berlín, STOP- Bang, Test de Epworth) permiten reconocer a estos enfermos. Los médicos involucrados en la cirugía de un paciente con SAOS, conocido o sospechado, están obligados a tomar precauciones especiales en la inducción anestésica, monitoreo intraoperatorio y en el manejo posoperatorio. Un grupo especial de riesgo lo constituyen las personas con obesidad mórbida.

**Palabras clave:** evolución, síndrome de apnea obstructiva del sueño, SAOS, cirugía electiva.



## **ABSTRACT**

**Background:** Obstructive sleep apnea syndrome is defined as a condition characterized by the association of obstructive type apneas and / or hypopneas during sleep, with a constellation of symptoms and signs related to sleep fragmentation and arterial oxygen desaturation.

**Objectives:** Determine the clinical evolution of patients with suspected obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) undergoing elective surgery.

**Material and methods:** The method used was inductive, implementing the documentary or bibliographic technique, which allowed us to choose and collect the information by reading documents and bibliographic materials. The data were obtained from an exhaustive investigation in the medical databases (SCIELO, ELSEVIER, MEDLINE, PUBMED) and an extensive variety of international medical journals.

**Conclusions:** The prevalence of OSAS in patients who are candidates for surgery is high, it is estimated between 1% and 9%. 70% of these patients have not been previously diagnosed. The pre-surgical consultation is especially useful to detect patients at higher risk. The tools available are a strong clinical suspicion and the validated questionnaires (Berlin questionnaire, STOP-Bang, Epworth test) allow us to recognize these patients. Physicians involved in the surgery of a patient with OSAS, known or suspected, are required to take special precautions in anesthetic induction, intraoperative monitoring, and postoperative management. A special risk group is made up of people with morbid obesity.

**Keywords:** evolution, obstructive sleep apnea syndrome, OSAS, elective surgery.

## I. INTRODUCCIÓN

El sueño es una de las funciones más complejas y necesarias en nuestra vida y en la de muchos otros seres vivos. A pesar de que no existe una teoría unificada sobre el sueño y, por lo tanto, no sabemos con certeza por qué dormimos, lo cierto es que tenemos que hacerlo de forma cíclica y su privación tiene implicaciones importantes para nuestro bienestar y salud.<sup>1</sup>

La complejidad neuroanatómica, neurofisiológica y neuroquímica es comparable a la importancia que tiene el sueño como comportamiento humano: pasamos aproximadamente un tercio de nuestras vidas durmiendo.<sup>1</sup>

Los trastornos del sueño constituyen un foco de gran interés para los investigadores, elaborándose a partir de los años setenta la “Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño”.<sup>1</sup>

Según la Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS) define al síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) como una enfermedad que se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción total (apnea) o parcial (hipopnea) de la vía aérea superior durante el dormir. La disminución del flujo de aire, o incluso su privación, provoca desaturación de oxígeno y el esfuerzo respiratorio asociado provoca múltiples despertares durante el sueño. Además de la hipoxemia, resultante de la desaturación de oxígeno, y de la alteración de la arquitectura del sueño, resultante de los múltiples despertares, a este síndrome también se asocia la excesiva somnolencia diurna.<sup>1, 2</sup>

Se ha descrito una prevalencia estimada del SAOS del 22 por ciento en la población quirúrgica adulta, con un 70 por ciento de pacientes no diagnosticados en el momento de la evaluación preoperatoria. En el período perioperatorio el SAOS se ha asociado a complicaciones como hipoxemia, arritmias, daño miocárdico, delirio, ingresos inesperados en la unidad de cuidados intensivos, aumento de la tasa de reintubaciones y de la estancia hospitalaria, así como dificultad en el manejo de la vía aérea. Por otra parte, la frecuente asociación con otras enfermedades como hipertensión arterial, hipertensión pulmonar, enfermedad coronaria, arritmias, resistencia a la insulina, o enfermedad cerebrovascular, dificulta el manejo de estos pacientes.<sup>3</sup>

## I.1. Antecedentes

### I.1.1 Internacionales

Daniela Xara et al. 2015 São João-Portugal. Realizaron un estudio con enfoque comparativo, experimental prospectivo de doble cohorte en el centro hospitalario de São João, admitidos a la unidad de cuidados post anestésicos luego de cirugías electivas, con el objetivo de comparar 59 pares de pacientes con STOP BANG mayor de 3 en comparación con pacientes que arrojaron un STOP-Bang menor de 3, similares en cuanto a géneros, edad, tipos de cirugía. En esta investigación se incluyeron pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, nacionales de Portugal, con un examen minimalista mayor de 25, que firmaran el consentimiento informado del estudio. Se utilizó un cuestionario de STOP-Bang para determinar en qué grupo de riesgo cae cada paciente del estudio, y eventualmente pasar a la comparativa de riesgos. Los resultados de esta investigación demuestran que los objetivos de estudio en ambos pares de grupos tenían una edad media de 56 años de edad, y se observó que los pacientes con alto riesgo de SAOS tenían mayor riesgo de sufrir complicaciones respiratorias adversas (39% versus 10%,  $p < 0.001$ ), desaturación de oxígeno leve a moderada (15% versus 0%,  $p = 0.001$ ) e inhabilidad de respirar profundamente (34% versus 9%,  $p = 0.001$ ), demostrando claramente que una alta sospecha clínica de SAOS puede representar un riesgo en el trans operatorio y post operatorio inmediato.<sup>4</sup>

Ramachandran, Satya Krishna et al. 2017 Michigan-USA. Realizaron un estudio de cohorte retrospectivo observacional descriptivo utilizando la base de datos del sistema de Salud de la Universidad de Michigan, con el objetivo de determinar el riesgo de complicaciones respiratorias posoperatorias tempranas en pacientes de riesgo de SAOS sin ser diagnosticados. En esta investigación se incluyeron un total de 108,479 pacientes a los que se le asignó un riesgo de SAOS retrospectivamente utilizando la tabla de predicción de apnea obstructiva de sueño perioperatoria (PSAP), y se evaluó la relación entre las diferentes categorías del PSAP y complicaciones respiratorias durante el postquirúrgico inmediato. Los resultados demostraron que basados en la predicción por PSAP, 45,669 (50%) fueron categorizados como de bajo riesgo, 40,477 (44%) puestos a riesgo moderado y 5,834 (6%) de alto riesgo de SAOS. Se observó

que un alto PSAP (razón de posibilidades ajustadas, 2.3; 95% CI, 1.5–3.7) y un nivel moderado de PSAP (razón de posibilidades ajustadas, 1.6; 95% CI, 1.2–2.3) fueron factores independientes de problemas tempranos respiratorios postoperatorios, al igual que aquellos pacientes con altos factores de riesgos asociados al SAOS. Concluyendo que efectivamente una alta sospecha clínica de SAOS, esta independientemente asociada con un alto riesgo de sufrir complicaciones respiratorias postoperatorias.<sup>5</sup>

Chango Iza, Milton P., García Ramos, Mauricio S., 2017 Quito-Ecuador. Realizaron un estudio de tipo observacional de corte transversal con el objetivo de determinar la prevalencia apnea obstructiva del sueño en la población obesa y su relación con las complicaciones perioperatorias de pacientes quirúrgicos programados del Hospital San Francisco de Quito. Se estudió una muestra de 73 individuos entre 18 y 75 años planificados para cirugía bajo anestesia general con obesidad, que acudan a la consulta externa de anestesiología del Hospital San Francisco de Quito, además del seguimiento observacional perioperatorio a los pacientes con un score de STOP-Bang > 3, en el período junio-septiembre 2016. Como resultados, mediante la escala de STOP-Bang, se obtuvo que el 64,9 por ciento tuvo riesgo intermedio y un 35,1 por ciento con riesgo alto; existe relación directamente proporcional entre mayor riesgo de SAOS y obesidad grado II. Las principales complicaciones perioperatorias fueron la hipertensión arterial en un 12.2 por ciento y la desaturación después de la extubación en un 18,9 por ciento. Se logró identificar y clasificar el manejo de vía aérea, determinando que en 3 de cada 5 pacientes tendremos dificultad en el momento de la ventilación con máscara facial y en un 2,7 por ciento, una imposibilidad para la misma. La prevalencia de dificultad en la intubación orotraqueal es del 17,6 por ciento. Se encontró que el 17,6 por ciento presenta desaturación durante la inducción anestésica y el 55 por ciento de los usuarios presentaron una estancia mayor a 2 horas en la unidad de recuperación post anestésica. En conclusión, prevalecen los pacientes con riesgo alto y con obesidad grado II, las principales complicaciones perioperatorias fueron la hipertensión arterial y la desaturación después de la extubación. Además, mayor estancia en la unidad de recuperación post anestésica.<sup>6</sup>

Matthew T. V. Chan, Chew Yin Wang, Edwin Seet, *et al.*, 2019 Hong-Kong. Realizaron un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico de pacientes en cirugías electivas no cardíacas con el objetivo de determinar la asociación entre la apnea obstructiva del sueño y el riesgo a 30 días de complicaciones cardiovasculares luego de someterse a una cirugía mayor no cardíaca. Se estudió una muestra de 1364 pacientes con una edad media de 67 años con diagnóstico previo de apnea obstructiva del sueño, en 8 hospitales, y 5 países diferentes entre enero 2012 y julio 2017, con seguimiento hasta agosto 2017, planificados para cirugías mayores electivas no cardíacas, y el seguimiento observacional post-operatorio fue dado con oximetría de pulso nocturna, y medición constante de troponina cardíaca. Como resultados de esta investigación se determinó, la tasa de un resultado combinado de eventos cardiovasculares posoperatorios como lesión miocárdica, muerte cardíaca, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo, fibrilación auricular y accidente cerebrovascular, entre aquellos con SAOS frente a ningún SAOS fue del 21,7 por ciento frente al 14,2 por ciento, una diferencia que fue estadísticamente significativa. Entre los adultos en riesgo sometidos a cirugía mayor no cardíaca, la apnea obstructiva del sueño grave no reconocida se asoció significativamente con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares posoperatorias a los 30 días. Sin embargo, la diferencia fue significativa solo para el subgrupo con SAOS grave. En conclusión, este estudio ha demostrado que, entre los pacientes sometidos a cirugía mayor no cardíaca, el SAOS grave se asoció significativamente con complicaciones cardiovasculares a los 30 días.<sup>7</sup>

Ai-Ming Wong, Michael Wang, Daniel J. Garner *et al.*, 2019 Australia. Realizaron un estudio de cohorte prospectivo, tipo observacional con el objetivo de determinar si el SAOS sospechado bajo la utilización del cuestionario de STOP-Bang este asociado a mayores complicaciones post operatorias cardíacas, respiratorias, o neurológicas entre una población de alto riesgo de SAOS. Se hipotetizó que una cohorte seleccionada para las principales comorbilidades mostrará una tasa de complicaciones posoperatorias más alta que puede potenciar cualquier asociación potencial con la SAOS coexistente e identificar un grupo objetivo importante para la detección de la SAOS y las vías de tratamiento en preparación para una cirugía mayor. Se estudió una

muestra de 310 pacientes con una edad media de 68 años planificados para cirugía desde mayo 2015 hasta noviembre 2015 el cual fueron captados mediante el cuestionario del STOP-Bang, y los pacientes que ya están previamente diagnosticados con SAOS y tratados fueron excluidos del estudio. Como resultados de esta investigación se determinó que 64 pacientes 20.6 por ciento presentaron 82 complicaciones postoperatorias mientras que el 75 por ciento del estudio de cohorte presentaba un STOP-Bang igual o mayor a 3, demostrando de esta manera que no hubo una asociación entre el cuestionario del STOP-Bang y el desarrollo de complicaciones postoperatorias presentes durante este estudio. De igual forma se requieren estudios más definitivos para establecer un vínculo causal entre el SAOS y las complicaciones posoperatorias y determinar si el tratamiento del SAOS reduce esta tasa de complicaciones.<sup>8</sup>

#### I.1.2 Nacionales

Luego de una búsqueda exhaustiva de trabajos de investigación en distintas bases de datos y repertorios acerca de la evolución clínica de pacientes con sospecha de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) sometidos a cirugía electiva en la República Dominicana, no hemos encontrado evidencia de publicaciones acerca de este tema, razón por lo cual no se presentan antecedentes nacionales en nuestra investigación.

#### I.2. Justificación

El SAOS es un problema médico importante que se define como un paciente que sufre cinco o más apneas/hipopneas por hora de sueño con síntomas diurnos. El paciente con SAOS suele ir al médico debido a los síntomas observados por su compañero/a de cama, que a menudo informa que el paciente ronca fuerte seguido de una apnea asociada con el esfuerzo respiratorio y terminado por un despertar y la reanudación de ronquidos fuertes.

Estos pacientes suelen pasar su vida sin ser formalmente diagnosticados, algunos presentan síntomas y otros muchas veces llevan una vida funcional dentro de su condición. En caso de que estos pacientes sufran de alguna patología que conlleve a

un tratamiento quirúrgico, en la evaluación prequirúrgica, el neumólogo puede sospechar de la existencia de SAOS. Muchas veces y por múltiples causas, no suele haber tiempo suficiente para confirmar la sospecha e iniciar el tratamiento correspondiente, y realizar el procedimiento libre de riesgos a causa de esta patología.

Evidenciamos el menester de investigar a profundidad la evolución clínica de pacientes con sospecha de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) sometidos a cirugía electiva y relacionar esto a posibles complicaciones que pueda presentar el paciente durante el trans y postquirúrgico inmediato. Generando un informe que resultará de consulta para futuras consideraciones a tener en los procedimientos realizados a pacientes con sospecha SAOS.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Sólo entre el 5 al 9 por ciento de los pacientes que llegan a la consulta con síndrome de apnea obstructiva del sueño han sido diagnosticados, lo que supone que, durante el transcurso de su vida, muchos de los que no han sido diagnosticados estarán expuestos a distintos tipos de procedimientos quirúrgicos. Dentro de la evaluación preoperatoria respiratoria, no siempre se realizan preguntas específicas para descubrir patologías del sueño. La clave para que la intervención sea exitosa, reside en la correcta evaluación preoperatoria, el adecuado manejo de la vía aérea, la elección del tipo de anestesia, la adopción de medidas intraoperatorias y finalmente, poder cumplir con un cuidadoso seguimiento en el período postoperatorio.<sup>9</sup>

La prevalencia del SAOS es de 2-3 hombres por cada mujer, especialmente entre 30 y 70 años, incrementándose la tasa con la edad y, en las mujeres, con particular incidencia tras la menopausia. Además de la edad y del género, se han señalado como factores de riesgo: el perímetro del cuello, la obesidad (esencialmente obesidad central), las malformaciones craneofaciales, el tabaquismo, el consumo de alcohol y antecedentes familiares. El síndrome de apnea obstructiva del sueño en pacientes que son candidatos a los distintos tipos de cirugías se estima elevada, aunque no hay estudios epidemiológicos que lo demuestren.<sup>1,9</sup>

Los pacientes con SAOS presentan mayor número de complicaciones perioperatorias como son: eventos cardíacos, necesidad de traslado a unidad de cuidados intensivos y requerimiento de soporte ventilatorio, en relación con aquellos que no la padecen.<sup>11</sup> Muchos de los pacientes que se presentan en la consulta de neumología a realizarse evaluación respiratoria pre quirúrgica suelen presentar sospecha de apnea de sueño y no tener conocimiento previo, lo cual puede exponerlos a complicaciones asociadas a este síndrome, que pueden ser evitadas o manejadas con antelación; y es por ello que tomando en cuenta los postulados mencionados anteriormente, formulamos la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la evolución clínica de pacientes con sospecha de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) sometidos a cirugía electiva?



### **III. OBJETIVOS**

#### III.1. General

1. Determinar la evolución clínica de pacientes con sospecha de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) sometidos a cirugía electiva.

#### III.2. Específicos

1. Investigar a fondo acerca de la sensibilidad del uso de cuestionario STOP-Bang en la evaluación prequirúrgica de pacientes con sospecha de SAOS sometidos a cirugía electiva.
2. Identificar la eficacia de la escala de Epworth para medir la somnolencia diurna en pacientes con sospecha de SAOS sometidos a cirugía electiva.
3. Evaluar los factores de riesgo prevalentes en pacientes con sospecha de SAOS sometidos a cirugía electiva.
4. Analizar las complicaciones en el trans y postquirúrgico inmediato de pacientes con sospecha de SAOS sometidos a cirugía electiva.
5. Identificar el manejo perioperatorio de pacientes con sospecha de SAOS.

## IV. MARCO TEÓRICO

### IV.1. Síndrome de apnea obstructiva del sueño

#### IV.1.1. Definición

El síndrome de las apneas obstructivas durante el sueño se define como una afección caracterizada por la asociación de apneas y/o hipopneas de tipo obstructivo durante el sueño, con una constelación de síntomas y signos relacionados con la fragmentación del sueño y la desaturación arterial de oxígeno. Dichos trastornos se deben al colapso de las vías respiratorias superiores, lo cual se demuestra por su resolución en el 100 por ciento de los pacientes cuando se realiza una traqueotomía. Se utilizan también en la literatura científica distintos acrónimos y sinónimos para definirla, a saber: SAOS, OSAS, SAS.<sup>10</sup>

La apnea se define como la interrupción del flujo aéreo durante más de 10 segundos, y puede ser de tres tipos:

1. Obstructiva: se origina a nivel periférico. Es provocada por la relajación de los músculos dilatadores de la parte posterior de la faringe o por la estrechez de ésta, lo cual bloquea el paso del aire. Se origina por la obstrucción de la vía aérea superior provocando hipoventilación alveolar.

