



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO.**

**ESPECIALISTA EN MEDICINA
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
“PREVALENCIA DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y
CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS EN PACIENTES CON TRASTORNOS
DEL SUEÑO SOMETIDOS A POLISOMNOGRAFÍA.”**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
NEUROFISIOLOGIA CLINICA**

P R E S E N T A:

**DR. EDGAR ARRAZOLA CORTES
REGISTRO 245.2014**

**TUTOR (A):
DRA. JOSEFINA HERNANDEZ CERVANTES**

**ASESOR (A) DE TESIS:
DRA. SILVIA GARCIA
COORDINADORA DEL SERVICIO DE INVESTIGACION DEL CMN 20 DE NOVIEMBRE
DEL ISSSTE.**

**ASESOR (A) DE TESIS:
DRA. LETICIA CORTES ESPINOSA
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE INVESTIGACION CLINICA DEL CMN 20 DE
NOVIEMBRE DEL ISSSTE.**

MEXICO, D.F., 18 DE NOVIEMBRE DE 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres y hermanos.

En especial para la Dra. Silva García, el Dr. Sergio Sauri y la Dra. Elsa Solórzano mentores y amigos, por guiarme, aconsejarme, animarme, apoyarme y levantarme en el mundo de las neurociencias y en algunos tropiezos durante esta maravillosa aventura de cinco años.

A mis Adscritos de Neurofisiología Clínica; la Dra. Josefina Hernández y al Dr. Jorge Varela por sus enseñanzas y haber permitido continuar formándome en mi segunda casa, el “Centro Médico Nacional 20 de Noviembre”.

A la Dra. Leticia Cortés por su asesoría incondicional para la realización de esta tesis.

A Candy y a Brenda mi hermana mayor y menor de la especialidad por su amistad durante nuestra formación.

A los técnicos y administrativos que juegan también un rol sustancial para el funcionamiento del servicio de Neurofisiología Clínica.

A Herman y Neftalí... Va de nuevo por ustedes compadres.

A los pacientes por ser los mejores libros.

Y nuevamente a los invisibles y desconocidos “cuya lista de nombres no acabaría de mencionar” y que no por eso dejan de ser menos imprescindibles e importantes; y que aunque atrás del telón creyeron y apoyaron incondicionalmente mi formación académica.

MEXICO, D.F., 18 DE NOVIEMBRE DEL 2014

Dra. Aura A. Erazo Valle Solís

Subdirección de Enseñanza e Investigación

CMN 20 de Noviembre

ISSSTE

Dra. Josefina Hernández Cervantes

Jefa del servicio de Neurofisiología Clínica y Tutor(a) de tesis

CMN 20 de Noviembre

ISSSTE

Dra. Silvia García

Asesor(a) de tesis

CMN 20 de Noviembre

ISSSTE

Dra. Leticia Cortés Espinosa

Asesor(a) de tesis

CMN 20 de Noviembre

ISSSTE

Dr. Edgar Arrazola Cortés.

Tesista

ABSTRACT:

Introduction: Obstructive Sleep Apnea (OSA) is a common sleep disorder whose pathophysiology impacts heavily on the cardiovascular system (CV). It is estimated that the worldwide prevalence of OSA in the general adult population is 2-4%. It has been observed that patients with OSA have an increased risk for cardiovascular complications and whose association has received little attention. The objective of this research is to determine the prevalence and epidemiological characteristics of OSA in patients with sleep disorders in patients undergoing Polysomnography.

Material and patients -. Were studied 51 subjects who presented consecutively performing Polysomnography consecutively sent by various sleep disorders and the prevalence of OSA and epidemiological characteristics were determined.

Results - Shipping diagnoses in order of frequency were:. OSA (n = 22), daytime sleepiness (n = 15), catatrenia (n = 6), chronic insomnia (n=5), narcolepsy (n=1), restless legs syndrome (n =1) and night terrors (n=1).

Of 51 subjects; 23 men and 28 women with a mean age of 53.9 years, 22 of them (43.1%) the diagnosis of OSA was established; 63.6% (n = 14) male subjects with a mean age of 54.2 years and 36.4% (n = 8) female subjects with a mean age of 44.8 years corresponding. Were categorized with mild OSA in 45.5%, moderate in 27.3% and 27.3% severe degree. The presence of diabetes mellitus was clinically significant comorbidity (P = 0.025) followed by grade III obesity (P = 0.085). The remaining variables had no statistically significant value.

Conclusion: In our sample, OSA disease proved to be a disease most prevalent in the male population in the age range 40 to 49 years, with major comorbidities Diabetes mellitus type II, grade III obesity, can not be determined prevalence in our oblation to be less than the calculated sample.

Keywords: Obstructive sleep apnea, polysomnography, epidemiology, diabetes mellitus, obesity. Introducción:

RESUMEN:

La Apnea Obstructiva del Sueño (AOS) es un trastorno del sueño común, cuya fisiopatología repercute de manera importante sobre el sistema cardiovascular (CV). Se estima que la prevalencia a nivel mundial para AOS en la población adulta en general es del 2-4%. Se ha observado que los pacientes portadores de AOS tienen un riesgo incrementado para presentar complicaciones cardiovasculares y a cuya asociación se le ha prestado poca atención. El objetivo de esta investigación es conocer la Prevalencia de AOS y características epidemiológicas en pacientes con Trastornos del Sueño en pacientes sometidos a Polisomnografía.

Material y pacientes.- Se estudiaron a 51 sujetos que acudieron de manera consecutiva a realización de polisomnografía de manera consecutiva enviados por diversos trastornos del sueño y se determinó la Prevalencia de AOS y características epidemiológicas.

Resultados.- Los diagnósticos de envío en orden de frecuencia fueron los siguientes: AOS (n=22), hipersomnias diurnas (n=15), catatrenia (n=6), insomnio crónico (n=5), narcolepsia (n=1), síndrome de piernas inquietas (n=1) y terrores nocturnos (n=1).

De 51 sujetos; 23 hombres y 28 mujeres con una media de edad de 53.9 años, en 22 de ellos (43.1%) se estableció el diagnóstico de AOS; correspondiendo el 63.6% (n=14) a sujetos del sexo masculino con una media de edad de 54.2 años y 36.4% (n=8) a sujetos del sexo femenino con una media de edad de 44.8 años. Se catalogaron con AOS grado leve en 45.5%, grado moderado en 27.3% y grado severo en 27.3%. La presencia de diabetes mellitus fue la comorbilidad clínicamente significativa (P= 0.025) seguida de obesidad grado III (P= 0.085). el resto de las variables no tuvieron un valor estadísticamente significativo.

Conclusión: En nuestra muestra, la AOS resultó ser una enfermedad con mayor prevalencia en la población masculina dentro de rango de edad de 40 a 49 años, siendo las principales comorbilidades Diabetes mellitus tipo II, obesidad grado III, no se puede determinar prevalencia en nuestra población por ser una muestra menor a la calculada.

Palabras clave: Apnea obstructiva del sueño, polisomnografía, características epidemiológicas, diabetes mellitus, obesidad.

INTRODUCCION:

La Apnea Obstructiva del Sueño (AOS) es un trastorno común del sueño, que al presentarse en forma repetida expone al sistema cardiovascular (CV) a ciclos recurrentes de hipoxia, a una exagerada presión negativa intratorácica, y a despertares frecuentes, propiciando en conjunto disminución de la contractibilidad miocárdica, activación del Sistema Nervioso Simpático (SNS) e incremento de la presión arterial sistémica.¹

Se estima que la prevalencia a nivel mundial para AOS en la población adulta en general es del 2-4%.² La prevalencia específica en poblaciones portadoras de condiciones cardiovasculares tales como Hipertensión Arterial Sistémica es de 30-83%^{3,4}, Insuficiencia Cardíaca es de 12-53%⁵⁻⁷, Enfermedad Isquémica Cardíaca es de 30-58%^{8,9} y Enfermedad Vascul ar Cerebral es de 43-91%.¹⁰⁻¹². Así mismo también se ha demostrado 2.5 veces mayor riesgo de muerte súbita.¹³

INTRODUCCION

Aunque un “*durmiente*” puede percibir una noche de ensoñación como una experiencia continua y uniforme, no se percata de los diversos cambios fisiológicos que se presentan en el transcurso del sueño. Es esencial el reconocimiento de las alteraciones durante el estado de dormido, para poder comprender los mecanismos fisiopatológicos del sueño en el contexto de los cambios ocasionados por las alteraciones físicas y mecánicas que modifican la fisiología normal del sueño precipitando así un estado de enfermedad.¹⁴

La respiración anormal es una alteración importante relacionada con el sueño. Durante varias décadas se han descrito muchos tipos de respiración anormal durante el sueño relacionados a apneas, Guilleminault¹⁵ introdujo el término *Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño* (SAOS) con su característica central de hipersomnolencia diurna y apneas obstructivas comprobadas por medio de Polisomnografía (PSG), sin embargo, previamente se describieron otros tipos de anomalías en la respiración relacionadas de manera estrecha a las apneas, pero sin describirlas exactamente como tal, en las cuales se observó una obstrucción parcial de la vía aérea que conducía a una reducción del volumen corriente, las cuales fueron referidas como *hipopneas* y que presentaban las mismas consecuencias de una apnea.¹⁶ Las hipopneas fueron descritas inicialmente por Block, et al¹⁷ como eventos de respiración superficial que causaban desaturación de oxígeno. En 1988 se describieron casos con hipopneas con o sin apneas, con síntomas clínicos similares al Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño (SAOS) e introdujeron el síndrome de hipopnea del sueño.¹⁸ Posteriormente el SAOS comenzó a ser referido como el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño por las relaciones estrechas entre estas y sus consecuencias fisiopatológicas similares.¹⁸

La Apnea Obstructiva del Sueño es una condición caracterizada por una obstrucción repetitiva de la vía aérea superior a menudo resultante en una desaturación de oxígeno y despertares del sueño. La manifestación clásica del SAOS es somnolencia excesiva diurna, pero otros síntomas tales como sueño no reparador, pobre concentración y fatiga son reportadas comúnmente. Los signos, síntomas y consecuencias de la AOS son un resultado directo de los trastornos que se presentan en relación al colapso repetitivo de la

vía aérea superior como son: fragmentación del sueño, hipoxemia, hipercapnia, oscilaciones marcadas en la presión intratorácica e incremento de la actividad del SNS.¹⁹

