



TRABAJO DE FIN DE GRADO

# SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA DEL SUEÑO Y RIESGO CARDIOVASCULAR

GRADO DE ENFERMERÍA

**Autoría:** Almudena Albarrán Fernández  
**Tutora Académica:** M<sup>a</sup> Victoria Conde  
Curso Académico 2016-17  
Madrid



# ÍNDICE.

---

<b>1. Resumen/Abstract.</b>	3
- Abreviaturas	4
<b>2. Introducción.</b>	6-7
<b>3. Metodología.</b>	8-10
<b>4. Resultados.</b>	
1. Concepto general	10-13
2. Fisiopatología	13-19
3. Sintomatología	19-23
4. Factores de riesgo	24-25
5. Diagnóstico	25-27
6. Principales consecuencias del SAHS.	27
7. Tratamiento del SAHS	27-33
8. Actividad enfermera	33-38
<b>5. Discusión y conclusiones</b>	39-41
<b>6. Bibliografía</b>	43-46
<b>7. Anexo 1</b>	48-50
<b>8. Anexo 2</b>	51

## RESUMEN/ ABSTRACT.

---

### **Resumen:**

**Objetivos:** El Síndrome de Apnea e Hipoapnea del Sueño (SAHS) es una enfermedad que afecta a todas las esferas del individuo, por ello el objetivo de este trabajo es el de conocer la existencia de riesgo cardiovascular asociado al SAHS. Además, se darán a conocer diferentes actuaciones del personal de enfermería para su abordaje y prevención.

**Metodología:** Se realizó una revisión narrativa a través de las diferentes bases de datos de Ciencias de la Salud como PubMed, Cuiden, Cochrane, búsqueda libre y monografías. Se utilizaron criterios de inclusión y exclusión para concretar la búsqueda.

**Resultados:** Diversos mecanismos fisiopatológicos desencadenados por el SAHS tienen repercusiones cardiovasculares que, junto con los factores de riesgo suponen un cambio en la calidad de vida de estos pacientes.

**Discusión/ Conclusiones:** Existe relación entre SAHS y el riesgo cardiovascular por lo que es importante el abordaje multidisciplinar. La actuación de enfermería es importante en la detección de posibles casos, la educación y el acuerdo con el paciente de medidas para reducir los factores de riesgo y paliar los síntomas. Es necesaria la concienciación del problema en los profesionales sanitarios.

**Palabras clave:** síndrome apnea hipoapnea del sueño, riesgo cardiovascular, enfermería, calidad de vida, dispositivo de presión positiva continua, somnolencia.

### **Abstract:**

**Objectives:** Sleep Apnea Hypoapnea Syndrome (SAHS) is a disease that affects all areas of the person, therefore the objective of this review is to know the relation between SAHS and cardiovascular risk. In addition, it will be announced different nursing activities for its approach and prevention.

**Methodology:** a narrative review was performed through a research on different Health Science databases as PubMed, Cuiden, Cochrane, free search and monographs. Inclusion and exclusion criteria were used to narrow the search.

**Results:** many different physiopathological mechanisms triggered by the SAHS have cardiovascular implications which represent a change in the quality of life of the patients. Moreover, the risk factors represent that change too.

**Discussion/ Conclusions:** there is a relation between SAHS and cardiovascular risk and it is important a multidisciplinary approach. The nursing action is important at case detection, education and the agreement with the patient about measures to reduce risk factors and relieve symptoms. It is required the awareness of the problem in the health care professionals.

**Key words:** Sleep Apnea Hypoapnea Syndrome, cardiovascular risk, nursing, quality of life, continuous positive airway pressure, drowsiness.

**Abreviaturas:**

- SAHS Síndrome de Apnea Hipoapnea del Sueño
- SAOS Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño
- SEPAR Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica
- SES Sociedad Española de Sueño
- ECV Enfermedad cardiovascular
- HTA Hipertensión arterial
- AASM American Academy Sleep Medicine
- VAS Vía aérea superior
- ERAM Esfuerzos Respiratorios Asociados a Microdespertares
- IAR Índice de Alteración Respiratoria
- IAH Índice de Apneas-Hipoapneas
- ESD Excesiva Somnolencia Diurna
- CPAP Dispositivo de presión positiva continua en la vía aérea
- IC Insuficiencia Cardíaca
- FA Fibrilación Auricular
- TLMS Test de Latencia Múltiple
- PSG Polisomnografía
- PR Poligrafía Respiratoria
- IMC Índice de Masa Corporal
- DAM Dispositivos de Avance Mandibular



# INTRODUCCIÓN.

---

El periodo que un ser humano pasa durmiendo llega a alcanzar casi el tercio de toda la vida. El sueño es una función cerebral y como tal, el control de la respiración durante este período se convierte en un acto autorregulado. <sup>(1)</sup>

El dormir no es una desconexión del medio ni es un acto pasivo, sino un proceso dinámico en el cual suceden una serie de comportamientos y modificaciones fisiológicas acompañadas de actividad cerebral. Aquí radica la importancia del estudio de las patologías durante el período de dormir, ya que una alteración en el sueño puede tener una repercusión en el individuo.

En la actualidad, ha aumentado el interés por los trastornos del sueño y especialmente por el Síndrome de Apnea Hipoapnea del Sueño (SAHS) y esto se ve reflejado en el aumento de publicaciones que ha habido relacionadas con este tema en los últimos 10 años.

La primera definición del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) data de 1976 por Guilleminault la cual abarcaba a los sujetos que padecían apneas obstructivas y gran somnolencia durante el día. Posteriormente, la *American Sleep Disorders Association* en 1990 utilizó el término para referirse a episodios de apneas e hipoapneas que se asociaban con deterioro clínico cuyas manifestaciones eran principalmente la somnolencia o el emperoamiento de la función respiratoria y cardíaca. <sup>(2)</sup>

En 1998 la Sociedad Española de Patología Respiratoria se refirió al SAHS como un cuadro de obstrucción de la vía aérea superior acompañado de somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos causados por las desaturaciones de oxígeno y despertares propios del cuadro que daban lugar a un sueño no reparador. Además, en este mismo año la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) hizo públicas unas recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento del síndrome que fueron actualizadas en el 2010. <sup>(3)</sup>

Aunque esta alteración del sueño haya recibido a lo largo de los años diferentes denominaciones como por ejemplo: Maldición de Ondina, Síndrome de Pickwick, Síndrome de hipersomnia y respiración periódica, Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño; actualmente la denominación más aceptada por la Sociedad Española del Sueño (SES) es la de **Síndrome de Apneas e Hipoapneas del Sueño (SAHS)**. <sup>(4)</sup>

Cabe señalar la importancia del estudio de este trastorno respiratorio puesto que abarca un porcentaje importante de individuos en la sociedad actual.

Según los últimos estudios epidemiológicos se ha evidenciado que entre un 4-6% de hombres y un 2-4% de mujeres de la población adulta padecen esta enfermedad, dichos porcentajes se ven traducidos a 7 millones de personas en España. <sup>(4)</sup> Es interesante destacar que de esta proporción al menos un 80% de los pacientes portadores no son diagnosticados a pesar de tener accesibilidad a los cuidados de salud necesarios. Recientes estudios, como el realizado por Young en 2012 <sup>(5)</sup>, han demostrado que esta falta de diagnóstico y posterior tratamiento incrementa el gasto sanitario 2-3 veces más.

Por otro lado, la evidencia científica ha demostrado que el SAHS conlleva un empeoramiento de la calidad de vida y de las funciones cognitivas.

En el estudio de F. Abad Massanet y cols. <sup>(6)</sup> quedan reflejadas las repercusiones cardiovasculares, las consecuencias neurocognitivas y el deterioro de la calidad de vida que sufren estos pacientes.

Además, la prevalencia del SAHS aumenta claramente con la edad. Asimismo, es la tercera enfermedad respiratoria más frecuente y la más prevalente durante el sueño. <sup>(4)</sup>

En pediatría se han también se han descrito casos. La prevalencia en esta edad es de un 4% en niños de entre 2 y 6 años. <sup>(7)</sup> Diversos estudios <sup>(7-9)</sup> afirman que los casos más graves de SAHS se ven asociados con un retraso importante del crecimiento, alteraciones de la conducta y problemas de atención y aprendizaje. El último Consenso de SAHS en niños del 2011 sostiene esta idea añadiendo que la gravedad de la enfermedad determina la magnitud de daño en los órganos diana, siendo el detonante de la aparición de acontecimientos que suceden en la etapa infantil y que normalmente aparecerían en la etapa adulta, como es el caso del daño cardiovascular. <sup>(9)</sup>

El SAHS juega un papel fundamental en el desarrollo de los accidentes de tráfico y el absentismo laboral <sup>(4, 10, 11)</sup>. En un estudio reciente de Jurado-Gámez et al. (2015) <sup>(10)</sup> se ha demostrado que el absentismo de larga duración y el estrés psicológico es mayor en el grupo de personas con SAHS, y que la productividad es menor en este grupo. Swanson (2011) <sup>(12)</sup> describió el elevado riesgo de padecer esta enfermedad condicionaba la presentación de problemas de concentración y de organización en el ámbito laboral, donde la somnolencia característica de este síndrome era un pilar fundamental para la disminución de la productividad.

Por otro lado, los accidentes de tráfico son una importante causa de mortalidad en el mundo occidental y diferentes estimaciones han determinado que entre el 1% y el 20% están relacionados con la excesiva somnolencia. Sin embargo, al analizar la literatura, entre los factores de riesgo de sufrir un accidente de tráfico no se encuentra la somnolencia diurna, uno de los principales síntomas de SAHS. Aun así, se debe tener en cuenta el riesgo que padecen este tipo de pacientes por tener SAHS. <sup>(8)</sup>

Una de las consecuencias de los episodios de apnea es que inducen al riesgo cardiovascular, así lo reflejan los datos epidemiológicos, como el estudio realizado por Young et al. en 2012. <sup>(5)</sup> La enfermedad cardiovascular es la primera causa de mortalidad y discapacidad en España, al igual que en el resto de los países europeos. <sup>(13)</sup>

La prevalencia de SAHS en pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV) es de un 40-60% por lo que este trastorno se suele asociar con un aumento de morbimortalidad cardiovascular. <sup>(14)</sup> Recientemente se han descrito algunos mecanismos fisiopatogénicos que confirman la relación entre los eventos respiratorios obstructivos y la aparición de hipertensión arterial (HTA), enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica y trastornos del ritmo cardíaco. <sup>(8)</sup> Un ejemplo de ello es que la prevalencia de insuficiencia cardíaca en pacientes con SAHS es superior a 10% y la de arritmias está aumentada respecto a la población sana. Respecto a los accidentes cerebrovasculares, los estudios indican que la probabilidad de sufrirlos es de 1,6 a 4,3 veces superior en pacientes con SAHS que en personas sanas. <sup>(8)</sup>

La principal estrategia de prevención en las enfermedades cardiovasculares se basa en la evaluación de los factores de riesgo que propician dichas enfermedades y aplicar intervenciones dirigidas a paliar dichos factores.

De este modo, el **objetivo general** de este trabajo es conocer si existe esa relación entre la enfermedad y el riesgo cardiovascular.

Como **objetivos específicos** este trabajo definirá la enfermedad en todas sus esferas y su tratamiento. Además, se explicará la actividad enfermera que se puede llevar a cabo para la prevención y seguimiento del Síndrome de Apnea-Hipoapnea del Sueño.



## METODOLOGIA.

Para la realización de la revisión narrativa de este trabajo: “*Síndrome de Apnea-Hipoapnea del Sueño y riesgo cardiovascular*” se ha llevado a cabo una búsqueda bibliográfica en diversas bases de datos y además se han utilizado fuentes físicas como por ejemplo un libro de la Sociedad Española de Sueño (SES) del 2015.

El Síndrome de Apnea-Hipoapnea del Sueño es un problema de gran relevancia científica. Un ejemplo de ello es una búsqueda en PubMed que con el término “*sleep apnea*” abre la posibilidad de consultar 37077 documentos de los cuales 20677 están publicados desde el 2007 hasta la actualidad. De esta forma, toda esta información ha propiciado que se realicen más estudios y se realicen más publicaciones dando lugar a un mayor conocimiento en la comunidad sanitaria y con ella, la sociedad.

La búsqueda se ha realizado utilizando una serie de palabras clave y términos MESH, como, por ejemplo: *sleep apnea*, *sleep apnea hipoapnea syndrome cardiovascular disease*, *nursing*, *obesity*, *hypertension*, *nursing care*, *CPAP*, *continuous positive airway pressure*, *primary care*. Se utilizaron los operadores booleanos “OR” y “AND” para concretar las búsquedas, además del uso de criterios de inclusión y exclusión.

### ➤ Criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"><li>• Artículos publicados a partir de 2007, a excepción de los textos que sirvan como contexto histórico</li><li>• Artículos en inglés y castellano</li><li>• Publicaciones que tratan el tema de riesgo cardiovascular.</li><li>• Publicaciones que tratan el tema de SAHS.</li><li>• Artículos con fácil accesibilidad a texto completo</li><li>• Artículos publicados por autores de relevancia o por entidades reconocidas</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Artículos previos al año 2007.</li><li>• Artículos que no estuvieran publicados en inglés o castellano.</li><li>• Publicaciones que no tuvieran fácil acceso a texto completo</li><li>• Publicaciones que tratan el tema de riesgo cardiovascular sin relacionarlo con el SAHS</li></ul>

Las bases de datos utilizadas fueron PubMed, Cochrane y Cuiden. Por otro lado, se realizaron búsquedas en base a los autores que se consideraron relevantes por la gran cantidad de publicaciones que poseían sobre el tema de SAHS. Estos autores fueron Guillemault C, Young T y Barbé F.

Además, se buscaron varias publicaciones en las páginas webs de la revista científica de Archivos de Bronconeumología <sup>(15)</sup>, en la de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) <sup>(16)</sup> y la de la American Academy of Sleep Medicine (AAMS)<sup>(17)</sup>.

Base de datos	Sentencia de búsqueda	Criterios inclusión	Nº artículos revisados	Nº artículos seleccionados
<b>PUBMED</b>	<i>“sleep apnea”</i>	Idioma castellano/inglés En los últimos 10 años Texto completo libre	20	5
	<i>“sleep apnea”</i> AND <i>“cardiovascular disease”</i>	Idioma castellano/inglés En los últimos 10 años Texto libre completo	10	6
	<i>“sleep apnea”</i>	En inglés/castellano En humanos Categorías de publicaciones <i>“Nursing journals”</i>	17	1
	<i>“sleep apnea”</i> AND <i>“arterial hypertension”</i>	Disponible texto libre Publicaciones de los últimos 10 años	5	2
	<i>“sleep apnea”</i> AND <i>“obesity”</i>	Disponible texto libre Publicaciones de los últimos 5 años Idiomas: castellano/inglés Revisiones y estudios	9	3
	<i>“sleep aonea”</i> AND <i>“continuous positive airway pressure”</i>	Disponible texto libre Publicaciones de los últimos 10 años Idiomas: castellano/inglés Revisiones y estudios	15	5
	<i>“sleep aonea”</i> AND <i>“primary care”</i>	Disponible texto libre Publicaciones de los últimos 10 años Idiomas: castellano/inglés Revisiones y estudios	5	2
<b>SCIELO</b>	<i>“sleep apnea”</i>	Revistas españolas Años 2010-2016	11	4

	<i>“sleep apnea”</i> AND <i>“cardiovascular”</i>	Publicaciones en español Años 2010-2016	6	1
<b>CUIDEN</b>	<i>“enfermería”</i> AND <i>“CPAP”</i>	Artículos originales	3	0
	<i>“Enfermería”</i> AND <i>“Síndrome de apnea del sueño”</i>	En los últimos 10 años	7	2
<b>COCHRANE</b>	<i>“sleep apnea”</i>	En los últimos 10 años Review y estudios cualitativos. Texto libre	14	3
	<i>“sleep apnea hipoapnea syndrome”</i>	En los últimos 10 años Reviews y cualitativos Texto libre	14	1

# RESULTADOS.

## 1. CONCEPTO GENERAL.

La patología del sueño ha sido motivo de estudio para numerosos investigadores. Fue con Guillemault en 1976 cuando se introdujo por primera vez el término de apnea del sueño en la medicina a través de su estudio “*The Sleep Apnea Syndromes*” <sup>(2)</sup>. En esta investigación definió la apnea como el cese de flujo respiratorio en la vía aérea superior de al menos 10 segundos de duración, tiempo en el que ya se podría considerar que pudiera tener repercusiones funcionales. A partir de este concepto, se pasó a definir el síndrome como un cuadro en el que el paciente sufría al menos 30 episodios de apnea en 7 horas de sueño, independientemente de si ocurrían en fase REM o NREM.