2. Central: está causada por la ausencia de estímulos respiratorios durante cortos periodos de tiempo, lo que provoca irregularidades en la respiración. Este tipo de apnea es menos frecuente y cursa con ausencia de esfuerzo respiratorio (no se detectan movimientos toracoabdominales).

3. Mixta: apnea que habitualmente comienza como central seguida de un componente obstructivo.<sup>11</sup>

Gould demostró en 1988 que podía producirse el cuadro clínico del SAOS en ausencia de apneas. A esta reducción del flujo aéreo se la denominó hipopnea, y puede también clasificarse en obstructiva, central y mixta. No obstante, la valoración de la hipopnea no es uniforme.<sup>10</sup>

En las apneas obstructivas, se presencia el cese del flujo aéreo producto de oclusión de la vía aérea, lo que determina persistencia del esfuerzo ventilatorio. Los micro despertares inducen interrupción y alteración de la arquitectura del sueño, lo que lleva a la producción de síntomas diurnos de los pacientes.<sup>12</sup>

Actualmente se aceptan como criterios de diagnóstico: un Índice de Disturbios Respiratorios (IDR), suma de apneas e hipopneas por hora de sueño, establecido mediante una polisomnografía, mayor o igual 5 eventos por hora de sueño, asociado con los síntomas característicos, somnolencia diurna, sueño percibido como no satisfactorio o no restaurador, fatiga diurna, insomnio, despertares asfícticos, ronquido y pausas respiratorias percibidas por un tercero o un IDR mayor o igual 15 con o sin síntomas.<sup>13</sup>

Respetando estos criterios y en los estudios poblacionales, la prevalencia de la enfermedad en adultos oscila en el 15 por ciento para los varones y 5 por ciento para las mujeres.<sup>14</sup> No obstante hay estudios poblacionales en adultos con diseño inobjetable que ofrecen cifras de prevalencia llamativamente superiores, entre 40 y 50 por ciento en el sexo masculino y entre 23 y 26 por ciento en el femenino.<sup>15,16</sup>

#### IV.1.1.2. El sueño normal

##### IV.1.1.2.1. Los estadios del sueño

Hasta mediados de este siglo se pensaba en el sueño como en un estado de inactividad generalizada, marcado por una disminución de la actividad cerebral. Esta concepción pasiva del sueño se ha ido modificando a medida que se han incorporado los métodos de diagnóstico polisomnográfico. El primer intento de sistematización del sueño se debe a Loomis y Harvey en 1937, quienes, analizando los diferentes patrones electroencefalográficos durante el sueño, distinguieron cinco estadios: A, vigilia; B, adormecimiento; C, sueño ligero; D, sueño de profundidad media y E, sueño profundo.

Eventualmente, Aserinsky y Kleitman propusieron una nueva clasificación a base de sus descubrimientos con relación a los movimientos oculares rápidos y de su repetición cíclica. La nueva clasificación del sueño llamada REM “Rapid Eye Movements” y sueño NREM,<sup>10</sup> que a partir del año 2007 se subdivide en 3 estadios denominados N1, N2, y N3, según los cambios realizados por la Academia Americana de Medicina del Sueño. El REM y NREM se distinguen, precisamente, por la presencia o ausencia de este tipo de movimientos oculares.<sup>10</sup>

Las fases del sueño NREM, también denominado sueño lento o sincronizado, se caracteriza por aumento del tono parasimpático con una disminución de la frecuencia

cardiaca, disminución de la frecuencia respiratoria, disminución del tono muscular, y disminución de la tasa metabólica.

Actualmente existen criterios unificados para identificar las fases del sueño en el sujeto adulto gracias al manual de la Academia Americana de Medicina del Sueño que realizó su última actualización a la versión 2.6, el 10 de enero del 2020.<sup>17</sup>

- N 1, o fase de adormecimiento. Caracterizada por un EEG con actividad de frecuencias mixtas, y de bajo voltaje. Se puede también observar la presencia de ondas agudas del vertex que corresponden a ondas agudas bifásicas con un inicio negativo y luego una gran positividad, con una duración menor a 500 msec. En el EOG (Electro-oculograma) se observan movimientos oculares lentos también llamados de vagabundeo ocular que se suelen observar con una ritmicidad sinusoidal. El tono muscular en el EMG (Electromiograma) suele estar reducido al compararse con el de la vigilia. Corresponde a un 5 por ciento de tiempo total del sueño normalmente, también se le denomina sueño transicional ya que suele estar presente en las transiciones de un estadio de sueño a otro o durante los micro despertares normales del sueño.<sup>18</sup>

- N 2. Presenta un EEG con frecuencias mixtas, en cuyo seno se encuentran dos elementos gráficos particulares los husos de sueño o “spindles” con una frecuencia de 12-14 Hz. y una duración de 1 a 2 segundos, forma sinusoidal y máximos en regiones centrales y frontales. En el EOG los ojos suelen estar fijos o con menor movimiento en comparación a N1. El EMG muestra un tono similar o menor al de N1. Corresponde a un 50 por ciento del tiempo total de sueño.<sup>18</sup>

- N 3. Constituyen el sueño profundo, se caracteriza por la presencia de actividad de gran voltaje (usualmente mayor a 75  $\mu$ V), de baja frecuencia (en rango delta, pero usualmente de 0,5-2 Hz) presente en más del 20 por ciento de una época. En el EOG los movimientos oculares suelen estar ausentes y en el EMG el tono muscular suele estar reducido aún más en comparación con N1 y N2. Corresponde a un 20 por ciento del tiempo total de sueño.<sup>18</sup>

- REM o sueño paradójico. Se caracteriza por un aumento del tono simpático, con aumento de la frecuencia cardiaca, variabilidad de la frecuencia respiratoria, erección del pene y clítoris, disminución de la temperatura corporal, aumento del

metabolismo y consumo de oxígeno similar al consumo de estar despierto, retención de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), aumento de la presión intracraneal, movimientos oculares rápidos y atonía muscular. Es la parte del sueño donde se dan la mayoría de los sueños se estima que entre 80-95 por ciento de las personas que se despiertan de la etapa REM recuerdan los sueños, los cuales se caracterizan por ser muy visuales, largos, con contenido ilógico y bizarro. Este contenido ilógico es debido a que durante el sueño REM se inhibe la corteza prefrontal y aumenta la actividad de la corteza límbica.<sup>18</sup>

- En el EEG el REM presenta actividad de bajo voltaje y rápido, pero en una frecuencia levemente menor a la de la vigilia, y con la presencia de ondas en dientes de sierra (ondas con frecuencias de 5-7 Hz). En el EOG se observa la presencia de movimientos oculares rápidos, que suelen ser agudos y con una duración menor a 250 ms. En el EMG se observa atonía muscular, siendo un mecanismo protector que previene que actuemos los sueños. Corresponde a un 25 por ciento del tiempo total de sueño.<sup>18</sup>

#### IV.1.1.3. Organización temporal de las fases del sueño

El sueño de un adulto joven tiene una duración media de 8 horas, y está constituido por 4 o 5 ciclos que debutan con sueño lento y terminan con sueño paradójico, siendo la duración de cada ciclo de 60 a 100 minutos. La latencia del primer episodio de sueño REM es de 50-120 minutos tras entrar en sueño lento. Los 2 o 3 primeros ciclos de sueño son cuantitativamente más ricos en sueño lento profundo (fases 3 y 4), mientras que el sueño REM se concentra más en los últimos ciclos de sueño. Porcentualmente, el sueño REM constituye el 20-25 por ciento del tiempo total de sueño, mientras que el sueño lento representa aproximadamente el 80 por ciento, repartiéndose este en las distintas fases como sigue:

1. Fase 1: 5 por ciento.
2. Fase 2: 50 por ciento.
3. Fase 3 y 4 20-25 por ciento.

El análisis de los estadios de sueño debe completarse con los índices de eficiencia y de continuidad del sueño, los cuales permiten una evaluación cualitativa objetiva. La

representación del análisis paramétrico del sueño se ilustra con el hipnograma, donde se recogen las distintas fases y sus cambios en el tiempo.<sup>10</sup>

Tanto la duración del sueño como su distribución en las distintas fases son susceptibles de variaciones fisiológicas, por la influencia de la edad, factores genéticos, la duración previa de la vigilia y los factores cronobiológicos tales como el ritmo circadiano.

Así, el recién nacido a término duerme alrededor de 16 horas diarias. El sueño activo, precursor de sueño paradójico, representa el 50 por ciento del tiempo total del sueño, el sueño tranquilo supone el 40 por ciento, mientras que el 10 por ciento restante es un sueño indeterminado. Los episodios de sueño adoptan una distribución periódica, con una duración menor de 4 horas debido al condicionamiento horario de la alimentación. Además, el adormecimiento se produce con frecuencia en sueño REM. La organización del ritmo nictameral, vigilia de día y sueño de noche, se establece antes de cumplirse el primer año de vida. En el adulto, disminuye el sueño lento profundo en términos absolutos a partir de los 40 años, mientras que los estadios 1 y 2 aumentan recíprocamente. Sin embargo, porcentualmente el sueño profundo se mantiene estable.<sup>10</sup>

En el anciano, el sueño está muy fragmentado, apareciendo frecuentes interrupciones del sueño REM por la irrupción de episodios transitorios de fases 2. Además, se tiende a la estructura polifásica observada en el niño, observándose múltiples despertares breves durante la fase 2 del sueño. Se aprecia también determinadas modificaciones en el ritmo circadiano vigilia-sueño, caracterizadas por aparición de sueño durante el día, así como un desplazamiento del episodio principal del sueño en el sentido inverso al de las agujas del reloj.

Respecto a la influencia del factor genético, este queda patente por la existencia de los denominados “durmientes cortos” y “durmientes largos”. En ambos existiría una cantidad de sueño lento profundo similar, no ocurriendo lo mismo con el estadio 2 del sueño, que es más abundante en los segundos. La duración de la vigilia previa no parece correlacionarse con la duración total del sueño, aunque sí lo hace con la duración del sueño lento profundo. Tras una privación prolongada de sueño, el estadio 4 se recupera en una proporción importante, mientras que el sueño REM lo

hace secundariamente y en menor proporción. Por último, hay que resaltar la perturbación que en el sueño produce el hecho de dormir en el laboratorio de sueño (ambiente extraño, electrodos, cama diferente). Esta alteración, conocida como "efecto de la primera noche" se caracteriza por una modificación tanto cualitativa como cuantitativa en el sueño del paciente.<sup>10</sup>

#### IV.1.1.4. Los ritmos circadianos y el sueño

El sueño es un fenómeno periódico activo regular que se adapta a las variaciones biológicas del tiempo mediante ritmos biológicos como los circadianos. El ritmo circadiano es descrito como un ciclo cercano a 24 horas, que permite reconocer los fenómenos de sueño- vigilia y su acción homeostática, en los procesos sistémicos de todo ser vivo. El sistema circadiano está compuesto por fotorreceptores, marcapasos y vías eferentes que permiten un funcionamiento regular del estado sueño y vigilia. Desde tiempos arcaicos el hombre ha organizado sus actividades apoyándose en fases de luz y oscuridad, por tal razón ha sido objeto de investigación desde aspectos moleculares, fisiológicos y patológicos. Se destaca la acción fisiológica de núcleos cerebrales, receptores de membrana y hormonas que cumplen un papel fundamental en el ciclo circadiano.<sup>19</sup>

El ciclo circadiano depende de una serie de factores como pueden ser: luz, temperatura, ruido, alimentación y hormonas. Cuando la retina del ojo percibe luz o ausencia de ésta, células de la retina envían señales hasta el núcleo supraquiasmático (NSQ), estructura que controla los ciclos circadianos vigilia-sueño (reloj biológico), el cual manda órdenes a diferentes partes del cerebro.<sup>20</sup>

Aschoff ha propuesto la existencia de dos osciladores biológicos que se acoplan entre sí, sincronizándose. Estos osciladores son la temperatura corporal y el ritmo vigilia sueño, siendo la temperatura el oscilador fuerte y el ritmo vigilia-sueño el oscilador débil, más sensible a los factores externos. Existe una relación precisa entre los parámetros de sueño y el ritmo de la temperatura corporal. Se ha visto que la duración de las fases del sueño depende de su situación con relación a la curva térmica. Así, las fases más cortas son las que debutan en la proximidad de un mínimo térmico, mientras que las más largas son las que debutan poco después de un máximo

térmico. En cuanto a la duración de los episodios de sueño REM, estos son tanto más largos cuando empiezan en la proximidad de un mínimo térmico.<sup>10</sup>

Alteraciones de este ciclo pueden producir cambios en otros ritmos circadianos alterando múltiples procesos fisiológicos. Un ejemplo clásico de estos es el trabajo a turnos nocturnos, este representa un grave problema desde el punto de vista de los ritmos circadianos por los constantes cambios en el ritmo sueño-vigilia. Otros procesos como el jet-lag, también producen desincronizaciones a este nivel, pero con una diferencia importante entre los dos y es que el trabajo a turnos mantenido durante largos periodos; provoca una cronodisrupción crónica. Esta alteración crónica induce en estos sujetos, múltiples cambios hormonales y metabólicos. El resultado de estos cambios es que los individuos presentan con frecuencia, diversas patologías como hipertensión, dislipemias, síndrome metabólico, diabetes, cáncer, entre otras. Por lo tanto, es esencial una correcta higiene del sueño, que permita preservar el patrón circadiano del ritmo sueño/vigilia, para prevenir patologías asociadas a la alteración del ritmo circadiano.<sup>21</sup>

#### IV.1.1.5. Variaciones fisiológicas durante el sueño

A cada uno de los estadios del sueño le corresponde una fisiología global del organismo, y el cambio de una fase a otra se acompaña de algunas variaciones que afectan a todos los sistemas fisiológicos. Durante la etapa inicial del sueño, esta etapa busca regular un equilibrio, que permite disminuir acciones sistémicas del cuerpo para poder llevar la fisiología corporal a un ahorro de energía temporal. Eventualmente la segunda fase inicia cuando el organismo adopta la postura para dormir, los músculos disminuyen su capacidad de contracción, pero no pierden su fuerza, a nivel neurológico el haz piramidal disminuye su influencia sobre las neuronas espinales; por tanto, la actividad de algunos músculos como el orbicular de los párpados y los extra oculares, se ve aumentada. En las acciones vegetativas de esta etapa se logra ver un aumento de la participación por parte del componente parasimpático y una disminución del componente simpático, lo cual determina un descenso en la actividad respiratoria, la presión cardiaca, arterial y de manera leve en la temperatura corporal. Para la tercera etapa del sueño, esta hace referencia al



sueño paradójico o REM, presenta una atonía generalizada en los músculos del cuello e intercostales, esta se manifiesta por acción cerebelosa, además en esta fase hay contracciones fásicas de distintos músculos del cuerpo. Por otra parte, se suspende la termorregulación y se incorporan ondas lentas tipo delta. Por último, la etapa IV: se caracteriza por la desaparición de los husos del sueño, con acción de ondas cerebrales tipo delta y theta, lo cual permite la relajación muscular.<sup>19</sup>

#### IV.1.1.6. Epidemiología

El SAOS es uno de los problemas médicos más importantes identificados en los últimos 50 años. Es causa notable de complicaciones y mortalidad en todo el mundo, además de ser la causa más frecuente de la somnolencia diurna y sus consecuencias. Los factores de riesgo más importantes son el sexo masculino, la edad y el índice de masa corporal (IMC). El sexo masculino aumenta el riesgo de 2-3 veces respecto a las mujeres hasta la menopausia, tras la cual tiende a igualarse. La edad puede llegar a incrementarlo hasta tres veces, mientras que el IMC está directamente relacionado con la gravedad y prevalencia del SAOS, siendo particularmente grave en los sujetos con obesidad mórbida ( $IMC > 40 \text{ Kg/m}^2$ ). Otras variables son: alcohol, tabaco, sedantes, hipnóticos, barbitúricos y el decúbito supino durante el sueño, que favorecen la aparición del SAOS o su agravamiento.<sup>20</sup> La prevalencia de los trastornos del sueño en personas de edad avanzada es mayor que en el resto de la población, siendo la edad media donde más incidencia tiene, los 72-80 años de edad, siendo casi el doble de casos de SAOS con respecto a la edad comprendida entre 35-45 años de edad. Dicho esto, el SAOS, es bastante mayor en la población anciana con respecto a otras franjas de edad (Launois y Pepin, 2007). Existe un estudio, de Wang, que comparó las características clínicas y polisomnográficas de pacientes de mediana edad con pacientes de edad avanzada y destacó que se encuentra una disminución del índice de apnea-hipopnea (IAH) en el adulto mayor y una disminución del índice de ronquidos e índice de masa corporal (IMC) en comparativa con el grupo de edad mediana (Ganga y Thangara, 2009). Aunque en otro estudio analizado, se observó, que, a mayor IMC en el adulto mayor, se observa mayor probabilidad de SAOS (Degache, 2013). En la actualidad es muy probable que el SAOS esté infradiagnosticado. El hecho de que se

carezca de conocimientos en referencia a esta enfermedad es consecuencia a que nos hemos encontrado con una patología infradiagnosticada (Onen, 2010).<sup>23</sup>

Lamentablemente para determinar la correcta prevalencia de esta enfermedad en la República Dominicana, es necesario realizar un diagnóstico de certeza que permite estudiar largas series de poblacionales en nuestro país. Este diagnóstico se precisa con un examen físico completo y un estudio de polisomnografía en un centro especializado. Este estudio tiene un costo alto, lo cual dificulta poder realizarlo a una gran parte de la población y de esta manera poder obtener datos epidemiológicos locales precisos en relación general de nuestra nación. Se puede basar una sospecha diagnóstica mediante el uso de cuestionarios como el Stop-Bang y la escala de Epworth, pero esto solo es meramente una sospecha y requiere de un estudio polisomnográfico para el diagnóstico definitivo.

