

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**PERFIL CLÍNICO DE PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA
DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO (SASO)**

**(Unidad de Neumología, Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social (IGSS)
2001 - 2005.)**

**DAYANNA MARSELLA LÓPEZ MIRANDA
MÉDICO Y CIRUJANO**

**GUATEMALA, JULIO DE 2006.
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**PERFIL CLÍNICO DE PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA
DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO (SASO)**

**(Unidad de Neumología, Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social (IGSS) 2001 - 2005.)**

Tesis presentada a la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

DAYANNA MARSELLA LÓPEZ MIRANDA

Previo a conferírsele el Título de

MÉDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JULIO DE 2006.

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por estar siempre presente en mi vida y permitirme llegar a este momento tan esperado.

A mi familia:

A mi papá **Arturo López Cabrera**, por ser mi apoyo, consejero y guía en todo momento.

A mi mamá **Albita Miranda de López**, por no dejarme sola nunca y apoyarme con gran amor y dedicación.

A mis hermanos **Eduardo José, Carlos Arturo y Kristian Antonio**, que complementan mi vida y son motivación para seguir adelante.

A mis padrinos:

Estuardo, Fabiola y María Cristina Barrios, por su amor.

A mis abuelitos:

Consuelo Calderón de Miranda y José Antonio Miranda, que siempre han creído en mí y se enorgullecen de mis logros.

A la memoria de mis abuelitos (QEPD):

Rosa Cabrera Sosa y José Arturo López

A mis tíos, primos y amigos, en especial a **María Lucía Villatoro**.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala:

Por darme la oportunidad de cumplir mi sueño y ser alguien útil a la sociedad.

A mis maestros:

Que compartieron sus experiencias y enseñanzas conmigo con amor y paciencia, y en especial al **Dr. Luis René Cruz Gordillo** por su apoyo y orientación en la realización del presente estudio.

A mis pacientes:

Que depositaron su fe en mí y me dieron la oportunidad de servirles y aprender.

TABLA DE CONTENIDO

CONTENIDO	PAGINAS
1. RESUMEN	1.
2. ANÁLISIS DEL PROBLEMA	2.
2.1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	2.
2.2. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	3.

2.3. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	3.
2.4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3.
3. JUSTIFICACIÓN	4.
3.1. MAGNITUD	4.
3.2. TRASCENDENCIA	5.
3.3. VULNERABILIDAD	6.
4. REVISION TEÓRICA Y DE REFERENCIA	9.
4.1. SINDROME DE APNEAS DEL SUEÑO	
OBSTRUCTIVO (SASO)	7.
4.1.1. CONCEPTO	7.
4.1.2. DEFINICIONES	7.
4.1.3. PATOGENIA	9.
4.1.4. CAUSAS DE LAS APNEAS-HIPOPNEAS.	10.
4.1.5. FACTORES DE RIESGO	12.
4.1.5.1. SEXO	12.
4.1.5.2. RAZA	13.
4.1.5.3. EDAD	13.
4.1.5.4. OBESIDAD	13.
4.1.5.5 OTROS FACTORES	14.
1.4. GENÉTICA DEL SASO	15.
4.1.6.1 FACTORES DE RIESGO PARA	
SASO Y SU BASE GENÉTICA	15.
4.1.6.2 BASES BIOLÓGICAS DEL SASO	17.
4.1.7 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SASO	19.
4.1.7.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL	21.
4.1.7.2 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	22.
4.1.7.3 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	24.
4.1.7.4 RESISTENCIA A LA INSULINA	25.
4.1.7.5 HIPOTIROIDISMO	25.
4.1.7.6 SÍNDROMES NEUROLÓGICOS	25.
4.1.7.7 ACCIDENTES DE TRÁFICO	25.
4.1.8 CALIDAD DE VIDA	26.
4.1.9 MORTALIDAD	28.
4.1.10 DIAGNOSTICO	28.
4.1.10.1 APARIENCIA GENERAL	32.

4.1.10.2	CARACTERÍSTICAS FACIALES Y CERVICALES	33.
4.1.11	TRATAMIENTO	35.
4.1.11.1	CPAP NASAL	36.
5.	OBJETIVOS	38.
5.1	OBJETIVO GENERAL	38.
5.2	OBJETIVOS ESPECIFICOS	38.
6.	DISEÑO DEL ESTUDIO	39.
6.1.	TIPO DE ESTUDIO	39.
6.2.	UNIDAD DE ANÁLISIS	39.
6.3.	POBLACIÓN	39.
6.3.1.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	39.
6.3.2.	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	40.
6.4.	DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.	41.
6.5.	TÉCNICAS, PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS UTILIZADOS.	44.
6.5.1	TECNICA	44.
6.5.2	PROCEDIMIENTO	44.
6.6.	ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN	45.
6.7.	ALCANCES Y LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN	45.
6.8.	PLAN DE ANÁLISIS Y TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS	45.
7.	PRESENTACION DE RESULTADOS	49.
8.	ANÁLISIS, DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	61.
9.	CONCLUSIONES	63.
10.	RECOMENDACIONES	65.
11.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66.
12.	ANEXOS	68.

1. RESUMEN

El Síndrome de Apnea del Sueño Obstructivo (SASO) es una patología que se caracteriza por inestabilidad de la vía aérea superior durante el sueño, causando obstrucción del flujo aéreo; teniendo como su máxima expresión clínica un ronquido, el cual tiene implicaciones orgánicas y sociales.

Se realizó el presente estudio en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), el cual describe las características clínicas generales tomadas en cuenta para el diagnóstico del Síndrome de Apnea del Sueño Obstructivo (SASO), el cual es apoyado y confirmado por medio de un estudio de monitoreo cardiorrespiratorio (MCRs).

Los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Apnea del Sueño Obstructivo fueron principalmente del sexo masculino, a razón de 3:1, lo que indica que por cada mujer hay 3 hombres que presentan esta enfermedad, la edad media fue de 50 +/- 12 años, con índice de masa corporal de obesidad principalmente, el 58% de los pacientes presentó somnolencia severa y el 32% moderada según la escala de Epworth, así como un índice de apnea/hipopnea de grado severo en el 51% de los pacientes estudiados. La enfermedad que se presentó más frecuentemente en forma concomitante en

estos pacientes fue la Hipertensión Arterial en 49%, el 25% de los casos padecía Diabetes Mellitus y el 16% de pacientes no presentó otra enfermedad.

Con los resultados anteriores se puede tener una idea general de las características clínicas de los pacientes con SASO y así proporcionar conocimiento sobre esta entidad clínica a la cual se le debe de dar la debida importancia ya que tiene repercusiones no solo físicas sino también en la calidad de vida en general.^(6,1)

2. ANÁLISIS DEL PROBLEMA

2.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Durante décadas se han evaluado y tratado enfermedades respiratorias tratando solamente los síntomas que se presentan durante el día pero hay enfermedades que se manifiestan durante el sueño y sus síntomas y repercusiones se extienden también al período de vigilia. ⁽⁶⁾

La Apnea del Sueño Obstructivo fue descubierta en Europa en 1965 por dos grupos separados, Gastant y Jung y Kuhlo. A Kuhlo se le acredita haber realizado la primera traqueostomía con la intención de mejorar la obstrucción de aire que se produce durante el sueño en la vía aérea superior en pacientes obesos. No está claro qué hubiera sucedido si el neurólogo Italiano, Elio Lugaresi, no se hubiera interesado en las apneas del sueño obstructivas, las cuales él llamó “hipersomnia con respiración periódica”. Él persiguió el problema con inusual fervor, sin embargo él no publicó ningún estudio hasta 1975. ⁽³⁾

Guilleminault en 1976 introdujo el término “**Síndrome de apnea del sueño**” (SASO) para definir sujetos con apneas obstructivas y excesiva somnolencia durante el día y definió la apnea como el cese completo de la señal respiratoria de al menos 10 segundos de duración. ⁽⁶⁾

En Guatemala, la Unidad de Neumología del Hospital de Enfermedades del IGSS, ha manejado este problema de SASO desde 1992, y ha tenido una gran experiencia y evolución con los años. Desde el primer estudio de sueño nocturno realizado en 1992, un Polisonograma, de más 600

hojas, realizado e interpretado por el Dr. Gustavo Cosenza, (Neurólogo), pionero en Guatemala en laboratorio de sueño; hasta la realización de estudios de sueño, en laboratorio computarizado.¹

Durante los últimos años el conocimiento del síndrome de Apnea del Sueño Obstructivo (SASO) ha evolucionado desde una perspectiva relacionada con las implicaciones sobre la salud, en general, a una situación de reconocimiento de su trascendencia en el ámbito neumológico y su papel cada vez más esencial como factor de riesgo cardiovascular.⁽⁶⁾

La patología del sueño y en concreto la patología respiratoria del sueño, ha provocado que en los últimos años se cobrara conciencia de que el sueño en sí podría ser causa de patología o síntomas diurnos, de allí la necesidad de considerar la calidad y las características del sueño en la práctica médica diaria.⁽⁶⁾

2.2 DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

El SASO es una enfermedad que se caracteriza por inestabilidad en la vía aérea superior durante el sueño causando obstrucción del flujo aéreo en esta; teniendo como su máxima expresión clínica un ronquido, el cual tiene implicaciones orgánicas y sociales.

Las implicaciones orgánicas van desde la muerte súbita, Hipertensión arterial sistémica y pulmonar, cardiopatía isquémica, Evento Cerebro-Vasculares (ECV), accidentes laborales y/o de tránsito. Las implicaciones sociales conllevan desde divorcios y la desintegración familiar simplemente por tener un ronquido que desespera a la familia y en especial al cónyuge y algunas veces a otras personas (vecinos).^(1,3)

2.3 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Este estudio se llevó a cabo en el Hospital General de Enfermedades, en la Unidad de Neumología del Departamento de Medicina Interna, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). Se incluyó la información de todos los pacientes que fueron referidos a la clínica de Neumología de dicho hospital del año 2001 al 2005, y que se les realizó un monitoreo cardiorrespiratorio del sueño nocturno (MCRs) y fue positivo para Síndrome de Apnea del Sueño Obstructivo no importando la severidad de la enfermedad.

2.4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¹ Cruz Gordillo Luis Rene, Galindo Sandra. APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVA (OSA). Revista de la federación Centro Americana de Neumología y Cirugía de Tórax 2005 (en prensa).

¿Cuál es el perfil clínico de un paciente con Síndrome de Apneas del Sueño Obstructivo (SASO) en Guatemala?

3. JUSTIFICACIÓN

3.1 MAGNITUD

El SASO es un problema de Salud Pública con graves repercusiones sociosanitarias. En España se estima que afecta a unos 2 millones de personas, la mayoría de ellas todavía sin diagnosticar. ⁽⁶⁾ En Estados Unidos este es un desorden común que afecta del 4 al 9% de las mujeres y del 9 al 24% de los hombres en edad media^(9, 13), pero se estima que el 80% de los casos no son diagnosticados por el médico tratante.⁽¹³⁾

Internacionalmente, la prevalencia de SASO ha sido estudiada solo en hombres y se encontró un 0.3% en lugares como Inglaterra y un 20 a 25% en Israel y Australia. ⁽¹³⁾

Así, el SASO afecta como mínimo al 4% de los adultos, los roncadores engloban el 40% de la población y el insomnio afecta al 10% de la comunidad.⁽⁶⁾ De acuerdo a estudios transversales, la apnea del sueño es relativamente común en la población en general, el 1.2% de la población puede ser candidata a tratamiento por sospecha de esta enfermedad ya que se presentan con síntomas como excesiva somnolencia diurna, arritmias cardiacas, anormalidades cognitivas y/o conductuales, patologías asociadas a SASO entre otras.⁽¹⁾

Usando un test del sueño, se estima que del 5 al 19% de la población en sociedades industriales presentan algún trastorno del sueño. En un estudio con 1,500 trabajadores de una fábrica se encontró que por lo menos un 2% presenta sintomatología de apneas del sueño. ⁽¹⁶⁾

Se considera que la mortalidad de los pacientes con SASO sin tratamiento asciende a un 35%, debido a accidentes de tránsito, problemas cardiacos, hipertensión arterial sistémica, enfermedad cerebrovascular, etc., exacerbadas por esta enfermedad. ⁽¹⁶⁾

Estudios recientes han demostrado que no diagnosticar y tratar a pacientes con SASO supone un consumo de recursos 2 a 3 veces mayor que la población en general.¹⁽⁶⁾

¹ Cruz Gordillo Luis Rene, Galindo Sandra. APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVA (OSA). Revista de la federación Centro Americana de Neumología y Cirugía de Tórax 2005 (en prensa).

Todos estos hallazgos suponen una importante llamada de atención a la comunidad médica para que se tome conciencia de un trastorno que lejos de ser una nueva entidad, es un campo poco investigado y esto es comprobado con el hecho que en Guatemala no se cuenta con información al respecto, aún no está establecida la forma de presentación en nuestro medio por lo que no se diagnostica, así como sucede en muchas partes del mundo donde a pesar de existir amplia información al respecto, se escapa casi el 80% del diagnóstico⁽¹³⁾.

