



**Universidad de Valladolid**  
**Grado en Enfermería**  
**Facultad de Enfermería de Valladolid**



Curso 2022-2023  
**Trabajo de Fin de Grado**

**RELACIÓN DEL SÍNDROME DE APNEA  
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y  
ALTERACIONES METABÓLICAS.  
REVISIÓN SISTEMÁTICA.**

**Carlota Miranda Martínez-Ridruejo.**

**Tutora: Elena Olea Fraile.**

**Cotutora: Yolanda Álvarez Muñoz.**

## **AGRADECIMIENTOS**

Solo tengo palabras de agradecimiento. Gracias a mis padres, a mi hermana y a mi amiga Claudia por haber sido fuente inagotable de ánimo y apoyo incondicional.

Gracias a mi tutora Elena y cotutora Yolanda, por su eterna paciencia, dedicación y disponibilidad desde el primer día. Pero, sobre todo, gracias por toda la confianza en mí depositada y por transmitirme tranquilidad en los momentos en los que más lo necesitaba.

Por último, me gustaría agradecer a todos los profesores y profesionales de la salud con los que he tenido la suerte de coincidir durante estos 4 años, todo lo enseñado y aportado sobre la profesión más bonita, humana, vocacional y agradecida que existe.

## RESUMEN

**Introducción:** La Apnea Obstructiva del Sueño (AOS) se caracteriza por la presencia de interrupciones del flujo aéreo en las vías respiratorias durante el sueño. La relación entre la AOS y el Síndrome Metabólico (SM) es estrecha y bidireccional, observándose una mayor prevalencia de SM en pacientes con AOS.<sup>3,5,6</sup>

**Justificación:** La AOS y el SM, presentan una elevada prevalencia considerándose un problema de salud pública con graves consecuencias socioeconómicas y para la salud<sup>5,9,10</sup>. El personal de enfermería debe comprender esta relación para mejorar el diagnóstico y el tratamiento.

**Hipótesis:** El estudio de la relación de la AOS y el SM aumenta el conocimiento de estas enfermedades por parte del personal sanitario, mejorando su visibilidad, diagnóstico y tratamiento.

**Objetivos:** Estudiar y definir la relación fisiopatológica entre la AOS y el SM, analizando los métodos diagnósticos y terapéuticos y destacando la labor enfermera en el cuidado de estos pacientes.

**Material y métodos:** Revisión sistemática en las principales bases de datos, empleando la metodología Prisma y una estrategia de búsqueda predefinida.

**Resultados:** La hipoxia intermitente y los despertares inducidos por la AOS, provocan una disminución de la sensibilidad a la insulina, excitación simpática, estrés oxidativo e inflamación sistémica conduciendo al desarrollo de SM<sup>5,6,10,12</sup>. La polisomnografía es la prueba diagnóstica estándar del AOS, pero su coste y complejidad hace que surjan métodos diagnósticos más accesibles. La CPAP junto con medidas higiénico-dietéticas son tratamientos efectivos para ambas patologías. La identificación y seguimiento por parte de enfermería es clave para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

**Conclusiones:** La mejora del conocimiento de la relación del AOS y el SM es fundamental para mejorar la calidad de vida de los pacientes que los sufren.

**Palabras clave:** SAOS, AOS, obesidad, diabetes, síndrome metabólico y enfermería.

# ÍNDICE DE CONTENIDOS

<b>ABREVIATURAS</b> .....	III
<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
1.1. APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN.....	1
1.2. SÍNDROME METABÓLICO.....	2
1.3. RELACIÓN ENTRE SAOS Y SM.....	3
1.4. PAPEL DE ENFERMERÍA.....	4
<b>2. JUSTIFICACIÓN</b> .....	5
<b>3. HIPÓTESIS</b> .....	7
<b>4. OBJETIVOS</b> .....	7
<b>5. MATERIAL Y MÉTODOS</b> .....	8
<b>6. MARCO TEÓRICO</b> .....	10
6.1. APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.....	10
6.1.1. Antecedentes y evolución del término “apnea obstructiva del sueño”.....	10
6.1.2. Epidemiología y etiología .....	11
6.1.3. Diagnóstico.....	11
6.1.4. Tratamiento. ....	13
6.2. SÍNDROME METABÓLICO. OBESIDAD Y DIABETES.....	13
6.2.1. OBESIDAD.....	14
6.2.2. DIABETES.....	15
<b>7. RESULTADOS</b> .....	16
Resultados generales de los estudios seleccionados.....	16
7.1. Relación fisiopatológica entre el SM y AOS. ....	17
7.2. Analizar los diferentes métodos de diagnóstico del AOS. ....	18
7.3. Identificar cuáles son los tratamientos utilizados en la actualidad para mejorar la calidad de vida de los pacientes con SM y AOS. ....	20
7.4. Papel de la enfermera en los equipos multidisciplinares para el tratamiento y diagnóstico de los pacientes con AOS y SM.....	22
<b>8. DISCUSIÓN</b> .....	24
8.1. LIMITACIONES .....	26
8.2. FORTALEZAS .....	26

8.3.	IMPLICACIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA / APLICACIÓN A LA PRÁCTICA CLÍNICA.....	26
8.4.	FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN .....	27
<b>9.</b>	<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>28</b>
<b>10.</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>29</b>
<b>11.</b>	<b>ANEXOS</b> .....	<b>31</b>
11.1.	Anexo I: Herramienta de evaluación de la evidencia de revisiones sistemáticas: guía Prisma.....	31
11.2.	Anexo II: Herramienta de evaluación de la evidencia de estudios con animales: guía Arrive.....	36
11.3.	Anexo III: Herramienta de evaluación de la evidencia de revisiones bibliográficas: guía Caspe.....	40
11.4.	Anexo IV: Herramienta de evaluación de la evidencia de estudios observacionales: guía Strobe.....	43
11.5.	Anexo V: Herramienta de evaluación de la evidencia Instituto Joanna Briggs <sup>31</sup> .....	49
11.6.	Anexo VI: Tabla de resultados.....	51
11.7.	Anexo VII: STOP-BANG <sup>32</sup> .....	60
11.8.	Anexo VIII: Escala de somnolencia de Epworth <sup>33</sup> .....	61

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1:	Clasificación de las apneas del sueño según su etiología <sup>7</sup> .....	1
Tabla 2:	Síntomas SAOS <sup>2</sup> .....	2
Tabla 3:	Esquema PICO.....	8
Tabla 4:	Criterios de inclusión y exclusión.....	9
Tabla 5:	Clasificación de la obesidad según la distribución y localización de grasa corporal <sup>4</sup> ..	15

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Diagrama de flujo. Estrategia de búsqueda y selección de artículos en las diferentes bases de datos. Elaboración propia. ....	16
-----------	---	----

## ABREVIATURAS

- AOS: Apnea Obstructiva del Sueño.
- Cm: centímetros
- CPAP: Continuous Positive Airway Pressure.
- DAM: Dispositivos de Avance Mandibular.
- DIC: Documento Internacional de Consenso.
- DMT2: Diabetes Mellitus tipo 2.
- ECV: Enfermedad Cardiovascular.
- ESE: Escala de Somnolencia de *Epworth*.
- HCI: Hipoxia Crónica Intermitente.
- IAH: Índice de Apnea-Hipopnea.
- IMC: Índice de Masa Corporal.
- mmHg: Milímetros de mercurio
- PR: Poligrafía Respiratoria.
- PSG: Polisomnografía.
- SAOS: Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño.
- SAHS: Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño.
- SM: Síndrome metabólico.
- TA: tensión arterial.
- VAS: Vías aéreas superiores.

## 1. INTRODUCCIÓN

### 1.1. APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN.

El término “Apnea Obstructiva del Sueño” (AOS) hace referencia a la parada o interrupción temporal de la respiración, derivada de una obstrucción de las vías respiratorias superiores por una alteración anatómico-funcional<sup>1</sup>, provocando una reducción o detención del flujo aéreo hacia los pulmones que deriva en una disminución de oxígeno (hipoxemia) y un aumento de dióxido de carbono en sangre (hipercapnia). Esto ocurre de forma repetida durante el sueño con una frecuencia de hasta 30 (o más) veces/hora<sup>2</sup>. La frecuencia de estas obstrucciones, es decir, el número de episodios de apnea e hipopnea por hora de sueño o el índice de apnea-hipopnea (IAH), es el criterio clasificatorio de gravedad de la AOS más comúnmente empleado. De tal manera que, un IAH inferior a 5 apneas/hora se considera normal<sup>3</sup>, entre 5 y 15 apneas/hora define una AOS leve; entre 15-30 apneas/hora moderada y, por último, más de 30 apneas/hora, severa<sup>4</sup>.

La duración de cada episodio apneico-obstructivo es variable, pudiendo alcanzar los 30-40 segundos. Si la obstrucción de las vías aéreas es incompleta, se habla de hipopnea del sueño, pudiendo coexistir a lo largo de la noche episodios de apnea e hipopnea. La hipopnea hace referencia a una respiración superficial de  $\geq 10$  segundos asociada a hipoxemia y/o excitación<sup>5</sup>.

Se estima que, aproximadamente una séptima parte de la población adulta del mundo tiene AOS, siendo el trastorno respiratorio del sueño más frecuente<sup>9</sup>.

Además, existen tres tipos de apnea del sueño: obstructiva, central y mixta (Tabla 1)<sup>6</sup>.

Tabla 1: Clasificación de las apneas del sueño según su etiología<sup>7</sup>.