#### IV.1.1.7. Factores de riesgo

Obesidad: supone el factor de riesgo más significativo, especialmente la que se localiza en la mitad superior del cuerpo. En la historia natural de este síndrome, el incremento de peso es con frecuencia el factor que hace evolucionar a un roncadador importante hacia un SAOS.<sup>10</sup> De igual forma es el factor de riesgo modificable más importante, entre el 50-90 por ciento de los pacientes con SAOS son obesos. Este síndrome aumenta de manera exponencial al incrementar el índice de masa corporal (IMC), llegando a ser casi del 10 por ciento en sujetos con IMC mayor a 40 kg/m<sup>2</sup>.<sup>11</sup> La obesidad causa cambios a nivel anatómico pues causa elevaciones en la circunferencia del cuello y acumulación de grasa en los tejidos perifaríngeos; Además, también puede aumentar el colapso faríngeo a través de la reducción del volumen de aire pulmonar. Desde una perspectiva anatómica, una vía aérea estrecha es generalmente más propensa al colapso que una vía aérea más amplia, además, según el efecto de Venturi, mientras que la velocidad del flujo de aire aumenta en el sitio de la estenosis en la vía aérea, la presión en la pared lateral de la faringe disminuye y la probabilidad de colapso faríngeo aumenta significativamente. La anatomía faríngea en cuanto a su área de sección transversal de la vía aérea superior en los pacientes con SAOS es menor. Cuando el ser

humano con SAOS está despierto la actividad de los músculos se incrementa para superar la anatomía faríngea comprometida, pero este mecanismo de compensación se pierde durante el proceso del sueño pues se produce un decremento de la actividad de los músculos dilatadores faríngeos produciendo colapso faríngeo.<sup>24</sup>

Edad: El SAOS presenta dos picos de prevalencia, uno durante la infancia (1-5%) y otro en la edad adulta (9-26%)<sup>25</sup> su prevalencia aumenta con la edad, siendo más frecuente después de los 40 años, sin embargo, algunos estudios hallaron que adultos de 65 a 90 años de edad tuvieron tres veces mayor tasa de prevalencia que los adultos de mediana edad.<sup>26</sup>

Sexo: Se estima una prevalencia del 2.4 por ciento en mujeres y un 4.4 por ciento en hombres. El SAOS es más frecuente en varones que en mujeres, tendiendo a igualarse la prevalencia a partir de la menopausia.<sup>11</sup> Las mujeres son menos propensas a reportar síntomas de respiración obstructiva y somnolencia diurna, mientras reportan insomnio, palpitaciones y edema de tobillo. El síndrome de fatiga crónica, la fibromialgia, el síndrome del intestino irritable y migraña se observan más comúnmente en las mujeres y pueden estar asociados con formas más leves de SAOS.<sup>24</sup>

Circunferencia del cuello (CC): está relacionada con el depósito de grasa a su alrededor, y puede producir una incompetencia de la vía aérea durante el sueño, mediante compresión extrínseca de la faringe, por la localización superficial de la grasa, esto se correlaciona de manera directa con la CC, y predice la estabilidad de la vía aérea. En estudios previos se ha correlacionado la CC con la presencia de SAOS, y el punto de corte fue de 40 cm, para una sensibilidad y especificidad de 61-93 por ciento, respectivamente, en la agudeza diagnóstica. Otro estudio demostró que una CC mayor de 43 cm estaba relacionada con la presencia de SAOS, al compararse con un grupo control.<sup>27</sup> En un estudio realizado aquí en la República Dominicana en la ciudad de Santiago, se demostró muy bien la relación que existe entre la circunferencia de cuello y el riesgo de los conductores de autobuses tipo coach de sufrir SAOS. Es apreciable que 31 (83.8 por ciento) de los 37 conductores con alto riesgo tenía una circunferencia mayor o igual a 42 cm. En contraposición, sólo el 52.2 por ciento de los 67 conductores de bajo riesgo mostró una circunferencia de cuello mayor de 42 cm.

La presencia de una circunferencia de cuello mayor o igual a 42 cm fue el factor de riesgo más común (63.5) entre la población estudiada.<sup>28</sup>

Otras variables que se han visto estudiadas relacionadas al SAOS son: alcohol primordialmente cercano a las horas de sueño, tabaco, sedantes, hipnóticos, barbitúricos y el decúbito supino durante el sueño, que favorecen la aparición del SAOS o su agravamiento.<sup>22</sup>

#### IV.1.1.7.1. Morbi-mortalidad asociada al SAOS

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es el trastorno del sueño diagnosticado con mayor frecuencia y así mismo responsable de la mayor morbilidad y mortalidad entre todas las enfermedades que alteran el ciclo sueño-vigilia (Guilleminault, 1994).<sup>29</sup> Se asocia con la morbilidad y mortalidad relacionadas a enfermedades cerebrovasculares como la hipertensión diurna, disritmias nocturnas, enfermedad pulmonar, insuficiencia ventricular derecha e izquierda, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular.<sup>24</sup> Su prevalencia está en incremento mundialmente y la importancia de su diagnóstico radica en su asociación con eventos vasculares cardíacos y cerebrales, trastornos metabólicos, deterioro en algunas funciones mentales, accidentes laborales, accidentes de tránsito e incremento de mortalidad.<sup>30</sup> La mayor mortalidad observada en los estudios preliminares de He en Chest en 1988, ha sido corroborada en estudios recientes, en que pacientes con enfermedad grave sin tratamiento presentan mayor morbilidad y mortalidad que los pacientes con enfermedad moderada y éstos más que los sujetos sin SAOS. Además, los pacientes con enfermedad grave sin tratamiento se mueren más que los sujetos con enfermedad grave con tratamiento adecuado, en los cuales la morbi-mortalidad es similar a los sujetos sin SAOS. Se ha demostrado que el CPAP disminuye el grado de somnolencia, mejora la calidad de vida, disminuye el riesgo de accidentes de tránsito y laborales. Además, disminuye la mayor morbimortalidad cardiovascular observada en este grupo de pacientes.<sup>12</sup>

#### IV.1.1.8. Fisiopatología de las apneas obstructivas

Al hacer una revisión sobre la fisiopatología del SAOS, encontramos que su fenómeno patognomónico son obstrucciones repetitivas de la VAS durante el sueño. Para comprenderlo existen distintas teorías y modelos que tratan de explicar el mecanismo de la enfermedad. Por otro lado, existen factores predisponentes para desarrollar SAOS, los cuales explicamos más detalladamente en los siguientes párrafos.<sup>31</sup>

Remmers y cols. publicaron la teoría del desequilibrio de fuerzas entre músculos dilatadores de la VAS (geniogloso, geniohioideo, esternocleidomastoideo, tirohioideo y esternotiroideo) y músculos colapsadores (diafragma) que es el encargado de generar la presión intratorácica negativa. Aquí es donde los músculos dilatadores de la VAS cumplen su papel más importante, que es vencer esta presión, dilatar la faringe y contrarrestar la succión diafragmática ocasionada por la presión intratorácica negativa; pero cuando hay una funcionalidad errática, bien sea en tiempo o intensidad de estos músculos, se colapsa la VAS. También se ha comprobado que el mayor diámetro en la faringe es el anteroposterior, en pacientes con SAOS.<sup>31</sup>

Esto genera que el vector de fuerza de los músculos dilatadores de la VAS sea anteroposterior y no lateral como en sujetos sanos, lo que genera un soporte muscular insatisfactorio que no logra contrarrestar la succión diafragmática.<sup>31</sup>

Posteriormente se publicó la teoría del desequilibrio de presiones, que propone la existencia de un desequilibrio de estas a lo largo de la VAS, que logra la variación del calibre luminal para conservar la homeostasis de los gases sanguíneos. Esta teoría se basa en la actividad neuroquímica encargada de regular la función muscular y la función de limitador de flujo o resistor de Sterling. Cuando hablamos del resistor de Sterling, debemos entender la VAS como un segmento colapsable que es la faringe y comprende dos segmentos: uno rígido óseo (la nasofaringe) y la pared posterior de la tráquea, conformada por tejido conectivo cartilaginoso. Debido a su estructura anatómica, la faringe se comporta como un tubo colapsable en la que el flujo del aire no depende de la presión efectiva de entrada (downstream), sino de la presión efectiva de salida (upstream) y la presión sobre el segmento colapsable de la faringe.<sup>31</sup>

Como parte de la fisiopatología del SAOS, Sullivan y cols. han encontrado un incremento en la colapsabilidad de la VAS. Así, en pacientes sanos resiste sin colapsarse a  $-30$  cm H<sub>2</sub>O; mientras que en pacientes con diagnóstico del síndrome colapsa entre  $0$  y  $-8$  cm de H<sub>2</sub>O. Lo anterior se explica porque los pacientes con SAOS presentan propiedades intrínsecas de los músculos dilatadores de la VAS que no impiden su colapso. Por ejemplo, se ha observado una disminución en la capacidad de resistencia muscular del geniogloso; además, se ha planteado que los ronquidos generan microtraumatismos a repetición en la VAS, lo que lleva a edema y congestión vascular, que aumenta indirectamente la colapsabilidad de la vía aérea por disminución de la luz. También se ha observado que los pacientes con éste síndrome presentan mayor colapsabilidad de la porción traspalatal de la faringe, donde el área transversal disminuye en la fase de espiración.<sup>31</sup>

Como se explicó, en el SAOS hay un desequilibrio de presiones en toda la VAS, secundario al juego de fuerzas implicadas en el proceso fisiológico de respiración y su relación con el tiempo. Esto lleva al estrechamiento del área transversal del segmento traspalatal y a la limitación del flujo aéreo que explica la función de resistor de Sterling en la VAS. El diafragma ejerce una presión intratorácica negativa que genera una fuerza de succión y que aumenta el flujo aéreo hasta un punto en el que permanece estático; este es el flujo máximo. La relación entre este y las distintas presiones en la VAS se explican por medio de la siguiente ecuación:<sup>31</sup>

$$V_{\max} = (P_s - P_{\text{crit}}) / R_s$$

Las variables descritas en esta ecuación corresponden a:  $V_{\max}$ , que es el flujo máximo;  $P_s$ , que es la presión desde la entrada de la VAS hasta el segmento colapsable;  $R_s$ , que es la resistencia en el segmento superior, y  $P_{\text{crit}}$ , que es la presión del segmento colapsable de la VAS (punto donde se equilibran las presiones intra y extra lumenales y comienza el estrechamiento dinámico de la VAS). Esta variable está determinada específicamente por los músculos dilatadores de la VAS al ejercer la presión extra luminal en el segmento colapsable, y ello determina el flujo máximo alcanzable; por lo tanto, cuando  $P_s$  sea menor que  $P_{\text{crit}}$ , la VAS colapsará y obstruirá el flujo del aire. En pacientes con SAOS, la  $P_{\text{crit}}$  siempre es mayor que la  $P_s$ , que puede ser dada por estrechez faríngea, aumento de la

circunferencia del cuello, obesidad y defectos craneomandibulares, como retrognatismo mandibular, micrognatia, macroglosia, síndromes polimalformativos o hipoplasia mandibular, los cuales generan episodios repetitivos de apneas durante el sueño.<sup>31</sup>

Adicional a todos los fenómenos fisiopatológicos que hemos explicado, se han identificado ciertos factores de riesgo que predisponen el desarrollo de la enfermedad:

- Edad: se ha encontrado mayor prevalencia con mayor edad; es más alta en mujeres entre 60 y 69 años y en hombres entre 50 y 59 años. La prevalencia general es del 20 por ciento en la población adulta. Esto es debido al aumento del peso corporal y de la circunferencia del cuello por la redistribución de la grasa con la edad.<sup>31</sup>

- Género: se ha encontrado mayor prevalencia en el género masculino con una prevalencia del 3,9 por ciento en hombres, comparada con una de 1,2 por ciento en mujeres con una relación hombre-mujer de 3 a 1. Esto se explica, ya que el tono muscular del geniogloso es mayor en mujeres, lo que es considerado un mecanismo protector para el desarrollo del síndrome. Adicionalmente, cuando aumenta el perímetro del cuello se ha observado que el diámetro transversal traspalatal permanece mayor en mujeres. También se ha encontrado mayor prevalencia en mujeres posmenopáusicas, a excepción de las que han recibido tratamiento para síntomas vasoactivos con terapia de remplazo hormonal.<sup>31</sup>

- Posición al dormir: la configuración anatómica de la VAS depende de la posición de los tejidos blandos (paladar, úvula y lengua), que pueden verse afectados por la gravedad; en la posición de decúbito dorsal, la lengua y el paladar blando se desplazan posteriormente y reducen significativamente el área de la orofaringe, lo que dificulta el flujo del aire.<sup>31</sup>

Anatómicos: la configuración craneofacial y la anatomía de la cabeza y el cuello son factores de riesgo para el SAOS, independientemente de la obesidad. Anomalías craneofaciales pueden estar relacionadas con la configuración de la mandíbula, como micrognatia o hipoplasia mandibular, que se asocian con una desviación de la base de la lengua hacia posterior y reducen la luz de la VAS. También es común encontrar el paladar ojival en pacientes con el síndrome, ya que la posición posterior de la lengua hace que el proceso palatino-lateral se expanda sobre la lengua antes de la fusión de

la línea media. Como se ha venido explicando, el diámetro lateral de la faringe está reducido en comparación con el anteroposterior en pacientes con el SAOS. Las estructuras relacionadas son las paredes faríngeas laterales y la almohadilla grasa faríngea. Se ha encontrado que las paredes faríngeas laterales se encuentran engrosadas en pacientes con el síndrome, lo que ha llevado a concluir que este es el principal factor de riesgo desde la configuración anatómica craneofacial en la fisiopatología de esta enfermedad.<sup>31</sup>

- **Obesidad:** es uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo del SAOS. Alrededor del 70 por ciento de los pacientes con diagnóstico son obesos. La obesidad se define por un índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 kg/m<sup>2</sup> o por la medida de obesidad central, el perímetro abdominal, mayor a 94 cm en hombres y 80 cm en mujeres. Como medida indirecta de obesidad se puede medir el perímetro del cuello en la zona de la membrana cricotiroides, con un punto de corte de 40 cm.<sup>31</sup>

- **Andrógenos:** se ha encontrado que las hormonas sexuales tienen relación con la fisiopatología del SAOS; la testosterona se ha asociado con mayor colapsabilidad de la VAS. También se ha observado que concentraciones altas de andrógenos llevan a redistribución de la grasa corporal, lo que evidencia un aumento en la acumulación de grasa faríngea, lo que incrementa la relajación de los músculos dilatadores de la VAS. Existe una hipótesis en la que la testosterona incrementa la sensibilidad de los quimiorreceptores centrales a cambios mínimos de PaCO<sub>2</sub>, y cuando los quimiorreceptores censan bajas cantidades de PaCO<sub>2</sub>, inducen apnea central.<sup>31</sup>

#### IV.1.1.8.1. Fisiopatología de la somnolencia diurna en el SAOS

Se trata de un capítulo muy controvertido. Los primeros artículos publicados sobre esta cuestión se remontan a hace cuatro décadas, y aún hoy no existe consenso sobre sus bases fisiopatológicas.<sup>10</sup>

El primer factor etiológico implicado fue la hipercapnia, que hacía referencia al síndrome de Pickwick, caracterizado por hipoventilación alveolar, hipoxemia e



hipercapnia diurnas. Sin embargo, este complejo no es aplicable a los sujetos con SAOS ya que la mayoría de estos no presentan hipercapnia diurna.<sup>10</sup>

Una segunda hipótesis explicaba la somnolencia diurna por una alteración primaria de los centros nerviosos encargados de la regulación de la vigilia y el sueño. Sin embargo, esta explicación no se sostenía tras la comprobación experimental de que las apneas y la somnolencia desaparecían con la traqueotomía y la ventilación nocturna con presión positiva. Posteriormente, varios autores han argumentado que los sujetos con SAOS se encuentran con un estado de privación crónica del sueño, responsable a su vez de la somnolencia diurna. Sin embargo, los numerosos registros polisomnográficos nocturnos realizados en estos pacientes no han evidenciado, en la mayoría de los casos, una reducción significativa de la duración del sueño. La relación entre las apneas y la somnolencia diurna se ha explicado de acuerdo con dos mecanismos: los episodios repetidos de hipoxemia actuarían sobre el metabolismo de los neurotransmisores implicados en la regulación vigilia/sueño.<sup>10</sup>

Mantenerse despierto es la hipoxemia en el caso de un SAOS severo, y es el índice horario de sucesos respiratorios el más determinante en los pacientes con SAOS moderados.<sup>10</sup>

#### IV.1.1.8.2. Repercusión sistémica del SAOS

La obstrucción de la vía aérea y la fragmentación del sueño tienen como consecuencia una alteración en los ciclos de hipoxia y reoxigenación.<sup>32</sup>

Esta alteración produce isquemia transitoria sobre los tejidos, concepto conocido como hipoxia crónica intermitente (HI). La HI aumenta las concentraciones de radicales libre de oxígeno (ROS) que actúan como mediadores de citoquinas proinflamatorias, generando un estado de inflamación sistémica, una mayor activación del sistema simpático, disfunción endotelial, desregulación metabólica y un estado de hipercoagulabilidad.<sup>32</sup>

#### Compromiso metabólico en SAOS

- Obesidad: La obesidad central es el factor de riesgo más prevalente en SAOS, cerca de 40 por ciento de los pacientes obesos tienen SAOS y 70 por ciento de los pacientes con SAOS son obesos. Esta condición promueve el colapso de la vía aérea,

disminuyendo el volumen pulmonar corriente y estimula al sistema nervioso simpático, desencadenando eventos de HI. A nivel molecular, se ha logrado establecer el rol de diversas hormonas y citoquinas como la leptina, adiponectina y ghrelina.<sup>32</sup>