Clínicamente la AOS es definida por la presentación de: somnolencia diurna, ronquidos fuertes, interrupción de la respiración atestiguada, o despertares relacionados a jadeos o asfixia en la presencia de al menos 5 eventos respiratorios obstructivos (apneas, hipopneas o despertares relacionados a esfuerzo respiratorio) por hora de sueño. La presencia de 15 o más eventos respiratorios por hora de sueño en la ausencia de síntomas relacionados al sueño también es suficiente para hacer el diagnóstico de AOS debido a la mayor asociación de la severidad de la obstrucción con consecuencias importantes tales como un riesgo de incremento para Enfermedad Cardiovascular.³

Sin lugar a dudas la mejor manera de demostrar las alteraciones del sueño es bajo la observación continua del mismo, esta inquietud nace a escasos años después del descubrimiento de la actividad eléctrica cerebral por medio del Electroencefalograma (EEG) de superficie en humanos por Berger en 1929^{20,21}, Loomis et al en 1937 publicaron el primer intento de clasificación para los distintos ritmos cerebrales presentes durante el sueño. Ellos describieron 5 etapas (A-E), las etapas A y B se correspondían de manera aproximada con la etapa N1 actual, la etapa C con la etapa N2 actual y las etapas D y E se correspondían con la etapa N3 actual. Ellos reconocieron tal fenómeno como la caída y fragmentación y del ritmo alfa, husos de sueño y ondas lentas de alta amplitud.²²

Se sugirieron varias modificaciones para este esquema básico durante los 15 años siguientes y subsecuentemente, Gibbs et al describieron una etapa con un patrón Electroencefalográfico (EEG) similar al estado de vigilia al cual llamaron “*sueño de la madrugada*”, probablemente correspondiente a la identificación de la etapa de Movimientos Oculares Rápidos (MOR).²³

Sin embargo el descubrimiento semillero de los MOR periódicos por Eugene Aserinsky, un estudiante graduado que trabajaba en el laboratorio de Nathaniel Kleitman en la universidad de Chicago fue el que sentó las bases para una clasificación más precisa de las etapas del sueño.²⁴

En 1957, Dement y Kleitman propusieron la primera clasificación basada sobre un entendimiento de que el sueño MOR y el sueño sin movimientos oculares rápidos o no-MOR (NMOR) se alternaban en ciclos sucesivos durante la noche. Ellos sugirieron 4 etapas (1-4) la etapa 1 que se correspondía a la etapa N1 actual al comienzo de la noche y la etapa MOR durante la madrugada, la etapa 2 correspondía a la etapa N2 actual, y las etapas 3 y 4 con la etapa N3 actual²⁵, a principios de 1960, Williams et al desarrollaron un sistema de estadificación modificado en la Universidad de Florida basándose sobre épocas de un minuto y 3 derivaciones EEG.²⁶

En 1968, Rechtschaffen y Kales dirigieron a un equipo de investigadores del sueño para la producción del primer manual sobre la estadificación del sueño, edificado por medio de un consenso de expertos quienes influenciaron profundamente el curso de la investigación y la medicina del sueño. Impusieron de manera arbitraria estadificar al sueño en épocas arbitrarias de 20 a 30 segundos con la asignación de una etapa para cada época. Dividieron al sueño en 5 etapas. Las etapas 1 a 4 correspondientes al sueño no MOR y la 5ª correspondiente al sueño MOR.

La etapa 1 consistía de una actividad EEG de frecuencia mixta de bajo voltaje con movimientos oculares rotatorios lentos. La etapa 2 se definió por la aparición de complejos K, husos de sueño o ambos, la presencia de una actividad EEG de alto voltaje ($>75\mu\text{V}$) baja frecuencia ($<2\text{ Hz}$) caracterizaba las etapas 3 y 4 del sueño. El EEG en la etapa de sueño MOR mostraba una actividad de frecuencia mixta de bajo voltaje en asociación propiamente con MOR y una actividad Electromiográfica (EMG) disminuida.²⁷ A pesar de sugerencias ocasionales para la modificación de este sistema, el manual de Rechtschaffen y Kales (también conocido como el manual R y K) continuó siendo el sistema estándar para el estudio del sueño en humano, por al menos 40 años.²⁷ En 2004, la mesa directiva de la Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS) encabezó el desarrollo de un nuevo manual para la calificación del sueño, incluyendo no solamente la estadificación del sueño, sino también reglas para la calificación de eventos de movimientos, de despertares, respiratorios, y cardíacos. Este ambicioso proyecto fue realizado a través de 7 grupos de trabajo supervisados por una mesa de gobierno.²⁸ El manual de la AAMS para la estadificación del sueño y eventos asociados y 7 artículos de revisión, que cubrían todos los aspectos de la evaluación del sueño se publicaron en el año 2007 en la cual se sustituyó la terminología previamente utilizada en el manual de R y K de la siguiente manera:

- a. Etapa de vigilia o W (Wakefulness por sus siglas en inglés)
- b. Etapa N1 (NMOR 1 o NREM 1 [non-rapid eye movement sleep1] por sus siglas en inglés)
- c. Etapa N2 (NMOR 2 o NREM 2 [non-rapid eye movement sleep 2] por sus siglas en inglés)
- d. Etapa N3 (NMOR 3 o NREM 3 [non-rapid eye movement sleep3] por sus siglas en inglés)
- e. Etapa MOR o R (REM [rapid eye movement] por sus siglas en inglés).

Además también se estableció la evaluación de épocas del sueño bajo los siguientes parámetros:

- a. Estadificación de las etapas del sueño en épocas secuenciales de 30 segundos iniciando desde el comienzo del estudio
- b. La asignación de una etapa para cada época
- c. Si coexisten durante una misma época 2 o más etapas, se le asigna a la época la etapa que comprende la mayor porción de la misma.

Desde entonces el manual de la AAMS para la estadificación del sueño y eventos asociados se ha convertido en el estándar para el estudio del sueño, así mismo la AAMS se ha convertido en el órgano rector en este ámbito y ha dispuesto que los centros y laboratorios de sueño acreditados por dicho organismo deban cumplir las nuevas reglas de estadificación.²⁹

A partir del 2007 El manual de la AAMS para la estadificación del sueño y eventos asociados ha sufrido modificaciones ligeras. La última actualización de este manual se publicó a mediados del año 2013 en la cual se establecen los siguientes apartados en los

que se contienen las pautas a seguirse y registrarse durante la realización de una polisomnografía convencional como son: a) Parámetros generales, b) Datos de estadificación del sueño, c) Eventos de despertar, d) Eventos cardíacos, e) Eventos de movimiento, f) Eventos respiratorios y g) Resumen final de los hallazgos encontrados.^{30,31}

Dentro del apartado de parámetros generales se especifican los registros mínimos recomendados para la evaluación del sueño recomendados mínimos por medio de: 1. Derivaciones electroencefalográficas (EEG), 2. Derivaciones electro-oculográficas (EOG), 3. EMG mandibular, 4. EMG de piernas, 5. Señales de flujo aéreo, 6. Señales de esfuerzo respiratorio, 7. Saturación de O₂, 8. Posición corporal. 9. ECG., 10. Ronquido

1. Las derivaciones EEG recomendadas de acuerdo al sistema internacional 10-20³² (Fig. 1) son:
 - a. F4-M1
 - b. C4-M1
 - c. O2-M1

Se deben colocar electrodos de reserva en F3, C3, O1 y M2 para permitir la visualización de F3-M2, C3-M2 y O1-M2 si los electrodos tienen un malfuncionamiento durante el estudio.

Las derivaciones EOG y la posición de los electrodos recomendadas (fig 2) son:

- a. Derivaciones E1-M2 y E2-M2
- b. Posición de los electrodos: E1 se coloca 1 cm abajo del canto externo izquierdo y E2 se coloca 1 cm arriba del canto externo derecho

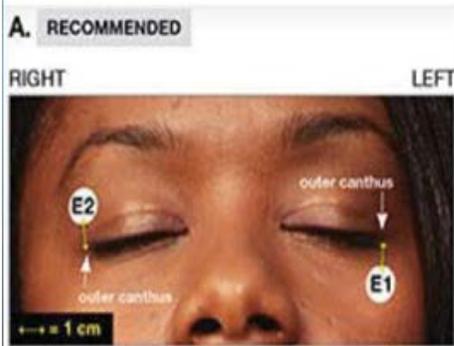
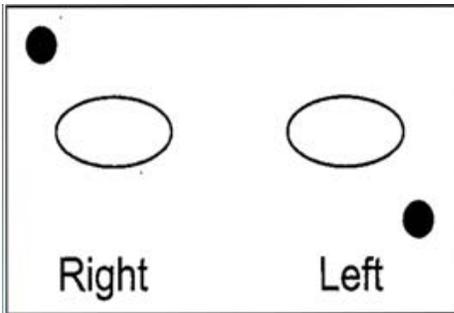
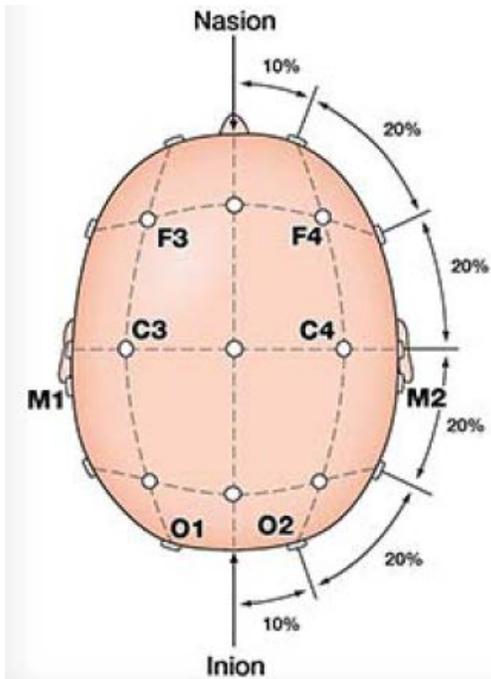


Fig. 1

Fig. 2

Para el registro EMG de la barbilla Se deben colocar 3 electrodos:

- a. Uno en la línea media 1 cm arriba del borde inferior de la mandíbula
- b. Uno 2 cm abajo del borde inferior de la mandíbula y 2 cm a la derecha de la línea media
- c. Uno 2 cm abajo del borde inferior de la mandíbula y 2 cm a la izquierda de la línea media.