Apnea obstructiva	Apnea central	Apnea mixta
Ausencia o reducción $\geq 90\%$ de la señal respiratoria de $\geq 10$ segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio toracoabdominal para vencer la obstrucción de las vías aéreas superiores (VAS). Es decir, existen órdenes motoras a los músculos inspiratorios para restablecer la respiración.	Ausencia o reducción $\geq 90\%$ de la señal respiratoria de $\geq 10$ segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio toracoabdominal. Es decir, no existen órdenes motoras hacia los músculos inspiratorios.	Ausencia o reducción $\geq 90\%$ de la señal respiratoria de $\geq 10$ segundos que comienza con ausencia de esfuerzo respiratorio y se reanuda en la segunda parte del episodio.

Entre los síntomas más relevantes de la AOS se encuentran: apneas objetivadas, excesiva somnolencia diurna derivada de microdespertares continuos, y roncopatía crónica, no obstante, pueden existir muchos otros síntomas asociados como: cambios en el estado de ánimo, posibles trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardiacos, metabólicos, inflamatorios, ... que repercuten en la calidad de vida de las personas que sufren AOS y que cuando ocurren se define como Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS)<sup>8,1</sup> (Tabla 2).

Tabla 2: Síntomas SAOS <sup>2</sup>.

Síntomas diurnos	Síntomas nocturnos
Ronquidos fuertes.	Somnolencia diurna excesiva.
Apneas observadas.	Cefaleas matinales.
Disnea.	Deterioro neurocognitivo. Estado de ánimo y cambios de conducta.
Boca seca.	Disfunción sexual.
Bruxismo.	Alteraciones menstruales.
Sueño inquieto o despertares frecuentes.	
Reflujo gastroesofágico.	
Nicturia.	

## 1.2. SÍNDROME METABÓLICO

Hoy en día, el síndrome metabólico (SM) hace referencia al conjunto de factores clínicos, fisiológicos, bioquímicos y metabólicos interconectados entre sí que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) y otras causas de mortalidad. Entre ellos se encuentran la hiperlipemia, la resistencia a la insulina, la obesidad abdominal y la hipertensión arterial, que se acompaña de estadios de inflamación crónica, disfunción endotelial, problemas de hipercoagulabilidad, adiposopatía, ...<sup>4,10</sup> Se trata de una patología multifactorial, destacando entre sus causas una dieta hipercalórica, el sedentarismo, los ciclos circadianos o incluso, cierto componente genético<sup>11</sup>.

Para su diagnóstico, han ido surgiendo en las últimas décadas una serie de valoraciones por parte de distintas organizaciones. La OMS en 1998 y la National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP-III) en 2001, propusieron varios criterios diagnósticos<sup>4,10</sup>.

Así, las últimas guías de diagnóstico y definición del SM fueron elaboradas por la Federación Internacional de la Diabetes (IDF) que define el SM como la presencia de obesidad central o abdominal (circunferencia de la cintura > 94 centímetros (cm) en hombres y > 80 cm en mujeres) combinada con otros 2 de los siguientes factores:<sup>4</sup>

- TA: sistólica  $\geq 130$  milímetros de mercurio (mmHg); diastólica  $\geq 85$  mmHg.
- Trigliceridemia  $> 150$  mg/dl.
- colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad disminuido:  $< 40$  mg/dl en hombres y  $< 50$  mg/dl en mujeres.
- Glucosa plasmática  $> 100$  mg/dl.

Es así como el SM constituye un desafío epidemiológico a nivel mundial debido principalmente al crecimiento exponencial del IMC. Por ello resulta imprescindible adoptar unos hábitos de vida saludables, con el objetivo de controlar y mejorar el conjunto de síntomas que definen este síndrome, y prevenir la aparición de posibles comorbilidades.

### **1.3. RELACIÓN ENTRE SAOS Y SM.**

El SM está estrecha y directamente relacionado con la obesidad, la diabetes y los trastornos del sueño<sup>10,12</sup>.

La AOS produce fragmentación del sueño, y con ello, hipoxia crónica intermitente (HCI) contribuyendo al desarrollo y exacerbación de la obesidad y la DMT2<sup>10,13</sup>. Numerosos estudios epidemiológicos observan que el SM tiene de 6 a 9 veces más probabilidades de estar presente en pacientes con AOS respecto a la población general<sup>14</sup>.

Estas correlaciones constituyen un círculo vicioso en el que cada una de las patologías empeora la otra, desafiando la definición exacta de las causas y efectos de esta relación<sup>12</sup>. Se estima que el 40% de los individuos obesos padecen AOS y, en consecuencia, aproximadamente el 70% de los individuos con AOS son obesos<sup>6,15,16</sup>. Además, la prevalencia de AOS en personas con DMT2 es mayor en comparación con la población general, aumentando a medida que el SAOS se agrava<sup>5,17</sup>.

La relación entre el SAOS y el SM es estrecha y bidireccional. Se ha observado que los pacientes con AOS presentan una mayor prevalencia de SM. El cese recurrente de la respiración durante el sueño en la AOS conduce a la aparición de posibles respuestas fisiológicas adversas, como la hiperactivación simpática, la inflamación sistemática y la alteración del metabolismo de la glucosa, las cuales pueden contribuir al desarrollo de hipertensión arterial, resistencia a la insulina, e hiperlipidemia, que son características del SM<sup>3, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 18, 19, 20, 21, 22</sup>.

De manera simultánea, el SM también aumenta el riesgo de desarrollar AOS. La obesidad abdominal, un componente característico del SM, puede provocar el estrechamiento de las VAS dificultando el flujo de aire durante el sueño, lo que contribuye a la aparición del AOS. Además, la resistencia a la insulina y la inflamación asociadas al SM influyen en las características fisiopatogénicas de la AOS, así como la acumulación de grasa en el área del cuello y la alteración de la función de los músculos de las vías respiratorias<sup>3,10,12,13,14,19,18,23,24</sup>.

En resumen, la AOS, la obesidad y la DMT2 están interrelacionadas debido a múltiples factores que contribuyen al desarrollo y la progresión de estas enfermedades.

Es importante reconocer esta asociación y abordar tanto el AOS como el SM de manera integral para mejorar la salud y reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares y metabólicas<sup>1,8,9,13,17,25</sup>.

#### **1.4. PAPEL DE ENFERMERÍA.**

El papel de enfermería es imprescindible en el manejo integral de estos pacientes.

Así, el personal enfermero debe valorar el riesgo de comorbilidades asociadas en pacientes con AOS y SM debido a su estrecha relación. Su participación en un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado y personalizado en estos pacientes mediante una buena higiene del sueño, dieta saludable, cambios en el estilo de vida y pérdida de peso efectiva y mantenida, pueden significar una gran mejora evitando consecuencias negativas de la enfermedad y ahorrando recursos económicos y sanitarios<sup>1,8,10,11,16,20,25,26,27</sup>.

Además, entre las competencias enfermeras destaca la educación para la salud con el objetivo de lograr una adecuada adherencia al tratamiento y a las medidas terapéuticas mencionadas prevenir la aparición de factores de riesgo que empeoren la calidad de vida del paciente<sup>8</sup>.

## 2. JUSTIFICACIÓN

El SAOS es un trastorno del sueño caracterizado por la presencia de episodios recurrentes de interrupción total (apnea) o parcial (hipopnea) del flujo de aire en las vías respiratorias superiores durante el sueño, provocando en la mayoría de los casos, una reducción de la saturación arterial de oxígeno, despertares nocturnos y una excesiva somnolencia diurna<sup>1,2,4,6,14,18,19,22,23,24,26</sup> .

Debido a su elevada prevalencia, morbi-mortalidad y costes asociados, además de a su destacada relación con el SM, especialmente con la obesidad, se considera actualmente un problema de salud pública que puede resultar en graves consecuencias de salud, económicas y sociales<sup>5,9,10,13,20,26,27</sup> .

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, un porcentaje muy elevado de la población que padece esta enfermedad es subdiagnosticado debido al desconocimiento y falta de conciencia por parte de los profesionales sanitarios sobre un correcto abordaje diagnóstico-terapéutico e identificación de factores de riesgo asociados<sup>11,15,28</sup> .

Actualmente, a pesar de que aproximadamente el 86% de los pacientes obesos con DMT2 presentan signos clínicamente significativos de AOS, la mayoría permanece sin diagnosticar ni tratar. De hecho, un porcentaje inferior al 5% reciben tratamiento para la AOS un año después de su diagnóstico<sup>15,17</sup> .

Es por ello por lo que, ante el conocimiento de la actual epidemia de obesidad y el aumento de la incidencia y prevalencia de la AOS, el estudio de la fisiopatología de la AOS, el SM y de la interacción entre ambas patologías pueden resultar muy útiles para comprender y prevenir la aparición de las alteraciones cardiometabólicas asociadas. Además, un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado y personalizado en estos pacientes pueden significar una gran mejora evitando consecuencias negativas de la enfermedad y ahorrando recursos económicos y sanitarios<sup>9,15</sup> .

Para lograr este objetivo, es necesario un enfoque multidisciplinario a través de la colaboración y la toma de conciencia de todos los profesionales de la salud<sup>9,13,26</sup> .

Es indispensable, por un lado, tener en cuenta, ante una sospecha de SAOS, la importancia de efectuar una historia clínica, un examen físico orientado al problema, así como cuestionarios y escalas actualmente diseñados antes de llevar a cabo pruebas diagnósticas de certeza<sup>19</sup> .