La leptina es una hormona secretada por los adipocitos y sus niveles están correlacionados al aumento de tejido graso. Mc Ardle y cols. demostraron que la HI se asocia a un aumento en la concentración de leptina, mientras que en dos estudios se demostró que el tratamiento con CPAP en pacientes obesos se asocia a una disminución de su concentración.<sup>32</sup>

La adiponectina es una citoquina producida por los adipocitos, las concentraciones bajas se asocian estrechamente a morbilidad cardiovascular. Se postula que en SAOS existe una regulación a la baja de adiponectina. Sin embargo, los estudios experimentales son controversiales. Finalmente, la ghrelina es una hormona que tiene un rol sobre el apetito y la acumulación de tejido graso, fisiológicamente opuesta a la leptina, se ha visto que, en pacientes obesos con SAOS, las concentraciones de esta hormona son mayores que en los grupos controles. Estos hallazgos avalan la presencia de una ingesta y un gasto calórico aumentado en pacientes obesos con SAOS.<sup>32</sup>

- Síndrome metabólico: El síndrome metabólico (SM) corresponde a un conjunto de factores de riesgo cardiovascular, que incluyen la resistencia a la insulina, la hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad abdominal, frecuentemente asociado con SAOS. Se postula que los eventos secundarios a la fragmentación del sueño, la HI y el aumento de la actividad simpática contribuyen a este "desbalance metabólico" aumentando significativamente el riesgo cardiovascular.<sup>32</sup>

En un estudio de pacientes con diagnóstico reciente de SM, 68 por ciento de ellos presentaba SAOS como comorbilidad. En otro estudio, que incluyó a 195 pacientes con patología cardiovascular, el SM fue el principal predictor de la desaturación nocturna. Drager y cols., en un estudio que incluyó a 81 pacientes en control cardiovascular, demostraron que aquellos que presentan ambas patologías tienen un mayor engrosamiento de la íntima carotídea, lo que sugiere un efecto aditivo sobre el desarrollo de la aterosclerosis.<sup>32</sup>

- Diabetes mellitus II: Las alteraciones metabólicas secundarias al estado inflamatorio y la HI son factores de riesgo para el desarrollo de resistencia a la insulina y diabetes mellitus II (DM2), modelos animales han demostrado que la HI altera la homeostasis de la glucosa y que períodos prolongados de hipoxia incrementan los niveles de insulina y la intolerancia a la glucosa.<sup>32</sup>

- Hipertensión arterial: SAOS es considerado un factor de riesgo para desarrollar hipertensión arterial (HTA). En la patogénesis de esta asociación está involucrado el estrés oxidativo, la disfunción endotelial secundaria a la privación del sueño, la HI, los cambios mecánicos y hemodinámicos de los vasos sanguíneos secundarios a la sobreestimulación simpática y las alteraciones neuro humorales como el aumento de las concentraciones de endotelina, la disminución óxido nítrico (NO) y una mayor activación del eje renina-angiotensina aldosterona.<sup>32</sup>

- Patología coronaria y arritmias: El riesgo de mortalidad por síndrome coronario agudo (SCA) es mayor en los pacientes con SAOS. Kuniyoshi y cols. compararon eventos de SCA en pacientes con SAOS versus controles, encontrando que 32 por ciento de los pacientes con SAOS sufre SCA entre las 12 am y las 6 am, comparado con 7 por ciento en pacientes sin SAOS. En otro estudio, 65,7 por ciento de los pacientes que consultaban por SCA presentaba SAOS.<sup>32</sup>

Tanto la hipertensión como la hipoxemia juegan un rol en el desarrollo de insuficiencia cardíaca (ICC) al disminuir la relajación ventricular y la contractilidad miocárdica, 11-15 por ciento de los pacientes con ICC tiene SAOS como comorbilidad. Shahar y cols, al comparar un grupo con o sin SAOS, se evidenció un OR de 2,38 para insuficiencia cardíaca. Respecto al tratamiento con CPAP, su uso se asocia a una mejoría en la fracción de eyección de 5,18.<sup>32</sup>

Finalmente, los trastornos del ritmo han sido asociados a SAOS. Los tipos de arritmias identificados con mayor frecuencia son la taquicardia ventricular, el bloqueo aurículo ventricular y la fibrilación auricular (FA), probablemente por el aumento del tono vagal causado por la hipoxemia. Los pacientes con SAOS severo tienen 4 veces más riesgo de desarrollar FA, mientras que la desaturación nocturna ha sido reportada como predictor de FA, independiente de la obesidad.<sup>32</sup>

- Reflujo gastroesofágico: Los pacientes con SAOS presentan con mayor frecuencia síntomas relacionados al reflujo gastroesofágico (RGE), en especial los asociados a síntomas nocturnos. El mecanismo fisiopatológico que fundamenta esta relación se basa en una dilatación transitoria del esfínter esofágico inferior, como consecuencia de un aumento de la presión intratorácica. Este aumento de la presión se debe a la obstrucción de la vía aérea superior secundaria a SAOS y al esfuerzo respiratorio aumentado con el fin de hacer resistencia a la obstrucción y permitir el flujo de aire para el intercambio gaseoso.<sup>32</sup>

#### Compromiso neurológico

- Accidente cerebro vascular (ACV): El compromiso neurológico puede ser secundario a la HI o como consecuencia de un ACV. La prevalencia de SAOS posterior a un evento de ACV se eleva hasta 50-70 por ciento, llegando a ser hasta 74 por ciento en pacientes con múltiples ACV.<sup>32</sup>

El tratamiento con CPAP logra un mejor flujo cerebral y una disminución del engrosamiento de la íntima carotídea, sin embargo, los estudios observacionales y estudios aleatorios no han logrado demostrar un beneficio significativo.<sup>32</sup>

- Memoria: Las alteraciones del sueño, y en especial SAOS, producen alteraciones a nivel de la memoria, las funciones ejecutivas, la atención y la coordinación psicomotora fina. La HI es el mecanismo principal que explica estas alteraciones, así como las alteraciones en los ciclos del sueño REM y no REM.<sup>32</sup>

#### Otras patologías asociadas a SAOS

- Síndrome ovario poliquístico (SOP): La progesterona es una hormona que por definición se encuentra disminuida en SOP. Esta hormona y su relación con SAOS han sido estudiadas en mujeres embarazadas, encontrando que niveles altos de progesterona son un factor protector en mujeres con diagnóstico previo de SAOS. Se postula que el mecanismo involucra una disminución de la resistencia de la vía aérea superior, secundaria a una relajación de la musculatura lisa.<sup>32</sup>

Los andrógenos son hormonas que regulan la arquitectura y los ciclos del sueño. En un estudio de 830 pacientes con diagnóstico de SAOS, se estudiaron las diferencias entre los distintos géneros y la relación con las fases REM y no REM del sueño. Como resultado obtuvieron que los hombres presentan un AHI mayor que

las mujeres y que el número de eventos durante la fase REM fue mayor en las mujeres.<sup>32</sup>

- Asma: Los pacientes con asma presentan menores flujos de aire durante la noche. El mecanismo que explica este fenómeno está asociado al aumento de la actividad parasimpática durante la noche, aumentando la inflamación de la vía aérea, cambios en los receptores de corticoides y aumento de leucotrienos. Las alteraciones del sueño, así como la obesidad y RGE son factores de riesgo asociado a un mal control del asma.<sup>32</sup>

En conclusión, existe evidencia clínica y experimental respecto a la asociación entre SAOS y múltiples patologías. La hipoxia sostenida y el estado proinflamatorio son claves en estos procesos. Sin duda, la sospecha clínica en conjunto con el conocimiento de estas asociaciones, debieran ser integradas por el médico, de tal manera de realizar un diagnóstico precoz e iniciar un tratamiento adecuado para impedir el desarrollo de complicaciones.<sup>32</sup>

#### IV.1.1.9. Diagnóstico del SAOS

El SAOS siempre requiere una evaluación médica completa y una confirmación del diagnóstico, así como la estimación de la severidad por medios diagnósticos. Ambas cosas se logran mediante el polisomnograma basal que monitoriza el sueño durante la noche. Este es un estudio estandarizado que necesita parámetros mínimos de calidad, los cuales deben cumplirse en todos los casos. El test de latencias múltiple de sueño también está estandarizado con el debido cuidado y su indicación es la cuantificación de la somnolencia diurna excesiva. Por su parte, el polisomnograma para titulación de presión positiva sobre la vía aérea permite hallar la presión terapéutica mínima, en la cual se corrigen los eventos respiratorios obstructivos.<sup>33</sup>

El polisomnograma de noche partida intenta mejorar la oportunidad de citas en los demás y trata de hacer los dos exámenes anteriores en una sola noche. No obstante, tiene sus limitaciones. Los estudios de sueño en casa se clasifican de acuerdo con su nivel de complejidad y atención. Estos buscan disminuir la oportunidad de citas y se consideran estudios de tamizaje o cribado, no como estudios diagnósticos. Además,

el test de mantenimiento de la vigilia se usa para controlar las terapias enfocadas en mejorar la somnolencia diurna excesiva.<sup>33</sup>

#### IV.1.1.9.1. Historia clínica

Clásicamente se dividen los síntomas del SAOS en nocturnos y diurnos. Ambas clasificaciones presentan síntomas que tanto pueden ser reportados por el propio paciente como lo son reportados por el compañero de cama del paciente. Por esta razón el interrogatorio al paciente es tan importante como el interrogatorio al compañero de cama, quien es testigo de algunas de las manifestaciones clínicas.<sup>34</sup>

Entre los primeros, el ronquido suele ser el síntoma inicial, es uno de los síntomas más frecuentes, su sonido se produce por la vibración de los tejidos flexibles de la vía aérea superior (VAS) al paso del aire. El ronquido en SAOS puede ser muy fuerte y perturbador, alterna con intervalos de silencio y finaliza con un jadeo enérgico que refleja el restablecimiento de la respiración. La intensidad del ronquido aumenta con el incremento de peso y con la ingesta de alcohol o de depresores del sistema nervioso central. Aunque es un síntoma cardinal, su ausencia no descarta la presencia de SAOS. Se debe tratar de diferenciar del ronquido simple, el cual es continuo, de amplitud igual en cada ciclo y que no plantea problemas al paciente.<sup>34</sup>

Cerca del 75 por ciento de los compañeros de cama observan episodios de pausas respiratorias apneas durante el sueño, esto les causa preocupación y, con frecuencia, despiertan al paciente por miedo a que persista en apnea. Por lo general, la pausa respiratoria termina en un sonido fuerte, jadeo, vocalización o, incluso, un movimiento que denota el corto despertar y que continúa con ronquido. Este despertar puede pasar desapercibido al paciente, pero 18-31 por ciento de estos pacientes refieren despertar con sensación de asfixia o disnea. Algunos pacientes refieren múltiples despertares durante el sueño, sin tener clara la causa, y con frecuencia se quejan de insomnio o sueño no reparador.<sup>34</sup>

Cerca del 50 por ciento de los pacientes refieren sueño intranquilo con mucho movimiento y diaforesis, esto también es referido por el compañero de cama. La nicturia es otro síntoma frecuente, el 28 por ciento de pacientes refieren levantarse al baño entre 4 y 7 veces. La enuresis o incontinencia urinaria se ha reportado de

forma menos frecuente pero significativa, usualmente frecuente en niños con SAOS.<sup>34</sup>

El paciente puede referir síntomas sugestivos de reflujo gastroesofágico. El esfuerzo inspiratorio durante la obstrucción de la VAS lleva a incremento de la presión intratorácica negativa, lo que aumenta el gradiente de presión entre la presión intraabdominal y la intratorácica favoreciendo el movimiento del contenido gástrico hacia el esófago. Otros síntomas referidos son boca seca, babeo y bruxismo.<sup>34</sup>

La clínica es la primera aproximación al diagnóstico de SAOS y la presencia de síntomas relevantes es el pilar para sustentar su estudio y diagnóstico. Vale la pena anotar que la sensibilidad y especificidad de los síntomas pueden ser bajas (60 por ciento y 63 por ciento, respectivamente). Por esta razón hemos podido observar que gran parte de todos estos síntomas iniciales nos pueden llevar a una sospecha clínica del SAOS, y estos datos sumamente relevantes son obtenidos mediante la implementación de una buena historia clínica.<sup>34</sup>

#### IV.1.1.9.2. Exploración física

El médico debe realizar el examen físico que comienza con la observación, en los pacientes con síntomas relacionados con el sueño se debe realizar medición de peso, talla, índice de masa corporal (IMC), circunferencia del cuello, presión arterial y frecuencia cardíaca. En el examen general es importante la auscultación de anomalías cardíacas o respiratorias y la identificación de edema periférico; además, según la historia del paciente, se debe realizar un examen neurológico. El SAOS está relacionado con múltiples factores anatómicos que van desde la obesidad hasta las alteraciones en la formación de las estructuras faciales y la detección de estas. Los principales factores de riesgo anatómico del SAOS son la obesidad, reflejada en el IMC elevado, y el aumento de la circunferencia del cuello.<sup>34</sup>

De modo general, el tamaño del cuello es importante, tanto que ha llegado a ser considerado junto con el ronquido, la hipertensión, la edad mediana, el sexo masculino, la obesidad y la ingesta de alcohol, elemento predictor del síndrome hasta en el 50 por ciento. Es bien conocido que un perímetro cercano o mayor de 40 cm, sin importar el género del paciente, indica sobrepeso y por tanto una susceptibilidad del 60 por ciento al 90 por ciento a sufrir SAOS. Se ha observado que los varones roncadores con

tamaño de cuello mayor a 42 cm tienen una prevalencia de apnea de más del 30 por ciento, mientras que las mujeres con circunferencia de cuello superior a 37 cm tienen una prevalencia significativamente mayor. El índice de masa corporal también afecta directamente la predisposición a sufrir de SAOS. Un paciente con IMC cercano o mayor a 28 es considerado obeso y presenta una susceptibilidad del 93 por ciento a padecerlo dado a que la presión sanguínea suele estar aumentada en pacientes con el SAOS.<sup>35</sup>

Sin embargo, muchos pacientes con SAOS no son obesos, pero pueden exhibir un espacio aéreo orofaríngeo reducido, retrognatia o micrognatia. En contraste, la apnea central del sueño por lo general se presenta con anomalías que reflejan un esfuerzo respiratorio deteriorado, incluyendo signos de insuficiencia cardíaca, de enfermedad del SNC o de enfermedad neuromuscular. La hipoventilación puede ser secundaria a la obesidad, pero también puede reflejar enfermedad pulmonar o trastornos neuromusculares y de la pared torácica.<sup>34</sup>

El examen de la cabeza y el cuello es particularmente importante en pacientes con sospecha de apnea obstructiva del sueño. La hipoplasia mandibular, la craneosinostosis, la retrognatia y otras anomalías craneofaciales pueden indicar la presencia de síndrome de Pierre Robin, síndrome de Treacher Collins, enfermedad de Crouzon, acondroplasia u otros trastornos óseos que se asocian con una mayor incidencia de trastornos respiratorios durante el sueño.<sup>34</sup>

El examen del cuello puede revelar un agrandamiento de la tiroides o infiltración grasa prominente, lo que sugiere la posibilidad de exceso de tejido adiposo retrofaríngeo. El aumento de la circunferencia del cuello debe ser medido en el borde superior de la membrana cricotiroidea. Una circunferencia del cuello mayor a 40 cm o 15.7 pulgadas ha demostrado ser predictiva de SAOS con sensibilidad del 61 por ciento y especificidad del 93 por ciento, independiente del sexo.<sup>34</sup>

El examen de la vía aérea nasal se debe concentrar en anomalías anatómicas que puedan contribuir a la obstrucción nasal. El edema de la mucosa de los cornetes en pacientes con alergias o desviación del tabique nasal después de un trauma puede comprometer la permeabilidad nasal y predisponer al paciente a SAOS. Otras anomalías pueden ser congénitas, infecciosas o neoplásicas.<sup>34</sup>



El examen de la vía aérea nasal debe incluir una evaluación de, por un lado, la simetría de las fosas nasales, la válvula nasal, y por el otro, de la anatomía del tabique y los cornetes nasales. Una evaluación de flujo de aire nasal se puede lograr pidiendo al paciente que presione el dedo índice en la fosa nasal izquierda y tome una inhalación profunda por el lado derecho, lo que también se debe repetir en el lado opuesto.<sup>34</sup>

Otros hallazgos orofaríngeos sugestivos de SAOS incluyen paladar blando redundante, úvula alargada, edema y eritema de los pilares periamigdalinos, úvula, paladar blando u orofaringe posterior, así como paladar duro estrecho y arco alto.<sup>34</sup>

En el examen de la faringe hay dos clasificaciones bien establecidas para determinar la relación entre lengua y faringe: la clasificación Mallampati descrita por primera vez como un método usado por anestesiólogos para predecir la intubación traqueal difícil, que describe en principio tres categorías que después se modifican a cuatro con la lengua protruida, y la clasificación de Friedman, que identifica indicadores de pronóstico para la cirugía exitosa de SAOS, combina la posición de la lengua con el tamaño amigdalino y utiliza las mismas cuatro categorías, pero es hecha con la lengua en reposo.<sup>34</sup>

