

Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes con síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño

Clinical and epidemiological description of patients with obstructive sleep apnea hypoapnea syndrome

Arely Pérez Cué^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-8718-7765>

Mabel Vanessa Montás Canario¹ <https://orcid.org/0000-0002-4646-6303>

Teddy Osmin Tamargo Barbeito¹ <https://orcid.org/0000-0003-1878-5718>

Yaimí Rosales Mesa¹ <https://orcid.org/0000-0003-2089-7524>

Susel Quesada Peña¹ <https://orcid.org/0000-0002-8491-7945>

¹Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: arely.cue@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El síndrome de apnea hipoapnea del sueño es un trastorno que en su evolución puede provocar alteraciones locales y sistémicas.

Objetivo: Caracterizar los pacientes con síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño desde el punto de vista clínico y epidemiológico.

Métodos: Estudio de serie de casos, transversal, en 220 pacientes atendidos en la consulta externa de Otorrinolaringología del Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” entre enero de 2006 y diciembre de 2017, con diagnóstico confirmado de síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño. Se excluyeron otros tipos de alteraciones del sueño o aquellos casos que no tuvieran realizada la polisomnografía y con datos incompletos en las historias clínicas. Para presentar la información se utilizó la media y la desviación estándar, así como números absolutos y porcentajes.

Resultados: La media de la edad fue de $45,0 \pm 12,3$ años y el 93,2 % fueron pacientes masculinos. Los posibles factores de riesgo elevados fueron la obesidad (50,9 %) y la hipertensión arterial (38,2 %). La media del tiempo de evolución fue de $8,9 \pm 10,9$ años; el síntoma más frecuente fue el ronquido (77,7 %) y el signo, la clasificación de Mallampatti II-IV (60,9 %). El 62,7 % clasificó como gravedad leve.

Conclusiones: En el síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño; la existencia de repercusión sistémica, la somnolencia excesiva, el ronquido y un Mallampatti III-IV son síntomas y signos frecuentes, que empeoran la calidad de vida de los enfermos.

Palabras clave: síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño; síndromes de la apnea del sueño; polisomnografía.

ABSTRACT

Introduction: Sleep apnea-hypopnea syndrome is a disorder that can cause local and systemic alterations in its evolution.

Objective: To characterize patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome from a clinical and epidemiological point of view.

Methods: A cross-sectional case study in 220 patients treated at the Otolaryngology outpatient clinic at Hermanos Ameijeiras Surgical Clinical Hospital was conducted from January 2006 to December 2017. These patients had confirmed diagnosis of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. The study excluded other types of sleep disorders, cases that did not have polysomnography or had incomplete data in the medical records. The study used the mean and standard deviation, as well as absolute numbers and percentages to present the information.

Results: The mean age was 45.0 ± 12.3 years and 93.2% were male patients. Possible high risk factors were obesity (50.9%) and high blood pressure (38.2%). The mean evolution time was 8.9 ± 10.9 years; the most frequent symptom was snoring (77.7%) and the most frequent sign was Mallampatti II-IV classification (60.9%). The 62.7% classified as mild severity.

Conclusions: In obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, existence of systemic repercussion, excessive sleepiness, snoring and Mallampatti III-IV are frequent symptoms and signs, which worsen the quality of life of patients.

Keywords: obstructive sleep apnea hypopnea syndrome; sleep apnea syndromes; polysomnography.

Recibido: 14/10/2019

Aceptado: 12/11/2019

Introducción

La apnea obstructiva del sueño fue observada por primera vez en 1877, por Broadbent,⁽¹⁾ en un paciente con daño cerebral. Existen diversos equivalentes para esta alteración: apnea del sueño, apnea obstructiva, apnea de las vías aéreas, apnea mixta, síndrome de apnea del sueño e hipersomnia, síndrome de hipoventilación por obesidad, hipertrofia adenoidea, enfermedad cardíaca pulmonar, síndrome de Pickwick. No obstante, la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño no recomienda el uso de las denominaciones síndrome de Pickwick y síndrome de hipoventilación por obesidad.⁽²⁾ De acuerdo con esta clasificación se pueden distinguir claramente cuatro tipos de apnea del sueño:⁽²⁾

1. Síndrome de Apnea Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS)
2. Síndrome de Apnea Central del Sueño (SACS)
3. Síndrome de Apnea Mixta (SAM)

Recientemente, con la tercera edición de la citada clasificación,⁽²⁾ se incorporó una nueva categoría:

4. Síndrome de Apnea Obstructiva Compleja (SAOC)

Esta categoría, bastante controvertida, se refiere a la aparición o a la persistencia de episodios de apnea y de hipoapneas centrales, después de que se hayan eliminado los episodios de naturaleza obstructiva y se recurre a terapéutica de presión continua de aire.

