

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) y su relación con complicaciones perioperatorias: revisión de la literatura

ÁLVARO RUIZ MORALES¹, PATRICIA HIDALGO MARTÍNEZ², SANDRA I. SÁNCHEZ MEJÍA³, ANA H. PEREA BELLO³, JUAN CAMILO SEGURA SALGUERO⁴, JULIÁN CHAVARRIAGA SOTO⁵, MAURY VALENCIA PEÑA⁶, CATALINA RODRÍGUEZ SALAZAR⁶, JULIO A. RUIZ DELGADO⁷, LAURA CATALINA CHAPARRO DE REYES⁸

Resumen

El objetivo de este artículo es revisar la importancia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) en la población que va a ser llevada a cirugía y cómo detectar en el preoperatorio a pacientes con riesgo elevado de complicaciones en el perioperatorio mediante el cuestionario STOP-BANG. Para lo anterior, se realizó una búsqueda en las bases Pubmed, Science y SciELO. El SAHOS es un problema médico importante con prevalencia variable (hasta el 26% en la población general dependiendo del centro donde se evalúe). Es una enfermedad de inicio insidioso y progresivo, en la que hay episodios recurrentes de apneas o hipopneas causadas por obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño que produce un deterioro significativo de la calidad de vida. Se quiere evaluar si el cuestionario STOP-BANG es útil para identificar, en el preoperatorio, a pacientes que tengan complicaciones perioperatorias, probablemente porque identifica pacientes con SAHOS no diagnosticado.

Palabras clave: apnea del sueño, complicaciones intraoperatorias, complicaciones postoperatorias.

-
- 1 Médico. MSc, FACP. Profesor titular del Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
 - 2 Médica. MSc. Profesora asociada del Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
 - 3 Médica. Profesora asistente del Departamento de Anestesia, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
 - 4 Estudiante de undécimo semestre de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
 - 5 Estudiante de octavo semestre de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
 - 6 Médica residente de segundo año de Anestesiología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
 - 7 Médico residente de primer año de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
 - 8 Médica anesthesióloga egresada de la Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Recibido: 19/06/2013

Revisado: 21/02/2014

Aceptado: 7/05/2014

Title: Obstructive Sleep Apnea (OSA) and its Relation with Perioperative Complications: Literature Review

Abstract

The aim of this article is to make a literature review of the importance of Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome (OSA) in the population that will be taken to surgery and how to detect preoperatively patients at high risk for perioperative complications by the STOP-BANG questionnaire. Thus, we performed a search in PubMed, Science and SciELO databases. OSA is a major medical problem with variable prevalence (up to 26% in the general population depending on the centre where they are evaluated). It is a disease with an insidious and progressive onset, in which there are recurrent episodes of apneas or hypopneas caused by obstruction of the upper airway during sleep, resulting in a significant impairment of quality of life. Therefore, we want to assess whether this instrument can be used to identify, preoperatively, patients who have perioperative complications, probably because it identifies patients with undiagnosed OSA.

Key words: sleep apnea, intraoperative complications, postoperative complications.

Introducción

El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) es un problema médico importante con prevalencia variable que depende de la complejidad asistencial del centro en el que se la evalúe. Se sabe que puede llegar a ser hasta el 26% de la población general [1,2]. El SAHOS se caracteriza por ser un cuadro insidioso y progresivo en el que se observan episodios recurrentes de apneas o hipopneas causadas por obstrucción

parcial o completa de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño.

Además, afecta al 11,4% de los hombres y al 4,7% de las mujeres en la población general adulta, aunque esta frecuencia puede ser aún mayor en personas de edad avanzada [3,4]. El SAHOS es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación de 3 a 1 en edades medias, la cual tiende a igualarse posteriormente. Los factores de riesgo para esta enfermedad son obesidad, consumo de alcohol, sexo masculino, tabaquismo, menopausia y posición de dormir en decúbito supino [5].

Las apneas son periodos del cese de flujo de aire mayores de 10 s, y las hipopneas se definen por uno de los tres siguientes criterios, mejor conocidos como los criterios de Chicago: 1) reducción sustancial del flujo de aire (mayor del 50%), 2) reducción moderada del flujo de aire (menor del 50%) acompañado por desaturación de oxígeno (mayor del 3%) o 3) reducción moderada del flujo de aire (menor de 50%) más evidencia electroencefalográfica de agitación.

Por su parte, el *Sleep Heart Health Study* define hipopnea como un descenso en el flujo de aire mayor del 30% o un movimiento de la pared torácica menor de 10 s, acompañado por desaturación de oxígeno mayor del 4%. El SAHOS se clasifica como leve, moderado o severo, según el Índice de Apnea-Hipopnea

(AHI, por su sigla en inglés), que se mide por hora de sueño. Si el AHI se encuentra entre 5 y 15, se clasifica como leve; entre 15 y 30 como moderado, y mayor de 30, como severo [6,7].

La búsqueda de información se centró en todos los artículos relacionados con apnea obstructiva del sueño, cuidado perioperatorio y cuestionario STOP-BANG de las bases de datos Pubmed, Science y SciELO. Los términos (MeSH) usados para la búsqueda de la literatura fueron: *sleep apnea, obstructive* (apnea obstructiva del sueño); *apnea; sleep apnea syndromes* (síndromes de apnea del sueño); *questionnaires* (cuestionarios); *perioperative care* (cuidado perioperatorio); *perioperative risk* (riesgo perioperatorio); *intraoperative complications* (complicaciones intraoperatorias); *postoperative complications* (complicaciones postoperatorias), y se excluyó el término *sleep apnea, central* (apnea del sueño central). Además, se buscó información en las siguientes áreas relacionadas con SAHOS: *anatomy and histology* (anatomía e histología); *classification* (clasificación); *complications* (complicaciones); *etiology* (etiología); *pathology* (patología); *physiology* (fisiología); *physiopathology* (fisiopatología), y *therapy* (tratamiento). Por último, dos autores revisaron los artículos encontrados y se eligieron aquellos con mayor evidencia en cada tema, de acuerdo con las guías del Centro para la Medicina Basada en la Evidencia (CEBM, por su sigla en

inglés), de la Universidad de Oxford, y publicadas hasta el 2013.