Para ello resulta fundamental mejorar la labor del personal de enfermería en la actuación ante esta enfermedad, atendiendo aquellos signos y síntomas susceptibles

de ser compatibles con el SAOS debido a la elevada probabilidad de que los pacientes no estén aún diagnosticados ni tratados. Además, es importante resaltar así el papel y las competencias que hoy en día tiene el personal de enfermería en la prevención de factores de riesgo modificables como la obesidad, consumo de alcohol y tabaco, sobre la educación para la salud, higiene del sueño y correcto manejo del tratamiento, en el aumento de la motivación a la adherencia a las medidas terapéuticas, y sobre el seguimiento de los pacientes<sup>1,2,8,11,20,26,27</sup> .

Dada la magnitud del problema, y la creciente necesidad de una mayor investigación y comprensión de la patogénesis del SAOS y su relación con las alteraciones metabólicas, es fundamental la recopilación de información y datos mediante una revisión sistemática para tratar de describir el estado actual de esta patología y las posibles carencias en diagnóstico y tratamientos efectivos.

### **3. HIPÓTESIS**

El estudio de la relación del SM y la AOS aumenta el conocimiento de estas enfermedades por parte del personal sanitario mejorando su visibilidad, diagnóstico y tratamiento.

### **4. OBJETIVOS**

El objetivo general de la presente revisión es estudiar la AOS y su relación con el SM.

Como objetivos específicos se han definido:

- Definir la relación fisiopatológica entre el SM y la AOS.
- Analizar los diferentes métodos de diagnóstico del AOS.
- Identificar cuáles son los tratamientos utilizados en la actualidad para mejorar la calidad de vida de los pacientes con SM y AOS.
- Destacar la labor de la enfermera en los equipos multidisciplinares para el tratamiento y diagnóstico de los pacientes con SM y AOS.

## 5. MATERIAL Y MÉTODOS

Para comenzar con la presente revisión sistemática se asume la siguiente pregunta PICO como punto de partida (Tabla 3):

Tabla 3: Esquema PICO.

P	I	C	O	Pregunta resultante
Pacientes con AOS y/o SM.	Estudiar y analizar la relación entre AOS y SM.	No procede.	Evidencias actuales de la relación entre AOS y SM.	¿Existen evidencias científicas que relacionen la AOS y SM?

P: Paciente; I: Intervención; C: Comparación; O: Resultados.

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica extensa en las siguientes bases de datos: PubMed, Scopus, Cochrane Library, Dialnet, Index, BVS, Scielo y BUVa, empleando la metodología Prisma (Anexo I) y una estrategia de búsqueda predefinida, a través de la cual se incluyen todos los artículos publicados entre los años 2018 y 2022, considerándose determinadas publicaciones más antiguas por su elevada relevancia<sup>4,6,22,26</sup>, así como páginas webs de interés para la correcta redacción de algunos apartados<sup>7,31,32,33</sup>. Se incluyeron sólo los artículos redactados en lengua inglesa y/o castellana con el propósito de lograr una comprensión universal, así como solo aquellos con acceso disponible al texto completo. Como descriptores se han utilizado los términos: “SAOS”, “AOS”, “obesidad”, “diabetes”, “síndrome metabólico” y “enfermería”, excluyéndose determinadas publicaciones por ausencia de relación con los objetivos que se pretenden conseguir y por duplicación de información (Tabla 4).

Diseño: Revisión sistemática, siguiendo el método Prisma (Anexo I):

- Estrategia de búsqueda:
  - Descriptores: “SAOS”, “AOS”, “obesidad”, “diabetes”, “síndrome metabólico” y “enfermería”.
  - Operadores booleanos: AND, OR.
  - Filtros:
    - Años: 2018-2023.
    - Idiomas: inglés y castellano.
  - Fuentes bibliográficas: bases de datos: Pubmed, Scopus, Cochrane Library, Dialnet, Index, BVS, Scielo, BUVa, ...

- Estrategia de selección: Criterios de inclusión y exclusión del contenido de los artículos encontrados (Tabla 4).

Tabla 4: Criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Estudios llevados a cabo en pacientes que padezcan AOS y/o enfermedades metabólicas relacionadas.	Estudios que aborden el AOS fuera del ámbito clínico.
Artículos que incluyan las palabras claves en su título y resumen.	Artículos que no incluyan las palabras claves en su título y resumen.
Estudios con metodología cualitativa, cuantitativa y/o metodología combinada, así como revisiones de la literatura (ECA)	Literatura gris (excepto tesis doctorales y trabajos de fin de grado)
Fecha de publicación del artículo con una antigüedad inferior a 5 años (2018-2022).	Fecha de publicación del artículo con una antigüedad superior a 5 años.
Acceso al texto completo.	No acceso al texto completo.
Artículos publicados en inglés o castellano.	Artículos publicados en otro idioma distinto al inglés o castellano.
Tener relación directa con los objetivos que se pretenden conseguir en la revisión sistemática.	No tener relación directa con los objetivos que se pretenden conseguir en la revisión sistemática.

Se han excluido todos aquellos que no cumplieran los criterios de inclusión establecidos, junto con los que tuvieran algún tipo de coste para poder acceder a ellos o se centraran en grupos de población diferentes a la población adulta.

- Materiales utilizados: bases de datos.
- Herramientas para la evaluación de la evidencia: Para analizar el nivel de evidencia de los artículos incluidos en la revisión, se emplearon las siguientes herramientas:
  - Arrive en el caso de los estudios con animales incluidos. (Anexo II)
  - Caspe para las revisiones bibliográficas. (Anexo III)
  - Prisma para las revisiones sistemáticas. (Anexo I)
  - Strobe en el caso de los estudios observacionales. (Anexo IV)
  - Nivel de evidencia JBI del Instituto Joanna Briggs (Anexo V)
- Extracción de datos: De cada artículo incluido en la revisión sistemática se extrajeron los siguientes datos: autores y año de publicación, país, tipo de estudio, tamaño de la muestra, grupos que forman el caso si procede y principales resultados (Anexo VI).

## 6. MARCO TEÓRICO

### 6.1. APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

#### 6.1.1. Antecedentes y evolución del término “apnea obstructiva del sueño”

Históricamente, en la Antigua Grecia, se describió al Rey Ponto como una persona obesa con somnolencia diurna. Ya en el siglo XIX, Charles Dickens, en su primera novela "Los papeles Póstumos del Club Pickwick", comenzó a asociar la obesidad y somnolencia<sup>28</sup> de uno de los protagonistas, Joe (“Fat boy” “el gordito”)<sup>4</sup>, definiendo a este conjunto de síntomas como “Síndrome de Pickwick”<sup>5</sup>. Finalmente, a mediados de la década de 1960, Gastaut y cols. introdujeron formalmente el término “apnea del sueño”, cuando se observó un cierre de las vías respiratorias superiores en pacientes obesos, planteando la primera relación descrita entre la obesidad, la obstrucción de las vías respiratorias inducida por el sueño, la fragmentación del sueño y la somnolencia diurna<sup>3</sup>. Sin embargo, no fue hasta 1976 cuando Christian Guilleminault empezó a utilizar el término "Síndrome de Apneas del Sueño"<sup>28</sup>.

El “Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño” fue definido a principios de los años 90 por la SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía torácica) como “pausas respiratorias como consecuencia de la obstrucción parcial (hipopneas) o completa (apneas) de las VAS de más de 10 segundos de duración, en número de 10 o más cada hora, que provocan casi siempre una reducción de la saturación arterial de oxígeno”<sup>4</sup>.

La definición y la nomenclatura de dicha enfermedad se han ido modificando a lo largo de los años. Así, el Documento Nacional de Consenso sobre el “Síndrome de apneas-hipopneas del sueño” (SAHS) de 2005 lo define como un “cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardiacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño”, igualando la importancia de las apneas e hipopneas que se producen en esta enfermedad<sup>4,8</sup>.

Por último, en el Documento Internacional de Consenso (DIC) sobre “Apnea Obstructiva del Sueño” publicado en 2022, se simplifica la nomenclatura eliminando las palabras «síndrome» e «hipopnea» por considerarse una terminología poco actualizada. Por tanto, en la presente revisión sistemática, se hablará de “Apnea Obstructiva del Sueño”, ya que revisando bibliografía parece ser la nomenclatura más adecuada y actualizada para el estudio<sup>94</sup>.

### **6.1.2. Epidemiología y etiología**

Aproximadamente una séptima parte de la población adulta del mundo tiene AOS<sup>9</sup>. Este trastorno del sueño es reconocido como un problema mundial de Salud Pública debido a que es responsable de un deterioro de la calidad de vida y un aumento de la morbilidad, así como un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y metabólicas<sup>20</sup>.

Es difícil definir su prevalencia debido a las modificaciones en sus definiciones a lo largo del tiempo, la población estudiada y la variabilidad de los criterios diagnósticos<sup>5</sup>. Sin embargo, se estima que afecta al 17-24% de los hombres y 5-9% de las mujeres<sup>3,6,14,19,28</sup>, alcanzando su punto máximo alrededor de los 50 y 59 años en los hombres y entre los 60 y 69 años en las mujeres, con elevada tendencia a igualarse en el periodo postmenopáusico debido a los cambios hormonales que este supone<sup>14</sup>. No obstante, esta prevalencia aumenta en presencia de factores de riesgo, siendo los más relevantes: el índice de masa corporal (IMC), la edad avanzada y el sexo masculino<sup>6,12</sup>. En las últimas cuatro décadas la obesidad, el principal factor de riesgo de la AOS, ha aumentado de manera exponencial a nivel mundial. Un segundo factor de riesgo importante es la edad avanzada, de manera que, a medida que aumenta la prevalencia del envejecimiento y la obesidad de la población, aumenta la probabilidad de padecer AOS<sup>10</sup>.