El agrandamiento de las amígdalas y las adenoides es una de las principales causas de obstrucción de las vías respiratorias y apnea del sueño en los niños, pero una minoría de los adultos también pueden tener aumento de estas estructuras. Las adenoides no se pueden visualizar en un examen físico de rutina y el examen de amígdalas puede requerir el uso de un depresor de lengua. El tamaño amigdalino se califica en una escala de 1 a 4 con base en el grado de hipertrofia: grado I, amígdalas están dentro de la fosa lateral y los pilares posteriores; grado II, amígdalas ocupan 25 por ciento de la orofaringe, grado III, amígdalas ocupan 50 por ciento de la orofaringe, y grado IV, amígdalas ocupan al menos el 75 por ciento de la orofaringe y casi se reúnen en la línea media. La morfología facial del paciente debe ser evaluada para las características del síndrome de cara larga, que incluye oscurecimiento infraorbitario, respiración por la boca, tercio medio facial alargado y atrofiado.<sup>34</sup>

Para evaluar retrognatía se coloca la cabeza del paciente en una posición neutral y se traza una línea virtual desde el borde del labio inferior hasta la barbilla. Si la prominencia anterior del mentón es de 2 mm o más detrás de la línea virtual, se sugiere

retrognatia. Esta se puede detectar casi siempre mediante la observación del paciente desde el lado.<sup>34</sup>

Mediciones cefalométricas revelan que los sujetos con SAOS tienen cambios significativos en el tamaño y la posición del paladar blando y la úvula, en el volumen y la posición de la lengua, en la posición del hioides, y en la protuberancia maxilomandibular en comparación con los controles. La retrognatia mandibular y micrognatia hacen que la lengua descansa en una posición más superior y posterior, con incidencia sobre la VAS. Una lengua festoneada puede acompañar la micrognatia. Los hombres con retrognatia o micrognatia se pueden dejar crecer la barba para compensar esta variante anatómica. Dientes apiñados de forma horizontal con dientes inferiores excesivamente posteriores a los superiores a menudo acompañan la retrognatia o micrognatia.<sup>34</sup>

En el examen cardiopulmonar se debe detectar la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, que indica una alta probabilidad de apnea del sueño. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma también se observan en asociación con SAOS. La auscultación del tórax puede revelar sibilancias espiratorias en pacientes con ataques de asma nocturna. Anomalías torácicas como la cifoescoliosis pueden comprometer la capacidad ventilatoria, lo que lleva a la hipoventilación nocturna y dificultad para respirar.<sup>34</sup>

Los pacientes con SAOS severo pueden tener signos de insuficiencia cardíaca derecha, incluyendo hepatomegalia, ascitis y edema de miembros inferiores. Las complicaciones cardíacas de los trastornos respiratorios durante el sueño se pueden sospechar por un impulso cardíaco en el borde esternal izquierdo como consecuencia del aumento del tamaño del ventrículo derecho o en el segundo espacio intercostal izquierdo al lado del esternón como consecuencia de la hipertensión pulmonar. La auscultación puede revelar un segundo ruido reforzado y un cuarto ruido cardíaco galope prominente, procedente del ventrículo derecho agrandado, y soplos correspondientes a insuficiencia de la válvula pulmonar o tricúspide.<sup>34</sup>

En la exploración abdominal, la hepatomegalia puede sugerir que el abuso de alcohol está contribuyendo al SAOS por hipotonía de los músculos de la lengua o

de los dilatadores de la VAS, o que hace parte, junto con otros hallazgos, de una insuficiencia cardíaca congestiva. El examen de las extremidades puede revelar edema que acompaña a la insuficiencia cardíaca.<sup>34</sup>

El examen neurológico puede alertar acerca de enfermedades asociadas con apnea obstructiva o central del sueño y los síndromes de hipoventilación. Signos evidentes de enfermedad neuromuscular en el examen físico pueden indicar estos síndromes, como por ejemplo fasciculaciones de la mano o de la lengua y atrofia muscular progresiva podrían revelar esclerosis lateral amiotrófica. En esta entidad es común la disfunción del nervio frénico, lo que genera parálisis diafragmática con hipoventilación importante durante el sueño REM.<sup>34</sup>

#### IV.1.1.9.3. Estudio polisomnográfico

La polisomnografía (PSG) es una prueba que se realiza en Unidades de Sueño en la que se registran diferentes parámetros fisiológicos durante el mismo. Consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas, cardiorrespiratorias y de los eventos cardíacos, neurológicos y motores que acontecen durante el sueño que pueden afectar a la calidad de este. Se diferencia de la poligrafía respiratoria (PR) en que esta no registra variables neurofisiológicas.<sup>36</sup>

Se puede sospechar de la presencia del síndrome si el IAH (Índice de Apnea/Hipopnea) es mayor o igual a 15, o mayor o igual a 5 en casos de hipertensión, somnolencia, accidente cerebrovascular, insomnio o trastornos del estado de ánimo, así como enfermedad isquémica del corazón.<sup>37</sup>

En la polisomnografía convencional se registra la actividad respiratoria durante el sueño mediante neumatocógrafos y termistores, que miden el flujo aéreo naso bucal, bandas de sensores de impedanciometría para determinar los movimientos torácicos y abdominales, sensores de ronquidos, así como la saturación de oxígeno por pulsioximetría y el nivel de CO<sub>2</sub> en el aire exhalado. Las variables no respiratorias que se recogen incluyen la actividad cerebral mediante un electroencefalograma (EEG), la actividad muscular con un electromiograma de superficie habitualmente submentoniano (EMG), los movimientos oculares con un electrooculograma (EOG) y la posición corporal mediante sensores en las extremidades. La actividad cardíaca se

recoge mediante un electrocardiograma convencional de tres derivaciones (ECG). Mediante el EEG se determina si el sujeto está despierto o dormido. El EEG, junto al EOG y al EMG, sirven para reconocer en qué fase del sueño se halla el paciente.<sup>36</sup>

También se registran el pH y la presión intraesofágica (si se sospecha que los síntomas están en relación con un reflujo gastroesofágico) y se puede realizar una grabación de vídeo sincronizado con la PSG para establecer una correlación electroclínica de cualquier evento que acontezca durante el sueño.<sup>36</sup>

Está indicado este estudio si se sospecha de trastornos respiratorios relacionados con el sueño (TRS): síndrome de apnea del sueño (SAOS), síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior (SRVAS), síndrome de apneas centrales del sueño. Suponen más del 60-70 por ciento de las PSG que se realizan en una Unidad de Sueño. De igual forma se utilizan para la evaluación preoperatoria en casos de SAOS como por ejemplo antes de la adenoamigdalectomía o de cualquier técnica quirúrgica de ampliación de la vía respiratoria superior. En aquellos casos de TRS no candidatos a la cirugía para la titulación de la presión positiva necesaria en la vía aérea (CPAP, biPAP), y en su seguimiento clínico, sospecha de narcolepsia o de hipersomnia idiopática, sospecha de movimientos paradójicos de las extremidades, diagnóstico de epilepsias relacionadas con el sueño y su diferenciación de parasomnias atípicas, dudas diagnósticas en casos de síndrome de piernas inquietas (SPI) atípicas o que no responden al tratamiento entre otros.<sup>36</sup>

Para que sea valorable, el registro polisomnográfico estándar debe abarcar un periodo nocturno o en el horario habitual de sueño del paciente de al menos 6,5 horas, con al menos 180 minutos de sueño efectivo. La PSG durante la siesta solo es válida cuando avala el diagnóstico de SAOS, pero ante un resultado negativo y clínica sugestiva se recomienda realizar una PSG de sueño nocturno. El criterio de una pausa respiratoria igual o superior a 10 segundos usado en los adultos para definir un evento respiratorio no es válido en niños, pues en estos periodos más cortos son capaces de producir descensos significativos en la saturación de oxígeno e incrementos en la presión de CO<sub>2</sub>.

Así, en los niños la apnea se define como la ausencia total de flujo aéreo nasobucal durante al menos el tiempo equivalente a dos ciclos respiratorios. Si se mantiene el esfuerzo toracoabdominal durante ese periodo se considerará una apnea obstructiva, siendo una apnea central si no existe tal esfuerzo. Las apneas mixtas comparten características de ambas. La hipopnea es la disminución de al menos un 50 por ciento en el flujo aéreo nasobucal durante un periodo equivalente a dos ciclos respiratorios con el esfuerzo respiratorio mantenido, y que se acompañan de una desaturación de oxígeno mayor del 3 por ciento y/o de un micro despertar.<sup>36</sup>

#### IV.1.1.9.4. Métodos de despistaje

El objetivo de estas pruebas es disminuir el número de polisomnografías nocturnas realizadas a individuos que no padecen de SAOS. A continuación, describimos algunos de los métodos existentes.<sup>38</sup>

- Cuestionario de Berlín

El cuestionario permite estimar el riesgo de presentar trastornos respiratorios del sueño (SAOS) en la población adulta. En el diseño del instrumento, se identificaron los principales factores de riesgo asociados al SAOS en la población y luego se diseñaron las preguntas, tomando en consideración los factores de riesgo más importantes. Las preguntas del cuestionario se enfocaron en los siguientes aspectos: la presencia de ronquido, pausas respiratorias, somnolencia diurna, obesidad e hipertensión arterial.<sup>39</sup>

La primera categoría comprende cinco preguntas sobre el ronquido y apneas presenciadas. La segunda categoría comprende cuatro preguntas sobre la somnolencia diurna. La tercera categoría indaga acerca del antecedente de hipertensión arterial (PA > 140/90 mmHg) y obesidad (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>). Un paciente se considera que tiene riesgo alto de presentar SAOS cuando posee dos o más categorías positivas o de lo contrario se considera que tiene riesgo bajo de presentar SAOS.<sup>39</sup>

Tabla 1. Cuestionario de Berlín.

**ANEXO 1 - CUESTIONARIO BERLÍN**

¿Ronca?	Si - No
Volumen de los ronquidos	Como una respiración fuerte Como en una conversación Más alto que en una conversación Muy alto
Frecuencia de los ronquidos	Casi todos los días 3-4 veces por semana 1-2 veces por semana Nunca o casi nunca
¿Sus ronquidos molestan a otras personas?	Si - No
¿Con qué frecuencia tiene pausas respiratorias?	Casi todos los días 3-4 veces por semana 1-2 veces por semana 1-2 veces por mes Nunca o casi nunca
¿Se siente cansado durante el día?	Casi todos los días 3-4 veces por semana 1-2 veces por semana 1-2 veces por mes Nunca o casi nunca
¿Alguna vez se ha quedado dormido mientras conducía?	Si - No
¿Tiene la presión alta?	Si - No
¿Ha variado su peso?	Ha aumentado Ha descendido No ha variado

Categoría 1: (preguntas sobre ronquido): alto riesgo, presencia de síntomas persistentes 3-4 veces por semana en 2 o más preguntas.  
Categoría 2: (preguntas de somnolencia): alto riesgo, presencia de cansancio 3-4 veces por semana, conducir con sueño o ambos.  
Categoría 3: alto riesgo presencia de HTA o IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>.  
Si el paciente presenta en 2 o más categorías alto riesgo, se considera como SAHS altamente probable.  
Adaptado de Netzer N, et al. Using de Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep syndrome. Ann Intern Med 1999, 131: 485-491.

Fuente: Apnea del sueño como factor de riesgo en intervenciones quirúrgicas.<sup>9</sup>

- Cuestionarios STOP y STOP-Bang

El cuestionario STOP consiste en cuatro preguntas que evalúan la presencia de ronquido intenso, somnolencia diurna o fatigabilidad, apneas presenciadas durante el sueño e hipertensión arterial. En el modelo extendido, STOP-Bang, se incorporan cuatro parámetros adicionales: edad, género, índice de masa corporal y circunferencia cervical. Las respuestas a las preguntas de ambos cuestionarios

fueron diseñadas en un formato simple Si/No y las puntuaciones fluctúan entre 0 y 4 u 8 puntos, respectivamente. Se identifica a los sujetos con riesgo elevado de SAOS cuando se responden afirmativamente al menos dos (STOP) o tres (STOP-Bang) preguntas.<sup>39</sup>

Tabla 2. Cuestionario STOP-Bang.

#### **ANEXO 2 - CUESTIONARIO STOP-BANG**

---

S = ronquido. Ud. ronca fuerte (más fuerte que al hablar o se puede escuchar a través de un puerta cerrada).

T = Cansancio. Ud. se siente frecuentemente cansado, fatigado o somnoliento durante el día?

O = Apneas observadas. Alguien ha observado pausas en su respiración durante su sueño?

P = Presión. Tiene o ha sido tratado por HTA.

B = IMC > 35 kg/m<sup>2</sup>

A = edad > a 50 años

N = circunferencia de cuello > a 40 cm

G = sexo masculino

---

Menos de 3 puntos, bajo riesgo de SAHS; 3 o más preguntas positivas, alto riesgo; 5 a 8 preguntas positivas, alta probabilidad de SAHS moderado a severo.

Fuente: Apnea del sueño como factor de riesgo en intervenciones quirúrgicas.<sup>9</sup>

- Escala de somnolencia de Epworth

Cuestionario autoadministrado que solicita a los pacientes que califiquen la probabilidad de quedarse dormido en ocho situaciones o actividades específicas de la vida cotidiana. Se califica en una escala de 0 a 3 puntos cada situación y la puntuación puede oscilar entre 0 y 24. A mayor puntaje, mayor será el nivel de somnolencia diurna de la persona. Se considera normal un puntaje entre 0 y 10, y somnolencia diurna excesiva entre 11 y 24. La puntuación de la escala de Epworth se clasifica de bajo riesgo de somnolencia (menor de 11 puntos) y alto riesgo de somnolencia (11-24 puntos).<sup>39</sup>

Tabla 3. Escala de somnolencia de Epworth.

Escala de sueño de Epworth.

**PREGUNTA** ¿Con qué frecuencia se queda Ud. dormido en las siguientes situaciones? Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectarían.

Utilice la siguiente escala y elija la cifra adecuada para cada situación.

- 0 = nunca se ha dormido
- 1 = escasa posibilidad de dormirse
- 2 = moderada posibilidad de dormirse
- 3 = elevada posibilidad de dormirse

Situación	Puntuación
• Sentado y leyendo	
• Viendo la T.V.	
• Sentado, inactivo en un espectáculo (teatro...)	
• En auto, como copiloto de un viaje de una hora	
• Recostado a media tarde	
• Sentado y conversando con alguien	
• Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)	
• En su auto, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico	
Puntuación total (máx. 24)	

Fuente: Revista chilena de neuro-psiquiatría.<sup>40</sup>

- **Pulsioximetría Nocturna:**

Método diagnóstico de fácil implementación, cuando presenta datos anormales, según los Criterios de McGill: al menos un 4 por ciento del tiempo total del sueño con desaturaciones de oxígeno, siendo al menos 3 de ellas por debajo del 90 por ciento.<sup>38</sup>

Apoya fuertemente el diagnóstico de SAOS con un valor predictivo positivo del 97 por ciento. Su alta tasa de falsos negativos y de resultados no concluyentes hace que cuando el resultado es normal no pueda excluirse la posibilidad de un SAOS.<sup>38</sup>

Esta prueba, mide de forma incruenta la saturación de la hemoglobina por métodos espectrofotométricos, mediante la discriminación de la diferente coloración que presentan la hemoglobina oxidada y reducida. Las caídas de la saturación de oxígeno que se registran durante las apneas, que suceden a lo largo de toda la



noche en los pacientes con SAOS. Este patrón repetitivo confiere al registro un aspecto en “dientes de sierra” muy característico, que difiere del que presentan los individuos broncópatas, con desaturaciones más prolongadas y sin este patrón típico. El análisis visual de la oximetría nocturna presenta una sensibilidad cercana al 90 por ciento, así como una especificidad que ronda el 70 por ciento en la detección de pacientes con SAOS. En cualquier caso, hay que considerar que un registro pulsioximétrico normal no excluye un SAOS, precisando un polisomnograma los pacientes con fuerte sospecha clínica de padecer esta enfermedad. Un dato que merece tenerse en cuenta es la más que aceptable relación rentabilidad/precio que ofrece esta técnica la posibilidad de realizarse de forma ambulatoria, así como la disponibilidad de almacenaje y análisis informático.<sup>10</sup>

- Registro de ruidos traqueales y frecuencia cardiaca:

Se realiza mediante un equipo portátil que posee un micrófono para instalar en el cuello y cuatro electrodos para el registro electrocardiográfico. Tiene incorporado la oximetría y la determinación de la ‘posición del cuerpo en este registro. Este equipo portátil es conocido como MESAM IV (Madaus Medizen-Elektronik, Freiberg, Germany). Fue uno de los primeros equipos disponibles para poder sospechar el diagnóstico de SAOS desde el hogar. Con este mecanismo se registra tanto la interrupción del ronquido provocada por la apnea, como las variaciones de la frecuencia cardiaca durante estos eventos. La lectura del registro se realiza en un ordenador a la mañana siguiente.<sup>41</sup>

Ha comunicado una especificidad de hasta el 72 por ciento y una sensibilidad del 92 por ciento con estos registros.<sup>10</sup>

- Poligrafía cardiorrespiratoria:

Técnica aceptada para el diagnóstico de SAOS en adultos además de la PSG convencional. Esta técnica evalúa las variables cardiorrespiratorias (FC, flujo, esfuerzo, y saturación entre otros), pero que no incluye variables neuropsicológicas, es decir no conocemos fases de sueño y no identificamos arousal electroencefalográficos.<sup>42</sup>

Este estudio permite conocer si el paciente ronca, realiza pausas respiratorias mientras duerme y si existe o no caída de la oxigenación, además de

permitir estudiar en la comodidad de su cama en un ambiente conocido, la gravedad de su enfermedad y, a partir de ello, planificar la estrategia terapéutica.<sup>41</sup>