El SAHOS es un trastorno que deriva de la oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea superior por encima del hueso hioides durante el sueño. Esta oclusión se debe al colapso inspiratorio de las paredes de la faringe, lo que determina el cese completo (apnea) o parcial (hipoapnea) del flujo aéreo. Las apneas e hipoapneas tienen una duración variable y repercuten de manera distinta sobre la homeostasis cardiorrespiratoria. Su repetición durante el sueño, a veces varios cientos de veces en una sola noche, y día tras día durante años produce importantes alteraciones en el sistema nervioso central, en la irrigación miocárdica y cerebral, y en la circulación pulmonar y sistémica.⁽³⁾

El SAHOS ha mostrado un crecimiento importante en los últimos años a nivel mundial, e incluso se ha convertido en un problema de salud pública en los países industrializados, pues genera altos costos.⁽⁴⁾ Autores como *Gooneratne* y colaboradores⁽⁵⁾ afirman que “cerca de 15 millones de adultos norteamericanos lo padecen y este valor aumenta a 11 % en individuos de la tercera edad.”

Hay evidencias de que el SAHOS aumenta con la edad, pues se ha estimado una prevalencia de aproximadamente 3 a 7 % en el sexo masculino y de 2 a 5 % en el femenino, en ambos casos entre los 40 y 60 años de edad; pero en las últimas décadas se publica que se incrementó a un 10 % en hombres entre la tercera y la cuarta década de la vida, y a un 17 % en hombres de 50 a 70 años. En las mujeres a un 17 % entre los 30 y 49 años, y a un 9 % entre 50 a 70 años.^(5,6) López y colaboradores⁽⁷⁾ reportan que los datos sobre el SAHOS son aun fragmentarios y su prevalencia varía de una región a otra y según el criterio diagnóstico.

El riesgo de desarrollar SAHOS está estrechamente relacionado con la obesidad y el género masculino.⁽⁸⁾ En las mujeres el SAHOS se presenta principalmente en la edad posmenopáusica⁽⁹⁾ y constituye la tercera enfermedad respiratoria más frecuente después del asma bronquial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).⁽⁷⁾

La triada clínica principal del SAHOS la componen los siguientes síntomas: roncopatía crónica, apneas presenciadas, hipersomnias diurnas o tendencia a dormirse involuntariamente ante situaciones inapropiadas. Otros síntomas y signos asociados (en ocasiones relacionados con la edad y el sexo del paciente) son: diaforesis, pesadillas, sueño agitado, insomnio, reflujo faringolaríngeo, enuresis, disminución de la libido, cambios de personalidad, pérdida de memoria, dificultad en la concentración, disminución del rendimiento profesional y en los estudios, apatía, irritabilidad, náuseas matutinas, síntomas depresivos, cansancio crónico, movimientos anormales, caídas frecuentes, eventos cardiovasculares, poliglobulia y crisis epiléptiformes.^(2,3,7,9)

En relación con la morbilidad, se ha publicado que el SAHOS está asociado a trastornos cognitivos y a deterioro de la calidad de vida; y en los niños afecta el aprendizaje y la conducta.⁽¹⁰⁾ Asimismo, se ha referido que está relacionado con la hipertensión arterial sistémica, la enfermedad coronaria, las arritmias, los accidentes vasculares encefálicos, el síndrome metabólico y en pacientes no tratados, aumenta el riesgo de eventos vasculares fatales y no fatales.^(7,11)

También la presencia de SAHOS se asocia a mayor riesgo de muerte, lo cual aumenta con la edad, alrededor de los 55 años.⁽¹²⁾ Hidalgo-Martínez alega que “con respecto a la mortalidad, existen reportes inconsistentes a la asociación de SAHOS y riesgo de muerte, eventos cardiovasculares, diabetes y depresión”.⁽⁴⁾

El tratamiento indicado se basa en medidas generales que ayuden a disminuir los factores de riesgo modificables que propician el SAHOS, entre estas tenemos la eliminación del consumo de cigarrillos, alcohol, sedantes, control del peso corporal, dormir en posición adecuada,

tratamiento de la obstrucción nasal y una adecuada higiene del sueño.^(13,14,15,16) El tratamiento medicamentoso se ha planteado como una alternativa para los pacientes con SAHOS leve a moderado, sin embargo no se han encontrado medicamentos que modifiquen o controlen la aparición de eventos obstructivos durante el sueño.⁽¹⁷⁾

En la actualidad, el tratamiento de elección es la presión positiva continua en la vía aérea. Consiste en administrar un flujo de aire invariable que se transmite mediante interface nasal u oral, así se previene el cierre de la vía aérea superior y por tanto los episodios apnéicos.⁽¹⁸⁾

No se han encontrado en Cuba investigaciones a nivel hospitalario acerca de las características clínicas del SAHOS, según sus particularidades de presentación clínica y epidemiológica, la incidencia en que se presentan sus diferentes variables sociodemográficas, los principales signos, síntomas y enfermedades asociadas que, según la literatura mundial, la suelen acompañar.^(1,8,10) Con esta investigación se pretende caracterizar los pacientes con síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño desde el punto de vista clínico y epidemiológico.