Para fines de evaluación de los eventos respiratorios durante el sueño los parámetros recomendados a registrarse son los siguientes:

1. Número de apneas obstructivas
2. Número de apneas mixtas
3. Número de apneas centrales
4. Número de hipopneas
5. Número de apneas + hipopneas
6. Índice de apneas (IA; número de apneas obstructivas + el número de apneas centrales + el número de apneas mixtas) x 60 / Tiempo de Sueño Total (TST))
7. Índice de hipopnea (IH; número de hipopneas x 60 / TST)
8. Índice de hipopnea + apnea (IAH; número de apneas + número hipopneas) x 60 / TST)
9. Valor medio de saturación arterial de oxígeno (SatO₂)
10. Saturación mínima de oxígeno durante el sueño
11. Presencia de respiración de Cheyne Stokes en adultos
12. Duración de la respiración de Cheyne-Stokes (absoluta o como un porcentaje del tiempo de sueño total) o el número de eventos de respiración de Cheyne Stokes.

ESTADIFICACIÓN DEL SUEÑO:

Cada etapa del sueño se define bajo definiciones y reglas de la siguiente manera:

Las definiciones para la estadificación de la etapa de vigilia

Ritmo alfa: Trenes de actividad sinusoidal de 8-13 Hz registradas sobre la región occipital con el cierre ocular, atenuándose con la apertura ocular

Parpadeo ocular: Presencia de movimientos oculares verticales conjugados, en una frecuencia de 0.5 a 2 Hz, en vigilia con los ojos abiertos o cerrados

Movimientos oculares de rastreo: Trenes de movimientos oculares conjugados consistentes de una fase lenta seguida por una fase rápida en la dirección opuesta a donde el sujeto rastrea.

Movimientos oculares rápidos (REM): Movimientos oculares, conjugados, irregulares, puntiagudos de manera brusca con una deflexión inicial, usualmente de <500 ms de duración. Aunque los movimientos oculares rápidos son característicos de la etapa R del sueño, también pueden observarse en vigilia con los ojos abiertos cuando los individuos rastrean el medio.

Movimientos oculares lentos: Movimientos oculares sinusoidales, conjugados, razonablemente regular con una deflexión inicial usualmente de >500 ms de duración.

Las reglas recomendadas para estadificar a una etapa como W son las siguientes:

1. Cuando más del 50% de la época tiene un ritmo alfa sobre las regiones occipitales

2. Aquellas épocas sin un ritmo alfa visualmente discernible se estadifican como etapa W si está presente cualquiera de las siguientes:
 - a. Parpadeos con una frecuencia de 0.5-2 Hz
 - b. Movimientos oculares de rastreo
 - c. Movimientos oculares rápidos conjugados, irregulares con tono muscular de la barbilla normal o elevado.

Las definiciones para la estadificación de la etapa N1 son las siguientes:

Movimientos oculares lentos: movimientos oculares sinusoidales, conjugados, regulares de manera razonable, con una deflexión inicial usualmente >500 ms de duración.

Actividad EEG de frecuencia mixta de baja amplitud: actividad de baja amplitud, predominantemente de 4-7 Hz.

Ondas agudas de Vértex (ondas V): ondas contorneadas agudamente con duración <0.5 segundos de manera máxima sobre la región central y distinguibles de la actividad de fondo.

Inicio del sueño: Es el principio de la primera época que se evalúa como cualquier otra etapa aparte de la etapa W. (En la mayoría de sujetos, usualmente puede ser la primera época de etapa N1).

Las reglas recomendadas para estadificar a una etapa como N1 son las siguientes:

1. En sujetos que generan un ritmo alfa, se estadifica una etapa N1 si el ritmo alfa es atenuado y reemplazado por actividad de frecuencia mixta de baja amplitud, en más del 50% de la época.
2. En aquellos sujetos que no generan un ritmo alfa, se califica como etapa N1 comenzando con el más temprano de cualquiera de los siguientes fenómenos:
 - a. Actividad EEG en el rango de 4-7 Hz con enlentecimiento de las frecuencias de ≥ 1 Hz que aquel de la etapa W.
 - b. Ondas agudas de vertex
 - c. Movimientos oculares lentos

Las definiciones para la estadificación de la etapa N2 son las siguientes:

Complejo K: onda aguda, negativa, bien delineada inmediatamente seguida por un componente positivo destacándose del EEG de fondo, con una duración total ≥ 0.5 s, usualmente máxima en amplitud cuando se registra utilizando las derivaciones frontales. Para que un despertar se asocie con un complejo K, este puede ya sea, ser concurrente con el complejo K o comenzar en no más de 1 segundo después de la terminación del complejo K.

Husos de sueño: trenes de ondas peculiares con una frecuencia de 11-16 Hz (más común de 12-14 Hz) con una duración >0.5 segundos, usualmente máximas en amplitud en las derivaciones centrales.

Las reglas recomendadas para estadificar a una etapa como N2 son las siguientes:

1. Inicio de estadificación de la etapa N2 (en ausencia de criterios para N3) si cualquiera o ambos de los siguientes se presentan durante la primera mitad esta época o la última mitad de la época previa:
 - a. Uno o más complejos K no asociados con despertares
 - b. Uno o más trenes de husos de sueño

La definición para la estadificación de la etapa N3 es la siguiente:

Actividad de ondas lentas: ondas de frecuencia de 0.5-2 Hz y una amplitud pico a pico $>75\mu\text{V}$ medida sobre las regiones frontales.

La regla recomendadas para estadificar a una etapa como N3 es la siguiente:

$\geq 20\%$ de una época consiste de actividad de ondas lentas, independientemente de la edad

Las definiciones para estadificar a una etapa como sueño MOR:

Movimientos oculares rápidos (MOR): movimientos oculares conjugados, puntiagudos, agudizados con una deflexión inicial, usualmente con una duración <500 ms.

Tono EMG bajo de la barbilla: la actividad EMG de en la derivación de la barbilla no es mayor que en cualquier otra etapa del sueño y usualmente tiene el nivel más bajo de la totalidad del registro

Ondas en dientes de sierra: trenes de ondas contorneadas de manera aguda, o triangulares, a menudo aserradas de 2-6 Hz máximas en amplitud sobre las regiones centrales de la cabeza y a menudo pero no siempre, precediendo a un brote de movimientos oculares rápidos.

Actividad muscular transitoria: brotes cortos irregulares de actividad EMG usualmente con duración <0.25 segundos superpuestas sobre un tono EMG bajo. La actividad puede observarse en las derivaciones EMG de la barbilla o del tibial anterior. Así como en el EEG o en las derivaciones EOG. Esta última indica una actividad de los músculos inervados por los nervios craneales (músculos faciales y del escalpe). La actividad es máxima en asociación con los MOR.

Las reglas para estadificar a una etapa como sueño MOR o R (REM) son las siguientes:

Épocas con todos los siguientes fenómenos:

- a) Frecuencia EEG mixta de baja amplitud
- b) Tono EMG de la barbilla bajo
- c) Movimientos oculares rápidos

El diagnóstico de AOS requiere la presencia de apneas e hipopneas repetitivas durante el sueño. Su presencia se demuestra de manera más confiable a través de la vigilancia durante toda la noche del sueño a través de PSG en un laboratorio especializado de sueño, en el que se registran el Tiempo de Sueño Total, las fases de sueño y la SatO₂ ya mencionados, así como los movimientos respiratorios de la caja torácica y del abdomen o el esfuerzo respiratorio, con sensores de flujo térmicos oronasaes y dispositivos de presión nasal. Se califica un evento de apnea cuando existe una caída en la excursión del pico de señal por $\geq 90\%$ de la línea basal pre-evento utilizando un sensor térmico

ronasal, un dispositivo de flujo de Presión Positiva a través de la vía aérea (PAP) o un sensor de apnea alternativo con una duración de la caída de $\geq 90\%$ en la señal del sensor por \geq de 10 segundos (Fig. 3).

Una apnea se califica como obstructiva si cumple los criterios para apnea ya mencionados con esfuerzo inspiratorio continuo o incrementado a lo largo de la totalidad del periodo de ausencia de flujo aéreo. Una apnea también se puede calificar como central si cumple los criterios para apnea y está asociado con ausencia de esfuerzo inspiratorio a lo largo de la totalidad del evento de ausencia de flujo aéreo y por último una apnea es calificada como mixta si cumple criterios para apnea y se asocia con esfuerzo inspiratorio ausente en la porción inicial del evento, seguido por resurgimiento de esfuerzo inspiratorio en la segunda porción del evento.

