

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA



“USO DE LA POLIGRAFÍA SIMPLIFICADA COMO HERRAMIENTA PARA EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO DE TIPO CENTRAL Y OBSTRUCTIVO EN PACIENTES ADULTOS DE 30 A 60 AÑOS EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL DE NEUMOLOGÍA Y MEDICINA FAMILIAR “DR. JOSÉ ANTONIO SALDAÑA” EN EL PERÍODO DE LOS MESES DE MAYO A JULIO DE 2025”

PRESENTADO POR:

ROBERTO CAMPOS VALLE

EMERSON VLADIMIR DE LA ROSA QUINTANILLA

INFORME FINAL PARA OPTAR A GRADO DE:

LICENCIADOS EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

ASESORA:

LIC. ANA EMILIA JUÁREZ DE BERGANZA.

CIUDAD UNIVERSITARIA “DR FABIO CASTILLO FIGUEROA”, EL SALVADOR,
FEBRERO 2026.

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR

MSC. JUAN ROSA QUINTANILLA QUINTANILLA

VICERRECTORA ACADÉMICA

DRA. EVELYN BEATRIZ FARFÁN MATA

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

MSC. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO

SECRETARIO GENERAL

LIC. PEDRO ROSALÍO ESCOBAR CASTANEDA

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

DECANO

DR. SAÚL DÍAZ PEÑA

VICEDECANO

DR. C. FRANKLIN ARNULFO MÉNDEZ DURÁN

SECRETARIO

DR. C. ROBERTO CARLOS HERNÁNDEZ MARROQUÍN

DIRECTOR DE ESCUELA DE MEDICINA

DR. DOUGLAS ALFREDO VELÁSQUEZ RAIMUNDO

DIRECTORA DE ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD

MCP. MONICA RAQUEL VENTURA DE RAMOS

DIRECTOR DE CARRERA

MSP. LUIS ALBERTO GUILLEN GARCIA

INDICE

INTRODUCCION	7
CAPITULO I	10
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
1.1 SITUACION PROBLEMÁTICA	11
1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA	13
1.3 JUSTIFICACIÓN	14
1.4 OBJETIVOS	15
1.4.1 Objetivo General:	15
1.4.2 Objetivos Específicos	15
CAPITULO II	16
2. MARCO TEORICO	17
2.1 SUEÑO Y FISILOGIA GENERAL	17
2.2 CRONOLOGIA DEL SUEÑO	19
2.2.1 Neonatos y bebés (desde el nacimiento hasta 1 año)	20
2.2.2 Infantes (de 1 a 3 años) y niños (de 3 a 9 años)	20
2.2.3 Adolescentes (de 10 a 18 años)	20
2.2.4 Adultos (mayores de 18 años)	21
2.2.5 Adultos mayores (mayores de 65 años)	21
2.3 Diferencias de género	21
2.4 Mecanismo	21
2.5 Despertar/Alerta	22
2.6 ETAPAS DEL SUEÑO	22
2.6.1 N1 (Etapa 1) - Sueño ligero (5%) registro de EEG: ondas theta - bajo voltaje	22
2.6.2 N2 (Etapa 2) - Sueño más profundo (45%)	22
2.6.3 N3 (Etapa 3) - Sueño no REM más profundo (25%)	23
2.6.4 REM (25%)	23
2.7 Trastorno del sueño REM	24
2.8 ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR	24
2.8.1 Estructuras principales de la vía aérea superior	25
2.8.1.1 Boca	25

2.8.1.2 Nariz	25
2.8.1.3 Faringe.....	26
2.8.1.4 Laringe	26
2.8.1.5 Hioides	27
2.9 FISILOGIA CARDIOVASCULAR DEL SUEÑO	27
2.10 SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO	28
2.10.1 Fisiopatología	28
2.10.2 Factores anatómicos y musculares.....	32
2.10.3 Modelo de Starling	33
2.10.4 Factores dinámicos y neurológicos.....	33
2.11 CONSECUENCIAS DEL SAHOS.....	35
2.11.1 Consecuencias cardiovasculares	35
2.11.2 Consecuencias neurológicas.....	35
2.11.3 Consecuencias metabólicas	36
2.11.4 Consecuencias endocrinas	36
2.11.5 Disfunción del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal	36
2.11.6 Alteraciones tiroideas.....	36
2.11.7 Disfunción gonadal y hormonal sexual.....	36
2.11.9 Consecuencias de la falta de sueño en el SAHOS	37
2.11.10 SAHOS y la accidentabilidad	37
2.12 COMPLICACIONES Y MANIFESTACIONES DEL SAHOS.....	38
2.13 FACTORES DE RIESGO	38
2.14 IMPACTO DEL DIAGNÓSTICO TEMPRANO DEL SAHOS.....	39
2.14.1 Abordaje Terapéutico	39
2.15 POLIGRAFIA	40
2.16 POLIGRAFIA SIMPLIFICADA.....	41
2.18 APNEALINK AIR.....	45
2.18.1 Componentes y partes principales	45
2.18.2 Modo de uso	46
2.18.3 Utilidad clínica.....	47
2.18.4 Impacto y beneficios potenciales	47
CAPITULO III	49
3. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	50

CAPITULO IV	51
4 DISEÑO METODOLÓGICO	52
4.1 Tipo de estudio	52
4.2 Población	52
4.3 Tipo de muestreo	52
4.4 Criterios de inclusión y exclusión	53
4.4.1 Criterios de inclusión	53
4.4.2 Criterios de exclusión	53
4.5 Método, Instrumento y Técnica	53
4.5.1 Método	53
4.5.2 Instrumento y Técnica	53
4.6 Recolección de Datos	54
4.7 Procesamiento de datos	54
4.8 Consideraciones éticas	54
4.9 Análisis de los datos	54
CAPÍTULO V	55
5.1 Análisis y tabulación de datos	56
5.2 Recolección de Datos	57
CAPÍTULO VI	66
6.1 CONCLUSIONES	67
6.2 RECOMENDACIONES	68
GLOSARIO	69
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	71
ANEXOS	73

RESUMEN

El Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) es un trastorno respiratorio de alta prevalencia en la población adulta, caracterizado por episodios recurrentes de obstrucción parcial o total de la vía aérea superior durante el sueño, lo que genera hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño y activación del sistema nervioso simpático. Esta condición se asocia con múltiples complicaciones cardiovasculares, metabólicas y neurológicas, impactando negativamente en la calidad de vida de los pacientes. A pesar de su relevancia clínica, el diagnóstico oportuno del SAHOS continúa siendo un reto en muchos centros de salud debido a la limitada disponibilidad de la polisomnografía, considerada el estándar de oro.

El presente estudio tiene como objetivo evaluar la utilidad de la poligrafía respiratoria simplificada como herramienta diagnóstica del SAHOS en sus variantes central y obstructiva en pacientes adultos de 30 a 60 años atendidos en el Hospital Nacional General de Neumología y Medicina Familiar “Dr. José Antonio Saldaña”, durante el período comprendido entre mayo y julio de 2025. Se desarrolló un estudio descriptivo mediante el análisis de registros previamente obtenidos con poligrafía respiratoria simplificada, considerando variables como el índice de apnea-hipoapnea (IAH), la clasificación de severidad del trastorno y la diferenciación entre eventos respiratorios de tipo obstructivo y central.

Los resultados permiten determinar la precisión diagnóstica de la poligrafía simplificada y su utilidad como alternativa accesible, eficiente y de menor costo frente a la polisomnografía. Asimismo, el estudio aporta evidencia científica que respalda su implementación en contextos con recursos limitados, contribuyendo al diagnóstico temprano, la optimización del manejo clínico y la mejora en la calidad de vida de los pacientes con SAHOS.

Palabras clave: Síndrome de Apnea-Hipoapnea del Sueño (SAHOS), Poligrafía respiratoria simplificada, Índice de apnea-hipoapnea (IAH), Diagnóstico del sueño, Polisomnografía.

INTRODUCCION

El Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) es un trastorno respiratorio de alta prevalencia en la población adulta, caracterizado por episodios repetidos de obstrucción parcial o total de las vías respiratorias durante el sueño. Estas interrupciones generan hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño y una activación del sistema nervioso simpático, provocando consecuencias cardiovasculares, metabólicas y neurológicas significativas. El diagnóstico oportuno del SAHOS resulta fundamental para prevenir complicaciones crónicas y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En este contexto, la poligrafía simplificada se ha convertido en una herramienta de gran utilidad clínica. Este método permite el registro de parámetros como el flujo aéreo, la saturación de oxígeno y el esfuerzo respiratorio, constituyéndose en una alternativa accesible y eficaz frente a la polisomnografía completa.

El presente protocolo de investigación busca describir y evaluar la importancia del uso de la poligrafía simplificada como herramienta diagnóstica del Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño de tipo central y obstructivo, en pacientes adultos de 30 a 60 años atendidos en el Hospital Nacional General de Neumología y Medicina Familiar “Dr. José Antonio Saldaña”, durante el periodo comprendido entre mayo y julio de 2025.

El trabajo se estructura en seis capítulos, los cuales se desarrollan de la siguiente manera:

Capítulo I: Presenta el planteamiento del problema, la descripción del hospital donde se llevará a cabo la investigación y el servicio involucrado. Asimismo, incluye la justificación que destaca la relevancia de la poligrafía simplificada como alternativa diagnóstica, junto con los objetivos generales y específicos que orientan el desarrollo del estudio.

Capítulo II: Contiene el marco teórico, que explica los fundamentos fisiológicos del sueño, la anatomía de la vía aérea superior, la fisiopatología del SAHOS, sus consecuencias sistémicas, factores de riesgo y el impacto del diagnóstico temprano. También aborda la descripción técnica y clínica de la poligrafía respiratoria simplificada y su diferencia con la polisomnografía.

Capítulo III: Presenta la operacionalización de las variables, sus definiciones conceptuales y operacionales, las dimensiones e indicadores que permitirán medir los resultados de la investigación.

Capítulo IV: Describe el diseño metodológico, detallando el tipo de estudio, método, población, técnica e instrumentos utilizados. Además, se explica el proceso de recolección, tabulación y análisis de los datos que servirán para cumplir los objetivos planteados.

Capítulo V: En este capítulo se muestra la recolección de datos mediante la técnica de tabulación de datos y la graficación de las mismas usando los gráficos de tipo pastel con el software Microsoft Excel.

Capítulo VI: Presenta las conclusiones derivadas del análisis de los resultados del estudio, destacando la utilidad de la poligrafía respiratoria simplificada como herramienta diagnóstica del Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño.

De esta manera, la presente investigación pretende aportar evidencia científica que respalde el uso de la poligrafía simplificada como una herramienta para el diagnóstico del SAHOS.

CAPITULO I

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 SITUACION PROBLEMÁTICA

El Hospital Nacional General de Neumología y Medicina Familiar “Dr. José Antonio Saldaña”, ubicado en Los Planes de Renderos de la Ciudad de San Salvador, El Salvador, es uno de los principales centros hospitalarios en la capital. Forma parte de la red pública del Ministerio de Salud (MINSAL).

Este hospital es un centro de referencia nacional en enfermedades respiratorias. Ofrece consulta externa y hospitalización, destacando en neumología con programas de rehabilitación pulmonar, terapia respiratoria y estudios diagnósticos como espirometría y broncoscopía.

Además, brinda atención integral en medicina interna, cirugía general, pediatría, ginecología y obstetricia, ortopedia y cuidados intensivos, apoyándose en farmacia, laboratorio clínico y patología. De esta manera, el hospital garantiza un abordaje integral para pacientes con patologías respiratorias y otras condiciones médicas de alta prevalencia.

Dentro del departamento de terapia respiratoria se cumple un papel esencial en el hospital al atender pacientes con enfermedades pulmonares agudas y crónicas, brindar tratamiento de oxigenoterapia e inhaloterapia, apoyar el diagnóstico mediante pruebas funcionales como la espirometría, gasometría arterial, poligrafía simplificada, titulación y manejo de CPAP y BiPAP, capacitar a los pacientes en el uso correcto de dispositivos respiratorios y participar en programas de rehabilitación pulmonar que tienen como objetivos restablecer la capacidad funcional pulmonar.

A pesar de contar con estos recursos, uno de los principales retos clínicos actuales en el hospital es el diagnóstico oportuno del Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS), patología con alta prevalencia en la población adulta y que, de no detectarse tempranamente, se asocia a complicaciones cardiovasculares, metabólicas y deterioro significativo de la calidad de vida. El método diagnóstico de elección es la polisomnografía completa; sin embargo, su disponibilidad es limitada por factores de infraestructura, costo y tiempo de espera, lo que dificulta evaluar de manera oportuna a todos los pacientes con sospecha clínica.

Bajo este contexto, la poligrafía simplificada surge como una alternativa accesible y menos costosa, capaz de brindar información diagnóstica relevante para la confirmación del SAHOS en adultos de 30 a 60 años atendidos en el Hospital Saldaña. De ahí surge la necesidad de evaluar su utilidad como herramienta diagnóstica en este escenario, lo cual constituye la base del presente trabajo de investigación.

El grupo investigador pretende utilizar la poligrafía simplificada para analizar registros previamente obtenidos de pacientes adultos con sospecha de Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño en

el Hospital Saldaña, con el fin de evaluar la efectividad de este método diagnóstico y sus posibles limitaciones. De esta manera, se busca fortalecer los protocolos de diagnóstico del SAHOS en el hospital y sentar un precedente para futuras investigaciones que optimicen la identificación y manejo de los pacientes con esta condición respiratoria.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Será válido el uso de la poligrafía simplificada como herramienta para el diagnóstico del Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño en el ámbito central y obstructivo en pacientes adultos de 30 a 60 años en el Hospital Nacional General de Neumología y Medicina Familiar “Dr. José Antonio Saldaña” en el periodo de los meses de mayo a julio de 2025?

1.3 JUSTIFICACIÓN

El Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) es una patología crónica de alta prevalencia especialmente en la población de 30 a 60 años. La fragmentación del sueño y las interrupciones en la respiración que la caracterizan tienen consecuencias significativas en la salud a largo plazo.

El diagnóstico del SAHOS tradicionalmente se realiza mediante la polisomnografía (PSG) en laboratorios de sueño, pero esta técnica es costosa y de acceso limitado. En contraste, la poligrafía simplificada emerge como una alternativa viable, portable y accesible para la detección del SAHOS en la población adulta.

Por lo tanto, se justifica una investigación que valide la utilidad de la poligrafía respiratoria en pacientes de 30 a 60 años, con el fin de evaluar su precisión diagnóstica, determinar sus ventajas frente a la polisomnografía y establecer un protocolo de uso optimizado.

Este estudio busca llenar una brecha importante en el conocimiento, proporcionando evidencia que permita mejorar el diagnóstico, el acceso al tratamiento y la calidad de vida de los pacientes con SAHOS a través de una herramienta más accesible y efectiva como lo es la poligrafía simplificada.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 Objetivo General:

- Evaluar la utilidad de la poligrafía simplificada como herramienta diagnóstica del Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño de tipos central y obstructivo, en pacientes adultos de 30 a 60 años atendidos en el Hospital Nacional General de Neumología y Medicina Familiar “Dr. José Antonio Saldaña” durante el período de mayo a julio de 2025.

1.4.2 Objetivos Específicos

- Establecer la precisión diagnóstica de la poligrafía simplificada para la detección del Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño en la población estudiada del Hospital Nacional General De Neumología y Medicina Familiar Dr. José Antonio Saldaña.
- Determinar el índice de apnea-hipoapnea (IAH) y su distribución por grados de severidad (leve, moderado, severo) en la población estudiada.
- Evaluar la utilidad de la poligrafía simplificada para diferenciar eventos obstructivos de eventos centrales en el diagnóstico del Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño.
- Determinar la utilidad del registro de eventos de ronquido obtenido mediante poligrafía simplificada como indicador asociado al diagnóstico del Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño.

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO

2.1 SUEÑO Y FISILOGIA GENERAL

El período de sueño ha sido asociado desde tiempos prehistóricos al ciclo luz-oscuridad determinado por la rotación de la tierra, marcador geofísico que condiciona el llamado patrón circadiano del ciclo vigilia-sueño. La información genética codificada por este marcador sensorial (la luz) es el determinante principal de la fisiología natural del sueño.¹

Las fluctuaciones fisiológicas corporales cardiovasculares, respiratorias, de temperatura, hormonal, inmunológica, endocrina, metabólica y en general la homeostasis, siguen ese ciclo luz-oscuridad característico en los seres humanos y en gran parte de los animales.

En la génesis del patrón circadiano se distinguen procesos fisiológicos fundamentales que llevan a la producción del sueño y que se presentan de manera cíclica y predictiva en el transcurso de las 24 horas del día. El conjunto de esos procesos conduce a homeostasis del sueño o período sueño vigilia; se distingue una homeostasis reactiva generada principalmente por la Adenosina, producto del metabolismo celular derivado de la actividad diurna, cuya acumulación progresiva durante la vigilia genera una propensión al sueño a medida que transcurre el día.²

La adenosina se acumula en el hipotálamo lateral y mediante la unión a sus receptores localizados en el área preóptica ventrolateral generan un bloqueo de la actividad del sistema reticular ascendente que permite el ingreso de la información proveniente del medio ambiente.

