

Sandoval Diaz, Karen Cesia

“Tratamiento kinésico para los trastornos respiratorios asociados al sueño”

2020

Instituto: Ciencias de la Salud

*Carrera: Licenciatura en Kinesiología y
Fisiatría*



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Argentina.
Atribución - No Comercial - Compartir Igual 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Sandoval Diaz, K.C. (2020) *Tratamiento kinésico para los trastornos respiratorios asociados al sueño* [tesis de grado Universidad Nacional Arturo Jauretche]

Disponible en RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital UNAJ <https://biblioteca.unaj.edu.ar/rid-unaj-repositorio-institucional-digital-unaj>



Instituto de ciencias de la salud

TESINA

Presentada para acceder al título de grado
de la carrera de:

LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

**“Tratamiento kinésico para los trastornos
respiratorios asociados al sueño”**

Autora:

Karen Cesia Sandoval Diaz.

Nro. de libreta: 11305

Director:

Lic. Cristian Benay

Fecha de presentación:

05/11/2020

Firma de Autora

Índice

I. Introducción.....	7
II. Problema y Objetivos.....	8
III. Marco Teórico.....	9
III.1. Síndrome de Apneas e Hipopneas del Sueño.....	9
III.1.a. Concepto.....	9
III.1.b. Antecedentes históricos y actualidad.....	9
III.1.c. Clasificación.....	11
III.1.d. Fisiopatología.....	12
III.1.e. Clínica.....	15
III.1.f. Factores de Riesgo.....	17
III.1.g. Epidemiología.....	19
III.1.h. Diagnóstico.....	21
III.1.i. Pronóstico.....	24
III.1.j. Tratamiento.....	25
III.2. Sueño.....	27
III.2.a. Definición.....	27
III.2.b. Fases	28
III.2.c. El sueño como proceso biológico imprescindible para la salud.....	30
III.2.d. Modificaciones fisiológicas en el organismo durante el sueño.....	31
III.2.e. Aspectos fisiológicos de la respiración durante el sueño.....	35
III.3. Comorbilidades.....	40
III.3.a. Disminución de la Calidad de Vida.....	40
III.3.b. Riesgo Cardiovascular.....	41
III.3.c. Accidentes de Tránsito.....	43
III.3.d. Enfermedad cerebrovascular.....	46
III.3.f. Deterioro neurocognitivo.....	48

III.3.e. Aumento de la mortalidad.....	49
III.4. Prevención.....	50
III.4.a. Concepto.....	50
III.4.b. Clasificación.....	50
III.4.c. Importancia de la prevención de las comorbilidades de las SAHS.....	51
IV. Estrategia Metodológica.....	52
V. Contexto de Análisis.....	54
V.1. Ventilación No Invasiva/ CPAP.....	55
V.2. Ejercicio Físico.....	58
V.3. Ejercicios orofaríngeos y linguales.....	60
V.4. Terapia posicional	60
V.5. Medidas higiénico dietéticas.....	62
VI. Resultados	63
VII. Conclusión	65
VIII. Referencias Bibliográficas.....	67

Índice de abreviaturas

ACV: accidente cerebro vascular.

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea.

CH: cortisol.

CO₂: dióxido de carbono.

ESD: excesiva somnolencia diurna.

ERAM: esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares.

FA: fibrilación auricular.

FSH: hormona folículo estimulante.

GH: hormona del crecimiento.

HTA: hiper tensión arterial.

IAH: índice de apneas hipopneas.

LH: hormona luteinizante.

MSH: síntesis de melatonina.

NREM: no rapid eye moviment.

O₂: oxígeno.

OSAS: obstructive sleep, apnea síndrome.

PSG: polisomnografía.

PR: poligrafía respiratoria.

PRL: prolactina.

PSV: presión soporte.

PCV/VCV: ventilación controlada por presión o volumen.

PEEP: presión positiva autointrínseca al final de la espiración.

REM: rapid eye movement.

SAHS: síndrome de apneas e hipopneas del sueño.

SAO2: saturación de oxihemoglobina.

SHRP: síndrome de hipersomnia y respiración periódica.

SAOS: síndrome de apneas obstructivas del sueño.

SAS: síndrome de apneas del sueño.

SatO2: saturación de oxígeno.

TRS: trastornos respiratorios asociados al sueño.

THS: hormona estimulante de la tiroides.

VAS: vía aérea superior.

VM: ventilación mecánica.

VNI: ventilación mecánica no invasiva.

Agradecimientos:

En primer lugar, quiero agradecer a mi tutor el Licenciado Cristian Benay, quien desde un primer momento me apoyó con la elección de este tema el cual, cuando lo descubrí me pareció sumamente cautivador. Le agradezco el aporte de sus conocimientos y guía en cada una de las etapas de esta tesina, que sin duda me ha ayudado a alcanzar los resultados que buscaba.

También quiero agradecer a la Universidad Nacional Arturo Jauretche por haberme permitido formarme en esta carrera y lograr ser la primera generación universitaria en mi familia.

A mis amigos, a mi gran amiga de toda la vida y mi familia por siempre darme ánimos, y no dudar en ningún momento que lograría llegar hasta esta instancia. En especial quiero hacer mención de mi pareja, quien siempre estuvo de forma incondicional durante toda mi carrera ayudándome, acompañándome y festejando como suyos cada uno de mis pequeños logros. A todos ellos gracias.

I. Introducción

Los trastornos respiratorios del sueño (en adelante, TRS), son un grupo de enfermedades crónicas no transmisibles⁽¹⁾. Estos trastornos se caracterizan por tener un ritmo respiratorio anómalo o una ventilación insuficiente durante el sueño⁽²⁾. El término TRS engloba a los síndromes de apneas-hipopneas de sueño (en adelante, SAHS) que consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación del paso del aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior (en adelante, VAS) que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina (SaO₂) y micro despertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, deterioro neurocognitivo, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos⁽³⁾.

Los TRS son una patología muy frecuente, de aparición primaria o secundaria (asociada a otros trastornos). Según la Organización Mundial de la Salud más de 100 millones de personas sufren de trastornos respiratorios del sueño⁽⁵⁾.

Y por supuesto, emparejadas a los TRS sus comorbilidades: disminución de la calidad de vida, riesgo cardiovascular, accidentes de tráfico, enfermedad cerebro vascular, el aumento de la mortalidad⁽¹⁾⁽²⁾⁽⁴⁾ y deterioro neurocognitivo⁽⁴⁾.

Además, existe un alto porcentaje de pacientes portadores de estos trastornos del sueño que no han sido diagnosticados y esto representa un enorme costo para el sistema de salud, que debe hacerse cargo de las complicaciones derivadas de la falta de tratamiento (eventos cardiovasculares, accidentes de tránsito, ausentismo laboral)⁽¹⁾.

Por estas razones se decide hacer el presente trabajo donde se estudiarán las medidas terapéuticas kinésicas para la prevención de las comorbilidades ocasionadas por estos trastornos además de ordenar los tratamientos según el nivel de eficacia clínica, basada en la evidencia científica actual.

Las medidas terapéuticas seleccionadas son:

- Tratamiento con CPAP.
- Tratamiento con ejercicio aeróbico.
- Tratamiento con ejercicio orofaríngeo.
- Tratamiento posicional.

- Medidas higiénico dietéticas.

II. Problema y Objetivos

II.1. Formulación del problema

En la actualidad, existen una gran cantidad de intervenciones utilizadas para el tratamiento de los TRS. Sin embargo, no se encuentra bien dilucidado el abordaje interdisciplinario que incluya al kinesiólogo ni tampoco existe una revisión bibliográfica actualizada sobre las medidas terapéuticas kinésicas para estos trastornos. Y así determinar cuáles serían las medidas preventivas de las comorbilidades, que estén respaldadas en la evidencia científica actual.

Dicho esto, surge la necesidad de responder el siguiente interrogante: ¿Cuáles son las intervenciones kinésicas que reducen las comorbilidades producidas por los TRS en pacientes adultos según la evidencia científica actual?

II.2. Objetivos

II.2.a. Objetivo general

El objetivo general de este trabajo es identificar las intervenciones kinésicas que permiten reducir la incidencia de las comorbilidades de los TRS en pacientes adultos, según la evidencia científica actual.

II.2.b. Objetivos específicos

Para lograr esto se establecen como objetivos específicos:

- Describir las generalidades de los TRS y sus comorbilidades.
- Revisar la bibliografía actual sobre las medidas utilizadas para prevenir las comorbilidades de los TRS.
- Explicar las intervenciones kinésicas para reducir la incidencia de comorbilidades en los TRS.
- Cribar las intervenciones kinésicas que reduzcan la incidencia de comorbilidades de los TRS según los datos hallados en la bibliografía.

III. Marco teórico

III.1. Síndrome de Apneas e Hipopneas del Sueño

III.1.a. Concepto

Las apneas e hipopneas obstructivas del sueño se caracterizan por la oclusión intermitente y repetitiva de la VAS que impide de forma total (apnea) o parcial (hipopnea) el paso del flujo aéreo hacia los pulmones durante el sueño. La permeabilidad faríngea depende de los músculos dilatadores, estos se contraen durante cada inspiración para evitar que la VAS colapse y se cierre. La VAS se ocluye debido a la caída del tono muscular de estos músculos durante el sueño, lo que conlleva a un estrechamiento u obstrucción total. Como consecuencias inmediatas de las apneas e hipopneas se da el descenso repetitivo de la saturación de oxígeno y los micro despertares recurrentes durante el sueño, debido al esfuerzo respiratorio, lo que genera a su vez reducción en la calidad del sueño del paciente con SAHS.

III.1.b. Antecedentes históricos y actualidad

Estos trastornos respiratorios asociados al sueño no aparecieron en la literatura médica, si no, hasta finales del siglo XX. A pesar de haber permanecido ocultos de muchas generaciones de médicos, poetas y novelistas han comentado durante mucho tiempo sobre la apnea del sueño y sus inequívocos síntomas notables.

“Dormido rápidamente detrás de las arras, y resoplando como un caballo. Escuchen, que tan fuerte toma el aliento”

(Shakespeare W. Rey Enrique IV, 1592)⁷.

Así también el famoso escritor inglés Charles Dickens quien escribió El Club Pickwick (a menudo conocido como The Pickwick Papers) en 1836, creó a su icónico personaje Joe, el gordo.

Fue con la descripción de Dickens sobre Joe que nacieron sus contribuciones médicas acerca de los trastornos respiratorios del sueño: la combinación de obesidad, somnolencia y ronquidos fueron prominentes en Joe. Por lo que los síntomas descritos fueron tan llamativos que los médicos especularon que Dickens estaba describiendo un síndrome que no había llegado a la literatura médica. Y fue finalmente en 1956, cuando el término "síndrome de Pickwicki" entró en el léxico médico haciendo referencia a un trastorno de apneas-hipopneas del sueño asociado a la obesidad⁸.

John Cheyne en 1818 y William Stokes en 1854 fueron de los primeros en observar la anomalía de la periodicidad respiratoria en pacientes con enfermedades cardíacas. Después de casi 200 años de las observaciones iniciales de Cheyne-Stokes que vinculan trastornos respiratorios durante el sueño y enfermedades cardiovasculares, su importancia clínica sólo se está reconociendo ahora⁷.

En 1976 Guilleminault et al introdujeron por primera vez el término de síndrome de apneas del sueño para definir a sujetos que presentaban apneas durante el sueño y excesiva somnolencia diurna^{9,10}.

Al SAHS, también, se lo ha llamado durante el transcurso de la historia *síndrome de hipersomnia y respiración periódica* (SHRP), *maldición de Ondina* y actualmente síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS) o simplemente síndrome de apnea del sueño (SAS), o por sus siglas en inglés: obstructive sleep, apnea síndrome (OSAS) en la bibliografía anglosajona. Sin embargo, es pertinente y se recomienda utilizar el concepto de síndrome de apneas-hipopneas del sueño y sus siglas SAHS debido a que: incluye una referencia específica de las hipopneas, las cuales se consideran de importancia creciente; evita el término "obstructiva" lo que permite incluir no solo estas, sino también las mixtas y las centrales (muchas de ellas de carácter obstructivo) y, finalmente, estas siglas definen tanto la traducción española "síndrome de apneas-hipopneas del sueño" como a la anglosajona de "sleep apnea-hipopnea síndrome"^{10,11}.

III.1.c. Clasificación

Una apnea se define como la ausencia o reducción superior al 90% en la amplitud de la señal de flujo respiratorio (medida por transmisor, cánula nasal o neumotacógrafo) de más de 10 segundos de duración. La apnea es obstructiva si se acompaña de esfuerzo respiratorio medido en las bandas toracoabdominales, es central en ausencia de dicho esfuerzo respiratorio y es mixta si comienza como central y termina con esfuerzo respiratorio. La hipopnea es una reducción discernible de la señal de flujo superior a 30% e inferior a 90% de más de 10 segundos de duración y que se acompaña de una desaturación igual o superior al 3%, un microdespertar detectado en el electroencefalograma o ambos^{10,12}.

Cabe destacar que ambos episodios (apneas-hipopneas) se acompañan de intenso ronquido e hipoxemia y suelen acabar con breves microdespertares o *arousals*, que producen fragmentación del sueño y disminución de la cantidad de sueño profundo y sueño REM (por sus siglas en inglés rapid eye movement/ movimiento ocular rápido)¹³. Períodos entre 10 segundos y 2 minutos de incremento en el esfuerzo respiratorio (detectado por aumento de presión esofágica o por el sumatorio de señal de bandas toracoabdominales) sin reducción marcada de la señal de flujo y que terminan en un microdespertar detectado en el electroencefalograma se denominan esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (en adelante, ERAM), aunque estos carecen de desaturaciones significativas muchos autores suelen englobarlos dentro de las hipopneas^{10,12,13}.

También se utiliza el índice de apneas e hipopneas, (en adelante, IAH) tanto para diagnóstico como para clasificar la gravedad del SAHS de la siguiente manera:

SAHS diagnosticada por medio del IAH:

- IAH de 5 o más, con síntomas clínicos relacionadas con el SAHS.
- IAH de 15 o más, sin importar los síntomas.

Clasificación de gravedad del SAHS por medio del IAH:

- Leve: IAH de 5 a 15 eventos/hora.
- Moderado: IAH 15 a 30 eventos/hora.
- Severo: IAH mayor de 30 eventos/hora¹⁴.

Apnea Obstructiva	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas tóraco-abdominales.
Apnea Central	Ídem en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas tóraco-abdominales.
Apnea Mixta	Es un evento respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.
Hipopnea	Reducción discernible (> 30% y < 90%) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) que se acompaña de una desaturación (> 3%) y/o un microdespertar en el EEG. La obstrucción es con frecuencia deducida de la respiración paradójica en las bandas de esfuerzo tóraco-abdominal, la morfología del flujo o el incremento del ronquido durante el evento respiratorio. Sin embargo, la tipificación precisa de las hipopneas como obstructivas o centrales sólo puede llevarse a cabo si se mide presión esofágica.
Esfuerzos Respiratorios Asociados a Microdespertares (ERAM)	Período > 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado mediante medición de presión esofágica) que acaba, con un microdespertar. Opcionalmente, también puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas tóraco-abdominales cuando hay un período de limitación al flujo > 10 segundos y < de 2 minutos, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que termina con un microdespertar.
Índice de Alteración Respiratoria (IAR)	Consiste en la suma del número de apneas + el número de hipopneas por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria) – IAH sumado al número de ERAM por hora. El IAR se corresponde con el <i>Respiratory Disturbance Index (RDI)</i> de la literatura.

“Definiciones aceptadas de los principales eventos respiratorios según el Documento Español de Consenso sobre el SAHS del 2005 y actualizado en 2011”. Fuente: Durán- Cantatolla et al.¹⁶

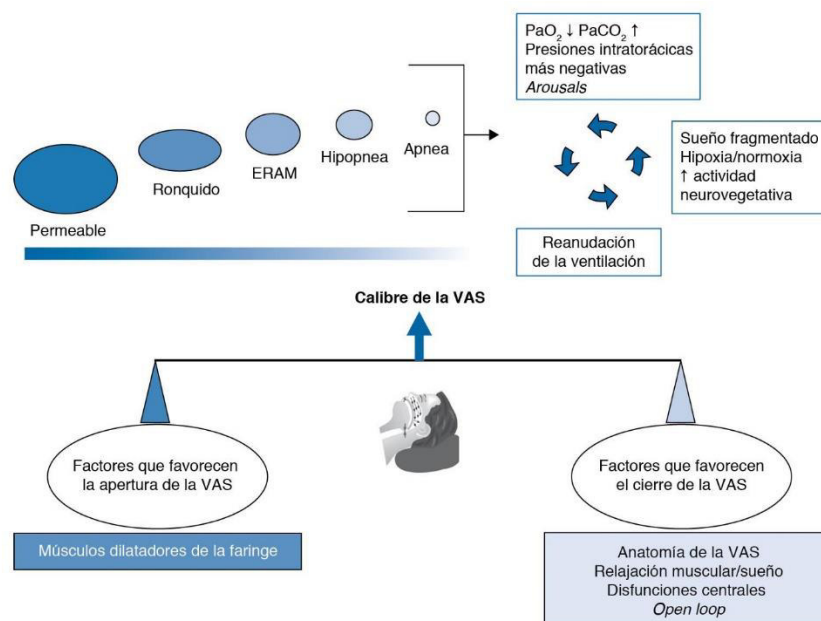
III.1.d. Fisiopatología

Si bien existen importantes avances realizados sobre el conocimiento de la fisiopatología y los neuromoduladores químicos y neurotransmisores que regulan la permeabilidad de la VAS en el SAHS, son varios los interrogantes por responder, lo que demuestra la inmensa complejidad y la cantidad de factores implicados en su fisiopatología. Por ello los mecanismos fisiopatológicos del SAHS no son plenamente conocidos por lo que se sugiere un origen multifactorial donde se correlacionan factores anatómicos y funcionales.