3.2 TRASCENDENCIA

Esta enfermedad ha supuesto mayor impacto y ha generado un gran cambio en la Neumología moderna ya que en diversos estudios se ha demostrado una relación entre el Síndrome de Apneas del Sueño Obstructivo no tratado y el deterioro de la calidad de vida, la aparición de complicaciones cardiovasculares, cerebrovasculares, accidentes de tráfico y un exceso de mortalidad asociada, así como muerte súbita.^(6,1)

Por ello, y considerando las complicaciones médicas del SASO, así como las repercusiones sociolaborales (excesiva somnolencia diurna, falta de concentración y déficit de atención, interrupción del sueño de otras personas, etc.) y su impacto negativo en la calidad de vida y supervivencia, se afirma que esta enfermedad es un problema de Salud Pública que obliga al médico a identificar a los pacientes susceptibles de tratamiento.^(6,1)

Actualmente, existen evidencias cada vez más consistentes de que un SASO no diagnosticado, y por tanto no tratado, puede contribuir al inicio y/o progresión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la aparición de las alteraciones vasculares.⁽⁶⁾ Hipertensión arterial sistémica es observada en el 50 a 70% de los pacientes con SASO. Muchos estudios transversales han demostrado que el SASO es un factor de riesgo para desarrollar hipertensión, independientemente de la obesidad, edad, consumo de alcohol y tabaquismo. Los investigadores encontraron una relación de causa-efecto entre el grado de SASO y la presencia de hipertensión, 4 años después.⁽⁷⁾ También varios estudios pequeños han demostrado una pequeña reducción en la presión diastólica después del tratamiento del SASO con CPAP.⁽⁷⁾ Esta detección precoz ha de permitir incorporar mecanismos de control de su evolución a partir de la prevención o un tratamiento específico y eficaz.⁽⁶⁾

3.3 VULNERABILIDAD

El SASO es una enfermedad muy pocas veces reconocidos por la persona que la padece, ya sea por falta de conocimiento o por el mismo hecho de presentarse durante el sueño, por lo que el

paciente al ser interrogado no puede dar información o quejarse al respecto. Muchas veces es la pareja o persona con que se duerme la que conoce sobre la enfermedad y puede dar información, además, es quien aparte del paciente padece las consecuencias de esta enfermedad ya que muchas veces es quien está durante la noche pendiente de los periodos de apnea por el miedo de que se presente muerte súbita. (1)

En todo el mundo la enfermedad de roncar con periodos de silencio, es considerada como si fuera “normal” (conocida como el fantasma de la noche) por las personas, pero en los latinos el trasfondo sociocultural es tan marcado que no solo los familiares, sino hasta los médicos, consideran que el roncar es “normal”, lo cual es totalmente equivocado, y es allí, donde radica la importancia de conocer las características clínicas de esta patología, ya que si no se tiene conocimiento al respecto nunca va a ser tomada en cuenta como posible diagnóstico.

En los últimos años los trastornos respiratorios del sueño y especialmente el SASO, han generado un interés creciente en la comunidad médica. Actualmente todos los libros de Medicina Interna y las revistas especializadas dedican un espacio importante al SASO. Toda esta información ha calado hondo en los médicos y también en la sociedad en general, la cual ha recibido información sobre esta entidad y reclama su derecho a un diagnóstico preciso y a un tratamiento adecuado.(5)

4. REVISION TEÓRICA Y DE REFERENCIA

4.1 SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO (SASO)

4.1.1 CONCEPTO

El SASO consiste en la aparición de episodios repetidos de pausas respiratorias anormales durante el sueño, como consecuencia de una alteración anatomofuncional de la vía aérea superior que conduce a su colapso.(6,5)

4.1.2 DEFINICIONES

- **HIPOPNEA:** Reducción discernible mayor del 30% y menor del 90% de la amplitud del flujo respiratorio de mayor de 10 segundos de duración que se acompaña de una desaturación mayor del 3% y/o un “arousal”. (Despertar transitorio en el EEG). (6)
- **APNEA:** Suspensión de la respiración voluntaria o no.(6) Es la ausencia de flujo oro-nasal total o prácticamente total (más del 90%) durante al menos 10 segundos o más.(10)

- **SUEÑO:** Se define como un estado de inconsciencia del cual la persona puede ser despertada por estímulos sensoriales o de otro tipo.⁽¹⁶⁾

Se definen dos estados del sueño:

1. sueño de movimientos oculares rápidos (REM= rapid eye movement).
2. sueños sin movimientos oculares rápidos (NREM).⁽⁸⁾

El sueño NREM se clasifica a su vez en cuatro fases, que se caracterizan por una elevación del umbral para despertarse y una lentitud creciente del electroencefalograma (EEG) cortical.⁽⁸⁾

Recientemente, la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) definió el SASO como un cuadro caracterizado por somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a una alteración anatomofuncional de la vía aérea superior que conduce a episodios repetidos de obstrucción de la misma durante el sueño, provocando descensos de la saturación de oxígeno (%SaO₂) y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador.⁽⁶⁾

Los episodios apnéicos son usualmente menos de 10 a 15 segundos de duración y no son repetitivos. Ocasionalmente, periodos mas largos de apnea de hasta 30 segundos se presentan en personas normales, particularmente durante el periodo de movimientos oculares rápidos (REM= rapid eye movement). Estos episodios no están acompañados de despertares transitorios o cambios en la profundidad del sueño.⁽¹⁾

Se consideran apneas, por convención, todas las pausas con una duración mínima de 10 segundos; Pero en realidad, la mayoría de las apneas duran 20 a 30 segundos pero algunas se prolongan hasta 2-3 minutos.⁽⁸⁾

No está claro el número de apneas que deben ocurrir para alcanzar una repercusión clínica, aunque la mayoría de los enfermos que acuden a la consulta sufren de 10 a 15 episodios de apnea por hora de sueño. La importancia clínica de la apnea del sueño reside en que constituye una de las primeras causas de somnolencia diurna. De hecho, los estudios epidemiológicos señalan una prevalencia de apnea del sueño con repercusión clínica de, al menos, un 2% entre las mujeres de mediana edad y un 4% entre los varones de la misma edad.⁽⁸⁾

Las Apneas del sueño se dividen en tres tipos que son:

APNEA OBSTRUCTIVA: Ausencia o reducción mayor del 90% del flujo respiratorio mayor de 10 segundos de duración en presencia de continuo esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.⁽⁶⁾

APNEA CENTRAL: Ausencia o reducción mayor del 90% del flujo respiratorio de mas de 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.⁽⁶⁾

APNEA MIXTA: Es un episodio respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.⁽⁶⁾

Tanto las apneas como las hipopneas pueden ser obstructivas, cuando se acompañan de un aumento del esfuerzo toracoabdominal; centrales si este esfuerzo está ausente o mixtas, como combinación de ambas.⁽⁶⁾

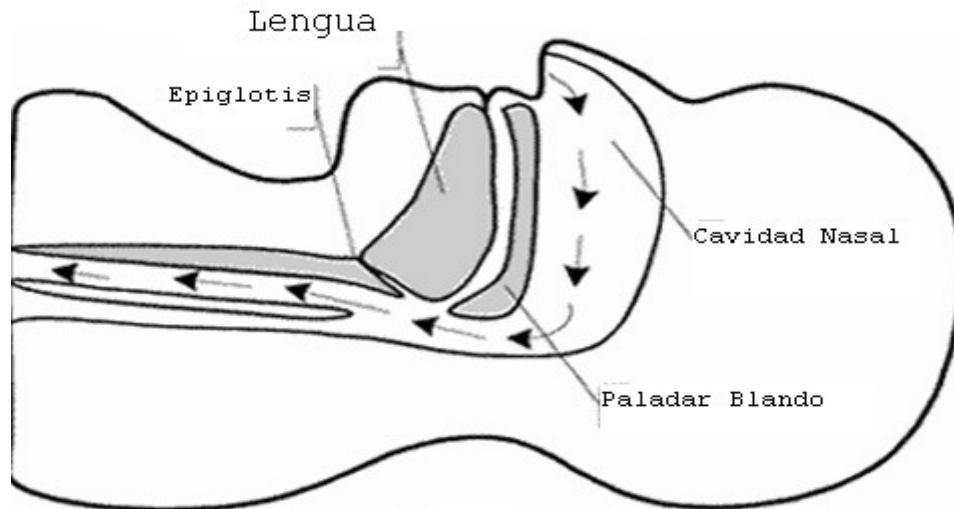
El número de apneas mas hipopneas dividido por las horas de sueño es el índice de apnea-hipopnea (IAH). Un IAH mayor a 5 se considera anormal. Sin embargo un IAH anormal no define un SASO por sí mismo.⁽⁶⁾

La Academia Americana de la Medicina del Sueño (AASM), define un SASO con un IAH mayor de 5 asociado a los siguientes síntomas no explicados por otras causas, como una excesiva somnolencia durante el día o, al menos, dos de los siguientes: episodios de asfixia durante el sueño, despertares recurrentes, sensación matutina de que el sueño no ha sido reparador, cansancio durante el día o empeoramiento de la concentración. La prevalencia de la excesiva somnolencia durante el día es muy frecuente en la comunidad.⁽⁶⁾

4.1.3 PATOGENIA:

El acontecimiento definitivo en el SASO es la obstrucción de la vía respiratoria alta, generalmente en la laringofaringe. La apnea resultante aboca a una asfixia progresiva hasta que se produce un despertar breve del sueño, en el que se restablece la permeabilidad de la vía respiratoria y el flujo aéreo. Seguidamente, el enfermo vuelve a dormirse y luego, esta secuencia se repite, a menudo hasta 400 a 500 veces cada noche, con lo que el sueño se fragmenta enormemente.⁽⁸⁾

VÍA AÉREA SUPERIOR



4.1.4 CAUSAS DE LAS APNEAS-HIPOPNEAS.

Mucha evidencia soporta el concepto de que los pacientes con SASO tienen una predisposición anatómica al colapso de la vía aérea.⁽⁹⁾ La obstrucción o colapso faríngeo puede ocurrir de forma rotropalatal o retrolingual, originando los colapsos velofaríngeos y orofaríngeos, retrospectivamente. Más frecuentemente es el primero aunque coexisten ambos en ciertas ocasiones.⁽⁶⁾ Recientes investigaciones indican que ambos factores, anatómicos y neuromusculares, son importantes. Los factores anatómicos, tales como hipertrofia amigdalina, macroglosia, o posición anormal del maxilar o mandíbula, disminuyen el área transversal de la vía aérea superior y/o aumentan la presión en la vía aérea, los cuales predisponen al colapso. La actividad neuromuscular de la vía aérea superior, incluyendo la actividad refleja, disminuye con el sueño, y esta disminución puede ser más pronunciada en pacientes con SASO.⁽¹³⁾

En la posición decúbito supino la vía aérea superior se reduce de tamaño y podría aumentar su resistencia. Por ello, algunos pacientes sólo sufren apneas e hipopneas en esta posición. En otros casos con SASO, el cuadro se agrava al adoptar esta posición.⁽⁵⁾

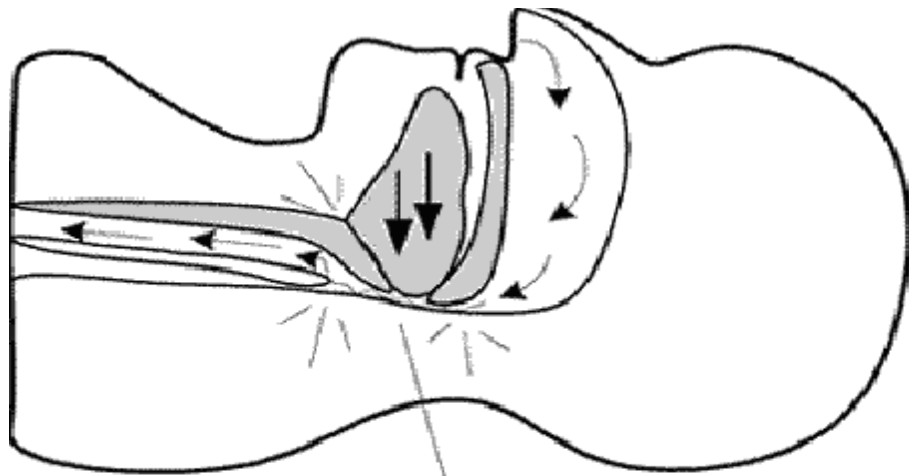
La explicación clásica (Teoría del balance de fuerzas) afirma que la causa de la obstrucción sería la presión negativa inspiratoria creada en la faringe, único lugar de la vía aérea no protegido

del colapso por hueso o cartílago, y debida a la contracción diafragmática durante el sueño, ya que los músculos dilatadores faríngeos (MDF) que evitan el cierre durante la vigilia disminuyen su actividad al dormir mientras que el diafragma permanece activo.⁽⁶⁾

Teorías posteriores han hecho más hincapié en el papel de los MDF, que presentan un aumento de la actividad tónica y fásica en la vigilia de los pacientes apnéicos respecto a los controles. Esta característica sería una “hipercompensación neuromuscular” en una faringe susceptible al colapso. Cedería en el sueño y podría originarse un colapso faríngeo (Teoría de la hipercompensación de los MDF).¹⁽¹⁰⁾

Estas teorías pueden clasificarse de “unifactoriales” pues hacen hincapié en un solo factor explicativo, sea la presión intraluminal negativa o los MDF. Presenta algunas limitaciones al ser incapaces de explicar diversos hechos experimentales, ya que sólo tienen en cuenta algunos determinantes de la permeabilidad faríngea (presión intraluminal, función de los MDF), pero no otros (presión extraluminal, distensibilidad faríngea, tracción caudal torácica, tono vascular, fuerzas adhesivas de la mucosa y tamaño/forma de la vía aérea superior VAS), y tampoco valoran como mecanismo de obstrucción el estrechamiento espiratorio o las descargas ventilatorias motrices eferentes (output central) disminuidas. Tratando de obviar estos déficit, se ha propuesto que la VAS funciona como un Resistor de Starling (tubo de paredes elásticas delgadas incluido en un compartimiento en el que la presión externa al tubo puede exceder a la interna y provocar su cierre) y se han desarrollado teorías explicativas “multifactoriales” que tratan de interrelacionar los mecanismos centrales y periféricos causantes de la obstrucción de la VAS y valorar todos los determinantes de la permeabilidad antes descritos.⁽⁶⁾

¹ Cruz Gordillo Luis Rene, Galindo Sandra. APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVA (OSA). Revista de la federación Centro Americana de Neumología y Cirugía de Tórax 2005 (en prensa).