Fisiopatología

Al hacer una revisión sobre la fisiopatología del SAHOS, encontramos que su fenómeno patognomónico son obstrucciones repetitivas de la VAS durante el sueño. Para comprenderlo existen distintas teorías y modelos que tratan de explicar el mecanismo de la enfermedad. Por otro lado, existen factores predisponentes para desarrollar SAHOS, los cuales explicamos más detalladamente en los siguientes párrafos [8,9].

Remmers y cols. [10] publicaron la teoría del desequilibrio de fuerzas entre músculos dilatadores de la VAS (geniogloso, geniohioideo, esternocleidomastoideo, tirohioideo y esternotiroideo) y músculos colapsadores (diafragma) que es el encargado de generar la presión intratorácica negativa. Aquí es donde los músculos dilatadores de la VAS cumplen su papel más importante, que es vencer esta presión, dilatar la faringe y contrarrestar la succión diafragmática ocasionada por la presión intratorácica negativa; pero cuando hay una funcionalidad errática, bien sea en tiempo o intensidad de estos músculos, se colapsa la VAS.

También se ha comprobado que el mayor diámetro en la faringe es el anteroposterior, en pacientes con SAHOS.

Esto genera que el vector de fuerza de los músculos dilatadores de la VAS sea anteroposterior y no lateral como en sujetos sanos, lo que genera un soporte muscular insatisfactorio que no logra contrarrestar la succión diafragmática.

Posteriormente se publicó la teoría del desequilibrio de presiones, que propone la existencia de un desequilibrio de estas a lo largo de la VAS, que logra la variación del calibre luminal para conservar la homeostasis de los gases sanguíneos. Esta teoría se basa en la actividad neuroquímica encargada de regular la función muscular y la función de limitador de flujo o resistor de Sterling. Cuando hablamos del resistor de Sterling, debemos entender la VAS como un segmento colapsable que es la faringe y comprende dos segmentos: uno rígido óseo (la nasofaringe) y la pared posterior de la tráquea, conformada por tejido conectivo cartilaginoso. Debido a su estructura anatómica, la faringe se comporta como un tubo colapsable en la que el flujo del aire no depende de la presión efectiva de entrada (*downstream*), sino de la presión efectiva de salida (*upstream*) y la presión sobre el segmento colapsable de la faringe.

Como parte de la fisiopatología del SAHOS, Sullivan y cols. [11] han encontrado un incremento en la colapsabilidad de la VAS. Así, en pacientes sanos resiste sin colapsarse a -30 cm H₂O; mientras que en pacientes con diagnóstico del síndrome

colapsa entre 0 y -8 cm de H₂O. Lo anterior se explica porque los pacientes con SAHOS presentan propiedades intrínsecas de los músculos dilatadores de la VAS que no impiden su colapso. Por ejemplo, se ha observado una disminución en la capacidad de resistencia muscular del geniogloso; además, se ha planteado que los ronquidos generan microtraumatismos a repetición en la VAS, lo que lleva a edema y congestión vascular, que aumenta indirectamente la colapsabilidad de la vía aérea por disminución de la luz. También se ha observado que los pacientes con el síndrome presentan mayor colapsabilidad de la porción traspalatal de la faringe, donde el área transversal disminuye en la fase de espiración.

Como se explicó, en el SAHOS hay un desequilibrio de presiones en toda la VAS, secundario al juego de fuerzas implicadas en el proceso fisiológico de respiración y su relación con el tiempo. Esto lleva al estrechamiento del área transversal del segmento traspalatal y a la limitación del flujo aéreo que explica la función de resistor de Sterling en la VAS. El diafragma ejerce una presión intratorácica negativa que genera una fuerza de succión y que aumenta el flujo aéreo hasta un punto en el que permanece estático; este es el flujo máximo. La relación entre este y las distintas presiones en la VAS se explican por medio de la siguiente ecuación:

$$V_{\max} = (P_s - P_{\text{crit}}) / R_s$$

Las variables descritas en esta ecuación corresponden a: V_{max} , que es el flujo máximo; P_s , que es la presión desde la entrada de la VAS hasta el segmento colapsable; R_s , que es la resistencia en el segmento superior, y P_{crit} , que es la presión del segmento colapsable de la VAS (punto donde se equilibran las presiones intra y extraluminales y comienza el estrechamiento dinámico de la VAS). Esta variable está determinada específicamente por los músculos dilatadores de la VAS al ejercer la presión extraluminal en el segmento colapsable, y ello determina el flujo máximo alcanzable; por lo tanto, cuando P_s sea menor que P_{crit} , la VAS colapsará y obstruirá el flujo del aire. En pacientes con SAHOS, la P_{crit} siempre es mayor que la P_s , que puede ser dada por estrechez faríngea, aumento de la circunferencia del cuello, obesidad y defectos craneomandibulares, como retrognatismo mandibular, micrognatia, macroglosia, síndromes polimalformativos o hipoplasia mandibular, los cuales generan episodios repetitivos de apneas durante el sueño.