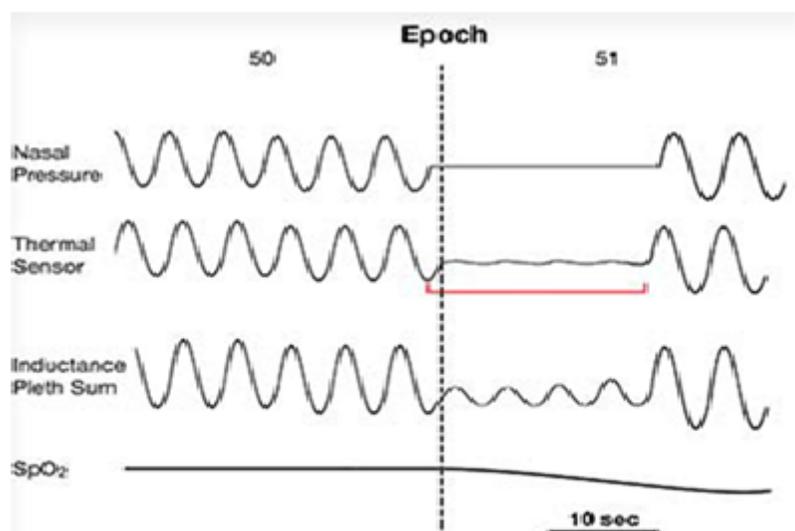


Figura 3. Estudio poligráfico que muestra sensores de flujo y de esfuerzo respiratorio que muestra una caída mayor del 90% con duración de 10 segundos marcado en rojo

Un evento de de hipopnea se califica cuando existe una caída en la excursión del pico de señal por $\geq 30\%$ de la línea basal pre-evento utilizando un sensor de presión nasal, un dispositivo de PAP o un sensor de hipopnea alternativo con una duración de la caída de $\geq 30\%$ en la excursión de la señal por \geq de 10 segundos y existe una desaturación. (Fig. 4) de oxígeno de $>3\%$ de la línea de base pre-evento o que el evento se asocie con un despertar.³¹

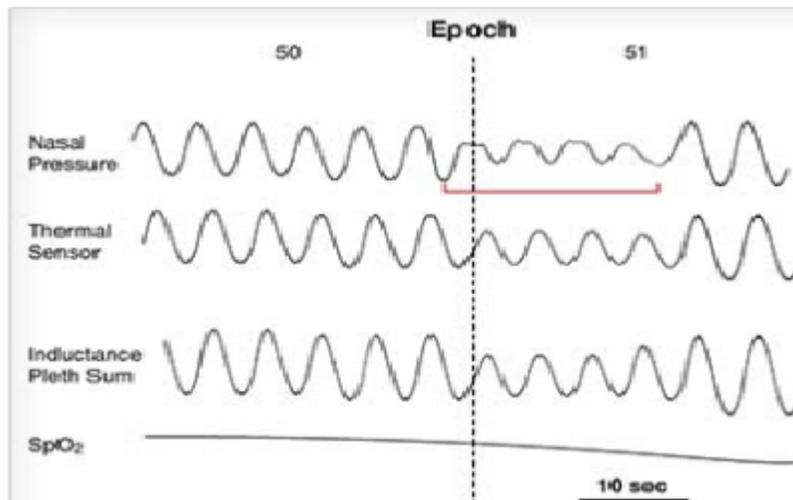


Figura 4. Estudio poligráfico que muestra sensores de flujo y de esfuerzo reepiratorio que muestra hipopnea marcado en rojo

Un trastorno de AOS generalmente se define como un índice de apnea-hipopnea (IAH) de 5 o más apneas-hipopneas por hora de sueño (IAH). La clasificación de la severidad de la AOS según la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) es considerada de acuerdo al IAH de la siguiente manera leve= 5-15, moderada=15-30 y severa= >30.²

La AOS es un trastorno que afecta al menos a 2-4%.² En Estados Unidos, la prevalencia de AOS (IAH ≥ 5) en el adulto, principalmente en población blanca de entre 30 a 60 años de edad, ha sido estimada de 24% en hombres y 9% en mujeres; en un IAH ≥ 15 en 9% en hombres y 2% en mujeres sin notarse ninguna diferencia importante entre población blanca y afroamericana.³⁴ La prevalencia de SAOS se ha estimado de 4% en hombres y 2% en mujeres.³⁵ En países europeos la información más confiable proviene de España, donde 26% de hombres y 28% de mujeres en edades de 30 a 70 años tuvieron un IAH ≥ 5 , y 14% de hombres y 7% de mujeres tuvieron un IAH ≥ 15 .³⁶ En una población oriental predominantemente masculina de Hong Kong, en edades de entre 30 a 60, las prevalencias de AOS y SAOS en un IAH ≥ 5 fueron de 9% y 4% respectivamente y en un IAH ≥ 15 fueron de 9% y en un IAH >15, 5% y 3% respectivamente.³⁷

Estos datos sugieren que la AOS es común en diversos grupos étnicos y raciales, sin embargo muchos individuos con AOS están asintomáticos. Este factor puede tener implicaciones en la salud pública, debido a la relación entre AOS y enfermedades cardiovasculares.³⁸ Cerca de 75 a 80% permanecen sin diagnóstico en EU.³⁹

En Latinoamérica los síntomas relacionados al SAOS en personas mayores de 40 años son frecuentes; la prevalencia de ronquido habitual es del 60%, de somnolencia excesiva diurna de 16% y de apneas observadas durante el dormir de 12%. En la Ciudad de México, a través de cuestionario y poligrafía respiratoria se estimó una prevalencia de SAOS de 2.2% en mujeres y 4.4% en hombres. Dicha estimación aumenta de manera exponencial al incrementar el índice de masa corporal (IMC), llegando a ser casi del 10% en sujetos con IMC mayor a 40 kg/m².⁴⁰

La AOS es un trastorno en el cual la pérdida del tono del músculo dilatador de la faringe en el inicio del sueño provoca un colapso faríngeo recurrente y un cese temporal de la respiración (apnea). Una faringe anormalmente estrechada o plegada expone a los individuos en riesgo mayor.⁴¹

Factores de riesgo

De manera general La AOS es de 2 a 3 veces más común en hombres que en mujeres y en aquellos en edades de más de 65 años o más que en aquellas edades de 30 a 64 años.^{38,42}

El riesgo de AOS también incrementa con el incremento del peso corporal: una ganancia de peso del 10% incrementa el desarrollo de AOS alrededor de 6 veces.⁴³ La acumulación de grasa en el cuello, como resultado de obesidad, puede desplazarse sobre la luz faríngea y predisponer su colapso durante sueño.⁴⁴

No obstante, la AOS se presenta en individuos de peso normal en quienes otros factores pueden contribuir a la colapsabilidad faríngea (ya sea macroglosia e hipertrofia adenotonsilar).⁴⁴ anomalías de la estructura craneofacial, tales como retrognatía, la cual puede desplazar hacia atrás la lengua y estrechar la faringe, puede ser especialmente importante en poblaciones orientales no obesas.⁴⁵ La obstrucción nasal y el tabaquismo también incrementar el riesgo para el desarrollo de AOS, posiblemente causando estrechamiento faríngeo como un resultado de inflamación.³⁸ Factores hereditarios también pueden incrementar el riesgo de por razones no dilucidadas totalmente.^{38,42}

Fisiopatología.

Durante el sueño NMOR, la tasa metabólica, la actividad nerviosa simpática, la presión sanguínea y la FC, disminuyen completamente, mientras que el tono cardíaco vagal incrementa desde el estado de vigilia.^{46,47} La AOS interrumpe esta quiescencia CV por el desencadenamiento agudo de una cascada de efectos hemodinámicos, autonómicos, químicos, inflamatorios y metabólicos con secuelas crónicas capaces de iniciar o exacerbar una enfermedad CV (Fig. 5)1

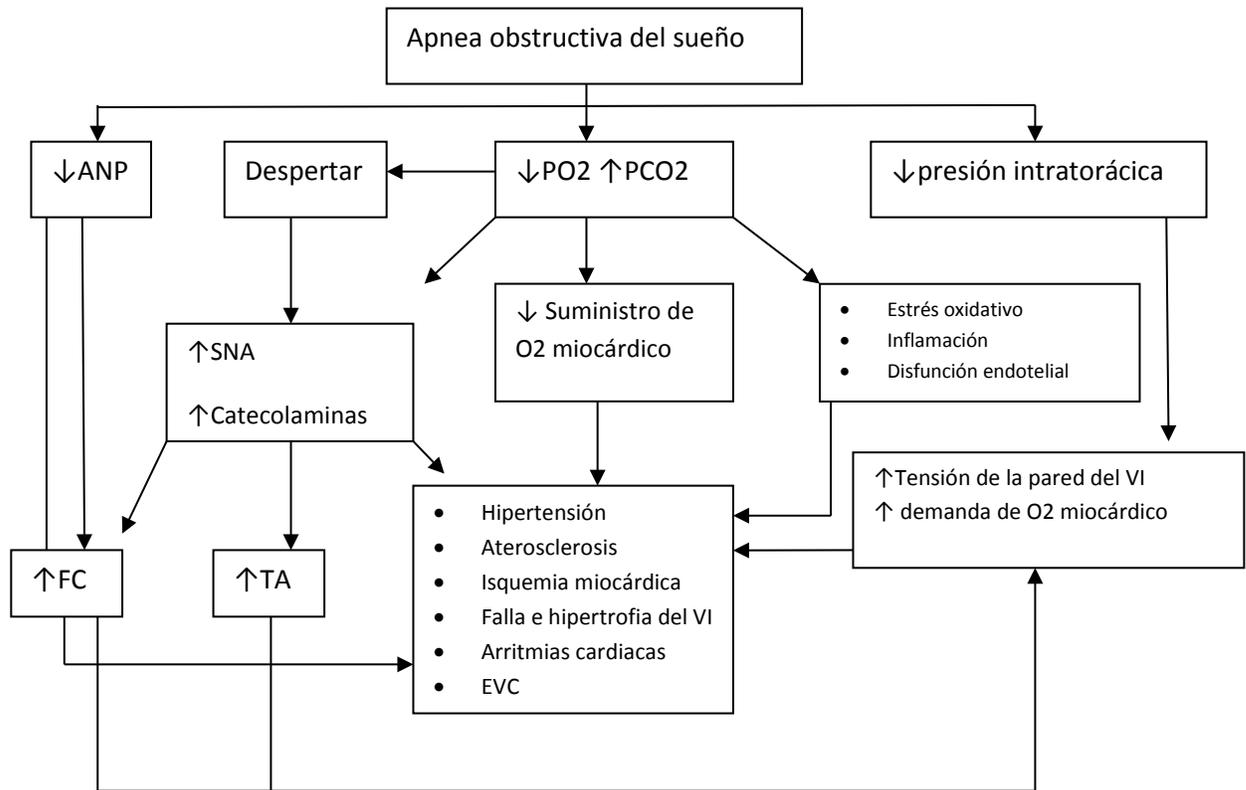


Fig. 5. Efectos fisiopatológicos de la AOS sobre el sistema CV. ANP: Actividad Nerviosa Parasimpática. PO2: Presión Parcial de O2. PCO2: Presión Parcial de dióxido de Carbono. SNA: Actividad del Sistema Nervioso Autónomo. FC: Frecuencia Cardíaca. TA: Tensión Arterial. VI: ventrículo izquierdo.