Métodos

Se realizó un estudio de serie de casos transversal en pacientes atendidos en la consulta externa de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y cuello del Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” entre enero de 2006 y diciembre de 2017. Se incluyeron pacientes con diagnóstico confirmado de SAHOS por polisomnografía (PSG). Se excluyeron los que tenían otros tipos de alteraciones del sueño, y aquellos que no tuvieran realizada esta prueba y con datos incompletos en las historias clínicas. La muestra fue de 220 pacientes.

Las variables investigadas fueron: la edad en años cumplidos, el sexo, los posibles factores de riesgo como: el tabaquismo, el alcoholismo, la obesidad, la hipertensión arterial (HTA), dormir en supino, hipotiroidismo, alteraciones cráneo-faciales y el reflujo faríngeo-laríngeo. Otras variables fueron: el tiempo de evolución de la enfermedad, los síntomas diurnos (somnolencia excesiva, cefalea matutina, problemas de atención e irritabilidad) y los síntomas nocturnos (ronquido, apnea, disnea, nicturia, despertares frecuentes, somniloquios, insomnio e impotencia sexual).

Al examen físico se tuvo en cuenta la infiltración grasa del cuello, el Mallampatti III-IV, hipertrofia amigdalina, mala calidad de mordida, macroglosia y prognatismo. Se indagó además la repercusión de la enfermedad sobre órganos y sistemas; así como la HTA, enfermedad coronaria, arritmias, diabetes mellitus, accidentes vasculares encefálicos (AVC)

y síndrome metabólico. La gravedad del SAHOS se clasificó en leve, moderada y grave según los valores del índice apnea e hipopnea (IHA) en la PSG.

Técnicas y procedimientos

Se obtuvo la información de las historias clínicas ambulatorias de los pacientes que acudieron a la consulta externa de Otorrinolaringología con diagnóstico de SAHOS. El diagnóstico clínico se realizó según el interrogatorio, el examen físico otorrinolaringológico y la polisomnografía.

La información obtenida se pasó a una base de datos en formato de Microsoft Excel 2010 y se procesó con el programa SPSS versión 20.0. Las variables cuantitativas se resumieron con la media y su desviación estándar, y las cualitativas con números absolutos y porcentajes.

El estudio se realizó de acuerdo con lo establecido en la declaración de Helsinki, modificación de Hong Kong sobre las investigaciones en seres humanos. Para realizar este estudio se solicitó la autorización al servicio de Otorrinolaringología para acceder a las historias clínicas ambulatorias, con la responsabilidad y obligación de no divulgar la información recogida, la cual se mantuvo en estricta confidencialidad. A cada paciente se le explicó la importancia y objetivos del estudio para su aprobación a participar en la investigación, y se les llenó el consentimiento informado, que fue firmado por todos los implicados. Este estudio fue valorado y aprobado, por la Comisión Científica y de Ética de la investigación del hospital.

Resultados

Predominaron los casos entre 30 y 39 años con 96 pacientes (43,6 %), seguidos de los que tenían entre 40 y 49 con 93 sujetos (42,2 %). La media de edad fue de $45,0 \pm 12,3$ años. El sexo masculino fue el más frecuente con 93,2 %.

Entre los posibles factores de riesgo de SAHOS más frecuentes estuvieron, de los modificables, la obesidad en 112 casos (50,9 %), la HTA en 84 (38,2 %) y el tabaquismo en 71 (32,3 %), y de los no modificables, las malformaciones cráneo-faciales en 84 pacientes (38,2 %) y el hipotiroidismo en 13 (5,9 %) (tabla 1).

El tiempo de evolución del SAHOS, fue menor de 5 años en 103 pacientes (46,8 %) y la media de $8,9 \pm 10,9$ año (tabla 2).