Adicional a todos los fenómenos fisiopatológicos que hemos explicado, se han identificado ciertos factores de riesgo que predisponen el desarrollo de la enfermedad [12]:

- *Edad*: se ha encontrado mayor prevalencia con mayor edad; es más alta en mujeres entre 60 y 69 años y en hombres entre 50 y 59 años. La prevalencia general es del 20% en la población adulta. Esto es debido al aumento del peso corporal y de la circunferencia del cuello por la redistribución de la grasa con la edad.
- *Género*: se ha encontrado mayor prevalencia en el género masculino con una prevalencia del 3,9% en hombres, comparada con una de 1,2% en mujeres con una relación hombre-mujer de 3 a 1. Esto se explica, ya que el tono muscular del geniogloso es mayor en mujeres, lo que es considerado un mecanismo protector para el desarrollo del síndrome. Adicionalmente, cuando aumenta el perímetro del cuello se ha observado que el diámetro transversal traspalatal permanece mayor en mujeres. También se ha encontrado mayor prevalencia en mujeres posmenopáusicas, a excepción de las que han recibido tratamiento para síntomas vasoactivos con terapia de remplazo hormonal
- *Posición al dormir*: la configuración anatómica de la VAS depende de la posición de los tejidos blandos (paladar, úvula y lengua), que pueden verse afectados por la gravedad; en la posición de decúbito dorsal, la lengua y el paladar blando se desplazan posteriormente y reducen significativamente el área de la orofaringe, lo que dificulta el flujo del aire.

- *Anatómicos*: la configuración craneofacial y la anatomía de la cabeza y el cuello son factores de riesgo para el SAHOS, independientemente de la obesidad. Anomalías craneofaciales pueden estar relacionadas con la configuración de la mandíbula, como micrognatia o hipoplasia mandibular, que se asocian con una desviación de la base de la lengua hacia posterior y reducen la luz de la VAS. También es común encontrar el paladar ojival en pacientes con el síndrome, ya que la posición posterior de la lengua hace que el proceso palatino-lateral se expanda sobre la lengua antes de la fusión de la línea media. Como se ha venido explicando, el diámetro lateral de la faringe está reducido en comparación con el anteroposterior en pacientes con el SAHOS. Las estructuras relacionadas son las paredes faríngeas laterales y la almohadilla grasa faríngea. Se ha encontrado que las paredes faríngeas laterales se encuentran engrosadas en pacientes con el síndrome, lo que ha llevado a concluir que este es el principal factor de riesgo desde la configuración anatómica craneofacial en la fisiopatología de esta enfermedad.
- *Obesidad*: es uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo del SAHOS. Alrededor del 70% de los pacientes con diagnóstico son obesos. La obesidad se de-

fine por un índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 kg/m² o por la medida de obesidad central, el perímetro abdominal, mayor a 94 cm en hombres y 80 cm en mujeres. Como medida indirecta de obesidad se puede medir el perímetro del cuello en la zona de la membrana cricotiroidea, con un punto de corte de 40 cm [13]. Estos valores no han sido validados en Colombia todavía.

- *Andrógenos*: se ha encontrado que las hormonas sexuales tienen relación con la fisiopatología del SAHOS; la testosterona se ha asociado con mayor colapsabilidad de la VAS. También se ha observado que concentraciones altas de andrógenos llevan a redistribución de la grasa corporal, lo que evidencia un aumento en la acumulación de grasa faríngea, lo que incrementa la relajación de los músculos dilatadores de la VAS. Existe una hipótesis en la que la testosterona incrementa la sensibilidad de los quimiorreceptores centrales a cambios mínimos de PaCO₂, y cuando los quimiorreceptores censan bajas cantidades de PaCO₂, inducen apnea central.

Consecuencias del SAHOS

Como ya hemos descrito, el pilar de esta enfermedad se basa en una presión intratorácica negativa que es necesaria para vencer la obstrucción de la vía aérea

estimulando la activación del eje simpático, la disminución de la actividad parasimpática basal y la reducción del tiempo de sueño. Explicaremos detalladamente estos procesos fisiopatológicos desencadenados por el SAHOS y las consecuencias cardiovasculares, pulmonares y metabólicas.

La inflamación e hipoxia intermitente desempeña un rol importante en el desarrollo de aterosclerosis [14]. Al ser expuesto el endotelio a hipoxia intermitente, este activa selectivamente vías inflamatorias vasculares que promueven la formación de radicales libres de oxígeno y causan un efecto deletéreo sobre células endoteliales, macrófagos y plaquetas que posteriormente expresarán moléculas de adhesión y liberarán citocinas proinflamatorias y factores de crecimiento causando disfunción endotelial [15-19].

También se ha encontrado una correlación entre el desarrollo de hipertensión pulmonar e hipoxemia, ya que esta última induce vasoconstricción pulmonar y causa daños endoteliales que inducen procesos de remodelación vascular e incrementan la presión arterial pulmonar media con la repetición de episodios de apnea.

Además, gracias a la medición de la actividad nerviosa con el microelectrodo de tungsteno y a la cuantificación de catecolaminas en la sangre y en la orina,

se ha demostrado la hiperactivación del eje simpático, que lleva a elevaciones de la presión arterial hasta de 240 mm Hg tras un episodio de apnea.