Bloqueo parcial, de VAS, aumento del Esfuerzo inspiratorio, vibración del Paladar blando, causa, RONQUIDO

4.1.5 FACTORES DE RIESGO

4.1.5.1 SEXO:

Todos los estudios han evidenciado que el SASO es más prevalente en el sexo masculino. En la práctica clínica la relación varón: mujer para la prevalencia del SASO es de 7-10:1 y se reduce a 2-3:1 en los estudios de la población general. Estas diferencias se podrían explicar por sesgos de población donde las mujeres consultarían por SASO en menor medida que los varones, la sintomatología de presentación puede ser diferente donde la fatiga puede predominar sobre la somnolencia, o bien que el nivel de sospecha clínica por sus médicos fuera menor para el sexo femenino. Parece que las mujeres, al menos en las edades medias, tienen una mayor resistencia a desarrollar formas graves de SASO, pero la incidencia aumenta en pacientes posmenopáusicas.^(6,13)

Las mujeres premenopáusicas con SASO tienden a ser más obesas que pacientes masculinos con el mismo grado de severidad de esta enfermedad.⁽¹³⁾

Aunque no se conocen con claridad todas las causas, se acepta que los factores hormonales y genéticos que condicionan la distribución de la grasa y la función de la vía aérea superior son las más importantes. Aunque se acepta que la menopausia es un factor de riesgo para el SASO. Sin embargo, las evidencias al respecto han sido escasas.⁽⁶⁾

4.1.5.2 RAZA:

La prevalencia es mayor en personas jóvenes afroamericanas, (menor de 25 años), que en personas americanas.⁽⁶⁾

4.1.5.3 EDAD:

Diversos estudios han evidenciado como la prevalencia del SASO se incrementa con la edad. Ancoli-Israel et al encontraron que el 62% de 385 sujetos mayores de 65 años tenía un IAH mayor de 10 con una relación varón: mujer de 5:4. Redline et al, en un estudio sobre 390 sujetos, que incluyó todas las edades, hallaron que la prevalencia para un IAH mayor o igual a 5 aumentaba hasta cuatro veces al comparar sujetos menores de 25 años con mayores de 60. Duran et al y Solans et al también encontraron una fuerte asociación entre el IAH y la edad, ajustando por sexo e IMC, sugiriendo que otros factores, además de la obesidad, pueden ejercer un papel en la prevalencia del SASO.⁽⁶⁾

4.1.5.4 OBESIDAD:

La obesidad es un importante factor de riesgo para el SASO. En la población general un IMC mayor o igual a 30 genera un riesgo relativo para un IAH mayor o igual de 15. La obesidad está presente entre el 50 y 90% de los pacientes con SASO evaluados en la unidad de sueño. La prevalencia exacta de apneas durante el sueño entre los obesos no es bien conocida, pero la asociación existente entre el incremento de peso y las apneas e hipopneas durante el sueño es incuestionable. Además, en muchos pacientes obesos con SASO, éste se reduce en su gravedad al disminuir el paciente su peso.⁽⁶⁾

Aunque el mecanismo por el cual la obesidad puede favorecer la aparición de un SASO no es bien conocido, la obesidad central podría precipitar o exacerbar un SASO debido a un depósito de grasa en la vía aérea superior que podría afectar a su luz y/o distensibilidad. Además, el aumento del volumen de grasa abdominal podría predisponer a la hipoventilación durante el sueño y/o reducir la reserva de oxígeno, favoreciendo la desaturación durante el sueño.⁽⁶⁾

4.1.5.5 OTROS FACTORES:

Aunque la edad, el sexo y el IMC son factores que ejercen influencia en su aparición, desarrollo o agravamiento. Así, algunas enfermedades metabólicas, endocrinas o renales pueden interactuar con el SASO. Por otra parte el alcohol, es un factor agravante del SASO, así como el tabaco y otras sustancias potencialmente irritantes o hipersensibilizantes de la mucosa de la vía aérea superior. Se ha demostrado que los fármacos sedantes, hipnóticos y barbitúricos pueden

favorecer la aparición de apneas y/o hipopneas en sujetos normales o agravar un SASO preexistente. Así mismo, en la posición de decúbito supino la vía aérea superior se reduce de tamaño y podría aumentar su resistencia. Por ello, algunos pacientes sólo sufren apneas e hipopneas en esta posición. En otros casos con SASO, el cuadro se agrava al adoptar esta posición.

(6)

Otros factores muy importantes son los genético, familiares y raciales. Se ha encontrado una mayor prevalencia de SASO entre los familiares de pacientes, lo que demuestra la existencia de agregación familiar. Varios estudios epidemiológicos han encontrado diferencias raciales en la prevalencia de las apneas-hipopneas durante el sueño, siendo más prevalentes y graves entre afroamericanos que entre caucásicos. Todos estos hallazgos sugieren claramente que en un futuro muy cercano estaremos en condiciones de identificar que factores genéticos condicionan o favorecen la aparición de un SASO, lo que tendrá influencia en la prevención y el tratamiento de esta entidad (6)

En conclusión los factores de riesgo más importantes para apnea del sueño son:

- Obesidad
- Sexo masculino
- Edad
- Hipertrofia amigdalina
- Ingesta frecuente de alcohol
- Anormalidades esqueléticas craneofaciales.(13)

4.1.6 GENÉTICA DEL SASO

Los genes específicos que influyen en el desarrollo de SASO no han sido identificados, aunque existe evidencia de una base genética en su expresión. (6)

El SASO se ha descrito en familias con múltiples miembros afectados, tanto niños como adultos, obesos y no obesos, lo que sugiere que su expresión y gravedad podrían proceder de interacciones fisiológicas y anatómicas, cada una de ellas con una base familiar. Algunos estudios epidemiológicos han demostrado una mayor prevalencia de ronquido entre gemelos monocigotos y

agregación familiar de los síntomas de SASO, con una frecuencia 2-4 veces superior en parientes de primer grado, ajustada por IMC, edad, sexo, presión arterial y factores de riesgo vascular. (6)

4.1.6.1 FACTORES DE RIESGO PARA SASO Y SU BASE GENÉTICA

El colapso de la VAS está determinado por factores anatómicos y neuromusculares que afectan al tamaño y/o función de la misma, siendo los principales la obesidad y el sexo masculino, aunque existen otros implicados, como la distribución tisular en el cuello, el control ventilatorio y la edad, la cual modifica a su vez los anteriores. Cada uno de ellos está determinado genéticamente y modulado por influencias ambientales. (6)

La obesidad aumenta el riesgo de SASO 10 a 14 veces, principalmente en pacientes de mediana edad, a través del depósito de grasa en la VAS con reducción del calibre nasofaríngeo (o por cambios en su forma) o induciendo hipoventilación. Estos efectos pueden ser aditivos a través de un gen o grupo de genes que influyan tanto la masa ponderal como el control ventilatorio. Otros factores genéticos relacionados con el metabolismo, la termogénesis, el depósito de grasa y los hábitos alimentarios, que están asociados a anomalías de las funciones autónomas, endocrinas e hipotalámicas contribuyen al desarrollo de obesidad. (6)

Igualmente el depósito regional de la grasa es un factor de riesgo relativo mayor que el IMC, apreciándose depósito de grasa en zona anterolateral del cuello, aun en individuos no obesos con SASO. La leptina sérica, por su importancia multifactorial, se implica como uno de los candidatos genéticos principales. Ligada a los cromosomas 2 y 8, a su vez codifica la expresión de factores reguladores del apetito (proopiomelanocortina) y el consumo energético (receptor beta-3-adrenérgico). En modelos animales interviene en el crecimiento pulmonar y en el control ventilatorio, influye además en la arquitectura del sueño. Mutaciones en el gen del receptor de la melanocortina 4 (que interviene en la obesidad moderada y grave) también han sido consideradas. (6)

La morfología craneofacial, que afecta tanto a la estructura ósea como a los tejidos blandos, predisponen al SASO por reducir el tamaño de la VAS. La braquicefalia presenta un aumento de riesgo y se ha sugerido una base genética para esta morfología. Medidas anatómicas que influyen en la permeabilidad de la nasofaringe, el índice cefálico, la maloclusión o la micrognatia (asociada a un gran número de deleciones cromosómicas) son determinadas genéticamente. Las anomalías hereditarias de la estructura craneofacial explican al menos una parte de la agrupación familiar del SASO. (6)

Los trastornos potencialmente hereditarios del control ventilatorio predisponen a la aparición de apnea central u obstructiva, por reducción de la activación de la musculatura de la VAS o por inestabilidad del control ventilatorio.⁽⁶⁾

Otros genes pueden afectar las vías de la endotelina, péptido vasoactivo que participa en el control de la ventilación y cuya ausencia provoca insuficiencia respiratoria y anomalías en el control ventilatorio y craneofaríngeas, así como hipertensión, rasgos característicos de SASO.⁽⁶⁾

4.1.6.2 BASES BIOLÓGICAS DEL SASO

Los mecanismos celulares y moleculares implicados en la etiopatogenia del SASO son muy poco conocidos. El SASO se ha asociado a alteraciones en el metabolismo de diferentes proteínas, hormonas, citocinas y neuropéptidos que intervienen en el control del peso corporal, la regulación del sueño, la inflamación y el riesgo cardiovascular. Estos posibles mediadores biológicos se han relacionado con la expresión clínica y/o con las complicaciones del SASO y es probable que determinados genes relacionados con los principales factores de riesgo (obesidad, sexo, morfología craneofacial...) influyen la expresión y síntesis de estos marcadores. Una revisión crítica sobre el tema indica que existen diversas alteraciones bioquímicas que pueden ejercer un papel patogénico relevante. Entre ellas destacan las siguientes:

1. la **obesidad** se asocia con frecuencia al SASO. Se ha sugerido la existencia de un síndrome metabólico que incluya conjuntamente obesidad y SASO, en el que quizá podrían participar factores genéticos que modulen simultáneamente la biología del adiposo y el control ventilatorio. La coexistencia de SASO y obesidad favorecería el desarrollo de otros factores de riesgo cardiovasculares (Síndrome Z: SASO, obesidad, HTA, dislipidemia, resistencia insulínica).⁽⁶⁾
2. Los pacientes con SASO presentan valores elevados de leptina en sangre. La leptina es una hormona sintetizada en el tejido adiposo, que interviene en el control del peso corporal, a la que recientemente se han atribuido también importantes efectos fisiológicos sobre el control de la respiración. No se conoce el papel de la leptina en el SASO, pero la disminución observada de sus valores plasmáticos tras el tratamiento con CPAP sugiere que el SASO puede ser un inductor de la síntesis de esta hormona.⁽⁶⁾

3. La leptina interacciona en el hipotálamo con dos neuropéptidos descubiertos recientemente, el neuropéptido Y y las orexinas, a su vez implicados en el control de la conducta nutritiva y la regulación del sueño. Actualmente no disponemos de información acerca del papel que pueden desempeñar estos neuropéptidos en el SASO, pero los resultados experimentales indican que su actividad puede ser relevante en la patogenia de esta enfermedad. (6)
4. Con relación a las citocinas, se ha observado que en pacientes con SASO hay un aumento en la concentración plasmática de interleucina-6 (IL-6) y una alteración en el ritmo circadiano de secreción del factor de necrosis tumoral (TNF- α). Se ha sugerido que estas alteraciones podrían constituir la base biológica de la somnolencia diurna y fatiga asociadas al SASO. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el tejido adiposo contribuye significativamente en la síntesis de IL-6 y TNF- α y no ha sido explorada la posible relevancia de estas citocinas en pacientes con SASO no obesos ni en pacientes sin somnolencia. (6)
5. El SASO representa un factor de riesgo cardiovascular. Disponemos de evidencias acerca de un posible papel aterogénico atribuible a las alteraciones respiratorias de estos pacientes, a través de diferentes mecanismos:
 - Aumento de actividad del sistema nervioso simpático. (6)
 - Disfunción endotelial con alteraciones en la expresión de moléculas de adhesión (ICAM-1, P-selectina). (6)
 - Síntesis de factores quimiotácticos y de crecimiento (TGF- β , PDGF). (6)
 - Pérdida del tono vascular (desequilibrio entre factores vasoconstrictores [endotelina-1, angiotensina II, tromboxanos] y vasodilatadores [prostaciclina, óxido nítrico]). (6)
 - Aumento de la oxidación de lipoproteínas. (6)
 - Valores de homocisteína elevados. (6)
 - Desequilibrio en el sistema de coagulación (agregación plaquetaria aumentada, disminución de la actividad fibrinolítica). (6)

4.1.7 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SASO

La clínica del SASO comprende signos y síntomas diurnos y nocturnos. (6)

Los síntomas típicos del SASO que mejor predicen la existencia de enfermedad son el ronquido y las apneas observadas.⁽⁶⁾ Los síntomas tienen un inicio insidioso y se clasifican en síntomas nocturnos y diurnos.⁽¹³⁾

Los síntomas nocturnos son:

- Ronquido, usualmente alto que molesta a alguien más.⁽⁷⁾
- Apnea observada, que interrumpe el ronquido y luego termina con un ronquido.⁽¹³⁾
- Sensación de sofoco y ahogo que despierta al paciente del sueño.⁽¹³⁾
- Inquietud durante la noche.⁽¹³⁾

Los síntomas diurnos son:

- Sensación de un despertar no reparador.⁽¹³⁾
- Cefalea, garganta seca.⁽¹³⁾
- Excesiva somnolencia durante el día que inicia usualmente durante actividades tranquilas y relajantes (colegio, manejar, trabajo).⁽¹³⁾

Esta característica es evaluada por el médico por medio de la Escala de sueño de Epworth. Este cuestionario es usado para determinar que tan frecuente el paciente se siente somnoliento en 8 supuestas actividades que se realizan frecuentemente.⁽¹³⁾

- Fatiga y cansancio. Muchos pacientes que no se quejan de somnolencia diurna, refieren fatiga, disminución de fuerza y ánimo, así como cansancio durante todo el día.⁽¹³⁾
- Cambios de personalidad, problemas con la memoria y concentración.⁽¹³⁾

El ronquido es un sonido inspiratorio que se debe a la vibración del paladar blando y los pilares posteriores faríngeos, relajados durante el sueño; comienza en la fase I del sueño NREM y aumenta en fases más profundas, para disminuir en REM. No es exclusivo del SASO pero su inexistencia, confirmada con conviviente, puede servir para descartar SASO y pensar en otras causas de somnolencia.⁽⁵⁾

El ronquido más frecuentemente asociado al SASO es el que se acompaña de ruidos asfícticos y sonidos entrecortados. Las pausas respiratorias se definen como las apneas o hipopneas observadas por el compañero(a) que suelen terminar con sonidos asfícticos e incluso con

movimientos de todo el cuerpo como una respuesta del organismo en su intento por salir de la apnea – hipopnea.⁽⁵⁾

También puede apreciarse somnolencia sin apneas-hipopneas en el síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas superiores (SRA-VAS).⁽⁶⁾

Las apneas observadas constituyen el otro signo mayor que, junto con el ronquido, se relaciona mejor con la existencia del IAH patológico en los monitoreos cardiorrespiratorios de sueño nocturno (MCRs). En general, suelen pasar inadvertidas para los enfermos y son los convivientes los que suelen informar al paciente y al médico.⁽⁶⁾