Por otra parte, existe otra sustancia u hormona, la melatonina producida en la hipófisis, que genera una homeostasis predictiva, que consiste en una secreción periódica relacionada con la disminución progresiva de la luz solar y la aparición de la oscuridad en la noche. Esta hormona está enlazada en su producción, secreción y acumulación a nivel cerebral con la detección de la luz solar por parte de células especializadas de la retina que activan la producción de la hormona.

¹ Pedemonte M. (2019). Fisiología humana, 4e. Obtenido de Fisiología humana, 4e: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1858§ionid=134363621>

² Lyford Pike A. Quadrelli B; Cronobiología, sueño y depresión Rev. (2014)

La melatonina actúa sobre el núcleo Supraquiasmático (NSQ), que es el marcapaso natural del sueño o reloj biológico que tiene conexiones neuronales directas con la retina, causando “el deseo de dormir” y alcanza su pico máximo de secreción durante a las 3:00 de la mañana.³

El cortisol, u hormona del estrés, regula el ciclo sueño-vigilia; sus niveles son bajos por la noche y altos por la mañana para despertar al cuerpo. El estrés crónico y la falta de sueño alteran este ritmo natural, elevando el cortisol nocturno y dificultando el descanso. Para mejorar el sueño, es importante gestionar el estrés con técnicas de relajación, mantener una rutina de sueño consistente y evitar la exposición a pantallas antes de acostarse.

La relación entre el cortisol y el sueño

- **Ritmo circadiano:** El cortisol sigue un ciclo natural de 24 horas llamado ritmo circadiano
- **Niveles bajos nocturnos:** Durante la noche, los niveles de cortisol deben disminuir para permitir un sueño profundo y reparador.
- **Pico matutino:** Los niveles de cortisol son más altos por la mañana, ayudando a despertar al cuerpo y a mantenerse activo.

La temperatura corporal, junto a la adenosina y melatonina, es otro factor inductor de sueño, así, un descenso en la temperatura corporal central causado por la reducción de la actividad corporal y el reposo al comienzo de la noche lleva a una menor actividad neuronal de alertamiento y genera las condiciones que inician la somnolencia y sueño. La temperatura corporal disminuye al inicio del sueño y alcanza su nivel más bajo durante la segunda mitad de la noche.

El periodo de sueño fisiológico normal, considerado es de 7-8 horas en el adulto, es gobernado también por neurotransmisores tipo monoaminas y acetilcolina, causando un ciclo ultradiano cada 90 minutos, con predominio del sueño lento o NREM en la primera mitad de la noche y de sueño REM (movimientos oculares rápidos) en la segunda mitad. Esta característica fisiológica y su distribución genera un patrón o arquitectura de sueño que es reconocible en los estudios polisomnográficos, con transiciones periódicas de sueño superficial a profundo y REM.⁴

³ Alkozi HA, P. d.-N. La estimulación de TRPV4 induce la secreción de melatonina al aumentar el nivel de proteína arilalquimina N-acetiltransferasa (AANAT). *Int J Mol Sci.* 1 de abril de 2017;18(4):746

⁴ Carrillo-Mora P, R.-P. J. (2013). *Neurobiología del sueño.* México.

Desde el punto de vista hormonal el sueño es un estado altamente productivo y fundamental para la estabilidad fisiológica en los seres vivos. Durante el sueño se produce la secreción de hormonas como la hormona de crecimiento (GH), la hormona estimulante de tiroides (TSH), el cortisol, entre otros. La primera se secreta desde el hipotálamo exclusivamente durante la fase inicial del estadio III de sueño profundo; de no existir esta fase, no hay secreción de la GH esencial para la regeneración tisular. La TSH también tiene una secreción ligada al sueño con pico máximo al inicio del sueño y secreción progresivamente menor a lo largo del día.

Así mismo, el cortisol es una hormona que depende del sueño y es secretada de manera independiente a las influencias ambientales. En condiciones de sueño habitual, inicia su producción en el transcurso de la noche, desde el comienzo del sueño hasta la finalización del mismo en la madrugada, con un pico máximo a las 6 am, experimentando un patrón cíclico con posterior disminución a lo largo del día y alcanzando sus niveles más bajos al comienzo del sueño.

La ausencia de sueño genera privación en la secreción de cortisol, el cual sólo se libera cuando se restaura el sueño sin importar la hora en el que éste se produce; por ejemplo, si la persona se encuentra trasnochada y no duerme, el cortisol se secretará en el periodo en el que el individuo vuelva a dormir a la mañana o tarde siguiente. Otras hormonas que se secretan con ritmicidad asociada al sueño son la hormona luteinizante y la prolactina del eje hipotálamo-pituitaria.

La homeostasis endocrina se asocia también con importantes funciones neurológicas de restauración cerebral y funciones ejecutivas que ocurren en la primera mitad del periodo de sueño principalmente la fase de sueño profundo y de consolidación en memoria y aprendizaje que ocurre durante la segunda mitad del periodo de sueño, principalmente ocupada por el sueño REM.

2.2 CRONOLOGIA DEL SUEÑO

El cuerpo humano pasa por dos fases de sueño: 1. sueño REM (sueño con movimientos oculares rápidos) y 2. sueño no REM (sueño sin movimientos oculares rápidos), que a su vez se divide en tres etapas: N1, N2, N3. Cada fase y etapa del sueño incluye variaciones en el tono muscular, los patrones de ondas cerebrales y los movimientos oculares. El cuerpo pasa por todas las etapas aproximadamente de 4 a 6 veces cada noche, con un promedio de 90 minutos por ciclo. La duración de cada etapa del sueño evoluciona a medida que los individuos envejecen, lo que a menudo refleja una disminución de la necesidad biológica general de sueño en los individuos a lo largo del tiempo.

2.2.1 Neonatos y bebés (desde el nacimiento hasta 1 año)

El horario de sueño en los recién nacidos se distribuye uniformemente entre el día y la noche durante las primeras semanas de vida, con patrones irregulares de sueño y vigilia. Los recién nacidos duermen aproximadamente de 16 a 18 horas al día de forma discontinua, y el episodio de sueño continuo más largo suele durar entre 2,5 y 4 horas. Los recién nacidos tienen tres tipos diferentes de sueño: sueño tranquilo (similar al NREM), sueño activo (similar al REM) y sueño indeterminado. A diferencia de los niños y los adultos, el sueño de los recién nacidos se inicia a través del REM, no del NREM, y cada episodio de sueño consta de solo uno o dos ciclos. Estas diferencias entre el sueño y las etapas del sueño se deben a que los ritmos circadianos no se han dilucidado.

Los ritmos circadianos se desarrollan alrededor de los 2 o 3 meses de edad, con mayores duraciones de vigilia durante el día y períodos de sueño más largos por la noche. A los 2 meses de edad, comienza la progresión del sueño nocturno. A los 3 meses, se produce el ciclo de melatonina y cortisol en un ritmo circadiano, y el sueño comienza con NREM. El sueño REM disminuye y se desplaza hacia la parte final del ciclo del sueño. El ciclo total de sueño NREM y REM suele ser de 50 minutos en lugar del ciclo de 90 minutos de los adultos. A los 6 meses de edad, el episodio de sueño continuo más largo se extiende a 6 horas. A los 12 meses, los bebés suelen dormir de 14 a 15 horas diarias, la mayor parte del sueño ocurre por la noche y solo necesitan una o dos siestas durante el día

2.2.2 Infantes (de 1 a 3 años) y niños (de 3 a 9 años)

Entre los 2 y los 5 años, el tiempo total de sueño necesario cada día disminuye en 2 horas, pasando de 13 a 11 horas. A los 6 años, los niños manifiestan preferencias circadianas por las fases de sueño y tienden a ser noctámbulos o madrugadores. Un estudio reveló que los niños parecen tener latencias de sueño REM más largas que los adolescentes y, por lo tanto, pasan más tiempo en la etapa N3.

2.2.3 Adolescentes (de 10 a 18 años)

El tiempo total de sueño que necesitan los adolescentes es de 9 a 10 horas cada noche. Debido a los diversos cambios puberales y hormonales que acompañan al inicio de la pubertad, el sueño de ondas lentas y el tiempo de latencia del sueño disminuyen, y el tiempo en la etapa N2 aumenta.

Alrededor de la mitad de la pubertad, la somnolencia diurna es más frecuente que en etapas anteriores de la pubertad.

2.2.4 Adultos (mayores de 18 años)

Los adultos tienden a acostarse y despertarse más temprano, y a tener una menor consolidación del sueño. Los adultos de 65 años o más se despiertan aproximadamente 1,5 horas antes y duermen una hora antes que los adultos de 20 a 30 años.

2.2.5 Adultos mayores (mayores de 65 años)

A medida que las personas envejecen, su patrón de sueño puede cambiar significativamente. Algunos estudios indican que los adultos mayores pueden experimentar una disminución en la fase de sueño no REM, llegando incluso a no tener esta etapa en absoluto. Es decir, que es más difícil llegar a tener una fase de sueño profunda.

Además, es común que los adultos mayores experimenten despertares nocturnos frecuentes y tengan dificultad para conciliar el sueño nuevamente. La vigilia aumenta en las personas mayores. Estos cambios pueden estar relacionados con factores como la disminución de la producción de melatonina y otros cambios hormonales propios del envejecimiento. Pero hay técnicas y cambios en hábitos para poder mejorar el sueño en personas mayores.

2.3 Diferencias de género

Los hombres tienden a pasar más tiempo en la etapa N1 del sueño y experimentan más despertares nocturnos, por lo que son más propensos a la somnolencia diurna. Las mujeres mantienen el sueño de ondas lentas durante más tiempo que los hombres y tienden a quejarse con mayor frecuencia de dificultad para conciliar el sueño. Además, la somnolencia diurna aumenta durante el embarazo y los primeros meses posparto.

2.4 Mecanismo

El sueño se divide en cinco etapas: vigilia, N1, N2, N3 y REM. Las etapas N1 a N3 se consideran sueño sin movimientos oculares rápidos (NREM), y cada etapa conduce a un sueño progresivamente más profundo. Aproximadamente el 75 % del sueño se produce en las etapas

NREM, y la mayor parte en la etapa N2. Una noche típica de sueño consta de 4 a 5 ciclos de sueño, con la progresión de las etapas en el siguiente orden: N1, N2, N3, N2, REM.

Un ciclo de sueño completo dura aproximadamente de 90 a 110 minutos. El primer período REM es corto y, a medida que avanza la noche, se producen períodos más largos de REM y una disminución del tiempo en sueño profundo (NREM).

2.5 Despertar/Alerta

Registro de EEG (Electroencefalograma): ondas beta: frecuencia más alta, amplitud más baja (las ondas alfa se observan durante la vigilia tranquila/relajada)

La primera etapa es la de vigilia o etapa W, que depende de si los ojos están abiertos o cerrados. Durante la vigilia con los ojos abiertos, predominan las ondas beta. Las ondas alfa se convierten en el patrón predominante a medida que las personas se sienten somnolientas y cierran los ojos.

2.6 ETAPAS DEL SUEÑO

2.6.1 N1 (Etapa 1) - Sueño ligero (5%) registro de EEG: ondas theta - bajo voltaje

Esta es la etapa más ligera del sueño y comienza cuando más del 50 % de las ondas alfa son reemplazadas por actividad de frecuencia mixta de baja amplitud (LAMF). El músculo esquelético presenta tono muscular y la respiración se produce con regularidad. Esta etapa dura aproximadamente de 1 a 5 minutos y representa el 5 % del tiempo total de sueño.

2.6.2 N2 (Etapa 2) - Sueño más profundo (45%)

Registro EEG: husos de sueño y complejos K

Esta etapa representa un sueño más profundo, ya que la frecuencia cardíaca y la temperatura corporal disminuyen. Se caracteriza por la presencia de husos de sueño, complejos K o ambos. Los husos de sueño son breves y potentes ráfagas de activación neuronal en las circunvoluciones temporales superiores, la corteza cingulada anterior, las cortezas insulares y el tálamo, que inducen la entrada de calcio a las células piramidales corticales. Se cree que este mecanismo es fundamental para la plasticidad sináptica. Numerosos estudios sugieren que los husos de sueño son esenciales para la consolidación de la memoria, en particular la memoria procedimental y declarativa.

Los complejos K son ondas delta largas que duran aproximadamente un segundo y se consideran las ondas cerebrales más largas y nítidas. Se ha demostrado que los complejos K contribuyen al mantenimiento del sueño y a la consolidación de la memoria.

La etapa 2 del sueño dura unos 25 minutos en el primer ciclo y se alarga con cada ciclo sucesivo, llegando a representar aproximadamente el 45 % del sueño total. En esta etapa del sueño se produce el bruxismo (rechinar de los dientes).

2.6.3 N3 (Etapa 3) - Sueño no REM más profundo (25%)

Registro de EEG: ondas delta: frecuencia más baja, amplitud más alta

El sueño de ondas lentas (SWS) también se conoce como sueño de ondas lentas (SWS). Se considera la etapa más profunda del sueño y se caracteriza por señales de frecuencias más bajas y amplitudes más altas, conocidas como ondas delta. Esta etapa es la más difícil de despertar; para algunas personas, los ruidos fuertes (> 100 decibeles) no inducen un estado de vigilia. A medida que envejecemos, pasamos menos tiempo en este sueño lento de ondas delta y más tiempo en la etapa N2. Si bien esta etapa tiene el umbral de despertar más alto, si alguien se despierta durante ella, experimentará una fase transitoria de confusión mental, conocida como inercia del sueño. Las pruebas cognitivas muestran que las personas que se despiertan durante esta etapa tienden a presentar un deterioro moderado del rendimiento mental durante 30 minutos a 1 hora.

Esta es la etapa en la que el cuerpo repara y regenera tejidos, desarrolla huesos y músculos, y fortalece el sistema inmunitario. También es la etapa en la que se producen sonambulismo y terrores nocturnos.

2.6.4 REM (25%)

Registro de EEG: ondas beta, similares a las ondas cerebrales durante la vigilia

La fase REM se asocia con los sueños y no se considera una etapa de sueño reparador. Si bien el EEG es similar al de una persona despierta, los músculos esqueléticos están atónicos y sin movimiento, excepto los ojos y los músculos diafragmáticos, que permanecen activos. Sin embargo, la frecuencia respiratoria es más errática e irregular. Esta etapa suele comenzar 90 minutos después del sueño, y cada ciclo REM aumenta a lo largo de la noche. El primer ciclo suele durar 10 minutos y el último puede durar hasta una hora. La fase REM es cuando se producen los sueños, las pesadillas y la tumescencia del pene y el clítoris.

Características importantes del sueño REM:

- Asociado con sueños y movimientos musculares irregulares, así como movimientos rápidos de los ojos.
- Las personas tienden a despertarse espontáneamente por la mañana durante un episodio de sueño REM.
- Pérdida del tono motor, aumento del uso de O₂ por parte del cerebro, aumento y variabilidad del pulso y la presión arterial.
- Aumento de los niveles de ACh
- El cerebro está muy activo durante el sueño REM, aumentando el metabolismo cerebral hasta en un 20%

2.7 Trastorno del sueño REM

Durante la fase REM, solemos estar atónicos, lo que significa que no nos movemos debido a una parálisis muscular temporal. Si la atonía temporal del sueño REM se altera, es posible que se representen físicamente sueños (a menudo desagradables) con vocalizaciones y movimientos repentinos de las extremidades. Esto se denomina trastorno del sueño REM (trastorno del sueño con movimientos oculares rápidos). La causa de este trastorno no se conoce por completo, pero puede estar asociada a enfermedades neurológicas degenerativas como la enfermedad de Parkinson o la demencia por cuerpos de Lewy.⁵

2.8 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

La vía aérea superior cumple funciones vitales como la fonación, deglución y respiración, pero durante mucho tiempo se le dio poca importancia en el estudio de las enfermedades respiratorias, centrado casi solo en las estructuras intratorácicas. En una persona sana, la respiración ocurre sobre todo por la nariz. Allí el aire se prepara antes de llegar a los pulmones: se calienta hasta unos 37 °C, se humedece, se limpia de polvo y se filtran algunos contaminantes. La nariz también funciona como una “válvula” natural que regula el paso del aire, ya que ofrece casi la mitad de la resistencia al flujo inspiratorio y puede colapsar con facilidad.

⁵ Patel, A. k., Reddy, V, Y R, K. (2024). Facultad de Medicina Osteopática del NYIT. OBTENIDO DE <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526132/>

Cuando hay problemas a nivel nasal, estos se manifiestan de forma diferente a los que ocurren en el resto de la vía aérea. Por eso, los terapeutas respiratorios suelen enfocarse en aspectos puntuales de su función respiratoria o la usan como modelo para estudiar enfermedades inflamatorias de los bronquios. En cambio, ha despertado mayor interés investigar la parte de la vía aérea superior que va de la orofaringe hasta la tráquea, especialmente en tres áreas: cómo funciona en personas sanas y enfermas, qué alteraciones puede sufrir y cuál es su papel en el Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño.