Lo anterior sucede por cambios en la sensibilidad de los barorreceptores durante el sueño y la respuesta de quimiorreceptores a la hipoxia intermitente, lo que afecta el descenso fisiológico de la presión arterial durante el sueño en fases III/IV, conocido como *dipping*. En consecuencia, aumenta el estrés fisiológico vascular y ello causa apoptosis de miocitos cardíacos, regulación negativa de receptores β -adrenérgicos. Adicionalmente, se estimula la liberación de norepinefrina y angiotensina II que, junto con otros factores del mismo tipo como factores de crecimiento, aumentan el tropismo cardíaco y el sistema vascular. Ello disminuye la distensibilidad vascular por hipertrofia del músculo liso endovascular y el miocardio. Toda esta cascada de eventos aumenta la incidencia de enfermedades cardiovasculares asociadas al SAHOS [14,16,20-22].

La presión intratorácica negativa recurrente necesaria para vencer la obstrucción de la vía aérea hace que aumente la poscarga, es decir, la fuerza necesaria para vencer el aumento de la presión transmural y de los grandes vasos torácicos es mayor. Esto se manifiesta como un incremento del tamaño auricular, del estrés de la pared miocárdica y de la disfunción en la contractilidad miocárdica.

Además, el retorno venoso (la precarga) se ve aumentado durante estos cambios de presión intratorácica, lo que distiende el ventrículo derecho y desvía el tabique interventricular hacia la izquierda. Consecuentemente, se altera el llenado ventricular izquierdo y ello hace que se requiera aumentar su fuerza contráctil para compensar lo anterior.

Toda esta cascada de eventos aumenta la demanda de oxígeno por parte de los miocitos, disminuye el gasto cardiaco, incrementa la presión del lecho capilar pulmonar, aumenta la rigidez del lecho vascular y, por consiguiente, su impedancia. Asociado, hay disminución de óxido nítrico (NO), principal vasodilatador endógeno, por alteración de la NO-sintetasa y aumento de la endotelina 1 (vasoconstrictor endógeno potente).

Lo anterior desempeña un papel importante en la dilatación miocárdica y la disfunción ventricular. Adicionalmente, se ha encontrado una relación entre el SAHOS y la automaticidad anormal secundaria a hipoxemia y acidosis respiratoria, la automaticidad por gatillo por estimulación hiperadrenérgica y el aumento del tono vagal, que son importantes mecanismos arritmogénicos. Adicionalmente, hay una acentuación de la agregación y la activación plaquetaria secundaria a la hipoxemia cíclica observada en este síndrome, lo que genera un estado de hipercoagulabilidad. Por último, se ha observado una relación entre

la restricción del sueño y la resistencia periférica a la insulina e intolerancia a los carbohidratos, incluso con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 [16,23-27].

Importancia

Esta enfermedad se asocia con un deterioro significativo de la calidad de vida (por somnolencia diurna, pérdida de concentración y de memoria e irritabilidad) y con mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares como hipertensión, ataques cerebrovasculares y enfermedad coronaria. Recientemente, el *Wisconsin Sleep Cohort Study* y el *Buselton Health Study* han mostrado que los pacientes con diagnóstico de SAHOS severo tienen tres veces más riesgo de morbilidad por enfermedad cardiovascular.

Se estima que aproximadamente el 82% de los hombres y el 92% de las mujeres con SAHOS moderado o severo no están diagnosticados [28,29], y muchos de estos tienen necesidad de alguna intervención quirúrgica. Lo anterior es un problema en la práctica clínica del anestesiólogo, ya que se ha observado mayor incidencia en complicaciones postoperatorias [30], aumento en la tasa de ingreso a la unidad de cuidados intensivos, incremento en el número de días de hospitalización y dificultad para realizar intubación orotraqueal [30-34].

De hecho, en el escenario perioperatorio, el SAHOS se asocia con com-

plicaciones en múltiples sistemas [35]: en el respiratorio, hipoxemia [30] e hipercapnia aguda, atelectasias, apneas y necesidad de ventilación no invasiva [31]. Además, Memtsoudis y cols. [34] demostraron que a los pacientes con apnea del sueño a quienes se les realiza cirugía general presentan mayor riesgo de tener neumonía aspirativa (OR 1,37 [1,33; 1,41], IC 95%; RAR 0,74 [0,66; 0,81], IC 95%), síndrome de dificultad respiratoria aguda (OR 1,58 [1,54; 1,62] IC 95%; RAR 1,35 [1,26; 1,44]) y necesidad de ventilación mecánica invasiva (OR 1,95 [1,91; 1,98], IC 95%; RAR 4,87 [4,73; 5,01]). Lo anterior también se evidenció en pacientes con apnea del sueño a quienes se les ha realizado cirugía ortopédica, pues adicionalmente tienen mayor riesgo de presentar tromboembolismo pulmonar (OR 1,22 [1,15; 1,29], IC 95%; RAR 0,09 [0,06; 0,12]) [34].

En el sistema cardiovascular también se han descrito arritmias, isquemia miocárdica, edema pulmonar, y en el sistema neurológico, delirium, confusión, evento cerebrovascular e infección. Además, se ha observado que la hipoxemia secundaria al SAHOS puede aumentar la agregación y la activación plaquetaria generando un estado de hipercoagulabilidad [31].

En efecto, Gupta y cols. [37] realizaron un estudio de casos y controles en el que compararon pacientes con SAHOS y

pacientes control (emparejados por edad, sexo e IMC), y encontraron que los pacientes con SAHOS tenían mayor riesgo de complicaciones postoperatorias (39% vs. 18%), mayor traslado a unidad de cuidados intensivos (24% vs. 9%) y aumento en la estancia hospitalaria [36,38]. Este aumento de complicaciones postoperatorias en pacientes con SAHOS también fue evidenciado en otro estudio de casos y controles hecho por Liao y cols. [39] (44% vs. 28%). Adicionalmente, Kaw y cols. [33] demostraron una mayor incidencia de encefalopatía, infecciones postoperatorias (mediastinitis) y aumento de estancia en la unidad de cuidado intensivo en pacientes con SAHOS [32,40].