La somnolencia y el cansancio diurnos son síntomas clásicamente asociados al SASO, que se deben a la fragmentación del sueño y a la ausencia de las fases profundas del NREM y disminución del REM.⁽⁶⁾

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son los trastornos neuropsiquiátricos y de conducta que se atribuyen a la fragmentación del sueño y a la pérdida del sueño de ondas lentas inducida por los episodios repetidos de vigilia. La hipoxia cerebral nocturna también podría contribuir. Otros síntomas asociados comprenden las alteraciones intelectuales, la pérdida de memoria y los trastornos de la personalidad.⁽⁸⁾

Las demás manifestaciones cardinales del SASO son de tipo cardiorrespiratorio y se atribuyen a los episodios recurrentes de asfixia nocturna. Muchos enfermos presentan lentificación cíclica de la frecuencia cardíaca durante las pausas de apnea hasta 30-50 latidos por minuto, seguida de una taquicardia entre 90 y 120 latidos por minuto en la fase respiratoria. Algunos enfermos sufren bradicardias graves con asistolia de 8 a 12 segundos de duración o taquiarritmias peligrosas, entre otras, taquicardias ventriculares no sostenidas. La presencia de estas arritmias explica por qué el SASO puede producir la muerte súbita durante el sueño, aunque no existen datos concluyentes que lo corroboren.⁽⁸⁾

Entre los hallazgos de la exploración clínica que más se han relacionado con la existencia de MCRs f/v patológicas se han publicado resultados discordantes pero, en general, los datos antropométricos, como la circunferencia del cuello o el índice de masa corporal (IMC), la presión arterial (PA), el sexo, la edad y los hallazgos oximétricos nocturnos, junto a síntomas como el ronquido y las apneas, tienen relativamente buena capacidad predictiva de SASO.⁽⁶⁾

Las personas que tienen el exceso de grasa localizado en el abdomen padecen obesidad androide o central. Según estudios más modernos la presencia de obesidad central es un parámetro más sensible que el IMC, y se propone medir el perímetro de la cintura para lograr mayor precisión en la determinación del riesgo. En las mujeres el valor anormal es > 80 cm y el valor de alto riesgo es > 88 cm. En el hombre, el valor anormal es > 94 cm y el valor de alto riesgo es > 102 cm.⁽¹⁸⁾

4.1.7.1 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La relación de SASO y la hipertensión arterial (HTA), ha sido mencionada en la bibliografía médica desde inicios de los ochentas. Se ha estimado que entre un 40 y 60% de los pacientes con SASO son hipertensos y aproximadamente un tercio de los pacientes con HTA padecen de SASO.⁽⁶⁾

Sin embargo, esta relación ha sido ampliamente cuestionada debido a que los pacientes que sufren estas enfermedades comparten ciertas características que pueden actuar como factores de confusión (sexo, edad, asociación con obesidad, consumo de alcohol y tabaco, entre otros).^(6,8)

En los pacientes con SASO se producen aumentos cíclicos de la presión arterial (PA) en relación con los episodios respiratorios obstructivos que acontecen durante la noche. En este hecho se hayan implicados lo quimiorreceptores centrales y periféricos barorreceptores y afrentes pulmonares, la hipoxia y la hipercapnia, los aumentos en la presión negativa intratorácica y los despertares transitorios, dando lugar a una serie de cambios autónomos, hemodinámicos y humorales que se traducen en un efecto presor al finalizar las apneas.⁽⁶⁾

No obstante, el debate radica en ciertos aumentos transitorios de la PA durante la noche pueden llegar a provocar HTA sostenida durante el día.⁽⁶⁾

En los últimos años se ha realizado un esfuerzo considerable para demostrar la asociación entre SASO e HTA. Este esfuerzo queda reflejado en los resultados obtenidos por los dos mayores estudios epidemiológicos realizados en población general. En ambos la presencia de HTA se asumió cuando la PA era mayor que 140/90 mmHg. o se estaba recibiendo un tratamiento hipotensor. Los sujetos fueron divididos en subgrupos de gravedad en función del IAH. El estudio de Winsconsin es un análisis transversal con un seguimiento de 4 años y de 8 años en un subgrupo.

Los autores de ambos estudios concluyen que existe una asociación entre SASO e HTA independientemente de los factores de confusión que sigue un patrón creciente de dosis/respuesta en función de la gravedad del SASO. (6)

Se ha demostrado que el uso del CPAP como tratamiento para SASO disminuye la presión arterial, principalmente en pacientes con SASO en grado severo. (13)

4.1.7.2 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Diversos estudios, tanto transversales como de casos y controles, han puesto de manifiesto que la presencia de trastornos respiratorios durante el sueño es común en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias, en sus diversas manifestaciones, tanto varones como mujeres. Estos trabajos demuestran que más de un 30% de los pacientes con cardiopatía isquémica tienen un SASO asociado. (6)

Un estudio epidemiológico, observacional, multiétnico, recientemente publicado (Sleep Herat Health Study) evalúa la asociación entre trastornos respiratorios durante el sueño y la existencia de enfermedad cardiovascular referidas por 6.424 personas de más de 40 años de edad a las que se realiza un estudio de Monitoreo Cardiorrespiratorio, evidenciando una asociación entre trastornos respiratorios del sueño y episodios coronarios, aunque más modesta que la encontrada con insuficiencia cardíaca y los accidentes cerebrovasculares. (6)

Es importante considerar que la asociación entre trastornos respiratorios durante el sueño y enfermedad coronaria no implica causalidad. Los pacientes con SASO presentan frecuentemente múltiples factores de riesgo cardiovascular. De ahí que en la evaluación de los trastornos respiratorios del sueño como factor de riesgo independiente para las enfermedades cardiovasculares requiera un ajuste cuidadoso para los factores de riesgo cardiovasculares clásicos. (6)

Por otra parte, se ha descrito que los pacientes con enfermedad coronaria y SASO pueden presentar isquemia miocárdica durante los episodios apneicos, fundamentalmente en la fase REM. Estas depresiones del segmento ST son más frecuentes en pacientes con SASO de carácter grave o en pacientes con angina previa nocturna. Los pacientes con infarto de miocardio y SASO parecen tener un patrón de presentación horaria distinta, con una tendencia a parecer entre las 6 y 12 de la mañana. (6)

En pacientes con cardiopatía isquémica, la presencia de un trastorno respiratorio del sueño parece ser un indicador de mal pronóstico. No existen estudios controlados acerca de la eficacia de la CPAP en este tipo de pacientes, habiéndose descrito aisladamente la reducción significativa de episodios nocturnos o depresión del segmento ST en pacientes en tratamiento con CPAP. (6)

En un estudio realizado en México en un instituto de nutrición en la clínica de obesidad se demostró que si existe una relación entre pacientes con obesidad mórbida, con SASO severo y la presencia de arritmias cardíacas, en estos pacientes la SO_2 baja a menos de 65% por mas de una tercera parte del tiempo de sueño nocturno. (16)

4.1.7.3 ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Menos explorado ha resultado el terreno de la enfermedad cerebrovascular (ECV) y su asociación al SASO. Los resultados del Sleep Health Study demuestran que la presencia de trastornos respiratorios del sueño (TRS) está más fuertemente asociado a una historia previa de ictus que de cardiopatía isquémica. (6)

Desde el punto de vista fisiopatológico, diversos mecanismos pueden estar implicados en la relación SASO-ECV, entre ellos la propia hipertensión. Se ha constatado en pacientes con SASO un aumento del fibrinógeno plasmático y consecuentemente en la viscosidad de la sangre. También se ha demostrado en pacientes con SASO una disminución de la reactividad vascular a la hipercapnia que se considera un índice de la capacidad de adaptación de la vasculatura cerebral ante distintas demandas metabólicas, lo que podría generar una mayor susceptibilidad a la isquemia cerebral. Se ha documentado, además, mediante doppler transcraneal, amplias variaciones del flujo en la arteria cerebral media durante los fenómenos obstructivos, lo que podría favorecer la aparición de isquemia tal vez al actuar sobre arterias previamente enfermas. Por tanto los trastornos respiratorios del sueño, y las apneas obstructivas en particular, están presentes en los pacientes con ECV y parece razonable plantearse que pueden actuar como un nuevo factor de riesgo, además de los clásicamente establecidos. (6)

Prácticamente, no existen datos que demuestren de una forma clara la influencia del SASO sobre el pronóstico de pacientes con ictus. Dyken et al describieron un aumento de la mortalidad a los 4 años en pacientes con SASO e ictus. Otros autores han demostrado una peor evolución o recuperación funcional en aquellos pacientes con ictus y SASO. (6)

Se ha comprobado que el tratamiento con CPAP nasal disminuye los valores de fibrinógeno y normaliza la reactividad vascular a la hipercapnia en los pacientes con SASO. (6)

Aún así la relación entre SASO y enfermedad cerebrovascular todavía esta siendo determinada. Existen grandes evidencias que indican que la prevalencia de SASO está aumentada en pacientes que han tenido un evento cerebrovascular, sin embargo, aún no está claro si el SASO es un factor de riesgo para ictus o este es un factor de riesgo para SASO_(13,5), lo que si se ha comprobado es que el SASO puede agravar el accidente cerebrovascular y viceversa₍₅₎.

4.1.7.4 RESISTENCIA A LA INSULINA

Muchos estudios han demostrado que pacientes con SASO tienen niveles elevados de glucosa y resistencia elevada a la insulina. En un estudio reciente del 2004, se encontró una prevalencia de 9.3% de pacientes con prueba de tolerancia a la glucosa anormal quienes presentaban un AHI menor de 5; y un 15% en pacientes con AHI mayor de 15, en este grupo la resistencia a la insulina también fue elevada. También se notó una correlación con el grado de desaturación que se presentaba por las noches, indicando que el SASO puede contribuir a la resistencia de insulina como resultado de la hipoxemia que ocurre en este síndrome.₍₁₃₎

4.1.7.5 HIPOTIROIDISMO

Esta enfermedad ha sido asociada al desarrollo de SASO, sin embargo, evidencia reciente indica que la prevalencia de hipotiroidismo en pacientes con SASO no es más alto que en la población general, y pacientes con SASO no deben ser rutinariamente investigados por hipotiroidismo.₍₁₃₎

4.1.7.6 SÍNDROMES NEUROLÓGICOS

Tales como síndrome pospolio, distrofias musculares, síndrome de fracaso autonómico como el síndrome de Shy-Drager.₍₁₃₎

4.1.7.7 ACCIDENTES DE TRÁFICO

Hay varias razones para sospechar que los enfermos con apnea del sueño son malos conductores. Se ha demostrado que estos enfermos tienen tiempo de reacción retardado y dificultades para mantener la capacidad de concentración. Estos trastornos pueden deberse a la hipoxemia nocturna, al flujo sanguíneo cerebral diurno anormal o a somnolencia grave. Con independencia de su causa, estos déficit cognitivos pueden alterar de forma grave su capacidad para conducir con seguridad, así como impedir que sean conscientes del problema.₍₆₎

Hasta la fecha se han publicado varios trabajos de investigación acerca del impacto del SASO en la capacidad de conducir adecuadamente automóviles, utilizando simuladores de conducción y comparando los resultados con controles normales. En todos ellos se demuestra una notable disminución de la capacidad de concentración, una elevación de los tiempos de reacción y un sueño incontrolable en las pruebas de 30 a 90 min. (6)

Otro método de investigación utilizado frecuentemente es el análisis retrospectivo de la tasa de accidentes de tráfico en los pacientes diagnosticados de SASO y la comparación de ésta con la de controles sin SASO o con población general. Con este procedimiento, generalmente, se llega a conclusiones similares; los SASO tienen tasas de accidentes 2 a 3 veces superiores a los de la población general. (6)

Teniendo en cuenta las implicaciones socioeconómicas de estos estudios, creemos que hay dos cuestiones fundamentales que debemos resaltar: en primer lugar, conducir vehículos en somnolencia es peligroso e irresponsable y, por tanto, se debe transmitir este concepto desde el punto de vista de la promoción de la salud; en segundo lugar, parece demostrada la capacidad de las apneas por sí mismas para producir accidentes, aun en ausencia de síntomas diurnos de SASO (somnolencia). (6)

En diferentes estudios se ha encontrado que un IAH mayor de 15 se relacionaba con el incremento de accidentes. (5)

4.1.8 CALIDAD DE VIDA

La calidad de vida es la percepción por parte de paciente del impacto funcional de una enfermedad y/o de su tratamiento. Esta definición incluye los aspectos físicos (capacidad de realizar las actividades de la vida diaria), psicológicos (frecuentemente considerados en términos emocionales) y sociales (interacción con la familia, los amigos y la comunidad). (6)

La evaluación de la calidad de vida es una variable que ha aumentado su importancia en los últimos años. En muchos ensayos clínicos es la variable principal (main outcome) en el estudio de intervenciones terapéuticas, tanto en procesos médicos como quirúrgicos. Los instrumentos para evaluar la calidad de vida que consisten en cuestionarios en los que el paciente responde, según su propia vivencia, a una serie de preguntas que pretende detectar y cuantificar el impacto o los trastornos que las enfermedades crónicas le ocasionan en su vida diaria y en su bienestar. (6)

El SASO es una enfermedad crónica cuyo síntoma principal es la excesiva somnolencia diurna junto con el deterioro de las funciones cognitivas (déficit atencionales, falta de concentración, pérdida de memoria, dificultad de coordinación). Esto contribuye al deterioro de la calidad de vida de estos pacientes. Aunque no hay ningún estudio que compare la calidad de vida de la población general con la de los pacientes con SASO, diversos ensayos clínicos aleatorizados y adecuadamente controlados demuestran una mejoría en los diferentes test generales y específicos del tratamiento con presión positiva continua por vía nasal (CPAP) en pacientes con SASO grave. En pacientes con SASO leve el grado de deterioro de la calidad de vida es mucho menor; de hecho, en el estudio que incluye un mayor número de pacientes con SASO leve la calidad de vida de los pacientes estudiados se haya entre los rangos de normalidad. (6)