Se han realizado múltiples estudios determinando la seguridad diagnóstica de tests más sencillos con PSG, se deduce que la poligrafía respiratoria en laboratorio de sueño al igual que a domicilio y otras técnicas combinadas o no como la rinomanometría anterior y biomarcadores plasmáticos y urinarios pueden estar en el futuro inmediato del diagnóstico del SAOS. Este estudio demostró una sensibilidad mayor del 87 por ciento y una especificidad mayor a 83 por ciento en comparación con los valores estudiados y obtenidos por una polisomnografía convencional.<sup>42</sup>

- Cefalometría:

La cefalometría, aunque no está considerada como procedimiento diagnóstico del SAOS, es, sin embargo, un excelente instrumento para la evaluación del calibre de las vías aéreas superiores (VAS). Con ella podemos definir con claridad los relieves óseos y las partes blandas obteniendo información bidimensional y estática. Resulta un buen indicador para precisar e identificar el lugar de la obstrucción y en algunos casos ayuda a decidir el procedimiento terapéutico a seguir. Desde sus comienzos a principios del siglo pasado, el método cefalométrico ha sido utilizado para establecer las relaciones entre los huesos maxilares y los huesos craneales, así como también para evaluar el crecimiento craneofacial. Para algunos autores existen pacientes con SAHOS que presentan diferentes anomalías craneofaciales y de la VAS. Todo ello hace de la cefalometría una técnica complementaria de gran valor en el reconocimiento y la evaluación de la patología obstructiva de la VAS e incluso un indicador del pronóstico de las diferentes terapéuticas utilizadas.<sup>44</sup>

Las anomalías craneomaxilares son bien reconocidas como factores de riesgo para el SAOS, así como las diferencias maxilomandibulares que pueden ocasionar una disminución de la vía aérea lo que permite la obstrucción. Se han reportado tendencias a retrognatia, micrognatia, cara larga, incremento del volumen lingual en estudios previos<sup>45,46,47</sup> y posición inferior del hueso hioides.<sup>47,48,49,50</sup> Diferentes estudios han investigado las características cefalométricas de los pacientes con SAOS, por medio de medidas de la estructura craneofacial. Los

cambios en parámetros craneofaciales y transversales de la vía aérea superior han sido relacionados con diferentes grados de severidad de SAOS.<sup>48,51,52</sup>

En los pacientes con SAOS se encuentran como hallazgos más frecuentes la micrognatia, macroglosia, hipertrofia del velo del paladar, con disminución del FAS y descenso del hioides. Adicionalmente, suele observarse un patrón facial dolicocefálico y una tendencia a la mordida anterior abierta.<sup>10</sup>

#### IV.1.1.10. Tratamiento del SAOS

Debido a la creciente incidencia del SAOS en los últimos años, el tratamiento de esta entidad se ha convertido en un reto; cada día la literatura médica demuestra la importancia del abordaje multidisciplinario en los pacientes con SAOS, sumado a la individualización de cada caso, lo que permite realizar un tratamiento integral que termina beneficiando al paciente.<sup>53</sup>

A pesar de las medidas terapéuticas efectivas desarrolladas para el tratamiento del SAOS, continúan siendo motivo de controversia algunos aspectos de gran trascendencia, tales como qué pacientes han de ser tratados y cuáles no, qué modalidad terapéutica se precisa en cada caso o qué beneficios se obtienen a largo plazo, por mencionar algunos de ellos. Ha quedado demostrado que los pacientes con SAOS que no son adecuadamente tratados tienen una mortalidad significativa, siendo esta superior en los que la padecen en grado severo.<sup>10</sup>

En un reciente estudio se ha evidenciado que los sujetos con SAOS leve no tratados experimentan un empeoramiento significativo en el plazo de 1 a 2 años. Los únicos tratamientos cuya eficacia ha quedado patente, tanto en la mejoría de los síntomas como en la disminución de la mortalidad, son dos: la traqueotomía y la CPAP.<sup>10</sup>

En cualquier caso, existe consenso en la necesidad de un tratamiento individualizado y condicionado a determinados factores, tales como la gravedad del proceso, la existencia de complicaciones o el tipo de apnea predominante. A efectos meramente organizativos, clasificaremos el tratamiento del SAOS en quirúrgico y no quirúrgico.<sup>10</sup>

#### IV.1.1.10.1. Tratamiento no quirúrgico

##### 1. Medidas higiénico-dietéticas

Comenzando por el adelgazamiento. Hasta el 70 por ciento de los pacientes con SAOS son obesos. La reducción ponderal, guiada por el índice de masa corporal ideal, supone una mejoría espectacular tanto en la gravedad como en la morbilidad del SAOS. Sus efectos se basan en la disminución de los depósitos de grasa en las vías aéreas superiores y en el tórax, con el consiguiente aumento de la luz faríngea y de la capacidad pulmonar en reposo.<sup>8</sup> Otras medidas higiénico-dietéticas que deben ser adoptadas por estos pacientes son mejorar la higiene del sueño, la abstención al consumo de alcohol, el abandono del tabaco, tratamiento postural, supresión del estrés, evitar comidas copiosas y mejorar sus hábitos de ejercicios para llevar una vida más saludable.<sup>54</sup>

2. La estimulación eléctrica, transcutánea o transmucosa durante el día, a modo de, entrenamiento de los músculos encargados de mantener la vía aérea superior abierta.<sup>54</sup>

#### IV.1.1.10.2. Tratamiento instrumental y quirúrgico

Ventilación por presión positiva continua por vía nasal (CPAP) Es el tratamiento de elección, descrita por primera vez por Colin Sullivan en 1981 en Sydney (Australia). Corrige las apneas obstructivas, las mixtas y en algunas ocasiones las centrales. Elimina las hipopneas y ayuda a suprimir el ronquido. Asimismo, evita las desaturaciones de oxígeno, normalizando la estructura del sueño, disminuyendo los despertares asociados a movimientos respiratorios. La CPAP tiene dos objetivos, a corto plazo mejorar los síntomas nocturnos y diurnos; y a largo plazo prevenir los riesgos asociados a la enfermedad como lo son la hipertensión arterial, accidentes de tráfico relacionados con somnolencia y cansancio entre otros. Consiste en una turbina que transmite a la vía aérea superior una presión predeterminada, a través de una mascarilla facial o nasal adaptada a la cara del sujeto y que se fija con un arnés. El sistema genera constantemente un flujo de aire y transmite una presión a la vía aérea superior, evitando así su colapso, tanto estático (apneas) como dinámico (hipopneas) durante el sueño.<sup>54</sup>

El ajuste del nivel óptimo de presión al que debe ponerse una CPAP es muy importante. Cada persona precisa de una presión específica, que debe adecuarse de forma individualizada, y existen varios sistemas para ello:

- Ajuste mediante una PSG convencional, en el laboratorio de sueño.
- Mediante la llamada “noche partida” (split-night), en el cual se emplea la segunda parte de la noche para titular la presión en la persona enferma.
- Uso de Auto-CPAP. Existen distintos tipos en el mercado, siendo los más aceptados los que regulan la presión en función de la medición de la onda de flujo inspiratorio.<sup>54</sup>

La CPAP no es un procedimiento curativo, lo que significa que su aplicación debe ser continuada, es decir, su uso ha de ser de por vida y durante todos los periodos de sueño. Lo mínimo recomendado por noche son 3,5 horas, aunque se considera un cumplimiento ideal un uso de 6 horas por noche. La aceptación del tratamiento y su cumplimiento correcto se observa en más de un 90 por ciento de los casos a los tres años, y en un 85 por ciento de ellos a los 7 años. Estos sistemas originan un elevado coste económico para el sistema sanitario. Por ello, se ha de revisar el uso real del dispositivo, y en casos de infrautilización, podrá ser retirado.<sup>54</sup>

La CPAP no tiene contraindicaciones absolutas, salvo la fistula de líquido cefalorraquídeo. La aparición de efectos secundarios es frecuente durante las primeras semanas de uso. Cerca del 50 por ciento de pacientes muestran alguno, habitualmente, de grado leve y con carácter transitorio. El reconocimiento y corrección es muy importante, dado que, serán los condicionantes de la adherencia a largo plazo. Los más frecuentes son la congestión u obstrucción nasal, la irritación cutánea, la dermatitis, la sequedad faríngea, el ruido y la conjuntivitis. Suelen ser menos frecuentes el insomnio, la claustrofobia, la epistaxis y la aerofagia. La adicción de un humidificador con calefactor, la adecuada colocación de la interfase o el cambio a otra, que se adapte mejor, combinado con una correcta instrucción y formación al paciente, suelen solucionar la mayoría de estos problemas.<sup>54</sup>

La eficacia de este método es espectacular en el control de las apneas y del ronquido. Muchos pacientes refieren, en la mañana siguiente tras la prueba, la práctica desaparición de la somnolencia diurna, la cefalea y la astenia que aquejaban.<sup>10</sup>

Existen múltiples opciones de tratamiento para el SAOS, la implementación de los dispositivos de avance mandibular (DAM) es otra de dichas opciones que en casos seleccionados puede brindar una herramienta no invasiva importante. Se ha demostrado ampliamente su eficacia en los pacientes que padecen la enfermedad, sumado a su mejor tasa de tolerancia al compararlo con los dispositivos de presión continua en vía aérea (CPAP), se convierte en una opción importante de tratamiento del SAOS. Una de sus limitantes es la ausencia de unidades dentales, puesto que no permite su adecuada fijación, alteraciones en la articulación temporomandibular que pudieran empeorar con el uso del dispositivo, enfermedad periodontal, movimientos dentales, todo esto son aspectos que deben ser evaluados a la hora de recomendar un DAM. Se ha demostrado ampliamente en la literatura que los DAM pueden brindar un adecuado control de los eventos obstructivos, disminuyendo el índice de apnea hipopnea (IAH), mejorando parámetros de oximetría, reduciendo despertares, optimizando la arquitectura del sueño, mejorando la calidad de vida de los pacientes, siempre y cuando sean los candidatos ideales para dicho tratamiento, sumado a un control estricto de la enfermedad, puesto que el SAOS es una enfermedad crónica que puede ir cambiando su modo de presentación o estar asociada a otros trastornos del sueño. Algunas guías han hecho referencia a que el uso de los DAM debe limitarse para casos de intensidad leve, no adaptación al CPAP o en los que sumado a la no adaptación al CPAP no se pueda realizar cirugía.<sup>53</sup>

En cuanto al tratamiento quirúrgico se encuentran varios tipos de cirugías todas indicadas en circunstancias diferentes:

- Las cirugías reductoras del contenido (cirugía nasal, palatofaríngea y lingual). Indicado en caso de alteraciones anatómicas específicas de la vía aérea superior. Se incluyen la adenoamigdalectomía, la cirugía nasal (septo o pólipos nasales), la resección de base de lengua y la cirugía de paladar en todas sus versiones y métodos utilizados.<sup>54</sup>
- Cirugía de ensanchamiento del continente (cirugía maxilofacial). Se reservan en general, para tratar a los individuos en los que ha fracasado la CPAP o a las que la rechazan de entrada.

- Establecimiento de un cortocircuito del tramo (traqueotomía). Indicado en casos excepcionales, como, casos de obesidad mórbida, hipoxemia severa o importantes deformidades del esqueleto facial en los que, no pueda aplicarse la CPAP por cualquier motivo. También, es útil como protección temporal en determinadas intervenciones quirúrgicas con el objetivo de disminuir los riesgos pre y postoperatorios.<sup>54</sup>

#### IV.1.1.10.3. Evolución de pacientes con SAOS en procesos quirúrgicos

En la revista del American Board Family Medicine, los doctores Robert M. Wolfe, Jonathan Pomerantz, Deborah E. Miller, Rebecca Weiss-Coleman, Tony Solomonides, (2016) en su publicación realizada y titulada Apnea obstructiva del sueño: detección preoperatoria y atención postoperatoria, refieren que la apnea obstructiva del sueño es a menudo una causa no reconocida de morbilidad y mortalidad perioperatoria. La lesión hipóxica profunda de la apnea durante el postoperatorio a menudo se diagnostica erróneamente como paro cardíaco debido a otras causas. Casi una cuarta parte de los pacientes que ingresan a un hospital para cirugía electiva tienen SAOS, y más del 80 por ciento de estos casos no se diagnostican antes de la cirugía. El período perioperatorio pone a los pacientes en alto riesgo de episodios de apnea debido a los efectos farmacológicos de los sedantes, los narcóticos y la anestesia, así como por los efectos de los cambios en el sueño del movimiento ocular rápido postoperatorio y el posicionamiento postoperatorio en la cama del hospital. Para los adultos, el cribado preoperatorio con los cuestionarios STOP o STOP-Bang puede ayudar a identificar pacientes adultos con mayor riesgo de apnea obstructiva del sueño. El monitoreo continuo de oximetría de pulso con un sistema de alarma puede ayudar a prevenir catástrofes apneicas causadas por la apnea obstructiva del sueño en el período postoperatorio.<sup>55</sup>

Elizabeth Fontaine, Georgia Brooker (2017) en su informe para la federación mundial de sociedades anestesiológicas titulado Manejo perioperatorio de adultos con apnea obstructiva del sueño conocida o sospechada para cirugía electiva y de emergencia, las doctoras reportan que en la evaluación preoperatoria en pacientes con sospecha de apnea obstructiva del sueño el manejo preoperatorio depende de la urgencia de la cirugía. Todos los pacientes que tienen factores de riesgo como la

obesidad, la hipertensión arterial no controlada, arritmias, enfermedades cerebrovasculares entre otros pueden ser examinados utilizando la herramienta STOP-Bang en situaciones electivas y de emergencia si están conscientes y son capaces de responder preguntas. Si no, el anestesista debe hacer un plan apropiado, basado en la información disponible. Siempre que sea posible, aquellos con puntuaciones de STOP-Bang mayor o igual a 5, lo cual representa una posible apnea obstructiva del sueño de moderada a severa, que tengan comorbilidades, y sean programados para cirugía mayor electiva deben ser referidos para polisomnografía completa y una revisión por un médico del sueño. Si estos no presentan comorbilidades y serán sometidos a cirugía menor pueden ser referidos para oximetría de pulso nocturna únicamente o tratados como SAOS y tomar las medidas apropiadas para la reducción de riesgos. Cuando los estudios del sueño son imposibles debido a la urgencia de la cirugía, se debe realizar un abordaje perioperatorio práctico y seguro teniendo en cuenta los riesgos de la cirugía y los problemas propios del paciente.<sup>56</sup>

Reportan que en el manejo intraoperatorio se tienen que trabajar varios aspectos con estos pacientes, a nivel de personal, estos pacientes deben ser manejados por un anestesista y un cirujano experimentado. Se deben monitorizar la oximetría de pulso, electrocardiograma, presión arterial no invasiva y la monitorización respiratoria deben complementarse con un monitoreo arterial invasivo en la apnea del sueño severa. Esto permite evaluar el estado ácido-base y proporciona información sobre la función respiratoria para planificar la atención postoperatoria. En cuanto al manejo de la vía aérea tienen que estar preparados para una vía aérea difícil con la ayuda y el equipo adecuado disponible y un plan claro comunicado a todos los miembros del equipo. Si la anestesia general es obligatoria, utilice agentes anestésicos de acción corta como el desflurano, remifentanilo, propofol y minimice el uso de opioides mediante técnicas locales o regionales y un enfoque multimodal para la analgesia con paracetamol, AINES si no está contraindicado, ketamina, y clonidina. Se ha demostrado que hay una reducción en la oximetría muchísimo más marcada cuando se usan opioides en el postoperatorio en estos tipos de pacientes. En pacientes con un índice de masa corporal alto es muy importante ajustar las dosis de los medicamentos. En cuanto al manejo postoperatorio las doctoras reportan que todos los pacientes con apnea



obstructiva del sueño sospechada o demostrada de moderada a severa deben ser atendidos en un área apta para pacientes que requieren una observación o intervención más detallada incluyendo apoyo para una falla orgánica única o cuidados postoperatorios después de la cirugía, en posición vertical, con monitoreo apropiado y oxígeno suplementario continuo hasta que puedan mantener su saturación de oxígeno a aire ambiente. Cuando se usan dispositivos de analgesia controlados por el paciente, evite utilizar infusiones de fondo cuando sea posible. Aquellos que son sometidos a cirugía de alto riesgo o tienen comorbilidades significativas o requerimientos excesivos de opioides en la recuperación, automáticamente deben recibir oximetría continua durante la noche. Se debe considerar la monitorización continua arterial invasiva para permitir la evaluación de la pCO<sub>2</sub>. Aquellos con apnea obstructiva del sueño sospechada o confirmada de leve a moderado, pero sin comorbilidades, con cirugía de bajo riesgo sin necesidad de opioides significativos se puede observar durante 30-60 minutos.<sup>56</sup>

Diana Florea, Andrei Florea Mateia (2019) en su artículo de revisión para la revista chilena de anestesia titulado Riesgos anestésicos en los pacientes con apnea obstructiva del sueño, reportan que los anestésicos generales disminuyen la actividad de los músculos dilatadores de la faringe en una forma dosis dependiente, aumentando el colapso faríngeo y causando empeoramiento de la apnea y aumento del riesgo de hipoxemia, arritmias cardíacas y complicaciones postoperatorias. Los anestésicos también alteran la respuesta de despertar, la que es considerada un mecanismo protector, que ayudaría a superar la obstrucción de la vía aérea. Los anestésicos, hipnóticos, benzodiazepinas y opioides pueden causar depresión respiratoria y, por lo tanto, disminuir la ventilación por minuto. Los opioides disminuyen la sensibilidad de los quimiorreceptores periféricos y centrales al CO<sub>2</sub>, afectando la ventilación. Los pacientes quirúrgicos tienen un sueño muy fragmentado en las primeras dos noches postoperatorias, con reducción significativa del sueño REM y del sueño de ondas lentas. Estas alteraciones ocurren debido al estrés quirúrgico, al dolor y al uso de anestésicos, los cuales llevan a mayor nivel de cortisol e induce una respuesta inflamatoria, con aumento de marcadores proinflamatorios, como factor alfa de necrosis tumoral, interleuquina 1 y 6. Estudios demuestran que la mayor cantidad de

episodios de hipoxemia, arritmias, infarto agudo de miocardio, delirio, agitación psicomotora se ha reportado entre las noches dos a cinco del postoperatorio. El riesgo de complicación perioperatoria depende de la edad, comorbilidades, tipo de anestesia, duración y tipo de cirugía, siendo mayor en cirugía abdominal, vascular, torácica y de cuello. La cirugía de vía aérea superior presenta un riesgo adicional debido al edema postoperatorio, hematoma o taponamiento nasal, que aumentan la vulnerabilidad de la vía respiratoria a la obstrucción y que puede continuar por varios días después de la operación.<sup>57</sup>

