



Síndrome de apnea obstructiva del sueño: aspectos básicos para la práctica clínica

Obstructive sleep apnea syndrome: basic aspects for clinical practice



Recibido
22/06/2023

Corregido
16/08/2023

Aceptado
20/08/2023

¹ Dr. David José Chavarría Mata

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0009-0000-0319-9877>

² Dra. Dayana Vargas Acuña

Investigadora independiente, Limón, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-0396-713X>

RESUMEN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una patología cuya prevalencia se encuentra en aumento. Se caracteriza por episodios frecuentes de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño, lo cual da como resultado apnea – hipopnea. A pesar de que sus factores riesgo y comorbilidades se encuentran bien documentados, una cantidad no despreciable de pacientes muestra poca sintomatología o fenotipos diversos a los esperados, lo cual distrae del diagnóstico correcto en muchas ocasiones. El diagnóstico de SAOS se fundamenta en una historia clínica adecuada, examen físico, cuestionarios de tamizaje y la ayuda de la polisomnografía o, recientemente, de los equipos para el diagnóstico en el hogar (HSAT). El tratamiento de los pacientes involucra una gran gama de terapias que van desde la presión aérea positiva continua (PAP-C) y dispositivos orales, hasta procedimientos quirúrgicos.

PALABRAS CLAVE: apnea; obstructiva; sueño; hipoxia; fenotipo; polisomnografía.

ABSTRACT

Obstructive Sleep Apnea (OSA) it's a pathology whose prevalence it's on the rise. It's characterized by frequent upper airway obstruction during sleep that led to episodes of apnea – hypopnea. Even though its risk factor and comorbidities are well-described, an important number of patients show less symptoms or have a less common phenotype, which tends to distract from the correct diagnosis a lot of the occasions. The basis for OSA diagnosis lies in a good clinical history, physical exam, screening questionnaires and the help of Polysomnography or, more recently, Home Sleep Apnea Tests (HSAT). Therapies range from Continuous Positive Airway Pressure and Oral appliances to surgical treatments.

KEYWORDS: apnea; obstructive; sleep; hypoxia; phenotype; polysomnography.



¹ Médico general, graduado de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). Código médico: [MED17658](#). Correo: davchmata@gmail.com

² Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED16584](#). Correo: dayanava02@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El sueño tiene un papel importante en la homeostasis del cuerpo humano. Durante el sueño, el cuerpo humano continúa un arduo trabajo para mantener un balance adecuado tanto en los campos mentales como en los físicos.

Existe gran cantidad de patologías que generan desequilibrio en el ciclo normal del sueño, las cuales resultan en una disfunción física y mental de los pacientes. Muchas de estas patologías tienden a pasarse por alto en la consulta. Los clínicos optan por un control de daños, tratando de aminorar las principales quejas del paciente, las cuales muchas veces son secundarias a un trastorno del sueño basal y no de origen primario.

El presente artículo explora las generalidades del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) con el fin de orientar a los clínicos hacia un mejor enfoque diagnóstico y terapéutico. El SAOS es una de las patologías más sub-diagnosticadas cuya prevalencia ha ido en aumento en años recientes (2). Existen factores anatómicos muy bien descritos que se relacionan al SAOS; no obstante, el diagnóstico tiende a ser más complejo, debido a que pacientes con distintos fenotipos y factores fisiopatológicos se suman a los números de personas afectadas por este síndrome (12). Muchas veces se requiere de un enfoque multidisciplinario para llegar desde la sospecha, hasta el manejo apropiado en cada paciente. Se cuenta con múltiples tratamientos que varían desde los métodos no invasivos, hasta cirugías que en algunos casos presentan afectación para la vida cotidiana de los pacientes (6). Se ha demostrado su relación

con enfermedades cardiovasculares, diabetes, reducción de funciones cognitivas, calidad de vida y demás (8).