Todas estas complicaciones incrementan la morbimortalidad perioperatoria, la estancia hospitalaria y los costos de atención de los pacientes. Además, se ha demostrado que aún en la ausencia de síntomas de SAHOS lo anteriormente mencionado sigue aumentando [31].

Diagnóstico

El primer electroencefalograma realizado durante el sueño en humanos fue publicado en 1937 [41]. En dicho estudio se clasificaron las fases del sueño en cinco etapas (A, B, C, D y E). Las etapas A y B corresponden a lo que hoy se denomina fase N1; la C, a la N2, y las D y E, a la N3. Adicionalmente, el manual de Rechtschaffen y Kales fue el

sistema de estadiaje utilizado para clasificar los estudios de sueño en humanos por al menos 40 años; sin embargo, solo hasta el 2004 la Sociedad Americana de Medicina del Sueño presentó el nuevo manual para clasificar todos los parámetros que se miden en un polisomnograma (esto es, despertares, eventos cardíacos, respiratorios y de movimientos), el cual se publicó en 2007 y actualmente constituye la base para acreditar los centros y laboratorios de sueño en Estados Unidos [42-44].

El patrón de referencia para el diagnóstico y la estratificación del SAHOS es el polisomnograma (PSM), un estudio

costoso y de no fácil acceso en nuestro sistema de salud [1,3,31]. Este estudio provee información sobre los cambios fisiológicos que suceden en múltiples sistemas durante la vigilia y el sueño y se correlacionan con las fases del sueño. Lo anterior con el fin de cualificar y cuantificar las anormalidades que presente el paciente durante la vigilia, el sueño, la transición entre ellos y la función de los órganos influenciados por el sueño [44].

El PSM consiste en monitorizar (en el laboratorio de sueño o en el hogar) por al menos seis horas (recomendación de la Sociedad Americana de Medicina del Sueño) durante la noche y durante el

sueño no inducido múltiples parámetros fisiológicos relacionados con el sueño y con la vigilia. Actualmente, existen cuatro tipos de polisomnografías disponibles que se diferencian dependiendo de la cantidad de variables fisiológicas que registre (tabla 1) [44,45].

El electrocardiograma, la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno evalúan el estado hemodinámico del paciente. El electroencefalograma sirve para monitorizar la actividad cerebral durante las fases de vigilia y sueño; el electroculograma permite registrar los movimientos de los ojos durante las fases del sueño y los indicadores de cambios que ocurren en el potencial coreoretiniano, así como

identificar las fases de movimientos oculares rápidos (MOR) y no MOR, lo cual es esencial para clasificar los estados del sueño. Así mismo, el electromiograma tiene un papel importante para evaluar las fases del sueño (especialmente en el sueño MOR, cuando el tono muscular es menor); entre tanto, el electromiograma de los miembros inferiores sirve para diagnosticar alteraciones del sueño, como el síndrome de piernas inquietas.

Por medio de un *thermistor* (resistencia que varía con la temperatura) y del monitor de presión nasal se registra el flujo de la VAS, lo que permite evidenciar los periodos de apnea e hipopnea. El registro del esfuerzo respiratorio

Tabla 1. Tipos de polisomnografías

Nivel	Características
I	<p>Polisomnograma se realiza en un centro de sueño.</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Estudios</i>: electroencefalograma (mínimo tres derivaciones: frontal, central y occipital), electroculograma, electrocardiograma y electromiograma de mentón y miembros inferiores. • <i>Registros</i>: flujo de la vía aérea superior, esfuerzo respiratorio, saturación de oxígeno. <p>Atención constante de un técnico.</p> <p>En algunos centros, como en el Hospital Universitario San Ignacio, se adicionan registro de temperatura corporal, grabación de voz y de video, entre otros.</p>
II	<p>Polisomnograma portátil (se realiza en hogar):</p> <p>Estudios y registros iguales a los de nivel I, excepto el monitoreo de frecuencia cardíaca que puede reemplazar el electrocardiograma.</p> <p>La atención del técnico no es constante.</p>
III	<p>Examen de apnea del sueño portátil modificado (se realiza en hogar):</p> <p><i>Estudio</i>: cardiorrespiratorio, que evalúa ventilación (mínimo dos canales para analizar el movimiento respiratorio con o sin flujo de la vía aérea superior), frecuencia cardíaca o electrocardiograma y saturación de oxígeno.</p> <p>Se requiere personal entrenado para la preparación del examen, pero no es necesario que intervenga durante todos los estudios.</p>
IV	<p><i>Registro</i>: examen continuo de varios parámetros biológicos (mínimo uno), generalmente saturación de oxígeno.</p>

se obtiene por medio de un manómetro esofágico (que no es bien tolerado por el paciente) o mediante un pletismógrafo de inductancia. Este último mide las áreas de tórax y abdomen durante la inspiración y la espiración, con transductores presentes en bandas que se instalan en dichas regiones, y que permiten analizar cualitativa y cuantitativamente los volúmenes respiratorios.

Por último, otros registros como el de voz y video son de gran ayuda para correlacionar los datos obtenidos anteriormente, lo que permite evaluar la severidad de la enfermedad del paciente [35]. El polisomnograma es un estudio completo, con un alto grado de comple-

jidad que debe ser realizado en un grupo selecto de pacientes (tabla 2) [44,46].