En 1998, en su publicación de “*Tratamiento de apneas-hipoapneas del sueño*”, Montserrat y cols. definieron el Síndrome de Apnea-Hipoapnea del Sueño como un cuadro basado en una alteración anatomofuncional de la vía aérea superior (VAS) que causa episodios recurrentes de obstrucción de la misma durante el sueño. En consecuencia, se producen desaturaciones de oxígeno y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios y somnolencia. En esta misma publicación, se comienzan a describir las consecuencias neuropsiquiátricas y cardiorrespiratorias que derivan del SAHS. <sup>(1)</sup> Sin embargo, en esta definición no se incluye ningún aspecto cuantitativo acerca del número de eventos respiratorios por hora necesarios para catalogar el cuadro como patológico.

Más recientemente, en 2015 González Pliego y cols. <sup>(18)</sup> definió la apnea obstructiva como una serie de episodios de colapso repetitivo total (apnea) o parcial (hipoapnea) mayor de 10 segundos de la VAS. Las principales consecuencias de este cuadro son la fragmentación del sueño, la hipoxemia, la hipercapnia, el aumento de presión intratorácica y el aumento de la actividad simpática, síntomas que explicarían la somnolencia diurna, el ronquido intenso y los microdespertares.

Respecto al término de **hipoapnea**, los pioneros en su definición fueron Kurtz & Krieger pero hasta 1979 no se introdujo en la medicina clínica gracias a la publicación de Block et al <sup>(3)</sup>. En este momento la hipoapnea era concebida como una reducción parcial de la señal respiratoria que se manifestaba con desaturación y unas repercusiones clínicas similares a las apneas.

Actualmente, la definición de hipoapnea es muy controvertida. Según la AAMS una hipoapnea es una reducción del flujo que se manifiesta por una disminución de la saturación de oxígeno de al menos un 3%, aunque algunos laboratorios afirman que la cifra oscila entre un 2% y un 4% y/o un despertar transitorio en el electroencefalograma <sup>(19)</sup>. Sin embargo, el amplio intervalo de reducción del flujo (entre 50-90%), la falta de consenso en la cifra de desaturación y de microdespertar entre las diferentes unidades de sueño, hacen de esta definición un concepto que puede llevar a confusión y variabilidad.

En la actualidad, según el Documento de Consenso Nacional <sup>(3)</sup> se recomienda como definición más apropiada de hipoapnea la objetivación de una reducción de flujo de entre un 30% y un 90% que cursa con una disminución de la saturación > 3% y/o un microdespertar en el electroencefalograma.

Por lo tanto, es un trastorno de la ventilación que consiste en una reducción importante del flujo, por lo que no cumple los criterios definidos para la apnea, aunque presente

consecuencias similares como son las desaturaciones de hemoglobina y los microdespertares.

La patología del sueño es variada y queda organizada, según los criterios de la American Association Sleep Medicine (AASM), en la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD-3) del 2014 <sup>(20)</sup>. En esta clasificación se incluyen 6 grupos:

- Insomnios.
- Parasomnias.
- Trastornos respiratorios relacionados con el sueño.
- Trastornos del ritmo circadiano.
- Hipersomnias de origen central.
- Trastornos del movimiento relacionados con el sueño.

De acuerdo con la misma clasificación, los trastornos respiratorios relacionados con el sueño incluirían: el síndrome de apnea central, síndrome de apnea del sueño, síndrome de hipoventilación relacionada con el sueño, hipoventilación/hipoxemia relacionada con el sueño por enfermedad médica y otras alteraciones respiratorias del sueño. En esta clasificación el SAHS queda englobado en la categoría de Apnea del Sueño ya que también es conocido como SAOS. Sin embargo, la terminología aceptada en la actualidad es la de Síndrome de Apneas-Hipoapneas del Sueño puesto que incluye el término de hipoapneas y evita el término de “obstructivas” englobando así las apneas mixtas y centrales. De esta forma, no es un término tan limitado y consigue abarcar otros aspectos notablemente importantes del síndrome.

En definitiva, el Documento Nacional de Consenso (2011) define el (SAHS) como: *“la aparición de episodios recurrentes de limitación de paso del aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior que conduce a su colapso, provocando descensos de saturación de oxihemoglobina y microdespertares”*. <sup>(3)</sup>

En esta definición quedan englobados dos aspectos: los eventos respiratorios nocturnos propios de la enfermedad y las diferentes consecuencias que derivan de estos mismos eventos como son la somnolencia diurna excesiva, el sueño no reparador y los trastornos respiratorios, cardíacos y cognitivo-conductuales.

En 2005, la Academia Americana de Medicina publicó las definiciones de los trastornos respiratorios del sueño y se distinguen 3 tipos de apneas: **obstructiva, central y mixta**; diferenciadas de **hipoapnea** y del **despertar relacionado con el esfuerzo respiratorio** (ERAM) <sup>(4)</sup>. Dichos eventos respiratorios han sido definidos por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica basándose en los criterios de la Academia Americana de Medicina del Sueño. (TABLA 1)

**Tabla1. Eventos respiratorios en el Síndrome de Apnea-Hipoapnea del Sueño.**

<b>Apnea obstructiva</b>	Ausencia o reducción >90% de la señal respiratoria de >10segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.
<b>Apnea central</b>	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.

<b>Apnea mixta</b>	Evento respiratorio que suele comenzar con un componente central y termina en un componente obstructivo.
<b>Hipoapnea</b>	Reducción discernible (> 30% y < 90%) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración, medida a través de termistores, cánula nasal o neumotacógrafo, que se acompaña de una desaturación (> 3%) y/o un microdespertar en el EEG.
<b>Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM)</b>	Período de > 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio que acaba con un microdespertar. También puede detectarse por períodos cortos de limitación de flujo acompañados de un microdespertar.

Fuente: Consenso Nacional 2011.

La cuantificación de dichos eventos respiratorios se realiza mediante los siguientes parámetros: <sup>(4)</sup>

- a) Índice de alteración respiratoria (**IAR**): es el sumatorio de apneas más hipoapneas más esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) dividido por el número de horas de sueño.
- b) Índice de apneas-hipoapneas (**IAH**): sólo incluye las apneas e hipoapneas.

La normativa SEPAR <sup>(8)</sup> estableció los límites de gravedad de la enfermedad de la siguiente forma:

- SAHS leve si IAH 5-14,9
- SAHS moderado si IAH 15-29,9
- SAHS grave si IAH >30.

La definición de un valor de IAH o IAR es controvertida, puesto que el índice de eventos respiratorios puede variar en función del sexo y la edad del paciente. Por lo tanto, aunque un IAH  $\geq 5$  asociado a síntomas relacionados con la enfermedad confirme el diagnóstico de SAHS, es necesario valorar el resto de repercusiones clínicas y de eventos. <sup>(4)</sup>

La excesiva somnolencia diurna (ESD) es un síntoma inespecífico y difícil de medir ya que es muy prevalente en la sociedad actual por diferentes causas. Diversos estudios han descrito que no existe una asociación entre IAH y ESD, por lo tanto, se puede asumir que hay ciertos individuos que responden a esta asociación IAH elevado y ESD mientras que otros solo presenten un IAH elevado con o sin complicaciones. <sup>(4)</sup>

Teniendo en cuenta los datos anteriores, la presencia de un IAH > 15 está asociada con un aumento de riesgo cardiovascular, con o sin síntomas asociados, y este riesgo aumenta conforme lo haga el IAH.

### **LIMITACIONES ACTUALES DE LA DEFINICIÓN.**

Para considerar que una persona padece de SAHS es necesario un IAH o un IAR > 5 por hora, aunque este índice es discutible puesto que el sexo, la edad o las técnicas empleadas en el diagnóstico pueden influir en la cuantificación de los eventos. Por otro lado, la definición de SAHS se basa en la cuantificación de eventos respiratorios y no se tiene en cuenta la desaturación asociada o la desestructuración del sueño.

Está comprobado que el IAR aumenta con la edad por lo que la interpretación de un determinado índice, por ejemplo, de 20 debería ser diferente en una persona de 40 años que en otra de 20. En el caso del sexo, recientes estudios han determinado que la edad fértil en las mujeres actúa como factor protector frente a esta enfermedad, siendo más prevalente en mujeres posmenopáusicas. <sup>(4, 21)</sup>

Respecto al término de hipoapnea, no existe una definición uniforme y consensuada, lo que hace que su diagnóstico sea controvertido. Diversos estudios han comprobado que según los criterios de definición de hipoapnea, el número de sujetos diagnosticados de SAHS puede variar hasta en un 20-30%. <sup>(22)</sup>

Estas limitaciones sugieren que la definición de dicha patología debe de estar basada en un IAH o IAR >5, según afirman las últimas recomendaciones de la AAMS <sup>(8)</sup>. Sin embargo, las investigaciones indican que las consecuencias cardiovasculares pueden producirse independientemente de la sintomatología asociada, por lo que se puede considerar el diagnóstico de SAHS en base exclusivamente al IAH o IAR. <sup>(22)</sup>

### **CRITERIOS DEFINICIÓN SAHS.** <sup>(8, 10)</sup>

#### **SEPAR:**

IAR > 5 asociado al menos a uno de estos criterios:

1. Excesiva somnolencia nocturna no explicada por otras causas.
2. Dos o más de las siguientes:
  - Crisis asfícticas repetidas durante el sueño.
  - Despertares frecuentes durante el sueño.
  - Percepción del sueño como no reparador.
  - Cansancio o fatigabilidad durante el día.
  - Dificultad de concentración.

#### **AAMS:**

IAR > 5 asociado al menos a uno de los siguientes criterios:

1. Excesiva somnolencia diurna explicada por otras causas.
2. Dos o más de las siguientes:
  - Crisis asfícticas repetidas durante el sueño.
  - Despertares frecuentes durante el sueño.
  - Percepción del sueño como no reparador.
  - Cansancio o fatigabilidad durante el día.
  - Dificultad de concentración.

IAR ≥ 15 independientemente de la sintomatología.

## **2. FISIOPATOLOGÍA.**

No hay una definición estrictamente limitada del SAHS y tampoco se conocen con exactitud los mecanismos fisiopatológicos que ocurren en este fenómeno. Se sugiere un origen multifactorial en donde interaccionan ciertos mecanismos anatómicos y funcionales.

La principal característica del SAHS es la obstrucción repetitiva de la VAS durante el sueño produciendo un cese del flujo aéreo completo (apnea) o un cese parcial (hipoapnea)

La permeabilidad de la VAS depende directamente de factores anatómicos y del equilibrio de fuerzas entre los músculos que tienden a cerrarla y los que la mantienen abierta. Por lo tanto, en el SAHS existe: <sup>(3)</sup>

- Una obstrucción producida por el aumento de colapsabilidad de la VAS y por la pérdida excesiva de tono muscular
- Una alteración de reflejos de compensación durante el sueño.

Como consecuencia aparecerían los diferentes eventos respiratorios nombrados anteriormente y los mecanismos fisiopatológicos que serán descritos a continuación.

En cada apnea se produce un descenso de saturación de oxígeno arterial que generan una hipoxia intermitente puesto que estas desaturaciones son cortas y repetidas.

Los tejidos sometidos a esta hipoxia responden con un proceso de reoxigenación para volver a alcanzar los niveles de oxígeno normales produciendo radicales libres que actúan a nivel sistémico y a nivel tisular. Según Quercioli (2010) <sup>(23)</sup>, la hipoxia intermitente sería un mecanismo tan dañino como podría ser el del fenómeno de isquemia-reperusión.

Dichos radicales libres producen un estado de estrés oxidativo al existir un desequilibrio entre su producción y la capacidad antioxidante del organismo es insuficiente. El **estrés oxidativo** es considerado uno de los factores más importantes de las consecuencias producidas por el SAHS, ya que algunos de estos compuestos pueden dar lugar al daño en la membrana celular y en el ADN. <sup>(3-5,24)</sup>

En los pacientes con SAHS se ha observado que la **respuesta inflamatoria** está estrechamente ligada con la producción de especies reactivas de oxígeno.

Las moléculas oxidantes son activadores de la respuesta inflamatoria, de tal forma que al aumentar el número de estas moléculas habrá un incremento de la acción de las células inflamatorias favoreciendo su paso a través de endotelio y ocasionando un daño en él. Además, un estudio del 2010 <sup>(25)</sup> demostró que dichas moléculas inflamatorias pueden favorecer la aparición de daño cardiovascular y neuronal. Algunos de los mecanismos implicados en la respuesta inflamatoria al SAHS son comunes a otros procesos como es la obesidad que casualmente suele coexistir con el SAHS, por lo que el estudio de la respuesta inflamatoria en estos pacientes no es un marcador fiable para la enfermedad. <sup>(25)</sup>

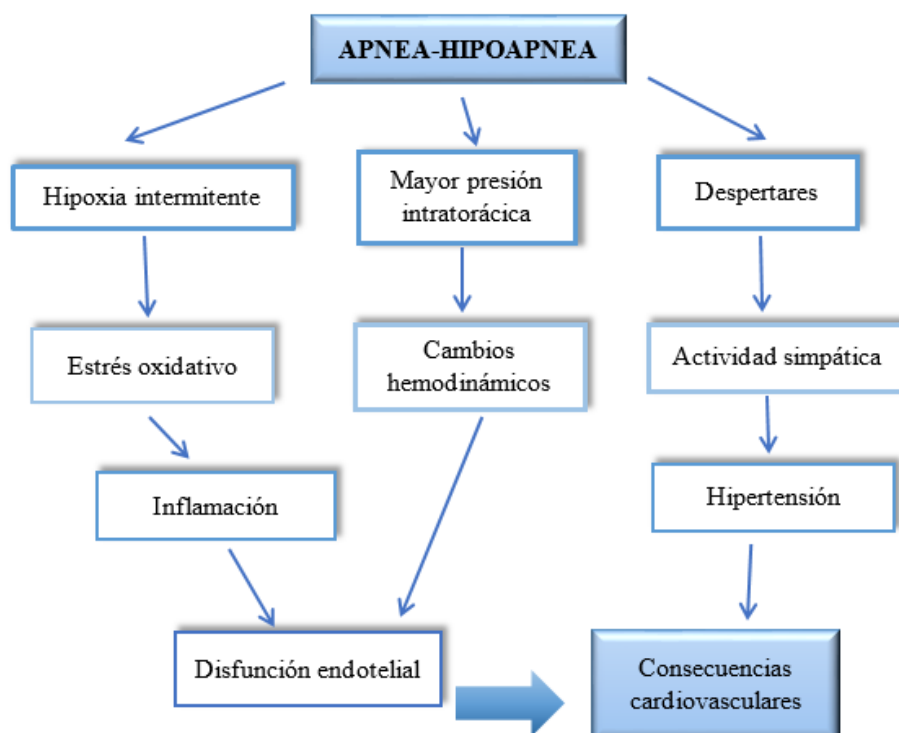
Con cada obstrucción, ya sea parcial o total, el paciente experimenta de forma inconsciente un aumento del esfuerzo inspiratorio que da lugar a taquicardia y mayor retorno venoso junto con un aumento de la precarga teniendo como consecuencia un aumento del gasto cardíaco.