## V. DISCUSIÓN

EL síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) afecta aproximadamente al 20 por ciento de los adultos de la población mundial, de los cuales alrededor del 90 por ciento no están diagnosticados. Si bien el SAOS puede aumentar el riesgo de complicaciones perioperatorias, se desconoce su prevalencia entre los pacientes quirúrgicos. Es por esto que Mariana Arimendi y cols. probaron la viabilidad de la detección de SAOS en pacientes quirúrgicos mediante el uso del cuestionario de STOP-Bang con el fin de determinar su sensibilidad durante la evaluación prequirúrgica, en su publicación en la revista *Faso* primera edición en el 2017 titulada; Escala de Epworth y Cuestionario STOP-Bang como predictores del síndrome de apneas hipopneas obstructivas del sueño concluyeron que la gran sensibilidad del cuestionario STOP-Bang junto con su área bajo la curva ROC de 0.7671, lo convierten en una herramienta de importancia para realizar screening de SAOS en pacientes prequirúrgicos.<sup>58</sup>

De acuerdo con Mahesh Nagappa en su revisión sistemática sobre la Validación del cuestionario STOP-Bang como herramienta de detección de la apnea obstructiva del sueño en diferentes poblaciones en el 2015 dedujeron que un puntaje del cuestionario STOP-Bang de 5 a 8 puntos se correlacionaría con una sensibilidad que aumenta al 91 por ciento (87-93) en pacientes quirúrgicos. Cuando el puntaje STOP-Bang fue de 7 u 8, la probabilidad de SAOS grave fue del 65 por ciento en la población quirúrgica.<sup>59</sup>

En concordancia con lo documentado muchos estudios han demostrado que un puntaje  $\geq 3$  en el cuestionario STOP-Bang se correspondería con una mayor probabilidad de poseer SAOS. Sin embargo, algunos autores sostienen que resulta más útil para la identificación de estos pacientes el puntaje del STOP-Bang y no su simple asociación con grupos de alto o bajo riesgo.

A pesar de toda la evidencia ya mencionada, Asmaa M. Abumuamar en el 2018 reporta que el cuestionario STOP-Bang es sensible; sin embargo, tiene una baja especificidad con una alta tasa de falsos positivos.<sup>60</sup>

Según evidencias científicas, existen otras herramientas que podrían inferir en cuanto al diagnóstico de SAOS durante la evaluación prequirúrgica, como es la detención de la escala de somnolencia de Epworth (ESS), la cual tiene como finalidad

registrar a aquellos pacientes con trastornos respiratorios del sueño e identificar pacientes con somnolencia diurna, esta no es objetiva de forma directa a los trastornos respiratorios del sueño. Para corroborar lo antes descrito Marina Aramendi y cols. en el 2017 realizaron una investigación, con el objetivo de demostrar la efectividad y sensibilidad de la escala de Epworth en el diagnóstico de SAOS, reportando que de 125 pacientes sometidos al cuestionario 71 pacientes presentaron somnolencia diurna, 49,3 por ciento con un índice de apnea hipo apnea (IAH) de < 15 y 50,7 por ciento con un IAH  $\geq$  15. Demostrando así una especificidad del 77,78 por ciento, sensibilidad 55 por ciento, área bajo la curva ROC (0,6553).<sup>58</sup>

La ESS permite evaluar la tendencia al sueño, pero esta no fue diseñada para identificar trastornos respiratorios del sueño específicamente. Para contrastar esta teoría la División de Trastornos del Sueño y Circadianos, del Hospital Brigham and Women's, Escuela de Medicina de Harvard, Boston, Massachusetts en el 2018, proponen que, dado a que las puntuaciones de la ESS no siempre son clínicamente reproducibles, no deberían ser el único factor determinante de la elegibilidad de los pacientes para la evaluación de la SAOS.<sup>61</sup>

Los pacientes con sospecha de SAOS que tienen la necesidad de someterse a algún tipo de cirugía electiva, son propensos a desarrollar complicaciones, debido a la amplia gama de factores de riesgo que estos poseen y a los que estarían expuestos durante una intervención quirúrgica, según revisiones médicas internacionales sobre el tema en cuestión, estos factores se subdividen en modificables y no modificables.

Numerosos estudios han demostrado que la obesidad es el factor de riesgo modificable más importante.<sup>2,10,11,24</sup> La prevalencia de SAOS y el IMC tienen una relación directamente proporcional; es decir, a mayor IMC, mayor prevalencia de SAOS. La circunferencia del cuello, un marcador de obesidad central, es el factor que mejor predice el diagnóstico de SAOS. En mujeres, el riesgo de SAOS está dado por una circunferencia de cuello de 38 cm, mientras que en hombres es 40 cm, según José Luis Carrillo y cols. en su artículo de revisión síndrome de apnea obstructiva en población adulta.<sup>2</sup>

Prácticamente en 7 de cada 10 pacientes que se sometieron a cirugía bariátrica, se diagnosticó SAOS debido a la obesidad como factor predisponente. En resumen,

resulta lógico suponer que hay un importante incremento del riesgo quirúrgico en pacientes portadores de SAOS (sobre todo en casos moderados a severos) diagnosticados o no previamente y más si se trata de personas obesas.<sup>2</sup>

Los factores de riesgo no modificables y perioperatorios, engloban un sin número de cambios morfológicos que pueden comprometer la anatomía de la vía aérea superior, propiciando así complicaciones durante el trans y post quirúrgico, esto se ve evidenciado en el artículo de Christina H. Shin publicado en la revista BMJ Journals en el 2015, donde se plantea que Las cargas mecánicas en los segmentos colapsables de las vías respiratorias superiores retro palatina y retrofaríngea provocan la compresión física de la vía aérea. Clínicamente, tal carga mecánica extra luminal puede ocurrir como consecuencia de un hematoma posoperatorio después de una cirugía cervical, otorrinolaringológica o tiroidea. Además, el edema perifaríngeo puede ocurrir en el periodo perioperatorio como consecuencia de la sobrecarga de líquidos. La insuficiencia cardíaca congestiva aumenta el Índice de Apnea-hipoapnea, que presumiblemente es la consecuencia del desplazamiento de líquido rostral nocturno.<sup>62</sup>

La permeabilidad de las vías respiratorias también puede verse afectada por la inflamación y el edema peri faríngeos en el contexto de la intubación y la extubación. Todos los factores antes descritos, aumentan sustancialmente en pacientes con sospecha o diagnóstico de SAOS.<sup>62</sup>

No obstante, según Álvaro Ruiz Morales y cols. en su artículo de revisión publicado en el revista científica Javeriana, los factores de riesgo de pacientes con SAOS son; edad, genero, posición al dormir, anatómicos, obesidad, androgénicos.<sup>31</sup>

Debido a lo antes descrito, podemos constatar que existe un sin número de factores de riesgo para estos pacientes, por lo que resulta de suma importancia realizar un diagnóstico oportuno, de forma que le facilite al especialista el manejo perioperatorio de estos, así podrían estar preparados con algún manejo de contingencia para cualquier eventualidad quirúrgica que pudieran desarrollar.

Se estima que aproximadamente el 82 por ciento de los hombres y el 92 por ciento de las mujeres con SAOS moderado o severo no están diagnosticados lo que complica o dificulta su manejo en el trans y postquirúrgico, ya que muchos de estos tienen

necesidad de alguna intervención quirúrgica. Lo anterior es un problema para el anestesiólogo, debido que se ha observado y demostrado mayor incidencia de complicaciones postoperatorias, aumento en la tasa de ingreso a la unidad de cuidados intensivos, incremento en el número de días de hospitalización y dificultad para realizar intubación orotraqueal, esto se ve evidenciado por Kaw R, Pasupuleti V, Walker E, et al en su reciente publicación, sobre las complicaciones quirúrgicas de los pacientes que padecen de SAOS.<sup>31</sup>

De hecho, en el escenario perioperatorio, el SAOS se asocia con complicaciones en múltiples sistemas: en el respiratorio, hipoxemia e hipercapnia aguda, atelectasias, apneas y necesidad de ventilación no invasiva.<sup>31</sup>

A propósito, Memtsoudis y cols. demostraron que a los pacientes con apnea del sueño a quienes se les realiza cirugía general presentan mayor riesgo de tener neumonía aspirativa, síndrome de dificultad respiratoria aguda en un 95 por ciento y necesidad de ventilación mecánica invasiva en un 95 por ciento. Lo anterior también se demostró en pacientes con apnea del sueño a quienes se les ha realizado cirugía ortopédica, pues adicionalmente tienen mayor riesgo de presentar tromboembolismo pulmonar.<sup>31</sup>

A juzgar por lo descrito en el artículo de revisión de Sharon A. Chung y cols. reportan que, en el sistema cardiovascular incluso se han descrito arritmias, isquemia miocárdica, edema pulmonar, y en el sistema neurológico, delirium, confusión, evento cerebrovascular e infección. Además, se ha observado que la hipoxemia secundaria al SAOS puede aumentar la agregación y la activación plaquetaria generando un estado de hipercoagulabilidad.<sup>31</sup>

En efecto, Gupta y cols. realizaron un estudio de casos y controles en el que compararon pacientes con SAOS y pacientes control (emparejados por edad, sexo e IMC) publicado en la revista médica Mayo Clinic, encontraron que los pacientes con SAOS tenían mayor riesgo de complicaciones postoperatorias (39% vs. 18%), mayor traslado a unidad de cuidados intensivos (24% vs. 9%) y aumento en la estancia hospitalaria. Este aumento de complicaciones postoperatorias en pacientes con SAOS también fue evidenciado en otro estudio de casos y controles publicado por Liao y cols. Donde resultó un (44% vs. 28%).<sup>31</sup>

Adicionalmente, Fouladpour, Nick y cols. en su artículo publicado por la revista *Anestesia y Analgesia* en el 2016, demostraron una mayor incidencia de encefalopatía, infecciones postoperatorias (mediastinitis), aumento de estancia en la unidad de cuidado intensivo, paro respiratorio en un entorno no controlado y dificultad en el manejo de la vía aérea, generalmente en forma de reintubación fallida después de una extubación prematura. Los resultados adversos inmediatos incluyeron muerte (45,6%), lesión cerebral anóxica (45,6%) y complicaciones de las vías respiratorias superiores (8%). A largo plazo, el 71 por ciento de los pacientes murieron, y 6 de 11 que sufrieron una lesión cerebral anóxica murieron en un promedio de 113 días después. Se creía que el uso de opioides y anestésicos generales desempeñaba un papel en el 38 por ciento y el 58 por ciento de los casos, respectivamente.<sup>63</sup>

Todas estas complicaciones incrementan la morbimortalidad perioperatoria, la estancia hospitalaria y los costos de atención de los pacientes. Además, se ha demostrado que aún en la ausencia de síntomas de SAOS lo anteriormente mencionado sigue siendo preponderante en pacientes con sospecha de este trastorno.

El manejo perioperatorio dependerá de la severidad del SAOS y el tipo de intervención. Aunque cada vez es más frecuente la presencia de este, la mayoría de pacientes no están diagnosticados y, por ende, no reciben tratamiento oportuno, lo que los hace más vulnerables a presentar las complicaciones perioperatorias antes mencionadas y entorpecer el manejo del mismo.

Según revisiones de evidencias medicas científicas sobre el manejo de pacientes con sospecha de SAOS que serán sometidos a cirugía electiva, este podría dividirse en tres etapas: manejo preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio.

De acuerdo con R. Bergé, B. Tena y cols. la evaluación del riesgo de SAOS según criterios clínicos (Cuestionario STOP-Bang), la PSG, el uso de CPAP previamente a la cirugía, más criterio del equipo quirúrgico y posibilidad de demora de la intervención quirúrgica, no hay evidencia de que todas estas medidas mejoren el resultado perioperatorio del paciente.<sup>3</sup>

En contraste Angélica Fajardo en su publicación en la revista facultad de medicina colombiana en el 2017 informa que en el caso del paciente con diagnóstico de SAOS por PSG, el tratamiento con CPAP debe continuar en el perioperatorio y en el

postoperatorio inmediato, ya que ningún estudio ha demostrado que su uso aumente el riesgo de complicaciones quirúrgicas y, en cambio, se ha demostrado que disminuye el riesgo de arritmias cardíacas, la variabilidad de la presión arterial, el perfil hemodinámico y el colapso faríngeo.<sup>64</sup>

En relación con la premedicación, no se aconseja el uso de benzodiazepinas u opioides; de ser necesario, se debe considerar el uso de alfa-2 agonistas como la dexmedetomidina o clonidina demostrándose así en el estudio realizado por F. Del Olmo en Puerto Rico 2015.<sup>65</sup>

Conforme a lo expresado según la Sociedad Americana de anestesiología en su última actualización, en la medida de lo posible, el mantenimiento anestésico debería ser con una mezcla de propofol/remifentanil o agentes inhalados poco liposolubles, como el desflurane. Asimismo, es de suma importancia considerar una estrategia analgésica multimodal que incluya antiinflamatorios no esteroideos (AINES), esteroides, ketamina, dexmedetomidina y anestésicos locales, todo esto con el fin de reducir el uso de opioides potentes en el posoperatorio que puedan aumentar el riesgo de complicaciones respiratorias en estos pacientes.<sup>66</sup>

En contra parte Fajardo nos explica que es clara la ventaja del uso de la anestesia regional en pacientes con SAOS, ya que con esta técnica es posible contar con un individuo totalmente alerta en el posoperatorio inmediato, se reduce la dosis de opioides para manejo del dolor y se evita la manipulación de la vía aérea y sus potenciales complicaciones. Por esto, debería ser la primera opción anestésica en los pacientes con esta entidad cuando la cirugía planeada lo permita. Por consiguiente, es importante resaltar que la mayoría de las complicaciones post-operatorias ocurren en las 72 horas posteriores al procedimiento quirúrgico, con un pico de incidencia en las primeras 24 horas, esto debido al efecto residual de los anestésicos, al manejo del dolor con opioides y a la cirugía misma. La presentación de complicaciones respiratorias está relacionada de forma directa con la severidad del SAOS, la cual determina el tiempo de observación y recuperación del paciente en la UCI.<sup>64</sup>



## VI. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de SAOS en los pacientes candidatos a una cirugía es alta, se estima entre el 1 al 9 por ciento. EL 70 por ciento de estos pacientes no han sido diagnosticados previamente.
2. La consulta pre-quirúrgica es de gran utilidad para detectar a los pacientes de mayor riesgo.
3. Las herramientas disponibles, una fuerte sospecha clínica y los cuestionarios validados (cuestionario STOP-Bang, Escala de Somnolencia de Epworth) permiten reconocer a estos enfermos previos a su cirugía.
4. La sensibilidad de Escala de somnolencia de Epworth es baja y su área bajo la curva ROC poco significativa.
5. La sensibilidad del cuestionario Stop-Bang junto con su área bajo la curva ROC, lo convierten en una herramienta de suma importancia para realizar screening de SAOS.
6. Los factores de riesgo comúnmente asociados a SAOS son la obesidad (mayor circunferencia de cuello 43cm), sexo masculino (la testosterona se asocia a mayor colapsabilidad de las vías aéreas superiores), edad (mujeres 60-69 años, hombres 50-59 años, triplicándose el riesgo de padecer SAOS después de los 65 años).
7. Se estima que aproximadamente el 82 por ciento de los hombres y el 92 por ciento de las mujeres con SAOS moderado o severo no están diagnosticados.
8. Las principales complicaciones perioperatorias fueron la hipertensión arterial y la desaturación después de la extubación, y una mayor estancia en la unidad de recuperación post anestésica.
9. Los anestésicos generales empeoran la apnea, y aumentan el riesgo de hipoxemia, arritmias cardiacas y complicaciones.
10. Se ha demostrado una reducción en la oximetría muchísimo más marcada cuando se usan opioides en el postoperatorio en estos tipos de pacientes.
11. La polisomnografía nocturna es el estándar de oro para el diagnóstico, y tratamiento correcto del SAOS.

## **VII. RECOMENDACIONES**

### **VII.1. Recomendaciones para la evaluación preoperatoria:**

1. Considerar el uso añadido del cuestionario de Berlín como medio de sospecha diagnóstica de SAOS.
2. Realizar un minucioso examen físico y una historia clínica detallada en pacientes que acuden a consulta preoperatoria de neumología.
3. El uso de cuestionarios para detección de SAOS (STOP-Bang, Epworth).
4. Evaluar las posibles comorbilidades.
5. Reconocer las cirugías que implican un mayor riesgo (ORL, abdominal, vascular, torácica y de cuello).
6. Realizar estudios del sueño (poligrafías o polisomnografías) en casos moderados y severos de sospecha SAOS.
7. Adaptar uso de CPAP.
8. Cuando existe una alta sospecha de SAOS, en casos de una cirugía electiva, el paciente puede esperar hasta que se confirme el diagnóstico, por lo que se recomendará su derivación a un centro especializado para proceder de este modo al tratamiento, antes de la intervención programada.