Métodos de tamizado

Se han desarrollado modelos clínicos de predicción del SAHOS con resultados variables y se han implementado algunos cuestionarios de fácil utilización durante la consulta preanestésica para identificar a los pacientes con alto riesgo de SAHOS. Sin embargo, en el escenario clínico lo más importante es establecer un umbral diagnóstico, de tal forma que los pacientes que lo superen deban ser estudiados con polisomnograma para tener un diagnóstico y un tratamiento temprano y preventivo que permita disminuir la

Tabla 2. Indicaciones de polisomnografía según la Sociedad Americana de Medicina del Sueño (2005) [46]

1. Trastornos respiratorios relacionados con el sueño	<ul style="list-style-type: none"> • SAHOS • Síndrome de apnea central del sueño • Respiración de Cheyne-Stokes • Síndrome de hipoventilación alveolar • Síndrome de resistencia de la vía aérea superior
2. Otros trastornos del sueño	<ul style="list-style-type: none"> • Narcolepsia o sospecha de esta • Parasomnias • Trastornos epilépticos relacionados con el sueño • Síndrome de piernas inquietas • Depresión con insomnio • Trastorno de movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño
3. Otras indicaciones y medidas terapéuticas	<ol style="list-style-type: none"> 1. Titulación de la presión positiva continua en la vía aérea en pacientes con trastornos respiratorios relacionados con el sueño 2. Asesoría de resultados terapéuticos 3. Valoración de conductas relacionadas con el sueño que son violentas o potencialmente perjudiciales para el paciente 4. Puede estar indicado en pacientes con trastornos neuromusculares

morbimortalidad de estos pacientes en el escenario perioperatorio.

El doctor Abrishami y cols., del Departamento de Anestesiología del Toronto Western Hospital, realizaron una revisión sistemática que evaluaba precisión, aplicabilidad clínica y características operativas de dichos cuestionarios. En este estudio se incluyó el cuestionario de Berlín, que tiene tres categorías cada una con unas preguntas que puntúan para determinar si es positiva o no, y dependiendo del número de categorías positivas, indica riesgo alto o bajo de tener SAHOS. Además, incluyó el Cuestionario de Sueño de Wisconsin, que determina si es o no un roncador habitual: el puntaje de apnea (tres preguntas que dan una probabilidad de tener SAHOS), el cuestionario

de Haraldsson (cinco preguntas con un puntaje determinado por la frecuencia de los síntomas preguntados que establece presencia de SAHOS), la escala de apnea del cuestionario de trastornos de sueño (doce preguntas que dan un puntaje cada una y dependiendo del sexo indican presencia o no de SAHOS), la lista de chequeo de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (parecida al cuestionario de Berlín pero incluye más preguntas en cada categoría) y el cuestionario STOP [47] y STOP-BANG [48].

Los autores encontraron que el cuestionario STOP-BANG tenía la mejor sensibilidad para detectar el SAHOS, por los diferentes umbrales en el AHI y los grados de severidad (AHI C 5: 84%, AHI C 15: 93% y AHI C 30: 100%), a expensas de disminuir la especificidad,

Tabla 3. Cuestionario STOP-BANG (traducido al español)

Pregunta	Sí	No
Snoring (ronquido): ¿Usted ronca duro (lo suficiente como para ser escuchado a través de una puerta cerrada)?		
Tired (cansancio): ¿usted se siente frecuentemente cansado, fatigado o somnoliento durante el día?		
Observed (observado): ¿hay alguien que lo haya observado parar su respiración mientras duerme?		
Blood pressure (tensión arterial): ¿usted tiene o está en tratamiento para hipertensión arterial?		
Body mass index (IMC): ¿su IMC es mayor de $35 \text{ kg} \times \text{m}^{-2}$?		
Age (edad): ¿su edad es mayor de 50 años?		
Neck circumference (circunferencia del cuello): ¿su circunferencia del cuello es mayor de 40 cm?		
Gender (sexo): ¿es usted hombre?		

lo cual es ideal si el objetivo es detectar a la mayoría de los enfermos y confirmarlos con una polisomnografía [1].

El cuestionario STOP-BANG es relativamente fácil de aplicar a los pacientes en la consulta preanestésica. Consta de ocho preguntas: las primeras cuatro forman un acrónimo con la palabra STOP, por *Snoring* (ronquido), *Tired* (cansancio), *Observed* (alguien ha observado un paro de la respiración mientras duerme), *Blood Pressure* (tensión arterial elevada), y BANG, por *Body Mass Index* (índice de masa corporal), *Age* (edad), *Neck Circumference* (circunferencia del cuello) y *Gender* (sexo) (tabla 3).

Cada respuesta "Sí" da un punto y cada "No" da 0 puntos. Se puede obtener un puntaje de 0-8 si es mujer y de 1-8 si es hombre. El punto de corte es 3, por lo que si el puntaje es ≥ 3 , el paciente presenta alto riesgo para SAHOS, y si es < 3 , el riesgo de padecer la enfermedad es bajo [48].

Los doctores Chung y cols. aplicaron el STOP-BANG en 746 pacientes del Toronto Western Hospital y del Mount Sinai Hospital en la consulta preanestésica y que obtuvieran un resultado ≥ 5 . Este grupo de pacientes iba a ser llevado a cirugía general, ortopédica, urológica, ginecológica y bariátrica. Se les realizaron polisomnografías hospitalarias a 212 pacientes, y domiciliarias a 534 pacientes [49].