La vía aérea superior no solo es un conducto, sino que participa activamente en la respiración. En reposo, las cuerdas vocales se separan en la inspiración y se acercan en la espiración, modificando el diámetro de la glotis. El ensanchamiento inspiratorio reduce la resistencia, mientras que el estrechamiento espiratorio podría ayudar a regular el flujo y volumen espiratorio.⁶

2.8.1 Estructuras principales de la vía aérea superior

2.8.1.1 Boca

La boca se prolonga desde los labios en la parte anterior hasta los pliegues palatoglosos en la posterior. Su techo está constituido por el paladar duro y el paladar blando. En su interior se ubican la lengua, que es el órgano de mayor tamaño dentro de la cavidad oral y cuyos dos tercios anteriores conforman su piso, y los dientes, elementos de gran importancia durante la laringoscopia rígida. La lengua, gracias a su volumen, movilidad y sus inserciones en la mandíbula, el hioides y la epiglotis, desempeña un papel esencial en el mantenimiento de la vía aérea permeable.

2.8.1.2 Nariz

La nariz abarca desde las narinas hasta las coanas, que marcan el inicio de la nasofaringe. Su piso está formado por el paladar duro, que la separa de la cavidad oral, y está dividida en dos cámaras por el tabique nasal. En las paredes laterales se encuentran los cornetes, bajo los cuales están las turbinas que permiten el paso del aire.

Su irrigación proviene principalmente de la arteria maxilar y su rama esfenopalatina, mientras que en la superficie externa participa la arteria facial. Ambas forman el plexo de Kiesselbach en la

⁶ García-Pachón E. La vía aérea superior. Vega Baja; 2010. (11) 252-253

pared medial, cerca de las narinas, el sitio más frecuente de sangrado al manipular la nariz, donde resulta útil aplicar vasoconstrictores locales.

2.8.1.3 Faringe

La faringe es un tubo de 12 a 15 cm que va desde la base del cráneo hasta la vertebra C6, donde continúa con el esófago. Está formada por tres músculos constrictores (superior, medio e inferior) que, al contraerse, permiten el paso del bolo alimenticio. La parte baja del constrictor inferior forma el músculo cricofaríngeo, que actúa como esfínter de entrada al esófago y evita la regurgitación gástrica, este pierde su función con la anestesia y la inconsciencia, facilitando la aspiración.

La faringe se divide en nasofaringe, orofaringe y laringofaringe. La nasofaringe se ubica detrás de la primera vértebra cervical, comunica con la cavidad nasal y contiene los adenoides y la entrada del conducto auditivo de Eustaquio. La orofaringe se extiende desde el paladar blando hasta la epiglotis, se comunica con la cavidad oral y presenta las amígdalas lateralmente; sus paredes son flexibles y pueden colapsar. La laringofaringe va desde la epiglotis hasta el cartílago cricoides, relacionándose con las vértebras C4 a C6, y se subdivide en laringofaringe, que se abre a la laringe, e hipofaringe, que continúa hacia el esófago, siendo la apertura glótica su estructura más relevante.

2.8.1.4 Laringe

La laringe es la porción del tracto respiratorio entre la laringofaringe y la tráquea, con una longitud de 5 a 7 cm en adultos, situada entre C4 y C6. En mujeres es más corta y en niños se encuentra más alta en el cuello. En anterior está cubierta por los músculos infrahioideos y lateralmente por los lóbulos tiroideos y la vaina carotídea. Su estructura incluye cartílagos, ligamentos y músculos, y aunque no forma parte de la laringe propiamente dicha, el hueso hioides se considera clave para mantener la laringe en su posición.

La faringe está formada por una capa muscular compuesta totalmente por músculo voluntario. Es importante destacar que sus tres secciones están separadas por estructuras anatómicas, como la epiglotis, que actúa como límite entre la orofaringe y la laringofaringe.

Puntos clave sobre los músculos de la faringe	
Músculos de las paredes de la faringe	Capa circular externa: Músculo constrictor superior de la faringe Músculo constrictor medio de la faringe

	Músculo constrictor inferior de la faringe Capa longitudinal interna: Músculo palatofaríngeo Músculo salpingofaríngeo Músculo estilofaríngeo
Inervación	Todos están inervados por el plexo faríngeo y ramo faríngeo del nervio vago, a excepción del músculo estilofaríngeo el cual está inervado por el nervio glossofaríngeo
Funciones	Tienen su función en la faringe, ya sea de constricción o elevación de la misma
Correlaciones clínicas	Apnea-hipoapnea obstructiva del sueño

2.8.1.5 Hioides

Es un hueso en forma de U que sostiene la laringe a través de la membrana tirohioidea y de los músculos que se insertan en su cara interna. Se encuentra a nivel de C3. Sus extremos posteriores forman los cuernos superiores e inferiores, y en su concavidad descansa libremente el borde superior de la epiglotis.⁷

2.9 FISIOLÓGIA CARDIOVASCULAR DEL SUEÑO

Desde el punto de vista cardiovascular, el sueño presenta dos grandes fases de cambios en los parámetros cardiovasculares y respiratorios. Durante sueño NREM que engloba los estadios I-III de la nueva clasificación de los estadios de sueño, se presenta un predominio del control parasimpático con reducción de los parámetros hemodinámicos: gasto cardíaco, resistencia periférica, presión arterial y frecuencia cardíaca.

A nivel respiratorio hay incremento de la resistencia pulmonar, discreto aumento en la presión arterial de CO₂ (PaCO₂), reducción leve de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y de la frecuencia ventilatoria todo lo cual en conjunto representa una reducción de la tasa metabólica corporal. La

⁷ Natalia Sologuren C. ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA; Rev. Chil Anest, 2010; (38) 78-83

presión arterial y la frecuencia cardíaca alcanzan los valores más inferiores durante el estadio N3 (o tercer estadio del sueño NREM) en relación a los valores basales antes del sueño.

Por el contrario, en la fase o estadio de sueño REM se presenta predominio de la actividad del sistema nervioso simpático con discretos incrementos de las variables cardiovasculares mencionadas y una aproximación a los valores de vigilia, pero usualmente inferiores a estos. A nivel pulmonar se mantienen los cambios anotados para el periodo NREM, con incremento de la resistencia del lecho pulmonar, aumento de la PaCO₂, leve disminución de la PaO₂ y de la SatO₂ con una respuesta ventilatoria a la hipercapnia que disminuye marcadamente.

El control ventilatorio central puede estar alterado por la edad, características genéticas, enfermedades o puede estar ajustado para tener una sensibilidad alta o baja (“loop gain” o ganancia de asa). Un sistema muy sensible genera fluctuaciones muy rápidas y, un poco sensibles a fluctuaciones muy lentas. En el primer caso, el incremento o decremento de la PaCO₂ fuera del rango prefijado es rápidamente corregido, aumentando la ventilación o disminuyéndola lo que lleva a un trabajo ventilatorio excesivo y cambios bruscos. Por el contrario, un sistema que responde lentamente a las fluctuaciones de la PaCO₂ tardará más tiempo en corregir los cambios fuera de rango normal.

Este sistema de “control de asa” es un sistema fundamental en el control ventilatorio durante el sueño y en especial en la condición de la apnea del sueño donde se produce una acumulación en exceso de CO₂ durante la apnea. Individuos con una respuesta lenta a la elevación de esta variable tendrán apneas más prolongadas e hipoxemia mayor por una compensación inadecuada. Pacientes con hiper-respuesta a cambios sutiles experimentan micro despertares o despertares más frecuentes, alterando la arquitectura normal del sueño.⁸

2.10 SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

2.10.1 Fisiopatología

El Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) es un trastorno respiratorio que ocurre al dormir, caracterizado por ausencia total (apnea) o disminución parcial (hipopnea) del flujo aéreo, que dura más de 10 segundos y se asocia a disminución en la saturación de oxígeno de

⁸ S, A.C. (2013). Sueño a lo largo de la vida y sus implicaciones en salud. Rev. Medica clínica, LAS CONDES.

al menos un 3%, resultando en un incremento de la frecuencia cardíaca, microdespertar y despertares frecuentes que llevan al fraccionamiento del sueño.

El cuadro clínico se caracteriza por signos y síntomas entre los que destacan el ronquido, apnea, despertar frecuente o ahogo, cambios excesivos de posición durante el sueño, taquicardia o diaforesis, cefalea matutina, inercia de sueño al levantarse y sueño no reparador entre otros.

El síntoma cardinal diurno es la somnolencia de diversos grados, fatiga o cansancio y la disminución en el rendimiento laboral. En sus formas moderada o severa y persistentes el paciente presenta alteraciones metabólicas, endocrinas, cardiovasculares y psiquiátricas.

Desde el punto de vista cardiovascular el SAHOS se asocia de manera independiente con la fibrilación auricular, la hipertensión arterial y la falla cardíaca, siendo estas enfermedades parte de los criterios diagnósticos.

Se considera primordialmente que la apnea es la consecuencia de una disfunción en el control del tono de los músculos que gobiernan la potencia de la vía aérea superior (VAS). Esta disfunción tiene su base en las características genéticas del individuo, todo y cuando una vez que se ha demostrado heredabilidad de este trastorno.

La genética familiar condiciona no solo el control neuro-reflejo de los músculos de la VAS sino también las características craneofaciales y la tendencia a la obesidad. Individuos que sufren de SAHOS estudiados mediante resonancia magnética nuclear (RMN) tienen una VAS con un área de corte seccional más pequeña y colapsable que aquellos que no experimentan esta patología.

Los principales grupos musculares que intervienen en el tono de la VAS son los que constituyen la lengua y el velo del paladar. La lengua está constituida por ocho pares de músculos y uno impar, de los cuales el geniogloso ha recibido la mayor atención, toda vez que dirige las acciones encaminadas a evitar que la lengua caiga sobre la pared faríngea y la epiglotis, mediante la tracción del hueso hioides hacia arriba y adelante y sosteniendo la lengua contra el piso bucal.

El tono muscular del geniogloso esta disminuido al inicio del sueño tanto en sujetos normales como en los que padecen SAHOS, pero su tono se incrementa con el sueño de ondas lentas, profundo o NREM. Estudios recientes en pacientes con SAHOS han mostrado que el musculo geniogloso se activa adecuadamente como respuesta a la apnea. Sin embargo, los músculos accesorios dilatadores

de la faringe (estilogloso, geniohioideo y esterno-hioideo) fallan en mantener esta activación aumentando la inestabilidad y propensión al colapso durante el sueño.

Otros músculos involucrados en la disfunción neuromuscular durante el sueño son los que constituyen el paladar blando o velo del paladar, el cual está constituido por cinco pares de músculos, cuyas acciones principales son elevar y tensar el velo del paladar durante la deglución, cerrando los pilares posteriores de la unión faringo-nasal, aislando la orofaringe de la nasofaringe, lo cual evita el ascenso nasal del bolo alimenticio.

El velo del paladar actúa en sinergia con la lengua, la faringe y la epiglotis y es fundamental para la fonación. Irónicamente, estos músculos necesarios para la deglución y fonación representan también el substrato para la génesis del SAHOS debido al colapso inapropiado durante el sueño.⁹

La VAS está compuesta por: la nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. La obstrucción de esta vía durante el sueño puede ocurrir en una de estas divisiones, en más de un sitio o en su totalidad, A nivel nasofaríngeo y orofaríngeo, la úvula y el velo del paladar blando pueden causar obstrucción al caer posteriormente y la base de la lengua puede obturar la vía aérea al relajarse sobre la pared posterior de la faringe y la epiglotis en la hipofaringe.

Al parecer la susceptibilidad del ser humano a las apneas es consecuencia de la evolución biológica durante el desarrollo del habla. La fonación requiere de cambios en el volumen de aire lo cual solo puede alcanzarse cuando se libera la fijación del hueso hioides. Por otra parte, la VAS debe considerarse como un conducto o tubo muscular que carece de estructuras óseas fijas y depende estrictamente del tono muscular que modula su diámetro anteroposterior y/o lateral.

La antropo-morfología o rasgos individuales también están involucrados con la génesis del SAHOS dado que las características como la falta de soporte de la mandíbula al piso de la lengua, o la macroglosia presente en el Síndrome de Down. Otras características anatómicas involucradas en la apnea son: paladar ojival, cara alargada, cuello grueso (>40 cms de circunferencia en hombres y >38 cms en mujeres), hipertrofia de las amígdalas, cornetes y/o adenoides, estrechez de las fosas nasales, desviación del tabique nasal, rino-sinusitis crónica o tumores.

⁹ Varvarigou V, D.I. (2011). A review of genetic association studies of physiology. Chicago

Aunque la obesidad está altamente relacionada con la apnea del sueño, siendo una comorbilidad que propicia o agrava su fisiopatología, no explica la existencia de apnea del sueño en un 20-40% de los pacientes que no son obesos. Por esa razón se han identificado otros factores no anatómicos que explican la patología de la apnea entre los cuales se encuentran una respuesta muscular disminuida, control ventilatorio a nivel medular con “ganancia de asa” elevada (respuesta a los cambios de los gases sanguíneos (PaCO₂- PaO₂) durante el sueño) y un umbral de alertamiento con sensibilidad incrementada de situaciones que llevan a una inestabilidad en el control respiratorio.

Estos factores no anatómicos pueden tipificar a los pacientes según el factor que predomine y la respuesta compensatoria que cada organismo genera individualmente resultando en etiología y fisiopatología diferentes.

Los fenómenos resultantes de las apneas repetitivas independiente de la fisiopatología son: hipoxemia, descarga simpática reflejada, taquicardia, vasoconstricción periférica, aumento de las resistencias vasculares, disfunción endotelial, alteración metabólica, aumento del estrés oxidativo e inflamación.

La enfermedad cardiovascular es resultante o agravada por estas alteraciones, principalmente la hipertensión arterial, las arritmias cardíacas (especialmente la fibrilación auricular), la enfermedad coronaria y la falla cardíaca.

Durante la inspiración, es necesaria la permeabilidad de la VAS para que se genere un flujo aéreo hacia los pulmones. La presión positiva normal de hasta 10 cm de agua supera la resistencia entre la atmosfera exterior y los alveolos. Un 50% de la resistencia total del tracto respiratorio se encuentra en la VAS. En el SAHOS se presenta una disminución progresiva de la potencia de esta vía por reducción en el tono de los músculos de la lengua (geniogloso), el velo del paladar y de la faringe, lo que lleva al colapso de la VAS al superar la presión crítica que mantiene la vía permeable.

Los músculos intercostales y el diafragma comandados por el control ventilatorio central realizan esfuerzos para superar la obstrucción produciendo una disociación de los movimientos inspiratorios toraco-abdominales lo que genera una presión intratorácica negativa progresiva hasta el cese completo de la inspiración,

La ausencia de flujo aéreo conduce a diversos grados de reducción en la saturación de oxígeno o hipoxemia. Hay una respuesta simpática caracterizada por vasoconstricción periférica que genera un incremento brusco en las resistencias vasculares e incremento de la frecuencia cardíaca que puede conducir a taquicardia. La presión intratorácica negativa y la vasoconstricción periférica incrementan la postcarga ventricular y generan disfunción diastólica.

Se ha demostrado en relación con el primer mecanismo compensatorio, que existe un reflejo de presión negativa en la VAS que dispara el tono muscular del geniogloso (tono aumentado en pacientes con SAHOS). La respuesta quimio-refleja muestra que existen individuos que responden más rápidamente al incremento de la PaCO₂ que otros con menor respuesta. Durante sueño REM hay un aumento a la tolerancia de niveles más altos de PaCO₂. Finalmente, individuos que se despiertan más fácilmente ante la inminencia de una apnea tienden a un alertamiento más fácil, experimentan un mayor fraccionamiento del sueño, pero sufren menor hipoxemia que otros que tienen un alertamiento menor con apneas más severas e hipoxemia más profunda.¹⁰

2.10.2 Factores anatómicos y musculares

La vía aérea superior (VAS), compuesta por nariz, faringe y laringe, está controlada por unos 30 pares de músculos que interactúan de manera compleja. Durante la vigilia, la corteza cerebral regula esta actividad, pero en el sueño su control disminuye y predomina la regulación químico-neural de la musculatura faríngea.

La **nariz** incluye estructuras rígidas, como el septum nasal y la pirámide ósea, que proporcionan soporte, pero pueden modificar su forma y causar obstrucción. También tiene estructuras dinámicas, como las válvulas nasales, que pueden colapsar según la unión del septum con los cartílagos laterales. Los cornetes, aunque mayormente rígidos, pueden aumentar su tamaño y generar obstrucción durante reacciones alérgicas.

La **faringe** es un cilindro de tejido musculo facial delgado, con engrosamiento posterior que forma la fascia bucofaríngea, lo que la hace la porción más dinámica del tracto respiratorio superior. Se divide en nasofaringe, orofaringe e hipofaringe, cada una susceptible a distintos tipos de obstrucción. Su elasticidad, necesaria para fonación, deglución y respiración, facilita colapsos.

¹⁰ Pham LV, S. A. (2015). The pathogenesis of obstructive sleep apnea. J Thorac Dis. CHICAGO.

La **nasofaringe** suele obstruirse por hipertrofia adenoidea, malformaciones craneofaciales o tumores linfoides, mientras que en la orofaringe colapsan con mayor frecuencia la pared lateral y el paladar blando debido a la falta de soporte rígido.

En la **hipofaringe** destacan la lengua, especialmente el músculo geniogloso, principal dilatador de la vía aérea, cuya contracción puede estar reducida en pacientes con SAHOS, y la epiglotis, que en ocasiones presenta cierto grado de colapsabilidad.