MÉTODO

Con el propósito de realizar una revisión bibliográfica sobre el síndrome de apnea obstructiva del sueño, se realizó una investigación en las siguientes bases de datos digitales: MEDSCAPE, UpToDate, PubMed, Google Scholar y EBSCO. Se consideraron los siguientes criterios de inclusión: se utilizaron las palabras clave: “apnea”, “sueño” “hipoxia” y “polisomnografía”; se incluyeron artículos con un periodo de publicación entre los años 2018 y 2022, en los idiomas español, francés, inglés y portugués, relevantes para el tema propuesto; asimismo, el tipo de publicaciones seleccionadas fueron artículos de revisión bibliográfica. Se seleccionó un total de 16 artículos, excluyendo aquellos artículos que trataran acerca de la población pediátrica y obstétrica, además de aquellos que no cumplieran con el periodo de tiempo establecido.

DEFINICIÓN

El SAOS es una patología crónica cuya base se encuentra en la presencia de pausas de la respiración durante el sueño secundarias a colapso de la vía aérea superior (2,3), lo cual resulta en una reducción del flujo aéreo. Cuando dicha reducción es completa se clasifica como apnea; mientras que, cuando es parcial, se denomina hipopnea. La presencia de estos episodios va de la mano con un esfuerzo respiratorio reflejo, el cual origina los despertares del paciente (7).

Los síntomas más comunes que obligan a los pacientes a consultar son fatiga, somnolencia y disminución en la calidad de vida (8). Otras quejas comunes son la presencia de cefaleas, despertares con sensación de ahogo, disminución en la concentración, problemas en la memoria, irritabilidad y depresión (8). Muchos pacientes con problemas de la memoria o concentración sienten que tienen un trastorno de déficit atencional y, en muchos casos, llegan a ser diagnosticados erróneamente con dicha patología debido a su pobre calidad de sueño (11).

Una de las principales preocupaciones en estos pacientes es a la hora de manejar, dado que se les dificulta mantenerse despiertos durante trayectos largos de manejo (11). Algunos de ellos utilizan excesos de cafeína para contrarrestar la sintomatología que produce un SAOS sin tratamiento (11).

EPIDEMIOLOGÍA

El SAOS ha cobrado bastante interés en los últimos años, debido a su aumento en la prevalencia ha sido comparada con una de las enfermedades que más afectan las personas, como lo es la Diabetes Mellitus (2). Se estima que esta enfermedad afecta a 15-29 millones de adultos en el continente americano (2), y cerca de 1 billón de personas a nivel mundial presentan cierto grado de SAOS (4,9).

Predomina con una mayor incidencia para varones del 15%, a diferencia de las mujeres con 5% en edad adulta (3). Con el incremento en las últimas décadas de obesidad, se ha considerado como un factor de riesgo para la incidencia del SAOS, donde estudios indican que hasta un 50% de pacientes obesos sufren de SAOS (3). Sin embargo, revisiones recientes apuntan a que la obesidad no es el único factor de

riesgo, entre ellos se pueden mencionar: edad, género masculino (11), hipertrofia de amígdalas y otras condiciones que predisponen una vía aérea superior estrecha (9). Alrededor del 25% de pacientes con SAOS no son obesos en los Estados Unidos (9).

El SAOS, a su vez, se asocia con la prevalencia e incidencia de patologías cardiovasculares y enfermedades metabólicas, tales como: hipertensión arterial, ACV (accidente cerebrovascular), enfermedad arterias coronarias (EAC), falla cardíaca, arritmias (fibrilación auricular), obesidad, resistencia a la insulina, Diabetes Mellitus tipo 2, hígado graso no alcohólico y síndrome metabólico (4).

FISIOPATOLOGÍA

El principal problema que ocurre en el SAOS son las obstrucciones parciales o completas de la vía aérea superior durante el sueño (4). Se han descrito múltiples fenotipos y factores que participan, se acepta que la fisiopatología del SAOS es bastante variable (12). Durante los episodios de obstrucción (apnea/hipopnea) existe una disminución de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) con su aumento concomitante de dióxido de carbono (PaCO_2) (7). Como consecuencia de estos eventos se produce hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño e hipercapnia (4,8,15). Una consecuencia de la hipoxia intermitente es el desbalance oxidativo, con la posible la producción de especies reactivas de oxígeno y activación de la cascada inflamatoria, el cual se ve reflejado como un aumento para el riesgo cardiovascular y cerebrovascular (7). Se ha identificado el vínculo de la hipercapnia con la hiperactividad simpática (2,15), debido a que contribuye con la elevada reacción cardiovascular (1). No obstante, en el SAOS es posible ver tanto activación simpática

como parasimpática. En el caso de la respuesta parasimpática, es desencadenada por el aumento de la presión torácica negativa observada durante una inspiración forzada contra una vía aérea ocluida que estimula el nervio vago y junto con la hipoxemia en el SAOS que induce la actividad del cuerpo carotídeo, ambos estímulos ejercen el incremento transitorio de la actividad parasimpática (2).