Los autores encontraron que al aumentar el puntaje del STOP-BANG crecía la probabilidad predictiva del SAHOS y el OR aumentaba considerablemente. De esta forma, con un puntaje de 5 en la escala, el OR para SAHOS moderado o severo era de 4,8 y 10,4, respectivamente; y con puntaje de 8, el OR para SAHOS moderado y severo era de 6,9 y 14,9, respectivamente. La sensibilidad del test era del 98% para pacientes con SAHOS moderado y del 100% para SAHOS severo, e inversamente disminuía la especificidad del 47% para SAHOS moderado y del 37% para severo. Se concluyó que el STOP-BANG es una herramienta útil para estratificar a pacientes con SAHOS y como medida de seguridad para tomar precauciones en pacientes con STOP-BANG > 5 que vayan a ser llevados a cirugía [49].

Finalmente, en el Thomas Jefferson University Hospital (Filadelfia, Pennsylvania, Estados Unidos) se realizó un estudio de cohortes para determinar si puntajes altos de STOP-BANG preoperatorios se correlacionaban con frecuencias aumentadas de complicaciones del SAHOS [32]. Encontraron que los pacientes con STOP-BANG alto riesgo (≥ 3) tenían una frecuencia mayor de complicaciones en relación con pacientes con STOP-BANG bajo riesgo (19,6% vs. 1,3%; valor de $p < 0.001$). Adicionalmente, que con un punto de corte ≥ 3 el STOP-BANG tiene una sensibilidad del 91,7% y una especificidad del 63,4% para identificar pa-

cientes con alto riesgo de complicaciones postoperatorias. Por lo anterior, concluyen que este cuestionario es útil para identificar en el preoperatorio a pacientes con riesgo alto de complicaciones, probablemente porque identifica a pacientes con SAHOS no diagnosticado previamente. Adicionalmente, por medio de un análisis multivariado con un IC 95% se demostró que hay una relación independiente entre la admisión postoperatoria a la unidad de cuidado crítico: OR 2,2 (1,1-4,6), $p = 0,037$; 3,2 (1,2-8,1), $p = 0,017$; y 5,1 (1,8-14,9), $p = 0,002$, y puntajes de STOP-BANG de 4, 5 y ≥ 6 , respectivamente [40].

Sin embargo, posteriormente, Chung y cols. demostraron que al adicionar cantidades de bicarbonato sérico (HCO_3^-) ≥ 28 mmol/L al puntaje del STOP-BANG ≥ 3 , aumentaba la especificidad para todos los pacientes con SAHOS, SAHOS moderado/severo y SAHOS severo (85,2%; 81,7% y 79,7%, respectivamente). Lo anterior, basándose en que las apneas o hipopneas durante el sueño pueden llevar a una hipercapnia intermitente, lo que provoca una retención de las concentraciones de HCO_3^- . De esta forma, concluyen que niveles de HCO_3^- aumentan la especificidad para el tamizaje de predicción de pacientes con SAHOS moderado o severo [50].

Nota de los autores

Los autores certifican que para este trabajo no existen entidades financiadoras.

Referencias

1. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anaesth.* 2010;57(5):423-38.
2. Young T, Hutton R, Finn L, Badr S, Palta M. The gender bias in sleep apnea diagnosis. Are women missed because they have different symptoms? *Arch Intern Med.* 1996;156:2445-51.
3. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep.* 1997;20:705-6.
4. Rodríguez JL, Calle M, Álvarez-Sala JL. Apnea obstructiva del sueño. *Medicine.* 2006;9(68):4376-84.
5. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5:136-43.
6. Chang ET, Yang MC, Wang HM, Lai HL. Snoring in a sitting position and neck circumference are predictors of sleep apnea in Chinese patients. *Sleep Breath.* 2014;18(1):133-6. doi: 10.1007/s11325-013-0860-1.
7. De Backer W. Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Panminerva Med.* 2013 Jun;55(2):191-5.
8. Yaggi HK, Strohl KP. Adult obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: definitions, risk factors, and pathogenesis. *Clin Chest Med.* 2010;31(2):179-86.
9. Ferré A, Vila J, Arcalís N. [Usefulness of the basic exploration of the upper airways and neighbor structures in patients with adult obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome]. *Med Clin (Barc).* 2014;142(7):310-6.
10. Remmers JE, Degroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol.* 1978;44:931-8.
11. Sullivan CS, Issa FG, Berthon-Jones M, Saunders MA, et al. Pathophysiology of sleep apnea. In: Saunders NA, Sullivan