Cualquier alteración en la anatomía de la vía aérea superior o en la función de sus músculos, como el geniogloso, aumenta el riesgo de SAHOS. La contracción adecuada de este músculo es crucial para mantener la vía aérea abierta durante el sueño, y su disfunción puede ser causada por fatiga, trauma neural o miopatías.

La laringe cuenta con un esqueleto cartilaginoso que mantiene la vía aérea permeable, aunque puede contribuir a la obstrucción en ciertas condiciones. En SAHOS, la hipoxia y el ronquido dañan la placa neuromuscular, aumentando la fatiga de los músculos dilatadores, cuya actividad es crucial durante el sueño, lo que favorece mayor colapso e hipoxia.

2.10.3 Modelo de Starling

El dinamismo de la VAS se explica mediante el modelo de Starling, donde la hipofaringe actúa como un tubo colapsable dentro de una cámara rígida (región cervical). La presión intraluminal tiende a abrir la VAS, mientras que la extraluminal tiende a cerrarla; la diferencia entre ambas define la presión transmural y el diámetro de la vía aérea. La presión crítica, que provoca colapso u obstrucción, es más alta en pacientes con SAHOS que en individuos sanos.

La longitud de la VAS, mayor en hombres, aumenta la predisposición a la obstrucción. La posición supina también favorece el colapso al redistribuir fluidos y tejidos blandos, y al combinarse con una disminución del volumen pulmonar, incrementa aún más la susceptibilidad al colapso de la VAS.

2.10.4 Factores dinámicos y neurológicos

La hipofaringe carece de soporte cartilaginoso, por lo que su permeabilidad depende del tono muscular, la masa tisular y el tejido adiposo. Durante la vigilia, los músculos dilatadores mantienen la vía aérea abierta, pero al inicio del sueño su actividad disminuye, provocando colapso en SAHOS. Además, la estabilidad del control respiratorio es clave: variaciones en el estímulo

neurrológico afectan la actividad de los músculos dilatadores, aumentando la resistencia de la vía aérea y la predisposición al colapso, un fenómeno conocido como high loop gain.

Un factor clave en el SAHOS es el umbral de despertar. Cuando cesa el flujo aéreo, aumenta la PaCO₂ y disminuye la PaO₂, activando quimiorreceptores que alertan al sistema nervioso central. Esto incrementa el impulso respiratorio y el tono muscular de la vía aérea. Si no es suficiente, se produce un microdespertar que eleva el tono muscular y restablece la vía aérea. La repetición de estos eventos provoca sueño fragmentado, poco reparador y somnolencia diurna excesiva.

Durante el sueño REM, aumenta el índice de apnea e hipopnea debido a la atonía de la musculatura estriada, incluidos los músculos faríngeos y respiratorios accesorios, lo que favorece el colapso de la vía aérea superior. Este efecto se potencia por mecanismos inhibitorios premotores que reducen la actividad de la motoneurona del nervio hipogloso. En contraste, durante el sueño de ondas lentas (N3) se observa una reducción del índice de apnea e hipopnea, cuya causa aún no se explica completamente.

Tras un microdespertar, el aumento del tono muscular estriado permite el paso de aire y la finalización de la apnea, pero la elevada presión negativa genera un ingreso rápido de aire (fase hiperpneica), que puede provocar una apnea central si el CO₂ cae por debajo del umbral de apnea.

El volumen pulmonar influye en la VAS: mayor volumen facilita su dilatación y estabilidad, mientras que menor volumen la hace más susceptible al colapso, efecto acentuado por la obesidad y la posición supina. Además, la retención y redistribución de líquidos hacia el cuello durante la noche pueden provocar edema y agravar la obstrucción, especialmente en insuficiencia cardíaca, enfermedad renal o hipertensión.¹¹

¹¹ Venegas-Mariño M. Fisiopatología del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia. 2017; 65 (suppl 1):25-32

2.11 CONSECUENCIAS DEL SAHOS

Las interrupciones recurrentes del flujo aéreo y la resultante Hipoxemia Intermitente Crónica (HIC) son los principales impulsores de las comorbilidades asociadas al SAHOS. Cada episodio de apnea/hipopnea culmina en:

- **Hipoxemia:** Caída de la saturación de oxígeno (SpO₂) en sangre.
- **Hipercapnia:** Aumento del dióxido de carbono (CO₂) al final del periodo de apnea.
- **Aumento de la presión intratorácica negativa:** El esfuerzo inspiratorio contra una vía aérea ocluida genera presiones intratorácicas extremadamente negativas, lo que incrementa el retorno venoso al corazón derecho, distiende el ventrículo derecho y, al mismo tiempo, aumenta la poscarga del ventrículo izquierdo (debido al aumento de la presión transmural).
- **Microdespertares y fragmentación del sueño:** La hipoxemia y la hipercapnia estimulan los quimiorreceptores, lo que conduce a un despertar transitorio (microdespertar) y la reactivación de los músculos dilatadores de la VAS, restableciendo brevemente el flujo aéreo. Esta fragmentación del sueño, incluso sin hipoxemia, contribuye a la somnolencia diurna y a la disfunción cognitiva.

2.11.1 Consecuencias cardiovasculares

La presencia de SAHOS se asocia con el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) y arritmias cardíacas y también con el agravamiento de la insuficiencia cardíaca y la enfermedad coronaria. Debe considerarse el diagnóstico de SAHOS en pacientes con HTA de diagnóstico reciente, refractaria al tratamiento y en pacientes con patrón non deeper. Debe considerarse el diagnóstico de SAHOS en los pacientes con eventos cardíacos isquémicos, arritmias e insuficiencia cardíacas, riesgo de infarto de miocardio o accidente cerebrovascular. La activación simpática nocturna sostenida incrementa la frecuencia cardíaca.

2.11.2 Consecuencias neurológicas

Debe considerarse el diagnóstico de SAHOS en pacientes que desarrollan eventos cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos.

2.11.3 Consecuencias metabólicas

El SAHOS se relaciona con el desarrollo de síndrome metabólico independientemente de la presencia de obesidad. El SAHOS se asocia con trastornos en el metabolismo de la glucosa, síndrome metabólico y diabetes tipo II.

2.11.4 Consecuencias endocrinas

La hipoxia intermitente, la fragmentación del sueño y la activación neuroendocrina crónica generan disfunciones hormonales que repercuten en la regulación del metabolismo, el crecimiento y la función sexual.

2.11.5 Disfunción del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal

El estrés fisiológico provocado por las apneas repetidas estimula el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, aumentando los niveles de cortisol plasmático y alterando su ritmo circadiano. Esta secreción sostenida de cortisol contribuye al aumento de peso, la retención de grasa abdominal y el desarrollo del síndrome metabólico, agravando las complicaciones del SAHOS.

2.11.6 Alteraciones tiroideas

Existe una mayor prevalencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes con SAHOS, lo que puede intensificar la obstrucción de la vía aérea superior por la disminución del tono muscular faríngeo. A su vez, el tratamiento del hipotiroidismo puede contribuir a reducir la severidad de los episodios de apnea.

2.11.7 Disfunción gonadal y hormonal sexual

En los hombres con SAHOS se observa una reducción de la secreción nocturna de testosterona, asociada con disminución de la libido y disfunción eréctil. En las mujeres, las alteraciones del sueño y la hipoxia afectan la liberación de gonadotropinas, provocando irregularidades menstruales y síntomas similares al Síndrome de Ovario Poliquístico.

2.11.8 Alteraciones en las hormonas del apetito

El SAHOS altera la regulación de la leptina y la grelina, generando resistencia a la leptina e incremento del apetito. Este desequilibrio hormonal conduce a un mayor consumo calórico, aumento de peso y perpetuación del ciclo obesidad-apnea del sueño.¹²

2.11.9 Consecuencias de la falta de sueño en el SAHOS

El SAHOS produce interrupciones repetidas del sueño que impiden alcanzar un descanso profundo y reparador. Estas pausas respiratorias generan fragmentación del sueño, hipoxia intermitente y una constante activación del sistema nervioso simpático, lo que conlleva múltiples consecuencias a nivel físico, cognitivo y emocional.

En el ámbito neurológico y cognitivo, la somnolencia diurna excesiva es uno de los síntomas más característicos. Esta se traduce en dificultad para concentrarse, pérdida de memoria, lentitud psicomotora y disminución del rendimiento laboral o académico. Asimismo, la alteración de los ciclos circadianos se asocia con irritabilidad, ansiedad, depresión y aumento del riesgo de trastornos del estado de ánimo.

A nivel inmunológico, la falta de sueño reparador disminuye la función de las células defensivas, aumentando la susceptibilidad a infecciones y reduciendo la eficacia de la respuesta inflamatoria. También se ha evidenciado una mayor liberación de mediadores proinflamatorios, que contribuyen al daño sistémico y a la progresión de enfermedades crónicas.¹³

2.11.10 SAHOS y la accidentabilidad

El SAHOS es uno de los factores de riesgo más relevantes en la conducción de automóviles. Los pacientes, especialmente aquellos con formas más severas del trastorno, reportan una intensa somnolencia durante la conducción, no solo en carretera o en viajes largos (lo que en algunos casos los lleva a detener su vehículo y dormir por un breve periodo de tiempo), sino también en trayectos cortos dentro de la ciudad. Este constituye uno de los problemas más frecuentes observados en las clínicas del sueño y genera ansiedad en quienes lo padecen.

¹² Punjabi, N. M. (2008). Epidemiología de la apnea obstructiva del sueño en adultos. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5(2), 136–143

¹³ Fernández, R., & Guillén, R. (2017). Efectos de la privación del sueño en el metabolismo y la función cognitiva. *Revista Médica de Chile*, 145(4), 508–516

La evidencia indica que las personas con apnea del sueño presentan una calidad de sueño deficiente, lo que provoca somnolencia diurna excesiva y aumenta el riesgo de accidentes de tránsito. En Estados Unidos, la Comisión Nacional de Investigación de Trastornos del Sueño estima que la somnolencia está implicada en el 36% de los accidentes fatales y entre el 42% y el 54% de todos los siniestros.¹⁴

2.12 COMPLICACIONES Y MANIFESTACIONES DEL SAHOS

La apnea-hipoapnea obstructiva del sueño produce consecuencias neurocognitivas, cardiovasculares y metabólicas significativas.

La apnea obstructiva del sueño es la principal causa médica de somnolencia diurna excesiva. Un término más correcto es somnolencia excesiva en el momento de la vigilia, porque las personas que trabajan durante la noche pueden tener somnolencia excesiva durante las horas nocturnas. La somnolencia excesiva aumenta activamente el riesgo de accidentes automovilísticos, dificultades en el trabajo y disfunción sexual.

A menudo se identifica cierto grado de deterioro cognitivo y también mayor riesgo de lesión (p. ej., cuando se opera maquinaria pesada o se dedican a otras actividades durante las cuales los episodios no intencionales de sueño serían peligrosos).

2.13 FACTORES DE RIESGO

- **Sobrepeso:** La obesidad aumenta en gran medida el riesgo de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño. Los depósitos de grasa alrededor de las vías respiratorias superiores pueden obstruir la respiración.
- **Circunferencia del cuello:** Las personas con cuello grueso pueden tener las vías respiratorias más estrechas.
- **Vías respiratorias estrechas:** Puede que hayas heredado una garganta estrecha. Las amígdalas o los adenoides también se pueden agrandar y obstruir las vías respiratorias, especialmente en los niños.

¹⁴ R. Cabezón A. (2021) Impacto del síndrome de apneas obstructivas del sueño en accidentes de tránsito. Rev. Otorrinolaringología; 81: 355

- **Sexo masculino:** Los hombres son de 2 a 3 veces más propensos a tener apnea del sueño que las mujeres. Sin embargo, el riesgo aumenta en las mujeres cuando tienen sobrepeso o si ya pasaron por la menopausia.
- **Edad avanzada:** La apnea del sueño ocurre con mucha más frecuencia en adultos mayores.
- **Consumo de alcohol, sedantes o tranquilizantes:** Estas sustancias relajan los músculos de la garganta, lo que puede empeorar la apnea obstructiva del sueño.
- **Fumar:** Los fumadores tienen tres veces más posibilidades de presentar apnea-hipoapnea obstructiva del sueño que las personas que nunca fumaron. Fumar puede aumentar la cantidad de inflamación y la retención de líquidos en las vías respiratorias superiores.
- **Enfermedades:** La insuficiencia cardíaca congestiva, la presión arterial alta y la diabetes tipo 2 son algunas de las afecciones que pueden aumentar el riesgo de apnea obstructiva del sueño. El Síndrome de Ovario Poliquístico, los trastornos hormonales, los accidentes cerebrovasculares previos y las enfermedades pulmonares crónicas como el asma también pueden aumentar el riesgo.

Hay antecedentes familiares de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño en el 25 al 40% de los casos en adultos, lo que refleja trastornos poligénicos que afectan el impulso ventilatorio o la anatomía; los riesgos genéticos pueden variar según la etnia, La probabilidad de apnea obstructiva del sueño en un miembro de la familia es proporcional al número de otros miembros de la familia afectados.¹⁵

2.14 IMPACTO DEL DIAGNÓSTICO TEMPRANO DEL SAHOS

2.14.1 Abordaje Terapéutico

El manejo del SAHOS busca mejorar la calidad de vida del paciente y reducir los riesgos asociados. Las opciones terapéuticas incluyen cambios en el estilo de vida, dispositivos de presión positiva

¹⁵ Robert L. Owens. (2024). MANUAL MSD. Obtenido de MANUAL MSD: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/apnea-del-sue%C3%B1o/apnea-obstructiva-del-sue%C3%B1o>

continúa en la vía aérea (CPAP), dispositivos de avance mandibular y, en casos selectos, procedimientos quirúrgicos.

Además, han surgido opciones terapéuticas alternativas al CPAP en casos de intolerancia o respuesta terapéutica insatisfactoria. Destacan entre ellas el dispositivo de avance mandibular, que se coloca intraoralmente modificando la posición de la lengua, el paladar blando y el hueso hioides para incrementar el diámetro de la vía aérea superior. También se incluyen la terapia miofuncional, la EPAP nasal y la terapia de presión oral. En situaciones de SAHOS posicional con predominio de eventos en supino, se puede considerar la terapia postural, especialmente para aquellos pacientes que rechazan la terapia de primera línea.

La intervención quirúrgica se reserva para pacientes con hipertrofia amigdalina grado 3 o 4, en los que se realiza una amigdalectomía. En el ámbito de la cirugía maxilofacial, en pacientes con SAHOS grave y alteraciones dentofaciales significativas o un colapso concéntrico importante, se podría considerar el avance bimaxilar. Respecto al tratamiento farmacológico, no existe una terapia médica demostrada como beneficiosa en el manejo del SAHOS. Sin embargo, actualmente se están llevando a cabo investigaciones con atomoxetina y oxibutinina, así como con inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Como complemento, se recomienda que el paciente adopte medidas adicionales como la pérdida de peso, el cese del tabaquismo y, en caso de padecer atopia, la administración de tratamiento antihistamínico. Finalmente, el SAHOS es un trastorno común con consecuencias significativas en la salud y calidad de vida; por ello, la concientización y capacitación en su diagnóstico y manejo son cruciales. Un enfoque integral, que incluya cambios en el estilo de vida y terapias avanzadas, es esencial para mejorar los resultados a largo plazo en pacientes con SAHOS.

2.15 POLIGRAFIA

Desde la descripción inicial de las anomalías respiratorias durante el sueño, ha existido creciente interés sobre los sucesos que ocurren en los pacientes y en los individuos normales durante los periodos de sueño. Además, la sociedad moderna con mayor acceso a los conocimientos reconoce su derecho a dormir bien y reclama soluciones para los problemas en este aspecto.

En los últimos años se han desarrollado nuevas tecnologías y tratamientos. Si bien todavía existen controversias y la información disponible es aún incompleta en algunos aspectos, sin duda los trastornos respiratorios durante el sueño representan un grupo de entidades que afectan la calidad de vida, acortan la expectativa de vida y aumentan los costos de salud. Está bien documentado que no diagnosticar y consecuentemente no tratar a pacientes con Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) representa un aumento significativo en los costos de salud pública a mediano plazo. Es de esta manera como los portadores de SAHOS relevante sin tratamiento consumen dos a tres veces más recursos en comparación a los controles en los siguientes 10 años desde el diagnóstico.

Basados en estudios epidemiológicos se afirma que el 9% de la población tiene anormalidades respiratorias durante el sueño, definidas por un índice de apneas-hipoapneas por hora de sueño (IAH) > de 5/hora, y que en el 5% de los adultos varones y el 3% de las mujeres se asocia a síntomas diurnos de excesiva somnolencia, trastornos neurocognitivos, amnésicos, respiratorios, cardiovasculares, metabólicos o inflamatorios que definen el SAHOS y por ende son posibles de recibir tratamiento.

El diagnóstico de certeza del SAHOS requiere la realización de un estudio vigilado y completo denominado polisomnografía (PSG). Al tratarse de un trastorno tan prevalente y con la mayor difusión de los conocimientos sobre la patología respiratoria durante el sueño, las listas de espera han ido creciendo de manera progresiva, alargando la demora entre la decisión de realizar una prueba de sueño, su concreción y el inicio del tratamiento. Por ello, interesa protocolizar el manejo apropiado de la población en riesgo sin sobrecargar las unidades de sueño.