Simultáneamente, el aumento del esfuerzo respiratorio determina los microdespertares no conscientes que producen una fragmentación del sueño dando lugar a un sueño no reparador. Cada microdespertar funciona como una reacción de alarma que como tal da lugar a la activación de la acción simpática y la hiperventilación. <sup>(3,4)</sup>

Por otro lado, las apneas e hipoapneas además de ser responsables de los microdespertares, también lo son de las oscilaciones de la presión intratorácica, que provocan a corto plazo el aumento del tono simpático, la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular periférica junto con la disfunción endotelial. A largo plazo estos trastornos se traducirán clínicamente como hipertensión arterial y complicaciones cardiovasculares, además de cerebrovasculares y metabólicas. <sup>(3,4)</sup> (Esquema 1)



**Esquema 1. Ruta fisiopatológica del SAHS.**



Fuente: Elaboración propia.

El Consenso Nacional de SAHS del 2011 atribuye la colapsabilidad de la faringe a factores anatómicos, musculares y neurológicos. <sup>(3)</sup>

- **Factores anatómicos:** la estabilidad en el calibre de la VAS es consecuencia de un equilibrio en la acción entre los músculos dilatadores y abductores activados durante la inspiración. El colapso se produce cuando la presión negativa generada por el diafragma y músculos intercostales supera a la fuerza producida por los músculos anteriores.

Los factores anatómicos relacionados con el desarrollo de este trastorno del sueño son hipertrofia lingual, hipertrofia de amígdalas palatinas, el aumento de volumen de las paredes faríngeas laterales y de los tejidos blandos regionales. Por otro lado, si se tienen en cuenta los mecanismos que disminuirían el calibre la VAS se encontrarían factores como la obesidad.

- **Factor muscular:** en sujetos con SAHS está relacionado con una actividad dilatadora anormal de la VAS y, por consiguiente, una alteración de la contracción diafragma.
- **Factor neurológico** incluye la coordinación de la musculatura inspiratoria y los músculos dilatadores de la VAS. En una revisión reciente (2010) <sup>(26)</sup> de los mecanismos fisiopatológicos del SAHS, se afirma que existe una relación por la que los neurotransmisores repercuten sobre la actividad de las motoneuronas de la vía aérea superior.

En la actualidad está aceptado que el SAHS compromete no solo al aparato respiratorio si no que tiene unas consecuencias multisistémicas, dónde quedan incluidas las cardiovasculares. <sup>(25)</sup>

Ciertos estudios han demostrado esta asociación y el más destacado es el “*Sleep Health Study*”(2007) <sup>(27)</sup>. Se incluyó el SAHS como factor de riesgo del posterior desarrollo de enfermedades cardio y cerebrovasculares. De igual forma, en 2011 el estudio “*Multi Ethnic Study of Atherosclerosis*” <sup>(28)</sup> demostró que existe mayor incidencia de episodios cardiovasculares en pacientes afectados por esta patología que en la población sana.

Young et al en 2013, en su estudio de “*Increased Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Adults*” <sup>(5)</sup> extrapola los datos recogidos en su estudio de cohorte anterior de Wisconsin para realizar un seguimiento de los mismos pacientes en intervalos de 4 años. En dicho estudio se establece que un 42% de los pacientes con SAHS fallecieron por causas cardiovasculares en contraposición de un 26% de los fallecimientos producidos por las mismas causas en pacientes sin SAHS.

J.A González-Pliego y cols. en 2014 <sup>(22)</sup> expusieron las evidencias epidemiológicas del SAHS y de su asociación con la cardiopatía isquémica, los factores de riesgo cardiovascular y las interacciones fisiopatológicas entre ambos trastornos. Afirmaron que este trastorno del sueño se asocia a peor pronóstico cardiovascular y es bastante frecuente en pacientes que han sufrido recientemente un infarto agudo de miocardio

### FISIOPATOLOGÍA CARDIOVASCULAR.

La fisiopatología relacionada con el daño cardiovascular se puede organizar en base a los eventos cardíacos que se producen a lo largo del sueño y las consecuencias que conllevan.

La mayor parte de estas consecuencias se atribuyen a una aterogénesis acelerada asociada con este fenómeno. Los episodios de hipoxia-reoxigenación serían los precursores del daño cardiovascular y los microdespertares acompañados de fragmentación del sueño contribuirían a esta disfunción. Los mecanismos de daño cardiovascular son el **estrés oxidativo**, la **activación simpática**, el **estado proinflamatorio**, la **hipercoagulabilidad** y la **disfunción endotelial**. <sup>(25, 27)</sup>

El daño endotelial producido en estos pacientes se manifiesta con el desequilibrio entre la producción de moléculas vasoconstrictoras y vasodilatadoras inclinando la balanza hacia las moléculas vasoconstrictoras. El estado de hipercoagulabilidad vendría dado por el desequilibrio entre moléculas proagregantes y antiagregantes inclinando la misma balanza hacia las sustancias proagregantes. Finalmente, la pared vascular se vería dañada y tendría como principales consecuencias las alteraciones cardiovasculares. <sup>(25)</sup>

Se ha reforzado esta hipótesis a través de los beneficios que aporta el dispositivo de presión positiva continua sobre la vía aérea (CPAP), tratamiento por excelencia para el SAHS. <sup>(4)</sup>

Por otro lado, la disfunción endotelial se ve manifestada a partir de la pérdida de óxido nítrico y con ello la disminución de respuesta vasodilatadora. La interacción del óxido nítrico con los radicales libres producidos durante las apneas da lugar a la producción de sustancias que promueven la aterogénesis en los vasos. De esta forma, este estado de daño endotelial predispone a la formación de placas ateroscleróticas, la resistencia a la insulina y diabetes mellitus, factores de riesgo para el posterior desarrollo de enfermedades cardiovasculares. <sup>(26)</sup>

Los episodios repetidos de apneas con los esfuerzos inspiratorios incrementados en esta patología pueden provocar daños en la pared de los vasos intratorácicos y en el corazón. En 2010, Ross Rd et al. <sup>(3)</sup> relacionaron el aumento de la presión intratorácica con la disfunción diastólica e hipertrofia ventricular asociadas a la enfermedad.

Finalmente, el incremento de la actividad simpática en respuesta al acontecimiento apneico provoca oscilaciones en la presión arterial que se ve traducido en un aumento de riesgo de complicaciones cardiovasculares. <sup>(4)</sup>

Las principales consecuencias cardiovasculares son las siguientes:

### **1. Aterosclerosis.**

En 2010, A. Quercioli <sup>(23)</sup> realiza una revisión bibliográfica centrada en los posibles indicadores patológicos que podrían dar lugar a este fenómeno en pacientes con SAHS. Dichos indicadores serían: el estrés oxidativo, los mediadores de la inflamación sistémica y el daño endotelial; los cuales afirma que disminuirían su relación de asociación con la aterosclerosis a través de la terapia de CPAP.

Labarca y cols. <sup>(28)</sup> en su investigación del 2014 identifica las causas del aterosclerosis relacionada con el SAHS. El estado inflamatorio aumenta la producción de neutrófilos y monocitos y junto con el estrés oxidativo los niveles de LDL y la peroxidación lipídica se ven aumentados.

Por otro lado, la hipoxia produce un engrosamiento de la pared vascular que propiciará la aparición de aterosclerosis. La función endotelial se vería modificada al no mantener el equilibrio de la función inflamatoria. <sup>(26)</sup>

J.A González-Pliego et al. (2014) <sup>(22)</sup> contemplan también estas causas relacionando el tamaño de las placas de ateroma con la magnitud del síndrome, sin embargo, no identifica el efecto que produce el SAHS en la distribución de dichas placas y lesiones vasculares.

Por último, el estado protrombótico producido por la hipoxemia dará lugar a un aumento de plaquetas, fibrinólisis disminuida e hiperactividad plaquetaria que ayudará a la aparición de ateromas y posteriormente, la de trombos. <sup>(4, 8)</sup>

### **2. Hipertensión arterial (HTA)**

En 2003, el *VII Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* incluyó el SAHS como una causa de hipertensión secundaria <sup>(8)</sup>. Más tarde, en 2009 el estudio poblacional “*Sleep Heart Health Study*” (2007) <sup>(27)</sup> obtuvo resultados que confirmaron la asociación entre hipertensión y SAHS.

El Consenso Nacional de 2011 dejó postulado que en casos de HTA refractaria había que considerar una relación directa con el desarrollo de un posible SAHS, por lo que hay que tener muy en cuenta a este tipo de pacientes a la hora de la identificación del síndrome. <sup>(3)</sup>

En la revisión del 2012 llevada a cabo por Sánchez-de-la-Torre y cols. <sup>(30)</sup>, algunos de los pacientes con SAHS presentan un aumento de aldosterona en plasma lo que supone la retención de líquidos. Esta situación empeora el cuadro del síndrome ya que la retención de líquidos podría ser causa del colapso de la vía aérea durante el sueño.

En 2013 un estudio observacional retrospectivo de casos y controles determinó que la existencia de enfermedad cardiovascular era más prevalente en el grupo de casos, un 18% de los pacientes con SAHS mantenían cifras elevadas de tensión arterial a pesar de estar en tratamiento con más de 2 antihipertensivos. Concluyendo que el SAHS es una enfermedad frecuente en pacientes con HTA resistente. <sup>(29)</sup>

Según el “*Wisconsin Sleep Cohort Study*”(2008) <sup>(31)</sup>, existe una relación significativa entre la severidad del síndrome y el desarrollo de hipertensión. De esta forma, N.S Barashi et al. (2015) <sup>(27)</sup> afirmaron que debido a los ciclos característicos de hipoxemia-reoxigenación existe una retroalimentación positiva por parte de los quimiorreceptores que aumentan el tono simpático. En consecuencia, estos cambios conducen a un desajuste en los barorreceptores que hace que las cifras de presión que eran identificadas como altas se perciban ahora como normales y que los mecanismos compensatorios se vean disminuidos. En el sueño la tensión arterial no se vería disminuida, como ocurre en los individuos sanos, por lo que se mantendrían cifras altas incluso al despertar. Este fenómeno aumenta el riesgo cardiovascular y estos mismos autores concluyeron que también el de muerte súbita nocturna. <sup>(27)</sup>

La normativa SEPAR confirma que un 50% de pacientes con SAHS son hipertensos y un 80% de pacientes con hipertensión resistente tienen SAHS <sup>(8)</sup>. Siendo la hipertensión resistente se mantiene con cifras altas a pesar de estar tratada con el uso simultáneo de al menos 3 antihipertensivos de diferentes clases siendo uno de ellos un diurético. <sup>(29)</sup>

### **3. Patología coronaria y arritmias.**

Los propios mecanismos fisiopatológicos del SAHS conllevan alteraciones funcionales y estructurales que favorecen el desajuste en el ritmo cardiaco y en la conducción. La prevalencia de SAHS en pacientes con problemas coronarios es el doble que, en las personas sanas, de esta forma, en un 67% de los casos de SAHS se han encontrado calcificaciones en las arterias coronarias, hecho determinante para el diagnóstico de estas patologías cardíacas. <sup>(25)</sup>

Según recientes estudios, en torno a un 11-15% de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca (IC) padecen SAHS, por lo que se puede suponer que el riesgo de mortalidad por patología coronaria aguda es mayor en estos pacientes <sup>(8, 25)</sup>. Otra consecuencia es el desequilibrio del tono vagal posterior a causa del microdespertar, produciendo cambios del ritmo cardíaco como son el bloqueo auriculo-ventricular y la fibrilación auricular (FA). La normativa SEPAR afirma que la prevalencia de IC en pacientes con SAHS es mayor del 10% y que en el caso de las arritmias su prevalencia aumenta en pacientes con el síndrome. <sup>(8)</sup>

No se conoce la prevalencia de arritmias cardíacas en pacientes con SAHS, pero se acepta que los episodios de descenso de saturación suponen un factor de riesgo para la aparición de FA. Sánchez y cols. en 2013 confirmaron que los pacientes con SAHS severo tienen 4 veces más riesgo de desarrollar FA que los individuos sanos. <sup>(30)</sup>

El aumento de la presión intratorácica propio del síndrome, la taquicardia y el aumento de la poscarga y de la presión arterial son factores que conjuntamente agravan el cuadro y facilitan la aparición de patologías cardíacas. Del mismo modo, la asociación entre patología coronaria y este trastorno del sueño no está del todo definida, aunque existan indicios y factores de riesgo para que esta relación exista. <sup>(4)</sup>

De acuerdo con el Consenso Nacional del 2011, el SAHS debe de ser considerado como un factor de riesgo más a tratar en pacientes con enfermedad coronaria y sospecha clínica. <sup>(3)</sup>

### **4. Disfunción ventricular.**

En pacientes con SAHS se produce un mayor trabajo ventricular. Este hecho es causado por los episodios de apneas que conllevan a un esfuerzo respiratorio que a su vez aumenta la presión intratorácica y modifica los volúmenes circulatorios.

El aumento de la presión intratorácica y de la resistencia vascular periférica por aumento del tono simpático conducen a un aumento del volumen al final de la sístole. <sup>(30)</sup>

Los pacientes con SAHS suelen presentar una fracción de eyección menor y en consecuencia disfunción sístole-diástole, así queda reflejado en “*Sleep Heart Health Study*” (2007) <sup>(27)</sup>. De la misma forma, el aumento del retorno venoso conlleva una dilación de las cavidades derechas, disminuyendo así el volumen de llenado. Finalmente, estos procesos implican modificaciones en el tejido cardíaco, disfunción ventricular e hipertrofia ventricular. <sup>(25, 27)</sup>

### 3. SINTOMATOLOGÍA.

El cuadro clínico del SAHS es un resultado directo de los trastornos provocados por los ciclos de limitación del paso de aire a través de la vía aérea superior durante el sueño.

Por un lado, las apneas e hipoapneas producen **hipoxia intermitente** que tiene como principal consecuencia los problemas cardiovasculares y por el otro, la **alteración de la arquitectura del sueño** que conduce a hipersomnia diurna, alteraciones cognitivas y psiquiátricas. <sup>(4)</sup>

El Consenso Nacional del 2011 determinó que el tiempo que pasan durmiendo los pacientes con SAHS consta de períodos de: <sup>(3)</sup>

1. Mientras duermen, se produce la apnea-hipoapnea y en consecuencia los cambios gasométricos.
2. Ante estos cambios se produce el despertar transitorio.
3. Tras el despertar, el paciente recupera el estado normal de oxigenación y con ello, el fin de la apnea-hipoapnea.

Varias publicaciones <sup>(4, 8, 24)</sup> han descrito la caracterización típica de un paciente con SAHS. Normalmente es un hombre, de mediana edad, con sobrepeso u obeso, que refiere una historia de ronquidos progresiva que son cada vez más intensos y que durante el día se encuentra cansado y con excesiva somnolencia. Puede referir también cefalea, episodios de nicturia, ahogos nocturnos, reflujo gastroesofágico y en algunos casos, deterioro cognitivo en diferentes grados. Es también bastante común que el paciente niegue los episodios de apneas o los diferentes síntomas, sin embargo, también pueden desconocer o ignorar dichos síntomas.