- CE, editors. Sleep and breathing. New York: Marcel Dekker; 1984. p. 299-363.
12. Barral A, Tufik S, Moura SM. Pathophysiology of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *J Bras Pneumol.* 2007; 33(1):93-100.
 13. Degache F, Sforza E, Dauphinot V, Celle S, Garcin A, Collet P, Pichot V, Barthélémy JC, Roche F; PROOF Study Group. Relation of central fat mass to obstructive sleep apnea in the elderly. *Sleep.* 2013 Apr 1;36(4):501-7.
 14. Arnaud C, Dematteis M, Pepin JL, Baquet JP, Lèvy P. Obstructive sleep apnea, immuno-inflammation, and atherosclerosis. *Semin Immunopathol.* 2009;31(1):113-25.
 15. Kallianos A, Trakada G, Papaioannou T, Nikolopoulos I, Mitrakou A, Manios E, Kostopoulos K, Kostopoulos C, Zakopoulos N. Glucose and arterial blood pressure variability in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013 Jul;17(14):1932-7.
 16. Kanbay A, Tutar N, Kaya E, Buyukoglan H, Ozdogan N, Oymak FS, Gulmez I, Demir R. Mean platelet volume in patients with obstructive sleep apnea syndrome and its relationship with cardiovascular diseases. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2013 Jul;24(5):532-6.
 17. Karakaş MS, Altekin RE, Baktır AO, Küçük M, Cilli A, Yalçınkaya S. Association between mean platelet volume and severity of disease in patients with obstructive sleep apnea syndrome without risk factors for cardiovascular disease. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2013 Jan;41(1):14-20.
 18. Ahabab S, Ataoglu HE, Tuna M, Karasulu L, Cetin F, Temiz LU, Yenigün M. Neck circumference, metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome; evaluation of possible linkage. *Med Sci Monit.* 2013 Feb 13;19:111-7.
 19. Arik B, Inci MF, Gumus C, Varol K, Ege MR, Dogan OT, Zorlu A. Advanced age and apnea-hypopnea index predict subclinical atherosclerosis in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Multidiscip Respir Med.* 2013 Feb 6;8(1):9.
 20. Selim B, Won C, Yaggi HK. Cardiovascular consequences of sleep apnea. *Clin Chest Med.* 2010;31:203-20.
 21. Palma JA, Urrestarazu E, López-Azcárate J, Alegre M, Fernández S, Artieda J, Iriarte J. Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiac tone in patients with sleep related alveolar hypoventilation. *Sleep.* 2013 Jun 1;36(6): 933-40.
 22. Ahn SH, Kim JH, Kim DU, Choo IS, Lee HJ, Kim HW. Interaction between sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke. *J Clin Neurol.* 2013 Jan;9(1):9-13.
 23. Spiegel K, Leproult R, Van Caunter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet.* 1999;354(9188):1435-9.
 24. Brown LK. Hypoventilation syndromes. *Clin Chest Med.* 2010;31(2):249-70.
 25. Lesser DJ, Bhatia R, Tran WH, Oliveira F, Ortega R, Keens TG, et al. Sleep fragmentation and intermittent hypoxemia are associated with decreased insulin sensitivity in obese adolescent Latino males. *Pediatr Res.* 2012 Sep;72(3):293-8.
 26. Trombetta IC, Sommers VK, Maki-Nunes C, Drager L. Consequences of comorbid sleep apnea in the metabolic syndrome, implications for cardiovascular risk. *Sleep.* 2010;33(9):1193-99.
 27. Yaggi HK, Araujo AB, McKinlay JB. Sleep duration as a risk factor for the development of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29(3):657-61.
 28. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep.* 1997;20:705-6.
 29. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep.* 1991;14(6):486-95.
 30. Kaw R, Pasupuleti V, Walker E, et al. Postoperative complications in patients

- with obstructive sleep apnea. *Chest*. 2012;141(2):436-41.
31. Chung SA, Yuan H, Chung F. A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. *Anesth Analg*. 2008;107(5):1543-63.
 32. Vasu TS, Doghramji K, Cavallazzi R, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and postoperative complications: clinical use of the STOP-BANG questionnaire. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;136(10):1020-4.
 33. Kaw R, Golish J, Ghamande S, et al. Incremental risk of obstructive sleep apnea on cardiac surgical outcomes. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2006;47:683-9.
 34. Memtsoudis S, Liu SS, Ma Y, et al. Perioperative pulmonary outcomes in patients with sleep apnea after noncardiac surgery. *Anesth Analg*. 2011;112:113-21.
 35. Kaw R, Chung F, Pasupuleti V, et al. Meta-analysis of the association between obstructive sleep apnoea and postoperative outcome. *Br J Anaesth*. 2012;109(6):897-906.
 36. Vasu TJ, Grewal R, Doghkramji K, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and perioperative complications: a systematic review of the literature. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(2):199-207.
 37. Gupta RM, Parvizi J, Hanssen AD, et al. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea syndrome undergoing hip or knee replacement: a case-control study. *Mayo Clin Proc*. 2001;76:897-905.
 38. Vasu TJ, Doghkramji K, Cavallaz R, Grewal R, Hiromi A. Obstructive sleep apnea syndrome and postoperative complications. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;136(10):1020-4.
 39. Liao P, Yegneswaran B, Vairavanathan S, et al. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea: a retrospective matched cohort study. *Can J Anaesth*. 2009;56:819-28.
 40. Chia P, Seet E, Macachor JD, et al. The association of pre-operative STOP-BANG scores with postoperative critical care admission. *Anaesthesia*. 2013;68(9):950-2.
 41. Loomis AL, Harvey N, Hobart GA. Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. *J Exp Psychol*. 1937;21:127-44.
 42. Iber C, Ancoli-Israel S, Chambers M, et al. The new sleep scoring manual: the evidence behind the rules. *J Clin Sleep Med*. 2007;3:107.
 43. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, et al. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events—rules, terminology and technical specifications. 1st ed. Westchester (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2007.
 44. Jafari B, Mohsenin V. Polysomnography. *Clin Chest Med*. 2010;31(2):287-97.
 45. ASDA Standards of Practice. Portable recording in the assessment of sleep. *Sleep*. 1994;17:378-92.
 46. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*. 2005;28(4):499-521.
 47. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2008;108:812-21.
 48. Chung F, Yang Y, Liao P. Predictive performance of the STOP-Bang score for identifying obstructive sleep apnea in obese patients. *Obes Surg*. 2013; 23(12):2050-7.
 49. Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnea. *Br J Anaesth*. 2012;108(5):768-75.
 50. Chung F, Chau E, Yang Y, et al. Serum bicarbonate level improves specificity of STOP-Bang screening for obstructive sleep apnea. *Chest*. 2013;143(5):1284-93.

Correspondencia

Juan Camilo Segura Salguero
juansegura89@hotmail.com