Estos ciclos de hipoxia y retención de CO2 elicitán oscilaciones en la actividad nerviosa simpática y parasimpática que afectan la FC. Aunque originalmente se pensó que la bradicardia era una respuesta común a las apneas obstructivas⁴⁸, de manera subsecuente se ha mostrado que no es así, y que la FC muestra ya sea un incremento, un decremento o permanece sin cambios durante las apneas obstructivas.⁴⁹ La respuesta neta podría ser una función de un equilibrio autonómico y el flujo aéreo; la hipoxia disminuye la frecuencia cardíaca mediante la activación del nervio vago sólo en la ausencia de estiramiento pulmonar o del flujo aéreo.^{50,51,52}

Cuando el tono parasimpático predomina, la FC puede enlentecerse, cuando el tono simpático predomina, la FC puede incrementar, y si los efectos simpáticos y vagales son iguales, la FC puede permanecer sin cambios. La hipoxia repetitiva inducida por apnea y retención de CO2 causa esfuerzos respiratorios ineficaces y la generación de una presión intratorácica negativa contra la faringe ocluida, por medio del incremento de la diferencia entre la presión intracardiaca y extracardiaca, incrementa la presión transmural del ventrículo izquierdo (ya sea que la postcarga sea un estímulo potente para la Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo [HVI]).^{53,54}

Una presión intratorácica negativa drena la sangre hacia el tórax, incrementando la precarga ventricular derecha, mientras la hipoxia inducida por apnea causa vasoconstricción pulmonar, incrementando la postcarga ventricular derecha, mientras que

la hipoxia inducida por apnea produce vasoconstricción pulmonar, incrementando la poscarga ventricular derecha. Estas fuerzas distienden el VD, causando un desplazamiento hacia la izquierda del tabique interventricular durante la diástole que impide el llenado del VI y disminuyen el volumen sistólico.⁵⁵ La hipoxia durante la AOS puede también de manera directa alterar la contractilidad cardiaca y la relajación diastólica. Tales consecuencias adversas son aliviadas rápidamente por medio de la aplicación a través de una máscara nasal de Presión Positiva Continua a través de la vía aérea CPAP para entablillar la faringe y mantener su permeabilidad.⁵⁶

Estos ciclos de hipoxia y retención de CO₂ elicitan oscilaciones en la vasoconstricción periférica mediada de manera simpática que incrementan aún más la poscarga por incremento de la presión sanguínea sistémica.⁵⁷ Hasta la terminación de la apnea, la asfixia desencadena un breve despertar del sueño que incrementa de manera abrupta la actividad simpática, y suprime el tono vagal, precipitando oleadas en la TA y la FC.⁵⁸ Estos efectos agudos pueden sostenerse hasta la vigilia provocando una presión sanguínea elevada y una alteración de la variabilidad de la FC mediada vagalmente.^{57,58,59,60,61}

La hipoxia intermitente puede inducir la producción de radicales libres de oxígeno,^{62,63} y activa vías inflamatorias que alteran la función endotelial vascular^{64,65,66} e incrementa la presión sanguínea independientemente de la activación del sistema nervioso simpático.⁶⁷ Estudios no aleatorizados, ni controlados reportan que la presión positiva continua a través de la vía aérea (PPCVA) disminuyó las citocinas de factor de necrosis tumoral α (TNF α) κ B dependientes e IL-8,^{65,66} y también disminuyen las concentraciones plasmáticas de IL-6 y Proteína C Reactiva PCR.⁶⁴ Los individuos con AOS tienen atenuada la vasodilatación dependiente del endotelio, y decremento de marcadores circulantes de Óxido Nítrico (ON) que se incrementan después del tratamiento por medio del PPCVA. La AOS también puede promover la oxidación de lipoproteínas, un incremento en la expresión de moléculas de adhesión y adhesión de monocitos a las células endoteliales y proliferación músculo liso vascular. Estos efectos vasculares adversos, combinados con un incremento de la actividad simpática vasoconstrictora pueden predisponer a hipertensión y aterosclerosis.^{68,69,70,71,72}

En perros, a solo 8 h de exposición a AOS severa puede inducir Edema Agudo Pulmonar (EAP) y con varias semanas de exposición a AOS puede inducir HVI y disfunción sistólica.^{73,74}

La agregación y la activación plaquetaria, marcadores de una incrementada susceptibilidad para trombosis, están incrementadas durante el sueño en pacientes con AOS y en estudios no aleatorizados, disminuyen después de una noche de CPAP. La concentración matutina de fibrinógeno esta incrementada y la actividad del inhibidor del activador del plasminogeno tipo 1 esta disminuida en pacientes con AOS, indicando menor potencial fibrinolítico. Se ha demostrado una disminución de fibrinógeno después de una noche de CPAP.⁷⁵

El flujo sanguíneo cerebral declina significativamente durante las apneas obstructivas, relacionadas a un decremento en el bombeo cardiaco. En pacientes con lesiones limitantes del flujo de las arterias cerebrales, pueden estar predispuestos a eventos isquémicos. Comparados con participantes control, los pacientes con AOS muestran signos importantes de aterosclerosis temprana, incluyendo engrosamiento de la media e íntima de la arteria carótida mayor, disminución de la distensibilidad arterial y una muy alta prevalencia de infartos cerebrales silentes.^{76,77,78}

Riesgo de muerte súbita

El riesgo de muerte súbita en la población general por causas cardíacas alcanza su punto más alto de las 6 a.m. al medio día y tiene un nadir de la media noche a las 6 a.m. la AOS es altamente prevalente y está asociada con anormalidades neurohormonales y electrofisiológicas que pueden incrementar el riesgo de muerte súbita por causas cardíacas, especialmente durante el sueño.

En el año 2005 Apoor S. et al revisaron estudios de polisomnografía y certificados de defunción de 112 residentes de Minnesota quienes fueron sometidos a polisomnografía y que fallecieron súbitamente por causas cardíacas entre julio de 1987 y julio de 2003. Para 4 intervalos del día, compararon las tasas de muerte súbita por causas cardíacas entre población con AOS y las siguientes: las tasas entre población sin AOS, las tasas en la población general y de las esperadas de acuerdo a la situación.

Desde la media noche a las 6 de la mañana, la muerte súbita por causas cardíacas se presentaron en 46% de personas con AOS ($P=0.01$), 16% de la población general ($P<0.001$), y el 25% esperado para la ocasión ($P<0.001$). las personas con muerte súbita por causas cardíacas de la media noche a las 6 a.m. tuvieron un índice de apnea-hipopnea significativamente mayor que aquellos con muerte súbita de causa cardíaca durante otros intervalos, y el IAH se correlacionó directamente con el riesgo relativo de muerte súbita de causas cardíacas de la media noche a las 6 a.m. para personas con AOS, el riesgo relativo de muerte súbita de causas cardíacas de la media noche a la 6 a.m. fue 2.57 (95% con un intervalo de confianza de 1.87 a 3.52. el análisis de los ciclos sueño-vigilia usuales mostraron resultados similares. Concluyendo que las personas con AOS tienen un punto más alto en muerte súbita por causas cardíacas durante las horas en las que se encuentran dormidas, lo cual concuerda sorprendentemente con el nadir de muerte súbita por causas cardíacas durante este periodo en personas sin AOS y en la población en general.⁷⁹

Zhang M et al a finales del año 2013 estudiaron 25 autopsias de muerte súbita inesperada con AOS. Las causas de muerte fueron las siguientes: 11 por cardiopatía, 6 con muerte súbita sin hallazgos morfológicos y 8 con otras enfermedades cardiovasculares no relacionadas a AOS.

El grupo de cardiomiopatía involucró a 5 corazones con hipertrofia ventricular izquierda concéntrica sin dilatación y 6 con un diámetro ventricular >4 cm (cardiomiopatía dilatada) 4 de 6 corazones en el grupo con muerte súbita sin hallazgos morfológicos mostraron dilatación ventricular derecha comparados con 7 de 11 mostraron cardiomiopatía y uno de 8 miscelaneos. El grado de obesidad fue mayor en grupo de cardiomiopatía dilatada (10 de 11 obesos) seguidos por aquellos del grupo con muerte súbita sin hallazgos morfológicos (4 de 6 obesos). Los hallazgos cardíacos en pacientes que fallecieron súbitamente y de manera inesperada con AOS incluyen cardiomiopatía no especificada, otras condiciones cardíacas, y corazones sin una causa morfológica de muerte, lo cual mostró dilatación ventricular derecha frecuente como el único hallazgo.¹³

Tamizaje

Una evaluación que puede realizarse de manera rápida y sencilla para descartar AOS es la escala de somnolencia de Epworth que se trata de un cuestionario autoaplicable y validado en español, en él, el paciente califica la probabilidad de quedarse dormido o de

“cabecear” ante ocho situaciones de baja estimulación, (tabla 1). El puntaje mínimo es 0 y el máximo es 24, y se considera significativo cuando un resultado es ≥ 11 .⁸⁰

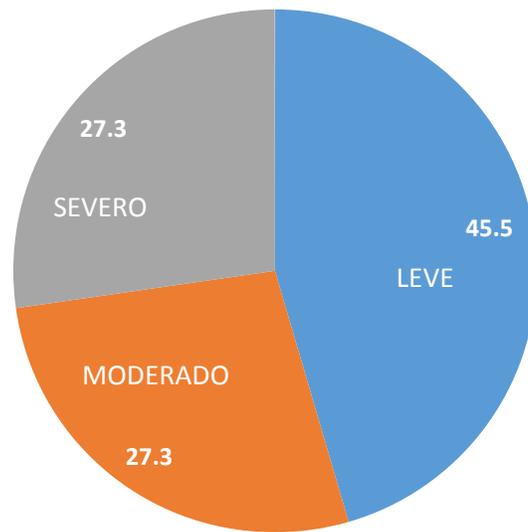
Tabla 1. Escala de somnolencia diurna de Epworth, el paciente puede seguir las siguientes indicaciones: marque con una “X” la posibilidad que tiene usted de quedarse dormido o de cabecear ante las siguientes situaciones, tome en consideración las últimas dos semanas.