En los últimos 10 años se han desarrollado métodos de diagnóstico abreviados o simplificados, no vigilados e incluso ambulatorios. Es de esta forma como progresivamente la metodología de diagnóstico con menor complejidad técnica y operativa, llamada poligrafía simplificada (PS), está siendo aceptada por las sociedades científicas en la materia alrededor del mundo.

2.16 POLIGRAFIA SIMPLIFICADA

Los equipos de poligrafía simplificada (PS) son registradores que carecen de señales neurofisiológicas, incluyendo sólo respiratorias; han sido validados para su uso y son aceptados actualmente como equivalentes a la polisomnografía (PSG) para el diagnóstico de SAHOS. Una revisión conjunta de la American Academy of Sleep Medicine junto a la American Thoracic

Society y al American College of Chest Physicians en octubre de 2003, concluyó respecto a los monitores portátiles para el diagnóstico de SAHOS que los dispositivos que disponen de registro de flujo respiratorio mediante una cánula de flujo/presión, movimientos respiratorios (esfuerzo) y oximetría de pulso, denominados equipos de nivel III, pueden ser aceptados cuando se usan de manera controlada en el seno de una unidad de sueño y la interpretación de los datos extraídos de sus registros son evaluados por personal con experiencia.¹⁶

En 2005 el consenso español sobre el tema expresaba: “Por el momento, y teniendo en cuenta la evidencia científica disponible, la utilización de la PS en domicilio no ha sido suficientemente validada. Por ello, este documento recomienda su empleo en modo vigilado hasta que se disponga de estudios de validación que permitan su uso generalizado. Sin embargo, todos los estudios llevados a cabo hasta ahora sugieren que sus resultados serán similares a la PS vigilada y que los estudios domiciliarios formarán parte fundamental del diagnóstico del SAHOS. Hasta entonces su empleo deberá ser individualizado por cada unidad de sueño”

Es de hacer notar que, en los últimos 10 años, se han incrementado la experiencia debido a la amplia utilización de estos monitores en Europa y otros sitios e inclusive se han creado redes de complejidad creciente con un hospital coordinador central de referencia con unidad de sueño y capacidad para realizar PSG y varios centros periféricos satélites más pequeños que sólo disponen de PS capaces de realizar una exploración respiratoria del sueño.

Progresivamente distintas sociedades científicas alrededor del mundo han actualizado sus posturas debido a la creciente evidencia y a la necesidad de ofrecer posibilidades diagnósticas en tiempo razonable a un enorme número de individuos en riesgo. En octubre de 2009 la sección de Medicina del sueño de la Asociación Argentina de Medicina Respiratoria actualizó el consenso de trastornos respiratorios vinculados al sueño y afirma que dispositivos portátiles de PS nivel III “son comparables a la PSG para el diagnóstico de SAHOS”, reconociendo que “pueden ser usados en el domicilio del paciente”.¹⁷

¹⁶ Academy of sleep Medicine. (Octubre 2003). Academy of sleep Medicine, American Thoracic Society, American College of Chest Physicians.

¹⁷ Respiratoria, A. A. (MEDICINA - Volumen 61 - N° 3, 2001). consenso de trastornos respiratorios vinculados al sueño MEDICINA - Volumen 61 - N° 3, 2001.

Es posible que la tecnología específica usada para el diagnóstico tenga menos importancia que el nivel de experiencia y entrenamiento de quien interpreta los resultados. Actualmente en Argentina y en otros países de Latinoamérica, varios grupos realizan PS domiciliarias como parte integral del trabajo de las unidades de sueño.

Un registro de PS de buena calidad acompañado de una juiciosa valoración clínica permite hacer diagnóstico de SAHOS en dos tercios de los pacientes sin necesidad de ocupar un turno de la unidad de sueño, que puede así reservarse para la PSG de los casos problemáticos o dudosos.

2.17 POLISOMNOGRAFIA VS POLIGRAFIA SIMPLIFICADA

El diagnóstico definitivo del Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) requiere la realización de un estudio polisomnográfico convencional, completo y supervisado, realizado en horario nocturno (o en el habitual de sueño del paciente), en un centro dotado de personal e infraestructura necesarios. Este tipo de registro incluye una serie de variables respiratorias y neurofisiológicas, a saber:

- Electroencefalograma.
- Electrooculograma
- Electromiograma submentoniano.
- Electrocardiograma.
- Flujo aéreo nasobucal
- Esfuerzo respiratorio por bandas tóraco-abdominales.
- Saturación de oxígeno

Son recomendables además el uso de un micrófono para la determinación de los ronquidos y el registro de electromiografía del músculo tibial anterior. Con este montaje es posible la monitorización de la cantidad y calidad del sueño, así como su relación con los diferentes eventos respiratorios y los fenómenos asociados. En la actualidad, la PSG es considerada como el patrón de oro para el diagnóstico del SAHOS.

El informe de la PSG incluye la confección de una representación en el tiempo de los diferentes estadios de sueño llamado hipnograma y la descripción de las diferentes variables fisiológicas de la respiración/oxigenación, así como la cuantificación de los eventos respiratorios durante el sueño que se expresan con diferentes índices.

Resulta obvio que este tipo de registros requieren un gran número de sensores y para su implementación incluyan la participación de un técnico debidamente entrenado, lo que determina que esta aproximación diagnóstica sea costosa.

Dada la prevalencia del SAHOS no está justificada su realización en toda la población en riesgo, por eso se acepta que el diagnóstico puede ser realizado bajo ciertas condiciones mediante la PS. Estos sistemas de registro denominados “abreviados” o “simplificados” (aunque en rigor de verdad las decisiones basadas en estudios con menos canales no son necesariamente simples), prescinden de los datos neurofisiológicos y pueden ser útiles para descartar en casos de baja probabilidad de SAHOS o para confirmar casos de alta sospecha.

Es decir que son útiles para confirmar el diagnóstico en pacientes de alto riesgo o descartarlo en individuos sanos. En ocasiones los hallazgos discordantes entre la PS y la clínica o la probabilidad pre-test deberán confirmarse con polisomnografía convencional.

La PS comprende el registro de al menos tres variables que incluyan: flujo aéreo o presión nasobucal, esfuerzo/ movimientos respiratorios y saturación de oxígeno. No es aceptable contar con la señal respiratoria extraída desde la medición de diferencias de temperatura entre el aire inhalado y exhalado (termistor o termopar) para luego presentarla gráficamente, dado que este método es eficaz para detectar apneas, pero deficiente para detectar hipopneas que suponen un cambio más sutil.

Es recomendable utilizar señales respiratorias provenientes de cánulas nasobucales de presión o de flujo. Al ser menor el número de sensores, los equipos registradores son de menor tamaño y peso y su montaje es más sencillo.

Existen en el mercado un gran número de dispositivos de PS validados (en general han sido comparados con PSG), cuyo número de señales varían desde las tres básicas a más de 8 (opcionales como: posición, marcador de eventos para ser accionado por el paciente, termistor acoplado a la cánula de presión nasobucal, banda abdominal, accesorios para comunicación con los equipos de CPAP automáticos, etc.).

La mayoría de los sistemas de registros actualmente disponibles cuentan con un software que puede identificar automáticamente eventos de flujo y descensos de la saturación. Este análisis por default responde a diferentes algoritmos internos del equipo, aunque puede ser modificado según

preferencias del usuario a fin de utilizar diferentes criterios de mayor o menor sensibilidad o especificidad. Si bien la lectura automática puede resultar de ayuda, se recomienda que la interpretación siempre sea manual con edición de cada evento por un observador experimentado.

El análisis manual de eventos se hace en épocas o periodos diferentes a la de la PSG, 2 a 5 minutos, vs. 30 segundos en la PSG, por lo que un operador entrenado puede leer e informar correctamente una PS con relativa rapidez.

Si bien el SAHOS es la entidad que representa el 80% de las alteraciones respiratorias durante el sueño, no es la única. El síndrome de obesidad e hipoventilación, el síndrome de apneas de sueño centrales y la respiración de Cheyne Stokes, son patologías frecuentes de observar en la práctica clínica. La PS no ha sido validada para el diagnóstico de estos trastornos, aunque su hallazgo debe ser consignado.

La PS es un método útil para el diagnóstico de SAHOS cuando se indica en individuos de alto riesgo, sin factores de confusión y cumple un mínimo de requerimientos técnicos de calidad. Cuando se interpreta junto a una evaluación integral del sueño permite acortar las listas de espera acercando el laboratorio de sueño al domicilio del paciente.¹⁸

2.18 APNEALINK AIR

El ApneaLink Air de ResMed, es un dispositivo portátil para estudios de sueño domiciliarios, diseñado para el cribado y la evaluación preliminar de los trastornos respiratorios del sueño, especialmente del SAHOS. Su objetivo es facilitar el diagnóstico en entornos con recursos limitados, reducir tiempos de espera, y disminuir la carga que implica realizar polisomnografías completas para todos los pacientes con sospecha clínica.

2.18.1 Componentes y partes principales

El ApneaLink Air consta de varios componentes y funcionalidades clave:

- **Sensores de registro:** flujo nasal (flujo respiratorio), ronquido, esfuerzo respiratorio torácico (“respiratory effort”), saturación de oxígeno (SpO₂), pulso.

¹⁸ Young T, P. P. (2002). Epidemiology OF obstructive sleep apnea. Am J.

- **Sensor de posición corporal:** presente en algunos mercados o versiones, lo que permite registrar la posición durante el sueño, lo cual puede tener relevancia diagnóstica.
- **Indicadores visuales:** botón de inicio/parada (“Start/Stop”) intuitivo; luz (“test-complete light”) que indica al paciente que la prueba ha terminado; también indicadores de calidad de señal para asegurar que los sensores estén correctamente conectados o posicionados.
- **Almacenamiento y duración de grabación:** capacidad de almacenamiento interno de hasta **48 horas** de registros, lo que permite realizar estudios prolongados o repetir registros si la calidad no fue adecuada.
- **Hardware físico:** tamaño compacto y peso reducido (grabador ~66 gramos), alimentado con dos pilas alcalinas AAA. Dimensiones por ejemplo del grabador 62 × 102 × 30 mm, y del pulsioxímetro 53 × 20 × 15 mm.
- **Software:** Para análisis automático de los datos, generación de informes. Existe integración con AirView, sistema en la nube para visualización, manejo de datos, colaboración entre profesionales, descarga de los datos, posibilidad de configuración de umbrales, etc.

2.18.2 Modo de uso

El procedimiento típico para usar ApneaLink Air es el siguiente:

1. **Instrucción al paciente:** se le enseña cómo colocar los sensores: cánula nasal para el flujo, clips o sensores de dedo para la saturación, bandas para esfuerzo respiratorio, etc. Se revisan conexiones, posición del paciente, higiene del equipo y recomendaciones para dormir durante la noche.
2. **Inicio de grabación:** con el botón Start/Stop, y confirmación mediante indicadores de señal de que los sensores están funcionando correctamente.
3. **Registro durante la noche:** idealmente varias horas; si el registro es menor a cierto umbral (por ejemplo, menos de 4 horas), se puede considerar repetir la prueba o interpretarla con cautela.

4. **Finalización:** señal luminosa que marca “prueba completa”, confirmando al paciente que basta de tiempo de registro.
5. **Descarga y análisis de los datos:** los datos se descargan al software de ResMed, se procesan automáticamente para calcular métricas como índice de apnea-hipoapnea (IAH), índice de desaturaciones, distinguir apneas obstructivas vs centrales, detectar variaciones de flujo, etc.

2.18.3 Utilidad clínica

Las principales aplicaciones clínicas del ApneaLink Air incluyen:

- Realizar cribado de SAHOS en pacientes con sospecha clínica moderada o alta, especialmente cuando la polisomnografía completa no está inmediatamente disponible.
- Monitorizar pacientes en domicilio, lo que mejora la comodidad, reduce desplazamientos, costos hospitalarios y tiempos de espera.
- Estratificar la gravedad del trastorno respiratorio del sueño para decidir si se requiere una evaluación más compleja o tratamiento inmediato.
- Empleo en poblaciones especiales: por ejemplo, se ha estudiado su utilidad en mujeres embarazadas en gestación temprana-media.

2.18.4 Impacto y beneficios potenciales

El uso extendido del ApneaLink Air puede tener varios impactos importantes:

- **Reducción de listas de espera** para estudios de sueño, lo cual mejora la detección temprana de SAHOS, lo que puede disminuir la morbilidad relacionada con hipertensión, enfermedades cardiovasculares, accidentes de tránsito, deterioro cognitivo, etc.
- **Costos menores:** al disminuir la necesidad de utilizar laboratorios de sueño, técnicos especializados durante la noche, infraestructura pesada y personal horario nocturno, los costos por paciente bajan considerablemente.
- **Mayor accesibilidad:** especialmente útil en regiones rurales o con pocos recursos, donde los laboratorios de sueño pueden no estar disponibles, lo cual favorece equidad en salud.

- **Mejora en cumplimiento y aceptación por parte del paciente:** al poder hacer el estudio en casa, en su ambiente habitual, con menos molestias, se mejora la experiencia y posiblemente se logre mayor adherencia.
- **Optimización de recursos clínicos:** permite que los recursos de los laboratorios de sueño se destinen a casos complejos, en tanto los casos más simples puedan manejarse con estos equipos domiciliarios.

El ApneaLink Air representa una alternativa valiosa al estándar diagnóstico (polisomnografía completa) para el diagnóstico inicial del SAHOS, especialmente en contextos con limitaciones de recursos. Su combinación de portabilidad, facilidad de uso, capacidades de registro adecuadas y análisis automatizado con respaldo clínico lo hace una herramienta práctica para mejorar la accesibilidad y eficiencia diagnóstica.¹⁹

¹⁹ ResMed. (s. f.). *ApneaLink Air: folleto de producto* [PDF]. Recuperado el 10 de octubre de 2025, de https://document.resmed.com/documents/products/diagnostic/apnealink-air/product-brochure/1017396_apnealink-air_product-brochure_apac_eng.pdf

CAPITULO III

3. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES DESCRIPTIVAS	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES
Uso de poligrafía simplificada	<p>Uso: Acción de aplicar una herramienta o método con un fin determinado.</p> <p>Poligrafía simplificada: Registro portátil de parámetros respiratorios nocturnos que permite identificar eventos respiratorios durante el sueño de manera práctica y accesible.</p>	El uso de poligrafía simplificada es el procedimiento en el que un paciente es sometido a un registro de sueño con un dispositivo portátil que mide parámetros respiratorios como flujo aéreo, esfuerzo torácico y saturación de oxígeno durante horas de sueño válido.	Parámetros respiratorios	Saturación de oxígeno (SpO ₂) Frecuencia cardíaca / pulso Ronquidos
Pacientes adultos de 30 a 60 años con sospecha de SAHOS	<p>Paciente: Individuo que recibe atención, seguimiento o evaluación médica, con el objetivo de prevenir, diagnosticar, tratar o controlar alguna condición de salud.</p> <p>SAHOS: Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño, trastorno caracterizado por la presencia de episodios repetidos de obstrucción parcial o total de las vías respiratorias superiores durante el sueño, que generan disminución del flujo aéreo y desaturación de oxígeno.</p>	Pacientes que cumplen criterios de inclusión del estudio (edad 30–60 años, sospecha clínica de SAHOS, capacidad para someterse a poligrafía simplificada)	<p>Estado de salud</p> <p>Edad</p> <p>Tipo de apnea</p> <p>Severidad del SAHOS</p>	<p>-Agudo -Crónico</p> <p>-De 30 a 60 años</p> <p>-Obstructiva -Central</p> <p>-Leve -Moderado -Severo</p>

CAPITULO

IV

4 DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Tipo de estudio

El estudio fué de tipo descriptivo retrospectivo, enfocado en analizar el uso de la poligrafía simplificada como herramienta para la detección del Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS).

Este diseño se eligió con el objetivo de describir los resultados obtenidos en los registros poligráficos de pacientes evaluados previamente, así como las principales variables clínicas y respiratorias relacionadas con el diagnóstico del SAHOS. Se considera un estudio retrospectivo porque la información fué tomada de estudios realizados en el pasado, sin aplicar intervenciones ni realizar seguimiento posterior, lo que permitirá examinar los datos existentes en función de los objetivos planteados.

4.2 Población

La población la conformaron todos los pacientes de ambos géneros entre las edades de 30 a 60 años con posible diagnóstico de SAHOS con los cuales se implementó la poligrafía simplificada en el periodo comprendido de mayo a julio de 2025 en el Hospital Nacional General de Neumología y Medicina Familiar “Dr. José Antonio Saldaña”.

4.3 Tipo de muestreo

El muestreo fué de tipo no probabilístico por conveniencia o intencional, ya que la selección de los participantes se basará en criterios previamente definidos que permitan incluir a los casos que cumplan con las características necesarias para los objetivos del estudio. Este enfoque se justifica porque la población no se elegirá al azar, sino según la disponibilidad de los registros poligráficos.

4.4 Criterios de inclusión y exclusión

4.4.1 Criterios de inclusión

El estudio se realizó con pacientes que cumplieron con los siguientes criterios:

- Ambos sexos
- Pacientes con SAHOS que cuenten con estudio de poligrafía realizada para fines diagnósticos.
- Paciente adulto en el rango de edad entre 30 a 60 años

4.4.2 Criterios de exclusión

No formaron parte del estudio los pacientes que presentaron las siguientes condiciones:

- Pacientes cuya herramienta de detección no fué la poligrafía simplificada.
- Pacientes con rango de edad entre 1 y 29 años, y aquellos mayores de 61 años.