Es un cuadro clínico que va desencadenando síntomas cada vez más específicos y con consecuencias más graves. En la práctica, el SAHS es una enfermedad heterogénea y polifenotípica en la cual los síntomas se van desarrollando lenta y progresivamente.

Algunos pacientes pueden llegar a presentar sólo algunos de los síntomas y puede ocurrir que pacientes sanos presenten ciertos síntomas de la enfermedad sin que sean patológicos como, por ejemplo, la somnolencia diurna que puede estar causada por otro factor que no sea el SAHS.

Los diferentes estadios de la enfermedad según los síntomas serían: <sup>(4)</sup>

1. Roncopatía simple: aumento leve de la resistencia de la VAS, flujo inspiratorio turbulento y ronquido.
2. Síndrome de resistencia aumentada de la VAS: mayor aumento de la resistencia, ronquidos acompañados de microdespertares, no desaturaciones ni apneas-hipoapneas.

3. Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño: apneas y/o hipoapneas, fragmentación del sueño y desaturaciones, hipersomnolencia diurna y síntomas múltiples.

Ningún parámetro clínico por sí solo o en combinación con otros ha demostrado suficiente valor diagnóstico puesto que pueden estar presentes en individuos sanos e incluso estar ausentes en pacientes con SAHS, así queda reflejado en la última normativa SEPAR<sup>(8)</sup>. Sin embargo, hay algunos algoritmos de predicción y una triada clínica que incluye los síntomas cardinales de la enfermedad por la cual se puede deducir que un paciente padece este trastorno del sueño. Dichos síntomas son: 1) la excesiva somnolencia diurna, 2) la roncopatía crónica y 3) las apneas observadas por la pareja.

#### 1. Somnolencia excesiva diurna:

Es la consecuencia directa de la fragmentación del sueño por los microdespertares, disminución o ausencia de etapas profundas del sueño no REM. Es un síntoma inespecífico e incapaz de predecir la existencia de SAHS por sí solo, sin embargo, determina la intensidad clínica del SAHS.<sup>(3)</sup>

La somnolencia es definida como la sensación de falta de sueño manifestada por deseo de dormir, cansancio, falta de concentración, sensación de sueño no reparador, etc.<sup>(8)</sup> Además, se caracteriza por la tendencia del paciente a dormirse en situaciones inapropiadas. Es importante descartar otras causas de excesiva somnolencia puesto que se realizará un estudio de sueño en el caso de que no haya causas evidentes para explicar la presencia de dicha somnolencia.

La AASM realizó una clasificación para el diagnóstico diferencial de somnolencia diurna:<sup>(4)</sup>

- a. Fisiológica: relacionada con la edad o un estado del organismo (embarazo, menstruación, ejercicio físico intenso)
- b. Patológica: por un déficit de sueño por hábitos incorrectos, cambios en el horario de trabajo, alteraciones en el ritmo circadiano, drogodependencia, fármacos. Las primarias serían la narcolepsia, la idiopática, recurrentes, piernas inquietas. Las secundarias a trastornos respiratorios del sueño, enfermedades psiquiátricas, neurológicas, metabólicas, infecciosas o secundarias a trastornos del ritmo circadiano.

El paciente puede referir cansancio o fatiga crónica, cefalea matutina, irritabilidad, apatía, depresión, dificultad para concentrarse, pérdida de memoria, alteración de la libido e impotencia, sequedad faríngea y bucal matutina.

Como personal de enfermería, es importante tener conocimiento acerca de las diferencias que existen entre la somnolencia diurna patológica y la fisiológica, además de la existencia de somnolencia diurna explicada por otros procesos que no sean el SAHS. La importancia de la determinación de este síntoma radica en su faceta como factor de riesgo para sufrir accidentes laborales y de conducción de vehículos.

Existen dos categorías de métodos para medir dicha somnolencia, los objetivos y los subjetivos.

En la esfera de los **instrumentos subjetivos** el más utilizado y sencillo es la **Escala de somnolencia de Epworth**, aceptada universalmente y validada al español en 1999. La Escala de somnolencia de Epworth (Tabla 2) no se correlaciona con la gravedad del IAH ya que es una escala subjetiva y la percepción de somnolencia también lo es.

Es un sistema de medición que acepta variaciones y que en la literatura anglosajona se considera anormal a partir de un índice de 10, pero según el Consenso Nacional (2011) se ha referido una puntuación de 12 como límite de normalidad. Consiste en una autoevaluación a través de 8 situaciones cotidianas diurnas sobre las que el individuo debe considerar la posibilidad que existiría para él de adormilarse. <sup>(4)</sup>

**Tabla 2. Escala de Somnolencia de Epworth.**

	Nunca	Pocas posibilidades de adormilarse	Posible que se adormilase	Elevadas posibilidades de adormilarse
Sentado leyendo	0	1	2	3
Viendo la televisión	0	1	2	3
Sentado, inactivo, en un lugar público	0	1	2	3
Como pasajero en un coche una hora seguida	0	1	2	3
Descansando echado por la tarde cuando las circunstancias lo permiten	0	1	2	3
Sentado charlando con alguien	0	1	2	3
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol	0	1	2	3
En un coche, al pararse en el tráfico	0	1	2	3

Fuente: Sociedad Española del Sueño.

De esta forma, los grados de somnolencia quedarían descritos como:

- 1. Normal (1- 12 puntos):** no hay ESD.
- 2. Leve (12-14 puntos):** episodios infrecuentes de ESD que ocurren en situaciones pasivas. Poca repercusión sobre las actividades de la vida diaria.
- 3. Moderada (15-19 puntos):** episodios que suceden en situaciones que requieren cierto grado de atención. Cierta repercusión sobre la vida diaria.
- 4. Grave (20-24):** eventos en situaciones activas como por ejemplo hablando, comiendo, paseando. Gran repercusión en las actividades diarias.

Por otro lado, entre los instrumentos de **valoración objetiva**, destaca el **Test de latencia múltiple (TLMS)** <sup>(4)</sup>. Es de gran utilidad en casos en los que, pese a un tratamiento adecuado, persiste el síntoma.

Consiste en la medición del tiempo que tarda el paciente en quedarse dormido cuando se le somete a situaciones inductoras de sueño. Se parte del postulado de que un paciente con ESD tardará menos tiempo en quedarse dormido y a partir de ahí se valorará la gravedad de la somnolencia en función del tiempo que tarde en iniciar el sueño. En consecuencia, más que evaluar el nivel de somnolencia se evalúa la facilidad del paciente para quedarse dormido.

Se realiza una prueba de polisomnografía convencional (PSG) la noche anterior al estudio de TLMS para garantizar un tiempo de sueño suficiente puesto que el TLMS requiere esta circunstancia.

Por otro lado, el personal de enfermería informará al paciente de que debe registrar las medidas de higiene de sueño que realiza, así como la hora a la que se acuesta y la hora a la que se levanta. La prueba constará de 4 periodos de sueño de entre 15-20 minutos, con un intervalo entre cada una de ellas de 2 horas. Durante este intervalo entre siesta y siesta el paciente no podrá fumar en los 30 minutos previos, ni realizar ejercicio físico en los 15 minutos previos, se deberá acomodar 10 minutos antes del inicio para posteriormente colocarle los electrodos y comenzar la prueba en una habitación tranquila y sin luz.

De esta forma, se considera latencia del sueño desde que se apagan las luces hasta que el paciente entra en la primera fase del sueño. Se ha establecido normal cuando el tiempo de latencia es mayor a 10 minutos, indeterminado entre 5 y 10 minutos y grave cuando es inferior a 5 minutos. En la práctica, cuando es inferior a 8 minutos se considera somnolencia leve.

Esta prueba es realizada por un técnico especializado y el equipo de enfermería debe de conocer las normas y el proceso por el que va a pasar el paciente. Es un examen complejo, prolongado y caro y requiere técnicas y condiciones especiales y por ello no está indicado en la rutina para el diagnóstico de SAHS.

En enfermería, para detectar esta excesiva somnolencia diurna es necesario valorar: <sup>(3)</sup>

- Los hábitos incorrectos del sueño.
- La existencia de antecedentes de depresión ansiedad, insomnio y la toma de fármacos.
- Datos clínicos de narcolepsia o hipersomnia diurna idiopática.
- La presencia de ronquidos entrecortados o pausas asfícticas.
- Antecedentes de otros trastornos del sueño.

## **2. Roncopatía crónica:**

Es el ruido que hace el aire al pasar por la vía aérea y determina un flujo anormalmente turbulento produciendo vibración de los pilares anteriores y las partes blandas del paladar. En consecuencia, se produce un aumento de la resistencia de la vía aérea superior. Se presenta principalmente durante el sueño no REM y disminuye en periodos REM. <sup>(8)</sup>

El ronquido aumenta con la edad y es relevante cuando se presenta más de dos noches por semana. El ronquido más común en el SAHS es el entrecortado y el que se acompaña de ruidos asfícticos. <sup>(3)</sup>



Según la normativa SEPAR <sup>(8)</sup> es el síntoma con mayor sensibilidad puesto que su ausencia dificulta en gran medida el diagnóstico de SAHS. Sin embargo, la sola presencia de este síntoma no es suficiente ya que un 40% de los varones y un 20% de las mujeres de la población general roncan.

En relación con SAHS es significativo cuando se manifiesta junto con somnolencia excesiva diurna y especialmente con las pausas observadas.

### 3. Apneas observadas por testigos:

Son el principal motivo de consulta y el principal predictor de la existencia de la apnea que posteriormente se confirmará por la polisomnografía. Su especificidad reside en los episodios repetidos durante la misma noche y en su larga duración. <sup>(8)</sup>

Suelen finalizar con ruidos asfícticos o con movimientos espontáneos de todo el cuerpo a modo de respuesta para salir de la apnea-hipoapnea.

Dada la inespecificidad y la variedad de estos síntomas, una forma correcta de agrupar dichas manifestaciones es en síntomas diurnos y nocturnos (Tabla 3).

Hay otros síntomas como son los **microdespertares** <sup>(3,4)</sup> que suponen un cambio en la dinámica del sueño y como tal pueden producir insomnio por despertar precoz en el que después de cada episodio de microdespertar es difícil conciliar el sueño. Además, los ahogos nocturnos <sup>(4)</sup> son otra de las manifestaciones de los microdespertares, sin embargo, también pueden darse como el resultado del reflujo gastroesofágico que suele coexistir con el síndrome.

**Tabla 3. Principales síntomas en SAHS.** <sup>(4)</sup>

Diurnos	Nocturnos
Somnolencia diurna excesiva	Ronquidos crónicos
Cansancio	Apneas
Sueño poco reparador	Asfixias
Cefalea matutina	Movimientos anormales
Irritabilidad	Insomnio
Apatía	Polidipsia
Depresión	Diaforesis y sialorrea
Dificultad para concentrarse	Congestión nasal
Pérdida de memoria	Pesadillas
Alteración de líbido e impotencia	
Sequedad faríngea y bucal matutina	

Fuente: Sociedad Española del Sueño.

Según el Consenso Nacional (2011) <sup>(3)</sup> se considera que una persona que refiere ronquidos entrecortados, con pausas de asfixia, excesiva somnolencia diurna o sensación de sueño no reparador no atribuible a otras causas, debe de hacer sospechar al profesional sanitario de ser un caso de SAHS y es candidato para la realización de una prueba de sueño.

Aunque la obesidad, la hipertensión arterial, los ronquidos o alguno de los síntomas nombrados anteriormente no constituyen una indicación para la realización de una prueba de sueño, es necesario tener en cuenta estos síntomas para valorar otros factores de riesgo asociados al SAHS.

## 4. FACTORES DE RIESGO.

El diagnóstico se llevará a cabo a partir de la valoración del cuadro clínico, la anamnesis y una exploración física precisa. Sin embargo, también cabe resaltar la importancia de conocer los diferentes factores de riesgo que están asociados al SAHS.

### 1. Genética:

Conocimiento de la existencia de antecedentes familiares directos de roncadores o portadores de apneas<sup>(4)</sup>

### 2. Edad:

Mayor prevalencia de SAHS en pacientes de 30-40 años. La Sociedad Española del Sueño ha estimado que el 20% de las personas entre 80 y 89 años tienen un índice Apnea-Hipoapnea mayor de 15 lo que corresponde a un estadio moderado/grave de Síndrome de Apnea Hipoapnea del Sueño<sup>(4)</sup> Por lo que las edades comprendidas entre 40 y 80 años constituirían un factor de riesgo.

Los ancianos por la comorbilidad de distintas enfermedades que son de riesgo para la aparición del síndrome<sup>(8)</sup>

### 3. Sexo masculino y menopausia en la mujer:

Según la normativa SEPAR<sup>(8)</sup> la relación hombre/mujer de mediana edad es mayor en hombres y se tiende a igualar en la menopausia.

La Sociedad Española del Sueño (SES) determinó a partir de un estudio español que cerca de un 26,2% varones y 28% mujeres tenían un IAH > 5; IAH >15 en 14,2% en hombres y 7% mujeres<sup>(4)</sup>. En un estudio americano el porcentaje de IAH > 5 era de un 29,1% mujeres posmenopáusicas frente al 10,8% de las premenopáusicas.<sup>(5)</sup>

De la misma forma, se afirma el aumento de la prevalencia en mujeres posmenopáusicas por el cambio hormonal que se sufre.<sup>(4)</sup>

### 4. Obesidad:

A partir de un IMC>35 aumentan los casos de SAHS<sup>(3)</sup>. La Sociedad Española de Sueño afirma que existe es mayor el riesgo en personas con aumento de diámetro abdominal y cervical.<sup>(4)</sup>

No se ha llegado a establecer el mecanismo por el cual la obesidad propicia la aparición de SAHS. Una de las hipótesis estima que el depósito de grasa que pueda existir sobre a VAS podría afectar a la distensibilidad y luz de la misma. De esta forma, el perímetro del cuello podría ser predictivo de gravedad de SAHS debido al depósito grasa que pueda existir. Por otro lado, el volumen de grasa abdominal podría conllevar una hipoventilación nocturna favoreciendo así los descensos de saturación de oxígeno típicos del síndrome<sup>(8,25, 33)</sup>. R. Dacal et al. (2013) estudiaron la frecuencia del SAHS en pacientes con normopeso comparándolos con aquellos con sobrepeso u obesidad, de esta forma, determinaron que la frecuencia de SAHS es mayor en pacientes con sobrepeso/obesidad<sup>(34)</sup>. Además, en este estudio se determinó la relación entre IMC y grado de severidad del síndrome ya que al aumentar el Índice de Masa Corporal se aumentaba el grado de severidad del SAHS. Sin embargo, no se conoce la prevalencia exacta de apneas del sueño entre estos pacientes.

### 5. Factores que estrechen la VAS:

Es necesario tenerlos en cuenta por el aumento de la colapsabilidad de la VAS que producen. Aquí se incluyen: la obesidad, malformaciones congénitas, obstrucción nasal, hipertrofia amigdalina, macroglosia. <sup>(3)</sup>

### 6. Comorbilidad:

Diversas enfermedades coexisten con el SAHS, las más comunes son: la hipertensión arterial, la insuficiencia cardiaca, la diabetes mellitus 2, arritmias, los accidentes cardiovasculares, la hipertensión pulmonar, disfunción tiroidea, la insuficiencia respiratoria avanzada y asma bronquial. <sup>(26)</sup>

El asma y la rinitis tienen una acentuación nocturna que empeora el cuadro de resistencia de la VAS, aumentando las probabilidades de producir apneas. <sup>(4)</sup>

### 7. Otros factores:

El alcohol, tabaco, fármacos (sedantes, hipnóticos y barbitúricos) y la posición de dormir en decúbito supino.