El SAHS se distingue por episodios repetitivos de colapso, apneas e hipopneas, de la VAS durante el sueño, que provocan cambios en la presión intratorácica, periodos cíclicos de hipoxemia/hipercapnia, incremento de la actividad neurovegetativa, así como efectos

biológicos sistémicos. Estos eventos terminan con microdespertares transitorios y repetitivos. Los episodios cíclicos de hipoxia e hipercapnia estimulan los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo, estos regulan la generación de esfuerzos inspiratorios y la activación de los músculos dilatadores faríngeos necesarios para revertir la obstrucción de la VAS y reanudar la respiración.

Las zonas donde se produce la obstrucción en el SAHS son la faringe y, más frecuentemente, la orofaringe (zonas retropalatina y retrolingual). La faringe es una zona que tiende especialmente a colapsarse ya que carece de anclajes rígidos, y su calibre está regulado por un complejo sistema sensorial y neuromuscular. Los principales responsables de mantener la permeabilidad de la VAS son los músculos geniogloso y tensor del paladar, que responden de forma rítmica y sincronizada junto con el diafragma y los intercostales a los estímulos activadores o depresores del centro respiratorio y contrarrestan, así, las presiones negativas inspiratorias que atraen centralmente a las paredes laterales de la vía aérea, y tienden a colapsarla. La obstrucción de la VAS durante el sueño sería el resultado de un desequilibrio entre las fuerzas que tienden a colapsarla, como aspectos morfológicos de la VAS, anomalías craneofaciales o de partes blandas (macroglosia, amígdalas hipertróficas) y obesidad, entre otras, y aquellas que intervienen para mantenerla abierta (contracción de músculos dilatadores faríngeos). También un determinante del grado de repetición de los episodios obstructivos lo es la capacidad de cada individuo para compensar la tendencia obstructiva de una VAS más reducida y colapsable.



Fisiología del SAHS. Fuente: Canal -Puertas Cuestas et al¹³

Predisposición anatómica

Los factores que reducen el calibre de la VAS provocan un aumento de la resistencia al flujo aéreo, generando mayores presiones inspiratorias negativas de succión y, en consecuencia, mayor tendencia al colapso. Los factores anteriormente mencionados (anomalías craneofaciales, como retrognatia, micrognatia, etc.) o bien el incremento de los tejidos blandos faríngeos tales como hipertrofia amigdalal o palatina, pólipos, tumores, macroglosia, entre otros, provocarían una reducción del calibre de la VAS. Además, por la disminución de los volúmenes pulmonares en pacientes obesos, que a su vez muchas veces se ve exacerbada por la posición supina que adoptan al dormir compromete el calibre de la VAS. Por último, el edema de la mucosa respiratoria, producido por la redistribución cefálica de líquidos en postura supina, también es un elemento a tener en cuenta en el origen de la obstrucción de la VAS.

Factores funcionales relacionados con el sueño

- *Musculares:* En la fase profunda del sueño no REM, y en especial en el sueño REM, desciende fisiológicamente la actividad tónica y fásica de los músculos dilatadores de la VAS, y disminuye en menor proporción la actividad diafragmática. Esto desencadena en los pacientes con SAHS que las presiones negativas inspiratorias deban ser contrarrestadas por músculos faríngeos hipotónicos sobre una VAS más estrecha y distensible predispuesta al colapso, lo que genera la aparición inicial del ronquido y, si la oclusión progresa, la aparición de hipopneas y apneas.

- *Sensibilidad de los centros:* Se detecta la alteración de la sensibilidad de los quimiorreceptores y barorreceptores que se encargan de mediar la activación de los músculos dilatadores faríngeos y que podrían explicar una disminución de su eficacia contráctil, y ser responsables del mantenimiento de su hiperestimulación objetivada en vigilia. Sin embargo, si los factores funcionales compensan los factores anatómicos que favorecen el cierre de la VAS, la obstrucción no tiene lugar. Durante el sueño se producen fluctuaciones fisiológicas de la ventilación, como resultado de una mayor inestabilidad del centro respiratorio por la pérdida de algunos reflejos que existen durante la vigilia.

El principal responsable de modular la activación/inhibición del centro respiratorio durante el sueño son los niveles de CO₂ detectados por los quimiorreceptores.

Por ello, la alteración en la sensibilidad de los quimiorreceptores junto a la inestabilidad del control ventilatorio, favorecerían el colapso de la VAS.

Cada uno de estos factores de forma aislada no sería suficiente para producir el SAHS en un individuo. Se necesita la conjunción e interacción de una vía aérea anatómicamente predispuesta, cierta inestabilidad en el control de la respiración propia del sueño y una compensación ineficaz de los músculos dilatadores de la VAS para determinar la aparición del SAHS. Además, el aporte de cada uno de estos elementos en el desarrollo del SAHS puede variar de un individuo a otro e, incluso, en un mismo individuo ser diferente según la fase del sueño en la que se encuentre. En consecuencia, a los eventos obstructivos se dan periodos de hipoxia/normoxia, despertares transitorios (*arousals*), presiones intratorácicas negativas y un aumento de la actividad neurovegetativa. También se producen una serie de cambios biológicos secundarios, como estrés oxidativo, inflamación, disfunción endotelial, hipercoagulabilidad y cambios neurohormonales, que actúan de mediadores en las diferentes patologías asociadas con el SAHS, como las patologías cardiovasculares, metabólica o neurológica, entre otras^{9,10,12,13}.

III.1.d. Clínica

El cuadro clínico puede ser muy sugestivo, aunque en grupos de riesgo concretos la clínica es más inespecífica y el diagnóstico siempre deberá confirmarse con un estudio de sueño. No hay ningún síntoma clínico ni signo que sea patognomónico. Habitualmente se trata de un varón de edad media, con sobrepeso u obesidad que se ha incrementado en los años previos, que manifiesta ronquido intenso, con apneas observadas, somnolencia diurna y que presenta, además, consecuencias cardiovasculares y metabólicas, como hipertensión arterial (en adelante, HTA). Pero las manifestaciones pueden ser diferentes en grupos concretos de riesgo. La tríada típica consiste en ronquido, apneas observadas e hipersomnolencia diurna. El ronquido está prácticamente siempre presente, pero no es un síntoma específico, ya que muchos hombres a partir de los 40 años y mujeres posmenopáusicas roncan sin padecer SAHS. En el SAHS, el ronquido suele ser fuerte y entrecortado por las apneas.

Las apneas observadas por el compañero/a de habitación son mucho más específicas, aunque lo que no predicen es la gravedad del cuadro. La información del compañero de habitación es muy útil en la evaluación inicial de los síntomas, tanto nocturnos como

diurnos, ya que en muchas ocasiones los síntomas diurnos son percibidos de manera diferente por el propio paciente que por la familia. Otros síntomas nocturnos característicos son la nicturia, el sueño intranquilo y, menos frecuentemente, los despertares asfícticos (*choking*), la sudoración profusa, el sueño agitado y las pesadillas. Sin embargo, el diagnóstico final lo dará la polisomnografía (en adelante, PSG).

El síntoma diurno más frecuente y más relevante es la excesiva somnolencia diurna, (en adelante, ESD) o hipersomnolencia que es un factor fundamental en la indicación del tratamiento (en mujeres a veces el síntoma más común es la fatiga). La ESD se produce como consecuencia de la repetición durante el sueño del ciclo: apnea-hipopnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y final de la apnea-hipopnea. Los microdespertares repetidos son responsables de la fragmentación del sueño y la consecuente reducción en las fases de sueño profundo y REM. El sueño pierde, por tanto, su capacidad restaurativa, y surge la somnolencia y las alteraciones en el nivel de vigilia.

Por esta razón es recomendable realizar una medición de la ESD, una forma sencilla como primera aproximación sería utilizar la escala de somnolencia de Epworth (en adelante, ESE). Se trata de una escala diseñada para ser realizada por el paciente. Consta de 8 preguntas en las que se le exponen diferentes situaciones y el sujeto debe establecer qué posibilidades tendría de adormilarse. Se puntúa de 0 a 24 donde el límite superior de la normalidad esta alrededor de 12. Es una escala universalmente aceptada, traducida al español. Su reproducibilidad es variable y algunas de sus preguntas pueden presentar variaciones socioculturales. Sin embargo, sirve de ayuda para la aproximación inicial al paciente y su seguimiento^{10,13,16}.

Señale la respuesta que se asemeja más a su situación actual				
Nivel de Gravedad	Nunca se adormilaría	Pocas posibilidades de que se adormilase	Es posible que se adormilase	Grandes posibilidades de que se adormilase
SENTADO LEYENDO	0	1	2	3
VIENDO LA TELEVISIÓN	0	1	2	3
SENTADO, INACTIVO, EN UN LUGAR PÚBLICO (por ejemplo en un teatro o un acto público o una reunión)	0	1	2	3
COMO PASAJERO EN UN VEHÍCULO UNA HORA SEGUIDA	0	1	2	3
DESCANSANDO ECHADO POR LA TARDE CUANDO LAS CIRCUNSTANCIAS LO PERMITEN	0	1	2	3
SENTADO CHARLANDO CON ALGUIEN	0	1	2	3
SENTADO TRANQUILAMENTE DESPUES DE UNA COMIDA SIN ALCOHOL	0	1	2	3
EN UN AUTOMOVIL, AL PARARSE UNOS MINUTOS EN EL TRÁFICO	0	1	2	3

Escala de somnolencia de Epworth. Fuente: Durán- Cantatolla et al.¹⁶

1	No hay ESD.
2	LEVE: Episodios infrecuentes de ESD que ocurren en situaciones pasivas (viendo TV, leyendo, viajando como pasajero). Producen poca repercusión sobre las actividades de la vida diaria.
3	MODERADA: Episodios de ESD que ocurren regularmente en situaciones que requieren cierto grado de atención (conciertos, teatros reuniones). Producen cierto impacto en las actividades de la vida diaria.
4	GRAVE: Episodios de ESD diarios en situaciones francamente activas (hablando, comiendo, paseando), altera de forma importante las actividades habituales.

Gradación de ESD. Fuente: Durán_ Cantatolla et al.¹⁶

III.1.e. Factores de Riesgo

Los factores de riesgo principales que se asocian al desarrollo del SAHS son la obesidad, el sexo masculino, la edad avanzada, la menopausia, las alteraciones de la anatomía craneofacial y del cuello (ya sean congénitas y/o adquiridas), el hipotiroidismo, los

antecedentes familiares de ronquido y SAHS y la utilización de drogas miorrelajante, opioides, consumo de tabaco o alcohol.

Si bien el sobrepeso/obesidad suele asociarse como principal factor de riesgo para padecer SAHS, un índice de masa corporal normal no excluye la sospecha del diagnóstico^{10,15}.

Obesidad

La relación entre la obesidad y el SAHS es incuestionable y muy superior al efecto de la edad y el sexo. *“Entre el 60-90% de los pacientes evaluados en las unidades de sueño tienen un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 kg/m.”* La relación entre el incremento de peso y el IAH es lineal, por cada 10kg de incremento de peso se dobla la probabilidad de padecer SAHS, sin embargo, la reducción de peso tiene un menor efecto el en IAH. La importancia de la obesidad en el SAHS se establece en la distribución corporal de esta. Por ello, el diámetro del cuello se relaciona mejor con la gravedad del SAHS que el IMC, ya que, el deposito de grasa alrededor del cuello implica una VAS con altas probabilidades de colapso.

Edad

La prevalencia del SAHS se incrementa con la edad, observándose un pico en las edades medias (40-60 años), duplicándose en los ancianos (el 15-20% de los individuos entre 70-100 años). El envejecimiento genera mayor inestabilidad de la VAS y, por otro lado, deterioro neuromuscular. Además, ciertas condiciones que son más prevalentes en los ancianos, tales como la obesidad, el hipotiroidismo, la insuficiencia renal, entre otras favorece la aparición del SAHS.

Sexo

Estudios poblacionales han demostrado un claro predominio del género masculino en el SAHS, en las edades medias de la vida, con una proporción hombre: mujer 2-3/1. La prevalencia femenina aumenta durante la menopausia, hasta llegar a equiparse con los hombres. Estas diferencias radicarían en la distribución central de la grasa en el sexo masculino y con un efecto hormonal protector en las mujeres, que desaparece en la menopausia. Sin embargo, existe la sospecha de que la prevalencia de SAHS en las mujeres sea superior a la estimada debido a un infra diagnóstico, ya que recientes estudios han detectado un IAH mayor de 5 eventos/h en el 50% de las mujeres entre 20-70 años¹³.

III.1.f. Epidemiología

La prevalencia del SAHS a lo largo del tiempo no existe. Por ello es importante centrarse en estudios de alta calidad en las evaluaciones, aunque estas sean largas y costosas, e incómodas para los sujetos de estudio, que normalmente requieren pasar la noche en un laboratorio de sueño, incluyendo el estado de sueño/vigilia y el funcionamiento respiratorio. Como una consecuencia, a pesar de la alta prevalencia y la amplia gama de los resultados negativos para la salud como las comorbilidades provocadas por el SAHS, actualmente no hay un sistema nacional de vigilancia para el seguimiento de la prevalencia de SAHS^{17,18}

Karger et al (2011) en una revisión sistemática estableció que la prevalencia del SAHS asociada a la ESD era de aproximadamente 3-7% en los hombres y 2-5% en las mujeres¹⁸.

En una revisión de estudios epidemiológicos del año 2015, la prevalencia promedio de SAHS fue de 22% en hombres y 17% en mujeres¹⁹ en tanto que para el SAHS la media estimada fue de 6% en hombres y 4% en mujeres. Un estudio efectuado en Brasil, dio cuenta de tasas de prevalencia aún mayores: IAH \geq 5eventos/h en población general entre 32.8 a 71.9%; IAH \geq 15eventos/h 23.1 a 49.7% en hombres y 9.5 a 23.4% en mujeres²⁰.

El SAHS es una enfermedad mundial cuya prevalencia va en aumento a medida que las tasas de obesidad se incrementan.

El vínculo entre la obesidad y el SAHS es probable que sea por la deposición de grasa en la lengua, comprometiendo las vías aéreas superiores. El papel de la obesidad y el SAHS varía en los diferentes grupos étnicos.

Por lo cual es sumamente importante establecer criterios epidemiológicos a nivel global.

Asiáticos

Entre los asiáticos, el SAHS se presenta en índices de masa corporal (IMC) más bajos que en los caucásicos, lo que sugiere que las diferencias craneofaciales dentro de la población china juegan un papel importante. Desde 2010, los estudios que se han hecho en el Japón, Corea, Singapur, Hong Kong y los Estados Unidos (específicamente poblaciones asiáticas). En Singapur, una nación multiétnica, los chinos tenían una

prevalencia significativamente mayor de SAHS con un IAH de ≥ 15 eventos/h a pesar de tener un IMC más bajo que los indios y los malayos. Esto está apoyado por el Estudio Multiétnico de Aterosclerosis (MESA) Cohorte de Sueño, donde entre el peso normal ($\text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$), el sobrepeso ($\text{IMC} 25\text{-}29 \text{ kg/m}^2$) y la obesidad ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), los chinos tienen una mayor probabilidad de padecer SAHS que los caucásicos, encontraron que los caucásicos tenían más sobrepeso con lenguas más grandes mientras que los chinos exhibían más restricción ósea craneofacial.

Hispanos Americanos

La tendencia a un mayor IMC parece explicar la mayor prevalencia de la SAHS en sujetos de origen hispano. Se han realizado estudios en México, Uruguay, Chile, Venezuela, Brasil, y los Estados Unidos.

En el estudio PLATINO se inscribieron sujetos de las áreas metropolitanas de México, Uruguay, Chile y Venezuela. Los investigadores comunicaron la prevalencia general del SAHS utilizando la puntuación de la Escala de Somnolencia de Epworth (en adelante, ESE) ≥ 11 y el índice de alteraciones respiratorias ≥ 15 eventos/h en el subconjunto mexicano para ser el 10,1%. Los investigadores de Brasil reportaron un 16.9% prevalencia de SAHS moderada-grave ($\text{IAH} \geq 15$), y hubo una fuerte asociación con el género masculino, la obesidad y la edad avanzada. En comparación, los hispanos estadounidenses de origen cubano, puertorriqueño y centro americano. La herencia sudamericana y caribeña que vivía en el sur de la Florida tenía una prevalencia muy alta (63%) de apnea del sueño moderada. Sin embargo, el Estudio de Salud Cardíaca del Sueño (SHHS) reportó un resultado más modesto: 17% de los hispanos tienen al menos apnea del sueño moderada.

Afroamericanos

Dos estudios, el SHHS y el MESA, incluyeron afroamericanos en la evaluación del SAHS en cuanto a su prevalencia. Ambos estudios encontraron que los afroamericanos informan de un exceso de somnolencia excesiva diurna más que otras etnias. En el SHHS, los afroamericanos tenían la mayor prevalencia de somnolencia excesiva diurna (puntuación $\text{ESS} > 10$) en un 32%, significativamente más alta que en Caucásicos ($p < 0,01$) e hispanos ($p = 0,03$). En MESA, también, los afroamericanos tenían la a mayor prevalencia de

somnolencia diurna excesiva (puntuación ESE >10) con un 18,8%, significativamente más alta que en los caucásicos.