Existen diversos fenotipos para SAOS, de acuerdo con la anatomía del paciente, una vía aérea colapsable, el tono neuromuscular y el funcionamiento del sueño-vigila (7).

El paciente con SAOS presenta factores anatómicos que predisponen los episodios de obstrucción. Se mencionan los siguientes: retrognatia, macroglosia, cambios del paladar, inflamación y edema de laringe, que se observa en casos de pacientes tabaquistas o con enfermedad de reflujo gastroesofágico (8). En pacientes no obesos, el factor que más ha capturado la atención de los investigadores es la presencia de alteraciones anatómicas en el cráneo, dado que tienden a presentar distancias anteroposteriores faciales más cortas, así como una faringe ósea más estrecha (8).

El colapso de las vías respiratorias superiores es el principal factor responsable de la patogénesis del SAOS (3). Se ha propuesto la disfunción anatómico-funcional como la causa (5). El acumulo del tejido adiposo alrededor de la vía respiratoria, tejido blando del cuello y músculos aumenta la obstrucción (3).

Con respecto al tono neuromuscular, en pacientes con SAOS durante el sueño de movimientos oculares rápidos (REM, por sus siglas en inglés) se ha visto una pérdida del tono muscular y de los reflejos protectores del músculo dilatador de la faringe, que provoca la obstrucción de la vía aérea

superior (4,10,12). El episodio de apnea termina en despertar o micro despertares, que finaliza la obstrucción de la vía aérea, con la recuperación del tono muscular; sin embargo, se desarrolla fragmentación del sueño (10).

DIAGNÓSTICO

En los últimos años, el fenotipo de los pacientes ha ido tomando más y más importancia a la hora de realizar el diagnóstico de SAOS. Pacientes sin obesidad han comenzado a ser diagnosticados con SAOS. La consulta más común en estos pacientes es por ronquidos, sin otra sintomatología de importancia, lo que puede distraer al clínico del diagnóstico (8).

La Academia Americana de la Medicina del Sueño (AASM, por sus siglas en inglés) ha instaurado criterios de riesgo para el SAOS. La estimación de riesgo incorpora la presencia de hipertensión arterial refractaria al tratamiento, obesidad, fibrilación atrial, insuficiencia cardíaca congestiva, entre otros. Cualquier paciente que presentara alguna de estas condiciones debe ser estudiado por SAOS (14). La presencia de ciertos hallazgos en el examen físico y la historia clínica pueden elevar la sospecha de SAOS (11,15):

- Sexo masculino (11,15).
- Edad mayor a 50 años (15).
- Circunferencias de cuello mayores a 43 cm en hombres y 38 cm en mujeres (11,15).
- Índice de masa corporal mayor a 30 (11).
- Anormalidades nasales y orales (por ejemplo: hipertrofia de cornetes, desviación del septo nasal, hipertrofia de amígdalas, macroglosia) (11).

- La presencia de menopausia, neuropatías, miopatías o acromegalia (15).
- Historia familiar de SAOS o congestión nasal (15).
- Antecedente de tabaquismo (15).

Cuando un paciente presenta los signos y síntomas suficientes para generar la sospecha de SAOS, se puede recurrir a herramientas que logren discernir cuál de los pacientes requiere estudios más profundos. Existen múltiples cuestionarios para el tamizaje, como la Escala de Somnolencia de Epworth (ESE) (Cuadro 1, ver anexos) o el STOP-BANG (Cuadro 2, ver anexos), que logran orientar hacia un diagnóstico correcto. Una ESE con resultados \geq a 10 puntos o un STOP-BANG con resultados \geq a 3 puntos alertan sobre la posible presencia de SAOS, pero no confirman un diagnóstico como tal (9,16). Cabe destacar que el STOP-BANG tiene una sensibilidad de aproximadamente el 93% para SAOS moderado–severo (11).