Tabla 1 - Pacientes según factores de riesgo modificables y no modificables

Factores de riesgo		Número (n= 220)	%
Modificables	Tabaquismo	71	32,3
	HTA	84	38,2
	Alcoholismo	18	8,2
	Obesidad	112	50,9
	Dormir en supino	36	16,4
No modificables	Alteraciones craneofaciales	84	38,2
	Hipotiroidismo	13	5,9
	Reflujo faríngeo-laríngeo	9	4,1

Tabla 2 - Distribución de pacientes según tiempo de evolución

Tiempo de evolución (años)	Número	%
Menos de 5	103	46,8
5-9	62	28,2
10-14	37	16,8
15 o más	18	8,2
Total	220	100

En relación con los síntomas diurnos predominaron la somnolencia excesiva con un 40,5 %, la fatiga (25,4 %), los problemas de atención, concentración y memoria (21,4 %); mientras que dentro de los nocturnos prevalecieron el ronquido (77,7 %), la apnea (29,1 %) y el insomnio (23,6 %) (tabla 3).

Tabla 3 - Pacientes según síntomas diurnos y nocturnos

Síntomas		Número (n= 220)	%
Diurnos	Somnolencia excesiva	89	40,5
	Fatiga	56	25,4
	Cefalea matutina	41	18,6
	Problemas de atención	47	21,4
	Mal estado de ánimo	7	3,2
Nocturnos	Ronquido	171	77,7
	Apnea	64	29,1
	Disnea	17	7,7
	Nicturia	5	2,3
	Despertares frecuentes	23	10,5
	Somniloquios	11	5,0
	Insomnio	52	23,6

En cuanto a las manifestaciones clínicas, los signos con mayor frecuencia encontrados fueron la clasificación de Mallampatti II-IV en 134 casos (60,9 %), el cuello corto en 107 (48,6 %) y la hipertrofia amigdalina y descenso del paladar en 63 (28,6 %) (tabla 4).

Un total de 145 pacientes (65,9 %) presentaron repercusión sistémica secundaria a la presencia de SAHOS. Las enfermedades sistémicas más frecuentes fueron la HTA (55,9 %), el síndrome metabólico (47,6 %) y la diabetes mellitus (37,9 %) (tabla 5).

Como se observa en la tabla 6, del total de casos estudiados el SAHOS se clasificó de acuerdo con la gravedad, de leve en 138 pacientes (62,7 %), moderado en 62 (28,2 %) y grave en 20 (9,1 %).

Tabla 4 - Pacientes según manifestaciones clínicas

Examen físico	Número (n= 220)	%
Cuello corto	107	48,6
Mallampatti III-IV	134	60,9
Hipertrofia de amígdalas palatinas y descenso del paladar	63	28,6
Mala calidad de mordida	9	4,1
Macroglosia	32	14,5
Prognatismo	19	8,6

Tabla 5 - Pacientes según repercusión sistémica

Repercusión sistémica	Número (n= 220)	%
HTA	81	55,9
Enfermedad coronaria	37	25,5
Arritmias	14	9,7
DM	55	37,9
AVE	40	27,6
Síndrome metabólico	69	47,6

Tabla 6 - Distribución de pacientes según gravedad del SAHOS

Gravedad del SAHOS	Número (n= 220)	%
Leve	138	62,7
Moderado	62	28,2
Grave	20	9,1
Total	220	100

Discusión

En la actualidad, el SAHOS es una enfermedad de alta prevalencia; así como se encuentra subdiagnosticada. Podría considerarse una epidemia del siglo XXI, cuyas consecuencias pueden derivar en costes sanitarios importantes y en un aumento de mortalidad y comorbilidad asociada a la ausencia de diagnóstico y tratamiento correcto.

La prevalencia de SAHOS aumenta con la edad, de forma que la mayoría de los estudios encuentran una incidencia de aproximadamente el doble, en los casos mayores de 65 años que en edades medias, lo cual después decrece tanto en hombres como mujeres.⁽¹⁹⁾

En este estudio los resultados encontrados según la edad, fueron similares a algunos estudios revisados, como el de *Amra* y colaboradores⁽²⁰⁾ y *Khazaie* y colaboradores,⁽²¹⁾ que mencionan medias de edad de 40,5 años y 48,6 años, respectivamente. Por otra parte, *Suwanprathes* y colaboradores⁽²²⁾ plantea que las medias de la edad fueron inferiores con 38,4 años y 38,6 años, respectivamente. Mientras que *Nagayoshi* y colaboradores⁽²³⁾ y *Chen* y colaboradores⁽²⁴⁾ encuentran medias de la edad superiores, el primero de 59,8 años y el segundo de 58,6 años. En relación con el sexo,^(4,9,25) los resultados coinciden con otras investigaciones, pues la mayor frecuencia del SAHOS fue en hombres. Las diferencias en la anatomía y fisiología de la vía aérea superior, en la morfología craneal y en la infiltración grasa a este nivel en ambos sexos, son posibles causas que hacen que el SAHOS predomine en los hombres.⁽²⁶⁾