Caucásicos

En los estudios de sujetos predominantemente caucásicos, se encuentran estudios de Noruega, Francia, los Estados Unidos y Suiza^{21,22}.

En los Estados Unidos la Cohorte de estudio del Sueño de Wisconsin actualizó la prevalencia estimada de SAHS, comparando los períodos de 1988-1994 y 2007-2010 llevando a cabo un estudio continuo con un total de 1.520 participantes de entre 30 y 70 años de edad a los cuales se les realizó estudios de PSG para evaluar la presencia de respiración alterada por el sueño producida por el SAHS. Se invitó a los participantes a repetir los estudios en intervalos de 4 años. La prevalencia de la respiración alterada por el sueño se modeló en función de la edad, sexo e índice de masa corporal, extrapolando los resultados hacia todo el territorio de los Estados Unidos. Las actuales estimaciones de prevalencia de SAHS tomando un de IAH ≥ 15 eventos/h son del 10% (intervalo de confianza (IC del 95%: 7, 12) entre hombres de 30-49 años; 17% (IC del 95%: 15, 21) entre hombres de 50-70 años; 3% (IC 95%: 2, 4) entre mujeres de 30-49 años; y 9% (IC 95%: 7, 11) entre mujeres de 50-70 años. Estas tasas de prevalencia estimadas representan aumentos sustanciales en los dos últimos decenios que se traducen como aumentos relativos de entre el 14% y el 55%^{17,22}.

III.1.g. Diagnóstico

“La sospecha clínica de los TRS debe ser confirmada mediante mediciones objetivas para definir la mejor estrategia de tratamiento, utilizando métodos validados y reproducibles.”¹⁵

La mejor aproximación diagnóstica es una adecuada historia clínica, que, además, según la sospecha clínica, orientará a qué tipo de estudio del sueño deberá realizarse. Pero para el diagnóstico del SAHS es imprescindible la realización de un estudio de sueño. La PSG convencional realizada en el laboratorio del sueño y vigilada ha sido, y es todavía, el

método de referencia para el diagnóstico de los pacientes con sospecha de SAHS. La PSG en laboratorio de sueño incluye medidas para su realización como: (1) control del flujo de aire a través de la nariz usando un cánula nasal conectada a un transductor de presión o a través de la nariz y boca usando un sensor térmico; 2) control del esfuerzo respiratorio usando bandas de inducción torácica y abdominal; (3) control de saturación de hemoglobina de oxígeno por oximetría de pulso en el dedo; (4) control de ronquidos usando un micrófono fijado sobre la tráquea o filtrando las señales de baja frecuencia del sistema transductor de presión de la cánula nasal; (5) medición de las etapas del sueño mediante electroencefalograma, electrooculograma, y el electromiograma de la barbilla; (6) medición de los resultados del electrocardiograma; (7) posición del cuerpo; y (8) movimiento de las piernas.

Dado que es una técnica relativamente cara (el costo de las pruebas de laboratorio es de 621 dólares, aproximadamente 5 veces el costo de la prueba de apnea del sueño en casa)²³.

Es sin duda, la PSG una laboriosa y compleja técnica, desde hace años se han desarrollado técnicas más simplificadas que han demostrado su utilidad en el diagnóstico del SAHS y que pueden emplearse tanto en el laboratorio del sueño como en el domicilio del paciente. Dada la alta prevalencia de la enfermedad, un correcto abordaje diagnóstico obliga a incluir desde las técnicas más simples a las más sofisticadas para llegar al máximo número de pacientes, y su uso vendrá condicionado por diferentes aspectos, como el grado de sospecha clínica o la accesibilidad a las diferentes pruebas.

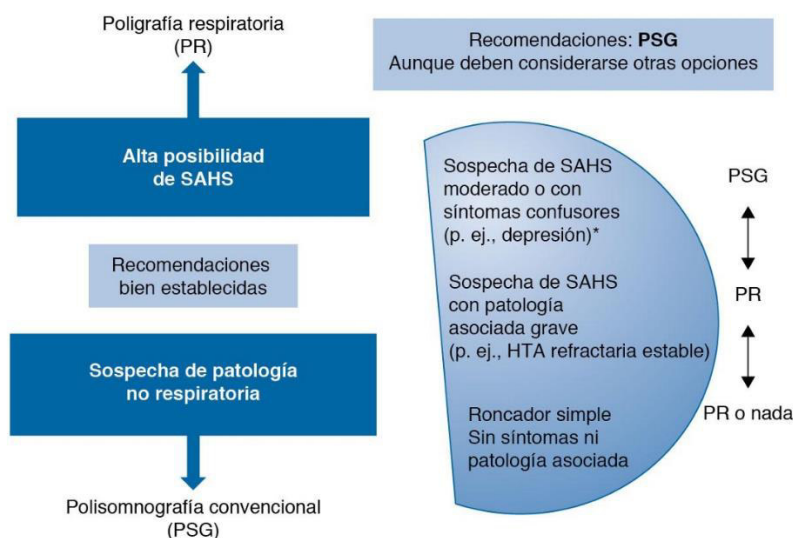
Entre las variantes de la PSG convencional cabe mencionar los estudios de noche partida, aunque son menos utilizados a causa de sus limitaciones. Consisten en realizar la PSG durante al menos 2 Hs al principio de la noche y luego aplicar presión positiva continua en la vía aérea (en adelante, CPAP). La desventaja fundamental es que tanto el tiempo de diagnóstico como el de regulación de la CPAP pueden resultar insuficientes. La poligrafía respiratoria, en adelante PR consiste en recoger y estudiar únicamente las variables cardiorrespiratorias. Puede ejecutarse en el laboratorio del sueño y ser vigilada allí o con equipos portátiles en el domicilio. Cada equipo debe estar validado comparándolo con la PSG convencional. Hay que tener en cuenta que la PR puede subestimar el IAH respecto al de la PSG convencional por dos motivos: 1) el numerador (número de eventos) puede ser menor en los casos en que se producen hipopneas que no se acompañan de desaturación pero sí de microdespertares, ya que estos eventos no se detectan con la PR,

y 2) el denominador (tiempo) es superior, ya que tiene en cuenta el tiempo de registro y no el de sueño, por lo que en los casos que haya un gran tiempo de vigilia durante la prueba habrá mayores diferencias. Por el contrario, en ocasiones, la PR, especialmente la realizada en el domicilio, puede ser más demostrativa del IAH real del enfermo al dormir en su propia cama y tener mayor libertad para adoptar las posturas habituales (mayor tiempo en decúbito supino frecuente en los laboratorios de sueño). Diferentes estudios han demostrado la validez de la PR efectuada en el domicilio para el diagnóstico del SAHS y, además, una disminución de los costes comparados con los de la PSG. La PR se acepta como método diagnóstico de primera elección en los casos de moderada a alta sospecha de SAHS. La Asociación Americana de Medicina del Sueño (AAMS), más proclive a la realización generalizada de PSG que las sociedades europeas, aceptó también su uso recientemente a partir de los estudios publicados. En cuanto a la PR domiciliaria hay mayor debate, pero también se acepta como un buen método diagnóstico para el SAHS, teniendo en cuenta que debe ser interpretada por profesionales preparados y, como en la PSG, el análisis debe ser manual y no automático.

Estrategia diagnóstica

La estrategia se basa en tres consideraciones fundamentales: 1) el grado de sospecha de SAHS: bajo, o moderado-alto; 2) sospecha o no de otras enfermedades no respiratorias del sueño, y 3) existencia o no de comorbilidades con elementos de confusión, especialmente respecto a los síntomas. En los pacientes con alta sospecha de SAHS durante el sueño sin comorbilidad asociada grave y sin sospecha de otra patología no respiratoria del sueño, el diagnóstico debe hacerse mediante sistemas simplificados (PR) y, si es posible, en el domicilio. En los pacientes con sospecha de enfermedades no respiratorias del sueño, el diagnóstico debe hacerse mediante PSG, así como en los casos con patología asociada grave o afectos de entidades que pudieran presentar síntomas de confusión (p. ej., depresión grave). En los casos con baja sospecha, el diagnóstico debería efectuarse mediante una PSG.

Sin duda, la prueba diagnóstica más importante es una preparación adecuada en medicina del sueño. Hay que destacar que siempre que haya una alta sospecha de SAHS y la PR sea negativa, habrá que realizar una PSG posteriormente para acabar de descartar el diagnóstico^{13,23}.



Procedimiento de diagnóstico en SAHS. Canal- Puertas Cuestas¹³.

III.1.h. Pronóstico

El tratamiento del SAHS suele mejorar la somnolencia y el comportamiento asociado de deficiencia. El grado de mejora está asociado con la adherencia a la terapia. Se observa una respuesta óptima cuando la terapia con CPAP es utilizada más de 6 horas por noche. La somnolencia residual se observa en aproximadamente el 9% al 20% de los pacientes con SAHS que usan CPAP por lo menos 6 horas por noche. Esto no es más alto que en la población de individuos sin SAHS y, por lo tanto, es probablemente debido a causas distintas del SAHS, como dormir menos del mínimo recomendado de 7 horas por noche. Por lo tanto, aunque existan agentes promotores de fármacos, como el modafinilo y el solriamfetol, que están aprobados para tratar la somnolencia residual en pacientes con SAHS, sólo deben utilizarse después de que se hayan excluido otras causas de somnolencia excesiva.

El tratamiento con CPAP o con aparatos orales no es curativo. Si no, que es un tratamiento de por vida que es típicamente necesario en caso de que no haya una pérdida de peso suficiente para evitar la remisión de la enfermedad. Las intervenciones quirúrgicas no dependen de la adherencia, aunque el SAHS puede repetirse o empeorar con el subsiguiente aumento de peso²³.

III.1.i. Tratamiento

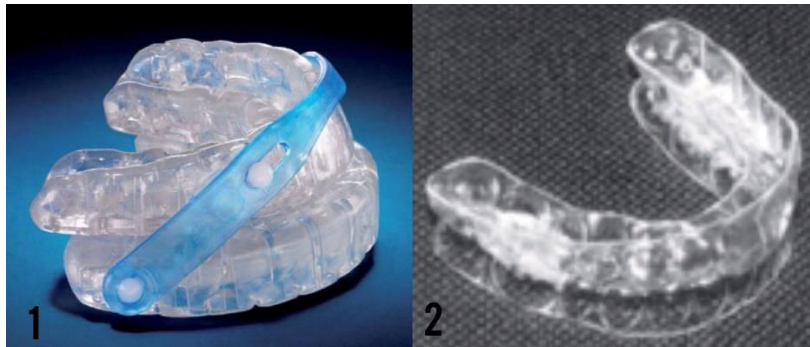
Los tratamientos efectivos para el SAHS incluyen medidas de comportamiento, medidas médicas, dispositivos orales y cirugía.

Las medidas de comportamiento se basan en la abstinencia del alcohol, evitar la posición de sueño supino, ejercicios aeróbicos regulares y la pérdida de peso. En pacientes con SAHS posicional (es decir, IAH elevado predominantemente en posición supina al dormir), restringir el dormir de lado o recomendar dormir en posición prona puede ser un tratamiento suficiente, no es una definición estándar la de SAHS posicional, aunque una definición común utilizada incluye un IAH que es por lo menos 50% más bajo cuando se duerme en otra posición que no sea la supina. La pérdida de peso mejora el SAHS y debe ser recomendado para todos los pacientes con sobrepeso u obesidad. Puede ser considerado como único tratamiento inicial en los casos asintomáticos o mínimamente pacientes sintomáticos.

La CPAP es la principal terapia para los pacientes con SAHS sintomático de cualquier gravedad. Los dispositivos CPAP suministran presión en las vías respiratorias a través de una máscara usada sobre la nariz o en la nariz y la boca. Esta presión actúa como un inhibidor del colapso de la VAS durante la inspiración. La CPAP normaliza el IAH en más del 90% de los pacientes mientras utilizan el dispositivo. El beneficio depende de la adherencia a la terapia, con más horas de uso por noche asociadas con una mayor mejora de los síntomas y una mayor presión sanguínea.

Los aparatos orales (dispositivos de reposición mandibular) son efectivas opciones de tratamiento, en particular para los individuos con moderado SAHS. Estos dispositivos consisten en placas hechas para que encajen los dientes superiores e inferiores. Estos se fijan en el maxilar superior y adelantan la mandíbula, de esta forma aumentan el calibre de la vía aérea superior, ensanchan lateralmente el espacio palatofaríngeo y estiran los músculos linguales, contrarrestando de esta manera la retro-posición de la lengua durante el sueño, a la vez que desplazan el hueso hioides hacia adelante, estabilizando así la epiglotis y el paladar blando lo que da lugar a un aumento del volumen de las vías

respiratorias superiores y, por consiguiente, a una reducción del riesgo de colapso de las vías respiratorias^{15,23}.



Dispositivos orales de avance mandibular. 1-de ajuste progresivo. 2-de tipo fijo.

Fuente: Carmona Bernal et al (2012)⁶⁹.

La modificación quirúrgica de la VAS suele recomendarse a los pacientes sintomáticos que no pueden tolerar la terapia con CPAP. Aunque se utilizó la traqueotomía para manejar el SAHS severo antes de la disponibilidad de la terapia CPAP, y fue eficaz porque evitó la obstrucción de las vías respiratorias, ahora es raramente utilizado para manejar el SAHS. Los procedimientos quirúrgicos más comunes para manejar el SAHS es modificar el tejido blando de la VAS²³ exclusivamente de una única región anatómica de la VAS (fosas nasales, orofaringe, hipofaringe, laringe), que presumiblemente está provocando la obstrucción de la misma, y concretamente a aquellas estructuras específicas que contribuyen a dicha obstrucción (septo, cornetes, paladar blando, amígdalas, base lingual, paredes faríngeas laterales, epiglotis)¹³.

Algunos de estos procedimientos con mayor respaldo de evidencia científica son: la uvulopalatofaringoplastia, faringoplastia de pared lateral, reducción de lengua, avance maxilomandibular, estimulación del nervio hipogloso^{13,23}.

Por ultimo las terapias farmacológicas probadas en individuos con SAHS incluyen los medicamentos propuestos para aumentar el tono muscular de las vías respiratorias, aumentar la ventilación o elevar el umbral de excitación.

Trabajo interdisciplinario

En el abordaje multidisciplinario del SAHS debe ejercer un papel predominante la atención primaria, tanto en el diagnóstico de sospecha como en su seguimiento, dadas sus

características propias de accesibilidad, continuidad de la atención, conocimiento de la comorbilidad y del entorno familiar, social o laboral de los pacientes. Se debe tener la sospecha clínica de SAHS en las consultas de atención primaria ante un cuadro clínico caracterizado por los tres síntomas clave: la excesiva somnolencia diurna (ESD), los ronquidos y las pausas apneicas observadas por el compañero/a de dormitorio. Se procede a realizar una búsqueda activa entre pacientes con comorbilidades como HTA, obesidad (índice de masa corporal > 30), cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y trastornos maxilofacial: obstrucción nasal crónica, hipertrofia adenoamigdal, retrognatia o micrognatia u otras causas de estrechamiento de la vía respiratoria superior.

Los pacientes identificados con sospecha de SAHS en atención primaria deben ser derivados al especialista idóneo y/o a una unidad del sueño. Se debe derivar preferentemente con carácter urgente a los pacientes con sospecha de SAHS y riesgo de consecuencias graves para su salud y la de otros (en el caso de profesionales conductores, o personal que manipule maquinaria), que presenten ESD incapacitante o HTA no controlada, en especial si se asocia con cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular. En los demás casos, los pacientes identificados con sospecha de SAHS se derivarán con carácter ordinario. No se debe remitir a los pacientes roncadores simples, obesos o hipertensos sin otros síntomas acompañantes¹⁰.

III.2. Sueño

III.2.a. Definición

El sueño podría definirse como un fenómeno fisiológico y conductual caracterizado por una disminución transitoria, periódica y reversible del nivel de consciencia, menor capacidad de respuesta a estímulos externos y asociado a cambios posturales, como en el ser humano es el decúbito, el cierre palpebral y cierta quiescencia motora. La teoría más aceptada en la actualidad para explicar la latencia, duración, organización y calidad del sueño es la del modelo de regulación de dos procesos de Borbély. Este modelo contempla la influencia del proceso homeostático y del ritmo circadiano. El proceso homeostático

corresponde a la necesidad de dormir, que es directamente proporcional a la duración del periodo de vigilia previo. El proceso circadiano, concepto proveniente del latín *circa* («aproximadamente») y *diem* («día»), implica el control del ciclo sueño-vigilia desde un reloj biológico endógeno localizado a nivel del núcleo supraquiasmático. Dicho control es ejercido de manera independiente de la historia previa de sueño y vigilia.

Al intentar definir el sueño se debe tener en cuenta que se trata de algo más profundo que el simple hecho de “hallarse en el estado de reposo que consiste en la inacción o suspensión de los sentidos y de todo movimiento voluntario” como lo define la Real Academia de la lengua española en la actualidad (2019). Es un proceso fisiológico que se da en los mamíferos y otras especies, que consiste en una etapa de relativa inactividad física durante la cual ocurre una serie de procesos neuroendocrinos, cardiovasculares, respiratorios, gastrointestinales y variaciones en la temperatura, a la vez que la persona durmiente lo percibe como un proceso de descanso y recuperación. Además, está comprobado que el sueño tiene una relación importante con la consolidación de la memoria y, por lo tanto, tiene efectos en el aprendizaje. El sueño se acompaña de un umbral sensorial elevado y de cambios específicos en el electroencefalograma que varían con la profundidad del mismo^{24,25}.