Pero en general, SASO tiene un efecto profundo en la vida personal y familiar de los pacientes porque la excesiva somnolencia compromete las habilidades del paciente para resolver problemas en el trabajo, en el hogar o cualquier situación que se le presente. La familia puede sufrir lesiones en algún accidente automovilístico por el simple hecho que el conductor se quedo dormido al volante, y en algún momento, la familia puede estar expuesta a la delincuencia intra familiar por la ausencia de la autoridad de los padres. (1)

Pacientes quienes presentan excesiva somnolencia, limitan sus actividades sociales por vergüenza. Este y otros conflictos familiares así como hasta perdidas financieras pueden presentarse antes de hacer el diagnostico. Pero luego de un tratamiento efectivo, se pueden producir cambios dinámicos en las familias ya que el paciente se convierte en alguien mas dinámico. (1)

4.1.9 MORTALIDAD

Un proceso que conlleva riesgo de complicaciones cardiovasculares, como el SASO, tiene necesariamente que asociarse a una mayor mortalidad en los enfermos que lo padecen. Desde el punto de vista epidemiológico, son ya clásicos los trabajos de He et al y Partinen et al, que demuestran claramente una menor supervivencia en los enfermos con alteraciones de la respiración durante el sueño. (6)

En España, Marín et al siguieron durante 6 años a un grupo de 192 enfermos con SASO no tratados y la supervivencia fue menor en los pacientes. (6)

En poco más de 5 años la información médica disponible entorno al SASO y sus consecuencias ha aportado datos significativos, y en muchos casos concluyentes, que sitúan esta enfermedad como un problema de salud relevante. (6)

4.1.10 DIAGNOSTICO

En pacientes en quienes SASO es un diagnostico sospechado se debe de realizar la escala de sueño de Epworth para evaluar la somnolencia del paciente en 8 situaciones distintas, diseñada para ser realizada por el paciente.^(13,5)

▪ ESCALA DE EPWORTH

Las diferentes situaciones en las que se pregunta el grado de somnolencia al paciente son las siguientes:

1. leyendo sentado.
2. viendo TV.
3. sentado, inactivo en un lugar público (reunión, conferencia, cine, etc.)
4. como pasajero en un automóvil durante una hora sin descansar.
5. acostándose a descansar en la tarde, cuando la circunstancia lo permiten.
6. sentado platicando con otra persona.
7. sentado tranquilamente, después de una comida sin bebida alcohólica.
8. dentro de un automóvil en congestión de tráfico que dure cierto tiempo (unos minutos).⁽¹³⁾

Se pide al paciente que coloque el punteo adecuado según considere:

- 0: nunca
- 1: ligera posibilidad de dormirse
- 2: moderada posibilidad de dormirse
- 3: alta posibilidad de dormirse.⁽¹³⁾

Posteriormente se hace una sumatoria de los puntajes asignados por los pacientes a las diferentes situaciones y se interpreta así:

- 0 a 8 = Normal
- 9 a 16 = somnolencia moderada
- 17 o más = somnolencia severa.^{(13)²}

² Rowley James A. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. [en línea]. Disponible en: [www.emedicine.com]. 23 abril 2006.

Debe interrogarse sobre los hábitos de sueño, que incluya las horas de acostarse y levantarse, el número de horas que duerme, si hay insomnio o no y si este es de la 1era parte o 2da del la noche. Si existe nicturia o no y su número.⁽⁴⁾

También debe conocerse el tipo de trabajo del paciente y sus horarios. Todo esto es fundamental para no atribuirle una excesiva somnolencia diurna a lo que en realidad representa unos malos hábitos de sueño.⁽⁴⁾

La exploración física debe incluir la medición del Índice de Masa Corporal (IMC) (peso en Kg/ talla al cuadrado en metro). Si el IMC es superior a 28 Kg/ m² se considera sobrepeso y si excede de 30 Kg/m² es obesidad. Si supera los 40 Kg/m² se considera obesidad mórbida. Es importante la medición del perímetro del cuello a nivel del tiroides y algunos estudios han evidenciado que esta medida tiene un mayor valor predictivo de la severidad del IAH que el IMC. Debe realizarse una exploración de la vía aérea superior.⁽⁵⁾

La evaluación de la vía aérea superior es esencialmente determinante para el diagnóstico y tratamiento óptimo.⁽¹²⁾

La vía aérea superior inicia en la nariz hasta la hipofaringe. Cada parte de este tracto puede causar obstrucción, y algunas veces la obstrucción puede ser encontrada en varias áreas y en diferentes grados.⁽¹²⁾

Las estructuras que forman la vía aérea superior son la nariz y la faringe con sus tres divisiones:

- Nasofaringe.
- Orofaringe.
- Hipofaringe.⁽¹²⁾

Cada una de estas áreas tienen diferentes patologías que pueden producir estenosis de la vía aérea.⁽¹²⁾

La nariz, tiene como estructuras principales la válvula nasal, el septum, las coanas. La nasofaringe donde se encuentran los adenoides que son las estructuras que se encuentran hipertrofiadas en ocasiones. La orofaringe, con el paladar blando, amígdalas, arco palatogloso y

palatofaríngeo y la lengua son las estructuras importantes. Hipofaríngeo donde se encuentra la base de la lengua. En algunos pacientes el diámetro de la faríngeo puede ser más pequeño que lo usual.⁽¹²⁾

Para evaluar parte de la vía aérea superior se utiliza la clasificación de Mallampati. Actualmente, según cuanto se pueda observar de la faríngeo es un predictor de grado de obstrucción de la vía aérea superior.⁽¹³⁾

Esta clasificación se basa en las estructuras que se pueden visualizar cuando está la boca abierta y la lengua de fuera y se clasifica en 4 grados.⁽¹³⁾

- **CLASIFICACIÓN DE MALLAMPATI**

GRADO I Se visualizan las fauces, la úvula y el paladar Blando.

GRADO II Se visualizan las fauces, paladar blando pero la úvula solo se observa una porción porque se esconde en la base de la lengua.

GRADO III Se observa paladar blando y la base de la úvula.

GRADO IV Solo se observa paladar duro.²



² Rowley J
en: [www.em

2a]. Disponible

Entre las condiciones patológicas asociadas al síndrome de apnea del sueño obstructivo están:

NARIZ	NASOFARINGE	BOCA Y OROFARINGE	LARINGE
<ul style="list-style-type: none"> •Desviación del tabique •Poliposis •Hematoma septal •Dislocación septal •Rinitis 	<ul style="list-style-type: none"> •Carcinoma •Hipertrofia adenoidal •Linfoma •Estenosis •Aleteo faringeo •papilomatosis 	<ul style="list-style-type: none"> •Amígdalas hipertróficas •Paladar y úvula elongadas y gruesas •Linfoma de las amígdalas •Macroglosia-acromegalia •Micrognatia •Linfoma del cuello •Síndrome Hunter •Síndrome Hurler •Quemaduras de la cabeza y cuello •Papilomatosis 	<ul style="list-style-type: none"> •Edema epiglótico •Parálisis de las cuerdas vocales •Laringomalacia

4.1.9.1 APARIENCIA GENERAL

Muchos pacientes con SASO tienen sobrepeso o son obesos. El síndrome Pickwick en pacientes obesos asociado a hipersomnolencia y apneas del sueño. Pacientes con cuello amplio y corto son más susceptibles a presentar obstrucción durante el sueño. La circunferencia de la cintura y el cuello tienen una estrecha correlación con la severidad del SASO^(9,12), principalmente la circunferencia del cuello donde se deposita grasa en pacientes con obesidad y predispone a un mayor colapso de vías aéreas.⁽¹⁶⁾

4.1.9.2 CARACTERÍSTICAS FACIALES Y CERVICALES

Características anatómicas comúnmente asociadas a SASO incluyen micrognatia, retrognatia, un cuello corto y grueso, y posición anormal del hueso hioides.⁽¹²⁾

En 1990, Lowe reportó que un IAH alto se encontró en pacientes quienes tenían una lengua y paladar blando prominente, obesidad, retrognatia.⁽¹²⁾

Posteriormente se debe de tener información complementaria que permita descartar la presencia de comorbilidad asociada o complicaciones del SASO. Por otra parte, esta información es necesaria en la toma de decisiones sobre la estrategia terapéutica. Es necesario un análisis básico de hematimetría y bioquímica. Hormonas tiroideas, aunque es discutible su necesidad.⁽⁴⁾

Espirometría con curva flujo-volumen si hay datos de bronquitis crónica o se sospecha enfermedad respiratoria.⁽⁴⁾

Rx de tórax en una sola proyección postero-anterior si se sospecha enfermedad cardio-respiratoria.⁽⁴⁾

Electrocardiograma.⁽⁴⁾

Se debe realizar un estudio de sueño, el cual ha tenido un gran auge en los últimos años debido a su alta prevalencia y su comorbilidad. Su importancia sólo ha sido reconocida durante las dos últimas década, coincidiendo con el redescubrimiento del Síndrome de las apneas _ hipopneas durante el sueño (SASO) que de alguna manera, aparte de ser, junto al insomnio, el trastorno nocturno más común, ha sido el motor y responsable del reconocimiento no tan sólo de la patología

respiratoria durante el sueño sino de las enfermedades del sueño en general y la creación de una auténtica nueva rama de la medicina: la patología del sueño.⁽⁷⁾

Hasta hace poco la única técnica que se utilizaba para realizar los estudios nocturnos era la polisomnografía convencional, técnica compleja, cara y únicamente al abasto de los grandes hospitales. Sin embargo, como consecuencia de los argumentos antes mencionados tales como la elevada prevalencia y la comorbilidad junto a las largas listas de espera han forzado al desarrollo de técnicas más simplificadas al objeto de que los estudios del sueño lleguen al mayor número de pacientes.⁽¹⁰⁾ De ahí el monitoreo cardiorrespiratorio de sueño nocturno con curva de flujo-volumen (MCRs f/v), que se realiza en un centro del sueño con la presencia de un técnico entrenado. El cual consiste en el registro simultáneo de múltiples señales biológicas que se realizan durante el sueño. Este estudio permite revisar simultáneamente eventos que ocurren en una variedad de sistemas fisiológicos a través de los estados neurofisiológicos del ciclo del sueño-vigilia.^(13,10)

Los parámetros obligatorios para un registro de Monitoreo Cardiorrespiratorio de sueño nocturno con curva de flujo/volumen son:

- Electroencefalograma (4 canales)
- Electroculograma (2 canales)
- Electromiograma de músculo submentoniano (1 canal)
- Electrocardiograma (1 canal)
- Registro del flujo de aire nasal y bucal (1 canal)
- Esfuerzo respiratorio de tórax (1 canal)
- Esfuerzo respiratorio del abdomen (1 canal)
- Intensidad del ronquido (1 canal)
- Electromiograma de pierna (1 canal)
- Saturación de oxígeno (1 canal)
- Posición (1 canal)

La curva flujo/volumen del monitoreo cardiorrespiratorio de sueño nocturno es la que determina en cada respiración la apertura o cierre de la vía aérea superior. Determinando así que la apnea es obstructiva o que existe resistencia de la vía aérea superior.⁽¹³⁾

Se debe de obtener el IAH, que se deriva del número total de apneas e hipopneas dividido el total de tiempo de sueño. En realidad nunca se ha definido un valor normal del IAH ya que no se ha realizado este estudio en personas sanas, pero muchas clínicas del sueño utilizan de 5 a 10 episodios por hora.⁽¹³⁾

La severidad del SASO está arbitrariamente definida y difiere enormemente entre las diferentes clínicas.⁽¹³⁾

Recomendaciones recientes sugieren realizar los siguientes cortes en los IAH:

- Leve: de 5 a 15 episodios por hora.⁽¹³⁾
- Moderado: de 15 a 30 episodios por hora.⁽¹³⁾
- Severo: mas de 30 episodios por hora.⁽¹³⁾

Por lo que para distinguir a una persona que tiene un patrón de sueño normal con una que no, esta presenta apneas repetidas de más de 10 segundos de duración durante las etapas I y II y REM del sueño, además de tener evidencia de descenso de O₂ durante el periodo de apnea y niveles elevados de dióxido de carbono durante la noche así como somnolencia diurna.⁽¹⁶⁾

4.1.10 TRATAMIENTO

El tratamiento del SASO en parte depende de la severidad de los desordenes respiratorios del sueño. Personas con apneas leves tiene mayor variedad de opciones de tratamiento que alguien moderado a severo que deben ser tratados con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP).⁽¹³⁾

Existen medidas conservadoras que se pueden considerar como la pérdida de peso⁽⁷⁾. Aproximadamente un 5 a un 10% de perdida peso del paciente puede estar acompañado de remisión clínica y objetiva de SASO en pacientes obesos. Muchos investigadores son entusiastas acerca de la eficacia de las estrategias dietarias a largo plazo, sin embargo cumplir con estas normas alimenticias es muy difícil en pacientes somnolientos por lo que actualmente tienen mucho auge las cirugías para perder peso como el bypass ileal y la banda gástrica.^(1,11)

La posición adoptada durante el sueño, especialmente el decúbito supino, está relacionada con el desencadenamiento en unos casos y el empeoramiento en otros, tanto la producción de ronquidos como de apneas e hipopneas.⁽¹¹⁾

Evitar la ingesta de alcohol 4 a 6 horas antes de dormir, así como las benzodiazepinas y otros hipnóticos reducen la actividad de los músculos dilatadores faríngeos causando ronquido e incrementando las apneas-hipopneas preexistentes. Se debe de suprimir el hábito tabáquico debido a la irritación de la mucosa de la vía aérea superior, se ha objetivado mejoría del ronquido tras la abstención del tabaco.⁽¹¹⁾

Estas medidas se deben de incluir en el tratamiento de todos los pacientes con SASO, pero se usan principalmente en pacientes con apnea leve en quien su principal síntoma son los ronquidos.