Otro aspecto investigado fueron los posibles factores de riesgo modificables para la ocurrencia de SAHOS en los pacientes. En esta investigación alrededor de la mitad de los pacientes tenían obesidad. *Páez-Moya*⁽²⁷⁾ en un artículo de reflexión explica:

...en el caso de los factores de riesgo modificables numerosos estudios de corte transversal han encontrado una asociación significativa entre SAHOS y sobrepeso. El sobrepeso afecta la respiración de muchas formas: cambios en la estructura de la vía aérea superior (VAS), alteración de la morfología, o en su función, aumento de la colapsabilidad y depósitos grasos en las fibras musculares que disminuye su contractilidad, cambios en el control central del tono muscular y de la estabilidad del control ventilatorio y disminución en la capacidad residual funcional, lo cual, a su vez, afecta y reduce el tamaño de la VA.

Otros factores modificables como el tabaquismo y la HTA se observaron en más de la tercera parte de los pacientes. En un estudio transversal analítico de *Rodríguez Delgado*,⁽²⁸⁾ se encontró relación significativa entre el SAHOS y la obesidad, el alcoholismo y el hábito de fumar. Todos los porcentajes para los mencionados factores, excepto para la HTA (16,7 %), fueron superiores a los obtenidos en esta investigación; en el grupo de SAHOS la obesidad fue de 83,3 %, el hábito de fumar de 52,7 % y el alcoholismo de 35,3 %.

La relación entre fumar, ronquido y SAHOS no es clara, pero puede estar relacionada con un aumento de la resistencia inspiratoria en las VAS, como consecuencia de inflamación crónica de la mucosa nasofaríngea.⁽²⁷⁾ El consumo de alcohol, que es otro factor modificable, al deprimir el sistema nervioso central, disminuye la actividad de los músculos dilatadores de la faringe, lo que aumenta su resistencia tanto cuando se está despierto como durante el sueño.⁽²⁷⁾ Algunos factores modificables como el hipotiroidismo y el reflujo faringolaríngeo, que también se han referido⁽²⁷⁾ influyen en la aparición del SAHOS y se presentaron con menos frecuencia.

Sobre los factores no modificables, los resultados de esta investigación están en correspondencia con lo que se ha publicado sobre la relación que tienen la presencia de alteraciones cráneo faciales y el SAHOS.^(29,30)

Con respecto al tiempo de evolución los hallazgos no coinciden con la investigación de *Arcos* y colaboradores,⁽³¹⁾ pues después del diagnóstico el tiempo de evolución fue de $8,7 \pm 8,2$ años. Detrás de un largo tiempo de evolución de este síndrome puede provocar insuficiencia respiratoria crónica y/o cor pulmonale.⁽³²⁾

Una de las áreas más importantes en la presente investigación fue la sintomatología percibida por los pacientes, que permitió conocer los principales marcadores de esta enfermedad en la institución estudiada. Los resultados obtenidos, según los síntomas diurnos y nocturnos, pertenecen a la llamada “triada clásica” descritos en la literatura revisada.^(2,3,7,9)

Los síntomas clínicos que se presentaron en este trabajo con mayor frecuencia, al igual que en los pacientes estudiados por *Arcos* y colaboradores,⁽³¹⁾ fueron los ronquidos (88,4 %), la somnolencia diurna (79,1 %), la nicturia (65,1 %) y la apnea (43,0 %). Según reportan *Duong Quy* y colaboradores,⁽³³⁾ la mayoría de los enfermos de SAHOS refirieron ronquidos (64,5 %), cefalea matinal (58,5 %) y nicturia (39,3 %), resultados diferentes a los de esta investigación. Los hallazgos encontrados por *Si Eun* y colaboradores⁽³⁴⁾ informan que el 91,3 % presentaron ronquidos, el 63,6 % refirieron somnolencia diurna y 41,9 % tenían apnea durante el sueño. En el examen físico algunos de los hallazgos encontrados fueron bastante similares a lo que refieren *Arcos* y colaboradores;⁽³¹⁾ el 67,9 % de los pacientes tenían el signo de Mallampatti entre el grado III y IV, el 20,3 % hipertrofia de las amígdalas y un 57,3 % cuello corto. Sin embargo, la maloclusión y la macroglosia se presentaron con cifras superiores, 20,6 % y 38,9 % respectivamente. Otras alteraciones, como la úvula congestiva, paladar blando descendido, identaciones linguales y regiones parotídeas ocupadas por tejido adiposo, encontradas por *Arcos* y colaboradores⁽³¹⁾ no fueron observadas en esta serie de pacientes. Autores como *Olivi* y colaboradores⁽⁹⁾ han planteado que la presencia de las alteraciones comentadas no es confirmatoria del diagnóstico de SAHOS, pero si son factores predisponentes y ayudan a descartar otras causas.