III.2.b. Fases^{13,26,27,28}.

El sueño es un fenómeno fisiológico periódico, donde se anula la interrelación con el medio externo, y se genera una alternancia cíclica con un estado de vigilia constituyendo ciclos de sueño-vigilia. En un electroencefalograma (en adelante, EEG), la vigilia, corresponde al momento donde el individuo está despierto y descansa con los ojos cerrados, la vigilia se identifica por la presencia de actividad Alpha (ondas de 8-12 Hz y amplitud <50 μ V). Esta actividad Alpha fluctúa con la actividad mental y la atención, cambiando a ondas de mayor frecuencia y de menor voltaje. La transición de la vigilia a un estado de sueño se da en forma paulatina. Las diferentes fases que constituyen el sueño han sido caracterizadas por los cambios registrados en el electroencefalograma.

Están descritas cuatro fases de profundización progresiva y de disminución de movimientos oculares rápidos (de las siglas en inglés “no rapid eye movements”)

denominado sueño no REM (en adelante, NREM), y una fase con movimientos oculares rápidos conocido como sueño REM (por sus siglas en ingles “rapid eye movements”).

Fase I: Se trata del inicio del sueño y se caracteriza por la presencia de actividad Theta (4,5 – 7,5 Hz), representa la transición entre vigilia y sueño y en los adultos sanos ocupa el 5 % del tiempo total de sueño, esta fase corresponde con la somnolencia o el inicio del sueño ligero, en ella es muy fácil despertarse, la actividad muscular disminuye paulatinamente y pueden observarse algunas breves sacudidas musculares a veces descritas como una sensación de caída (mioclonías hípnicas), en el EEG se observa actividad de frecuencias mezcladas, pero de bajo voltaje y algunas ondas agudas.

Fase II: Es la primera fase de sueño reconocible, se caracteriza por la presencia de los denominados husos del sueño, que tienen una frecuencia de 7 a 15 Hz de duración entre uno a dos segundos, y se presentan a intervalos entre la actividad general de tipo delta (4 a 7 Hz y amplitud $>75 \mu\text{V}$). La segunda característica de la fase II es que la constituyen los complejos K, que consisten en una onda aguda negativa seguida de un componente positivo que no dura más de medio segundo. Los husos de sueño y los complejos K reflejan la actividad sináptica y neuronal sincronizada entre el tálamo y la corteza cerebral. En los músculos se encuentra un tono moderado y se dan unos movimientos oculares lentos poco antes del comienzo de los complejos K; la fase II ocupa el 50 % del tiempo total de sueño en sujetos sanos.

Fases III y IV: Es el sueño profundo, conocido como sueño de ondas lentas. En el EEG se encuentra una frecuencia baja de 0,5-3 Hz con amplitud mayor a $75 \mu\text{V}$. No hay movimientos oculares y persiste el tono muscular pero menor que en las fases anteriores, constituye entre un 10 y un 20 % del tiempo total de sueño. Todas estas fases se denominan estadios de sueño NREM, sin movimientos oculares rápidos.

El sueño REM (movimientos oculares rápidos), es durante el cual ocurre la mayor parte de la actividad onírica, representa un tiempo de activación cortical evidenciado por una transición a una frecuencia rápida con bajo voltaje (Alpha 8-13 Hz) en el trazado electroencefalográfico. Este tipo de registro también se observa cuando el individuo está relajado, despierto y con los ojos cerrados. Durante esta fase del sueño se da una atonía muscular generalizada, con excepción del diafragma y los músculos oculomotores y constituye alrededor del 20 al 25 % del sueño total.

Un ciclo de sueño nocturno, de las fases I a IV se lleva a cabo en aproximadamente 90 minutos, y se alterna con el sueño REM el cual tiende a tener una mayor duración hacia el amanecer.

El sueño REM se caracteriza por su abundante actividad cerebral, evidente en el alto flujo sanguíneo cerebral global, comparable al flujo que se aprecia durante la vigilia. El registro electrofisiológico define al sueño REM como la actividad de frecuencia mixta y baja amplitud, representativa de la desincronización cortical originada a partir de la actividad colinérgica. Además, hay una atonía muscular y presencia de ondas theta en forma de «dientes de sierra». En fase de sueño REM se distinguen un periodo fásico, con abundantes movimientos rápidos oculares, y un periodo tónico sin movimientos oculares rápidos.

A partir de un primer ciclo se continúan alternando con duraciones que van entre los 90 y los 120 minutos de sueño NREM presentándose en total en adolescentes y adultos entre tres y siete ciclos durante cada noche. El sueño nocturno en los adultos tiene una duración de siete a ocho horas, sin embargo, hay variabilidad individual en la cual influyen el sexo y la edad. La genética juega también un papel importante en la cantidad y estructura del sueño de cada individuo. La privación de sueño conduce a un aumento de la duración de las fases III y IV, somnolencia diurna, alteraciones del estado de ánimo y del rendimiento en diferentes tareas.

III.2.c. El sueño como proceso biológico imprescindible para la salud²⁹.

La investigación sobre la biología del sueño y sobre los efectos clínicos de sus trastornos cada vez deja más en claro que el sueño es un proceso de vital importancia para la salud integral del ser humano. Sin embargo, según algunos estudios, la tendencia en la población mundial es hacia la reducción del tiempo total de sueño, lo cual se ha reflejado en el incremento en la incidencia de trastornos del sueño. En este sentido, la población joven es especialmente proclive a desarrollar trastornos del sueño principalmente debido a factores externos (sociales y ambientales) y a distintos hábitos que pueden afectar su calidad (consumo de alcohol, tabaco, cafeína, etc.).

Se han planteado muchas teorías para explicar cuál sería la función del sueño.

Una de ellas lo interpreta como un estado «reparador», durante el cual el organismo retorna a un estado de equilibrio. La teoría de este rol homeostático se ve reforzada por

el sueño compensatorio que se observa de manera posterior a la privación de sueño. El mediador de este control homeostático del sueño sería la adenosina. Se ha propuesto que durante periodos prolongados de vigilia se generaría adenosina desde astrocitos dependientes de activación glutamatérgica como producto del catabolismo del adenosinatrifosfato (ATP).

Con la vigilia los niveles de adenosina aumentarían progresivamente, disminuyendo posteriormente durante el sueño.

La adenosina tendría un rol inhibitorio sobre las regiones promotoras de la vigilia vía receptores de adenosina 1 (A1), y activaría el área VLPO vía receptores A2, favoreciendo la presión homeostática para dormir. El antagonismo de la cafeína sobre los receptores de adenosina explicaría su efecto estimulante.

Recientemente han surgido evidencias del papel que jugaría el sueño como mecanismo facilitador de la eliminación de sustancias de desecho del espacio intersticial cerebral, producto del metabolismo neuronal durante la vigilia, como serían los depósitos de amiloide.

III.2.d. Modificaciones fisiológicas en el organismo durante el sueño.¹³

Mientras se desarrolla el sueño, una serie de cambios fisiológicos lo acompañan, estos cambios son tales que específicamente en cada sistema del organismo se observan las fluctuaciones en su funcionamiento, traduciéndose estas como reducciones en la actividad o bien en un aumento de la misma.

Estas modificaciones fisiológicas pueden generarse siguiendo un patrón circadiano, pueden relacionarse con el ciclo vigilia-sueño o incluso ser dependientes de una determinada fase de sueño.

Fisiología cardiovascular/sistema nervioso autónomo:

Las modificaciones cardiovasculares que se desencadenan durante el sueño son producto de los cambios en la actividad del sistema nervioso autónomo. Si se compara la actividad observada tanto en vigilia como en sueño se denota que durante el sueño NREM la actividad simpática disminuye y la parasimpática aumenta. Estos cambios se ven

exacerbados durante el sueño REM, excepto por los incrementos transitorios de la función simpática durante la actividad fásica del sueño REM. Durante los periodos del sueño REM fásico se produce una inhibición vagal, junto con brotes de actividad simpática, lo cual implica que durante estas etapas del sueño REM la frecuencia cardíaca y la presión arterial fluctúan. Por el contrario, durante el sueño NREM y los periodos tónicos de REM, tanto la frecuencia cardíaca como el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica disminuyen. Debido a estos cambios se observa que la presión arterial disminuye durante la noche, en un 10% a la presión arterial diurna.

Fisiología gastrointestinal:

Durante el transcurso del sueño se produce un descenso de la deglución, de la producción salivar y de la motilidad esofágica.

Estos cambios prolongan el tiempo de contacto del ácido gástrico con la mucosa esofágica en pacientes con episodios nocturnos de reflujo gastroesofágico y junto a la disminución de la presión del esfínter esofágico superior durante el sueño NREM incentiva a la aparición de esofagitis, reflujo gástrico incrementado o, incluso, el paso del contenido ácido al árbol traqueobronquial.

La secreción ácida gástrica basal responde a una ritmicidad circadiana, con un pico de secreción entre las 10 p. m. y las 2 a. m. (como resultado del aumento de la actividad parasimpática), y presenta un mínimo entre las 5 a. m. y las 11 a. m.

Fisiología renal y genitourinaria:

Durante el sueño se produce un incremento en la reabsorción de agua, una disminución de la filtración glomerular y un aumento de la liberación de renina, lo que como resultado da que el volumen de orina producido sea menor. Asimismo, como consecuencia de la disminución de actividad simpática durante el sueño REM hay una vasodilatación de los vasos renales.

Como efecto del aumento de actividad parasimpática, en el hombre se producen erecciones durante el sueño REM y una tumescencia del clítoris e ingurgitación y congestión vaginal en la mujer.

Fisiología endocrina:

Existen vaivenes en los niveles hormonales a lo largo del día. La secreción hormonal puede seguir tanto un patrón circadiano o bien depender de las fases del sueño.

Hormona del crecimiento

La secreción de la hormona del crecimiento (GH) responde a un patrón pulsátil, ultradiano, pero fundamentalmente, depende del sueño, generándose sobre todo durante la fase N3 del sueño NREM. El pico máximo en adultos jóvenes se da próximo al inicio del sueño, coincidiendo con el primer periodo de fase N3. Con el avance de la edad se produce un descenso de la secreción, paralela a la disminución de la fase N3 en el total de la noche.

Prolactina

La prolactina (PRL) sigue un patrón de secreción dependiente del sueño, siendo sus niveles durante el mismo mayores que durante la vigilia. El aumento de secreción ocurre poco después del inicio del sueño, si bien existen datos contradictorios referentes al predominio en REM/NREM; muestra un pico entre las 5 a. m. y las 7 a. m.

Hormona adrenocorticotropa y cortisol

La secreción de cortisol (Ch) se genera de modo pulsátil, siguiendo un patrón circadiano, aunque modulado por el sueño. La disminución de los niveles de Ch se asocia con el inicio del sueño y su aumento se da en la segunda mitad de la noche con un pico sobre las 8 a. m., para luego descender en el transcurso del día. La fragmentación del sueño y los despertares nocturnos incrementan la secreción pulsátil de Ch. Sin embargo, hay que destacar que el sueño diurno no ejerce modulación sobre la secreción de Ch, dejando claro su patrón circadiano.

Gonadotropinas

En la pubertad existe un incremento de la secreción de hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) durante el sueño, lo que resulta también como el incremento nocturno de testosterona observado en los hombres durante el sueño. En hombres adultos persiste un discreto aumento de los niveles de LH durante el sueño, mientras que en mujeres adultas parece existir un efecto inhibitorio.

Hormona estimulante de la tiroides y hormonas tiroideas

La secreción de hormona estimulante del tiroides (TSH) se ve inhibida durante el sueño. Sus niveles se mantienen bajos durante el día, suben rápidamente por la tarde y presentan un pico previo al inicio del sueño, en el transcurso del cual disminuyen paulatinamente, especialmente en fase N3. La privación de sueño provoca aumentos nocturnos de la TSH. Esto dejaría en claro que la secreción hormonal de la TSH sigue un patrón circadiano que interacciona con el sueño para regular dicha secreción.

Melatonina

En la glándula pineal se produce la síntesis de melatonina (MSH) y su producción y secreción están reguladas y moduladas por múltiples vías sinápticas, que actúan durante la noche, por la ausencia de luz, y que son inhibidas por la exposición a luz brillante. Su secreción responde al ritmo circadiano, de modo que aumenta al anochecer, presentando un pico entre las 3 a. m. y las 5 a. m., y un posterior descenso. Este patrón se repite independientemente que haya vigilia o sueño.

Sistema renina-angiotensina aldosterona

Está regido por el sistema nervioso autónomo, las fluctuaciones de la presión arterial y el sueño. La secreción de renina aumenta durante el sueño NREM, mientras que durante el sueño REM disminuye. Las modificaciones de la secreción de renina a lo largo de 24 horas no siguen un patrón circadiano, sino más bien ultradiano, dependiente de la regularidad y duración de los ciclos de sueño. Por otro lado, la aldosterona presenta una doble regulación. Presentados niveles mayores durante el sueño cuyas variaciones dependen de las del sistema renina-angiotensina. Su secreción se da forma paralela a los pulsos de Ch durante la vigilia. Quedando explícita la alteración que puede producirse en casos de privación de sueño.

Insulina, leptina y grelina

Durante el sueño, sea diurno o nocturno, se produce un aumento de los niveles de glucosa e insulina. Esto sucede también en ausencia de sueño lo que indicaría la correspondencia a un patrón circadiano. Llegado el final de la noche la sensibilidad a la insulina se incrementa y disminuye paulatinamente los niveles de glucosa. Es decir, la regulación del

metabolismo de la glucosa está ligada a variaciones circadianas y al sueño, dependiendo también de los niveles de GH y Ch.

Por otro lado, la regulación del apetito y la ingesta de alimento dependen del sistema nervioso y órganos periféricos, ya que estos emiten señales de «hambre» y «saciedad». La grelina es la señal que permite el inicio de la ingesta, y la leptina, actúa como señal de saciedad para finalizar la ingesta.

Después de la ingesta de alimentos la grelina disminuye sus niveles, en proporción a la ingesta calórica, luego aumenta al inicio del sueño, para disminuir por la mañana.

La leptina va en aumento en el transcurso del día, para seguir aumentando durante la noche donde llega a su nivel máximo durante el sueño.

Regulación de la temperatura:

La regulación de la temperatura corporal central responde a un patrón circadiano independiente del ciclo vigilia-sueño. Sin embargo, también esta relacionada con el sueño, disminuyendo al inicio de este y llega a un valor máximo entre las 8-9 p.m. y un mínimo a las 5 a.m.

Por otro lado, la vasodilatación y el incremento de la temperatura periférica abrevia la latencia del sueño e incrementa el sueño de ondas lentas. Siendo así, las modificaciones de la temperatura inductores fisiológicos del sueño.

Durante el sueño NREM y mas aun durante el sueño REM, la respuesta a las modificaciones térmicas disminuye.

III.2.e. Aspectos fisiológicos de la respiración durante el sueño.¹³

El sistema respiratorio, a excepción del sistema nervioso central, es el sistema en el que se observa un mayor impacto con la llegada del sueño.

El propósito primordial de la respiración es mantener valores apropiados de los gases sanguíneos, para poder cubrir las demandas de O₂ y eliminar el CO₂ generado por el metabolismo celular, del organismo.

Para este fin se cuenta con la coordinación de tres elementos que trabajan durante la vigilia con alta eficacia, y consiguen mantener la estabilidad de los gases sanguíneos en situaciones como el reposo y el ejercicio intenso. Estos elementos son: el sistema controlador central, los músculos respiratorios y un conjunto de sensores y receptores de los cuales se necesita una gran coordinación y rapidez de respuesta entre ellos. Estos elementos actúan como un sistema de retroalimentación negativa.

Esta coordinación se ve alterada durante el transcurso del sueño, el cual genera cambios en la regulación de la ventilación. En individuos sanos, estos cambios implican un mínimo deterioro del funcionamiento del sistema respiratorio respecto a la vigilia. Sin embargo, en individuos que cursen con una determinada enfermedad puede generar un marcado deterioro gasométrico durante la noche o favorecer por si mismos a la aparición de entidades patológicas.

Cambios en el sistema controlador central:

El PSG se pueden observar los cambios producidos por la presencia de la vigilia, en la que cualquier tipo de despertar genera cambios en el patrón ventilatorio con aumento de este, que se traduce como el aumento de los valores de la SatO₂ y la disminución de los valores del CO₂ transcutáneo.

Los siguientes son algunos de los factores responsables:

Regulación voluntaria de la respiración:

La respiración nos permite aumentar la ventilación o interrumpirla dentro de ciertos parámetros establecidos por los mecanismos de regulación del tronco encefálico de manera voluntaria.

Algunas de las estructuras implicadas son: la corteza cerebral, zonas subcorticales tales como el sistema límbico y el hipotálamo. Su actividad esta relacionada en el comportamiento de la respiración en situaciones reflejas como el vómito, la tos o la defecación, o situaciones voluntarias como la risa, el habla o el canto. Durante el sueño estos mecanismos se observan notablemente reducidos, aunque de formas diferentes durante el sueño NREM y REM.

Durante las fases del sueño NREM los reflejos de la tos tras la estimulación laríngea o bronquial se encuentran prácticamente abolidos, así como la vocalización, salvo en casos de somniloquia. En cambio, en el sueño REM estos reflejos se ven activados, de forma

un tanto errática como secundaria al contenido onírico durante esta fase. Finalmente, es durante el sueño REM que se puede observar un patrón respiratorio irregular, con ocasionales apneas cortas y periodos de respiración rápida y superficial.