Situación	Nada (0)	Poca (1)	Regular (2)	Mucha (3)
Sentado leyendo				
Viendo televisión				
Sentado sin hacer nada en un lugar público				
Como pasajero en un carro o autobús en viajes de más de una hora				
Acostándose a descansar por la tarde si su trabajo se lo permite				
Sentado platicando con alguien				
Descansando sentado después de la comida sin haber tomado bebidas alcoholicas				
En un carro o autobús mientras se detiene por pocos minutos en el tráfico.				

Resultados y Discusión.

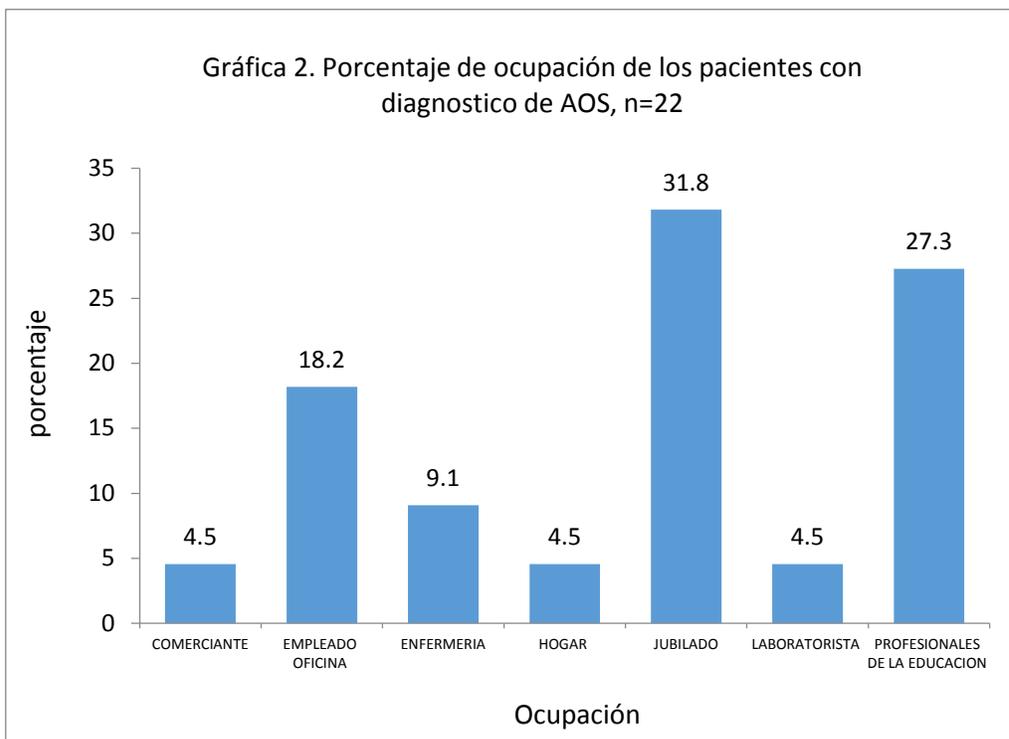
En nuestro servicio de Neurofisiología del CMN 20 de Noviembre se realizaron 51 estudios polisomnográficos dentro de un periodo de 2 años (2011 - 2013). Los estudios polisomnográficos fueron realizados en pacientes con diferentes diagnósticos de envío. Los diagnósticos de envío en orden de frecuencia fueron los siguientes: AOS (n=22), hipersomnia diurna (n=15), catatrenia (n=6), insomnio crónico (n=5), narcolepsia (n=1), síndrome de piernas inquietas (n=1) y terrores nocturnos (n=1). De 51 sujetos; 23 hombres y 28 mujeres con una media de edad de 53.9 años, en 22 de ellos (43.1%) se estableció el diagnóstico de AOS; correspondiendo el 63.6% (n=14) a sujetos del sexo masculino con una media de edad de 54.2 años y 36.4% (n=8) a sujetos del sexo femenino con una media de edad de 44.8 años

El 45.5% de los pacientes con diagnóstico polisomnográfico de AOS resultaron con un grado leve, el 27.3% con un grado moderado y el 27.3% restante con un grado severo (Graf. 1)

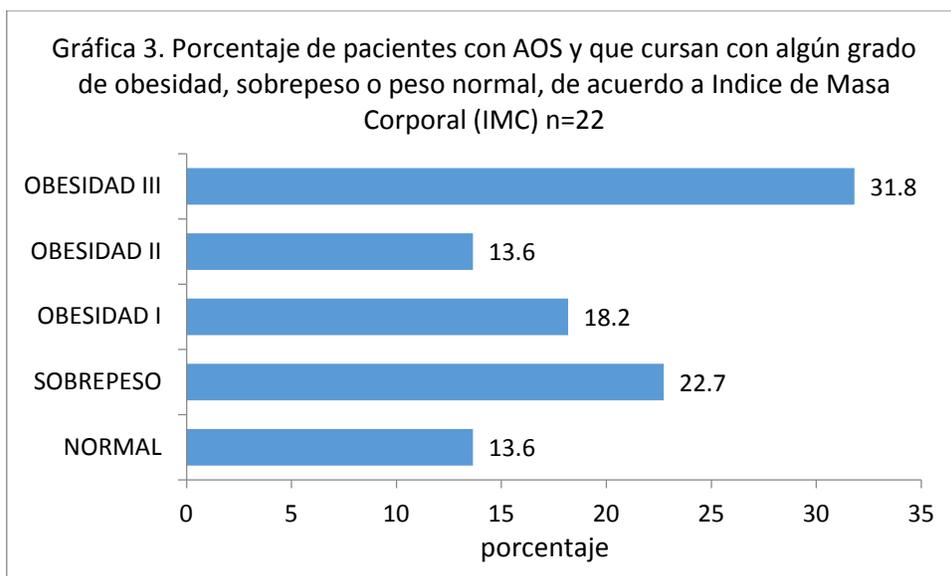


Gráfica 1. Porcentaje de los grados de AOS hallados en 22 pacientes con SAO

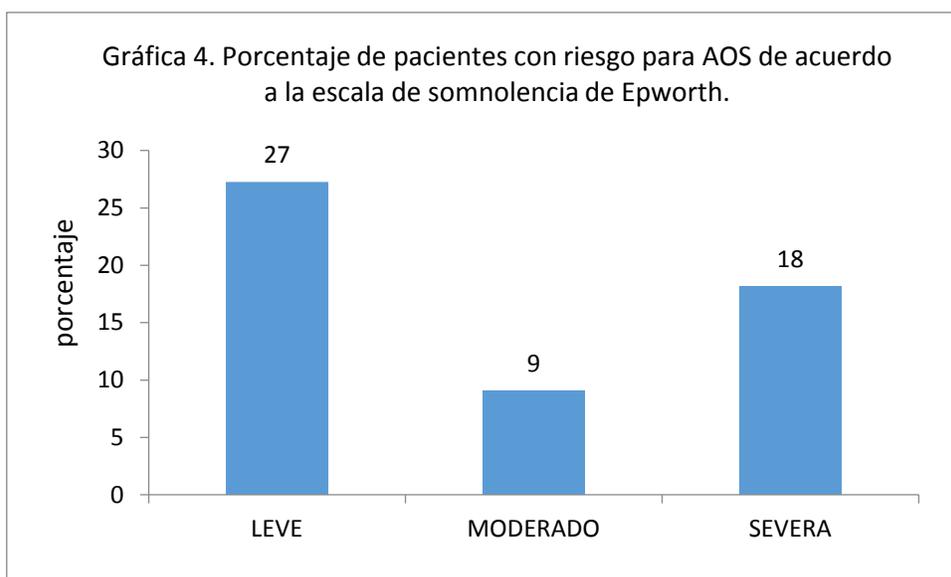
De los 22 pacientes diagnosticados con SAO el 31.8% correspondieron a personas jubiladas, el 27.3% a profesionales de la educación, 18.2% a empleados de oficinas, el 9.1% a enfermeras, 4.5% correspondieron a laboratoristas, 4.5% a amas de casa y el restante 4.5% a comerciantes (Gráfica 2).



De acuerdo a Índice de Masa Corporal, 31.8% de los pacientes con diagnóstico de AOS fueron clasificados con obesidad grado III, 22.7% con sobrepeso, 18.2% con obesidad grado I, 13.6% con obesidad grado II y 13.6% con peso normal (Gráfica 3).



De acuerdo a la escala de somnolencia de Epworth en los 22 pacientes identificados con AOS el 27% presentó un riesgo leve, 9% un riesgo moderado y 18% un riesgo severo (Gráfica 4).