^(13,11)

4.1.10.1 CPAP NASAL

El CPAP es el tratamiento de elección y mas efectivo para el SASO en la actualidad.^(13,2) Este actúa como una válvula neumática que aplica una presión positiva constante en la vía aérea superior y evita su colapso, es decir, trabaja manteniendo abierta la vía aérea superior, previniendo el colapso del tejido blando.^(13,1,2) Con este mecanismo es efectivamente eliminadas las apneas-hipopneas, disminuyen los despertares nocturnos y normaliza la saturación de oxígeno y previene los ronquidos⁽¹³⁾, durante el tiempo que se utilice ya que no es un tratamiento etiológico. Si un paciente abandona el tratamiento, las apneas reaparecen y con la misma intensidad que en el momento del diagnostico.⁽²⁾

Todos los pacientes con un IAH mayor de 15 son considerados elegibles para el uso del CPAP. Para pacientes con IAH de 5 a 14.9, el CPAP está indicado solo si el paciente tiene excesiva somnolencia diurna, hipertensión o enfermedad cardiovascular.⁽¹³⁾

Esta comprobado los efectos del CPAP en la somnolencia diurna, estado de ánimo y funciones cognitivas en personas de moderado a severo IAH. También se ha demostrado su intervención en la calidad de vida y disminución en los costos en los cuidados de salud.⁽¹³⁾

No hay contraindicación para utilizar el CPAP nasal. Los efectos adversos o secundarios son muy frecuentes (80% de los pacientes). De tal forma que si un paciente no refiere ningún efecto secundario es probable que no siga el tratamiento. En general son leves y raramente obligan a suspender el tratamiento. Los efectos secundarios más frecuentes son: resequedad de boca, rinitis, conjuntivitis, epistaxis y sinusitis congestiva. Esto puede ser tratado efectivamente con humidificación y antihistamínicos y/o esteroides nasales.^(13,1,2)

La función pulmonar no se deteriora con el uso del CPAP nasal, y en pacientes con enfermedades pulmonares no se han observado efectos adversos.⁽¹⁾

Desafortunadamente, el cumplimiento del tratamiento es uno de los grandes problemas, en un estudio corto que se realizó se detectó que solo e 50% de los pacientes habían estado usando el CPAP.⁽¹³⁾

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Describir el perfil clínico de un paciente con Síndrome de Apnea del Sueño Obstructivo (SASO) diagnosticado por medio de un monitoreo cardiorrespiratorio del sueño (MCRs) en la unidad de Neumología del Departamento de Medicina Interna del Hospital de Enfermedad Común del IGSS.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 5.2.1** Cuantificar la prevalencia de pacientes con Síndrome de Apnea del Sueño Obstructivo en los últimos cinco años (2001 a 2005) en la Unidad de Neumología del Departamento de Medicina Interna del Hospital de Enfermedad Común del IGSS.
- 5.2.2** Cuantificar el peso, circunferencia del cuello y abdominal más frecuente en pacientes con SASO.
- 5.2.3** Identificar el sexo y grupo de edad de mayor incidencia de SASO.
- 5.2.4** Identificar el índice de Masa Corporal (IMC), clasificación de Mallampati, puntaje de escala del sueño de Epworth, hábito de alcoholismo y tabaquismo que presentaron los pacientes diagnosticados con SASO.
- 5.2.5** Cuantificar el grado de severidad de este trastorno que se presenta más frecuentemente en los pacientes con diagnóstico de SASO.
- 5.2.6** Identificar las enfermedades concomitantes que se presentaron más frecuentemente en pacientes con diagnóstico de SASO.

6. DISEÑO DEL ESTUDIO

6.1 TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo.

6.2 UNIDAD DE ANÁLISIS

Se analizaron 272 boletas de información de los pacientes que fueron referidos en los últimos cinco años (2001 a 2005) a la Unidad de Neumología del Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) con sospecha de SASO y que fué

confirmado el diagnóstico por cuadro clínico y estudio de monitoreo cardiopulmonar del sueño nocturno (MCRs), no importando sexo ni edad de estos.

La información fue extraída de las boletas de información clínica de la Unidad de Neumología y del informe de laboratorio de monitoreo cardiopulmonar del sueño nocturno (MCRs).

6.3 POBLACIÓN

Las 300 boletas de pacientes atendidos en la Unidad de Neumología del Departamento de Medicina Interna del Hospital de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) durante el año 2001 al año 2005 donde 272 cumplieron con los criterios de inclusión y 28 con los de exclusión.

6.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Boletas de pacientes con datos completos sobre Peso, Índice de Masa Corporal (IMC), circunferencia del cuello, circunferencia abdominal, clasificación de Mallampati, puntaje de escala del sueño de Epworth, hábito de alcoholismo y tabaquismo, enfermedades asociadas.
- Tener un estudio de Monitoreo Cardiopulmonar del sueño nocturno con curva de flujo/volumen positivo.

6.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Boletas de pacientes con datos incompletos sobre Peso, Índice de Masa Corporal (IMC), circunferencia del cuello, circunferencia abdominal, clasificación de Mallampati, puntaje de escala del sueño de Epworth, hábito de alcoholismo y tabaquismo, enfermedades asociadas.
- No haberse realizado estudio de Monitoreo Cardiopulmonar del sueño nocturno.
- Tener un estudio de Monitoreo Cardiopulmonar del sueño nocturno con curva de flujo/volumen negativo.

6.4 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDICION
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha de estudio.	Edad en años cumplidos anotados en la boleta de información.	Escala de razón	Edad en años cumplidos
SEXO	Diferencia física y constitutiva del hombre y de la mujer.	Descripción de cada persona anotados en la boleta de información.	Escala Nominal	Masculino Femenino
PESO	Medida numérica sobre la fuerza de gravedad que esta ejerciendo la tierra sobre un objeto o persona.	Valor total en Kg. obtenido durante el examen físico anotado en la boleta de información	Escala de razón	Peso en Kg.
INDICE DE MASA CORPORAL (IMC).	Índice del peso de una persona en relación a su altura, sin hacer distinción entre componentes grasos y no grasos de la masa corporal total que evalúa el riesgo asociado con la obesidad.	Valor obtenido de la siguiente formula: Peso en Kg./ estatura en m ²	Escala ordinal	20 a 24.9 kg/m ² = Normal 25 a 29.9 Kg/m ² = Sobrepeso 30 a 39.9 Kg/m ² = Obesidad Mayor de 40Kg/m ² = Obesidad Mórbida.
VARIABLE	DEFINICIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDICION
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO (CC)	Medición del perímetro del cuello a nivel del tiroides.	Valor en centímetros de la circunferencia de cuello anotado en la boleta de información	Escala nominal	HOMBRES: Menor o igual a 17 pulg.= bajo riesgo. Mayor de 17 pulg.= alto riesgo. MUJERES: Menor o igual a 16 pulg.= bajo riesgo.

6.5 TECNICAS, PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS UTILIZADOS

6.5.1 TÉCNICA:

Se revisaron 300 boletas de información clínica de los pacientes referidos y tratados en la Unidad de Neumología del Departamento de Medicina Interna del Hospital de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) durante el año 2001 al año 2005 y se seleccionaron 272 boletas que cumplieron con los criterios de inclusión y se descartaron 28 boletas que cumplieron con los criterios de exclusión.⁽¹⁴⁾

6.5.2 PROCEDIMIENTO:

Se utilizó una hoja electrónica de Excel en donde se digitalizó los datos de las diferentes variables en estudio⁽¹⁴⁾, las cuales posteriormente se tabularon y analizaron.

6.6 ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN

Este es un estudio no experimental por lo que se hizo una revisión de boletas de información, del cual no se hizo mal uso de la información, no se divulgaron los nombres de los pacientes ya que se guardó completa confidencialidad y fueron identificados con una clave numérica.⁽¹⁴⁾

6.7 ALCANCES Y LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

Esta investigación describe las características clínicas de los pacientes que asisten a la Unidad de Neumología del Departamento de Medicina Interna del Hospital de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) por sospecha de presentar SASO, a quienes se les confirmó este diagnóstico y así se documentó la prevalencia de este síndrome para poder dar a conocer tanto en el gremio médico como en el público en general la existencia de esta patología para que pueda ser sospechada ya que aún es un ente de poco conocimiento en la población.

Ésta unidad es de referencia nacional de pacientes afiliados al Seguro Social lo que no permitió que los casos estudiados fueran al azar entre la población total, sin embargo el número de personas afiliadas sí es un número representativo de la población. Otra limitante encontrada fue el poco conocimiento de la población médica sobre este padecimiento por lo cual provocó un sesgo sobre los casos realmente existentes ya que no son referidos.

6.8 PLAN DE ANÁLISIS, USO DE PROGRAMAS Y TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

Se revisaron 272 boletas de información clínica de los pacientes referidos y atendidos en la Unidad de Neumología del Departamento de Medicina Interna del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) durante el periodo del año 2001 al año 2005, donde se obtuvo información sobre la consulta médica y el examen físico, siendo los siguientes datos: edad, sexo, peso, IMC, valor de la circunferencia del cuello y abdominal, puntaje en la clasificación de Mallampati, puntaje en la Escala de sueño de Epworth, frecuencia de consumo de alcohol y tabaco. Así como también el resultado de laboratorio del MCRs f/v, el número de índice de apneas - hipopneas por noche para clasificar el grado de severidad. Toda esta información fue ingresada en una hoja de cálculo electrónica en Excel donde se ingresó codificada, posteriormente fueron tabulados los datos de la siguiente manera:

VARIABLE	DESCRIPCION	SIGNIFICADO	CODIGO
EDAD (B1-2)	26 – 31		1
	32 – 37		2
	38 – 43		3
	44 – 49		4
	50 – 55		5
	56 – 61		6
	62 – 67		7
	68 – 73		8
	74 – 79		9
	80 – 85		10
SEXO (C1-2)	Masculino		1
	Femenino		2

PESO (D1-2)	56 – 81		1
	82 – 107		2
	108 – 133		3
	134 – 159		4
	160 – 185		5
	186 – 211		6
	212 – 237		7
	238 – 263		8
	264 – 289		9
	290 – 315		10
INDICE DE MASA CORPORAL (E1-2)	20 a 24.9 kg/m ²	normal	1
	25 a 29.9 Kg/m ²	sobrepeso	2
	30 a 39.9 Kg/m ²	obesidad	3
	<u>Mayor de 40Kg/m²</u>	Obesidad mórbida	4

CIRCUNFERENCIA DE CUELLO (F1-2)	Masculino con Menos o igual a 17 pulg.	bajo riesgo	1
	Masculino con Mayor de 17 pulg.	alto riesgo	2
	Femenino con Menos o igual a 16 pulg.	bajo riesgo	3
	Femenino con Mayor de 16 pulg.	alto riesgo	4
CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL (G1-2)	Masculino con < a 102cm	bajo riesgo	0
	Masculino con ≥ a 102cm	alto riesgo	1
	Femenino con ≥ a 88cm	bajo riesgo	2
	Femenino con < a 88cm	alto riesgo	3
CLASIFICACIÓN DE MALLAMPATI (H1-2)	se visualiza fauces, úvula y paladar blando	GRADO I	1
	se visualiza fauces, Paladar blando y porción de úvula	GRADO II	2
	se visualiza paladar blando, y base de la úvula	GRADO III	3
	se visualiza paladar duro	GRADO IV	4
ESCALA DE EPWORTH	0 a 8	normal	1
	9 a 16	Somnolencia Mod.	2

(I1-2)	17 o mayor	Somnolencia Severa	3
CONSUMO DE ALCOHOL (J1-2)	Menos de una vez por semana		1
	Mas de una vez por semana		2
CONSUMO DE TABACO (K1-2)	Nunca		3
	< de 5 cigarrillos al día		1
	< de 1 cajetilla al día		2
(K1-2)	> de 1 cajetilla al día		3
	Nunca		4

INDICE DE APNEAS/HIPOPNEAS (L1-2)	5 a 15	Leve	1
	16 a 30	Moderado	2
	> de 31	Severo	3
ENFERMEDADES ASOCIADAS (M1-2)	Ninguna		0
	Diabetes Mellitas		1
	HTA		2
	Infarto Agudo al Miocardio		3
	Enfermedad cerebrovascular		4
	Hipotiroidismo		5

El presente estudio es descriptivo por lo que el procedimiento estadístico que se utilizó fue las medidas de tendencia central, como mediana (edad, peso), porcentajes (edad, sexo, IMC, circunferencia de cuello y abdomen, clasificación de Mallampati, Escala de Epworth, enfermedades concomitantes), medidas de dispersión (edad), proporción y razones (sexo).

7. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

CUADRO 1

DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE PACIENTES ESTUDIADOS CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.

SEXO	CASOS	%
Masculino	205	75
Femenino	67	25
TOTAL	272	100

Fuente: Boleta de información de pacientes de la unidad de neumología del departamento de Medicina Interna del hospital de enfermedades del IGSS.

Cuadro 2

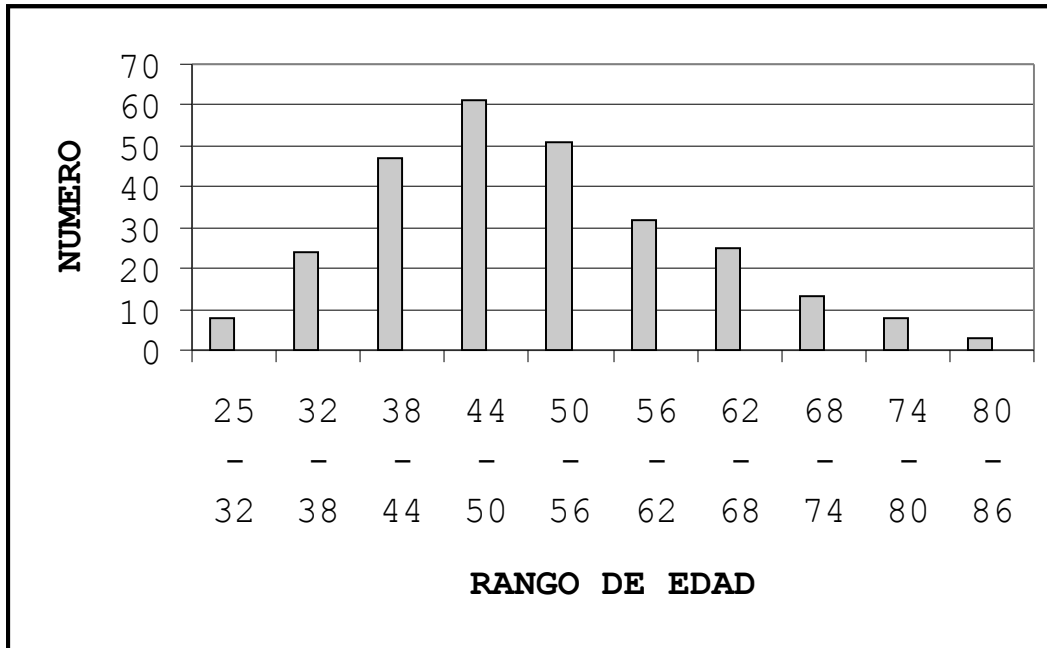
DISTRIBUCION DE LA EDAD DE PACIENTES ESTUDIADOS CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.