Actividad de la formación reticular:

La formación reticular tiene un papel fundamental en el mantenimiento de la vigilia.

Posee un efecto excitatorio sobre las neuronas de los centros respiratorios además de provocar un incremento en la actividad de los músculos de la VAS.

También su accionar está implicado en el acortamiento de la espiración y el aumento de la actividad diafragmática por medio del estímulo de los nervios frénicos. La actividad de la función reticular disminuye durante el sueño y al verse afectada la actividad de los músculos de la VAS esto incrementaría la tendencia al colapso.

Cambios en las aminas neurotransmisoras:

Durante la vigilia, neuronas como la serotonina y la noradrenalina, participan en el mantenimiento de la actividad respiratoria. Esta actividad aminérgica desciende durante el sueño no REM y alcanza un valor mínimo durante la fase REM.

Cambios en la orexina:

La orexina, o hipocretina, es un neuropéptido secretado por un grupo de neuronas hipotalámicas, y también es un neurotransmisor relacionado con el mantenimiento de la vigilia.

Existe con la disminución de actividad orexinérgica durante el sueño, un efector activador de las neuronas respiratorias.

Cambios en la respuesta a la información captada por los receptores:

Quimiorreceptores

Durante el sueño NREM el sistema, a causa de la abolición de los estímulos generados por la vigilia, queda bajo el control químico de las modificaciones en la P_{aO_2} , la P_{aCO_2} y el pH. Por otro lado, el patrón respiratorio se verá influido, además, por la actividad neuronal intrínseca de los centros respiratorios durante el sueño REM.

Quimiorreceptores periféricos

Los cuerpos carotídeos, localizados bilateralmente en la unión de las arterias carótidas interna y externa son los principales quimiorreceptores periféricos. También los hay en el cayado aórtico (los cuerpos aórticos) pero son de menor importancia en la regulación de la respiración.

Las células de los cuerpos carotídeos son sensibles a la PaO₂, por lo cual los descensos de esta constituyen la liberación de neurotransmisores encargados de estimular al nervio glosofaríngeo, el que a su vez induce a un incremento de la ventilación a expensas de un incremento de la profundidad más que de la frecuencia respiratoria. Este mecanismo es la única respuesta ante la hipoxemia arterial. El aumento de la PaCO₂ y los cambios en el pH también estimulan los cuerpos carotídeos, en menor proporción que la hipoxemia, que son responsables del 30% de la respuesta a la hipercapnia y a la acidosis.

Quimiorreceptores centrales

Estos se localizan en el bulbo raquídeo y son responsables del 70% de la respuesta ventilatoria a los cambios en la PaCO₂ y en el pH. La hipercapnia y, en menor medida, la acidosis son estimuladores de la ventilación, mientras que la hipocapnia y la alcalosis tienen un efecto adverso.

Cambios inducidos por el sueño

Durante la vigilia y el sueño las respuestas a los cambios en los gases sanguíneos difieren ampliamente. Además, se observan comportamientos diferentes entre el sueño REM y el no REM. Durante el sueño la respuesta ventilatoria ante la hipoxia se ve reducida y también se observa, aunque solo en hombres, una reducción durante el sueño NREM. Posteriormente ambos sexos se igualan en valores mínimos durante el sueño REM.

Durante la vigilia se observa también que la respuesta a la hipercapnia se ve incrementada. Durante el sueño NREM la respuesta a la hipercapnia es del 50% de la observada durante la vigilia, y en el sueño REM la respuesta es solo de un 30%. Además de la modificación observable de la respuesta a la hipercapnia durante el sueño, existe otra modificación sobre esta y es que en las primeras horas de la mañana presenta valores mínimos de respuesta. Finalmente, es usual observar incrementos de 1-7 mmHg en el CO₂ termino espiratorio y descensos de 3-9 mmHg en la PaO₂ durante el sueño, a pesar de la disminución en el consumo de O₂ y en la producción de CO₂ por el menor metabolismo durante el sueño. Cabe destacar que estos cambios en los valores gasométricos pueden verse aumentadas en sumo grado ante la coexistencia de patología respiratoria o

neuromuscular y, además, la privación de sueño también ejerce un efecto depresor de la respuesta a la hipoxia y a la hipercapnia.

Tanto la hipoxia como la hipercapnia tienen la capacidad de desencadenar reacciones de despertar, con reaparición plena e inmediata de los controles de la respiración y un rápido aumento de la ventilación. El valor umbral de despertar en individuos sanos, en el caso de la hipercapnia, es habitualmente de 55 y 65 mmHg. En el caso de la hipoxemia, el valor umbral muestra una gran variabilidad llegando a veces a valores de $\text{SatO}_2 < 70\%$ que no desencadenan estrictamente el despertar. Un fenómeno que se presenta con gran frecuencia en algunos pacientes con insuficiencia cardíaca o accidentes cerebrovasculares, es el hallazgo durante el sueño de un valor reducido de Pa-CO_2 que determina el cese de la ventilación y hace que el sujeto presente una apnea central, este se encuentra muy por debajo de los valores de PaCO_2 normales y se lo conoce como “umbral de apnea”.

Cambios en la actividad muscular:

El sueño y especialmente durante la fase REM se da un descenso de la actividad muscular. En consecuencia, a esto la reducción de la actividad muscular de la VAS es drástica, afectando al diafragma y a los músculos accesorios de la respiración. A su vez, y en consecuencia de lo anterior se genera un aumento de la resistencia de la VAS durante el sueño respecto a lo que sucede durante la vigilia, esto explicaría la aparición de episodios obstructivos de la misma. Por otro lado, en el transcurso del sueño REM hay atonía muscular generalizada, siendo el diafragma el único que mantiene su actividad fásica (gracias a los husos musculares)

Características de la respiración durante el sueño derivadas de la postura:

La VAS muestra una mayor tendencia al colapso durante el decúbito supino, a causa de su estrechamiento producto del desplazamiento posterior de la lengua y a una ligera congestión vascular de los tejidos blandos que es favorecida por la gravedad. El decúbito supino en conjunto a la hipotonía de los músculos intercostales, produce una disminución de la capacidad residual funcional. Esto desencadena cambios en la relación ventilación/perfusión pulmonar, así como una caída de la fuerza de tracción ejercida por la tráquea sobre la faringe, que produce un aumento de la tendencia de esta al colapso.

Otro factor responsable de la reducción de la capacidad residual funcional lo es el impacto gasométrico de los episodios de apnea durante el sueño.

Ruta de la respiración;

Durante la vigilia la mayoría de los individuos son respiradores nasales. Si bien esta vía muestra una mayor resistencia y suele mantenerse durante el sueño, se ha observado que algunos pacientes presentan una alternancia entre la vía nasal y la oral, lo cual se asocia a una mayor inestabilidad de las VAS.

III.3. Comorbilidades

III.3.a. Disminución de la Calidad de Vida

La calidad de vida es un concepto abstracto, multidimensional y subjetivo que puede ser definido como el nivel de la sensación general de bienestar del paciente. Relacionado con la salud es la medida del impacto de una enfermedad en la calidad de vida del paciente. Se evalúa midiendo el impacto de la enfermedad en los aspectos sociales, psicológicos y dimensiones físicas en su vida, la carga de los síntomas y la percepción de su bienestar general¹⁸.

La reducción de la calidad de vida es lo más fundamental en el resultado reportado por el paciente con SAHS. El SAHS está asociado con excesiva somnolencia diurna, falta de atención, y la fatiga, que aumentan el riesgo de accidentes y discapacidad médica. Estos impedimentos de la calidad de vida son a menudo la principal razón por la que los pacientes buscan atención médica para los trastornos del sueño. La mejora de la calidad de vida es un elemento central en los objetivos del tratamiento del SAHS y es el mejor indicador de la eficacia del tratamiento. La Academia Americana de Medicina del Sueño identifica la calidad de vida, junto con la detección de enfermedades y consecuencias cardiovasculares, como medida de resultado para evaluar la calidad de la atención de los adultos con SAHS. La evaluación de la calidad de vida de los pacientes con SAHS es un proceso de 4 partes: usar una terapia basada en la evidencia, monitorear la terapia, evaluar

los síntomas con una herramienta validada como la Escala de Somnolencia de Epworth, y evaluar la incidencia de los accidentes automovilísticos.

La información de estos 4 procesos puede informar los cambios en la calidad de vida. Se ha demostrado que el tratamiento del SAHS mejora la calidad de vida. Un estudio de 2.027 pacientes con SAHS evaluó la adherencia al tratamiento en relación con la medición de cuestionarios estandarizados como: “Resultado Funcional del Cuestionario del Sueño” y el de “Puntuación de Calidad de Vida Europea-5D”. En pacientes con la calidad de vida más deteriorada, los adherentes a la terapia de presión positiva en las vías respiratorias (CPAP) había mejorado la calidad de vida medida por estas puntuaciones. Con respecto a la somnolencia, una revisión sistemática de CPAP en pacientes con SAHS encontraron una reducción de 2,7 puntos (IC:95% 3,45-1,96) en la somnolencia utilizando la escala de Epworth en pacientes que usan CPAP en comparación con el grupo de control. El tratamiento de la SAHS mejora la calidad de vida del paciente y síntomas como la somnolencia³⁰.

III.3.b. Riesgo Cardiovascular

El aumento de riesgo cardiovascular esta aparejado a los cambios fisiológicos que ocurren durante el sueño, como la reducción de la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea debido al aumento del tono parasimpático. Durante el sueño REM, también hay intermitencias y el sistema nervioso simpático se dispara. Otros factores fisiológicos que influyen son los cambios de la frecuencia respiratoria: una frecuencia respiratoria regular durante el sueño NREM y una frecuencia respiratoria irregular durante sueño REM. La temperatura corporal es normal durante el sueño NREM y la poiquilotermya tiende a fluir durante el sueño REM. La presión sanguínea se reduce 10% a 15% durante el sueño y luego se eleva, de modo que la presión sanguínea más alta se produce por la mañana. Datos de 10 millones de usuarios de dispositivos de vigilancia de la actividad muestran que la frecuencia cardíaca cambia durante el sueño. La frecuencia cardíaca se reduce en aquellos que tienen menos de 7 horas de sueño, luego aumenta con una mayor duración del sueño. Los eventos cardiovasculares son más probables de ocurrir en a ciertas horas del día. El infarto de miocardio es más probable por la mañana, con un aumento del triple

de riesgo que en las primeras 3 horas de despertar, llega a su punto máximo alrededor de las 9 am. Patrones diurnos similares han sido observados con otras condiciones cardiovasculares como como la muerte cardíaca repentina y los episodios isquémicos, con el riesgo más alto durante las horas de la mañana (6 a 9 am). La razón de esta predisposición matinal para los eventos cardiovasculares no está clara, pero se cree que tal vez las fluctuaciones autonómicas que ocurren durante el sueño REM y el predominio del sueño REM en la madrugada puede ser un factor. Los cambios diurnos en la sangre y los niveles de cortisol también pueden contribuir, así como los niveles de inflamación sistémica y trombótica. Las arritmias también son más probables de ocurrir durante el día.

La fibrilación auricular (en adelante, FA) particularmente la FA paroxística, se cree que está vagamente controlada en 10% a 25% de los pacientes. Por lo tanto, para aquellos que tienen predisposición, el sueño puede representar un período de mayor riesgo para el FA. En un estudio de individuos de más de 60 años, la duración máxima y la frecuencia máxima de FA ocurrió desde la medianoche hasta las 2 am. Estudios recientes han encontrado que la enfermedad del SAHS está asociada con un mayor riesgo cardiovascular. Modelos experimentales muestran que el sueño REM puede aumentar el riesgo de que se comprometa el flujo sanguíneo coronario. El aumento de la frecuencia cardíaca corresponde a la reducción de la circulación de la sangre coronaria y, por lo tanto, a la disminución del tiempo de perfusión coronaria y menos tiempo para la relajación del corazón, aumentando el riesgo de sufrir una enfermedad coronaria, enfermedad arterial, trombosis e isquemia³¹.

En un metaanálisis llevado a cabo por Hou et al (2018) en el cual se utilizaron un total de veintiséis estudios con 51.623 participantes (28.314 hombres, 23.309 mujeres; edad media \pm 51,8 años) los cuales cumplieron los siguientes criterios de inclusión: 1) estudios realizados sobre las poblaciones humanas; 2) los estudios realizados para investigar las relaciones entre el SAHS y la hipertensión esencial y/o resistente; 3) estudios de casos y controles, comparación de casos y controles de los datos de referencia en poblaciones de cohorte o poblaciones clínicas, y estudios de cohorte; 4) odds ratios (OR) y un intervalo de confianza del 95% (IC=95%) disponible o que pueda ser calculado; 5) Pacientes con SAHS diagnosticados con polisomnografía, y clasificados con el índice de apnea-hipopnea (IAH). Entre ellos, seis estudios mostraron una significativa asociación entre el SAHS y la hipertensión resistente (OR=2.842, IC 95% = 1.703-3.980, P <0.05). Mientras tanto, la combinación de 20 estudios originales sobre la asociación de la SAHS con la

hipertensión esencial presento resultados significativos (OR=1,184, IC 95% = 1,093-1,274, P < 0,05) para la SAHS leve, (OR=1,316, IC 95%= 1.197-1.433, P < 0.05) para la AOS moderada y (OR=1.561, IC 95%=1.287-1.835, P < 0.05) para la AOS severa.

El SAHS está relacionada con un aumento riesgo de hipertensión resistente. El SAHS leve, moderado y severo están asociados con la hipertensión esencial, también se demostró que existen asociaciones relativamente más fuertes entre personas caucásicas y personas del sexo masculino con SAHS³².

III.3.c. Accidentes de Tránsito

“Los accidentes de tránsito relacionados con el sueño representan una causa común de estos, con una proporción variable de accidentes atribuibles a la somnolencia.”³³

Entre el 10 y el 30% de los accidentes mortales se han atribuido a la somnolencia al volante, además, este tipo de accidentes son proclives a causar la muerte y lesiones graves. En un estudio llevado a cabo por Bonsignore et al (2019) se demostró que los accidentes relacionados a la somnolencia produjeron la muerte de los conductores en el 11,4% de los casos, en comparación con el 5,6% de los accidentes no asociados a la somnolencia al volante.

El aumento del riesgo de accidentes de tránsito en conductores somnolientos ha tenido importantes implicaciones para la seguridad tanto del conductor, pasajeros y también para el público en general que viaja por las autopistas, especialmente porque los accidentes de tránsito que se producen debido a la somnolencia tienen más probabilidades de provocar colisiones más graves con una mayor probabilidad de lesiones graves o muerte debido a la ausencia o a la falta de medidas de evasión por parte del conductor que se duerme al volante³⁴.

Los accidentes automovilísticos relacionados con la somnolencia pueden deberse a que el conductor se queda dormido mientras conduce y a problemas de conducta atribuibles a la somnolencia. La tercera edición de la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño define la somnolencia diurna como la incapacidad de mantenerse despierto y

alerta durante los principales episodios del día, lo que provoca episodios de necesidad irrefrenable de dormir o la caída involuntaria. La somnolencia puede variar en su gravedad y es más probable que se produzca en situaciones sedentarias, aburridas y monótonas que requieren poca participación activa. Algunos pacientes son conscientes del aumento de la somnolencia antes de quedarse dormidos, mientras que otros pueden dormirse sin o con pocos síntomas prodrómicos. Los conductores pueden no ser conscientes de que tienen lapsus, pero son conscientes de la pérdida de control del vehículo durante una excursión fuera del carril.

La somnolencia al volante, por otro lado, se define como la dificultad para permanecer despierto o los episodios de somnolencia que interfieren con las habilidades de conducción; alternatively, un conductor puede definirse como habitualmente somnoliento si se ha quedado dormido mientras conducía o temía quedarse dormido, y si esta somnolencia severa al conducir se produce al menos una vez cada tres veces que se desplaza por una autopista.

La prevalencia de la ESD es subjetiva en pacientes con SAHS y es inferior al 50%. En el análisis del estudio de la Base de Datos Europea sobre Apnea del Sueño (ESADA), sólo el 44,4% de los participantes con sospecha de SAHS reportaron ESD. De manera similar, en la Cohorte de Sueño Islandesa, la prevalencia de ESD fue del 42,6%.

La prevalencia del ESD es baja en los pacientes con insuficiencia cardíaca y SAHS, aunque es relativamente alta en los pacientes asmáticos con SAHS, esto indicaría que la ESD varía con la aparición de las comorbilidades del SAHS^{33,35}.

La asociación entre la somnolencia auto declarada al volante y el riesgo de accidente de tránsito ha sido investigada en un reciente metaanálisis, en cual se analizaron 17 estudios con un total de 70.098 participantes de 5 continentes, cuyo principal hallazgo es que los conductores que experimentan somnolencia al volante corren un mayor riesgo de sufrir accidentes de tránsito con un OR=2,51 (IC=95%: 1,87-3,39)³⁶.

En un metaanálisis realizado por Ellen et al (2006), donde fueron analizados 30 estudios, los conductores con SAHS tenían riesgo de participar en un accidente de tránsito. Sin embargo, se encontró una asociación entre el riesgo de accidente y la somnolencia diurna o la gravedad de la SAHS en una minoría de estudios, lo que llevó a los autores a afirmar que "los clínicos deben ser cautelosos al usar la presencia o ausencia de este síntoma

como el único factor para determinar la aptitud para conducir de los pacientes con apnea del sueño^{33,37}.