Finalmente, la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica definió algunos grupos de pacientes como de alto riesgo de padecer SAHS: <sup>(8)</sup>

- Obesidad (IMC > 30)
- Insuficiencia cardiaca
- Fibrilación auricular
- Hipertensión refractaria
- Diabetes Mellitus 2
- Arritmias nocturnas
- Accidentes cerebrovasculares
- Hipertensión pulmonar
- Individuos con alto riesgo de accidentabilidad
- Preoperatorio de cirugía bariátrica
- Enfermedades respiratorias crónicas.

## 5. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se basará en unas pruebas complementarias junto con el conocimiento de la historia clínica del paciente como se muestra en el esquema 2 obtenido del Consenso Nacional (2011).

Las dos pruebas diagnósticas por excelencia son la Polisomnografía convencional (PSG) y la Poligrafía Respiratoria (PR).

**La polisomnografía convencional (PSG)** es un registro de las variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias que servirán para evaluar la cantidad y calidad del sueño, además de la identificación de los diferentes eventos respiratorios y su repercusión a diferentes niveles.

La PSG debe realizarse en el horario habitual de sueño del paciente para poder recoger al menos 3 horas de sueño y que el registro no sea menor de 6,5 horas. <sup>(4, 8)</sup>

Para que se lleve a cabo el registro es necesario personal cualificado, según refleja la normativa SEPAR y el documento de Consenso, sin embargo, en el Hospital Universitario de La Paz son las propias enfermeras quienes realizan la prueba.

Para la realización de la PSG, son necesarios un electroencefalograma (EEG), la recogida de los movimientos oculares para determinar la fase de sueño con el electrooculograma (EOG) y el tono muscular con un electromiograma (EMG) que registrará los microdespertares. Por otro lado, los parámetros cardiacos y respiratorios quedan registrados por medio de un pulsioxímetro para la medición de SatO<sub>2</sub>, el esfuerzo respiratorio mediante bandas toracoabdominales y la medida del flujo nasobucal mediante neumotacógrafos que servirán también para la identificación de los microdespertares. Finalmente será necesario el electrocardiograma (ECG)

**Esquema 2. Algoritmo diagnóstico del SAHS.**



Fuente: Consenso Nacional del 2011

Es una técnica cara, laboriosa y técnicamente compleja y no está al alcance de todos los centros. De esta forma, debido a la gran demanda y a las dificultades que supone realizar la PSG a todos los pacientes, se desarrollaron equipos portátiles de **Poligrafía Respiratoria (PR)**.<sup>(3,4)</sup>

Requiere menos tiempo para su interpretación y facilita la gestión de las listas de espera. Es un método que puede realizarse en el domicilio del paciente y que no requeriría la vigilancia de un técnico para ser realizada. Sin embargo, las recomendaciones del último Consenso Nacional (2011) sostienen que el empleo de esta prueba en el domicilio debe de ser vigilado hasta que se dispongan de estudios de validación que permitan su uso generalizado. Si se diera el caso, el paciente debería de acudir a su centro hospitalario para que el personal de enfermería le explicase el funcionamiento del aparato y la técnica a realizar.

La PR consiste en el registro de únicamente las variables respiratorias expresadas en horas de registro y no en horas de sueño, al contrario que en la PSG. Además, es un método que no tiene en cuenta la calidad de sueño ni los eventos no respiratorios del sueño, como podrían ser los cambios cardiovasculares.

A. Hernández Voth et al. <sup>(35)</sup> en su estudio retrospectivo y observacional del 2016, afirmaban que la PR subestima los episodios respiratorios de hipoapneas y el IAH en pacientes con sospecha clínica de SAHS, lo que conlleva una subestimación de la prevalencia del síndrome en la población.

Las últimas recomendaciones de la AAMS sostienen que el uso exclusivo de PR es aceptable en el descarte (pacientes con baja probabilidad clínica) o confirmación del diagnóstico de SAHS (pacientes con alta probabilidad clínica). De esta forma, si un paciente diera negativo en la PR, pero presentara los síntomas debería de ser sometido al estudio de polisomnografía convencional. <sup>(17)</sup>

## 6. PRINCIPALES CONSECUENCIAS DEL SAHS.

El SAHS está compuesto por un cuadro clínico que tiene diversas consecuencias que pueden afectar a la rutina del paciente. La Sociedad Española del Sueño ha determinado que en torno a un 80% de los pacientes con SAHS tienen dificultades cognitivas y de rendimiento, teniendo como principal causa la falta de sueño. A pesar de que no se conozcan los mecanismos fisiopatológicos por los que se producen estas alteraciones cognitivas, se atribuyen a fundamentalmente a los cambios en el patrón del sueño y a la hipoxemia <sup>(4)</sup>

Por otro lado, los accidentes de tráfico son una de las principales causas de mortalidad en el mundo occidental y se ha llegado a estimar que entre el 1% y el 20% de estos accidentes están relacionados por la excesiva somnolencia.

De esta forma, los conductores profesionales con SAHS tienen más riesgo de mortalidad y por ello es imprescindible valorar el riesgo que tienen durante la conducción y advertirles del peligro que supone. <sup>(10,11)</sup>

Otra de las consecuencias del SAHS es la calidad de vida que perciben estos pacientes. En un estudio del 2015 de B. Jurado-Gómez et al. se destacó que los pacientes con SAHS presentan un mayor número de bajas laborales y que tienen una menor productividad laboral <sup>(10)</sup>. Esto es debido a que pueden padecer de ansiedad o depresión por el cuadro clínico que presentan, además del cansancio e irritabilidad que les produce la falta de sueño y descanso. Es usual que presenten dificultades para la atención e incluso algo de déficit de memoria, por lo que es posible que sus rutinas de vida se vean afectadas, e incluso sus relaciones personales.

## 7. TRATAMIENTO DEL SAHS.

El SAHS es un síndrome que afecta a todas las esferas que componen a la persona, en consecuencia, su calidad de vida y otros aspectos nombrados anteriormente, se ven afectados, entre ellos el funcionamiento cardiovascular. De este modo, el SAHS precisa de un abordaje multidisciplinar que cubra todas o la mayoría de estas consecuencias.

La primera sospecha de existencia de SAHS en un paciente se da en la consulta de Atención Primaria y es aquí donde se comienza a desarrollar un diagnóstico y un consecuente seguimiento, además de que constituye un pilar fundamental para la prevención del SAHS a partir del conocimiento de la comorbilidad y los factores concomitantes de la enfermedad.

La Atención Primaria aporta conocimiento del entorno del paciente, es más accesible y la continuidad en los cuidados que ofrece son los pilares fundamentales para que su abordaje sea eficaz y efectivo.

La sospecha clínica ante un caso de SAHS debe aparecer en el momento en el que acude a consulta un paciente que presenta la triada clínica de ESD, ronquidos y pausas presenciadas por la pareja. Además, otro dato a tener en cuenta es la comorbilidad que tiene dicho paciente con otras enfermedades como son la cardiopatía isquémica, la obesidad, la HTA refractaria o difícil de controlar, las arritmias, antecedentes de accidentes cardiovasculares o la insuficiencia respiratoria.

El personal de enfermería juega un gran papel en el diagnóstico y tratamiento de SAHS puesto que suele ser el primer profesional que establece una sospecha clínica. Normalmente, el paciente acudirá por otro motivo diferente al SAHS y a raíz de la valoración enfermera es posible que el paciente refiera la triada clínica o que con el conocimiento de sus comorbilidades debería de llamar la atención el riesgo que tiene dicho paciente de presentar SAHS. En consecuencia, la valoración enfermera consistirá en:

- Antecedentes personales.
- Medidas antropométricas: talla, peso, IMC, perímetro cuello.
- Cifras de tensión arterial y síntomas respiratorios.
- Cuestionarios: Índice de Epworth.
- Hábitos de tabaquismo, alcoholismo, fármacos consumidos.
- Higiene del sueño y triada clínica.
- Información aportada por el compañero de sueño.
- Situación laboral.

La Sociedad Española de Sueño ha determinado que alrededor de un 80% de los pacientes que acudían a consulta de Atención primaria no eran valorados acerca la existencia de trastornos del sueño, por lo que nos encontramos ante una valoración del sueño insuficiente.<sup>(4)</sup>

Por otro lado, un número importante de profesionales sanitarios no le prestan la suficiente importancia a la enfermedad y, por consiguiente, tampoco a los síntomas, llegando a considerar el ronquido y las pausas durante el sueño como eventos normales dentro de la dinámica del sueño. En consecuencia, nos encontramos ante un desconocimiento del SAHS que puede derivar en problemas mayores como son los de tipo cardiovascular. Ante este hecho, la prevención y la forma de actuación se ven afectadas.<sup>(4, 37)</sup>

Si bien la detección y el plan de actuación son importantes, también lo es la derivación de los pacientes con sospecha de SAHS a unidades de sueño o a su médico de Atención Primaria. Para ello es necesario que los centros dispongan de un protocolo de derivación en el que se recoja el grado de urgencia de derivación y que sea suficientemente completo. El cuestionario Berlín (anexo 2) es un método por el cual se pueden detectar los pacientes con alta probabilidad de padecer este síndrome y con ello facilitar su derivación.<sup>(3)</sup>

Posteriormente, se establecerá un abordaje multidisciplinar cuyos objetivos principales serán:

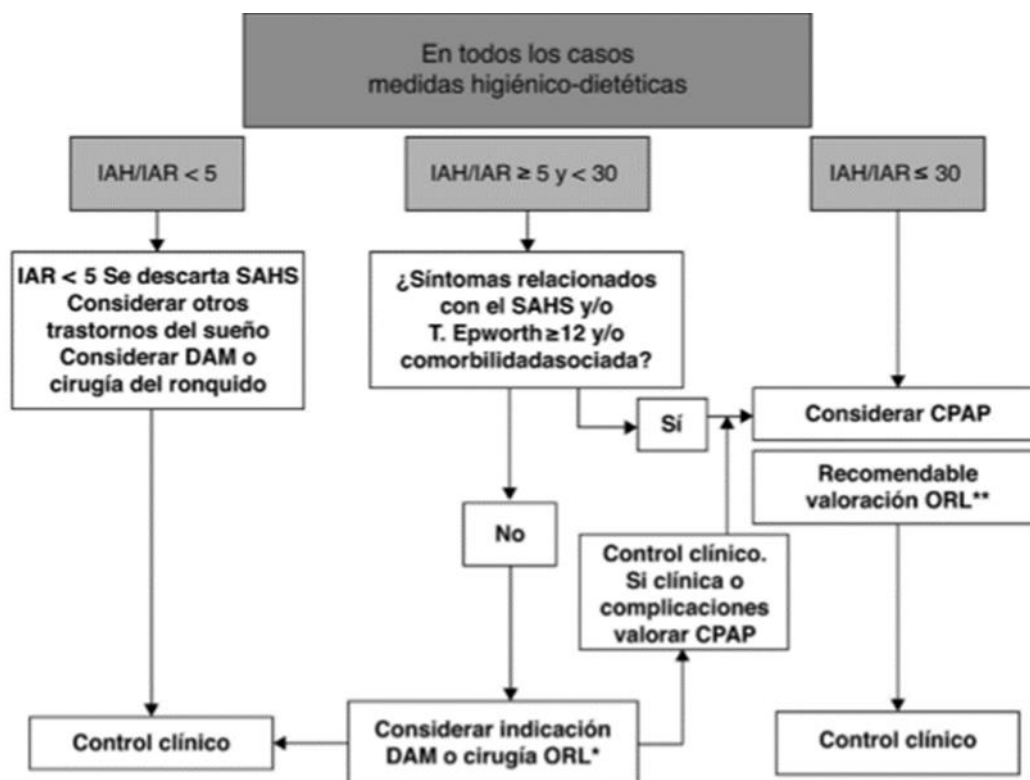
1. Reducción de los síntomas.
2. Reducción del riesgo de accidentes laborales y de tráfico y el riesgo cardiovascular o consecuencias cardiovasculares.

Por lo tanto, deberá de ser un abordaje individualizado y adaptado a las características de cada paciente y de su entorno.

El tratamiento de elección es el de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). La Guía SEPAR de 2011 determinó unos criterios de indicación de CPAP que quedan recogidos en el esquema 3: <sup>(8)</sup>

- a. IAH > 5 y somnolencia excesiva.
- b. IAH > 30 con o sin síntomas, con o sin enfermedad cardiovascular.

### Esquema 3. Algoritmo de actuación en SAHS.



Fuente: SEPAR.

La (SES) desarrolló en 2015 una revisión de la evaluación del tratamiento de presión positiva en el SAHS <sup>(4)</sup>. Destacaron estudios como el de Cohorte de Wisconsin (2008) <sup>(30)</sup> en el cual se resalta la necesidad de reconocer y tratar el SAHS grave puesto que se comprobó que la CPAP reducía la mortalidad cardiovascular en pacientes con SAHS.

Por otro lado, los estudios de Barbe y cols. (2013) <sup>(37)</sup> y Duran y cols. (2015) <sup>(38)</sup> analizaron el efecto de la CPAP en pacientes con hipertensión arterial llegando a la conclusión de que las cifras tensionales se veían disminuidas en dichos pacientes tratados con CPAP. Finalmente, la SES afirma la existencia de estudios que han demostrado que el tratamiento de SAHS con CPAP disminuye la actividad simpática, la presión arterial y con ella la función sistólica en pacientes con insuficiencia cardíaca. <sup>(4)</sup>

Se concluyó que el SAHS grave no tratado es un factor de riesgo para de mortalidad de todas las causas y de patología cardiovascular. De esta forma, el SAHS leve no se asocia con un aumento de mortalidad, aunque se aconseja el uso de medidas generales para su abordaje.

Una vez instaurado el tratamiento de CPAP, la atención se centrará en mejorar la adherencia a dicho tratamiento y a paliar los efectos secundarios puesto que son motivos de abandono de la terapia. Además de esto, en todos los pacientes habrá que abordar los factores concomitantes de la enfermedad a través de medidas generales.

### **USO DE CPAP**

La terapia de CPAP consiste en aplicar una presión positiva en la vía aérea que permite que se mantenga abierta y así evitar que se colapse. Esta presión es continua durante toda la noche para evitar los eventos respiratorios característicos del SAHS. <sup>(3)</sup>

Los equipos de presión positiva, a grandes rasgos, están formados por un ventilador y una mascarilla conectados por una tabuladora. Su uso está destinado a ser domiciliario por lo que su funcionamiento debe de ser lo más sencillo posible para que tanto el paciente como el personal sanitario puedan obtener los mejores resultados clínicos. Está claro que cada paciente es diferente y que es necesario que cada uno se adapte al equipo adecuado para él, de este modo, existe una amplia gama de productos de este tipo en el mercado. <sup>(4)</sup>

Para aplicar esta presión continua, el dispositivo dispone de un ventilador que genera de un flujo de aire. Dicho flujo atraviesa la válvula espiratoria situada en la máscara del paciente y proporciona una presión nasal positiva que contrarresta el aumento característico de la colapsabilidad de la VAS. De esta forma, se previene la obstrucción.