4.5 Método, Instrumento y Técnica

4.5.1 Método

Descriptivo: porque se registraron y analizaron las características de los pacientes y los resultados de la poligrafía simplificada sin intervenir ni manipular variables.

Retrospectivo: porque los datos provinieron de estudios previos, realizados en un periodo anterior al planteamiento de la investigación.

4.5.2 Instrumento y Técnica

Para la recolección de información se empleó una guía de preguntas elaborada específicamente para este estudio, orientada a obtener los datos necesarios para el cumplimiento de los objetivos de la investigación. La población estuvo conformada por pacientes diagnosticados con Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS), de ambos géneros, con edades entre 30 y 60 años, quienes fueron evaluados mediante poligrafía respiratoria en el Hospital Nacional General de Neumología y Medicina Familiar “Dr. José Antonio Saldaña”.

La técnica aplicada fué el análisis retrospectivo de registros clínicos y poligráficos, permitiendo examinar de manera sistemática los resultados documentados y evaluar la utilidad de la poligrafía como herramienta diagnóstica. La guía de preguntas se estructuró en

función de las variables del estudio, sus dimensiones e indicadores, asegurando la recolección organizada de los datos.

4.6 Recolección de Datos

La información se recopiló mediante una guía de preguntas estructurada, diseñada específicamente para este estudio, que permitió registrar de manera sistemática los datos generales y poligráficos de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) incluidos en la investigación. La guía sirvió para obtener los datos correspondientes a los indicadores definidos en la operacionalización de las variables.

4.7 Procesamiento de datos

Los datos recolectados fueron organizados en tablas descriptivas, registrando los valores correspondientes a cada variable y sus resultados. Posteriormente, la información fue analizada e interpretada mediante la elaboración de cuadros y gráficos estadísticos de tipo pastel, con el fin de facilitar la comprensión de los hallazgos y su relación con los objetivos del estudio.

4.8 Consideraciones éticas

Para la realización del estudio se respetaron los principios éticos de la investigación. Asimismo, se garantizará la confidencialidad y anonimato de los participantes, asegurando que toda la información obtenida fue utilizada exclusivamente con fines de investigación y académicos.

4.9 Análisis de los datos

La información obtenida a partir de la guía de recolección de datos fue sistematizada y organizada, para posteriormente ser digitalizada y procesada mediante técnicas de análisis cuantitativo en Microsoft Excel. Este procedimiento permitió examinar de manera precisa los resultados de cada variable, facilitando la interpretación y la presentación de los hallazgos de acuerdo con los objetivos del estudio.

CAPÍTULO

V

5.1 Análisis y tabulación de datos

El análisis y tabulación de datos constituye una fase crucial en la presente investigación ya que nos permite interpretar los resultados obtenidos a través del uso de la poligrafía simplificada en una muestra de 26 pacientes con edades comprendidas entre 30 y 60 años, todos ellos remitidos con sospecha de trastornos respiratorios del sueño en el Hospital Nacional de Neumología y Medicina Familiar Dr. José Antonio Saldaña del año 2025.

Esta etapa tiene como objetivo principal determinar la severidad y las características específicas de los eventos respiratorios nocturnos, organizando, presentando y examinando los datos recolectados mediante instrumentos clínicos como la hoja diagnóstica. La poligrafía simplificada, una herramienta no invasiva y de gran valor predictivo, permitió registrar variables clave para el diagnóstico diferencial y la clasificación de la patología (como el Índice de Apnea-Hipopnea (IAH) y el Índice de Desaturación de Oxígeno (IDO)). El análisis estadístico de estos parámetros se realizó empleando el software “Microsoft Excel” a fin de generar conclusiones válidas y comparables con el diagnóstico establecido.

La información presentada en los siguientes gráficos es fundamental para comprender la severidad de la patología en esta población, destacando presencia de ronquidos y la alta frecuencia de desaturaciones de oxígeno significativas, lo que subraya la necesidad de intervención clínica inmediata o gran de nivel de apnea-hipoapnea encontrada en los pacientes analizados.

En muchos casos como en las preguntas 4, 5, 7, 9 y 14 fueron omitidas en su representación gráfica y valoración ya que reflejaban el 100% lo que imposibilitó la generación de gráficos comparativos de análisis estadístico.

5.2 Recolección de Datos

1-Sexo del paciente?

SEXO	CANTIDAD	PORCENTAJE
Masculino	16	61.54%
Femenino	10	38.56%
Total	26	100%

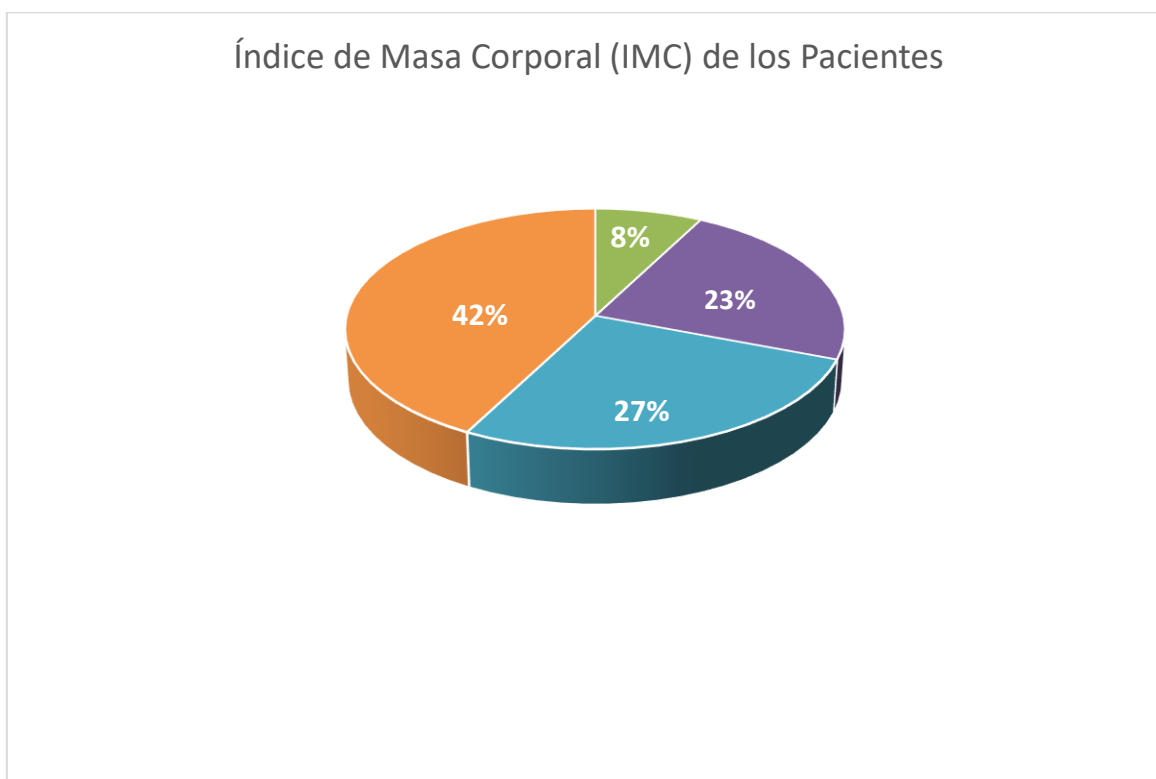


Conclusión:

En muestra analizada predomina el género masculino con un 61%, frente al femenino con el 39%

2- Índice de Masa Corporal?

IMC	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sobrepeso (25–29.9)	2	7.69%
Obesidad Grado 1 (30-34.9)	6	23.08%
Obesidad Grado 2 (35-39.9)	7	26.92%
Obesidad Grado 3 (≥ 40)	11	42.31%
Total	26	100%

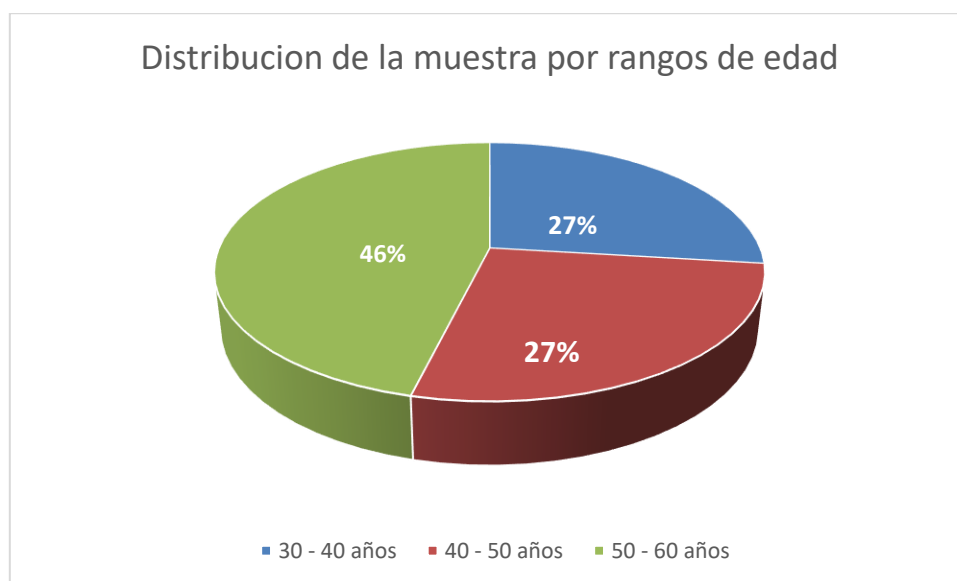


Conclusión:

La mayoría de los pacientes evaluados (26) presentan algún grado de obesidad lo cual nos indica un problema de salud significativo en esta población, el 42.31% equivalentes a 11 pacientes se encuentra en la categoría de obesidad grado 3 que es la clasificación más grave y al sumar los grados 1,2 y 3 se obtiene que el 92.31% de los pacientes sufren obesidad.

3-Rango de edad del paciente?

Rango de edad	FRECUENCIA	PORCENTAJE
30 - 40 años	7	26.92%
40 - 50 años	7	26.92%
50 - 60 años	12	46.15%
Total	26	100%

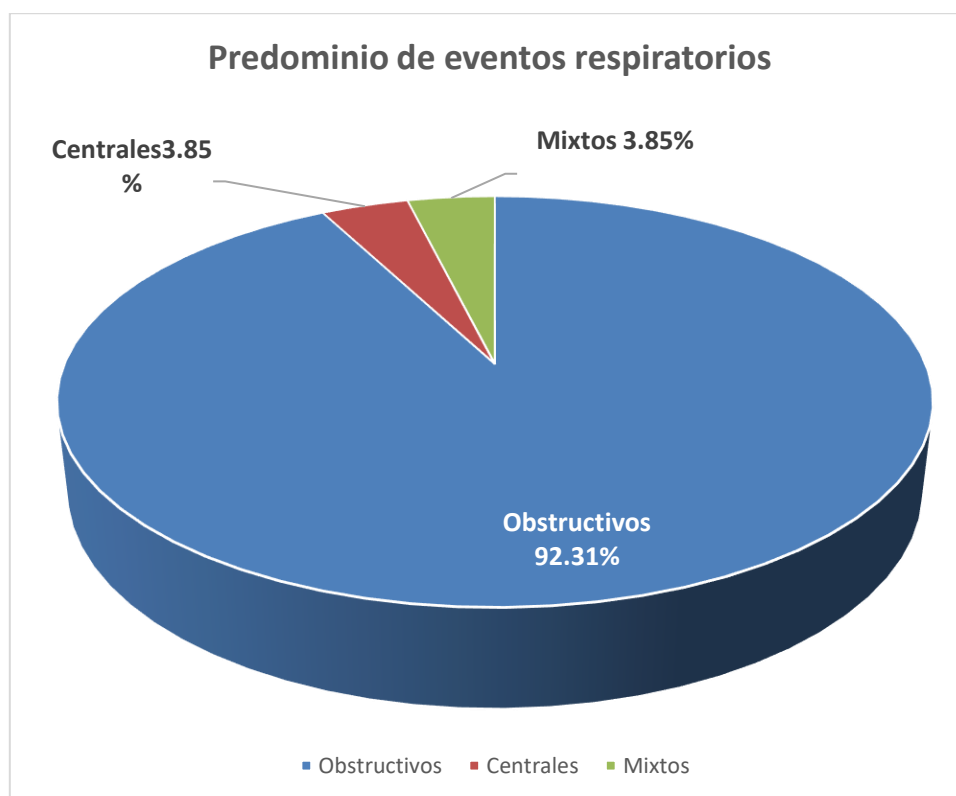


Conclusión:

La distribución de la muestra analizada nos revela que la mayor parte de los pacientes se concentra en el rango de edad más avanzado específicamente entre 50 y 60 años de edad ya que nos representa la porción más alta de la muestra abarcando 12 pacientes lo que equivale al 46.15% casi la mitad de muestra total.

6- ¿Qué tipo de eventos, predominaron en la evaluación diagnóstica?

EVENTOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Obstructivos	24	92.31%
Centrales	1	3.85%
Mixtos	1	3.85%
Total	26	100%

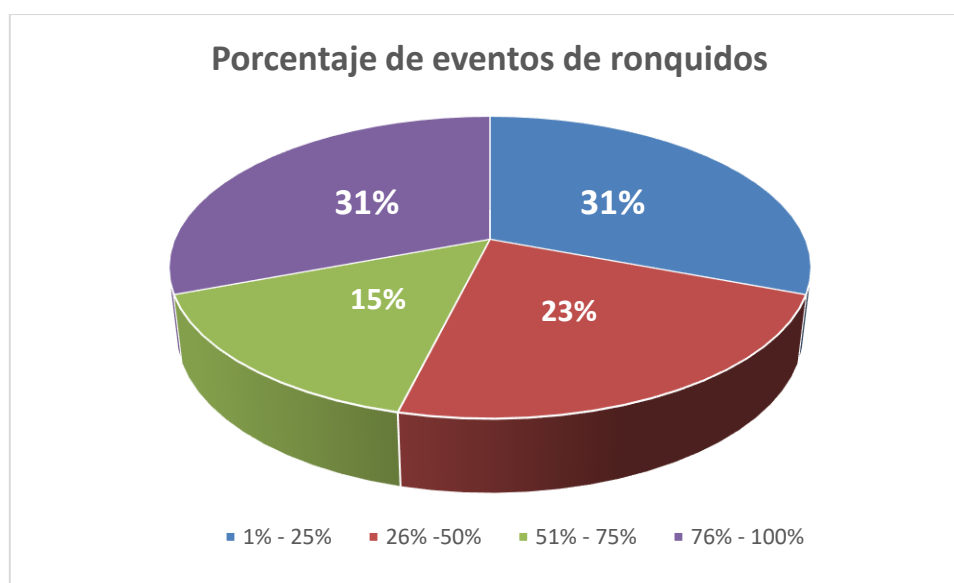


Conclusión:

El análisis de los eventos respiratorios en la evaluación diagnóstica nos revela un claro predominio de los eventos obstructivos. Con una frecuencia de 24 casos, estos representan la mayoría de los hallazgos, alcanzando así el 92.31% del total de los 26 pacientes registrados. Los eventos centrales, mixtos fueron significativamente menos frecuentes, con solo un caso 3.85% cada uno lo que confirma que la obstrucción es el patrón dominante que requiere de mayor atención.

8- ¿Cuál fue el porcentaje de eventos de ronquidos con respecto a la cantidad de respiraciones obtenidas durante el estudio?

RESPUESTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1% - 25%	8	30.77%
26% -50%	6	23.08%
51% - 75%	4	15.38%
76% - 100%	8	30.77%
Total	26	100%

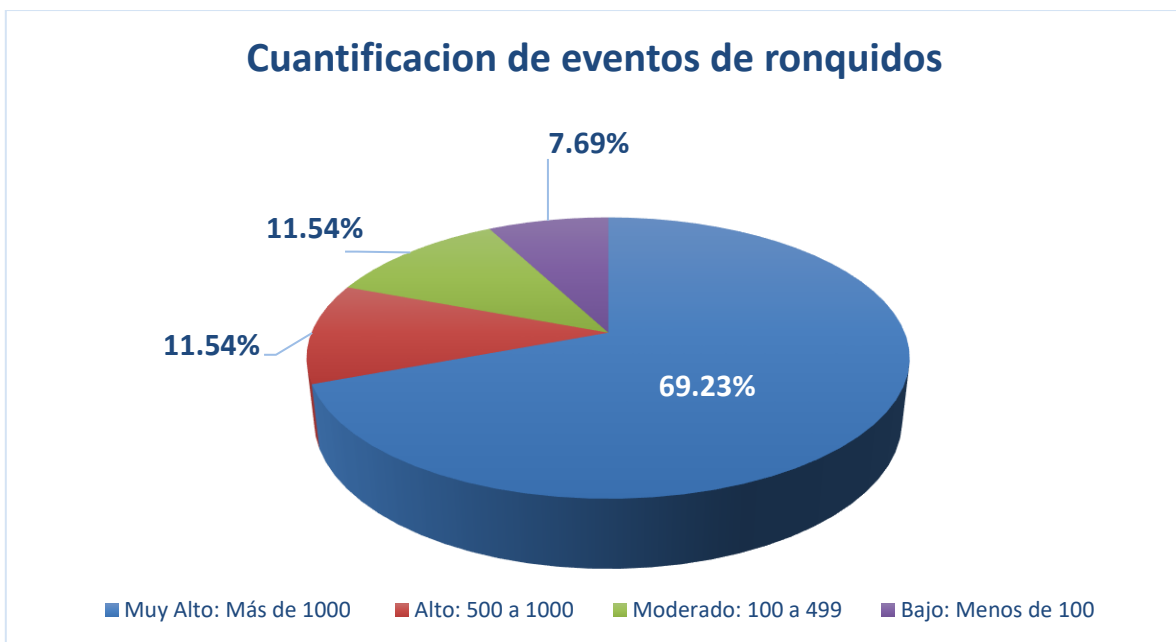


Conclusión:

La distribución de los eventos de ronquidos durante el estudio muestra una tendencia hacia los extremos donde el mayor porcentaje de concentra en 2 rangos; la frecuencia más baja (1% 25% de ronquidos) y la frecuencia más alta (76% -100% de ronquidos) representan cada uno un 30.77% aproximadamente del total de 26 eventos en los pacientes estudiados. Esto nos indica que los participantes tienden a tener o bien una frecuencia baja 8 eventos o una frecuencia muy alta de 8 eventos de ronquidos.