EDAD	CASOS	%
25 – 32	8	3
32 – 38	24	9
38 – 44	47	17
44 – 50	61	22
50 – 56	51	19
56 – 62	32	12
62 – 68	25	9
68 – 74	13	5
74 – 80	8	3
80 – 86	3	1
TOTAL	272	100

Fuente: Fuente: Boleta de información de pacientes de la unidad de neumología del departamento de Medicina Interna del hospital de enfermedades del IGSS. (Rangos de edad calculados según método estadístico)

Grafica 1

DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD DE PACIENTES ESTUDIADOS CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.



Fuente: Cuadro 2.

Cuadro 3

DISTRIBUCIÓN DE PESO DE PACIENTES ESTUDIADOS CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.

PESO EN Kg.	CASOS	%
55 – 82	47	17
82 – 108	138	51
108 – 134	62	23
134 – 160	15	6
160 – 186	7	3
186 – 212	2	1
212 – 238	0	0
238 – 264	0	0
264 – 290	0	0
290 – 316	1	1
TOTAL	272	100

Fuente: Fuente: Boleta de información de pacientes de la unidad de neumología del departamento de Medicina Interna del hospital de enfermedades del IGSS.

Cuadro 4

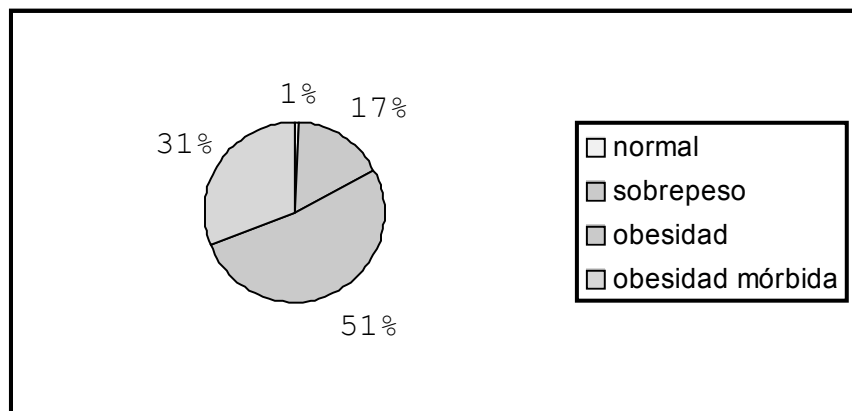
**DISTRIBUCIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS PACIENTES
ESTUDIADOS CON SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO
OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.**

ÍNDICE DE MASA CORPORAL	CASOS	%
Normal	2	1
Sobrepeso	45	17
Obesidad	141	51
Obesidad mórbida	84	31
TOTAL	272	100

Fuente: Fuente: Boleta de información de pacientes de la unidad de neumología del departamento de Medicina Interna del hospital de enfermedades del IGSS.

Grafica 2

**DISTRIBUCIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS PACIENTES
ESTUDIADOS CON SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001
A 2005.**



Fuente: Cuadro 4.

Cuadro 5

**DISTRIBUCIÓN DE CIRCUNFERENCIA DE CUELLO DE PACIENTES
ESTUDIADOS CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001
A 2005.**

CIRCUNFERENCIA DE CUELLO	MASCULINO	%	FEMENIN	%
			O	
Bajo Riesgo	97	43	44	66
Alto Riesgo	108	57	23	34
TOTAL	205	100	67	100

Fuente: Fuente: Boleta de información de pacientes de la unidad de neumología del departamento de Medicina Interna del hospital de enfermedades del IGSS.

Cuadro 6

**DISTRIBUCIÓN DE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL DE PACIENTES
ESTUDIADOS CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001
A 2005.**

CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL	MASCULINO	%	FEMENINO	%
Bajo Riesgo	61	30	57	85
Alto Riesgo	144	70	10	15
TOTAL	205	100	67	100

Fuente: Fuente: Boleta de información de pacientes de la unidad de neumología del departamento de Medicina Interna del hospital de enfermedades del IGSS.

Cuadro 7

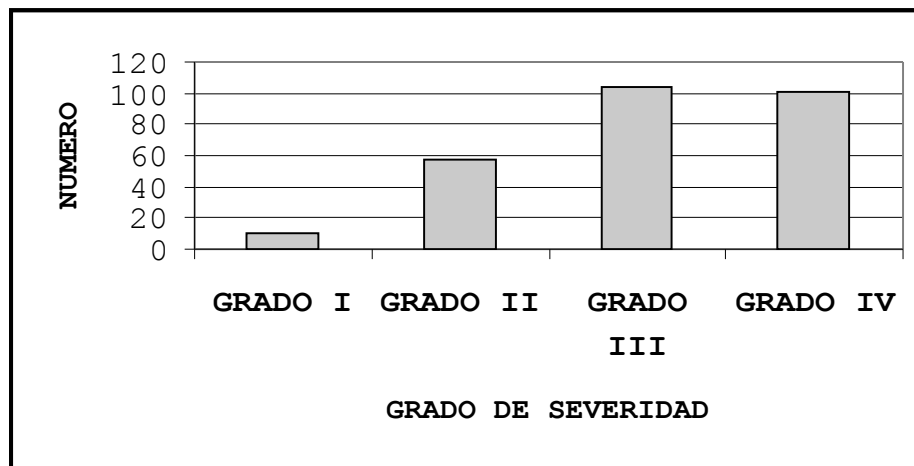
DISTRIBUCIÓN DE LA CLASIFICACIÓN DE MALLAMPATI EN PACIENTES ESTUDIADOS CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.

CLASIFICACION DE Mallampati	CASOS	%
GRADO I	10	4
GRADO II	58	21
GRADO III	103	38
GRADO IV	101	37
TOTAL	272	100

Fuente: Fuente: Boleta de información de pacientes de la unidad de neumología del departamento de Medicina Interna del hospital de enfermedades del IGSS.

Grafica 3

DISTRIBUCIÓN DE LA CLASIFICACIÓN DE MALLAMPATI EN PACIENTES ESTUDIADOS CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.



Fuente: Cuadro 7.

Cuadro 8

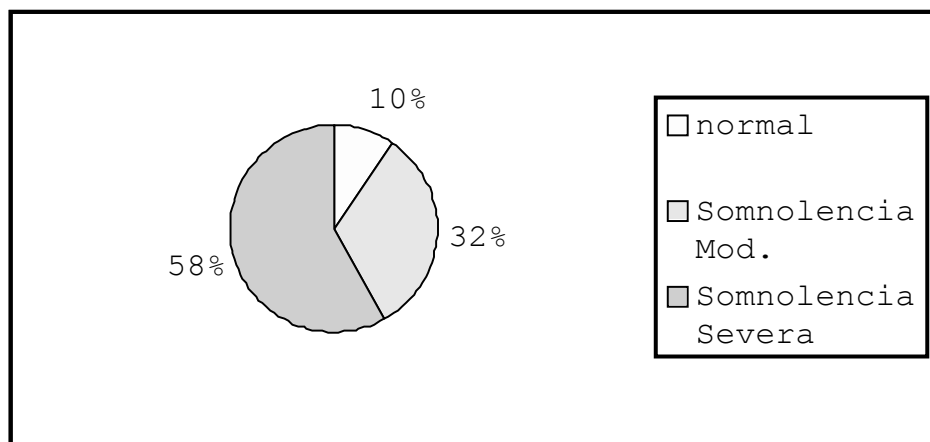
DISTRIBUCIÓN DE LA ESCALA DE SUEÑO DE EPWORTH EN PACIENTES ESTUDIADOS CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.

ESCALA DE EPWORTH	CASOS	%
Normal	26	10
Somnolencia Moderada.	88	32
Somnolencia Severa	158	58
TOTAL	272	100

Fuente: Fuente: Boleta de información de pacientes de la unidad de neumología del departamento de Medicina Interna del hospital de enfermedades del IGSS.

Grafica 4

DISTRIBUCIÓN DE LA ESCALA DE SUEÑO DE EPWORTH EN PACIENTES ESTUDIADOS CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.



Fuente: Cuadro 8.

Cuadro 9

**DISTRIBUCIÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL EN PACIENTES ESTUDIADOS
CON SINDROME DE APNEA DELS UEÑO OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.**

CONSUMO DE ALCOHOL	CASOS	%
Menos de una vez por semana	23	8
Mas de una vez por semana	2	1
Nunca	247	91
TOTAL	272	100

Fuente: Fuente: Boleta de información de pacientes de la unidad de neumología del departamento de Medicina Interna del hospital de enfermedades del IGSS.

Cuadro 10

**DISTRIBUCIÓN DEL CONSUMO DE TABACO EN PACIENTES ESTUDIADOS
CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.**

CONSUMO DE TABACO	CASOS	%
< de 5 cigarrillos al día	16	6
< de 1 cajetilla al día	4	1
> de 1 cajetilla al día	0	0
Nunca	252	93
TOTAL	272	100

Fuente: Fuente: Boleta de información de pacientes de la unidad de neumología del departamento de Medicina Interna del hospital de enfermedades del IGSS.

Cuadro 11

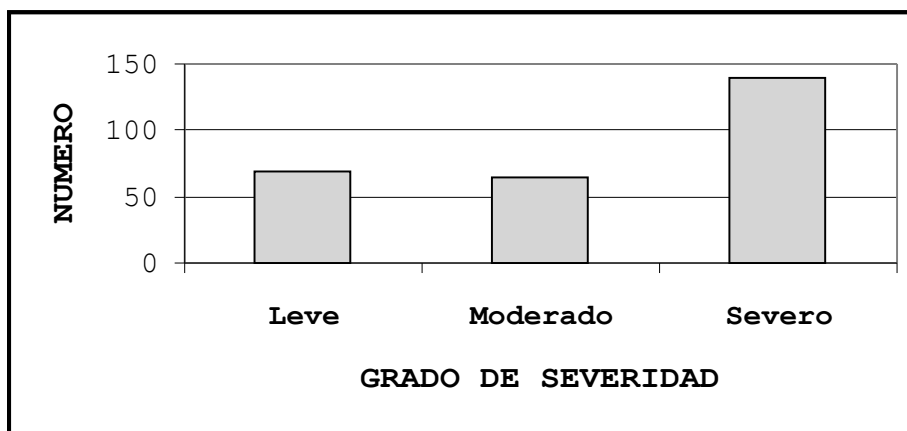
**DISTRIBUCIÓN DEL INDICE DE APNEAS/HIPOPNEAS EN PACIENTES
ESTUDIADOS CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001
A 2005.**

INDICE DE APNEAS/HIPOPNEAS	CASOS	%
Leve	69	25
Moderado	64	24
Severo	139	51
TOTAL	272	100

Fuente: Fuente: Boleta de información de pacientes de la unidad de neumología del departamento de Medicina Interna del hospital de enfermedades del IGSS.

Grafica 5

**DISTRIBUCIÓN DEL INDICE DE APNEAS/HIPOPNEAS EN PACIENTES
ESTUDIADOS CON SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001
A 2005.**



Fuente: Cuadro 11.

Cuadro 12

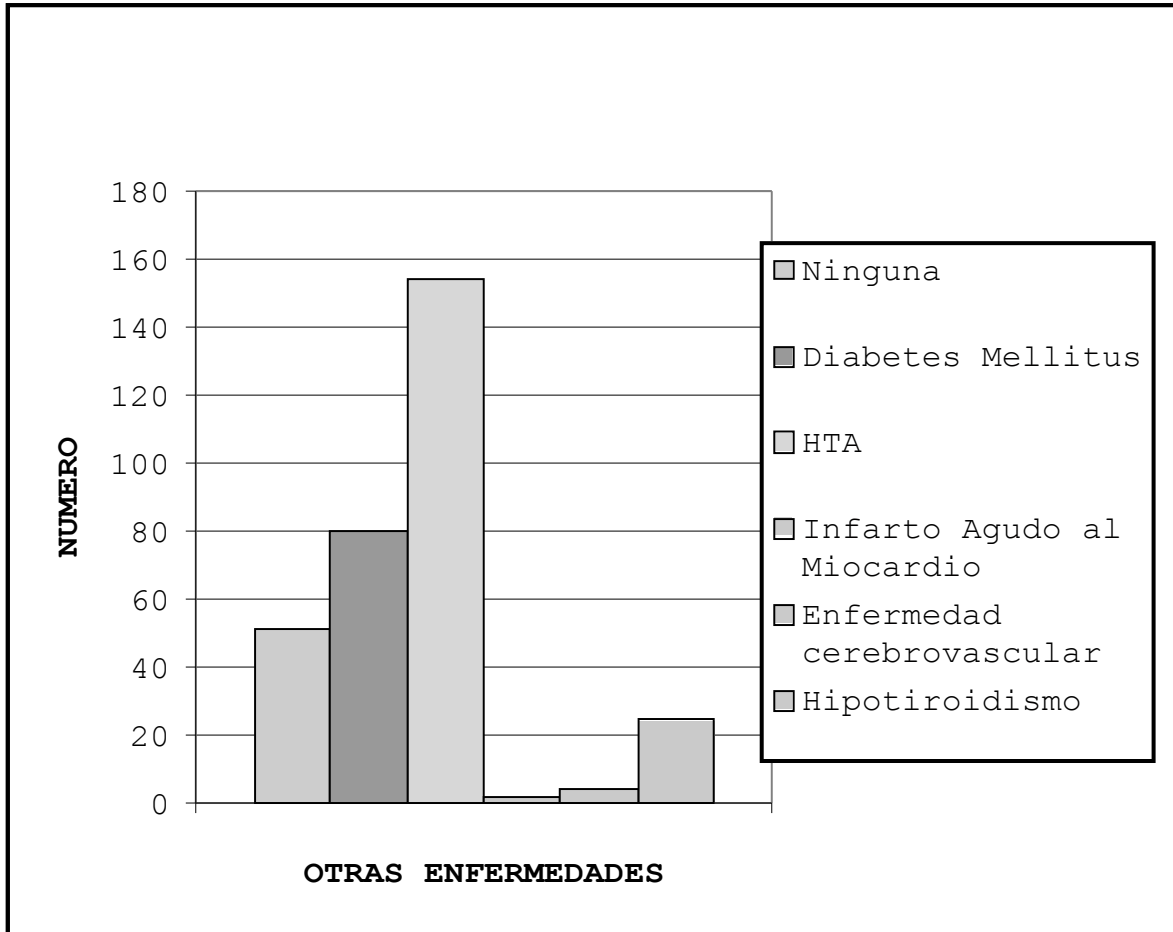
**DISTRIBUCIÓN DE ENFERMEDADES CONCOMITANTES QUE SE
PRESENTARON EN LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME DE
APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.**

ENFERMEDADES ASOCIADAS A SASO	CASOS	%
Ninguna	51	16
Diabetes Mellitus	80	25
Hipertensión Arterial	154	49
Infarto Agudo al Miocardio	2	1
Enfermedad cerebrovascular	4	1
Hipotiroidismo	24	8
TOTAL	315	100

Fuente: Fuente: Boleta de información de pacientes de la unidad de neumología del departamento de Medicina Interna del hospital de enfermedades del IGSS.