El método de elección para el diagnóstico de SAOS es la polisomnografía (PSG) (15,16). Dicho estudio se basa en un monitoreo de 8 horas en un ambiente especializado con el fin de valorar la presencia de eventos respiratorios patológicos y su relación respecto al ciclo del sueño normal (11). Los resultados obtenidos a partir del estudio se traducen en el Índice de Apnea e Hipopnea (IAH), el cual mide el número de eventos respiratorios ocurridos en una hora de sueño (1).

Según los resultados del IAH, se puede clasificar el SAOS desde leve a severo con los siguientes criterios (1):

- Ausencia de SAOS: 0 – 4.9 eventos.
- Leve: 5 – 14.9 eventos.
- Moderado: 15 – 29.9 eventos.
- Severo: \geq 30 eventos/hora.

- En pacientes sin síntomas, un IAH \geq 15 en la PSG confirma la presencia de la patología (8).

Recientemente se han puesto a la disponibilidad de los pacientes los HSAT (*Home Sleep Apnea Test*, por sus siglas en inglés) para realizar el diagnóstico de los pacientes de manera más sencilla en la comodidad del hogar (11). Estos dispositivos miden varios parámetros (entre ellos el flujo aéreo, esfuerzo y oximetría) sin un electroencefalograma, por lo que hay que asumir que el paciente se encuentra dormido por la duración de la prueba (11). Puede ser conveniente para el diagnóstico de muchos pacientes, pero una prueba negativa o inconclusa únicamente garantiza la necesidad de hacer una PSG (11).

MANEJO Y TRATAMIENTO

Dado que el síndrome de apnea obstructiva es una entidad multifactorial, la medicina se ha adaptado para tener un enfoque multidisciplinario en lo que respecta al tratamiento de dicha patología. Aunque en la actualidad todavía se tiene predilección por algunos tratamientos, la adherencia de los pacientes a estos ha obligado a los clínicos a buscar otras alternativas, algunas de las cuales son más atractivas para los pacientes debido a que brindan soluciones más inmediatas (5). Aunque existen muchas opciones terapéuticas, los cambios en los estilos de vida (dieta saludable, ejercicio, pérdida de peso) pueden contribuir en el manejo del SAOS en cualquiera de sus estadios (15).

Presión aérea positiva continua (PAP-C): es la primera línea en el tratamiento del SAOS (16). Su efectividad en pacientes con enfermedad moderada–severa recae en la disminución del colapso de la vía aérea con presión continua (15). Tiene una tasa de

efectividad de aproximadamente un 75% para reducir los síntomas y mejorar la calidad de vida, pero una tasa de adherencia del 46–83% obliga a los clínicos a buscar otras opciones terapéuticas en pacientes que no lo toleran o se niegan a utilizarlo (6).

Dispositivos orales: los aparatos orales han demostrado ser efectivos para el tratamiento del SAOS en sus varios grados de severidad; inclusive, una terapia combinada entre múltiples dispositivos podría mejorar todavía más la respuesta del tratamiento (5). Los dispositivos más comunes son los retenedores de lengua y los dispositivos de avance mandibular u ortodóncico, ya que logran modificar la posición de la lengua y estructuras paralelas relacionadas a la vía aérea superior, mejorando así su permeabilidad (6). A pesar de que estos dispositivos tienen evidencia que respalda la capacidad que poseen para mejorar la calidad de vida de los pacientes, el PAP-C genera mejores resultados en la PSG, por lo que generalmente se consideran los dispositivos orales cuando falla la primera línea de tratamiento o el paciente se reusa a esta (6,16).

Técnicas quirúrgicas: existen múltiples procedimientos quirúrgicos que se enfocan en distintos sitios anatómicos de la vía aérea superior. Son consideradas cuando la terapia con CPAP ha fracasado, o cuando existe una alteración física. Su meta consiste en disminuir la resistencia de la vía aérea superior, para prevenir el colapso de esta durante el sueño (13). Las indicaciones para cirugía en SAOS pueden variar en cada caso; sin embargo, las principales consisten en: estadio de SAOS de moderado a severo, somnolencia marcada durante el día, comorbilidades asociadas (patología cardiovascular) y fallo en el manejo conservador (13).