Es el tratamiento más eficaz, sin embargo, induce muchos problemas sobre todo al principio ya que condiciona el rechazo o interrupción del tratamiento. Es necesaria la utilización al menos de 4 horas cada noche e incluso en pacientes con HTA durante 6 horas para mejorar las cifras tensionales. <sup>(3, 4, 8)</sup>

Los factores psicológicos y subjetivos de cada paciente determinarán, en gran medida, su adherencia al tratamiento. De esta forma, el conocimiento de la enfermedad y el tratamiento, las expectativas positivas, los beneficios percibidos, el entorno del paciente, etc, serán puntos clave a tratar en la consulta de enfermería y sobre los que tendremos que actuar.

Los beneficios de la terapia han sido estudiados por varios investigadores y tener conocimiento sobre ellos será un gran aliado a la hora de aumentar la adherencia al tratamiento y de motivar al paciente a seguir con la terapia.

1. Disminución de los eventos respiratorios y síntomas.
2. Disminución de los accidentes de tráfico, laborales y cotidianos.
3. Mejorar la respiración durante el sueño.
4. Mejor funcionamiento vascular.
5. Mejorar la calidad de vida.



Es necesario tener conocimiento por parte del personal de enfermería sobre la enfermedad y sobre el tratamiento para no dar falsas expectativas y poder contestar a todas las dudas que plantee el paciente, para ayudarle a mejorar su adherencia y apoyarle en todo este complejo proceso.

Los efectos secundarios suelen ser la primera causa de abandono del tratamiento y normalmente aparecen en las primeras semanas de su uso. El personal de enfermería se encargará de explicarle los posibles efectos secundarios que tenga la CPAP junto con sus soluciones para así darle sensación de seguridad y tranquilidad al paciente y aumentar su agencia de autocuidado. (Tabla 3)

Los principales efectos secundarios del uso de la CPAP son: <sup>(40)</sup>

### **1) Congestión nasal y sequedad.**

El flujo de aire continuo seca la mucosa y la enfría por lo que será necesario explicar al paciente que es “normal” que en los inicios de la terapia se sienta resfriado. Se le puede explicar que como solución se pueden administrar gotas nasales o el uso de un humidificador de CPAP para calentar el aire.

### **2) Fugas.**

Es importante evitarlas por la sequedad que pueden producir alrededor de la mascarilla. Hay pacientes que son incapaces de dormir con la boca cerrada por lo que durante el tratamiento esto supondrá una fuga, la solución será la colocación una banda alrededor de la barbilla para mantener la boca cerrada. Otra opción más cómoda sería la de ajustar los arneses de la mascarilla o cambiar el modelo de ésta.

### **3) Mascarillas o interfaz.** <sup>(41)</sup>

Se explicará al paciente que el proceso de adaptación a la mascarilla no es fácil y que los primeros días se sentirá incómodo. Es posible que se despierte sin ella porque inconscientemente se la ha retirado ya que es un objeto extraño que no le será comfortable. Será necesario que compruebe las sujeciones y que se elija la más adecuada para cada paciente. Otro efecto producido por la interfaz es el de la irritación de la piel que puede dar lugar a lesiones cutáneas en los distintos puntos de presión de la misma. En estos casos habría que valorar el cambio de mascarilla, dar protección local con un apósito fino o el uso de un tratamiento tópico.

### **4) Claustrofobia.**

La solución son medidas psicológicas de adaptación.

### **5) Ruido.**

En este caso, sobre todo, es una buena opción comunicarle al acompañante que la CPAP puede generar algo de ruido, aunque sea mínimo y que es totalmente normal. Como el paciente con SAHS, su acompañante tendrá que acostumbrarse. Además, se comprobarán las fugas para evitarlas y el generador se colocará en el suelo o una superficie de goma para amortiguar el ruido.

### **6) Irritación ocular.**

Es una consecuencia de las fugas y por ello será necesario ajustar la mascarilla. Además de la hidratación ocular.

### 7) Abdomen hinchado.

Es uno de los efectos más comunes y es causa porque el paciente puede tragar aire ya que el flujo de aire es constante. Es importante advertirle que es una molestia pasajera causada por la terapia. De esta forma, se le recomendará dormir de lado y con el cabecero elevado.

**Tabla 3. Beneficios y efectos secundarios del uso de CPAP.**

BENEFICIOS	EFECTOS SECUNDARIOS
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Disminución de aterosclerosis.</li> <li>✓ Disminución de HTA</li> <li>✓ Mejora la fracción de eyección del corazón.</li> <li>✓ Beneficio sobre la insuficiencia cardiaca</li> <li>✓ Disminución de arritmias</li> <li>✓ Disminuye los eventos respiratorios</li> <li>✓ Disminución del riesgo laboral y de accidentes de tráfico</li> <li>✓ Mejor funcionamiento cardiovascular</li> <li>✓ Mayor atención y capacidad de concentración.</li> <li>✓ Mejora la calidad de vida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✗ Congestión nasal y sequedad</li> <li>✗ Fugas</li> <li>✗ No adaptación a la mascarilla</li> <li>✗ Irritación cutánea</li> <li>✗ Claustrofobia</li> <li>✗ Ruido</li> <li>✗ Irritación ocular</li> <li>✗ Abdomen hinchado</li> </ul>

Fuente: elaboración propia.

El dispositivo de presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) es el tratamiento por excelencia ante un caso de SAHS, pero hay otros dispositivos que suponen una alternativa para los casos en los de la CPAP no esté indicada o no tenga los resultados esperados.

En primer lugar, los **dispositivos de avance mandibular (DAM)** se introducen en la boca y que modifican la posición de las estructuras soporte de la VAS (mandíbula, lengua). Son eficaces para el tratamiento del ronquido, del SAHS leve y moderado con bajo IMC y desaturaciones no importantes. Sirve de alternativa para los pacientes que no toleran la CPAP, que sufren claustrofobia y que no son candidatos para la cirugía.<sup>(3)</sup>

Otra opción de tratamiento en la **cirugía**. Las indicaciones de la cirugía se reducen a casos excepcionales de obesidad mórbida, hipoxemia severa o importantes deformaciones faciales que no permiten la utilización de la CPAP. Se pueden agrupar todas las posibles intervenciones en: cirugía reductora y cirugía dilatadora.<sup>(3,8)</sup>

- Cirugía reductora: adenoamigdalectomía, nasal, palatofaríngea y lingual. Su indicación dependerá de la exploración anatómica del paciente, el nivel de gravedad de la polisomnografía, la edad y el estado general del paciente, además de los deseos o perspectivas que tenga el paciente.

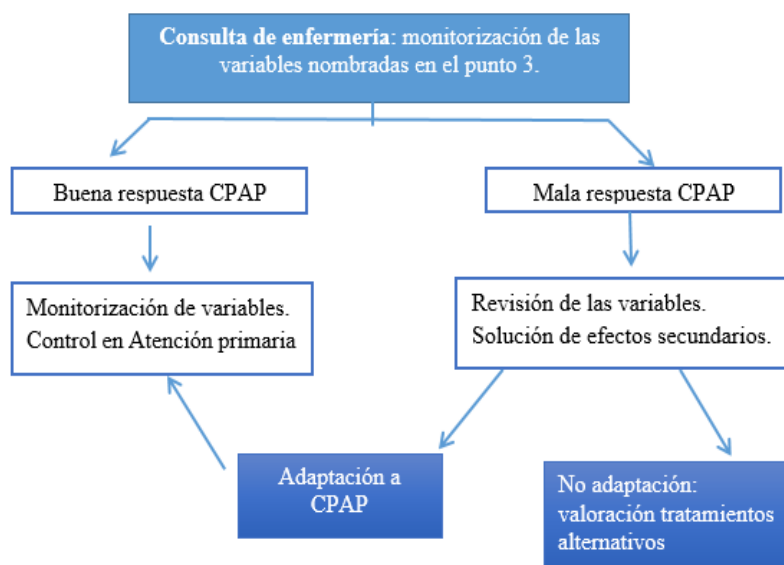
- Cirugía dilatadora o de ensanchamiento: cirugía maxilo-mandibular. Son técnicas muy agresivas que requieren una exploración anatómica muy precisa y de un equipo de cirugía muy experimentado. Normalmente, suele ser más de una intervención e incluso pueden afectar a la estética del paciente, por lo que debe de ser informado exhaustivamente por todo el equipo de cirugía sobre los efectos de dicho procedimiento.

El SAHS es un problema de salud pública por su prevalencia y por su evidente relación con la accidentabilidad laboral, doméstica y de tráfico, además del aumento de problemas cardiovasculares y su repercusión en la calidad de vida del paciente.

## 8. ACTUACIÓN ENFERMERA.

En Atención Primaria las funciones de la enfermería se ven relacionadas con la colaboración en la detección de casos, la priorización en la derivación de los pacientes a su médico de Atención Primaria, el control y seguimiento de dichos pacientes y la prevención de casos de SAHS. El personal de enfermería, ante todo aconsejará y planificará con el paciente unas medidas generales cuyo objetivo principal será el de reducir los factores de riesgo y la posibilidad de agravamiento del SAHS. (Esquema 4)

### Esquema 4. Monitorización enfermera en pacientes con SAHS.



Fuente: elaboración propia.

Estas medidas generales están compuestas por:

### 1) Higiene del sueño. (4, 8, 41)

La SES describió las medidas de higiene del sueño como un conjunto de intervenciones que permiten conseguir un sueño adecuado tanto en cantidad como en calidad. Además,

En el SAHS la fragmentación del sueño que padece el paciente tiene como consecuencia una disminución del tono muscular que aumenta la colapasabilidad de la VAS dando lugar a más apneas. De esta forma, es necesario introducir en la vida diaria unos buenos hábitos del sueño que además mejorarán la somnolencia diurna.

Las principales medidas para la higiene del sueño serán:

1. Favorecer un ambiente adecuado para el sueño. Sin ruidos, temperatura adecuada, poca luz, confortable, etc.
2. Evitar la ingesta alimentaria excesiva en horas anteriores al sueño. Ni tampoco tomar cafeína antes de dormir.
3. No acostarse si no hay necesidad de descanso.
4. Establecer un horario de sueño regular.
5. Mantener rituales para dormir.
6. No usar la cama para ver la tele ni leer.
7. No realizar ejercicio intenso ni actividades estresantes antes de dormir.
8. Las siestas diurnas deben de ser cortas.
9. Si se produce insomnio durante la noche, realizar una actividad monótona y aburrida para inducir a sueño.

## 2) **Medidas enfocadas a la obesidad.**

A pesar de no haberse establecido la patogénesis entre obesidad y SAHS, es evidente su relación puesto que se ha observado que con la disminución de peso se produce una mejoría en la dinámica respiratoria y en las saturaciones nocturnas. <sup>(8)</sup>

Además, los depósitos de grasa favorecen el colapso de la VAS disminuyendo su diámetro. La *European Respiratory Society* en 2011 <sup>(4)</sup> realizó una revisión en la cual dejaba reflejado que la obesidad se relaciona con el patrón respiratorio, por lo que su abordaje es un pilar fundamental en el tratamiento de estos pacientes.

Según el Consenso Nacional, las reducciones de peso del 5-10% son capaces de disminuir el IAH y mejorar los síntomas. Por lo tanto, la enfermería juega un papel importante a la hora de la mejora del peso puesto que es necesaria la motivación y el seguimiento de estos pacientes. Se ha comprobado que la enfermería consigue que el 11% de obesos con SAHS perdiera más del 10% de IMC y se mantuvieran estables durante al menos 2 años. <sup>(3)</sup>

Este abordaje es difícil puesto que supone un cambio en el estilo de vida y alimentación, es complicado introducir en la rutina ciertos cambios, pero son necesarios ya que es un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y está relacionado con un aumento de la hipertensión arterial.

Por lo tanto, el personal de enfermería intentará introducir estos cambios describiendo al paciente las ventajas de seguir la dieta recomendada, las comidas permitidas y las estrategias que se van a llevar a cabo para cambiar los hábitos alimentarios. Haciendo siempre partícipe al paciente, teniendo en cuenta sus opiniones y su situación. Una buena forma de motivarle es animándole a escribir metas semanales realistas en cuanto a la ingesta de alimentos y ejercicio.

Aun así, no está claro qué porcentaje de pérdida de peso es necesario para obtener beneficios. La normativa SEPAR <sup>(8)</sup> recomienda reducciones del 10% ya que suponen una disminución del IAH y mejora de la sintomatología. El porcentaje oscila entre 5-10% y 10-15% según ciertos estudios, por esta regla, la enfermería debería centrarse en una pérdida de entre 5-15%.

De esta forma, la actividad irá enfocada al control de peso cuyo objetivo será que exista la relación peso-talla sea acorde a las condiciones del paciente, se mantenga una ingesta calórica diaria óptima y que exista un equilibrio entre ejercicio e ingesta calórica llegando al peso óptimo y manteniéndolo.

### **3) Tratamiento posicional.**

Se ha determinado que en decúbito supino el ronquido es más intenso, los microdespertares más frecuentes y las desaturaciones son mayores dando lugar a un aumento de IAH. De esta forma, en algunos pacientes las apneas solo aparecen en decúbito supino, pero en todos los pacientes se agravan en esta posición. <sup>(4)</sup>

Estas medidas incluyen la elevación del cabecero 30° para reducir la resistencia de la VAS. También se pueden colocar pelotas en la espalda fijadas en la camiseta o una almohada para mantener el decúbito lateral.

La eficacia de medidas para el tratamiento posicional se produce en los casos leves y a corto-medio plazo, puesto que se abandonan o el paciente se acostumbra y no tienen utilidad. Además, son más eficaces en personas jóvenes y no obesas. <sup>(43)</sup>

### **4) Ejercicio físico.**

Segul y cols. en 2011 determinaron que el ejercicio físico suponía una mejoría en pacientes con un SAHS leve-moderado. Otros estudios revelan que el ejercicio mejora el IAH pero la repercusión sobre la calidad de sueño es discutible. Sin embargo, no se conocen los mecanismos de mejora que tiene el ejercicio físico sobre el SAHS. <sup>(43)</sup>

En 2015, J.C Jurado y cols en su ensayo clínico dejó demostrado que la implantación de un programa de ejercicio aeróbico produce mejoría en la calidad de vida y en el impacto de la somnolencia diurna sobre la vida cotidiana de los pacientes. Este plan de ejercicio incluía caminar al menos 200 min/semana en varias sesiones. <sup>(43)</sup>

Lo que está claro es que aún sin tener una relación directa, el ejercicio disminuye la obesidad y promueve hábitos de vida saludable, por lo que es una medida que se debe tener en cuenta a la hora del abordaje del SAHS.

### **5) Tratamiento farmacológico.** <sup>(3,4)</sup>

EL SAHS no es una patología que se solucione con fármacos, pero sí que hay ciertos medicamentos que pueden agravar su estado. Este es el caso de las benzodiazepinas que disminuyen la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia, por eso su uso está contraindicado en estos pacientes.

El hecho de que haya una mayor dificultad a la hora de conciliar el sueño y que el SAHS coexista con el insomnio hace que puedan ser necesarios inductores del sueño, hipnóticos u otros fármacos, de esta forma, deben de ser fármacos que no produzcan alteraciones respiratorias y que sean de vida media corta.

Se deberá informar al paciente para que, en el caso de que se automedique, tenga precauciones y conozca las contraindicaciones de dichos fármacos.

### **6) Alcohol y tabaco.** <sup>(41)</sup>

El alcohol y el tabaco forman parte de la vida de muchas personas, por lo que el abordaje antitabaco y la reducción del consumo de alcohol son intervenciones que se solapan con otros problemas que pueden coexistir con el SAHS.

El alcohol produce depresión de la actividad simpática por lo que aumenta el colapso de la VAS. Se deberá aconsejar el no consumo de alcohol en horas anteriores al sueño porque además las apneas son de mayor duración y las desaturaciones se ven agravadas.