Grafica 6

DISTRIBUCIÓN DE ENFERMEDADES CONCOMITANTES QUE SE PRESENTARON EN LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO 2001 A 2005.



Fuente: Cuadro 12.

8. ANÁLISIS, DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

En este estudio de 272 pacientes que acudieron a la Unidad de Neumología del Instituto Guatemalteco de seguridad Social donde se les diagnosticó Síndrome de Apnea del Sueño Obstructivo por medio de Monitoreo cardiorrespiratorio, la mayor prevalencia de pacientes fue del sexo masculino siendo estos el 75% de los casos, donde se calculó una razón de 3:1, lo cual indica que por cada mujer hay 3 hombres que presentan ésta patología, lo cual podría estar dado porque el sexo femenino tiene cierta protección hormonal, según la literatura ^(15,9), existe cierta relación con la frecuencia de aparición de esta entidad, la cual se convierte en riesgos similares entre hombres y mujeres en la menopausia; aunque en este estudio la edad media de presentación de este Síndrome fue de 50 años con una desviación estándar de +/- 12.

Se ha descrito que la obesidad está presente entre el 50 a 90% de los pacientes con SASO, según los casos de este estudio, el 50% pesó 97 Kg. o más, así mismo se encontró un índice de masa corporal principalmente de obesidad en el 51% y obesidad mórbida en el 31% de los pacientes, estos resultados coinciden con los datos publicados en la literatura^(1,5,7).

La circunferencia de cuello es factor de riesgo para Síndrome de Apnea del Sueño obstructivo, ya que a mayor diámetro existe mayor acumulo de grasa en el área del cuello, lo que predispone al colapso de la vía aérea por compresión.^(9,5) En los pacientes estudiados, el 57% del sexo masculino tiene un diámetro de cuello de alto riesgo, es decir mayor de 17 pulgadas. Sin embargo, en el sexo femenino el 66% presentó un diámetro de cuello de bajo riesgo, menor o igual a 16 pulgadas, y solo el 34% presentó diámetros de alto riesgo, por lo que se puede observar que en el sexo masculino hay mayor distribución de grasa en el área del cuello lo cual los predispone a este padecimiento.

Con respecto a la circunferencia abdominal, el 70% de los hombres presentó circunferencia abdominal de alto riesgo para este síndrome (mayor o igual a 102 cm), así mismo, el 85% de las mujeres estudiadas también presentó circunferencia abdominal de alto riesgo (mayor o igual a 88 cm), donde se observa que hay coincidencia en ambos sexos ya que con índice de masa corporal de obesidad la distribución de grasa en el área abdominal se presenta de forma similar⁽⁵⁾, por lo que el aumento del volumen de grasa abdominal podría predisponer a la hipoventilación durante el sueño y/o reducir la reserva de oxígeno, favoreciendo la desaturación durante el sueño. ⁽⁶⁾

La clasificación de Mallampati, que es utilizada para evaluar la obstrucción de la vía aérea superior de los pacientes con SASO, el 38% de los pacientes estudiados presentó un grado III y el

37% un grado IV mostrándose así que existe en la mayoría de los pacientes (75%), una obstrucción mecánica/anatómica que puede contribuir a esta patología.⁽¹³⁾

En la escala de Epworth el 58% de los pacientes presentó una somnolencia severa como manifestación principal de su problema, así como el 51% de los pacientes presentó índice de apnea/hipopnea en grado severo siendo la escala de Epworth en estos casos coincidente con el MCRs, por lo que muestra, en este caso, ser un buen método de tamizaje de pacientes con sospecha de SASO.^(13,5)

En cuanto a los hábitos de consumo de tabaco y/o alcohol, se encontró que 93% y 91% respectivamente, de los pacientes estudiados no presentaron estas costumbres, por lo que podría decirse que en este caso no hubo influencia de este tipo como factor exacerbador del SASO por irritación de la mucosa de la vía aérea superior⁽⁶⁾.

Otras enfermedades que se presentaron frecuentemente de forma concomitante con Síndrome de Apnea del Sueño obstructivo fue la Hipertensión Arterial (49%), Diabetes Mellitus (25%) y 16% ningún antecedente médico.

9. CONCLUSIONES

- 9.1** En los últimos cinco años se presentaron 300 casos con diagnóstico de Síndrome de Apnea del Sueño obstructivo. Se estudiaron 272 casos (91%) con este diagnóstico en la Unidad de Neumología del Departamento de Medicina Interna del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y el 9% restante no cumplió con los criterios de inclusión.
- 9.2** El SASO se presentó más frecuentemente en el sexo masculino, con edad de aparición entre los 50 +/- 12 años aproximadamente.

- 9.3** El sexo masculino fue el grupo que presentó más factores de riesgo asociados tales como diámetro de circunferencia de cuello y abdominal en valores de alto riesgo, por lo que existe en ellos mayor probabilidad de que se presente dicha patología.
- 9.4** Tanto en hombres como en mujeres, el 51% presentó índice de masa corporal de obesidad (mayor de 30 kg./m²), así como los grados III y IV en la clasificación de Mallampati que son factores de riesgo para SASO.
- 9.5** En ambos sexos, el 58% presentó un grado de somnolencia severa en la escala de sueño de Epworth como manifestación clínica del SASO y el 51% grado severo de SASO según el IAH, por lo que la escala de sueño de Epworth es un instrumento útil para la sospecha de esta patología pudiendo ser utilizada como tamizaje en estos casos.
- 9.6** No se encontró relación de Síndrome de Apnea del Sueño Obstructivo con hábitos de alcoholismo y/o tabaquismo ya que el 91 y 96% de los casos nunca han realizado estos hábitos.
- 9.7** La Hipertensión Arterial fue la enfermedad concomitante con mayor frecuencia encontrada, seguido de Diabetes Mellitus e Hipertensión arterial aunque existe un grupo significativo que no presentó ninguna enfermedad concomitante.
- 9.8** En resumen, en este estudio las características de un paciente con diagnóstico de SASO son: Sexo masculino, edad de 50 +/- 12 años, con IMC de obesidad, Diámetro de cuello y abdomen amplio, Mallampati grado III o IV, Escala de Epworth con somnolencia severa.

10. RECOMENDACIONES

- 10.1** Ampliar los estudios con respecto al SASO ya que tiene muchas implicaciones clínicas, las cuales podría evitarse o disminuirse con la detección temprana y el tratamiento adecuado.
- 10.2** Usar de rutina en la clínica de médicos un test de la escala de sueño de Epworth y correlacionar los resultados con la clínica para que se puedan detectar el mayor número de casos.
- 10.3** Difundir información sobre este síndrome por diferentes vías hacia el gremio médico principalmente ya que el conocimiento de este es vago en ese grupo.
- 10.4** Incluir en el programa de estudios básicos de la Facultad de Ciencias Médicas esta patología debido a la importancia que se le ha dado recientemente por las implicaciones clínicas descritas en los pacientes.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baum Gerald L., Emanuel Wolinsky. Sleep apnea syndrome and sleep-disordered breathing. In: Textbook Pulmonary Disease. 5ª ed. Boston. Little Brown, 1994.v2.(pp.1097-1116)
2. De la Peña Mónica, Ferran Barbé. Tratamiento con CPAP [CD-ROOM]. Consenso internacional de Síndrome de Apnea– hipopnea durante el sueño de la sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) 2005.
3. Dement William C. The study of human sleep: a historical perspective. Thorax 1998 53(3):S2–7.
4. Durán Cantolla Joaquín. Normativas y algoritmos diagnósticos [CD-ROOM]. Consenso internacional de Síndrome de Apnea–hipopneas durante el sueño de Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) 2005.
5. Durán Cantolla Joaquín. Diagnóstico clínico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño [CD-ROOM]. Consenso internacional de Síndrome de Apnea–hipopneas durante el sueño de Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) 2005.
6. Duran J. et al. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Revista Española Archivos de Bronconeumología. 2002 Jun 38(3):62.

7. Duran J. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30-70 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 sept 163(7):685-9.
8. Fogel R. B. et al. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome [en línea]. Disponible en: [www.emedicine.com]. 15 abril 2006.
9. Harrison Principios de Medicina Interna. 14^a ed. McGraw-Hill Interamericana, 1998. 2v.
10. Montserrat JM., M. Puig, J. Santamaría. Diagnóstico polisomnográfico [CD-ROOM] Consenso internacional de Síndrome de Apnea-hipopneas durante el sueño de Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) 2005.
11. Montserrat JM. et al. Normativas y algoritmos terapéuticos [CD-ROOM]. Consenso internacional de Síndrome de Apnea – hipopnea durante el sueño de la sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) 2005.
12. Núñez-Fernandez David. Snoring and obstructive sleep apnea, upper airway evaluation [en línea]. Disponible en: [www.emedicine.com]. 1 abril 2006.
13. Rowley James A. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. [en línea]. Disponible en: [www.emedicine.com]. 23 abril 2006.
14. Saavedra Silvia S., Jorge Waitman. Obesidad. *Rev Fed Arg Cardiol* 1999 feb 28:529-531.
15. Sánchez López Carlos Leonel. Perfil clínico y epidemiológico de los pacientes con insomnio. Estudio prospectivo en Hospital Pedro de Betancourt en Antigua Guatemala en el Depto. de Medicina Interna 2002, Tesis (Médico y cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 2002. 65p.
16. Stradling J. R., R. Davis. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: definitions, epidemiology, and natural history [en línea]. Disponible en: [www.emedicine.com]. 1 may 2006.
17. Valencia-Flores Matilde et al. Prevalence of sleep apnea and electrocardiographic disturbances in morbidly obese patients. *Obesity Research*. 2000 May 8(3):15.

18. Vila Morales Dadinim. et al. Nuevo enfoque terapéutico en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Revista Cubana Ortod 2001 16(2):76-82.

12. ANEXOS

SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO OBSTRUCTIVO (SASO)
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL (IGSS)
BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.

Realizado por: Dayanna Lopez

AFILIACION	E D A D	S E X O	P E S O	INDICE DE MASA CORPORAL	CIRCUNF. DE CUELLO	CIRCUNF. ABDOMINAL	CLASIFICACIÓN DE MALLAMPATI	ESCALA DE EPWORTH	CONSUMO DE ALCOHOL	CONSUMO DE TABACO	INDICE DE APNEA	ENFERM. ASOCIADAS

▪ **TABLA DE CODIFICACIÓN DE DATOS**

VARIABLE	DESCRIPCION	SIGNIFICADO	CODIGO
EDAD (B1-2)	26 - 31		1
	32 - 37		2
	38 - 43		3
	44 - 49		4
	50 - 55		5
	56 - 61		6
	62 - 67		7
	68 - 73		8
	74 - 79		9
	80 - 85		10

SEXO (C1-2)	Masculino		1
	Femenino		2
PESO (D1-2)	56 - 81		1
	82 - 107		2
	108 - 133		3
	134 - 159		4
	160 - 185		5
	186 - 211		6
	212 - 237		7
	238 - 263		8
	264 - 289		9
	290 - 315		10
INDICE DE MASA CORPORAL (E1-2)	20 a 24.9 kg/m ²	normal	1
	25 a 29.9 Kg/m ²	sobrepeso	2
	30 a 39.9 Kg/m ²	obesidad	3
	<u>Mayor de 40Kg/m²</u>	Obesidad mórbida	4
CIRCUNFERENCIA DE CUELLO (F1-2)	Masculino con Menos o igual a 17 pulg.	bajo riesgo	1
	Masculino con Mayor de 17 pulg.	alto riesgo	2
	Femenino con Menos o igual a 16 pulg.	bajo riesgo	3
	Femenino con Mayor de 16 pulg.	alto riesgo	4
	Masculino con < a 102cm	bajo riesgo	0
	Masculino con ≥ a 102cm	alto riesgo	1
CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL (G1-2)	Femenino con ≥ a 88cm	bajo riesgo	2
	Femenino con < a 88cm	alto riesgo	3

CLASIFICACIÓN DE MALLAMPATI (H1-2)	se visualiza fauces, úvula y paladar blando	GRADO I	1
	se visualiza fauces, paladar blando y porción de úvula	GRADO II	2
	se visualiza paladar blando, y base de la úvula	GRADO III	3

	se visualiza paladar duro	GRADO IV	4
ESCALA DE EPWORTH	0 a 8	normal	1
	9 a 16	Somnolencia Mod.	2
(I1-2)	17 o mayor	Somnolencia Severa	3
CONSUMO DE ALCOHOL	Menos de una vez por semana		1
	Mas de una vez por semana		2
	Nunca		3
CONSUMO DE TABACO	< de 5 cigarrillos al día		1
	< de 1 cajetilla al día		2
	> de 1 cajetilla al día		3
	Nunca		4

INDICE DE APNEAS/HIPOPNEAS	5 a 15	Leve	1
	16 a 30	Moderado	2
	> de 31	Severo	3
ENFERMEDADES ASOCIADAS	Ninguna		0
	Diabetes Mellitus		1
	Hipertensión Arterial		2
	Infarto Agudo al Miocardio		3
	Enfermedad cerebrovascular		4
	Hipotiroidismo		5