A pesar de que los síntomas mencionados afecten a la calidad de vida, la importancia clínica de la AOS se debe principalmente a su fuerte asociación con la hipertensión, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad arterial coronaria, los accidentes cerebrovasculares, los trastornos neurocognitivos, pero, especialmente, se debe a su estrecha relación con el síndrome metabólico<sup>19</sup>.

### **6.1.3. Diagnóstico.**

La sospecha de AOS se establece en base a la clínica y la exploración física del paciente<sup>8</sup>. Para ello, se debe realizar una anamnesis, que consiste en valorar posibles factores desencadenantes como la edad, el sexo, antecedentes personales de interés, intervenciones quirúrgicas, hábitos tóxicos, situación y turnicidad laboral, alternancia del ciclo sueño-vigilia, factores estresantes. Es importante, preguntar sobre estos factores tanto al paciente como al compañero de cama, ya que este puede aportar información de interés sobre el sueño del paciente<sup>2</sup>.

La exploración física se realizará a través de la toma de tensión arterial (TA), pulso y saturación de O<sub>2</sub>, auscultación cardiopulmonar y medida del peso y talla, ya que valores elevados implican un aumento directo de la probabilidad de AOS y obstrucción faríngea<sup>2,19</sup>. El más importante de estos parámetros es el IMC, constituyendo un valor alarmante cuando supera los 29,9. Además, la medida de la circunferencia del cuello permite estimar el riesgo de padecer AOS, el cual aumenta claramente si el valor es superior a 41cm en mujeres y 43cm en hombres<sup>9,10,19</sup>.

La polisomnografía (PSG) es la prueba “gold standard” para confirmar el diagnóstico de AOS, evaluar su gravedad y orientar las opciones terapéuticas<sup>8,13</sup>. Mediante una monitorización continua registra, analiza e interpreta variables fisiológicas, como son parámetros cardiorrespiratorios (pulso, esfuerzo respiratorio, flujo aéreo, CO<sub>2</sub> transcutáneo y saturación) y parámetros neurofisiológicos (electroencefalograma, electrooculograma, electrocardiograma y electromiograma<sup>4</sup>. Se realiza generalmente en el ámbito hospitalario precisando de personal formado para su interpretación<sup>8</sup>. Debido a su complejidad y coste, se han desarrollado métodos menos complejos y costosos y más accesibles. La poligrafía respiratoria (PR) es un sistema más sencillo, y más cómodo para el paciente que se realiza en el domicilio del paciente y no requiere la presencia de un técnico. Mediante esta técnica se registra la respiración, el esfuerzo toraco-abdominal y la pulsioximetría<sup>8</sup>. La utilización de una u otra dependerá de la clínica del paciente, factores de riesgo y comorbilidades asociadas<sup>20</sup>. Así, se recomienda PSG en pacientes con enfermedad cardiorrespiratoria grave, enfermedad neuromuscular con insuficiencia respiratoria, con sospecha de hipoventilación, con antecedentes de accidente cerebrovascular, en aquellos pacientes que padecen insomnio severo o con tratamiento opioide crónico. Por el contrario, la PR está indicada ante una sospecha clínica de AOS moderada-alta<sup>2</sup>.

Finalmente, en relación con la definición de AOS, el DIC establece que existe AOS cuando se cumple uno de los siguientes criterios<sup>8</sup>:

- Presencia de un IAH  $\geq$  15 h, mayoritariamente obstructivas.
- Presencia de un IAH  $\geq$  5 h junto con uno o más de los siguientes factores: sueño no reparador, excesiva somnolencia diurna, y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño, no justificables por otras causas.

#### **6.1.4. Tratamiento.**

Los dispositivos de presión de aire positiva continua (CPAP de su nombre anglosajón: Continuous Positive Airway Pressure), constituyen actualmente el tratamiento de elección para la AOS moderada o grave debido a su notable efectividad en la reducción de los síntomas y posibles secuelas<sup>16,19</sup>. A través de una máscara nasal u oronasal ajustada de manera adecuada al paciente, aplican una presión positiva y continua de aire sobre las VAS con el objetivo de prevenir el colapso faríngeo y mantener las vías permeables, permitiendo a los pacientes respirar espontáneamente por sí mismos<sup>14,18</sup>. Su uso se ha asociado con una mejora en la calidad de vida de los pacientes mejorando los síntomas, propiciando menos despertares y por lo tanto disminuyendo la somnolencia diurna, normalizándose el IAH en el 90% de los pacientes y mejorando la saturación de oxígeno<sup>8,16</sup>, siempre y cuando se emplee de manera adecuada, durante  $\geq 4$  h por noche, el 70% de las noches, para lograr sus objetivos terapéuticos<sup>18</sup>.

El mayor problema de este tratamiento radica en la falta de adherencia<sup>4</sup> y en el incumplimiento del tratamiento por los pacientes debido al ruido que produce, su tamaño o sus efectos adversos, entre los que se encuentran congestión y erosiones nasales, sequedad, dolor, irritación ocular, sensación de claustrofobia...<sup>19</sup> Es importante conocer que la adherencia a esta terapia resulta imprescindible a la hora de obtener excelentes resultados<sup>15</sup>.

#### **6.2. SÍNDROME METABÓLICO. OBESIDAD Y DIABETES**

En 1977, Haller empleó por primera vez el término “Síndrome metabólico” para hacer referencia a la asociación entre dislipemia, obesidad, metabolismo alterado de la glucosa y presión arterial elevada. Phillips, en 1978, planteó que la combinación de factores de riesgo: hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y un elevado nivel de triglicéridos, glucosa, colesterol e insulina, no solo aumentaba el riesgo de padecer enfermedades cardiacas, sino que también estaba relacionada con una mayor probabilidad de desarrollar obesidad. A finales de la década de los 80, Gerald Reaven sugirió la hipótesis de que la insulinoresistencia podría ser el factor desencadenante, vinculándola a esta combinación de anomalías, a la que denominó "Síndrome X"<sup>4</sup>. Más tarde se hacía referencia al “Síndrome de resistencia a la insulina” y actualmente se conoce como “Síndrome metabólico”<sup>3</sup>.

### 6.2.1. OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad sistémica, inflamatoria, crónica y recurrente, caracterizada por el acúmulo excesivo de grasa corporal e infinidad de comorbilidades asociadas. Actualmente, representa uno de los factores predisponentes con mayor relevancia a nivel mundial para el desarrollo y evolución de alteraciones respiratorias del sueño y otras patologías como DMT2, enfermedad cardiovascular y dislipemia<sup>21</sup>. Hoy en día, la obesidad es ampliamente reconocida como uno de los problemas de salud pública más importante y prevalente, representando una amenaza de salud a nivel individual y global<sup>16</sup>. En las últimas décadas, la OMS estima que, casi dos mil millones de adultos en el mundo se ven afectados por esta enfermedad<sup>2</sup>, cifras de extrema gravedad epidemiológica y clínica, convirtiéndose en la “endemia del siglo XXI”. La Cuarta Encuesta Nacional de Factores de Riesgo muestra que la prevalencia de obesidad creció de forma dramática durante las últimas décadas<sup>21</sup>.

Su aparición y desarrollo se basa en un desequilibrio entre la ingesta calórica y gasto energético mantenido en el tiempo, en el que la ingesta calórica es superior a los requerimientos energéticos y el gasto calórico menor, al realmente necesario.

De tal manera que, el exceso de grasa, la inactividad física e incluso la carga genética, son factores estrechamente relacionados y predisponentes al acúmulo excesivo de grasa corporal en el tejido adiposo, condicionando así un aumento del IMC<sup>29</sup>.

El IMC es considerado el modo más simple y sencillo en la práctica clínica para el diagnóstico de la obesidad, calculándose de la siguiente manera:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (m)}^2}$$

La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO 2007) clasifica la obesidad en tres tipos según la distribución y localización del exceso de grasa corporal<sup>4</sup>:

Tabla 5: Clasificación de la obesidad según la distribución y localización de grasa corporal <sup>4</sup>.

Obesidad visceral / abdominal o central	Obesidad periférica	Obesidad de distribución homogénea:
El exceso de grasa se encuentra localizado mayormente en la región cervical y cavidad torácica, siendo más frecuente en varones. Es por ello, por lo que también se conoce como “obesidad androide”. Además, este tipo de obesidad se asocia con un mayor número de comorbilidades cardiovasculares y metabólicas.	El acúmulo excesivo de grasa subcutánea se deposita generalmente en las caderas, glúteos y muslos, siendo más frecuente en mujeres <sup>29</sup> . Por este motivo, se conoce también como “obesidad gineoide”.	El exceso de grasa corporal se distribuye de manera homogénea por todo el cuerpo.

La pérdida de peso a través de una modificación en el estilo de vida basada en una dieta equilibrada y la realización de ejercicio físico es el principal tratamiento de la obesidad y sobrepeso<sup>16</sup>.