- **Uvulopalatofaringoplastia:** es uno de los procedimientos más comunes y antiguos utilizados en los pacientes con SAOS (6,13). Consiste en la eliminación de las amígdalas, la úvula y el velo del paladar con el fin de remover exceso de tejidos en la zona y disminuir el colapso de la vía aérea (6). No se recomienda como tratamiento único en SAOS moderado–severo (6,13).
- **Traqueostomía:** constituye una opción en pacientes con obesidad, anomalías craneofaciales o en casos de fallo terapéutico en otras modalidades (6). A pesar del impacto que tiene los pacientes, se considera el Gold estándar quirúrgico debido a que salta completamente la vía aérea superior, mejorando el IAH de los pacientes que se someten a este procedimiento en gran manera. Inclusive considerando todo lo anterior, se considera en última instancia (6,13).
- **Cirugía de avance mandibular:** su efectividad del 75-100% se basa en la expansión de la vía aérea superior en las zonas anteroposterior y lateral, junto con una elevación de estructuras óseas a través de una osteotomía Le Fort I con corte mandibular sagital (6). Es el segundo procedimiento quirúrgico, más efectivo (superado únicamente por la traqueostomía). Se encuentra indicado para paciente con SAOS severo que no toleran el PAP-C (6,13).
- **Protocolo quirúrgico en fases para SAOS:** dado que el fenotipo de los pacientes varía, también lo puede hacer el sitio de obstrucción de la vía aérea durante los episodios de apnea–hipopnea. El paladar blando, las paredes faríngeas laterales, la base de la lengua o la hipofaringe tienden a ser las zonas afectadas (6). El protocolo se divide en

dos partes, la primera siendo procedimientos relacionados con el sitio de obstrucción del paciente. En caso de que no haya mejoría en las PSG, se procede con la fase II, que consta en una reconstrucción de la anatomía del paciente (generalmente con una cirugía de avance mandibular) (6). Aunque ha habido reportes prometedores con el protocolo, el consenso general es que se debe seguir investigando, con el fin de seleccionar a los pacientes de mejor manera (6).

- **Estimulación del nervio hipogloso:** consiste en la implantación de implantes generadores de impulso en el muro torácico que generan neuroestimulación al identificar contracciones diafragmáticas, enviando señales al músculo geniogloso gracias a la activación del nervio hipogloso (6,16). Dicho mecanismo previene el colapso de la vía aérea. Tiene una efectividad del 74%, según los estudios (13).
- **Cirugía bariátrica:** múltiples pacientes bariátricos padecen de SAOS. La cirugía para se recomienda en conjunto a terapia con PAP-C (13). Inicialmente, los pacientes muestran un descenso en el IAH debido a la disminución de IMC, pero se estima una remisión en el 40% de los pacientes a los 2 años, por lo que se recomienda realizar seguimiento (13).

CONSECUENCIAS DEL SAOS

El SAOS no tratado se convierte en un factor de riesgo importante para el desarrollo de patologías orgánicas y cognitivas (10); además, aumenta el riesgo de mortalidad por múltiples causas. Debido a sus interacciones con los diversos sistemas, el riesgo incrementa con la severidad del SAOS (6).

Las repercusiones del SAOS no son estrictas al periodo nocturno y se manifiestan a lo largo del día (1). En múltiples estudios, se ha demostrado el papel de la hipoxia intermitente como el principal mecanismo responsable de las complicaciones cardiovasculares y metabólicas asociadas con SAOS (4). Los micro-despertares son imperceptibles por el paciente; sin embargo, tienen el potencial de activar la respuesta simpática, lo que dificulta al paciente alcanzar el sueño delta (1). La presencia de sueño excesivo, el impedimento cognitivo, el déficit del aprendizaje y patologías psiquiátricas como depresión y ansiedad son bastante frecuentes; aproximadamente, un 50% de los pacientes con SAOS tienen depresión (10).