La escolaridad de los pacientes con AOS se distribuyó como se ilustra en la tabla 1:

ESCOLARIDAD	%
LICENCIATURA	63.6
MAESTRIA	4.5
PRIMARIA	4.5
SECUNDARIA	4.5
TECNICO	22.7

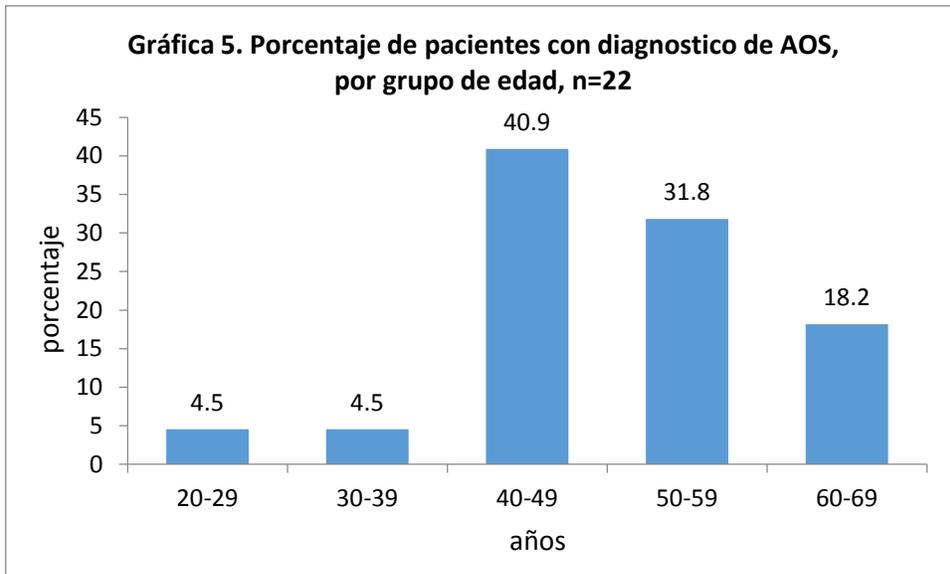
Tabla 1.

Las comorbilidades encontradas con mayor frecuencia fueron las siguientes:

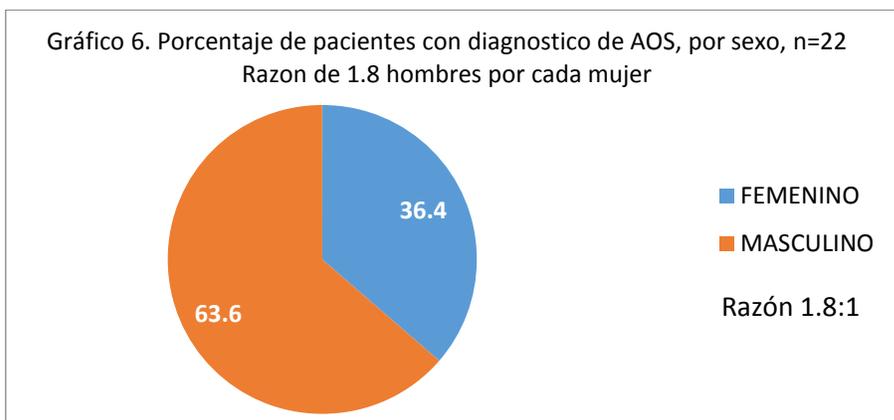
COMORBILIDADES	%
TABAQUISMO	45.5
ALCOHOLISMO	40.9
HIPERTENSION ARTERIAL	59.1
DIABETES MELITUS	36.4
OTROS	54.5

Tabla 2.

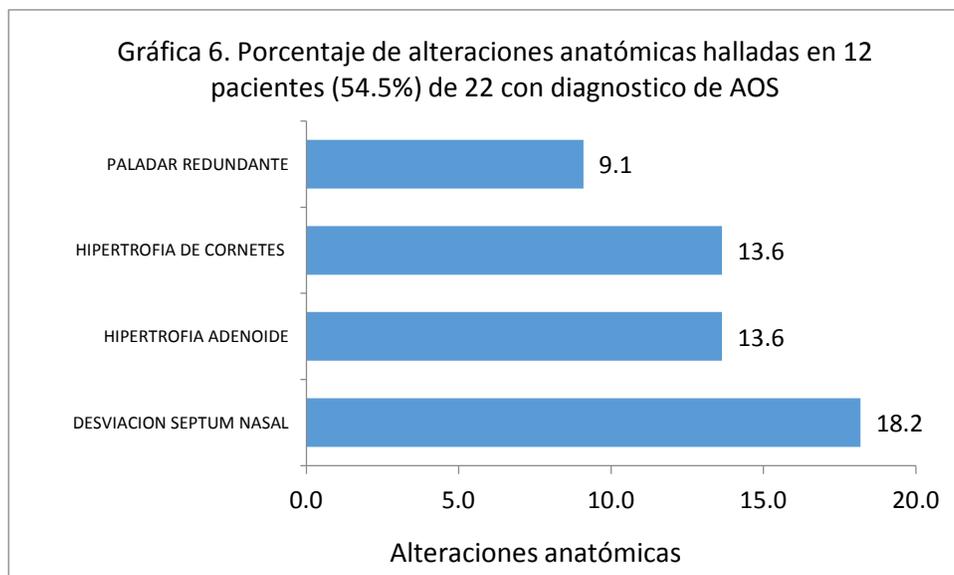
Con respecto a los grupos de edad de pacientes con AOS, clasificados por rango de edad, el 40.9% pertenecieron al rango de 40 – 49 años, 31.8% al de 50 – 59 años, 18.2% al de 60 – 69 años, 4.5% al de 30 – 39 años y el 4.5% restante al de 20 – 29 años (Gráfica 5).



Finalmente, la distribución por sexo se dio como sigue 63.6% masculino y 36.4% femenino (Gráfica 6).



Con respecto a la presencia de alteraciones anatómicas en pacientes con AOS, se encontró lo siguientes el 18.1% presento desviación de septum nasal, 9.1% presento paladar redundante, 13.6 presentó hipertrofia de cornetes y el 13.6 restante hipertrofia adenoidea. (Gráfica 6).



Por último la asociación de comorbilidades y riesgo para AOS mostro evidencia estadísticamente significativa, únicamente para Diabetes mellitus (P0.25) con el resto de variables como se mencionan como sigue (tabla 3).

RIESGO	OR	Intervalo de confianza 95%		CHI 2	gl	P
		INF	SUP			
PESO NORMAL	0.647	0.238	1.764	0.875	1	0.188
SOBREPESO	0.456	0.2	1.039	4.413	1	0.26
OBESIDAD I	1.397	0.671	2.908	0.649	1	0.231
OBESIDAD II	1.184	0.496	2.827	0.131	1	0.312
OBESIDAD III	1.697	0.932	3.091	2.403	1	0.085
EPWORTH LEVE	1.538	0.815	2.9	1.442	1	0.139
EPWORTH MODERADO	0.75	0.231	2.435	0.606	1	0.305
EPWORTH SEVERO	1.037	0.462	2.33	0.008	1	0.286
TABAQUISMO	1.528	0.829	2.817	1.749	1	0.099
ALCOHOLISMO	1.385	0.745	2.572	0.999	1	0.145
HIPERTENSION ARTERIAL	1.502	0.785	2.874	1.57	1	0.104
DIABETES MELLITUS	2.078	1.9191	3.624	5.006	1	0.025
ALTERACION ANATOMICA	1.55	0.835	2.877	1.888	1	0.091
COMORBILIDADES	0.91	0.485	1.71	0.085	1	0.215

Tabla 3.

Las características polisomnográficas en general de los pacientes diagnosticados con AOS se muestran como siguen (tabla 4)

	DIAMETRO CUELLO	TST	TTR	LAT. DEL SUEÑO	LATENCIA DE LA ETAPA MOR	VIGILIA DESPUES DEL INICIO DEL SUEÑO	
MEDIA	41.1	284.5	474.5	20.0	52.1	170.0	
MEDIANA	40.5	298.5	480.08	19	20	164	
MODA	40	#N/A	480	20	20	230	
RANGO MINIMO	35	113	312	1.03	0	12	
RANGO MAXIMO	51	427	552	53	238.5	350	
% DE EF. DEL SUEÑO	DURACION N1	DURACIÓN N2	DURACION N3	DURACIÓN MOR	% de TST N1	% de TST N2	% de TST N3
59.7	58.7	135.4	39.3	51.2	20.9	46.5	13.1
61.6	49.5	145	26.25	43.5	20.15	50.05	10
#N/A	1	#N/A	0	#N/A	#N/A	58.5	0
12.5	1	35	0	0	0.2	15.4	0
94	153.5	300.23	174	119.5	50.4	79	47.2
% de TST REM	No. Apneas obstructivas	No. De apneas mixtas	No. De apneas centrales	No. De hipopneas	ÍNDICE DE APNEAS	INDICE DE HIPOPNEAS	INDICE DE APNEA / HIPOPNEA
18.6	43.0	10.9	13.6	49.6	13.2	11.0	24.2
17.565	14	4.5	7	28	8.35	5.9	17
#N/A	0	0	0	22	#N/A	#N/A	17
0	0	0	0	1	0	0.8	5.4
40.8	350	79	80	259	68.86	44.5	98.6
SatO2_MEDIA	SAT02_MIN						
86.3	70.6						
89	71.5						
89	85						
64	35						
94	88						

Conclusiones

En nuestra muestra, la AOS resultó ser una enfermedad con mayor prevalencia en la población masculina dentro de rango de edad de 40 a 49 años

Las principales comorbilidades fueron Diabetes mellitus tipo II y obesidad grado III,

No se puede determinar prevalencia en nuestra población por ser una muestra menor a la calculada