El SAHOS no es un síndrome aislado solo a nivel de la faringe, sino que también tiene repercusiones sistémicas.^(3,7,9) En esta serie predominó la HTA y DM al igual que en el estudio de *Arcos* y colaboradores⁽³¹⁾. En pacientes con SAHOS, la prevalencia de la HTA no diagnosticada es desde un 30 % a un 60 %.⁽³⁴⁾ Los pacientes con SAHOS presentan aumentos cíclicos de la presión arterial en relación con la hipoxia, hipercapnia, los aumentos en la presión negativa intratorácica y los despertares transitorios, lo que resulta en una serie de cambios autonómicos, hemodinámicos y humorales.⁽³⁵⁾ Asimismo, *Montesi* y colaboradores⁽³⁶⁾ en un metanálisis, encontraron que la presencia de SAHOS se asociaba con una incidencia mayor de debut de HTA, principalmente en aquellos pacientes no tratados con presión positiva continua en la vía aérea.

La Federación Internacional de Diabetes en el 2008 confirmó que los desórdenes endocrinos en pacientes con SAHOS, se relacionan con el desarrollo de la DM o mal control de rdt.⁽³⁷⁾ Se ha propuesto que a nivel anatómico, la aproximación de los núcleos hipotalámicos que asumen el control y regulación del ciclo sueño-vigilia, del apetito y el entorno metabólico, presentan una correlación entre sí, que provocaría un vínculo patológico entre el sueño con la DM.⁽³⁸⁾ En resumen, existe una creciente evidencia epidemiológica que el SAHOS tiene

efectos adversos sobre la tolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina y riesgo de DM, que son independientes del grado de obesidad. Existe la posibilidad que la hiperglucemia crónica induzca el SAHOS o viceversa.⁽³⁹⁾

El síndrome metabólico es otra manifestación sistémica que está presente en aproximadamente más de un 40 % en los pacientes con SAHOS, según el *National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel* (NCEP-ATP) III.^(40,41) Drager y colaboradores⁽⁴²⁾ en un estudio que incluyó a 81 pacientes en control cardiovascular, demostraron que aquellos que presentan ambas enfermedades tienen un mayor engrosamiento de la íntima carotídea, lo que sugiere un efecto aditivo sobre el desarrollo de la aterosclerosis. La gravedad del SAHOS se comportó de igual manera a lo que publica *Arnardottir* y colaboradores,⁽⁴³⁾ ellos informan en su investigación un predominio de los pacientes con SAHOS leve (61,0 %), moderado (31,7 %) y severo (7,3 %); lo cual concuerda con los estudios realizados por *Heinzer* y colaboradores,⁽⁴⁴⁾ *Lee* y colaboradores,⁽⁴⁵⁾ *Redline* y colaboradores⁽⁴⁶⁾ y *Apleleton* y colaboradores.⁽⁴⁷⁾

Se concluye que en el SAHOS la presencia de repercusión sistémica, la somnolencia excesiva, el ronquido y un Mallampatti III-IV son síntomas y signos frecuentes, empeoran la calidad de vida de los enfermos.

Referencias bibliográficas

1. Broadbent W. On Cheyne-Stokes' Respiration in Cerebral Haemorrhage. *The Lancet*. 1877;109:307-9.
2. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorder: Diagnostic and Coding Manual. 3rd Edn. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
3. Páez S, Parejo K. Cuadro clínico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev Fac Med*. 2017;65:29-37.
4. Hidalgo P, Lobelo R. Epidemiología mundial, latinoamericana y colombiana y mortalidad del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev. Fac. Med*. 2017;65:17-20.
5. Gooneratne N, Richards K, Joffe M, Lam R, Pack F, Staley B, et al. Sleep disordered breathing with excessive daytime sleepiness is a risk factor for mortality in older adults. *J Sleep*. 2011;34(4):435-42.