### 6.2.2. DIABETES

La Diabetes Mellitus se trata de un trastorno metabólico crónico y complejo que implica insulinoresistencia, menor secreción pancreática de insulina y/o una disminución en el empleo tisular de glucosa con el consiguiente aumento de la concentración de la misma en sangre<sup>29</sup>.

Constituye un grave y frecuente problema de salud pública, ya que afecta de manera negativa a la calidad de vida y las condiciones de salud de una persona al aumentar el riesgo morbimortalidad<sup>17</sup>. Así, la DMT2, es una de las patologías que provoca mayor discapacidad y mortalidad prematura a nivel mundial<sup>30</sup>.

Durante los últimos años, la Federación internacional de Diabetes predice que el número de personas diabéticas en el mundo es de 425 millones, notificando una prevalencia mundial de la diabetes en adultos de 8.5% en el año 2014<sup>20</sup>.

Existe una relación directamente proporcional entre el correcto manejo de la enfermedad y la aparición de complicaciones crónicas<sup>20</sup>.

Entre los factores de riesgo de la diabetes se encuentran: el hábito dietético, el sedentarismo y la obesidad<sup>20</sup>. Además, los trastornos del sueño pueden causar efectos negativos sobre el metabolismo de la glucosa y la regulación del peso<sup>17</sup>, de tal manera que, la evidencia sugiere que la relación bidireccional entre ambas patologías implica un círculo<sup>12,17,25</sup>

## 7. RESULTADOS

Los resultados de la búsqueda bibliográfica se muestran en la figura 1.

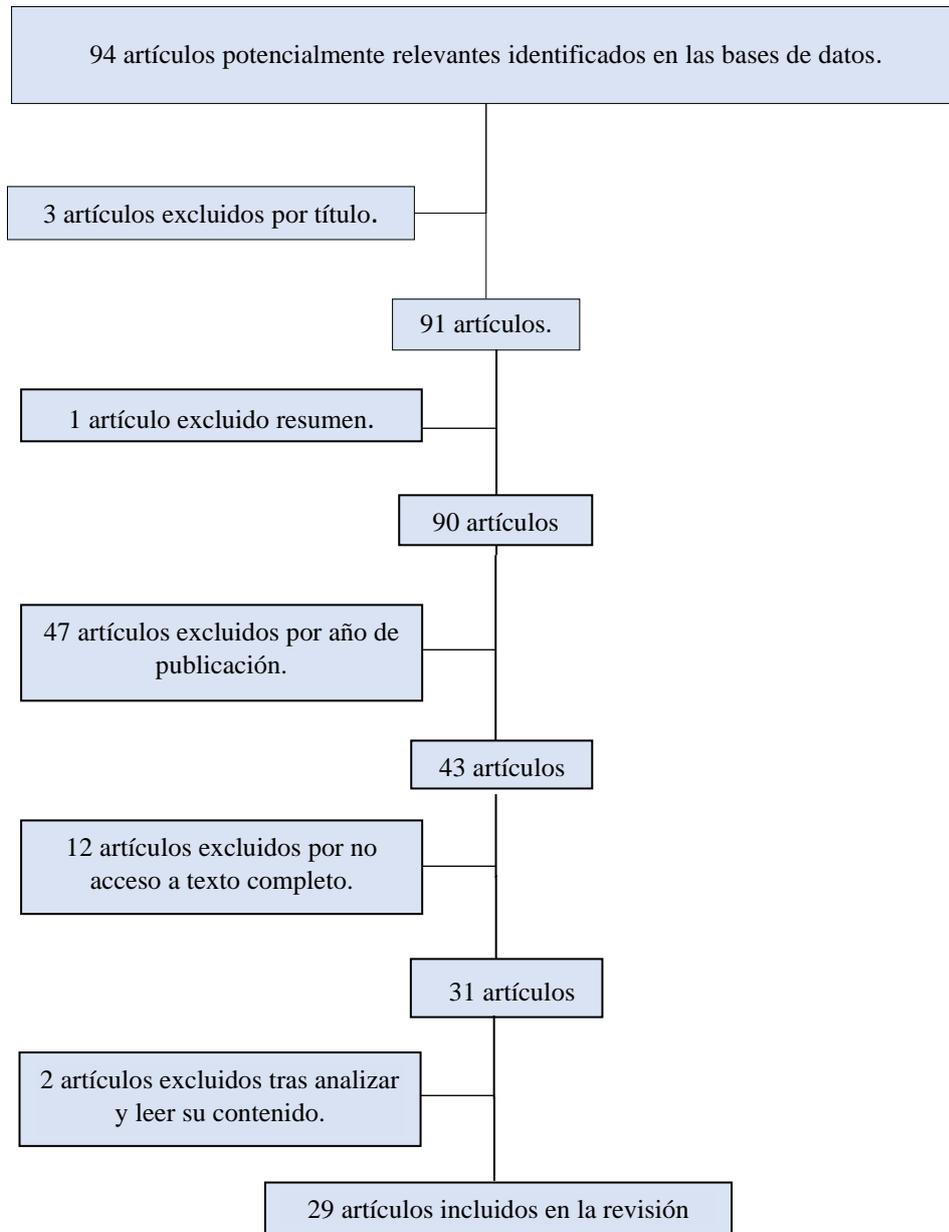


Figura 1. Diagrama de flujo. Estrategia de búsqueda y selección de artículos en las diferentes bases de datos. Elaboración propia.

### Resultados generales de los estudios seleccionados.

De los 29 estudios seleccionados en la presente revisión sistemática, 2 son revisiones sistemáticas<sup>12,28</sup>; 2 son estudios con animales<sup>4,22</sup>; 18 son revisiones bibliográficas<sup>1,3,5,6,8,9,10,11,13,14,15,16,17,18,19,23,25,29</sup>, 6 estudios observacionales<sup>20,21,24,26,27,30</sup> y uno, un manual docente<sup>2</sup>. Además, se han empleado 3 enlaces a páginas webs<sup>7,31,32,33</sup> para completar la redacción de determinados apartados del presente trabajo de fin de grado.

En el Anexo V se muestran las principales características de los estudios de los cuales se han extraído los datos más relevantes en relación a los objetivos de esta revisión.

### **7.1. Relación fisiopatológica entre el SM y AOS.**

La obesidad constituye la causa y factor de riesgo más frecuente de la AOS<sup>14</sup>. En personas con DMT2, la prevalencia de los trastornos del sueño es también muy elevada mientras que se ha sugerido también que el AOS produce aumento de peso y con ello, obesidad<sup>13,19</sup>.

Se han planteado diferentes mecanismos comunes a través de los cuales se podrían explicar las modificaciones patológicas observadas en el metabolismo de la glucosa y en el aumento de peso en pacientes con AOS como son la hiperactividad simpática, el estado proinflamatorio y el estrés oxidativo, aunque es probable que otros múltiples factores interrelacionados contribuyan en las interacciones entre AOS, obesidad y control glucémico<sup>6,12</sup>. Castañeda y cols. observan que, en el caso de la hiperactividad simpática, el aumento de la concentración de adrenalina, noradrenalina y catecolaminas podría disminuir la sensibilidad a la insulina contribuyendo a un posible desarrollo de resistencia a la misma y, la absorción de la glucosa estimulando la gluconeogénesis hepática<sup>3</sup>.

Además, Min Li y cols. establecen que la disminución en los niveles de saturación de oxígeno del sueño se ha relacionado con la glucemia preprandrial y postprandrial, determinando una correlación positiva entre la gravedad del AOS y la resistencia a la insulina<sup>10,23</sup>.

Existe evidencia que sugiere que la obesidad central precede a la inflamación sistémica y local<sup>14</sup>. Se conoce que, una serie de citoquinas y mediadores proinflamatorios secretados por el tejido adiposo, regulan la homeostasis del metabolismo de la glucosa y los lípidos. Se ha observado que, los pacientes con AOS presentan niveles más elevados de estos factores inflamatorios, cuya liberación es dependiente del estrés oxidativo generado durante los episodios de HCl. Este aumento de su concentración en sangre determinaría la aparición de la resistencia a la insulina, pudiendo ser responsable del desarrollo de DMT2<sup>6</sup>.

Los factores metabólicos y humorales implicados en la distribución de la grasa corporal pueden ser también responsables del AOS<sup>19</sup>. Nuray Kuvat y cols. explican cómo la leptina, una hormona peptídica, sintetizada por el tejido adiposo, regula el apetito y la saciedad, el metabolismo, la homeostasis energética, la hiperactividad

simpática y la inflamación. Sus niveles en sangre se correlacionan con el IAH, la hipoxemia y el IMC en pacientes con SAOS<sup>13</sup>.

En un estudio sobre una posible correlación entre los niveles séricos de leptina y la gravedad de la AOS, Öztürk y cols. demostraron una relación positiva entre ellos. Es así cómo se plantea que la hiperleptinemia desempeña un papel importante en la fisiopatogénesis del SAOS y los trastornos metabólicos intermitentes derivados de la hipoxia<sup>13</sup>.

Además, el mecanismo que vincula la obesidad central y la AOS es probablemente, el resultado de la interacción entre varios procesos. La acumulación excesiva de grasa en el área abdominal se asocia con una infiltración importante de la misma alrededor del cuello que provoca una reducción de la luz de las VAS y con ello, un aumento de la circunferencia del cuello (CC)<sup>10,24</sup>. En consecuencia, se produce por un lado, un aumento de su colapsabilidad y con ello, del riesgo de que el paciente sufra apneas. Mientras que, por el otro, aumenta la presión intraabdominal, lo que desencadena una disminución del volumen pulmonar, pudiendo incluso aumentar la demanda de oxígeno<sup>5,6,14,18,23,24</sup>.