Referencias bibliograficas

1. Bradley TD1, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. Lancet. 2009 Jan 3;373 (9657):82-93.

2. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, Ramar K, Rogers R, Schwab RJ, Weaver EM, Weinstein MD; Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009 Jun 15;5(3):263-76.
3. Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovoi MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med* 1985; 103: 190–95.
4. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens* 2001; 19: 2271–77
5. Ferrier K, Campbell A, Yee B, et al. Sleep-disordered breathing occurs frequently in stable outpatients with congestive heart failure. *Chest* 2005; 128: 2116–22.
6. Javaheri S. Sleep disorders in systolic heart failure: a prospective study of 100 male patients. The final report. *Int J Cardiol* 2006; 106: 21–28.
7. Chan J, Sanderson J, Chan W, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in diastolic heart failure. *Chest* 1997; 111: 1488–93.
8. Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, Loth S, Johansson A, Bende M. An independent association between obstructive sleep apnoea and coronary artery disease. *Eur Respir J* 1999;14:179–84.
9. Moe T, Franklin KA, Holmstrom K, Rabben T, Wiklund U. Sleep-disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1910–13.
10. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular diseases: final report on 128 patients. *Sleep* 1999; 22: 217–23.
11. Good DC, Henkle JQ, Gelber D, Welsh J, Verhulst S. Sleep-disordered breathing and poor functional outcome after stroke. *Stroke* 1996; 27: 252–59.
12. Kaneko Y, Hajek VE, Zivanovic V, Raboud J, Bradley TD. Relationship of sleep apnea to functional capacity and length of hospitalization following stroke. *Sleep* 2003; 26: 293–97.
13. Zhang M, Li L, Fowler D, Zhao Z, Wei D, Zhang Y, Burke A. Causes of sudden death in patients with obstructive sleep apnea. *J Forensic Sci*. 2013 Sep;58(5):1171-4.
14. Michael H. Silber, MBChB. Staging Sleep. *Sleep Med Clin* 7 (2012) 487–496.
15. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976;27:465-484
16. G. A. Gould, K. F. Whyte, G. B. Rhind, M. A. A. Airlie, J. R. Catterall, C. M. Shapiro, and N. J. Douglas. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:895-8.
17. Block AJ, Boysen PG, Wynne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea, and oxygen desaturation in normal subjects. *N Engl J Med* 1979; 300:513-7.
18. Guilleminault, C., R. Stoohs, A. Clerk, M. Cetel, and P. Maistros. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104:781-7.
19. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999; 22: 667–89.
20. Berger H. Uber das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv Psychiat Nervenkr* 1929;87:527–570.
21. Gloor P. Hans Berger on the electroencephalogram of man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1969b;28 (suppl):1–350.
22. Loomis AL, Harvey EN, Hobart GA. Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. *J Exp Psychol* 1937;1:24–38.
23. Gibbs E, Lorimer F, Gibbs F, editors. Atlas of encephalography, methodology and controls, vol. 1, 2nd edition. Reading (MA): Addison-Wesley; 1950.

24. Aserinsky E., Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 118:273–274 (1953).
25. Dement W, Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1957;9:673–90.
26. Williams RL, Karacan I, Hirsch CJ. *Electroencephalography (EEG) of human sleep: clinical applications*. New York: John Wiley; 1974
27. Rechtschaffen A, Kales A. *A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects*. Bethesda (MD): National Institute of Neurological Disease and Blindness; 1968
28. Hori T, Sugita Y, Koga E, et al. Proposed supplements and amendments to “a manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects”, the Rechtschaffen and Kales (1968) standard. *Psychiatr Clin Neurosci* 2001;55:305–310.
29. Iber C, Ancoli-Israel S, Chambers M, et al. The new sleep scoring manual-the evidence behind the rules. *J Clin Sleep Med* 2007;3:107.
30. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, et al, American Academy of Sleep Medicine. *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications*. 1st edition. Westchester (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2007.
31. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Lloyd RM, Marcus CL and Vaughn BV for the American Academy of Sleep Medicine. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 2.0.2*. www.aasmnet.org, Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2013.
32. Klem GH, Lüders HO, Jasper HH, Elger C. The ten-twenty electrode system of the International Federation. *The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.* 1999;52:3-6.
33. Epstein LJ; Kristo D; Strollo PJ; Friedman N; Malhotra A; Patil SP; Ramar K; Rogers R; Schwab RJ; Weaver EM; Weinstein MD. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009; 5(3):263-276.
34. Young T, Shahar E, Nieto FJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 893–900.
35. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230–35.
36. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 685–89
37. Ip MS, Lam B, Laufer IJ, et al. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest* 2001; 119: 62–69.
38. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004; 291: 2013–16.
39. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997; 20: 705–06.
40. Carrillo Alduenda JL, et ál, Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta *Neumol Cir Torax* 2010;(69) 2:103-115
41. Remmers JE, de Groot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978; 44: 931–38.

42. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA*. 2004 Apr 28;291(16):2013-6.
43. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000 Dec 20;284(23):3015-21.
44. Ryan CM, Bradley TD. Pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 2005; 99: 2440–50.
45. Li KK, Kushida C, Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a comparison between Far-East Asian and white men. *Laryngoscope* 2000; 110: 1689–93.
46. White DP, Weil JV, Zwillich CW. Metabolic rate and breathing during sleep. *J Appl Physiol* 1985; 59: 384–91.
47. Mancia G. Autonomic modulation of the cardiovascular system during sleep. *N Engl J Med* 1993; 328: 347–49.
48. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52: 490–94.
49. Bonsignore MR, Romano S, Marrone O, Chiodi M, Bonsignore G. Different heart rate patterns in obstructive apneas during NREM sleep. *Sleep* 1997; 20:1167–74.
50. Kato H, Menon AS, Slutsky AS. Mechanisms mediating the heart rate response to hypoxemia. *Circulation* 1988;77:407–14.
51. Zwillich C, Devlin T, White D, Douglas N, Weil J, Martin R. Bradycardia during sleep apnea. Characteristics and mechanism. *J Clin Invest* 1982; 69: 1286–92.
52. Selim B, Won C, Yaggi HK. Cardiovascular consequences of sleep apnea. *Clin Chest Med* 31 (2010) 203–220.
53. Tkacova R, Rankin F, Fitzgerald FS, Floras JS, Bradley TD. Effects of continuous positive airway pressure on obstructive sleep apnea and left ventricular afterload in patients with heart failure. *Circulation* 1998; 98: 2269–75.
54. Floras JS. Sleep apnea and cardiovascular risk. *J Cardiol*. 2014 Jan;63(1):3-8.
55. Stoohs R, Guilleminault C. Cardiovascular changes associated with obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* 1992; 72: 583–89.
56. Kusuoka H, Weisfeldt ML, Zweier JL, Jacobus WE, Marban E. Mechanism of early contractile failure during hypoxia in intact ferret heart: evidence for modulation of maximal Ca²⁺-activated force by inorganic phosphate. *Circ Res* 1986; 59: 270–82.
57. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest*. 1995 Oct;96(4):1897-904.
58. Horner RL, Brooks D, Kozar LF, Tse S, Phillipson EA. Immediate effects of arousal from sleep on cardiac autonomic outflow in the absence of breathing in dogs. *J Appl Physiol* 1995; 79: 151–62.
59. Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Render-Teixeira CL, Phillipson EA. Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension. Evidence from a canine model. *J Clin Invest* 1997; 99: 106–09.
60. Arabi Y, Morgan BJ, Goodman B, Puleo DS, Xie A, Skatrud JB. Daytime blood pressure elevation after nocturnal hypoxia. *J Appl Physiol* 1999; 87: 689–98.
61. Narkiewicz K1, Montano N, Cogliati C, van de Borne PJ, Dyken ME. Altered cardiovascular variability in obstructive sleep apnea. *Circulation*. 1998 Sep 15;98(11):1071-7.
62. Dyugovskaya L, Lavie P, Lavie L. Increased adhesion molecules expression and production of reactive oxygen species in leukocytes of sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 934–39.

63. Schulz R, Mahmoudi S, Hattar K, et al. Enhanced release of superoxide from polymorphonuclear neutrophils in obstructive sleep apnea. Impact of continuous positive airway pressure therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 566–70.
64. Yokoe T, Minoguchi K, Matsuo H, et al. Elevated levels of C-reactive protein and interleukin-6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome are decreased by nasal continuous positive airway pressure. *Circulation* 2003; 107: 1129–34.
65. Ryan S, Taylor CT, McNicholas WT. Selective activation of inflammatory pathways by intermittent hypoxia in obstructive sleep apnea syndrome. *Circulation* 2005; 112: 2660–67.
66. Ryan S, Taylor CT, McNicholas WT. Predictors of elevated nuclear factor-kappaB-dependent genes in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 824–30.
67. Vongpatanasin W, Thomas GD, Schwartz R, et al. C-reactive protein causes downregulation of vascular angiotensin subtype 2 receptors and systolic hypertension in mice. *Circulation* 2007; 115: 1020–28.
68. Kato M, Roberts-Thomson P, Phillips BG, et al. Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2000; 102: 2607–10.
69. Imadojemu VA, Gleeson K, Quraishi SA, Kunselman AR, Sinoway LI, Leuenberger UA. Impaired vasodilator responses in obstructive sleep apnea are improved with continuous positive airway pressure therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 950–53.
70. Ip MS, Lam B, Chan LY, et al. Circulating nitric oxide is suppressed in obstructive sleep apnea and is reversed by nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:2166–71.
71. Jelic S, Padeletti M, Kawut SM, Higgins C, Canfield SM, Onat D, Colombo PC, Basner RC, Factor P, LeJemtel TH. Inflammation, oxidative stress, and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea. *Circulation*. 2008 Apr 29;117(17):2270-8.
72. Minoguchi K1, Yokoe T, Tazaki T, Minoguchi H, Tanaka A, Oda N, Okada S, Ohta S, Naito H, Adachi M. Increased carotid intima-media thickness and serum inflammatory markers in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Sep 1;172(5):625-30.
73. Fletcher EC1, Proctor M, Yu J, Zhang J, Guardiola JJ, Hornung C, Bao G. Pulmonary edema develops after recurrent obstructive apneas. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Nov;160 (5 Pt 1):1688-96.
74. Parker JD1, Brooks D, Kozar LF, Render-Teixeira CL, Horner RL, Douglas Bradley T, Phillipson EA. Acute and chronic effects of airway obstruction on canine left ventricular performance. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Dec;160(6):1888-96.
75. Bokinsky G, Miller M, Ault K, Husband P, Mitchell J. Spontaneous platelet activation and aggregation during obstructive sleep apnea and its response to therapy with nasal continuous positive airway pressure. A preliminary investigation *Chest* 1995; 108: 625–30.
76. Drager LF, Bortolotto LA, Lorenzi MC, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 613–18.
77. Minoguchi K, Yokoe T, Tazaki T, et al. Increased carotid intima-media thickness and serum inflammatory markers in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 625–30.
78. Minoguchi K, Yokoe T, Tazaki T, et al. Silent brain infarction and platelet activation in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 612–17.

79. Gami AS1, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2005 Mar 24;352(12):1206-14.
80. Chica-Urzula H, Escobar-Córdoba F, Eslava-Schmalbach J. Validación de la escala de somnolencia de Epworth. *Rev Salud Pública* 2007;9:558-567.