6. Peppard P, Young T, Barnet J, Palta M, Hagen E, Hla K. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013 [acceso 12/01/2018];177(9):1006-14. Disponible en: <http://doi.org/bnjg>
7. López V, Musetti A, Mamchur M, Gutiérrez M, Otaño N, Umpiérrez A et al. Trastornos respiratorios del sueño: guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento. *Rev Méd Urug*. 2012 [acceso 06/08/2019];28(4):274-08. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902012000400006&lng=en.
8. Young T, Peppard P, Gottlieb D. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165:1217-39.
9. Henry R. Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico. algorithms. *Rev Méd Clínic Las Condes*. 2013;24(3):359-73.
10. David L, Nilton C. Los trastornos del sueño y su compleja relación con las funciones cognitivas. *Rev Neuropsiquiatra*. 2018 [acceso 06/08/2019];81(1):20-8. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-85972018000100004&lng=es
11. Barashi N, Ruiz R, Marín L, Ruiz P, Amado S, Ruiz A, Hidalgo P. Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño y su asociación con las enfermedades cardiovasculares. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2015;22(2):81-7.
12. Lurie A. Obstructive sleep apnea in adults: epidemiology, clinical presentation, and treatment options. *Adv Cardiol*. 2011;46:1-42.
13. Campo F, Sanabria F, Hidalgo P. Tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) con presión positiva en la vía aérea (PAP). *Rev Fac Med*. 2017 [acceso 06/09/2019];65:129-34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59569>
14. Parejo K, Saltos C. Tratamiento médico del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev Fac Med*. 2017 [acceso 08/04/2019];65:101-3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59727>
15. Sharma S, Katosh V, Mohan A, Kadiravan T, Elavarasi A, Ragesh R, et al. Consensus and evidence-based Indian initiative on obstructive sleep apnea guidelines. *Lung India*. 2015;32(4):422-34.

16. Qaseem A, Dallas P, Owens D, Starkey M, Holty J, Shekell M. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2014 [[acceso 08/04/2019](#)];161(3):210-20. Disponible en: <http://doi.org/bnsh>.
17. Nogueira F, Nigro C, Cambursano H, Borsini E, Silio J, Ávila J. Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño. *Rev Mex de Medicina.* 2013;73(4):349-62
18. Mason M, Welsh E, Smith I. Drug therapy for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2013 [[acceso 08/04/2019](#)];31(5):CD003002. Disponible en: <http://doi.org/bmk5>.
19. Franklin K, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population - a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis* 2015 [[acceso 08/01/2019](#)];7(8):1311-22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2015.06.11>
20. Amra B, Farajzadegan Z, Golshan M, Fietze I, Penzel T. Prevalence of sleep apnea-related symptoms in a Persian population. *Sleep Breath* 2011;15:425-9.
21. khazaie H, Najafi F, Rezaie L, Tahmasian M, Sepehry A, Herth F. Prevalence of symptoms and risk of obstructive sleep apnea syndrome in the general population. *Arch Iran Med.* 2011;14:335-8.
22. Puwanprathes P, Won C, Komoltri C, Nana A, Kotchabhakdi N, Guilleminault C. Epidemiology of sleep-related complaints associated with sleep disordered breathing in Bangkok. *Thailand Sleep Med.* 2010;11:1025-30.
23. Nagayoshi M, Yamagishi K, Tanigawa T, Sakurai S, Kitamura A, Kiyama M, et al. Risk factors for snoring among Japanese men and women: a community based cross-sectional study. *Sleep Breath.* 2011;15:63-9.
24. Chen R, Xiong KP, Lian YX, Huang JY, Zhao MY, Li JX, Liu CF. Daytime sleepiness and its determining factors in Chinese obstructive sleep apnea patients. *Sleep Breath.* 2011;15:129-35.
25. Guerrero S, Gaona E, Cuevas L, Torres L, Reyes M, Shamah T. Prevalencia de síntomas de sueño y riesgo de apnea obstructiva del sueño en México. *Rev salud Pública México.* 2018 [[acceso 08/01/2019](#)];60(3):347-55. Disponible en: <http://saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/9280>