Por otro lado, el tabaco aumenta el riesgo de roncopatía. Produce irritación e inflamación de la VAS incrementado su resistencia y mayor riesgo de SAHS.

De esta forma, se debe insistir en el abandono del hábito tabáquico, evitando el efecto que puede producir sobre la ganancia de peso en las primeras etapas de abstinencia

Respecto al manejo de la CPAP, puede resultar complicado en un primer momento y es necesario plantear un plan de educación individualizado adaptado a las necesidades y aprendizaje de cada paciente. De esta forma, según la nomenclatura NANDA se aplicaría un plan para el diagnóstico enfermero de “*conocimientos deficientes*”<sup>(44)</sup>.

Es importante tener en cuenta que el SAHS suele afectar al humor por la privación crónica del sueño por lo que puede dificultar el aprendizaje y si es necesario, complementar las exposiciones orales con material audiovisual o interactivo, que el paciente participe en su propia educación. Otro aspecto importante es el de hacer que la pareja de dormitorio esté presente también porque va a convivir con la CPAP y podría ser mejor aliado en este proceso de tratamiento y de educación.

Dicho plan de educación consistirá en 3 fases:

- 1. Inicial:** se evaluará el nivel de conocimiento del paciente sobre su enfermedad y se explorarán las diferentes estrategias que ha seguido para paliar los síntomas. De esta forma se explicará el proceso de la enfermedad, los cambios que ésta conlleva y se comenzarán a plantear estrategias para controlar los síntomas. Otra parte importante es la de proporcionar información sobre las consecuencias del no-tratamiento y la comorbilidad que existe con otras enfermedades. Más adelante se explicará el mantenimiento del aparato y se elegirá la mascarilla y la presión que se va a utilizar.
- 2. Seguimiento:** dejar claro que no es un tratamiento curativo, a veces molesto, y es necesario su uso continuado. Durante el primer año es esencial mantener la motivación y llevar un seguimiento más cercano puesto que es esencial para su adherencia. Durante esta etapa se identificarán los efectos secundarios y se propondrán medidas, también se llevará a cabo un seguimiento de las medidas generales. Se recomiendan consultas a demanda durante el primer mes, después cada 3 meses hasta el segundo año que podría ser un par de veces.<sup>(4)</sup>
- 3. Monitorización de:** cumplimiento (horas/noche), situación clínica comparada con el comienzo o con la anterior visita, somnolencia valorada por el personal de enfermería, Epworth, efectos secundarios, peso y PA, chequeo de fugas y del aparato, confirmación de presión adecuada.

El abordaje enfermero se basará en la metodología propia de la profesión. Para llevar a la práctica todas estas medidas, en este trabajo se propone un plan de cuidados basado en la nomenclatura NANDA, NOC Y NIC.<sup>(44-46)</sup>

**Diagnóstico Enfermero de Insomnio.**

***00095 Insomnio RC higiene del sueño inadecuado MP sueño no reparador, falta de energía y disminución de la calidad de vida.***

<b>NOC</b>	0004 Sueño	2002 Bienestar personal
	<b>Indicadores</b>	
	000402 Horas de sueño cumplidas 000406 Sueño ininterrumpido 000404 Calidad de sueño.	200202 Satisfacción con el funcionamiento psicológico 200213 Capacidad para controlar actividades.

<b>NIC</b>	1850 Mejorar el sueño	
	<b>Actividades</b>	
	185017 Establecer una rutina a la hora de irse a la cama que facilite la transición de vigilia-sueño 185007 Comentar con el paciente y la familia técnicas que favorezcan el sueño	

El insomnio es una manifestación muy prevalente en estos pacientes. Este diagnóstico enfermero nombra una situación en que la persona sufre un trastorno de la cantidad y la calidad del sueño que repercute negativamente en su vida. <sup>(44)</sup> En los casos de SAHS suele estar relacionado con una higiene del sueño inadecuada, con cambios en el patrón habitual del sueño y con siestas frecuentes durante el día provocadas por la propia falta de sueño. El paciente puede referir cambios de humor, falta de energía, deterioro de la salud o una percepción negativa de la misma, sueño no reparador además de otras manifestaciones. Por lo tanto, las actividades enfermeras podrían ir destinadas a mejorar el sueño y el bienestar personal.

**Diagnóstico Enfermero de fatiga.**

***00093 Fatiga RC privación del sueño MP somnolencia e incapacidad para restaurar la energía.***

<b>NOC</b>	0006 Energía psicomotora	0002 Conservación de la energía
	<b>Indicadores</b>	
	000602 Muestra concentración 000608 Muestra un nivel de energía apropiado	000201 Equilibrio entre actividad y descanso

<b>NIC</b>	1850 Mejorar el sueño
	<b>Actividades</b>
	185023 Observar y registrar el esquema y número de horas de sueño. 185007 Ayudar al paciente a limitar el sueño durante el día disponiendo una actividad que favorezca la vigilia.

La fatiga es una situación en la que la persona tiene una sensación prolongada de agotamiento profundo que no se alivia con el descanso y que se manifiesta en una reducción de su capacidad habitual para el esfuerzo físico y mental <sup>(41)</sup>. En los pacientes con SAHS, el propio desarrollo de la enfermedad y el tratamiento con CPAP puede influir en su descanso. De esta forma el paciente puede referir somnolencia, incapacidad para restaurar la energía, cansancio que no desaparece, dificultad para concentrarse o incluso incapacidad para llevar un ritmo de vida habitual. En consecuencia, las intervenciones enfermeras irán destinadas a recuperar esa energía perdida y conseguir el bienestar personal.

**Diagnóstico Enfermero de disconfort.**

*00214 Disconfort RC tratamiento con CPAP MP deterioro del patrón del sueño, irritabilidad y expresiones de sentirse incómodo.*

<b>NOC</b>	2008 Estado de comodidad
	<b>Indicadores</b>
	Control del síntoma Bienestar físico

<b>NIC</b>	6482 Manejo ambiental: Confort
	<b>Actividades</b>
	5618 Enseñanza: tratamiento. La justificación y sensaciones esperadas del tratamiento. Aplicar el dispositivo asegurando un ajuste adecuado y evitando las fugas. Aplicar protección facial para evitar el daño en la piel

El disconfort nombra una situación en que la persona percibe una falta de comodidad, alivio y trascendencia en las dimensiones física, psicoespiritual, ambiental y social. Este disconfort puede estar causado por el uso de la propia CPAP que es un factor externo sobre el que se puede incidir. De tal forma que las actividades enfermeras irán enfocadas al manejo del dispositivo para llegar a un bienestar físico y controlar los síntomas.



## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

---

El documento de Consenso Nacional del 2011, la normativa SEPAR de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, las publicaciones de la American Academy of Sleep Medicine y las publicaciones de la Sociedad Española de Sueño han servido como pilares fundamentales de este trabajo. Cabe destacar que el resto de publicaciones utilizadas se han apoyado sobre alguno de los documentos anteriores, atribuyéndoles así, una mayor validez. Sin embargo, cada publicación es diferente y ofrecen un conocimiento que no es siempre universal.

En el documento de Consenso se establece una definición para el SAHS, pero a la hora de limitar el término de hipoapnea no hay una definición universal. La consecuencia principal de que no exista una definición clara, precisa y universal, es que haya un porcentaje muy alto de pacientes con SAHS que no estén diagnosticados y con ello, que no se aplique un abordaje acorde a su condición.

Dando respuesta a uno de los objetivos de este trabajo, a partir de las publicaciones revisadas, se podría concluir que hay una relación entre el SAHS y el riesgo cardiovascular. Las publicaciones revisadas comentan los diversos acontecimientos fisiopatológicos que pueden derivar en un daño cardiovascular y que se ven afectados por los eventos propios de los pacientes con SAHS. A pesar de que no se haya establecido una ruta fisiopatológica concreta que desarrolle el riesgo cardiovascular, las rutas ya comentadas sirven como pilares para continuar en esa misma línea de investigación.

Es importante no olvidar el gran número de casos en los que coexisten el SAHS con problemas cardiovasculares, por lo que este hecho ayuda a fortalecer la relación entre SAHS y riesgo cardiovascular. La necesidad de actuación frente a estos casos es esencial puesto que la actuación precoz ante un caso de SAHS supone una prevención de consecuencias cardiovasculares y una mejora en la calidad de vida del paciente.

En un gran número de las publicaciones utilizadas en este trabajo se refleja la falta de recursos, de formación profesional ante este tema y el alto coste que conlleva el no abordaje del problema. No es extraño que el profesional sanitario encuentre el SAHS de como un proceso “habitual” y “poco grave” y que por ello no se lleve a cabo un plan de actuación. Otra concepción que se suele tener es que es “un problema de especialistas”, es decir, que son profesionales dedicados al estudio del sueño quienes sólo pueden tomar partido en el abordaje del problema y que por eso es necesaria la derivación inmediata a unidades de sueño.

En algunos centros sanitarios se dispone de técnicos especializados en la realización de PSG o PR, pero también es cierto que todo el equipo de Atención Primaria y Especializada juega un papel trascendental a la hora de abordar el problema. De esta forma, es necesaria una buena coordinación entre los diferentes integrantes del equipo multidisciplinario y entre los diferentes centros de atención. Debe existir una formación sobre este tema accesible para todos los integrantes del equipo. Todo ello supondría el establecimiento de una cadena asistencial mucho más efectiva y eficiente y que mejorará las listas de espera.

El abordaje del SAHS puede comenzar a partir de la valoración que realizará el profesional enfermero por otro motivo de consulta diferente. El personal de enfermería conoce los antecedentes personales y los hábitos de vida del paciente por lo que tiene la capacidad para actuar sobre los factores de riesgo y corregir los hábitos de vida no saludable para evitar consecuencias mayores. A partir de la valoración, derivará al paciente a su médico de Atención Primaria para la realización de un diagnóstico más completo y de las pruebas del sueño acordes con la situación.

Otra zona de actuación de la enfermería es la del tratamiento del paciente. El seguimiento y la buena adherencia al tratamiento de CPAP son esenciales para paliar los síntomas y evitar problemas mayores. La CPAP no es un tratamiento fácil puesto que repercute sobre la rutina del paciente y por ello puede ser un tratamiento en vano si no se sigue con disciplina. La enfermería necesita tener conocimiento del funcionamiento y mantenimiento de la CPAP, de sus beneficios y efectos secundarios para poder resolver las dudas que el paciente pueda plantearse. Es importante animarle a seguir con la terapia y poder evaluar los resultados de esta para futuras mejoras.

Las medidas de higiene del sueño, la pérdida de peso con una dieta saludable, una vida no sedentaria y el abandono de malos hábitos como el alcohol y el tabaco serían los pilares fundamentales de la actuación enfermera tanto en la prevención primaria de futuros problemas cardiovasculares como en la prevención secundaria y terciaria cuando la enfermedad ya es real y precisa de tratamiento.

No hay que olvidar la atención a la esfera psicosocial del paciente y de la familia. El SAHS influye en la vida cotidiana del paciente limitándole en ciertas actividades y disminuyendo sus capacidades cognitivas, por lo que esto puede tener gran impacto en el ánimo y autoestima del paciente. Las relaciones personales se pueden ver afectadas y es probable que la convivencia se vea lesionada por la falta de descanso que es común que se produzca en la pareja. En consecuencia, la atención debe dirigirse también a la unidad familiar para que conozcan el problema y sepan manejarlo. La familia puede ser la principal aliada en el cuidado del paciente, siendo fuente de motivación y de autocuidado para ayudar al miembro de la familia con SAHS.

El reto actual, según mi perspectiva y los estudios utilizados para la realización de este trabajo, es el de seguir estudiando si el uso de CPAP o de si la actuación sobre el SAHS es necesaria no solo teniendo en cuenta los síntomas sino todo lo que conllevan. Es decir, el SAHS se mide a partir de un índice de apneas-hipoapneas (IAH) por el cual se decide si actuar o no, con CPAP o solo con medidas generales, sin embargo, el SAHS es un síndrome heterogéneo que se presenta de diferentes formas y estadios, por lo que habría que estudiar el beneficio que supondría una actuación a todos los niveles.

Finalmente, las principales dificultades que se ha tenido en la elaboración de este trabajo son las escasas publicaciones existentes de enfermería sobre el SAHS. Suelen ser muy comunes las que describen la fisiopatología, sus diferentes rutas y su variedad de consecuencias, los que describen los factores de riesgo y el uso de CPAP. En contraposición las publicaciones sobre el cuidado al paciente con CPAP, el cuidado o el manejo de la CPAP, planes de actuación específicos de dieta o de ejercicio en SAHS o la propia atención al familiar, son muy limitadas y no actualizadas.

Finalmente, las conclusiones que se han obtenido de esta revisión son:

1. A partir de las publicaciones revisadas, se puede establecer una relación entre SAHS y riesgo cardiovascular.
2. Es necesario desarrollar una definición internacional para cada evento respiratorio que sucede en el SAHS, además de establecer unos criterios diagnósticos (IAH o IAR) universales.
3. Es importante la detección de casos a partir de una valoración completa de enfermería puesto que el SAHS es un problema heterogéneo.
4. Los factores de riesgo de cada paciente pueden ser determinantes para el desarrollo de SAHS por lo que hay que tener conocimiento de ellos para prevenir su avance y evitar consecuencias cardiovasculares.
5. El SAHS es un problema multidisciplinar en el cual la enfermería actuará a través de la valoración, la educación en la enfermedad, la educación en el tratamiento y de los efectos secundarios de la CPAP y tratamiento de los factores de riesgo.
6. Para la actuación sobre el SAHS son necesarias una serie de medidas generales que serán acordadas en la consulta de enfermería con el propio paciente.
7. Se hará partícipe al paciente de su propio cuidado, dándole libertad de decisión y aportándole toda la información que precise, estableciendo una relación de empatía y confianza.
8. El SAHS también tiene consecuencias en las personas del entorno del paciente. La atención a la unidad familiar será otro objetivo que se planteará el profesional de enfermería.