Otros metaanálisis relatan resultados similares. Como en el metaanálisis sistemático de Tregear et al (2010) donde se analizaron 18 estudios retrospectivos en donde se llegó a la conclusión que los conductores comerciales pueden tener un riesgo particularmente alto de accidentes de tránsito debido a la creciente exposición, pero el riesgo no puede ser evaluado con precisión basado en la severidad de la SAHS, o en la somnolencia subjetiva y objetiva³⁸. Más recientemente, Garbarino et al (2016), en otro metaanálisis utilizaron 10 estudios donde se analizó el riesgo de accidentes ocupacionales incluyendo accidentes de tránsito en conductores comerciales, y se encontró que el tamaño del efecto era mayor en ellos comparado con otros trabajadores con SAHS (OR=2,18; IC 95%= 1,53-3,10)³⁹. Otros factores que pueden aumentar aún más la somnolencia excesiva en un paciente con SAHS incluyen la falta de sueño, la hora del día (temprano en la mañana y en la tarde), los turnos de trabajo, los medicamentos sedantes, los malos hábitos de higiene del sueño y el consumo de alcohol.

Dado que estos factores no se relacionan directamente con la gravedad del SAHS, pueden contribuir a algunas de las variaciones en la somnolencia reportada en pacientes con diferentes niveles de gravedad de la enfermedad basados en el IAH. Por lo tanto, los pacientes con SAHS deben ser particularmente advertidos sobre estos factores de riesgo adicionales, la mayoría de los cuales son evitables, ya que podrían aumentar aún más el riesgo de participación en accidentes de tránsito. Hay varias señales de advertencia reconocidas que pueden desarrollarse en los conductores somnolientos que no se someten a un accidente de tránsito real. Entre ellas se incluyen los bostezos y los parpadeos, los asentimientos al volante, la impresión de conducir automáticamente con dificultad para recordar los últimos kilómetros recorridos y la falta de salidas planificadas. Además, puede haber dificultades para mantener una posición estable en la carretera al salirse del carril o al conducir en una pista con ruido en el borde de la carretera, además de la dificultad de mantener una velocidad constante. En estas circunstancias, muchos conductores emplean medidas para limitar el efecto de la conducción somnolienta, como bajar la ventanilla y tomar bebidas con alto contenido de cafeína. Sin embargo, estas medidas tienen una eficacia limitada y se debería aconsejar encarecidamente a los conductores somnolientos que se detengan en una zona de descanso y que tomen un descanso de 15 a 20 minutos, y, cuando sea posible, que cambien de conductor.

Así, un componente importante del proceso de prevención es promover la educación del público en general sobre los peligros de conducir con SAHS no tratado, pero también fomentar la conciencia de que un tratamiento eficaz elimina este peligro y no afecta negativamente a la capacidad de poseer un permiso de conducir, ya sea privado o profesional. También es prioritaria la educación de otro tipo de profesionales, incluidos los agentes de policía y los empleadores de la industria del transporte, sobre la asociación del SAHS con el riesgo de accidente de tránsito. Si bien en estudios específicos se destaca la asociación del SAHS y la somnolencia con el riesgo de accidente de tránsito, los agentes de policía rara vez investigan al SAHS y/o la somnolencia de los conductores como posible causa del accidente de tránsito, lo que da lugar a una escasez de datos locales sobre esta cuestión⁴⁰.

III.3.d. Enfermedad cerebrovascular

“La Asociación Americana del Corazón recomienda la detección temprana del SAHS para la prevención primaria de accidentes cerebrovasculares y sugiere que el tratamiento podría ser una solución razonable.”⁴¹

El SAHS es un factor de riesgo independiente para el accidente cerebrovascular. Varios mecanismos pueden explicar esto: hipoxemia intermitente y recurrente, los microdespertares resultantes del SAHS son los que se creen que llevan a muchas de las condiciones comórbidas con la que se asocia: hipertensión, enfermedad de las arterias coronarias, insuficiencia cardíaca, arritmias, hipertensión pulmonar, y accidente cerebrovascular (en adelante, ACV). Disminuciones repetitivas de la ventilación conducen a desaturaciones de oxígeno que resultan en ciclos de aumento del flujo simpático, eventual hipertensión nocturna sostenida y la hipertensión crónica diurna. Además, están implicados varios cambios vasodilatadores y sustancias vasoconstrictoras debido a la disfunción e inflamación del endotelio, que se cree, juegan un papel importante en el aterogénico y los estados protrombóticos inducidos por el SAHS. La circulación cerebral está alterada principalmente por los cambios en la presión parcial de dióxido de carbono (Pco₂). Durante la apnea, la Pco₂ se eleva, causando vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo. Después de que la apnea se resuelva, hay hiperpnea con la resultante disminución de la Pco₂, y la vasoconstricción. En un paciente que ya tiene enfermedad vascular, la vasoconstricción aumentada podría llevar a la isquemia.

Los cambios en la presión intratorácica dan como resultado distorsión de la arquitectura cardíaca. Cuando el paciente trata de respirar contra una vía aérea ocluida, la presión intratorácica se convierte, aun mas, en negativo, aumentando la precarga y post carga. Cuando esto ocurre repetidamente cada noche durante años, lleva a la remodelación del corazón como la hipertrofia del ventrículo izquierdo y derecho, con reducción del volumen de la apoplejía, isquemia miocárdica, y un mayor riesgo de arritmia¹⁴.

El SAHS es un factor de riesgo tratable para el ACV que permanece subdiagnosticado y significativamente pasado por alto por los médicos tratantes. El SAHS aumenta el riesgo de padecer el primer accidente cerebrovascular independiente de otros factores de riesgo como se muestra en el estudio histórico por Yaggi et al. Los autores encontraron un aumento en el riesgo de accidentes cerebrovasculares y mortalidad por todas las causas, con una tasa de riesgo de 2,24 en pacientes con IAH ≥ 35 eventos/h. El riesgo se mantuvo elevado a pesar de estar controlados los factores de riesgo convencionales como la hipertensión, FA, tabaquismo, diabetes e hiperlipidemia. En un análisis transversal de pacientes con SAHS moderado a severo (IAH > 20 eventos/h), la proporción de probabilidades para el accidente cerebrovascular fue (OR=4,33 IC 95% 1,32-14,24; p = 0,02) comparados con los que no tienen SAHS (IAH < 5 eventos/h). Un estudio de 394 pacientes no hospitalizados de 70 a 100 años de edad, en España encontró SAHS con un IAH ≥ 30 eventos/h asociados con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico. En las mujeres, el Estudio de Salud Cardíaca del Sueño encontró un aumento en el riesgo de accidente cerebrovascular sólo en el grupo de SAHS grave (IAH > 25 eventos/h)⁴¹.

Como anteriormente se ha mencionado el SAHS resulta en despertares durante el sueño y eventos apneicos que resultan en aumento de la presión sanguínea, estrés oxidativo, activación de plaquetas y deterioro de la función endotelial vascular. El SAHS se produce en aproximadamente el 70% de los pacientes con accidente cerebrovascular y ataque isquémico transitorio. Sin tratar el SAHS post-acv puede resultar en un recurrente ACV, padece riesgo de mortalidad temprana, produce y agrava el deterioro funcional y expone a un riesgo de una hospitalización prolongada. El tratamiento de referencia para el SAHS es la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP).

El tratamiento del SAHS, en pacientes con accidente cerebrovascular, con CPAP ha demostrado una mejora en la recuperación neurológica, reduciendo la somnolencia diurna, los síntomas depresivos y mejorando la cognición⁴².

III.3.e. Deterioro neurocognitivo

Los trastornos comórbidos de la apnea del sueño incluyen trastornos neurodegenerativos, tales como la enfermedad de Alzheimer o la enfermedad de Parkinson. Estos tipos de enfermedades son trastornos progresivos, que conducen a una pérdida de neuronas en áreas específicas del sistema nervioso central. La pérdida significativa de neuronas resulta en un déficit funcional asociado a la región afectada. La degradación inicial es un proceso lento e insidioso, en el que el paciente a menudo no es consciente del desorden.

La identificación de los factores de riesgo modificables que exacerban la neurodegeneración puede resultar crucial para mejorar las opciones terapéuticas. Uno de estos factores puede ser el SAHS.

La asociación entre la apnea del sueño y la neurodegeneración sólo ha sido investigada recientemente, pero las pruebas actuales sugieren que las personas con apnea del sueño tienen un mayor riesgo de padecer enfermedades neurodegenerativas. Por ejemplo, Peng et al registraron una actividad cerebral deficiente en hombres con SAHS grave, conectando este trastorno del sueño con consecuencias neurales patológicas. La apnea del sueño se ha asociado con déficits en el trabajo la memoria y la consolidación de la adquisición de habilidades motoras de un día para otro. Existen pruebas que apoyan la hipótesis de que la apnea del sueño puede aumentar el riesgo de desarrollar Alzheimer o Parkinson. En un estudio multiétnico, las personas que tenían una predisposición genética para la enfermedad de Alzheimer mostraron una significativa disminución de la cognición a medida que los eventos hipóxicos aumentaban su gravedad, además, la apnea del sueño está vinculada con el aumento del riesgo de Parkinson esporádica⁴⁴. Por lo tanto, el tratamiento de la apnea del sueño puede mejorar los déficits cognitivos de las personas con Alzheimer y Parkinson.

En general, la literatura indica que el SAHS aumenta el riesgo de neurodegeneración. Sin embargo, se desconoce si es un agente causante de la enfermedad de Alzheimer o de la enfermedad de Parkinson.

Como anteriormente se describió, existe una diferencia significativa entre hombres y mujeres respecto al padecimiento de SAHS.

Las diferencias existen en el riesgo y los síntomas de la neurodegeneración, que son paralelas al patrón observado en el SAHS. El envejecimiento, que está implicado en la elevada incidencia y gravedad de la apnea del sueño, es el principal factor de riesgo para desarrollar tanto la Alzheimer como Parkinson. Mientras que el riesgo de que los hombres desarrollen la Alzheimer comienza durante la edad media y aumenta linealmente con el envejecimiento, en las mujeres aparecen luego de llegar a la menopausia⁴⁵.

III.3.f. Aumento de la mortalidad

“El SAHS representa un importante problema de salud pública a nivel mundial y es una importante causa de morbilidad y mortalidad.”⁴⁶

Se ha evidenciado que el SAHS es una enfermedad muy prevalente que deteriora la calidad de vida, causa hipertensión arterial y potencia el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares. Además, está fuertemente asociado con los accidentes de tránsito, esto logra que el SAHS esté relacionado finalmente con un aumento significativo de la mortalidad. Por ello se ha afirmado que esta enfermedad es un problema mayor de salud pública, de ahí la importancia de que estos pacientes sean identificados. Por otra parte, se ha mostrado que los pacientes no diagnosticados duplican el consumo de recursos sanitarios comparándolos cuando el diagnóstico se ha establecido y se ha instaurado el tratamiento¹⁶.

III.4. Prevención⁴⁷

III.4.a. Concepto

En términos de la Organización Mundial de la Salud, la prevención se define como las “Medidas destinadas no solamente a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como la reducción de factores de riesgo, sino también a detener su avance y atenuar sus consecuencias una vez establecida”.

III.4.b. Clasificación⁴⁸

a. **Prevención primaria:** son medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud mediante el control de los factores causales y los factores predisponentes o condicionantes. Su objetivo es disminuir la incidencia de la enfermedad

b. **Prevención secundaria:** Se refiere al diagnóstico precoz de la enfermedad incipiente, sin manifestaciones clínicas, con el fin de brindar el tratamiento oportuno. Se lleva a cabo mediante el control periódico. Su objetivo es reducir la prevalencia.

c. **Prevención terciaria:** son acciones relativas a la recuperación integral de la enfermedad clínicamente manifiesta, mediante un correcto diagnóstico y tratamiento y la rehabilitación física, psicológica y social. Su finalidad es disminuir los sufrimientos, facilitar la adaptación a problemas incurables y reducir las recidivas de la enfermedad.

d. **Prevención cuaternaria:** es el conjunto de actividades que intentan evitar, reducir y paliar el perjuicio provocado por la atención médica. Este concepto relativamente nuevo, surge como un marco ético y social que intenta limitar la medicalización de la vida, en el contexto del contrato preventivo entre médico y paciente, surgido en el siglo XX y más predominante en el siglo XXI.

III.4.c. Importancia de la prevención de las comorbilidades del SAHS.

El papel de los profesionales de la salud en atención primaria es clave en la identificación de los sujetos con sospecha clínica de SAHS. Ya que, estos suelen ser los primeros en observar a estos pacientes y decidir su remisión a un especialista. Por lo tanto, su colaboración en este aspecto es fundamental⁴⁹.

Así mismo, el riesgo de desarrollar SAHS puede reducirse sustancialmente si se influye en la conducta de la población, así, se favorece el tratamiento de las enfermedades y/o las situaciones que predisponen a presentar la enfermedad (prevención primaria), se efectúa un diagnóstico precoz y se motiva a pacientes afectados para que ellos mismos se impliquen (prevención secundaria).

Para la prevención primaria del desarrollo de SAHS hay que tener en cuenta las medidas higiénico dietéticas que deben de comunicarse al paciente.

- Mantener un peso adecuado.
- Asegurar la correcta función del tracto respiratorio y nasal.
- Tratar de manera precoz las maloclusiones.
- Abstenerse de fumar y disminuir el consumo alcohólico.
- Reducir el consumo de depresores del sistema nervioso central.

En la prevención secundaria del desarrollo de SAHS cabe destacar los siguientes puntos:

- Disminuir y controlar el peso.
- Eliminar los factores causantes de congestión nasal.
- Regular el ritmo día/noche.
- Realizar un diagnóstico precoz.
- Tratamiento inicial. Motivación y autorresponsabilidad del paciente¹⁰.

IV. Estrategia Metodológica

Para la realización de este trabajo se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica en las siguientes bases de datos de ciencias de la salud: PubMed y la Biblioteca Virtual en Salud. Los términos que se utilizaron para la búsqueda general se detallan junto a sus resultados en la tabla 1. Además, para ejecutar una búsqueda general se utilizaron los términos de Decs y MeSH.

Asimismo, se seleccionaron aquellos artículos publicados entre el año 2009 y la actualidad.

#	Términos DECS	Términos MeSH	Resultados PubMed	Resultados BVS
1	Trastornos de la respiración	"Respiration disorders"	181737	20810
2	Síndromes de apnea del sueño	"Sleep apnea Syndromes"	32936	17976
3	Apnea del sueño, obstructiva	"Sleep apnea, Obstructive"	187888	36639
4	Terapéutica	"Therapeutics"	4353738	1770935
5	Ventilación no invasiva	"Noninvasive ventilation"	1662	10399
6	Respiración artificial	"Respiration, Artificial"	72877	50551
7	Prevención y control	"Prevention and control (subheading)"	1226819	168470
8	Epidemiología	"Epidemiology (subheading)"	2048695	2095324
9	Presión positiva continua en la vía aérea	"Continuous Positive Airway Pressure"	6400	12415
10	Central de la apnea del sueño	"Sleep apnea central"	1307	17703
11	Adulto	"Adult"	6832015	5678573

Combinación	PubMed	BVS
#1AND#2AND#11	240219	2902461
#2AND#5OR#6	26323	17248
#2AND#3AND#9	239126	37769
#2AND#9AND#11	2592	817

V. Contexto de Análisis

“La Kinesiología es una ciencia en permanente cambio y su función dentro de la “Terapéutica Cardiorrespiratoria” es cumplir con el propósito de proveer vigilancia y soporte en las funciones vitales y de una terapéutica específica, en pacientes con enfermedades o lesiones agudas que ponen en peligro su vida”⁵⁰.

En este apartado se detallan las medidas que la bibliografía consultada describe como útiles para la prevención y tratamiento de las comorbilidades del SAHS.

Tal y como lo indica la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI), el rol y las competencias del Kinesiólogo en el área cardiorrespiratoria se basan en el manejo e implementación de ventilación mecánica (en adelante, VM) en este caso en específico de ventilación mecánica no invasiva (en adelante, VNI) en : el control operativo y monitoreo de los equipos y realización de pruebas de funcionamiento de dichos equipos, de manera tal de poder asegurar su correcto funcionamiento y la seguridad de su aplicación.

Además de seleccionar los equipos, interfases, modos y parámetros durante la aplicación de VNI en diferentes situaciones clínicas⁵¹.

Dentro de las incumbencias del Kinesiólogo queda incluido el tratamiento por medio de ejercicio físico con o sin elementos específicos y cualquier otro tipo de movimientos metodizados, que tengan finalidad terapéutica⁵². También la evaluación de la necesidad, selección, implementación y valoración de medidas de posicionamiento⁵¹.

Por último, el Kinesiólogo está capacitado para la planificación y ejecución de acciones sanitarias relacionadas con su actividad profesional que tengan por objeto la prevención, educación y difusión de información⁵².

V.1. Ventilación No Invasiva/ CPAP

V.1.a. Concepto

La VM es un procedimiento terapéutico que pretende suplir o ayudar a la función ventilatoria del paciente, bien sea de forma invasiva, a través de un tubo orotraqueal, o de forma no invasiva, permitiendo que la vía aérea superior permanezca intacta⁵³.

Si bien la VNI puede ser utilizada bajo modalidades de presión negativa como positiva, esta última es por lejos la más utilizada en la práctica diaria.

Se denomina ventilación no invasiva a la presión positiva a cualquier forma de soporte ventilatorio aplicado sin el uso de tubo endotraqueal, e incluye la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), la presión de soporte (PSV), la ventilación controlada por presión o volumen (PCV/VCV).

Sin embargo, en este apartado se hablará específicamente sobre la CPAP⁵⁴.