Pinto y cols. encontraron una correlación estadísticamente significativa entre los índices antropométricos (IMC, CC y perímetro abdominal) y la presencia de AOS, aunque la mayor correlación fue observada entre el IAH y la CC. Soyly y cols. examinaron los registros demográficos, polisomnográficos e índices antropométricos de 499 sujetos, determinando que la obesidad regional localizada está más relacionada con la AOS en comparación con otras formas de obesidad, constituyendo un factor de riesgo importante para el desarrollo de la AOS, mientras que parámetros como la edad y el sexo no presentaron tal efecto, siendo la CC el factor predictor más efectivo para la presencia de AOS<sup>24</sup>.

Javaheri y cols. sugieren, que, numerosos factores potenciales, incluido el aumento de la actividad nerviosa simpática, la hipoxia intermitente, la inflamación, el estrés oxidativo y la desregulación metabólica desempeñan un papel imprescindible en la asociación bidireccional entre la obesidad y el SAOS<sup>13,19</sup>.

## **7.2. Analizar los diferentes métodos de diagnóstico del AOS.**

Este objetivo aborda el análisis del diagnóstico únicamente de la AOS debido a la ausencia de bibliografía suficiente en la que se aborde el diagnóstico de los pacientes con AOS y SM.

Aunque la mayoría de los autores, planteen la PSG como el método diagnóstico principal del AOS por su especificidad<sup>8,13,19</sup>, existen muchos otros autores que hablan de otras pruebas que facilitan el diagnóstico de este trastorno del sueño tan prevalente, como la PR<sup>2,8,21</sup>.

La PSG es la prueba diagnóstica con mayor fiabilidad, sin embargo, las elevadas listas de espera, su elevado coste y la complejidad del estudio hace que no sea un método accesible y rápido para el diagnóstico. Describir otros métodos diagnósticos más fáciles de usar, económicos y accesibles es imprescindible para mejorar la salud de los pacientes con AOS.

Existen cuestionarios y escalas validados y combinables entre sí, que permiten la clasificación de los pacientes con elevada probabilidad de presentar trastornos respiratorios del sueño. Uno de los más empleados es el STOP-BANG (Anexo VII), que consta de ocho preguntas. Tres de ellas incluyen datos sobre el sexo, la edad y la medida de la circunferencia del cuello, mientras que el resto cuestiona aspectos sobre hipertensión arterial, apneas observadas, ronquidos y cansancio. Para la valoración de la somnolencia, se suele emplear el cuestionario o escala de somnolencia de Epworth (ESE) (Anexo VIII) , con 8 preguntas y autoadministrado, en el que una puntuación de 12 o más puntos sobre los 24 posibles, indica hipersomnia patológica<sup>21</sup>.

Borsini y cols., estudiaron la utilización del cuestionario STOP-BANG (Anexo VII) en la población de riesgo y demostraron que la presencia de cinco componentes en cualquier combinación predice AOS<sup>21</sup>.

En la actualidad, nuevos métodos y pruebas basados en la tecnología portátil, que monitorizan variables cuantitativas y cualitativas del sueño, están surgiendo para un diagnóstico barato y accesible de la AOS en el hogar, determinar los mecanismos subyacentes de la AOS, valorar la variabilidad de aparición de cada episodio, así como para garantizar la eficacia del tratamiento<sup>8,15</sup>. Entre estas nuevas tecnologías Matthew Light y cols. destacan las plataformas de dispositivos móviles y los monitores portátiles de actigrafía y encefalografía<sup>15</sup>. Además, Alejandra Rocero y cols. plantean la utilización de sensores colocados bajo el colchón, que detectan los movimientos cardiorrespiratorios del paciente. Actualmente, otro método en actual investigación es la tonometría arterial periférica que, mediante un dispositivo simple

que se coloca en el dedo, mide la amplitud y la variabilidad del tono arterial periférico. La utilidad del electrocardiograma también se ha estudiado para identificar a pacientes con AOS basándose en los cambios detectados en el mismo durante el ciclo respiratorio. Finalmente, se ha empleado la grabación de señales de audio (reconocimiento de ronquidos y apneas) o de vídeo (grabación de movimientos torácicos) con el objetivo de interrumpir lo menos posible el sueño del paciente<sup>8</sup>.

### **7.3. Identificar cuáles son los tratamientos utilizados en la actualidad para mejorar la calidad de vida de los pacientes con SM y AOS.**

El tratamiento con CPAP sobre las VAS constituye la opción terapéutica por excelencia del SAOS<sup>5,6,8,14,16,17,18,26</sup>. En el tratamiento de patologías asociadas, Giovanni Salzano y cols. establecen que, en enfermedades cardiovasculares, mejora la presión arterial y en el caso de la DMT2 estabiliza la glucemia y reduce la sensibilidad a la insulina<sup>19</sup>. Así lo demuestran Babu y cols. en su estudio en el que los resultados obtenidos muestran que esta opción terapéutica empleada durante 3 meses y más de 4 horas por la noche, disminuye los niveles de glucosa postprandial y la hemoglobina glucosilada en pacientes con DMT2 y AOS<sup>6</sup>.

Diversos estudios sin embargo muestran que la CPAP no mejora la glucemia en ayunas<sup>6,17</sup>, ni la sensibilidad a la insulina en pacientes que usaron CPAP durante 3 meses 5 horas al día<sup>5</sup>.

En individuos obesos con AOS, debido a la estrecha relación entre estas dos patologías, se considera que, el tratamiento con CPAP y la disminución de la somnolencia diurna excesiva correspondiente, junto con el aumento de la actividad física puede contribuir a la pérdida de peso y disminución de grasa intraabdominal e incluso visceral<sup>10,16,19</sup>.

Loube y cols., en uno de sus estudios obtienen una pequeña muestra en la que los pacientes con adherencia al tratamiento con CPAP, tenían más probabilidades de lograr una pérdida de peso significativa. En el ensayo SYNERGY, Anne-Laure Borel plantea que el tratamiento con CPAP, resulta útil como complemento en la mejora y modificación del estilo de vida, ya que, a pesar de una adherencia similar a los consejos de dieta y ejercicio físico, los hombres con AOS no tratada mostraron reducciones más pequeñas en el IMC, la circunferencia de la cintura y los triglicéridos plasmáticos, así como aumentos más significativos en el colesterol HDL y la adiponectina frente aquellos tratados con CPAP<sup>18</sup>. Matthew Light y cols. observan

en un metaanálisis que la CPAP conduce a un ligero aumento de peso, demostrando un efecto neutro del tratamiento sobre la pérdida de peso<sup>15</sup>.

Como alternativa terapéutica, en caso de pacientes jóvenes y/o con AOS leve o moderada, existen dispositivos de avance mandibular (DAM), que mantienen la permeabilidad de las vías respiratorias, modificando la posición de la lengua, el paladar blando y el hueso hioides<sup>8</sup>, promoviendo el aumento de la tensión de las paredes faríngeas y, en consecuencia, logrando reducir la colapsabilidad de las vías respiratorias<sup>19</sup>.

A pesar de que esta opción resulta menos eficaz que la CPAP en el tratamiento de la AOS y patologías asociadas, se han logrado resultados beneficiosos en la AOS, con la ventaja de su discreción y menor coste, y, en consecuencia, mayor adherencia. Prescinotto y cols. reportaron una tasa de éxito de esta terapia del 64,3%. Además, un estudio llevado a cabo en la India mostró que los DAM reducen los niveles de HbA<sub>1c</sub> y mejora la calidad del sueño durante un período de 3 meses en pacientes con DM y AOS leve<sup>17</sup>. Sin embargo, pueden estar asociados con algunos efectos adversos como el movimiento de los dientes<sup>19</sup>.

Algunos casos de SAOS requieren modificaciones quirúrgicas de la anatomía de las vías respiratorias superiores<sup>19</sup>, con diferentes grados de invasividad, con el objetivo de corregir las anomalías orofaríngeas responsables de la obstrucción respiratoria. Entre ellas se encuentran: la uvulopalatofaringoplastia y las técnicas de faringoplastia lateral.

Existe evidencia de que la inflamación sistémica puede desempeñar un papel en la patogénesis y desarrollo de la AOS, y de que las terapias antiinflamatorias (corticosteroides intranasales, antiinflamatorios orales, ...) pueden abordar el origen de la AOS para muchos pacientes e incluso reducir de manera significativa la gravedad de esta patología<sup>18</sup>.

Por otro lado, Sun Ok Song y cols. estudiaron como opción terapéutica para reducir los trastornos metabólicos asociados con la AOS, el tratamiento con melatonina, una hormona secretada de manera natural por el organismo que regula el ritmo circadiano. El nivel sérico de melatonina en pacientes con AOS es anormalmente bajo, pero no existe consenso sobre si la suplementación con esta hormona puede resultar beneficiosa en pacientes con DMT2 y AOS<sup>5</sup>.

La pérdida de peso y la prevención de su aumento, junto con una modificación en el estilo de vida, constituyen intervenciones importantes y angulares para el tratamiento

del SM y AOS<sup>16,17</sup>, mejorando el IAH y la colapsabilidad de las VAS, y con ello, reduciendo la gravedad, evolución y mortalidad relacionada. Por este motivo, su mantenimiento en el tiempo mediante una dieta mediterránea hipocalórica, ejercicio físico y un asesoramiento de conducta, demuestra múltiples beneficios duraderos sobre el metabolismo y previene eventos cardiovasculares y metabólicos adversos con cambios beneficiosos en los niveles de colesterol, la leptina, la resistencia a la insulina, los marcadores inflamatorios y la función endotelial<sup>5,19</sup>.