26. Whittle A, Marshall I, Mortimore I, Wraith P, Sella R, Douglas N. Neck soft tissue and fat distribution: comparison between normal men and women by magnetic resonance imaging. *Rev Thorax*. 1999;54:323-8.
27. Páez S, Vega P. Factores de riesgo y asociados al síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev Fac Med*. 2017 [acceso 12/05/2018];65:1-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59646>
28. Rodríguez Delgado R, Romero Reyes MJ, Grilo Reina A, Otte Alba MC, Esteve I. Prevalencia de eventos cardiovasculares y factores de riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión arterial y síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Rev Esp Cardiol*. 2018 [acceso 12/05/2018];71(1):13-7. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-congresos-sec-2018-el-congreso-76-sesion-factores-riesgo-modificables-no-modificables-4440-prevalencia-eventos-cardiovasculares-factores-riesgo-52384>
29. Davidson T, Sedgh J, Tran D, Stepnowsky C. The anatomic basis for the acquisition of speech and obstructive sleep apnea: evidence from cephalometric analysis supports The Great Leap Forward hypothesis. *Sleep Med*. 2005 [acceso 12/05/2018];6(6):497-05. Disponible en: [10.1016/j.sleep.2005.03.007](http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2005.03.007)
30. Santos M, Filho J, Campos J, Ferraz E. Dentofacial characteristics as indicator of obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome in patients with severe obesity. *Obes Rev*. 2011;12(2):105-13.
31. Arcos J, Lorenzo D, Musetti A, Gutiérrez M, Buño G, Baz M et al. Síndrome de Apneas del Sueño: revisión de 25 años de experiencia. *Anfamed*. 2017 [acceso 07/08/2019];4(2):75-111. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.25184/anfamed2017v4n2a5>
32. Maimó A, Mir L, Viladrich I, Mateu P, Buades J. Síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS). Aspectos generales. *Medicina Balear*. 1995;10(4):195-202.
33. Duong S, Tran D, Thai L, Thi T, Viet D, Thi M, et al. Prevalence and characteristic of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in subjects with high blood pressure: a pilot study in Vietnam. *Vasc Med Surg*. 2016;4:3-12.
34. Illanes R, Virhuez I, Guzmán H. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño como factor de riesgo para otras enfermedades. *Rev Cien Ciencia Méd*. 2011 [acceso 9 de agosto de 2019];14(1):25-30.
35. Ayas N, Taylor C, Laher I. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea. *Curr Opin Cardiol*. 2016;31(6):599-605.

36. Montesi S, Edwards B, Malhotra A, Bakker J. The effect of continuous positive airway pressure treatment on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(5):587-96.
37. Shaw J. Apnea Obstructiva del sueño y Diabetes tipo 2: el Consenso de la FID. *Diabetes Voice*. 2008;53(3):29-32.
38. Codoceo V. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño y alteración en la tolerancia a la glucosa. *Rev Med Clin Condes*. 2013;24(3):422-31.
39. Pillai A, Warren W. Effects of sleep apnea severity on glycemic control in patients with type 2 diabetes prior to continuous positive airway pressure treatment. *Diabetes Technol Rev*. 2011;13(9):945-9.
40. Sharma S, Sreenivas V. Are metabolic syndrome obstructive sleep apnoea & syndrome Z sequential? - A hypothesis. *Indian J Med Res*. 2014;131:455-8.
4. Akahoshi T, Uematsu A, Akashiba T, Nagaoka K, Kiyofuji K, Kawahara S et al. Obstructive sleep apnoea is associated with risk factors comprising the metabolic syndrome. *Rev Britannic Respirology*. 2010;15:1122-6.
42. Drager L, Bortolotto L, Maki C, Trombetta I, Alves M, Fraga R. The incremental role of obstructive sleep apnea on markers of atherosclerosis in patients with metabolic syndrome. *J Artherosclerosis*. 2010;208:490-95.
43. Arnardottir E, Bjornsdottir E, Olafsdottir K, Benediktsdottir B, Gislason T. Obstructive sleep apnoea in the general population: highly prevalent but minimal symptoms. *Eur Respir J*. 2016;47(1):194-202.
44. Heinzer R, Vat S, Marques P, Marti H, Andries D, Tobback N et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015;3(4):310-8.
45. Lee S, Kang S, Ju G, Han J, Kim T, Lee C, et al. The prevalence of and risk factors for sleep-disordered breathing in an elderly Korean population. *J Respiration Korean*. 2014;87(5):372-8.
46. Redline S, Sotres D, Loredó J, Hall M, Patel S, Ramos A, et al. Sleep disordered breathing in Hispanic/Latino individuals of diverse backgrounds: the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189(3):335-44.
47. Appleton S, Vakulin A, McEvoy R, Vincent A, Martin S, Grant J, et al. Undiagnosed obstructive sleep apnea is independently associated with reductions in quality of life in middle-aged, but not elderly men of a population cohort. *Sleep Breath*. 2015;19(4):13-6.

Conflicto de intereses

Los autores refieren no tener conflicto de intereses.

Contribución de los autores

- Arely Pérez Cué: Presentó la idea original, realizó la revisión bibliográfica, tuvo protagonismo en la realización del estudio y confeccionó el informe final.
- Mabel Vanessa Montás Canario: Realizó la revisión bibliográfica, participó en el estudio de los casos y en la confección del informe final.
- Teddy Osmin Tamargo Barbeito: Realizó la revisión bibliográfica y participó en el estudio de los casos
- Yaimí Rosales Mesa: Participó en el estudio de los casos y en la confección del informe final.
- Susel Quesada Peña: Participó en el estudio de los casos y en la revisión bibliográfica.