En situaciones agudas, la VNI proporciona significativas ventajas con respecto a la ventilación invasiva evitando las complicaciones de esta última relacionadas con: *a)* el proceso de intubación: trauma en dientes o faringe, arritmias, hipotensión o barotrauma; *b)* la pérdida de los mecanismos de defensa: colonización crónica bacteriana, neumonía asociada al ventilador; *c)* la retirada del tubo endotraqueal: hemoptisis, disfunción de cuerdas vocales o estenosis traqueal, y *d)* el mantenimiento del nivel de conciencia y la relación con el medio⁵³.

Los términos, presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) y VNI, no son términos que puedan o deban usarse de forma intercambiable. Pues, la CPAP proporciona una presión constante a través de la inspiración espontánea y la exhalación sin intervenir en la inspiración. Ya que la respiración espontánea es no asistida, esta técnica requiere un impulso respiratorio intacto y la capacidad de lograr una adecuada ventilación alveolar. La CPAP se encarga de aumentar la capacidad residual funcional y abre los alvéolos subventilados, reduciendo así la derivación intrapulmonar de derecha a izquierda y favoreciendo la oxigenación y la mecánica pulmonar. Además, la CPAP puede reducir el trabajo de la respiración y la disnea en los pacientes al contrarrestar la carga umbral impuesta por la presión positiva auto intrínseca al final de la espiración (PEEP).

Por último, al bajar la presión transmural del ventrículo izquierdo en los pacientes con congestión izquierda insuficiencia cardíaca, la CPAP puede disminuir la carga posterior del ventrículo izquierdo sin comprometer el índice cardíaco.

Por el contrario, la VNI proporciona una presión durante la fase inspiratoria mayor que la presión aplicada durante la exhalación, proporcionando así apoyo ventilatorio para los músculos respiratorios. En los pacientes hipoxémicos, se ha demostrado que la VNI mejora disnea e intercambio de gases, disminuyendo el impulso neuromuscular y el esfuerzo muscular en la inspiración, mientras que la CPAP usada sola puede mejorar la oxigenación, pero es menos efectiva descargando los músculos respiratorios⁵⁵.

V.1.b. Efectos del uso del CPAP en SAHS

“La aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) durante el sueño es el tratamiento de elección para el SAHS y su eficacia es superior a la de otras terapias (Nivel de recomendación A)”¹⁵

La Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) realizó en base a 184 estudios, diferentes metaanálisis en un mismo artículo emitido en febrero de 2019.

El primer metaanálisis se avocó a identificar estudios que comparen el uso de la CPAP en contraposición a ningún tipo de tratamiento en pacientes con SAHS.

Se utilizaron un total de 80 ensayos clínicos controlados aleatorizados y 15 estudios no aleatorios donde se investigó el uso de la CPAP para mejorar uno o más de los siguientes aspectos: gravedad del SAHS, somnolencia, calidad de vida, calidad del sueño, estado de ánimo, función neurocognitiva, accidentes de tránsito, hipertensión arterial, accidentes cerebrovasculares y cardiovasculares, y el índice de mortalidad. Los participantes en los estudios eran de poblaciones basadas en clínicas y eran predominantemente masculinos, obesos, con moderado a severo SAHS y somnolencia auto informada.

El metaanálisis demostró una diferencia clínicamente significativa en la gravedad del SAHS de -23 eventos/h (IC 95%: -29 a -18 eventos/h) con CPAP. Además, un metaanálisis adicional de estos estudios comparó la gravedad del SAHS antes y después del tratamiento con CPAP y demostró una reducción media de la gravedad del SAHS de

-29 eventos/h (IC del 95%: -37 a -20 eventos/h) o una reducción del IAH del 86% con CPAP.

Antes del tratamiento el IAH fue de $32,7 \pm 12,6$ eventos/h y el IAH posterior al tratamiento fue $4,1 \pm 5,6$ eventos/h. Los análisis apoyan la conclusión de que la CPAP es eficaz para reducir la gravedad del SAHS según se ha medido por el IAH.

También se realizó un metaanálisis para determinar la importancia clínica de la utilización de presión positiva en las vías respiratorias en varias modalidades (es decir, CPAP continua, CPAP autoajutable y CPAP binivel), para tratar el SAHS en adultos. Los datos demostraron que el uso de la presión positiva en las vías respiratorias autoajuste o de dos niveles no resultan en diferencias clínicamente significativas en los resultados de los pacientes en comparación con la CPAP.

Además, se realizaron metaanálisis para determinar la importancia clínica de utilizar una estrategia en el laboratorio frente a una estrategia ambulatoria para la iniciación de la CPAP, intervenciones educativas y de comportamiento, tele monitoreo, humidificación y diferentes interfaces de máscara.

Donde se demostró que la iniciación de la CPAP en el hogar tiene efectos equivalentes sobre los resultados de los pacientes en comparación con un enfoque de titulación en laboratorio.

Además, los datos demostraron una mejora clínicamente significativa en la adherencia a la CPAP con el uso de intervenciones educativas, conductuales, de resolución de problemas y de tele monitorización. Las revisiones sistemáticas permitieron sugerir que las interfaces nasales comparadas con las interfaces oronasales mejoraron la adherencia y ligeramente lograron mayores reducciones en la gravedad del SAHS, también, que la humidificación calentada en comparación con la no humidificación reduce algunos efectos secundarios relacionados con la CPAP.



1)Mascara nasal. 2)Mascara Oronasal.

Fuente: Bello et al ⁵⁵.

Por último, cabe destacar que para realizar estas recomendaciones se utilizó el proceso de Clasificación de las Recomendaciones de Evaluación, Desarrollo y Evaluación (GRADE) para evaluar las pruebas al realizarla⁵⁶.

V.2. Ejercicio Físico

Ejercicio físico como tratamiento en pacientes con SAHS:

En el año 2019, Pacheco Da Silva et al realizaron un estudio para determinar los efectos del ejercicio sobre los síntomas/comorbilidades de los pacientes con SAHS severa, comparando la frecuencia de los síntomas a través de cuestionarios específicos relacionados entre otras cuestiones a la periodicidad o no de entrenamiento y su intensidad, el IAH y la escala de somnolencia de Epworth. La muestra incluía 907 pacientes no ejercitantes y 488 pacientes ejercitantes (media de edad: 49 ± 14 años; media de IAH: 53 ± 20 eventos/h; 81% hombres).

Se notaron diferencias significativas en los pacientes ejercitantes en contraposición a los no ejercitantes, aquí se describen los aspectos más sobresalientes del estudio: el IAH en pacientes ejercitantes era de 48 ± 17 eventos/h, no ejercitantes 56 ± 21 eventos/h

(OR=0.42; P=<0.001). Duración de la fase 3 del sueño (NO REM) para los ejercitantes 11±8, para los no ejercitantes 9 ±8 (OR=0.25; P=<0,001). Tiempo con la saturación de oxígeno por debajo del 90% (minutos) para los ejercitantes 36 ±43, para los no ejercitantes 50 ±52 (OR=0.29; P=<0.001).

Además, se demostró que la frecuencia de los síntomas y las puntuaciones de las mismas fueron menores entre los ejercitantes en comparación de los no ejercitantes⁵⁷.

Bollens et al en 2018 realizaron una revisión sistemática donde ocho estudios con un total de 354 pacientes mostraron que la severidad del SAHS fue significativamente reducida después de utilizar como tratamiento ejercicio, con una reducción importante en el IAH que fue desde 2 a 17,4 eventos/h. El tipo de ejercicio que se utilizó fue de tipo aeróbico, con una intensidad moderada de 3 a 7 veces por semana. Esta reducción se asoció también con una mejora significativa en la aptitud cardiovascular, la calidad del sueño y la calidad de vida⁵⁸.

En un metaanálisis realizado con el objetivo de clasificar la eficacia de tratamientos mínimamente invasivos para reducir el IAH y la puntuación de la escala de somnolencia de Epworth demostró que el ejercicio redujo la ESE (OR:2.97; IC= 1.06-4.88)⁵⁹.

Aiello et al realizaron una revisión sistemática y metaanálisis en 2016 donde se utilizaron 8 artículos con un total de 180 pacientes donde la duración del tratamiento basado en ejercicios vario de entre 2 a 6 meses, con una frecuencia de 2 a 7 días a la semana y una duración de entre 30 a 150 minutos cada sesión.

Los protocolos de ejercicio variaban desde ejercicios aeróbicos como por ejemplo caminata/trote, subir escaleras, escalador, bicicleta, entrenamiento de resistencia y ejercicios orofaríngeos.

Se demostró una disminución en el IAH (diferencia de media no estandarizada=0.536, IC=95%: 0,865 a 0,206, I²:20%), redujo la escala de somnolencia Epworth (ESS) (diferencia de media no estandarizada=1,246, IC=95%:2,397 a 0,0953, I²:0%), y el índice de masa corporal inferior (IMC) (diferencia de media no estandarizada, 0,0473, IC=95%:0,0375 a 0,280, I²:0%), También los riesgos relativos (RR) y los odds ratios (OR) mostraron disminuciones en el IAH (OR=72.33, IC=95%: 27.906 a 187.491, RR=7.294, IC=95%:4.072 a 13.065)⁶⁰.

V.3. Ejercicios orofaríngeos y linguales

Terapia miofuncional en SAHS:

En una revisión sistemática y metaanálisis del año 2015 Camacho et al se propusieron investigar el impacto de esta terapia en pacientes con SAHS. Se utilizaron 9 estudios en adultos que contaban con un total de 120 pacientes donde se reportaban resultados de PSG, ronquidos y/o somnolencia.

Los índices de IAH pre y post terapia miofascial disminuyeron de una media de desviación estándar de $24,5 \pm 14,3$ eventos/h a $12,3 \pm 11,8$ eventos/h, diferencia media de $-14,26$ (IC del 95%: $-20,98, -7,54$), $P < 0,0001$. La saturación de oxígeno más baja mejoró de $83,9 \pm 6,0\%$ a $86,6 \pm 7,3\%$, diferencia media de $4,19$ (IC del 95%: $1,85, 6,54$), $P=0,0005$. También, los ronquidos en la polisomnografía disminuyeron de $14,05 \pm 4,89\%$ a $3,87 \pm 4,12\%$ del tiempo total de sueño, $P<0,001$ ⁶¹.

Posteriormente Camacho et al en 2017 realizaron otra revisión sistemática y metaanálisis donde se estudiaron los efectos de la terapia miofascial en los ronquidos en 211 pacientes con SAHS. La intensidad de los ronquidos se redujo en un 51% desde la pre-terapia a la post-terapia utilizando valores de la escala visual analógica (VAS) de $8,2 \pm 2,1$ (IC=95%: $7,7, 8,7$) a $4,0 \pm 3,7$ (IC=95%: $3,2, 4,8$) además, se realizó un subanálisis para la VAS usando un modelo de efectos aleatorios, que demostró una media diferencia de $-3,67$ (IC=95%: $-4,44; -2,90$) $P < 0,00001$ y el tiempo de ronquido durante el sueño se redujo en un 31% de $26,3 \pm 18,7\%$ (IC=95%: $21,6, 31,0$) a $18,1 \pm 20,5\%$ (CI=95%: $12,9, 23,3$) del tiempo total de sueño⁶².

V.4. Terapia posicional

En la mayoría de los pacientes con SAHS el IAH empeora en decúbito dorsal. El SAHS posicional se define como la presencia de un IAH en decúbito supino de por lo menos el

doble que el IAH en decúbito lateral. En pacientes con SAHS se recomienda evitar dormir en decúbito dorsal, fundamentalmente si presentan SAHS posicional¹⁵.

La terapia posicional es una intervención que ayuda a mantener a la persona de lado durante el sueño. Los ejemplos incluyen algún dispositivo en la espalda para evitar que se volteen como una pelota de tenis, almohadas especiales o dispositivos-alarmas que vibran cuando la persona se voltea sobre su espalda.

En un estudio de revisión realizado en 2019 llevado a cabo por Cochrane para poder comparar la eficacia de la terapia posicional frente a al tratamiento con CPAP y por otro lado comparar la terapia posicional frente al control inactivo (paciente sin tratamiento, intervención simulada o no posicional) se utilizaron un total de 8 artículos con 323 pacientes.

Los estudios que compararon la terapia posicional con la CPAP (72 participantes) no encontraron diferencias en la ESE entre los grupos. Por otro lado, la terapia con CPAP mostró una mayor mejoría en IAH con una diferencia media (DM) de 6,4 eventos por hora (IC del 95%: 3,00 a 9,79; pruebas de baja incertidumbre)

Además, las personas se adhirieron a la terapia posicional durante 2,5 horas más que para la CPAP (IC del 95%: 1,41 a 3,59; evidencia de certeza moderada). No se encontró ninguna diferencia en la calidad de vida o la calidad del sueño entre los dos grupos.

En la comparación entre la terapia posicional y el control inactivo (251 participantes) los estudios encontraron que la terapia posicional parecía ser mejor para la reducción del ESE y del IAH. Para la ESE se demostró una DM-1,58 (más bajo); IC del 95%: -2,89 a -0,29; pruebas de moderada certeza. La terapia posicional mostró una reducción del IAH en comparación con el control con una DM -7,38 eventos por hora, IC del 95%: -10,06 a -4,7; pruebas de baja certeza.

El estudio observó también efectos adversos en el 10% de los participantes. Los efectos adversos más comunes fueron alteraciones del sueño y dolor en la espalda y pecho debido a la utilización de los dispositivos de terapia posicional.

Un estudio informó de que no había diferencias en la calidad de vida y la calidad del sueño entre la terapia posicional y el control inactivo MD -1,58; IC del 95%: -2,89 a -0,29; pruebas de certeza moderada⁶³.

V.5. Medidas higiénico dietéticas

En todos los pacientes diagnosticados con SAHS, cualquiera sea su nivel de severidad y del tratamiento elegido, se debe establecer una serie de medidas higiénico dietéticas generales que incluyen:

- Una adecuada higiene de sueño que garanticen una cantidad y calidad óptimas;
- Evitar el consumo de alcohol y tabaco;
- Anular fármacos con efecto miorrelajante y/o depresor respiratorio o bien que alteren de la estructura del sueño;
- Incentivar la pérdida de peso en todos los pacientes con sobrepeso/obesidad, ya sea mediante tratamiento dietético y ejercicio, o bien, en los casos más extremos, por medio de cirugía bariátrica y
- Tratamiento postural en casos de SAHS posicional¹⁶.

VI. Resultados

Estudios publicados demuestran, con distintos niveles de evidencia, que el uso de CPAP reduce el riesgo de accidentes de tránsito, de eventos cardiovasculares fatales y no fatales, de hipertensión arterial, de determinadas arritmias, de accidentes cerebrovasculares y la mortalidad relacionada al SAHS (Recomendación A)^{10,15,16}.

Sobre el riesgo cardiovascular: un meta-análisis sobre seis estudios que incluyeron 11.932 pacientes, concluyó que se puede establecer una relación estadística clara entre la mortalidad general y la mortalidad de causa cardiovascular con SAHS de grado severo (IAH \geq 30), mientras que, en los pacientes tratados mediante la CPAP, la mortalidad de causa cardiovascular se equipara a la de la población general⁶⁴.

Sobre los accidentes de tránsito: un metaanálisis que incluyó 9 estudios examinó el riesgo de accidentes de conductores con SAHS antes y después del tratamiento con CPAP y encontró una reducción significativa del riesgo después del tratamiento (cociente de riesgo = 0,278, IC del 95%: 0,22 a 0,35; P < 0,001). La somnolencia diurna mejora significativamente después de una sola noche de tratamiento, y el rendimiento de la conducción mejora significativamente dentro de 2 a 7 días de tratamiento de CPAP³⁸.

Sobre el deterioro neurocognitivo: la terapia con CPAP en pacientes con SAHS confirió un efecto protector, retrasando esencialmente el inicio del deterioro neurocognitivo en esos individuos. También se ha demostrado una reversibilidad parcial en la disfunción de la cognición con la terapia con CPAP en particularmente los dominios de atención, vigilancia, función ejecutiva y memoria.

Además, mostraron una mejora estadísticamente significativa en la agilidad mental (prueba de similitudes; p < 0,0001)^{65,66}.

Sobre el riesgo de enfermedad cerebrovascular: un metaanálisis realizado en 2016 que incluyó 8 artículos, asoció al tratamiento con CPAP con una menor incidencia de accidentes cerebrovasculares con un RR de 0,27 [0,14-0,53]⁶⁷.

Sobre el aumento de la mortalidad: En un metaanálisis llevado a cabo en 2019 se estudió la asociación de la reducción de la mortalidad por múltiple causa en SAHS con el tratamiento con CPAP. Siendo la mortalidad por causa cardiovascular la que obtuvo un impacto altamente beneficioso con la terapia con CPAP llevándola una significativa

reducción en el cociente de riesgo para la mortalidad de 0,2 (IC del 95%: 0,1 a 0,5) y 0,4 (IC del 95%: 0,2 a 0,7)⁵⁶.

Además, el tratamiento con CPAP reduce los gastos relacionados a salud en los pacientes con SAHS (Evidencia B)¹⁵.

Sobre el tratamiento con ejercicio físico: El ejercicio físico en pacientes con SAHS aumenta la calidad de sueño y se asocia con una menor frecuencia/intensidad de síntomas en individuos con SAHS severa. Además, de que la práctica habitual de ejercicio está directamente relacionada con la pérdida de peso. La obesidad se asocia a un incremento del colapso de la vía aérea superior, aún en sujetos sin apneas del sueño, lo cual mejora sustancialmente con la reducción del peso. Se ha demostrado además una mejoría del SAHS con la reducción del peso corporal, sin embargo, no se recomienda como única medida ya que sólo una minoría de pacientes logra bajar de peso y sostenerlo en el tiempo^{15,57}.