Los pacientes con diagnóstico de SAOS, sin importar su índice de masa corporal (IMC), presentan resistencia a la insulina y aumento de la prevalencia para diabetes mellitus tipo 2 (4). Se ha demostrado que la hipoxia intermitente puede inducir tanto el incremento en la secreción de lipoproteínas del hígado, así como un menor aclaramiento de estas. Ambos se describen como mecanismos que participan en la hiperlipidemia del SAOS (1). Alteraciones del metabolismo lipídico son observadas en SAOS, tales como hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, peroxidación lipídica y disminución lipoproteínas de alta densidad (HDL, por sus siglas en inglés) (4). Sin embargo, estos pacientes se benefician con el tratamiento de PAP-C, debido a que presentan mejoras en el perfil lipídico (1). Durante el periodo de sueño, existe un descenso normal de la presión arterial conocido como “*nocturnal dipping*”; no obstante, en los pacientes con SAOS se pierde. La evidencia indica que se trata de un marcador pronóstico para la aparición de

patología cardiovascular (1,14,15). En casos de SAOS sin tratamiento, la ausencia del *nocturnal dipping* facilita la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (15). El aumento de la presión negativa durante los episodios de obstrucción eleva el retorno venoso en la mitad derecha del corazón y aumenta la postcarga del ventrículo izquierdo, dicho mecanismo permite explicar la hipertrofia del ventrículo izquierdo detectada en el SAOS (1). Los pacientes con SAOS presentan cambios en el remodelamiento vascular y la disfunción endotelial. Los estudios muestran la relación lineal del índice de apnea/hipopnea con la elevación de la presión arterial (4).

La hiperactivación del tono simpático en el SAOS se encuentra relacionada con la respuesta de quimiorreceptores, que participan en el control ventilatorio y circulatorio, cuyo resultado es: aumento de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y del volumen minuto (1). Además, se observa aumento de catecolaminas circulantes y urinarias (4). La liberación de cortisol, de acuerdo con el ciclo circadiano normal, inicia 2 horas previo a despertar, mientras que, en los pacientes con SAOS, los niveles de cortisol se encuentran elevados toda la noche (14).

Existe un deterioro de las enfermedades autoinmunes en los pacientes con SAOS, debido a la hipoxia intermitente y su papel en la respuesta inflamatoria y el estrés oxidativo; sin embargo, la fragmentación del sueño y la obesidad contribuyen al empeoramiento (14).

La tendencia del tono vagal durante los incrementos transitorios de actividad parasimpática producto de los episodios de hipoxemia intermitente predispone a episodios de bradicardia y alteraciones del ritmo, por lo que las arritmias son observadas con mayor frecuencia durante el

sueño REM (2). En pacientes con SAOS, las arritmias pueden ser auriculares o ventriculares (4). Las arritmias más frecuentes en SAOS durante el periodo de sueño son: fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares, bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado, y taquicardia ventricular no sostenida (1). Se estima que la prevalencia de fibrilación atrial en pacientes con SAOS es del 5% (15). El vínculo de las arritmias con el SAOS ha demostrado un aumento del riesgo de muerte cardíaca súbita durante el sueño y presenta una relación directa con el grado de severidad de SAOS (4).

Los pacientes con SAOS tienen una mayor predisposición a la falla cardíaca, debido a comorbilidades asociadas, como: enfermedad de arterias coronarias, isquemia del miocardio, y menor grado de recuperación por deterioro ventricular (4). El SAOS y la obesidad provocan el remodelado cardíaco mediante el incremento de presión torácica, hipertrofia ventricular, agrandamiento de aurícula izquierda e inflamación, para finalmente generar aumento de las presiones en aurículas y mal funcionamiento eléctrico (14).

CONCLUSIONES

El SAOS es una patología que va en aumento cada día y se ha convertido en un problema para la salud pública, debido a la presencia de varios síntomas, entre ellos: sueño excesivo durante el día, dificultad para la concentración, problemas de memoria, entre otros. Pese a que en muchas ocasiones no es diagnosticado de manera oportuna, por tratarse de una patología bastante variable, presenta varios factores anatómicos y no anatómicos que participan en conjunto.

Actualmente, se cuenta con diversas herramientas como los cuestionarios, que

apoyan la decisión sobre cuales pacientes requieren estudios a fondo con base en los signos y síntomas presentes. La PSG continúa siendo el método estándar para el diagnóstico.

El conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos involucrados permite una ventaja al momento de establecer el manejo adecuado de los diferentes casos. La adherencia del tratamiento es un factor para considerar en el abordaje.

El PAP-C se considera como primera línea de tratamiento; no obstante, existen otras terapias disponibles, como: dispositivos orales, abordajes quirúrgicos, estimulación del nervio hipogloso y más. Es necesario tener en consideración los cambios en el estilo de vida, estos son recomendados en cualquier etapa de severidad del SAOS. La prioridad debe ser la instauración del tratamiento una vez diagnosticado, debido a las múltiples repercusiones de SAOS no tratado, como: resistencia a la insulina, dislipidemia, problemas cognitivos; y otras observadas a largo plazo, como: hipertensión arterial sistémica, arritmias, falla cardíaca y el riesgo de muerte súbita durante el sueño.

Con base en lo anterior, las siguientes recomendaciones podrían ayudar a cumplir los objetivos planteados anteriormente:

1. El enfoque para el diagnóstico y el tratamiento debe ser un esfuerzo multidisciplinario, en el cual diversas especialidades trabajen con un mismo objetivo, para generar numerosos beneficios en los pacientes.
2. El uso de herramientas o cuestionarios para el tamizaje de manera estandarizada en la consulta dirigida a poblaciones de riesgo y pacientes que de manera individual eleven la sospecha del diagnóstico, puede acortar el tiempo desde el diagnóstico hasta el tratamiento.

3. El enfoque terapéutico debe realizarse de manera individualizada.
4. Todos los niveles de atención a pacientes deben familiarizarse con las generalidades del síndrome, con el fin de disminuir la población sub-diagnosticada y, por ende, no tratada por SAOS.
5. La investigación médica ha sido esencial en la apertura de nuevas posibilidades terapéuticas hacia la población. Se recomienda mantener los esfuerzos por estudiar el SAOS, así como extender los estudios más allá de las poblaciones más comúnmente afectadas.

REFERENCIAS

1. Cazco MDP, Lorenzi-Filho G. Síndrome de apnea obstructiva del sueño y sus consecuencias cardiovasculares. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. Septiembre, 2021 [citado el 28 mayo 2023];32(5):561-9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864021000857>
2. Riaz S, Bhatti H, Sampat PJ, Dhamoon A. The Converging Pathologies of Obstructive Sleep Apnea and Atrial Arrhythmias. *Cureus* [Internet]. Jul, 2020 [citado el 28 mayo 2023]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/36377-the-converging-pathologies-of-obstructive-sleep-apnea-and-atrial-arrhythmias>
3. Koka V, De Vito A, Roisman G, Petitjean M, Filograna Pignatelli GR, Padovani D, et al. Orofacial Myofunctional Therapy in Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Pathophysiological Perspective. *Medicina* [Internet]. Abril 2021 [citado el 28 mayo 2023];57(4):323. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/57/4/323>
4. Arnaud C, Bochaton T, Pépin JL, Belaidi E. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular consequences: Pathophysiological mechanisms. *Archives of Cardiovascular Diseases* [Internet]. Mayo 2020;113(5):350-8, [citado el 30 mayo 2023].

- Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1875213620300413>
5. Leta Morocho BF, Ordóñez P, Medina-Sotomayor P, Idrovo Rojas T. Tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño: revisión de la literatura. Rev Fac Odontol [Internet]. Diciembre 2022 [citado el 30 mayo 2023];15(2):33. Disponible en: <https://revistas.unne.edu.ar/index.php/rfo/article/view/6278>
 6. Chang H, Chen Y, Du J. Obstructive sleep apnea treatment in adults. The Kaohsiung Journal of Medical Sciences [Internet]. Enero 2020 [citado el 30 mayo 2023];36(1):7-12. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/kjm2.12130>
 7. Iannella G, Magliulo G, Greco A, De Vincentiis M, Ralli M, Maniaci A, et al. Obstructive Sleep Apnea Syndrome: From Symptoms to Treatment. IJERPH [Internet]. Febrero 2022 [citado el 05 junio 2023];19(4):2459;. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1660-4601/19/4/2459>
 8. Antonaglia C, Passuti G. Obstructive sleep apnea syndrome in non-obese patients. Sleep Breath [Internet]. Junio 202 [citado el 05 junio 2023] 2;26(2):513-8. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s11325-021-02412-1>
 9. Singh P, Bonitati A. Obstructive Sleep Apnea Syndrome - A Review for Primary Care Physicians and Pulmonologists. R I Med J [Internet]. Septiembre 2021 [citado el 05 junio 2023];104(7):10-3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34437659/>
 10. Faber J, Faber C, Faber AP. Obstructive sleep apnea in adults. Dental Press J Orthod [Internet]. Junio 2019 [citado el 12 junio 2023];24(3):99-109. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2176-94512019000300099&tlng=en
 11. Rundo JV. Obstructive sleep apnea basics. CCJM [Internet]. Septiembre 2019 [citado el 12 junio 2023];86(9 suppl 1):2-9. Disponible en: <https://www.ccjm.org/lookup/doi/10.3949/ccjm.86.s1.02>
 12. Malhotra A, Mesarwi O, Pepin JL, Owens RL. Endotypes and phenotypes in obstructive sleep apnea. Current Opinion in Pulmonary Medicine [Internet]. Noviembre 2020 [citado el 12 junio 2023];26(6):609-14. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/MCP.000000000724>
 13. Spyropoulou A, Spiropoulos V, Spiropoulos G, Tsilivigos C, Spiropoulos K, Mastronikolis N. Surgical approaches in obstructive sleep apnea syndrome: A review of techniques. Pneumon [Internet]. Julio 2022 [citado el 12 junio 2023];35(3):1-10. Disponible en: <http://www.pneumon.org/Surgical-approaches-in-obstructive-sleep-apnea-syndrome-A-review-of-techniques,147971,0,2.html>
 14. Ralls F, Cutchen L. A contemporary review of obstructive sleep apnea. Current Opinion in Pulmonary Medicine [Internet]. Noviembre 2019 [citado el 12 junio 2023];25(6):578-93. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/MCP.0000000000623>
 15. Abbasi A, Gupta SS, Sabharwal N, Meghrajani V, Sharma S, Kamholz S, et al. A comprehensive review of obstructive sleep apnea. Sleep Sci [Internet]. Abril-Junio, 2021 [citado el 12 junio 2023];14(2):142-54. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34381578/>
 16. Paidi G, Beesetty A, Jean M, Aziz Greye FP, Siyam T, Fleming MF, et al. The Management of Obstructive Sleep Apnea in Primary Care. Cureus [Internet]. Julio 2022 [cited Jul 08, 2023]. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/93001-the-management-of-obstructive-sleep-apnea-in-primary-care>

ANEXOS

Cuadro 1. Escala de Somnolencia de Epworth.				
¿Qué tan probable es que se duerma en alguna de estas situaciones?				
Situación	Probabilidad de dormir			
	No	Leve	Moderada	Alta
Sentado y leyendo	0	1	2	3
Viendo televisión	0	1	2	3
Sentado inactivo en un espacio público	0	1	2	3
Acostándose para descansar en la tarde	0	1	2	3
Sentado y conversando con otra persona	0	1	2	3
Como en un carro sin descanso por una hora	0	1	2	3
En el carro, mientras se encuentra detenido en el tráfico	0	1	2	3
Puntaje total:				
Fuente: Elaboración propia con información de (16).				

Cuadro 2. Cuestionario del STOP-BANG.		
Conteste "Sí" o "No" para cada pregunta	Sí	No
¿Usted ronca de manera muy ruidosa?		
¿Frecuentemente se siente fatigado, cansado o somnoliento durante el día?		
¿Alguien lo ha observado detener la respiración durante el sueño o ahogándose durante el sueño?		
¿Usted tiene o está siendo tratado por hipertensión arterial?		
¿Su IMC es mayor 35?		
¿Es mayor de 50 años?		
¿La circunferencia del cuello es mayor a 40 cm?		
¿Género masculino?		
Bajo riesgo: 0-3, Riesgo intermedio: 4-5, Riesgo elevado: 6-8		
Fuente: Elaboración propia con información de (16).		