### **VII.2. Recomendaciones para el manejo**

1. Tomar medidas higiénico-dietéticas como mejorar la higiene del sueño, la abstención al consumo de alcohol, el abandono del tabaco, supresión del estrés, evitar comidas copiosas y mejorar sus hábitos de ejercicios para llevar una vida más saludable.
2. Correcta elección de anestesia a utilizar.
3. Monitoreo de los efectos depresores respiratorios de los sedantes y/o opioides.
4. En caso de detectar a un posible enfermo con SAOS que tiene enfermedades comórbidas controladas, recomiendan proceder a la cirugía evitando el uso de medicamentos opioides para el manejo del dolor.
5. Insistir en la continuidad del uso de CPAP durante los primeros días del postoperatorio incluso durante el sueño diurno.
6. Se recomienda disponer de carro de vía aérea difícil, estación anestésica adecuada, unidad de laboratorio y radiología disponible.

## VIII. REFERENCIAS

1. Sargent, P. Apnea Obstructiva del Sueño y Funcionamiento Ejecutivo. Universidad de Salamanca. 2015.
2. Carrillo Alduenda J, Arredondo F, Reyes M, Castorena A, Vázquez J. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta. NCT Neumología y Cirugía de Tórax. 2010. 69(2): 103-115.
3. Bergé R, Tena B, Alcón A, Gallart LI, Ortiz JC, Prieto M. Manejo perioperatorio de la apnea-hipopnea del sueño (SAHS), Secció D'actuació Perioperatòria. Societat Catalana D'anestesiologia I Reanimació, 2015; 1.
4. Xará D, Mendonça J, Pereira H, Santos A, Abelh F. Adverse Respiratory Events After General Anesthesia In Patients At High Risk Of Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Revista Brasileira de Anestesiologia, 2015; 65(5), pp.
5. Ramachandran S, Pandit, Jaideep D, Thompson, A, Shanks, A. Postoperative Respiratory Complications in Patients at Risk for Obstructive Sleep Apnea: A Single-Institution Cohort Study, International Anesthesia Research Society, 2017; 125(1), pp. 272-279.
6. García Ramos M. Escala de STOP-bang: Apnea obstructiva del sueño y su relación en pacientes con obesidad y las complicaciones perioperatorias de pacientes quirúrgicos programados del Hospital San Francisco de Quito. Quito. UCE. 2016; 59 p. Doi: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/11404>
7. Chan M, Yin Wang C, Seet E, *et al.* Association of Unrecognized Obstructive Sleep Apnea with Postoperative Cardiovascular Events in Patients Undergoing Major Noncardiac Surgery, JAMA, 2019; 321(18), pp. 1788-1798.
8. Wong, A., Wang, M., Garner, D.J. *et al.* Obstructive sleep apnoea predicted by the STOP-Bang questionnaire is not associated with higher rates of post-operative complications among a high-risk surgical cohort. Sleep Breath 24, 135–142 (2020).
9. Barimboim E. Apnea del sueño como factor de riesgo en intervenciones quirúrgicas. Revista Americana de Medicina Respiratoria. 2014; 14(3).

10. Gutiérrez M. Tratamiento quirúrgico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Seguimiento a largo plazo. Tesis de la Universidad Complutense de Madrid. 2018; 11.
11. Fernández C, López J. Cuerpo carotídeo y fisiopatología del SAOS: Hipertensión. Universidad de Valladolid Tesis de Grado. 2016. Doi: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/18181/TFG-M-M551.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
12. Jorquera J. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Boletín Pontificia Universidad Católica de Chile. 2007; 32 (2).
13. Cazaux A, Cambursano. Apnea Obstructiva de Sueño: revisando los criterios de severidad y transitando el sendero del aprendizaje. Revista Americana De Medicina Respiratoria. 2019; 3.
14. Peppard P, Young T, Barnet J, Palta M, Hagen E, Hla K. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. Am J Epidemiol. 2013; 177: 1006-14.
15. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei J, Azeredo L. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. J Clin Sleep Med. 2010; 11: 441-6.
16. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, *et al.* Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. Lancet Respir Med. 2015; 3: 310–18.
17. AASM. The International Classification of Sleep Disorders. Six edition (ICSD6). Westchester: American Academy of Sleep Medicine Ackermann. 2020.
18. Chang J, Acuña M. Neuroanatomía del Sueño. Revista Clínica HSJD. Escuela de Medicina Universidad de Costa Rica. 2020; 10(1): 37.
19. Saavedra J, Zúñiga L, Navia Amézquita C, Vásquez J. Ritmo circadiano: el reloj maestro. Alteraciones que comprometen el estado de sueño y vigilia en el área de la salud. Morfología. 2013; 5(3).
20. Garrido A. El sistema visual y el sueño. Universidad De Alicante Tesis Trabajo De Grado. 2015.

21. Ortega U. Alteraciones fisiológicas derivadas de cambios en el ritmo sueño-vigilia. Universidad de Cantabria Tesis de Grado. 2017. Doi: <https://repositorio.unican.es/xmlui/handle/10902/11693>
22. Gutiérrez A, Colmenero C. Participación del cuerpo carotideo en la fisiopatología de la hipertensión en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Universidad de Valladolid Facultad de Medicina Tesis de Grado. 2017. <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/24055/TFG-M-M744.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
23. Saborido E, García Jódar R, Gutiérrez N, Barranco M. Sintomatología, factores de riesgo y tratamiento del Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS): Revisión Bibliográfica. Atención A Las Necesidades Comunitarias Para La Salud. 2017; (11).
24. Carreño L, Pallares E, Cote L, Parra R. Amplitud de la vía aérea faríngea relacionada con la posición de los maxilares y clase esquelética según diagnóstico de SAOS. Universidad Santo Tomás, Bucaramanga División De Ciencias De La Salud Facultad De Odontología. 2017; 20.
25. Barrera-Fuentes M. Evaluación y manejo anestésico del paciente con SAOS programado para amigdalectomía. Anestesia en otorrinolaringología. 2018; 41: S9.
26. Rivera E, Pinzón O, Mantilla C. Prevalencia de síndrome de apnea obstructiva de sueño (SAOS) En adultos mayores. Revista Signos Fónicos. 2016; 2(1): 2.
27. García J, Rodríguez-Gonzalez A, Solis J, *et al.* Relationship between neck circumference and polysomnography parameters in obstructive sleep apnea syndrome. Acta de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2014; 42(1).
28. Bautista G, Sepúlveda L, Estévez E, Lora M, Polanco C, Espinal A, Ferreira O. Roncopatía y el riesgo de padecer síndrome de apnea obstructiva del sueño. Anales de Medicina PUCMM. 2009; 1. [http://investigare.pucmm.edu.do:8080/xmlui/bitstream/handle/20.500.12060/1777/AMP\\_20090102\\_49-56.pdf?sequence=1](http://investigare.pucmm.edu.do:8080/xmlui/bitstream/handle/20.500.12060/1777/AMP_20090102_49-56.pdf?sequence=1)
29. Velarde M, Martín L, Leal M. Prevalencia de género en relación al estudio del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Hospital Universitario Virgen de la Macarena, España. 2016; 1: 107.

30. Barreto-Acevedo E. Ictus isquémico y síndrome de apnea obstructiva del sueño. ¿Cuál es la evidencia de la relación? Rev méd Trujillo. 2017; 12(3): 117-23.
31. Ruiz Morales A, Hidalgo Martínez P, Sánchez Mejía S, et al. Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) y su relación con complicaciones perioperatorias: revisión de la literatura. Universitas Médica. 2014; 55(4), 407-423.
32. Gonzalo R, Descalzi F. Compromiso multisistémico en apnea obstructiva del sueño. Revista Médica de Chile. 2014; 142(6).
33. Venegas-Mariño M, Franco-Vélez A. Métodos diagnósticos en el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Universidad Nacional de Colombia; Revista de la Facultad de Medicina. 2017; 65(1).
34. Páez-Moya S, Parejo-Gallardo K. Cuadro clínico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Universidad Nacional de Colombia; Revista de la Facultad de Medicina. 2017; 65(1).
35. Malagrabá F. Desordenes respiratorios del sueño en niños: La importancia de incluir en la historia clínica un cuestionario para el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en el paciente pediátrico. Universidad Nacional De La Plata. Facultad De Odontología. 2019; 38.
36. Cruz I. Uso racional de las pruebas diagnósticas. Polisomnografía. Act Pediatr Aten Prim. 2017; 10(2).
37. Ariza L, Bayuelo C, García C, Pacheco I. Análisis cefalométrico en pacientes con y sin diagnóstico de síndrome de apnea obstructiva del sueño: estudio de casos y controles. Universidad Santo Tomás, Bucaramanga División de Ciencias de la Salud Facultad de Odontología. 2014; 25.
38. Cruz Navarro I. Guía de algoritmos en pediatría de atención primaria. Ronquido nocturno. AEPap. 2018. Doi: <https://algoritmos.aepap.org/adjuntos/ronquido.pdf>
39. Saldías Peñafiel F, Gassmann J, Canelo López A, Uribe Monasterio J, Díaz O. Evaluación de los cuestionarios de sueño en la pesquisa de pacientes con síndrome de apneas obstructivas del sueño. Revista médica de Chile. 2018; 146(10).

40. Castillo J, Araya F, Montecino L, Torres C, Oporto C, Bustamante G, Aranda W. Aplicación de un cuestionario de sueño y la escala de somnolencia de Epworth en un centro de salud familiar. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*. 2008; 46(3).
41. Marshall N, Wong K, Cullen S, Knuiiman M, Grunstein R. Sleep apnea and 20-year follow-up for all-cause mortality, stroke, and cancer incidence and mortality in the Busselton health study cohort. *J Clin Sleep Med*. 2014; 10(4):355-362.
42. Estrella Ordax Carbajo. Síndrome de apnea de sueño en niños: utilidad de la poligrafía respiratoria en el diagnóstico y en la evaluación de la eficacia del tratamiento con adenoamigdalectomía. Universidad de Valladolid. Facultad de Medicina Tesis Doctoral. 2017; 46.
43. ¿Qué es una poligrafía respiratoria? 2017. Doi: <https://www.clinicalascondes.cl/BLOG/Listado/Respiratorias-Adultos/que-es-una-poligrafia-respiratoria>
44. Villafranca C, Cobo-Plana J, Fernández-Mondragón M, Jiménez A. Cefalometría de las vías aéreas superiores (VAS). *RCOE*. 2002; 7(4):407-414.
45. Bates CJ, McDonald JP. The relationship between severity of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome (OSAHS) and lateral cephalometric radiograph values: A clinical diagnostic tool. 2005.
46. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2003; 168(5):522–30.
47. Prachartam H, Strohi R. Upright and supine cephalometric evaluation of obstructive sleep apnea syndrome and snoring subjects. *The Angle orthodontist*. 1994; 63–74.
48. Lowe A, Özbek M, Miyamoto K. Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: an evaluation with partial least squares analysis. *The Angle* 1997; 67(2):143–54.
49. Rigüey Mira N. Odontología y trastornos respiratorios: apnea del sueño. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquía*. 2003; 15(1):35–44.

50. Banabilh SM, Samsudin R, Suzina H, Dinsuhaimi S. Facial profile shape, malocclusion and palatal morphology in Malay obstructive sleep apnea patients. *The Angle orthodontist*. 2010; 80(1):37–42.
51. Bacon W, Turlot J, Krieger J, Stierle J. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apneas syndrome. *The Angle orthodontist*. 1990; 115–22.
52. Maciel M, Laureano J, Campos J, Ferraz E. Dentofacial characteristics as indicator of obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome in patients with severe obesity. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2011; 12(2):105–13.
53. García J, García E, Labra A, Huerta A, Haro-Valencia R, Valdés-Pineda V, Rodríguez-González A. Mandibular advance device in the treatment of severe obstructive sleep apnea syndrome. *Acta de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello* 2015; 43(2): 106.
54. Yurrebaso A. Influencia de la educación sanitaria en la adherencia al tratamiento con presión positiva continua (CPAP). Escuela de Enfermería de Palencia “Dr. Dacio Crespo”. 2017. Doi: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/28574/TFG-L1883.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
55. Wolfe R, Pomerantz J, Miller D, Weiss-Coleman R, Solomonides T. Apnea obstructiva del sueño: detección preoperatoria y atención postoperatoria. *J Am Board Fam Med* 2016; 29(2): 263-275.
56. Fontaine E, Brooker G. Manejo perioperatorio de adultos con apnea del sueño conocida o sospechada para cirugía electiva y de emergencia. *World Federation of Societies of Anesthesiologist*. 2017. Doi: [https://www.wfsahq.org/components/com\\_virtual\\_library/media/8c718415b5f32c3d590fb18fb35fdd06-360-Manejo-perioperatorio-de-adultos-con-apnea-del-suen--o-conocida-o-sospechada-para-cirugi--a-electiva-y-de-emergencia.pdf](https://www.wfsahq.org/components/com_virtual_library/media/8c718415b5f32c3d590fb18fb35fdd06-360-Manejo-perioperatorio-de-adultos-con-apnea-del-suen--o-conocida-o-sospechada-para-cirugi--a-electiva-y-de-emergencia.pdf)
57. Florea D, Florea A. Riesgos anestésicos en los pacientes con apnea obstructiva del sueño. *Revista Chilena de Anestesia* 2019; 48(1).



58. Aramendi M, Patrucco M, Novello L. Escala de Epworth y Cuestionario STOP BANG como predictores del síndrome de apneas hipopneas obstructivas del sueño. 2017. Doi: <http://faso.org.ar/revistas/2017/1/11.pdf>
59. Nagappa M, Liao P, Wong J, Auckley D, Ramachandran SK, Memtsoudis S, et al. (2015) Validation of the STOP-Bang Questionnaire as a Screening Tool for Obstructive Sleep Apnea among Different Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Plos One* 10(12): e0143697.
60. Abumuamar AM, Dorian P, Newman D, Shapiro C. The STOP-Bang questionnaire shows an insufficient specificity for detecting obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *J Sleep Res.* 2018;27(6):e12702. doi: 10.1111/jsr.12702.
61. Omobomi O, Quan SF. Un réquiem por el uso clínico de la escala de somnolencia de Epworth. *J Clin Sleep Med* 2018; 14 (5): 711–712.
62. Shin CH, Zaremba S, Devine S et al. Efectos del riesgo de apnea obstructiva del sueño sobre las complicaciones respiratorias posoperatorias: protocolo para un estudio de registro hospitalario. *BMJ Open* 2016; 6: e008436. Doi: 10.1136 / bmjopen-2015-008436
63. Fouladpour N, Jesudoss R, Bolden N, Chamán Z, Auckley D. Complicaciones perioperatorias en pacientes con apnea obstructiva del sueño sometidos a cirugía, anestesia y analgesia. *Anesthesia & Analgesia* 2016; 122(1), pp. 145-151.
64. Fajardo-Escolar A, Perea-Bello AH, Hidalgo-Martinez P. Manejo perioperatorio del paciente con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev. Fac. Med:* 2017; 65(1Sup):81-5.
65. Del Olmo-Arroyo F, Hernandez-Castillo R, Soto A, Martínez J, Rodríguez-Cintrón W. Perioperative management of obstructive sleep apnea: a survey of Puerto Rico anesthesia providers. *Sleep Breath:* 2015;19(4):1141-6.
66. American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology.* 2002;96(4):1004-17. Doi: <http://doi.org/dqst27>

## IX. ANEXOS

### IX.1. Cronograma

Variables	Tiempo 2019-2021	
Selección del tema	2019	Agosto
Búsqueda de referencias		Agosto- Diciembre
Sometimiento y aprobación	2020	Enero - Julio
Redacción del informe		Julio – Octubre
Revisión del informe		Noviembre
Encuadernación		Diciembre
Presentación	2021	Febrero

## IX.2. Costos y recursos

IX.2.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dos sustentantes</li> <li>• Dos asesores</li> <li>• Personal médico calificado en número de cuatro</li> <li>• Personas que participaron en el estudio</li> </ul>	10,000		10,000
IX.2.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	4 resmas	80.00	240.00
Papel Mistique	3 resmas	180.00	540.00
Lápices	12 unidades	3.00	36.00
Borras	6 unidades	4.00	24.00
Bolígrafos	12 unidades	3.00	36.00
Sacapuntas	6 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x			
Impresora HP 932c			
MSN internet service			
Omnipage Pro 10			
Dragon Naturally Speaking			
Easy CD Creator 2.0			
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
IX.2.3. Información			
Adquisición de libros		5,000	5,000
Revistas		500	500
Otros documentos		150	150
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)		100	100
IX.2.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	1.00	1200.00
Encuadernación	12 informes	250.00	3000.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			5,000.00
Imprevistos 10%			2,000.00
Subtotal			53,574.00
Imprevistos 10%			5,357.40
<b>Total</b>			<b>DOP\$58,931.40</b>

\*Los costos totales de la investigación serán cubiertos por los sustentantes.

### IX.3. Evaluación

#### Sustentantes

\_\_\_\_\_  
Jawil M. Almonte Estrada

\_\_\_\_\_  
Diego A. Pagán Santos

#### Asesores:

\_\_\_\_\_  
Dr. Ramón Toribio (Clínico)

\_\_\_\_\_  
Rubén Darío Pimentel  
(Metodológico)

#### Jurado:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

#### Autoridades:

\_\_\_\_\_  
Dra. Claudia Scharf  
Directora Escuela de Medicina

\_\_\_\_\_  
Dr. William Duke  
Decano Facultad de Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: \_\_\_\_\_

Calificación: \_\_\_\_\_