Los resultados de un estudio longitudinal, Peppard y cols. mostraron que una pérdida de peso del 10% puede suponer una disminución del 26% del IAH<sup>6</sup>. Por otro lado, en pacientes con SAOS leve, una pérdida de peso de 10,7 kg se asocia con una reducción del 40% en el IAH, mientras que en pacientes obesos con SAOS moderada a grave la reducción del IAH es del 67% y en pacientes con SAHS grave se benefician aún más<sup>19</sup>.

#### **7.4. Papel de la enfermera en los equipos multidisciplinares para el tratamiento y diagnóstico de los pacientes con AOS y SM.**

Se requiere una estrategia terapéutica interdisciplinar e integrada, así como diferentes opciones de tratamiento para lograr un éxito del tratamiento eficaz y continuado<sup>8</sup>.

El principal propósito del proceso de atención de enfermería en pacientes con AOS y SM, además de la individualización del tratamiento de los mismos, es mejorar la sintomatología, prevenir las posibles complicaciones y mejorar su calidad de vida debido a la enorme afectación de estas patologías sobre las vidas de los pacientes que las sufren<sup>1,8</sup>.

Resulta fundamental valorar al paciente en su totalidad, mientras que, por el otro, la prevención de los factores de riesgos modificables como el consumo de tóxicos o la obesidad con el fin de disminuir la actual alta tasa de prevalencia de AOS<sup>1</sup>.

Así, la educación para la salud por parte del personal de enfermería fomenta una buena evolución de las patologías facilitando el desarrollo y adquisición de estilos de vida saludables, nuevas habilidades y múltiples beneficios en los pacientes y familiares: mayor adherencia al tratamiento, menor somnolencia diurna, mejora de los perfiles de TA, aumento de la autoestima, ...<sup>26</sup>

Es imprescindible lograr un rol activo del paciente en su tratamiento, haciéndole participe en su enfermedad, incorporando en su rutina diaria las siguientes pautas:

- Medidas higiénicas de sueño: Se recomienda una regularidad del horario del sueño fijándose una hora para dormirse y despertarse a diario. Además, resulta fundamental mantener una duración del tiempo de sueño alrededor de las 7 y 9 horas diarias, así como unas condiciones de luz, temperatura y tranquilidad adecuadas en el dormitorio, ya que la exposición a luz artificial y factores estimulantes en horas cercanas al sueño pueden afectar negativamente a la conciliación del sueño y descanso.
- Pérdida de peso.
- Ejercicio físico aeróbico moderado.
- Posición decúbito lateral durante el sueño.
- Evitar el consumo de fármacos y sustancias depresores del SNC\_(alcohol, cafeína, benzodiazepinas, opioides, ...), ya que pueden disminuir el tono muscular de las VAS y contribuir en su colapso<sup>8,21</sup>.

El control y seguimiento de estos pacientes por parte de los profesionales de enfermería reduce visitas al médico, ingresos hospitalarios, y con ello, costes socioeconómicos<sup>26</sup>.

Además de las visitas presenciales, existen diferentes formas de seguimiento de los pacientes con AOS, entre los que se encuentran: el buzón de voz atendido por profesionales enfermeros o administrativos para resolver dudas o atender emergencias; las videollamadas, a través de las cuales se monitoriza un uso correcto de la CPAP y se corrigen posibles efectos secundarios; la telemonitorización, a través de la cual, los dispositivos CPAP envían mediante wifi toda la información registrada, facilitando una valoración, control y modificación de parámetros definidos en la CPAP en tiempo real y a distancia<sup>8</sup>.

Alejandra Roncero y cols. establece una mayor adherencia al tratamiento a través de la telemonitorización frente a la presencialidad de las visitas y seguimiento, avalando que se trata de una opción terapéutica costo-efectiva<sup>8</sup>.

Los cambios en el estilo de vida y la pérdida de peso deben formar parte de los pilares de la terapia con AOS. Tuomilehto HP y cols. demostraron que pacientes con sobrepeso y AOS leve implicados en un programa anual basado en modificaciones supervisadas en el estilo de vida y una dieta hipocalórica, redujeron significativamente su peso frente a un grupo control<sup>21</sup>.

## 8. DISCUSIÓN

El estudio de la evidencia científica sobre la relación fisiopatológica entre AOS y SM resulta fundamental para comprender ambas patologías y poder mejorar los conocimientos sobre el diagnóstico, el tratamiento y el papel de la enfermería en el cuidado de estos pacientes, pretendiendo como principal objetivo mejorar su calidad de vida y evitar la aparición de comorbilidades asociadas.

La relación fisiopatológica entre AOS y SM es bidireccional<sup>5,12</sup>, sin embargo, tras la revisión de los estudios seleccionados, se extrae cierta controversia sobre la etiología de esta asociación.

Existe evidencia de que la AOS, la diabetes y la obesidad son patologías directamente relacionadas.

Por un lado, varios estudios están de acuerdo con que la hipoxia intermitente y los despertares inducidos por la AOS, pueden provocar una disminución de la sensibilidad a la insulina, excitación simpática, estrés oxidativo e inflamación sistémica que pueden conducir al desarrollo de la obesidad y la diabetes, y con ello al SM<sup>5,6,10,12,13,19</sup>.

Otros autores, sin embargo, plantean que los principales vínculos entre la obesidad y la AOS son el aumento de los valores de los índices antropométricos en los pacientes obesos y el exceso de grasa acumulado en la zona del cuello, provocando mayor riesgo de colapsabilidad de las VAS y con ello, mayor riesgo de apneas<sup>5,6,10,14,18,23</sup>. Es así como Davies y Stradling y por Hoffstein y Katz, sugirieron que la CC es la medida más relacionada con la severidad de la apnea, en comparación con otros índices antropométricos<sup>24</sup>.

Tras el análisis de los artículos encontrados sobre el diagnóstico de la AOS, la mayoría de los autores plantean la PSG como el método diagnóstico principal de la AOS por su especificidad<sup>8,13,19</sup>, sin embargo, existen muchos otros autores que hablan de otras pruebas menos costosas y más accesibles para facilitar el diagnóstico de este trastorno del sueño tan prevalente. Entre ellos se encuentran: la PR<sup>2,8,21</sup>; escalas y cuestionarios que permiten determinar el riesgo de los pacientes de sufrir trastornos del sueño<sup>21</sup>; y, por último, otros métodos diagnósticos basados en la tecnología portátil, de menor coste y más accesibles, que permiten monitorizar variables del sueño de interés<sup>8,15</sup>.

Sin embargo, determinados autores, concluyen que, a pesar de estos avances diagnósticos, ninguna de estas novedosas técnicas ha demostrado suficiente evidencia frente a los métodos diagnósticos convencionales<sup>8</sup>. Las distintas herramientas clínicas, cuestionarios o algoritmos de predicción no deben ser utilizadas para diagnosticar AOS en adultos en

ausencia de PSG o PR<sup>2</sup>. Por ello, después de la evaluación clínica del paciente, es necesario confirmar la sospecha de AOS a través de una PSG<sup>19</sup>.

En cuanto al diagnóstico del SM, parece ser que la gran mayoría de los autores están de acuerdo con sus criterios definitorios y factores de riesgo relacionados<sup>4</sup>.

El tratamiento con CPAP sobre las VAS constituye la opción terapéutica por excelencia de la AOS<sup>5,6,8,14,16,17,18,26</sup>. Sin embargo, los beneficios de este tratamiento sobre otras patologías asociadas a la AOS no están tampoco claros, siendo entre los autores, un dilema hoy en día discutible<sup>10,25</sup>.

Estas diferencias entre los resultados obtenidos en los estudios revisados pueden estar relacionadas con la muestra de pacientes, adherencia y duración del tratamiento<sup>6</sup>. De tal manera que, un estudio demostró mayor sensibilidad a la insulina a las 24 semanas, pero no a las 12 semanas, lo que sugiere la importancia de un mayor tiempo de exposición a la CPAP.

No existe un acuerdo mundial sobre el abordaje de la AOS, ya que se trata de una patología compleja<sup>25</sup>. Es por este motivo, por el que su tratamiento no puede limitarse a un síntoma u opción terapéutica determinada. De hecho, autores como Matthew Light y cols., plantean que los métodos diagnósticos y terapéuticos hoy en día existentes son insuficientes para lograr un correcto abordaje de estos pacientes<sup>15</sup>.

Determinados autores abogan por una alternativa terapéutica menos eficaz basada en los DAM<sup>8,19</sup>; por modificaciones quirúrgicas de las anomalías orofaríngeas responsables de la AOS<sup>19</sup>; otros, basándose en la implicación de los factores inflamatorios en la patogenia del SAOS, apuestan por la terapia antiinflamatoria confirmando su efectividad en la reducción de la gravedad de esta patología<sup>14,18</sup>; incluso por el tratamiento suplementario con melatonina con dudas de que esta hormona resulte beneficiosa en pacientes que presenten esta asociación de comorbilidades<sup>5</sup>.

Un amplio porcentaje de estudios coinciden en que todas estas medidas terapéuticas deben combinarse con una pérdida de peso significativa y modificaciones en el estilo de vida, con el objetivo de lograr una mejora de los síntomas de la AOS y SM, así como prevenir posibles complicaciones asociadas<sup>5,16,17,19,25</sup>.