10- ¿La cuantificación de los Eventos de Ronquido es alta o baja en relación con el Tiempo Total de Registro?

RESPUESTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Muy Alto: Más de 1000	18	69.23%
Alto: 500 a 1000	3	11.54%
Moderado: 100 a 499	3	11.54%
Bajo: Menos de 100	2	7.69%
Total	26	100%

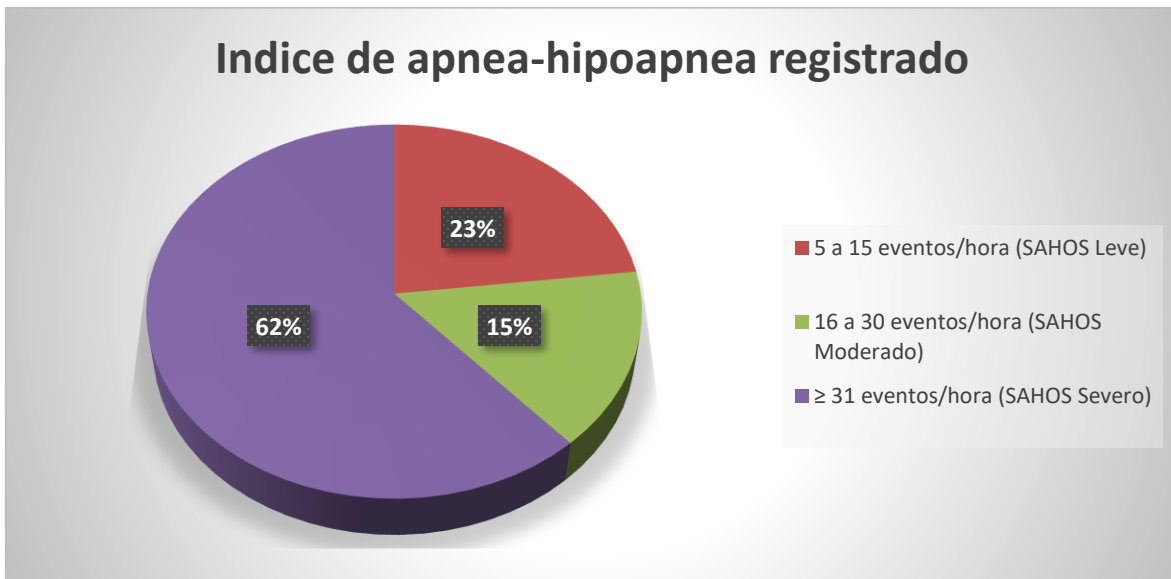


Conclusión:

Los resultados nos indican que los ronquidos están presentes, la cuantificación de los eventos en el tiempo total registrado es en casi el 70% de los casos extremadamente alta más de 1000 eventos lo que nos da una fuerte tendencia a la concentración de ronquidos.

11- ¿Cuál es el Índice de Apnea-Hipoapnea (IAH) registrado para este paciente?

RESPUESTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
5 a 15 eventos/hora (SAHOS Leve)	6	23.08%
16 a 30 eventos/hora (SAHOS Moderado)	4	15.38%
≥ 31 eventos/hora (SAHOS Severo)	16	61.54%
Total	26	100%



Conclusión:

Los datos muestran una fuerte tendencia a presentar una patología del sueño grave (SAHOS SEVERO) con un 61.54% de la muestra, lo cual podría tener implicaciones significativas para la salud de los pacientes en los 26 pacientes analizados

12- ¿El promedio de respiraciones por minuto (rpm) se encuentra dentro del rango de Taquipnea, Bradipnea o Normalidad?

RESPUESTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Bradipnea: Promedio de rpm ≤ 10	11	42.31%
Normalidad/Eupnea: Promedio de rpm 10 – 20	15	57.69%
Total	26	100%

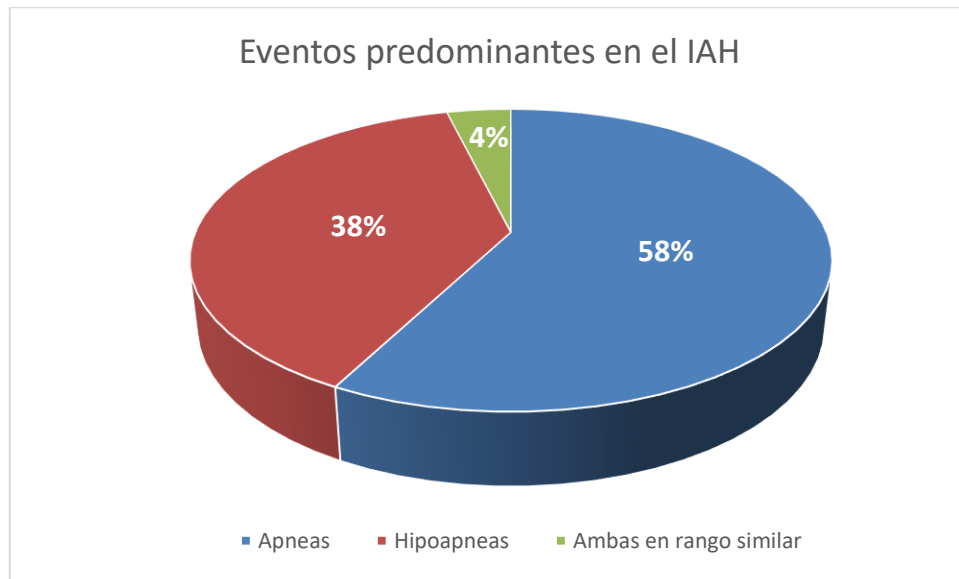


Conclusión:

La mayoría de los casos registrados en el estudio presentan un promedio de respiraciones por minuto dentro del rango normal Apnea con más de la mitad de los casos específicamente el 57.69% que equivale a 15 de los 26 casos y se encuentran dentro del rango normal 10-20 rpm; y en segundo hallazgo más común representa el 42.31% que equivale a 11 de los 26 casos en los pacientes analizados.

13- ¿Cuál es el evento predominante en el IAH total registrado (Apneas o Hipoapneas)?

RESPUESTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Apneas	15	57.69%
Hipoapneas	10	38.46%
Ambas en rango similar	1	3.85%
Total	26	100%



Conclusión:

En el análisis de la graficas observamos que las apneas son el evento predominante en el IAH registrado con un dominio de 57.69% de los eventos que equivale a 15 de los 26 de los casos analizados, mientras que la frecuencia de hipoapneas son significativas, pero constituyen el 38.46% de los casos y por último en la igualdad de eventos el 3.85% un caso mostro que ambos estaban en un rango similar en este paciente.

CAPÍTULO

VI

6.1 CONCLUSIONES

- Se estableció que la poligrafía simplificada posee una adecuada capacidad diagnóstica para la detección del SAHOS en la población del Hospital Saldaña. Su implementación facilita el diagnóstico temprano, optimizando los recursos hospitalarios y reduciendo los tiempos de espera en las instituciones de salud pública.
- Los hallazgos permitieron determinar con precisión el índice de apnea-hipoapnea (IAH) y clasificar la severidad del trastorno en sus grados leve, moderado y severo. Esta categorización resulta fundamental para que el médico tratante pueda tomar decisiones clínicas e iniciar el tratamiento de forma oportuna.
- Se confirma que la poligrafía simplificada es una herramienta útil para diferenciar eventos obstructivos de eventos centrales en el diagnóstico del SAHOS. Esta capacidad aporta información técnica relevante para un abordaje integral permitiendo una identificación clara de los trastornos específicos que presenta cada paciente.
- Se determinó que el registro de eventos de ronquido obtenido mediante este método es un indicador clínico directamente asociado al diagnóstico del SAHOS. Esto refuerza su valor como parámetro complementario de gran utilidad en la evaluación inicial de pacientes con sospecha de la patología.

El uso de la poligrafía simplificada mostró ventajas significativas en términos de accesibilidad, menor costo y facilidad de aplicación, lo que favorece la optimización de los recursos hospitalarios y reduce los tiempos de espera para el diagnóstico del SAHOS en instituciones de salud pública. La implementación de este método diagnóstico contribuye al diagnóstico temprano del SAHOS, lo que puede impactar positivamente en la prevención de complicaciones cardiovasculares, neurológicas y metabólicas asociadas a esta enfermedad, mejorando así la calidad de vida de los pacientes.

Finalmente, la investigación aporta evidencia que respalda la incorporación de la poligrafía respiratoria simplificada en los protocolos diagnósticos del Hospital Saldaña, fortaleciendo el rol del personal de terapia respiratoria en la detección y el manejo integral del Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño, por parte del equipo médico.

6.2 RECOMENDACIONES

La polisomnografía completa a pesar de ser un método fiable para el diagnóstico de las SAHOS presenta diferentes limitantes a la hora de realizar el estudio de las mismas, tales como: su escasa disponibilidad, la necesidad de una infraestructura dedicada para su uso, costos de adquisición y mantenimiento elevados, además de la vigilancia constante de al menos un miembro del personal de salud.

Bajo ese contexto la poligrafía simplificada es una alternativa viable ya que, resuelve la mayoría de los obstáculos que presenta la polisomnografía, además brinda los parámetros necesarios para el diagnóstico del SAHOS tales como: índice de ronquidos, frecuencia respiratoria, índice de apnea-hipoapnea y la saturación de oxígeno del paciente.

Teniendo en cuenta las ventajas, los datos que se pueden obtener y basándonos en los resultados de esta investigación, se recomienda que al no tener acceso a una polisomnografía por cualquiera de sus limitantes; la poligrafía simplificada es una herramienta de más fácil alcance que nos brinda información fiable y eficaz para el diagnóstico del SAHOS.

GLOSARIO

SAHOS: El Síndrome De Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño

NSQ: Núcleo supraquiasmático, principal estructura biológica que regula el ritmo circadiano en mamíferos.

REM: Rapid Eye Movement (rápido movimiento de los ojos)

NREM: Fase del sueño considerada como la etapa tranquila o de descanso. Durante las 3 etapas del sueño sin movimientos oculares rápidos (no REM), la persona se queda dormida y pasa de un sueño ligero a uno profundo.

TSH: la hormona estimulante de tiroides, una hormona producida por la glándula pituitaria que estimula a la glándula tiroides para producir y liberar hormonas tiroideas (T3 y T4) en la sangre. Una prueba de TSH es un análisis de sangre para medir los niveles de esta hormona, y se utiliza para diagnosticar y controlar trastornos tiroideos como el hipotiroidismo (tiroides hipoactiva) y el hipertiroidismo (tiroides hiperactiva)

GH: es una hormona proteica segregada por la glándula pituitaria anterior bajo el control del hipotálamo. En los niños, la GH promueve el crecimiento, estimulando la secreción de hormonas (somatomedinas) en el hígado.

PaO₂: Presión arterial de oxígeno, es una medida de la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre arterial.

PaCO₂: Presión arterial de Dióxido de Carbono, es una medida de la cantidad de Dióxido de Carbono disuelto en la sangre arterial.

CO₂: Dióxido de Carbono

Control de asa: es un sistema fundamental en el control ventilatorio durante el sueño.

Melatonina: La melatonina es una hormona producida naturalmente por una glándula del cerebro. Esta hormona ayuda a regular el ritmo circadiano del cuerpo o el ciclo del sueño.

La hiperpnea: es el aumento tanto de la profundidad como de la frecuencia respiratoria, lo que resulta en un mayor volumen de aire que se ventila en cada ciclo respiratorio. Esta es una

respuesta fisiológica del cuerpo para satisfacer una demanda de oxígeno que aumenta, como ocurre durante el ejercicio, la actividad física intensa o a grandes altitudes.

VAS: Vía Aérea Superior.

CPAP: Presión positiva continua de la vía aérea.

HIC: Hipoxemia Intermitente Crónica.

HTA: Hipertensión Arterial

Complejos K: Ondas agudas del EEG, representan una respuesta del cerebro a estímulos externos

ResMed: Empresa especializada en la fabricación de dispositivos para el tratamiento de trastornos respiratorios, su nombre proviene de la combinación de las dos palabras en inglés: Respiratory Medical.

RMN: Resonancia Magnética Nuclear, es una herramienta de diagnóstico por imagen, muy utilizada por su ventaja al identificar tejidos blandos

EEG: Electroencefalograma, herramienta medica capaz de registrar la actividad cerebral mediante electrodos colocados en el cuero cabelludo

IDO: Índice de desaturación de oxígeno

IAH: Índice apnea-hipoapnea

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Pedemonte M. (2019). Fisiología humana, 4e. Obtenido de Fisiología humana, 4e: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1858§ionid=134363621>
- 2- Lyford Pike A, Q. B. (2014). Cronobiología, sueño y depresión. Rev. uruguay.
- 3- Alkozi HA, P. d.-N. La estimulación de TRPV4 induce la secreción de melatonina al aumentar el nivel de proteína arilalquimina N-acetiltransferasa (AANAT). Int J Mol Sci. 1 de abril de 2017;18(4):746
- 4- Carrillo-Mora P, R.-P. J. (2013). Neurobiología del sueño . Mexico.
- 5- Patel, A. K., Reddy, V., & R., K. (2024). Facultad de Medicina Osteopática del NYIT. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526132>
- 6- García-Pachón E. La vía aérea superior. Vega Baja; 2010. (11) 252-253
- 7- Natalia Sologuren C. Anatomía de la vía aérea; Rev. Chil Anest, 2010; (38) 78-83
- 8- S, A. C. (2013). Sueño a lo largo de la vida y sus implicancias en salud. Rev Médica Clínica. LAS CONDES .
- 9- Varvarigou V, D. I. (2011). A review of genetic association studies of physiology. Chicago.
- 10- Pham LV, S. A. (2015). The pathogenesis of obstructive sleep apnea. J Thorac Dis. Chicago.
- 11- Venegas-Mariño M. Fisiopatología del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia. 2017; 65 (suppl 1):25-32
- 12- Punjabi, N. M. (s.f.). Epidemiología de la apnea obstructiva del sueño en adultos. Proceedings of the American Thoracic Society. Proceedings of the American Thoracic Society. 136-143.
- 13- Fernández, R. (2017). Efectos de la privación del sueño en el metabolismo y la función cognitiva. Revista Médica de Chile, 145(4), 508–516.

- 14- R. Cabezón A. (2021) Impacto del síndrome de apneas obstructivas del sueño en accidentes de tránsito. Rev. Otorrinolaringología; 81: 355
- 15- Robert L. Owens. (2024). MANUAL MSD. Obtenido de MANUAL MSD: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/apnea-del-sue%C3%B1o/apnea-obstruccion-del-sue%C3%B1o>
- 16- Academy of sleep Medicine. (Octubre 2003). Academy of sleep Medicine, American Thoracic Society, American College of Chest Physicians.
- 17- Respiratoria, A. A. (MEDICINA - Volumen 61 - N.º 3, 2001). consenso de trastornos respiratorios vinculados al sueño MEDICINA - Volumen 61 - N.º 3, 2001.
- 18- Young T, P. P. (2002). Epidemiology of obstructive sleep apnea. Am J.
- 19- ResMed. (s. f.). ApneaLink Air: folleto de producto [PDF]. Obtenido de https://document.resmed.com/documents/products/diagnostic/apnealink-air/product-brochure/1017396_apnealink-air_product-brochure_apac_eng.pdf

ANEXOS

ANEXO 1
UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA



“USO DE LA POLIGRAFÍA SIMPLIFICADA COMO HERRAMIENTA PARA EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO DE TIPO CENTRAL Y OBSTRUCTIVO EN PACIENTES ADULTOS DE 30 A 60 AÑOS EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL DE NEUMOLOGÍA Y MEDICINA FAMILIAR “DR. JOSÉ ANTONIO SALDAÑA” EN EL PERÍODO DE LOS MESES DE MAYO A JULIO DE 2025”

INFORME FINAL DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIATURA EN
ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR:

BR. ROBERTO CAMPOS VALLE

CV14021

BR. EMERSON VLADIMIR DE LA ROSA QUINTANILLA

DQ17006

ASESORA:

LIC. ANA EMILIA JUÁREZ DE BERGANZA.

CIUDAD UNIVERSITARIA “DR FABIO CASTILLO FIGUEROA”, ENERO 2026



FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD

LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

GUIA DE RECOLECCION DE DATOS DE INVESTIGACION.