Sobre la terapia con ejercicios orofaciales: La terapia miofuncional orofacial es una terapia no invasiva, simple, de bajo costo y de bajo riesgo que no reemplaza a la CPAP, aunque puede complementar el tratamiento en las formas leves de la enfermedad o ser de utilidad en pacientes poco adherentes o que rechazan la presión positiva¹⁵.

Sobre la terapia posicional: Los resultados de un metaanálisis que incluyó 3 ensayos clínicos de pacientes con SAHS posicional sugiere que el uso de CPAP es superior a la terapia posicional para revertir la gravedad del cuadro de SAHS y aumentar el nivel de saturación de oxígeno durante el sueño. También se observó que la terapia postural fue mejor que el control inactivo para el IAH y la ESE⁶⁸.

VII. Conclusión

En este trabajo se identificó las intervenciones kinésicas que permiten reducir la incidencia de las comorbilidades de los TRS en pacientes adultos, según la evidencia científica actual.

El SAHS es una enfermedad de carácter crónico no prevenible dada su multicausalidad, sin embargo, las comorbilidades emparejadas al SAHS tales como la disminución de la calidad de vida, riesgo de enfermedad cerebro vascular y cardiovascular, deterioro neurocognitivo, accidentes de tránsito y consecuente a esto el aumento de la mortalidad es prevenible mediante un oportuno diagnóstico y tratamiento.

A su vez, en pacientes con SAHS donde las comorbilidades ya están instaladas, por medio de un tratamiento adecuado, estas pueden reducir notablemente su sintomatología y evolución.

De los resultados obtenidos del presente estudio se llegó a las conclusiones de que la prevención primaria juega un rol sumamente importante donde además de la detección temprana de SAHS, es la primera aproximación con este tipo de pacientes donde se les otorga las primeras recomendaciones higiénico dietéticas.

En el tratamiento de estos pacientes el CPAP es el “gold standard” para contrarrestar la obstrucción de la VAS durante el sueño, demostrando una eficacia superior ante cualquier otra terapia. Produciendo una reducción notable en el IAH y en la ESE de estos pacientes. Además de generar un descenso en la mortalidad, producida por las diferentes comorbilidades, equiparándola con la mortalidad de la población general. Se demostró el beneficioso impacto que el tratamiento con CPAP genera sobre cada una de las comorbilidades asociadas a este síndrome.

Sin embargo y aunque el tratamiento con CPAP demuestre una alta eficacia se precisa que exista un tratamiento que integre diferentes dominios para lograr un resultado óptimo en la evolución del paciente con SAHS y que repercuta positivamente en su calidad de vida.

Los tratamientos con ejercicios físicos, terapia miofuncional orofacial y la terapia posicional por sí solos no logran un impacto significativo en la mejora del SAHS, sin

embargo, la integración de estos junto a la terapia con CPAP generaría un control tanto de las comorbilidades como de los factores de riesgo modificables que predisponen y exacerban los riesgos a los que está expuesto un paciente con este síndrome.

El kinesiólogo es el profesional de la salud idóneo y apto para manejar a este tipo de pacientes. Desde su atención primaria hasta la planificación del tratamiento, una vez diagnosticado, que mejorará posteriormente la condición del paciente con SAHS. Es quien se encarga tanto de la detección en un primer contacto, quien puede orientar al paciente a solicitar las pruebas diagnósticas correspondientes trabajando en interdisciplina, y también quien se encarga de evaluar la condición individual de cada paciente para poder así adaptar un tratamiento óptimo utilizando las herramientas anteriormente mencionadas las cuales su utilidad esta respalda por la evidencia científica actual.

Por último, y no menos importante, exponer la problemática de que no se disponga de artículos a nivel local que hablen sobre la importancia e incumbencias del kinesiólogo en el campo de los TRS. Sin embargo, existe nuestra labor en esta área, y está representada, por ejemplo, con Licenciados tales como Catalina Siroti o Pablo Gross, que son kinesiólogos referentes en el área de la patología del sueño.

VIII. Referencias Bibliográficas

1. Arcos CJP, Redacción C De, Victorina D, Musetti A, Mamchur M, Gutiérrez M, et al. Trastornos respiratorios del sueño Guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento. 2012;28(4):274–308.
2. Walther JLÁ-S, Mangado NG. Trastornos respiratorios del sueño. VOLUMEN VI. NEUMOMADRID M, J.L., editors. 2004. 223 p.
3. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol. 1998; 34:204-6.
4. Sleep A. Definición y concepto , fisiopatología , clínica y exploración del SAHS. 2005;12–29.
5. OMS. Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases : a comprehensive approach. 2007.
6. Álvarez-Sala JL, García L, González J. Evaluación sanitaria y socioeconómica del síndrome de apneas e hipopneas del sueño (SAHS) en España. Soc Española del Sueño. 2013;2(1):105–24.
7. Goodchild TT, Lefler DJ. Obstructive sleep apnea the not-so-silent killer. Circ Res. 2020;229–31.
8. Kryger M. Charles Dickens: Impact on medicine and society. J Clin Sleep Med. 2012;8(3):333–8.
9. Eguía Astibia VM, Cascante JA. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. An Sist Sanit Navar. 2007;30(SUPPL. 1):53–74.
10. Duran CJ, Puertas-Cuesta F, Pin-Arboleda G, others. Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño Español. Arch Bronconeumol.

2005;41(4):10–1.

11. Arcos CJP, Redacción C De, Victorina D, Musetti A, Mamchur M, Gutiérrez M, et al. Trastornos respiratorios del sueño: guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento. *Rev Médica del Uruguay*. 2012;28(4):274–308.
12. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2011;47(3):143–56.
13. M^a Montserrat Canal Francisco Javier Puertas Cuesta J. *Patología Basica del Sueño Monserrat*. Barcelona, España; 2015. 275 p.
14. Mckee Z, Auckley DH. A sleeping beast: Obstructive sleep apnea and stroke. *Cleve Clin J Med*. 2019;86(6):407–15.
15. Nogueira F, Borsini E, Cambursano H, Marcela S, Dibur E, Franceschini C, et al. Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño: Actualización 2019: Sección Sueño, Oxigenoterapia y Tratamientos Crónicos Domiciliarios. Asociación Argentina de Medicina Respiratoria. *Rev Am Med Respir*. 2019;19(1):59–90.
16. Durán-Cantolla J, Martínez-Null C, Santaolalla CE. Tratamiento del síndrome de apneas-hipoapneas del sueño (SAHS) con dispositivos mecánicos generadores de presión positiva. CPAP, APAP y ventilación servoasistida. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2013;24(3):375–95. doi:10.1016/S0716-8640(13)70174-3
17. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177(9):1006–14.
18. Karger, AG, Basel. *Obstructive Sleep Apnea in Adults: Epidemiology, Clinical Presentation, and Treatment Options*
2011;24(3):99–109.
19. Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population—a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015; 7(8):

- 1311-22.
20. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep medicine*. 2010; 11(5): 441-6.
 21. Hnin K, Mukherjee S, Antic NA, Catcheside P, Chai-Coetzer CL, McEvoy D, et al. The impact of ethnicity on the prevalence and severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev*. 2018;41:78–86. doi:10.1016/j.smrv.2018.01.003
 22. Lim DC, Pack AI. Obstructive Sleep Apnea: Update and Future. *Annu Rev Med*. 2017;68:99–112.
 23. Gottlieb DJ, Punjabi NM. Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea: A Review. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2020;323(14):1380–400.
 24. Mano M, Hoshino T, Sasanabe R, Murotani K, Nomura A, Hori R, et al. Impact of gender and age on rapid eye movement-related obstructive sleep apnea: A clinical study of 3234 Japanese OSA patients. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(6).
 25. Luppi PH, Fort P. Sleep–wake physiology. *Handb Clin Neurol*. 2019;160:359–70.
 26. Aguirre RI. Bases anatómicas y fisiológicas del sueño. *Rev Ecuatoriana Neurol*. 2016;15(2–3):99–106.
 27. Talero-Gutiérrez C, Durán-Torres F, Pérez-Olmos I. Sueño: Características generales. Patrones fisiológicos y fisiopatológicos en la adolescencia. *Rev Ciencias la Salud*. 2013;11(3):333–48.
 28. Carrillo P, Ramirez J, Magaña K. Artículos de revisión Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario. *Div Rehabil Neurológica Inst Nac Rehabil*. 2016;56(4):5–15.
 29. Andrea Contreras S. Sueño a lo largo de la vida y sus implicancias en salud. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2013;24(3):341–9. doi:10.1016/S0716-8640(13)70171-8

30. Walia HK. Beyond heart health: Consequences of obstructive sleep apnea. *Cleve Clin J Med*. 2019;86:1–7.
31. Mehra R. Sleep apnea and the heart. *Cleve Clin J Med*. 2019;86(September):1–9.
32. Hou H, Zhao Y, Yu W, Dong H, Xue X, Ding J, et al. Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2018;8(1):1–10.
33. Bonsignore MR, Marrone O, Fanfulla F. Sleep Apnea, Sleepiness, and Driving Risk. *Sleep Med Clin*. 2019;14(4):431–9. doi:10.1016/j.jsmc.2019.08.001
34. McNicholas WT. Sleepiness and Driving: The Role of Official Regulation. *Sleep Med Clin* . 2019;14(4):491–8. doi:10.1016/j.jsmc.2019.08.006
35. McNicholas WT, Rodenstein D. Sleep apnoea and driving risk: The need for regulation. *Eur Respir Rev* . 2015;24(138):602–6. doi:10.1183/16000617.0049-2015
36. Garbarino S, Pitidis A, Giustini M, Taggi F, Sanna A. Motor vehicle accidents and obstructive sleep apnea syndrome. *Chron Respir Dis*. 2015;12(4):320–8.
37. Ellen RL, Marshall SC, Palayew M, et al. Systematic review of motor vehicle crash risk in persons with sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2006;15:193–200.
38. Tregear S, Reston J, Schoelles K, et al. Continuous positive airway pressure reduces risk of motor vehicle crash among drivers with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2010;33:1373–80.
39. Garbarino S, Durando P, Guglielmi O, et al. Sleep apnea, sleep debt and daytime sleepiness are independently associated with road accidents. A cross-sectional study on truck drivers. *PLoS One* 2016;11: e0166262.
40. McNicholas WT, Rodenstein D. Sleep apnoea and driving risk: The need for regulation. *Eur Respir Rev* . 2015;24(138):602–6. doi:10.1183/16000617.0049-

2015

41. A. C, S. A. Sleep Apnea Is a Risk Factor for Stroke and Vascular Dementia. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2018;18(8).
42. Dharmakulaseelan L, Kirolos N, Kamra M, Armesto-Heys A, Bouthillier C, Runions S, et al. Educating Stroke/TIA Patients about Obstructive Sleep Apnea after Stroke: A Randomized Feasibility Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis [Internet].* 2019;28(11):104317. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104317
43. D.A. Johnson, J. Lane, R. Wang, M. Reid, I. Djonlagic, A.L. Fitzpatrick, S.R. Rapp, L.E. Charles, R.O'Hara, R. Saxena, S. Redline, Greater Cognitive Deficits with Sleep-Disordered Breathing among Individuals with Genetic Susceptibility to Alzheimer's Disease: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis, *Annals of the American Thoracic Society* (2017).
44. N.C. Yeh, K.J. Tien, C.M. Yang, J.J. Wang, S.F. Weng, Increased Risk of Parkinson's Disease in Patients With Obstructive Sleep Apnea: A Population-Based, Propensity Score-Matched, Longitudinal Follow Up Study, *Medicine* 95(2) (2016).
45. Snyder B, Cunningham RL. Sex differences in sleep apnea and comorbid neurodegenerative diseases. *Steroids.* 2018;133(December):28–33. doi:10.1016/j.steroids.2017.12.006
46. Murphie P, Little S, Paton R, McKinstry B, Pinnock H. Defining the core components of a clinical review of people using continuous positive airway pressure therapy to treat obstructive sleep apnea: An international e-delphi study. *J Clin Sleep Med.* 2018;14(10):1679–87.
- 47.OMS. 10 datos sobre seguridad del paciente [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2018 [citado 13 de diciembre de 2018]. Disponible en: https://www.who.int/features/factfiles/patient_safety/es/

48. Gómez W. Seguridad del paciente en la práctica de la fisioterapia en la UCI. En: Gómez W. Fisioterapia en la UCI Teoría, Experiencia y Evidencia. 1st ed. Bogotá: Manual Moderno; 2012. p. 91-107.
49. Turnbull C, Zaki I, Hardinge M. Obstructive sleep apnoea. *Med (United Kingdom)*. 2020;48(6):404–11.
50. Universidad Nacional Arturo Jauretche. Programa Terapéutica Kinefisiátrica Cardiorespiratoria. 2017 [cited 2020 JUN 3]. Disponible en: <https://www.unaj.edu.ar/wp-content/uploads/2017/05/Terapeutica-Kinefisiatica-Cardiorespiratoria.pdf>
51. Fredes S, Tiribelli N, Setten M, Rodrigues R, Plotnikow G, Busico M et al. Definición del rol y las competencias del kinesiólogo en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Argentina Ter Intensiva*. 2018;35(4):1–10. Disponible en: <http://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/592>
52. Legislación en Salud Argentina [Internet]. 2014. Disponible en: <http://test.e-legis-ar.msal.gov.ar/leisref/public/showAct.php?id=24283>
53. Gallardo Romero JM, García TG, Sancho Chust JN, González Martínez M. Ventilación no invasiva. *Arch Bronconeumol*. 2010;46(SUPPL.6):14–21.
54. Chiappero GR, Villarejo F. Ventilación Mecánica SATI. 2nd ed. Buenos Aires, Argentina; 2011.
55. Bello G, Ionescu Maddalena A, Giammatteo V, Antonelli M. Noninvasive Options. *Crit Care Clin*. 2018;34(3):395–412. doi: 10.1016/j.ccc.2018.03.007
56. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, John Kimoff R, Patel SR, Harrod CG. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: An American academy of sleep medicine systematic review, meta-analysis, and GRADE assessment. *J Clin Sleep Med*. 2019;15(2):301–34.
57. da Silva RP, Martinez D, Bueno KS da S, Uribe-Ramos JM. Effects of exercise on sleep symptoms in patients with severe obstructive sleep apnea. *J Bras Pneumol*. 2019;45(3):1–9.

58. Bollens B, Reychler G. Complementary Therapies in Medicine Efficacy of exercise as a treatment for Obstructive Sleep Apnea Syndrome : A systematic review. *Complement Ther Med* . 2018;41(July 2017):208–14. doi:10.1016/j.ctim.2018.10.002
59. Gao Y, Wu Y, Lin S. ScienceDirect Short-term efficacy of minimally invasive treatments for adult obstructive sleep apnea : A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Formos Med Assoc*. 2019;118(4):750–65. doi:10.1016/j.jfma.2018.02.008
60. Aiello KD, Caughey WG, Nelluri B, Sharma A, Mookadam F, Mookadam M. Effect of exercise training on sleep apnea : A systematic review and. *Respir Med*. 2016;116:85–92. doi:10.1016/j.rmed.2016.05.015
61. Camacho M, Certal V, Abdullatif J, Zaghi S, Ruoff CM, Capasso R. Myofunctional Therapy to Treat Obstructive Sleep Apnea : A Systematic Review and Meta-analysis. 2014;
62. Camacho M, Guilleminault C, Wei JM, Song SA, Noller MW, Reckley LK, et al. Oropharyngeal and tongue exercises (myofunctional therapy) for snoring : a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology* . 2017;0(0):0.doi:10.1007/s00405-017-4848-5
63. Pr S, Aghoram R, Goel A, Dhanya J. Positional therapy for obstructive sleep apnoea (Review). *cochrane Libr*. 2019;
64. Ge X, Han F, Huang Y, Zhang Y, Yang T, Bai C, et al. Is Obstructive Sleep Apnea Associated with Cardiovascular and All-Cause Mortality? *PLoS One*. 2013;8(7).
65. Mubashir T, Abrahamyan L, Niazi A, Piyasena D, Arif AA, Wong J, et al. The prevalence of obstructive sleep apnea in mild cognitive impairment: A systematic review. *BMC Neurol*. 2019;19(1):1–10.
66. Crawford-Achour E, Dauphinot V, Martin M Saint, Tardy M, Gonthier R, Barthelemy JC, et al. Protective effect of long-term CPAP therapy on cognitive performance in elderly patients with severe OSA: The PROOF study. *J Clin Sleep Med*.

2015;11(5):519–24.

67. Kim Y, Koo YS, Lee HY, Lee SY. Can Continuous positive airway pressure reduce the risk of stroke in obstructive sleep apnea patients? A systematic review and meta-Analysis. *PLoS One*. 2016;11(1):1–14.
68. Ha SCN, Hirai HW, Tsoi KKF. Comparison of positional therapy versus continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea: A meta-analysis of randomized trials. *Sleep Med Rev* . 2014;18(1):19–24. doi:10.1016/j.smr.2013.05.003
69. Carmen Carmona Bernal C, José Daniel Alcázar Ramírez A, Bujalance Zafra J, Campos Rodríguez F, Capote Gil F, Carmona Bernal C, et al. Artículo Especial Documento De Consenso Sobre El Síndrome De Apneas-Hipopneas Del Sueño En Andalucía. *Rev Esp Patol Torac*. 2012;24(3):214–54.