*AGRADECIMIENTOS.*

*Quiero dar las gracias a todas aquellas personas que me han apoyado durante estos años de carrera. Gracias a mis padres y mi hermano por estar siempre presentes y darme la posibilidad de dedicarme a lo que siempre he querido. Agradecer a mi tutora por su dedicación y paciencia a lo largo de todo este proceso.*

## BIBLIOGRAFÍA.

---

1. Fernández JL. Estudio de factores asociados a la efectividad del dispositivo de avance mandibular en pacientes con Síndrome de Apnea-Hipoapnea del sueño leve y moderado [tesis]. Universidad de Salamanca; 2016.
2. Guilleminault C, Tilikian A, Dement WC. The Sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 1976 Jul; 123(1):7-16 [Consultado en enero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/vx2TYU>
3. Grupo Español de Sueño (GES). Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2011; 41 (Supl 4): 1-100. [Consultado en enero del 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/gazmid>
4. Sociedad Española de Sueño (SES). Tratado de Medicina del Sueño. España: Editorial Médica Panamericana; 2015.
5. Young T, Peppard PE, Barnett JH et al. Increased Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Adults. *Am J Epidemiol.* 2013; 177 (9): 1006-1014. [Consultado en enero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/RS6APi>
6. Abad F, Rivero J, Vera JA. Diferencias en la calidad de vida relacionada con la salud entre hombres y mujeres con trastorno respiratorio del sueño. *Semergen.* 2015; 41 (8): 407-412. [Consultado en enero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/lzByvf>
7. Madrigal C, Mazas MR. Importancia del cribado rutinario del ronquido como síntoma del síndrome de apnea obstructiva del sueño en las revisiones periódicas de salud. *Rev pediátr Aten Primaria.* 2014; 16:321-325. [Consultado en enero del 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/V7ZPlx>
8. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA et al. Normativa SEPAR: Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2011; 47(3):143-156. [Consultado en enero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/QWIYMS>
9. Alonso-Alvarez ML, Canet T, Cubell-Alarco M et al. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipoapneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol.* 2011; 47(5):2-18. [Consultado en febrero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/QiJX7G>
10. Jurado-Gámez B, Guglielmi O, Gude F et al. Accidentes laborales, absentismo y productividad en pacientes con apneas del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2015; 51(5): 213-218. [Consultado en febrero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/x72ei1>
11. Hernández MC, Parra L, Pérez A. Revisión bibliográfica exploratoria sobre síndrome de apnea obstructiva del sueño y conducción profesional. *Med Segur Trab* 210;58 (227) 148-167. [Consultado en febrero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/hqNVSU>
12. Swanson LM, Arnedt JT, Rosekind MR et al. Sleep disorders and work performance. *J Sleep Res.* 2011; 20: 487-494. [Consultado en febrero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/0tZaTA>

13. Amor AJ, Masana L, Soriguer F et al. Estimación del riesgo cardiovascular en España según la guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol*. 2015; 68 (5): 417-425. [Consultado en febrero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/Ui7INb>
14. Díaz E. ¿La CPAP previene los eventos cardiovasculares en pacientes con apnea del sueño? *Sociedad Española de Cardiología*. 2016. [Consultado en febrero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/4gONiU>
15. Arch Bronconeumol: Archivos de Bronconeumología [Internet]. Barcelona: Elsevier; 2000 [Actualizado 19 Abr 2017; citado 20 Abr 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/my9y21>
16. SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica [Internet]. Madrid: SEPAR; 2004 [Actualizado 14 Mar 2017; citado 20 Abr 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/lMzyFe>
17. AAMS: American Academy of Sleep Medicine [Internet]. Illinois: AAMS; 2001 [Actualizado 23 Ene 2017; citado 20 Abr 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/x0Z6Ak>
18. González-Pliego JA, Hernández D, Castañeda E et al. Apnea obstructiva del sueño y cardiopatía isquémica. Las evidencias de su relación. *Arch Cardiol Mex*. 2015; 85(1): 16-22. [Consultado en febrero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/WYbFyQ>
19. Epstein LJ, Kristo D, Strollo JR et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009; 5: 263-276. [Consultado en febrero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/Tze9r3>
20. Michael J, Sateia MD. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *Chest*. 2014; 146(5): 1387-1394. [Consultado en enero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/ctGCVz>
21. Medeiros AK, Coutinho RC, Barros IM et al. Obstructive sleep apnea is independently associated with subclincial coronary atherosclerosis among middle-aged women. *Sleep Breath*. 2016;21 (1): 77-83. [Consultado en enero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/g8khja>
22. Cambursano VH. La importancia de estimular la investigación, la difusión del conocimiento científico y el entrenamiento profesional específico. *RAMR*. 2016; 2: 189-190. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/DUS4Yd>
23. Quercioli A, Mach F, Montecucco F. Inflammation accelerates atherosclerotic processes in obstructive sleep apnea síndrome. *Sleep Breath* 2010; 14: 261-269. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/nQwmcZ>
24. Culebras A. Síndrome de apnea del sueño: soluciones a corto plazo y riesgo cerebrovascular a largo plazo. *Rev Neurol*. 2007; 42 (1): 34-41. [Consultado en febrero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/WrE9EK>
25. Labarca G, Cruz R, Descalzi F. Compromiso multisistémico en apnea obstructiva del sueño. *Rev Med Chile*; 142: 748-757. [Consultado en febrero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/m0ibqx>

26. Dempsey J, Veasey S, Morgan B. Pathophysiology of Sleep Apnea. *Physiol Rev.* 2010; 90(1): 47–112. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/V1UOxc>
27. Barashi N, Ruiz R, Marín L et al. Síndrome de apnea/hipoapnea obstructiva del sueño y su asociación con las enfermedades cardiovasculares. *Rev Colomb Cardiol.* 2015; 22(2): 81-87. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/SDFmLD>
28. Javaheri S, Sharma RK, Bluemke DA et al. Association between central sleep apnea and left ventricular structure: the Multi-Ethnic Study Atherosclerosis. *J Sleep Res.* 2016. [Consultado en mar 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/JV39Ly>
29. Sanchez-de-la-torre M, Campos F, Barbé F. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *The Lancet Respiratory Medicine.* 2012; 1 (1): 61-72. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/CtjodP>
30. Armario P, Blanch P. ¿Hipertensión arterial resistente o hipertensión arterial refractaria? *Hipertns Riesgo Vasc.* 2016; 34 (1): 1-3. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/evrGwF>
31. Young T, Finn L, Peppard PE et al. Sleep Disordered Breathing and Mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort. *Sleep.* 2008. 31 (8): 1071-1078. [Consultado en febrero 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/CN3oqY>
32. Bayó J, Riel R, Mellado E et al. Hipertensión arterial y síndrome de apneas-hipoapneas del sueño en atención primaria. *Hipertens Riesg Vasc.* 2014. 32 (2): 1-6. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/Xdvk9O>
33. Rey de Castro J, Rosales-Mayor E. Diferencias clínicas y polisomnográficas entre obesos y no obesos con síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. *Rev Peru Med Exp.* 2011; 28(4): 595-601. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/1ZmOCh>
34. Dacal R, Tumbreiro M, Alves MT et al. Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño en pacientes normopeso: características y comparación con pacientes con sobrepeso y obesidad. *Arch Bronconeumol.* 2013; 49(12): 513-517. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/wgevgD>
35. Hernandez A, Mora G, Moreno R et al. Valor diagnóstico de la poligrafía respiratoria en pacientes con baja probabilidad de síndrome de apneas e hipoapneas durante el sueño. *Med Clin (Barc).* 2016; 146 (5): 194-198. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/R4A3bT>
36. Masa JF, Barbé F, Capote F et al. Recursos y demoras en el diagnóstico del síndrome de apneas-hipoapneas durante el sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol.* 2007; 43 (4): 188-198. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/3wyd7k>
37. Barbé F, Durán-Cantolla J, Capote F et al. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012; 181: 718-726. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/BmjWvF>

38. Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Montserrat JM et al. Continuous positive airway pressure as treatment for systemic hypertension in people with obstructive sleep apnoea: randomised controlled trial. *BMJ*. 2010; 34: 1-9- [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/GYyjIT>
39. Martínez MA, Durán-Cantolla J. Apnea del sueño en atención primaria: puntos clave España: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR, 2010 [Consultado 10 Abril 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/4swCaf>
40. Bachour A, Vitikainen P, Virkkula P et al. CPAP interface: satisfaction and side effects. *Sleep Breath*. 2013; 17: 667-672. [Consultado marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/Xullub>
41. Barbé F, Gómez Ruiz F, Lubierres M. Seguimiento del paciente con SAHS. *Rev Esp Patol Torac* 2012; 24 (1): 6-89. [Consultado marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/IzGydG>
42. Joosten S, O'Driscoll D, Berger P et al. Supine position related obstructive sleep apnea in adults: pathogenesis and treatment. *Sleep Medicine Reviews*.2013; 1-11. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/6NyRnt>
43. Jurado JC, Jiménez A, Ordóñez I et al. Efecto del ejercicio sobre la somnolencia y la calidad de vida en pacientes con apneas del sueño. *Rev Esp Patol Torac*. 2015; 27 (4): 201-207. [Consultado en marzo 2017]. Disponible en: <https://goo.gl/nMzrQf>
44. NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificaciones. 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010.
45. Bulechek GM, Buthcer HK, McCloskeyDochterman J. Clasificación de Intervenciones Enfermeras (NIC). 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
46. Moorhead S, Johnson M, Maas ML et al. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009



## ANEXO 1

AUTORES	LUGAR Y AÑO	TIPO DE ESTUDIO	MUESTRA	TEMA PRINCIPAL
<b>Peppard PE, Young T et al.</b>	American Journal of Epidemiology (2012)	Cohorte	N = 1520	Seguimiento de pacientes con SAHS y su mortalidad.
<b>Abad F, Rivero J y cols.</b>	Tenerife (2014)	Transversal	N = 175	Diferencias entre hombres y mujeres con SAHS respecto a calidad de vida y otros aspectos
<b>González-Pliego JA y cols</b>	México (2015)	Revisión narrativa		Relación entre el SAHS y la enfermedad arterial coronaria
<b>Epstein LJ, Kristo D et al.</b>	USA (2009)	Guía clínica		Guía clínica para el tratamiento y diagnóstico de pacientes con SAHS
<b>Medeiros AK, Couthino RQ et al.</b>	Berlin (2016)	Transversal	N = 225	Mujeres con SAHS y arterioesclerosis
<b>Quercioli A, Mach F y Montecucco M.</b>	Suiza (2010)	Revisión narrativa		Inflamación acelera el proceso de arterioesclerosis en pacientes con SAHS
<b>Labarca G, Cruz R.</b>	Chile (2014)	Revisión narrativa		Compromiso multisistémico del SAHS
<b>Javaheri S, Sharma R et al.</b>	Boston (2016)	Cohorte	N = 1412	El daño cardiovascular relacionado con el SAHS y las distintas etnias

<b>Barashi N, Ruiz R et al.</b>	Colombia (2015)	Revisión		Relación con enfermedades cardiovasculares
<b>Armario P y Blanch P.</b>	Barcelona (2016)	Descriptivo	N = 1600	Actuación de la atención primaria en HTA y SAHS.
<b>Sánchez-de-la-torre M, Campos-Rodríguez F y cols</b>	Sevilla (2012)	Revisión		Describir el daño cardiovascular en SAHS
<b>Llibre BB y cols</b>	Barcelona (2014)	Observacional retrospectivo	N = 128	Describir las variables entre casos con SAHS y HTA y personas sanas sólo con HTA
<b>Rey de Castro J y Rosales-mayor E.</b>	Barcelona (2012)	Descriptivo	N = 408	Descripción De las diferencias polisomnográficas y clínicas entre pacientes obesos y no obesos con SAHS.
<b>Hernandez A y cols</b>	Madrid (2016)	Observacional retrospectivo	N = 306	Valor diagnóstico de la PR y PSG, diferencias.
<b>Jurado JA, Jiménez A y cols</b>	Córdoba (2013)	Ensayo clínico controlado	N = 150	Beneficios del ejercicio en pacientes con SAHS
<b>Jiménez JF, Illa F y cols</b>	La Coruña (2007)	Descriptivo, observacional y transversal	N = 741	Estudiar los recursos y demanda de SAHS
<b>Young T, Finn L y cols</b>	Wisconsin (2008)	Cohorte	N = 1522	Estudio de la mortalidad y comorbilidades del SAHS
<b>Dempsey J, Veasey S et al.</b>	Wisconsin (2017)	Revisión narrativa		Descripción de la fisiopatología del SAHS

<b>Jurado JC, Jiménez A, Ordóñez I et al</b>	Barcelona (2015)	Ensayo clínico	N = 600	Efectos del ejercicio anaeróbico en pacientes con SAHS
<b>Joosten S, O'Driscoll D, Berger P</b>	Boston (2013)	Ensayo clínico	N = 350	Efectos de la posición decúbito supino en pacientes con SAHS
<b>Bachour A, Vitikainen P, Virkkula P et al</b>	Helsinki (2014)	Descriptivo (cuestionario)	N = 730	Calidad de vida percibida con la CPAP. Adherencia y adaptación a a mascarilla.
<b>Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Montserrat JM et al</b>	Boston (2012)	Ensayo clínico	N = 302	Efectos del uso de la CPAP en las cifras de tensión arterial.
<b>Masa JF, Barbé F, Capote F et al</b>	Zaragoza (2012)	Transversal	N = 256	Recursos y demoras en el diagnóstico del SAHS
<b>Hernandez A, Mora G, Moreno R et al</b>	Barcelona (2013)	Ensayo clínico	N = 170	Comaparación entre pacientes en normopeso con PR y PSG

## ANEXO 2

### CUESTIONARIO BERLÍN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE SUEÑO.

CUESTIONARIO DE BERLÍN				
Peso:	Talla:	Edad:	Sexo:	Tarjeta identificativa del paciente
<b>1. ¿Usted ronca?</b>				
<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No <input type="radio"/> No lo sé				
Si ronca:				
<b>2. Su ronquido es:</b>				
<input type="radio"/> Algo más intenso que la respiración <input type="radio"/> Tan intenso como hablar <input type="radio"/> Más intenso que hablar <input type="radio"/> Muy intenso <input type="radio"/> Se oye en habitaciones contiguas				
<b>3. ¿Con qué frecuencia ronca?</b>				
<input type="radio"/> Casi todos los días <input type="radio"/> Tres a cuatro veces por semana <input type="radio"/> Una a dos veces por semana <input type="radio"/> Una a dos veces al mes <input type="radio"/> Nunca o casi nunca				
<b>4. ¿Su ronquido ha molestado alguna vez a otras personas?</b>				
<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No				
<b>5. ¿Con que frecuencia le han mencionado que hace pausas respiratorias al dormir?</b>				
<input type="radio"/> Casi todos los días <input type="radio"/> Tres a cuatro veces por semana <input type="radio"/> Una a dos veces por semana <input type="radio"/> Una a dos veces al mes <input type="radio"/> Nunca o casi nunca				
<b>6. ¿Se siente cansado al levantarse por la mañana?</b>				
<input type="radio"/> Casi todos los días <input type="radio"/> Tres a cuatro veces por semana <input type="radio"/> Una a dos veces por semana <input type="radio"/> Una a dos veces al mes <input type="radio"/> Nunca o casi nunca				
<b>7. ¿Se siente cansado durante el día?</b>				
<input type="radio"/> Casi todos los días <input type="radio"/> Tres a cuatro veces por semana <input type="radio"/> Una a dos veces por semana <input type="radio"/> Una a dos veces al mes <input type="radio"/> Nunca o casi nunca				
<b>8. ¿Alguna vez se ha quedado dormido o ha cabeceado mientras conducía?</b>				
<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No				
Si le ocurre, ¿Con qué frecuencia le ocurre?				
<input type="radio"/> Casi todos los días <input type="radio"/> Tres a cuatro veces por semana <input type="radio"/> Una a dos veces por semana <input type="radio"/> Una a dos veces al mes <input type="radio"/> Nunca o casi nunca				
<b>9. ¿Tiene usted la tensión alta?</b>				
<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No				
<b>10. Índice de masa corporal &gt;30</b>				
<input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No				
<b>Valoración</b>				
<b>Categoría 1:</b> Preguntas 1-5. Se considera una respuesta positiva contestar «sí» a las preguntas 1 o 4; una de las dos primeras respuestas de las preguntas 3 o 5; o una de las dos últimas respuestas de la pregunta 2. Se considera la categoría 1 positiva si al menos dos de las preguntas se han contestado de forma positiva.				
<b>Categoría 2:</b> Preguntas 6-8. Positiva si se contesta una de las dos primeras respuestas al menos a dos de las tres preguntas.				
<b>Categoría 3:</b> Preguntas 9-10. Positiva si se contesta «sí» al menos a una de las dos preguntas.				
<b>Cálculo del riesgo:</b>				
<b>Riesgo alto:</b> Si hay dos o más categorías en las que el resultado es positivo.				
<b>Bajo riesgo:</b> Si tan solo es positiva la categoría 1 o ninguna de ellas es positiva.				