Guía de extracción de variables para el estudio retrospectivo del uso de la poligrafía simplificada como herramienta diagnóstica del Síndrome De Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño en pacientes de 30 a 60 años del Hospital Dr. José Antonio Saldaña del año 2025.

GUIA DE RECOLECCION DE DATOS

1- Sexo del paciente:

- Masculino
- Femenino

2- Índice de masa corporal (IMC):

- Bajo peso (≤ 18.5)
- Normal (18.6–24.9)
- Sobrepeso (25–29.9)
- Obesidad Grado 1 (30-34.9)
- Obesidad Grado 2 (35-39.9)
- Obesidad Grado 3 (≥ 40)

3- ¿Dentro de que rango ubica la edad del paciente?

- Entre 30 - 39 años
- Entre 40 - 50 años
- Entre 50 - 60 años

4- ¿Se identificaron signos clínicos compatibles con el Síndrome De Apnea-Hipoapnea del Sueño (SAHOS) en el paciente?

- Si
- No

5- ¿Se observa correlación entre el IAH y el IMC elevado en el resultado del análisis de la poligrafía simplificada?

- Si
- No

6- ¿Qué tipo de eventos, predominaron en la evaluación diagnóstica?

- Obstructivos
- Centrales
- Mixtos
- Ninguno

7- ¿Se reportaron desaturaciones de oxígeno significativas ($SpO_2 < 90\%$)?

- Sí
- No

8- ¿Hubo presencia de ronquidos en la evaluación de la poligrafía simplificada?

- Si
- No

9- ¿Cuál fue el porcentaje de eventos de ronquidos con respecto a la cantidad de respiraciones obtenidas durante el estudio?

- 1% - 25%
- 26% -50%
- 51% - 75%
- 76% - 100%

10- ¿La cuantificación de los Eventos de Ronquido es alta o baja en relación con el Tiempo Total de Registro?

- Muy Alto: Más de 1000 eventos de ronquido.
- Alto: 500 a 1000 eventos de ronquido.
- Moderado: 100 a 499 eventos de ronquido.
- Bajo: Menos de 100 eventos de ronquido.

11- ¿Cuál es el Índice de Apnea-Hipoapnea (IAH) registrado para este paciente?

- ≤ 4 eventos/hora (Normal o No SAHOS)
- 5 - 15 eventos/hora (SAHOS Leve)
- 16 a 30 eventos/hora (SAHOS Moderado)
- ≥ 31 eventos/hora (SAHOS Severo)

12- ¿El promedio de respiraciones por minuto (rpm) se encuentra dentro del rango de Taquipnea, Bradipnea o Normalidad?

- Taquipnea: Promedio de rpm ≥ 20
- Bradipnea: Promedio de rpm ≤ 10
- Normalidad/Eupnea: Promedio de rpm 10 – 20

13- ¿Cuál es el evento predominante en el IAH total registrado (Apneas o Hipoapneas)?

- Apneas
- Hipoapneas
- Ambas en rango similar

14- ¿El tiempo válido de estudio fue adecuado para el diagnóstico?

- Sí, la duración fue ≥ 4 horas
- No, la duración fue ≤ 4 horas.

ANEXO 2

En el siguiente anexo podemos observar las diferentes horas de sueño según los diferentes grupos de edades mencionados en el marco teórico, desde la infancia hasta la adultez.



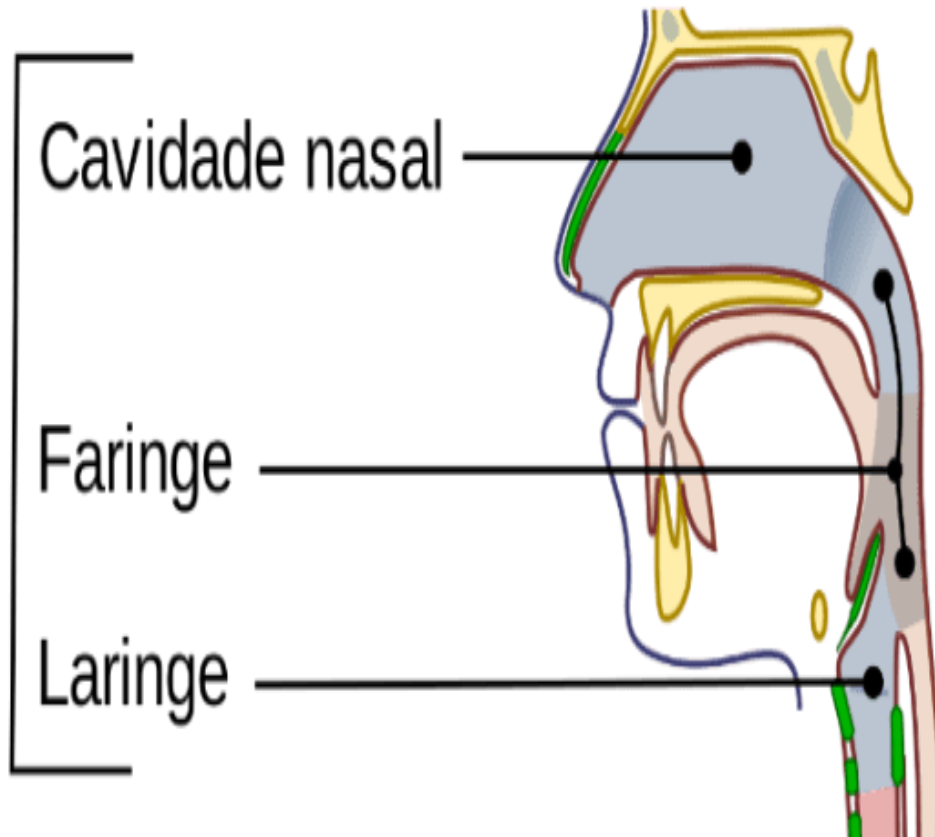
ANEXO 3

El siguiente anexo nos muestra los ciclos de sueño por los cuales pasa el ser humano al cumplir una fase de sueño completa de 7 horas.



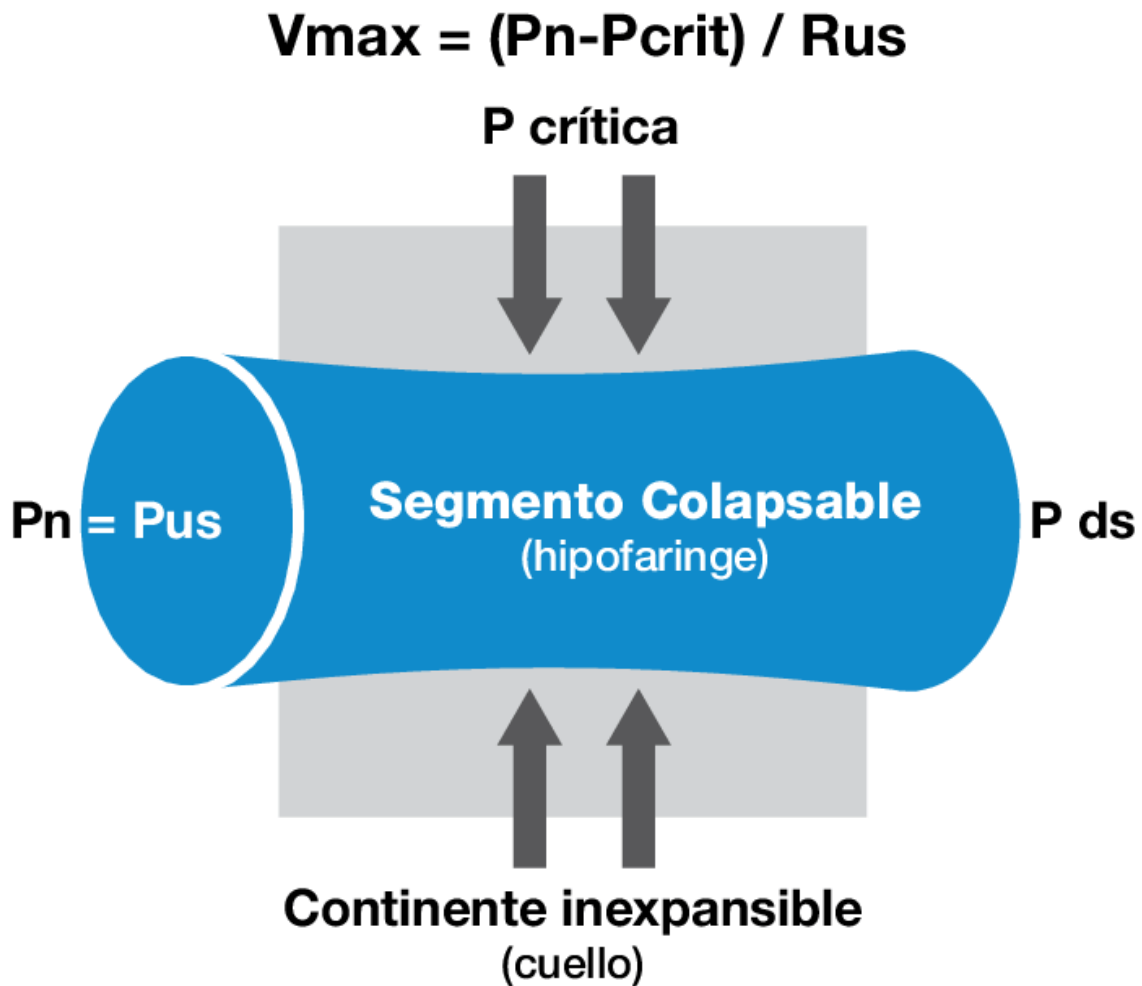
ANEXO 4

El anexo muestra la anatomía principal de la vía área superior donde encontramos la cavidad nasal, faringe y laringe.



ANEXO 5

El siguiente esquema grafico representa el modelo starling que explica cómo el flujo se mueve entre tejidos basándose en el equilibrio de presiones.



ANEXO 6

El anexo nos muestra el panel de control del polígrafo simplificado con las conexiones de oxímetro de pulso, cánula nasal y esfuerzo respiratorio.



ANEXO 7

En el siguiente anexo podemos observar el dispositivo flexible con dos puntas que se insertan en los orificios nasales conocida como cánula nasal y es esencial para medir el flujo de aire y detectar pausas respiratorias durante el sueño.



ANEXO 8

El anexo nos muestra el dispositivo de poligrafía simplificada armado, donde se observan el oxímetro de pulso, cánula nasal y cinturón que se mantendrá fijo al tórax del paciente durante las horas de sueño.



ANEXO 9

El anexo nos muestra el panel de acceso del polígrafo simplificado, asimismo observamos el indicador LED de test, la correcta conexión de los sensores de la cánula nasal, el oxímetro de pulso, esfuerzo respiratorio y justo en medio el botón de inicio y encendido.



ANEXO 10

(Hoja diagnostica de la poligrafía simplificada)

RESMED

ApneaLink - Informe de 4/9/2025 14:40

Médico responsable del tratamiento DR. ASCENCIO	Remitir a _____
Datos del paciente	
Nombre: <u>MARIANA GISELLE</u> Nombre: <u>MIRANDA ASTORGA</u> Calle: _____ Código postal, ciudad: _____ Teléfono: _____	ID paciente: <u>1748-20</u> Fecha de nac.: <u>10/12/2001</u> Altura: <u>164 cm</u> Peso: <u>57.5 kg</u> IMC: <u>21.4 kg./m²</u>
Registrando	
Fecha: <u>3/9/2025</u> Inicio: <u>21:22</u> Fin: <u>05:38</u> Duración: <u>8 h 15 min.</u>	Evaluación Inicio: <u>21:32</u> Fin: <u>05:21</u> Duración: <u>4 h 50 min.</u>



* Consulte el Manual Clínico para obtener información sobre las abreviaturas y los parámetros estándar de ResMed

Análisis (Periodo de evaluación de flujo: 4 h 50 min. / Periodo de evaluación de SpO₂: 7 h 37 min.)

Índices	Normal	Resultado	
IAH*: 2.7	< 5 / h	Promedio de respiraciones por minuto (rpm): 14.28	
IR*: 4.6	< 5	Respiraciones: 4142	
Índice de apneas: 0	< 5 / h	Apneas: 0	
IAI: 0		Apneas indeterminadas: 0	
IAO: 0		Apneas obstructivas: 0	
IAC: 0		Apneas centrales: 0	
IAM: 0		Apneas mixtas: 0	
Índice de hipopneas: 2.7	< 5 / h	Hipopneas: 13	
% lim. Flujo Res sin Ron (LF): 24	< Aprox. 60	Lim. Flujo Res sin Ron (LF): 998	
% lim. Flujo Res con Ron (LR): 0	< Aprox. 40	Lim. flujo Res con Ron (LR): 3	
		Eventos de ronquidos: 40	
IDO Índice de Desaturación de Oxígeno*: 3.3	< 5 / h	N.º de desaturaciones: 25	
Saturación promedio: 93	94% - 98%	Saturación <= 90% : 57 min. (12%)	
Desaturación menor: 79	-	Saturación <= 85% : 48 min. (11%)	
Saturación más baja: 42	90% - 98%	Saturación <= 80% : 21 min. (5%)	
Saturación basal: 99	%		
Frecuencia de pulso mínima: 52	> 40 bpm		
Frecuencia de pulso máxima: 201	< 90 bpm		
Frecuencia de pulso promedio: 63	bpm		
Proporción de periodos CSR en el periodo de análisis: 0	0%		

Estado del análisis: Analizado automáticamente (Hipopneas basadas solamente en el flujo)

Parámetros de análisis utilizados (Predeterminado)

Apnea [30%; 15%; 80%; 1.0%; 20%; 60%; 8%]; Hipopnea [50%; 15%; 100%; 1.0%]; Ronquido [6.0%; 0.3%; 3.5%; 0.5%]; Desaturación [4.0%]; CSR [0.50]

Comentarios

ANEXO 11

(Acta de aprobación de Investigación en Hospital)



HOSPITAL NACIONAL DE NEUMOLOGÍA Y MEDICINA FAMILIAR

REUNIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN EN SALUD Y BIOÉTICA DEL HOSPITAL NACIONAL DE NEUMOLOGÍA Y MEDICINA FAMILIAR "DR. JOSÉ ANTONIO SALDAÑA"

ACTA de Aprobación N° 90/2025

En las instalaciones de la sala de reuniones de la Unidad de Desarrollo Profesional a las nueve horas con treinta minutos del día ocho del mes octubre de 2025 **Reunidos:** Honorable Consejo del Comité de Ética de Investigación en Salud del Hospital Nacional de Neumología y Medicina Familiar Dr. José Antonio Saldaña, con asistencia de sus miembros permanentes, Dra. Cindy Madeline Crespo Leiva, Vicepresidenta, Dr. Iván Ernesto Santana Acevedo, Vocal, Dr. José Rubén Rodríguez Turcios, Vocal, Dra. Natalia Melissa Sasso de Rivera, Vocal, Dr. Luis Enrique Castillo Palacios Vocal, Licda. Ana Patricia Sonano de Hernández, Vocal, Dra. Nancy Leticia Ramos Aragón, Vocal, y Licda. Patricia Azucena Gaetán de Melara, Secretaria **N° XXXI: "USO DE LA POLIGRAFIA SIMPLIFICADA COMO HERRAMIENTA PARA EL DIAGNOSTICO DE SINDROME DE APNEA-HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO DE TIPO CENTRAL Y OBSTRUCTIVO EN PACIENTES ADULTOS DE 30 A 60 AÑOS EN EL HOSPITAL NACIONAL GENERAL DE NEUMOLOGÍA Y MEDICINA FAMILIAR "DR. JOSÉ ANTONIO SALDAÑA" EN EL PERIODO DE LOS MESES DE MAYO A JULIO DE 2025"** siendo el único punto de AGENDA a desarrollar la verificación del PROTOCOLO XXXI, determinando que, para la obtención de datos del PROTOCOLO XXXI, es necesario que los investigadores se presenten a la Unidad de Asesoría Jurídica para la firma de la DECLARACIÓN JURADA de confidencialidad la cual al tener aprobado el anteproyecto deben entregar una copia al jefatura de Terapia Respiratoria, para que mediante el usuario del encargado del programa puedan acceder a la información solicitada. En consecuencia, los miembros presentes del Comité de Ética en Investigación en Salud y Bioética catalogan por unanimidad el PROTOCOLO XXXI, como **APROBADO**. No habiendo más que hacer constar se da por concluida la presente reunión leyendo íntegramente la presente acta la cual es ratificada en su contenido y firmada de conformidad por todos los comparecientes.

Dra. Cindy Madeline Crespo Leiva
Vicepresidenta del Comité de Ética en Investigación en Salud y Bioética
Hospital Nacional Saldaña



Licda. Patricia Azucena Gaetán de Melara,
Secretaria

C.C. Dirección Hospital
Investigador principal