Por último, a pesar de la escasez de datos recopilados, una estrategia terapéutica interdisciplinar e integral, resulta de vital importancia para un correcto abordaje de pacientes que presentan AOS y SM de manera simultánea<sup>8</sup>. Enfermería constituye una pieza fundamental dentro del equipo multidisciplinar en el diagnóstico, estudio y

sospecha o bien de AOS en pacientes con SM, o bien de SM en pacientes con AOS, así como en la implantación de un correcto tratamiento, seguimiento y control basado en la educación para la salud orientada a la adquisición de hábitos de vida saludables<sup>1,8,21,26</sup>.

### **8.1. LIMITACIONES**

La búsqueda de artículos se redujo a artículos en inglés y castellano pudiendo haber omitido estudios de interés publicados en un idioma diferente.

Como principal limitación en la realización de esta revisión sistemática, destaca la ausencia de datos reportados y estudios suficientes sobre el diagnóstico y tratamiento conjunto de ambas patologías en un mismo individuo. Es por este motivo por el que, en el desarrollo del trabajo, cada patología se aborda de manera ligeramente independiente.

Otro factor que ha dificultado significativamente la resolución de uno de los objetivos de este trabajo de fin de grado es la falta de investigación y estudios sobre la importancia del papel del personal de enfermería en el diagnóstico, tratamiento, control y seguimiento de los pacientes con AOS y SM.

### **8.2. FORTALEZAS**

Como fortaleza, cabe señalar la rigurosidad de la revisión llevada a cabo, efectuada de forma sistemática, evaluando y garantizando la calidad metodológica y la evidencia científica de los estudios incluidos. De igual manera, la información extraída responde a los objetivos, tanto al general como a los específicos, propuestos para el presente trabajo de fin de grado. Además, solo se han tenido en cuenta los estudios de elevada evidencia científica con una fecha de antigüedad inferior a 5 años mostrando los resultados más actuales hasta la fecha.

### **8.3. IMPLICACIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA / APLICACIÓN A LA PRÁCTICA CLÍNICA**

La relación entre la AOS y el SM se considera un tema muy relevante para mejorar y aumentar el conocimiento de los profesionales sanitarios y la población general, contribuyendo así en la mejora del diagnóstico, tratamiento, seguimiento y control de los pacientes que presentan ambas enfermedades. Es importante el estudio de la asociación entre AOS y SM para reducir los costes de hospitalización y minimizar los factores de riesgo asociados a dichas patologías. Por este motivo, mejorar el conocimiento de los profesionales sanitarios y de la población general contribuiría en la mejora, el diagnóstico, el tratamiento y control de los pacientes con estas enfermedades .

#### **8.4. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN**

Desarrollar, invertir recursos y dar visibilidad a la estrecha relación existente entre la AOS y el SM puede suponer un punto de inicio para redirigir el Sistema Sociosanitario Nacional hacia un mayor conocimiento y concienciación de los riesgos reales de este tipo de enfermedades, y en definitiva una reducción de casos.

Sería interesante realizar investigaciones sobre el diagnóstico y tratamiento simultáneo de ambas patologías en aquellos pacientes que las presenten. Una mayor investigación y comprensión de la relación fisiopatológica de la AOS y el SM pueden definir un enfoque terapéutico más personalizado<sup>10,15</sup>.

Así, desde el punto de vista de la enfermería, resultaría útil realizar estudios desde las consultas de Atención Primaria en la Cartera de Servicios del seguimiento de pacientes con obesidad y diabetes, basados en determinados cuestionarios subjetivos de presencia de AOS como el cuestionario STOP-BANG (Anexo VII) o la escala de somnolencia de Epworth (Anexo VIII) y, si hubiera indicios de una relación directa entre la diabetes y/o la obesidad y la AOS, poder derivar al paciente a la consulta de neumología para la realización de un seguimiento sobre su diagnóstico, tratamiento y evolución.

En definitiva y como consecuencia de la creciente tendencia de estas enfermedades en España, resulta necesaria la implantación de una política sanitaria destinada a ofrecer aquellas herramientas para que los pacientes sean atendidos de manera integral y personalizada.

## 9. CONCLUSIONES

1. Existe una relación fisiopatológica recíproca y bidireccional entre la AOS y el SM. Sin embargo, la etiología de esta asociación resulta en un círculo vicioso entre las causas y consecuencias de ambas patologías, lo que complica determinar el verdadero origen de la relación. La hipoxia crónica intermitente, la hiperactividad simpática, el estado proinflamatorio, el estrés oxidativo y la desregulación metabólica constituyen los principales factores que explican las alteraciones del metabolismo de la glucosa y el aumento de peso en pacientes con AOS.
2. La PSG es el método diagnóstico por excelencia de la AOS, sin embargo, el aumento del coste y el tiempo de espera para poder llevarla a cabo, obligan a la consideración de nuevas metodologías más accesibles y económicas, que, unidas a la PR pueden mejorar el diagnóstico y por tanto el tratamiento de estos pacientes. aunque existan otras opciones diagnósticas más baratas y accesibles. A pesar de estos avances en métodos diagnósticos, hoy en día la AOS sigue siendo una patología muy infradiagnosticada e infratratada.
3. Actualmente el tratamiento de elección para la AOS es la CPAP, que, junto a una pérdida significativa de peso en el paciente y modificación del estilo de vida, constituye una adecuada opción terapéutica del SM y AOS.
4. El papel de enfermería resulta imprescindible dentro del equipo interdisciplinar en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento con el objetivo de mejorar la sintomatología y evitar la aparición de complicaciones.

## 10. BIBLIOGRAFÍA

1. Benito Díaz A., Rodríguez Maroto A., Ávila de la Casa A., Guíu Cañete I., Vicente Peinado A., Álvarez Pérez P. Proceso de atención de enfermería en el Síndrome de Apnea Obstructiva Del Sueño. *RSI – Revista Sanitaria de Investigación* [Internet]. 2022 [citado 14 de mayo de 2023]. Recuperado a partir de: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/proceso-de-atencion-de-enfermeria-en-el-sindrome-de-apnea-obstructiva-del-sueno/>
2. Monzón B. Trastorno de Apnea-Hipopnea del Sueño. *Minipíldoras de consulta rápida. Manual para residentes y médicos de familia* [Internet]. 2019 [citado 10 de abril de 2023]; 7: 358-359. Recuperado a partir de: [https://semg.es/archivos/ebook\\_minipildoras\\_semg.pdf#page=354](https://semg.es/archivos/ebook_minipildoras_semg.pdf#page=354)
3. Castaneda A., Jauregui-Maldonado E., Ratnani I., Varón J., Surani S. Correlation between metabolic syndrome and sleep apnea. *World Journal of Diabetes*. 2018; 9(4): 66–71.
4. Olea E., Obeso A (dir), Yubero S (dir). Dieta hipercalórica e hipoxia modelos de obesidad y apnea obstructiva del sueño. Significado de la leptina. [tesis doctoral en Internet]. [Valladolid]: Universidad de Valladolid; 2014 [citado 14 de mayo de 2023]. Recuperado a partir de: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/20828/Tesis1149-161108.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
5. Song S. O., He K., Narla R. R., Kang H. G., Ryu H. U., Boyko E. J. Metabolic Consequences of Obstructive Sleep Apnea Especially Pertaining to Diabetes Mellitus and Insulin Sensitivity. *Diabetes & Metabolism Journal*. 2019; 43(2): 144–155.
6. Conde S.V, Sacramento J. F., Guarino M. P., Gonzalez C., Obeso A., Diogo L. N. y cols. Carotid body, insulin, and metabolic diseases: unraveling the links. *Frontiers in Physiology*. 2014; 5: 418.
7. Monasterio C., Salord. N. La apnea obstructiva del sueño [Internet]. Elsevier.Es. 2018 [citado 20 de abril de 2023]. Recuperado a partir de: <https://multimedia.elsevier.es/PublicationsMultimediaV1/item/multimedia/S0>
8. Roncero A., Castro S., Herrero J., Romero S., Caballero C., Rodríguez P. Apnea obstructiva de sueño. *Open Respiratory Archives*. 2022; 4(3),100185.
9. Lyons M. M., Bhatt N. Y., Pack A. I., Magalang U. J. Global burden of sleep-disordered breathing and its implications: Global burden of SDB and its implications. *Respirology (Carlton, Vic.)*. 2020; 25(7): 690–702.
10. Labarca G., Horta G. Asociación e interacciones de la apnea obstructiva del sueño (AOS) y del síndrome de hipoventilación obesidad (SHO). *Revista médica Clínica Las Condes* 2021; 32(5): 570–576.
11. Santamaría E. C., Pérez P. J., Altamirano J. C., Altamirano W. E., Díaz M. F., Engel K. P., y cols. Importancia del cuidado de la calidad del sueño en los pacientes con síndrome metabólico. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*. 2021; 16 (5).
12. Chattu V. K., Chattu S. K., Burman D., Spence D. W., Pandi-Perumal S. R. The interlinked Rising Epidemic of Insufficient Sleep and Diabetes Mellitus. *Healthcare (Basel, Switzerland)*. 2019; 7(1): 37.
13. Kuvat N., Tanriverdi H., Armutcu F. The relationship between obstructive sleep apnea syndrome and obesity: A new perspective on the pathogenesis in terms of organ crosstalk. *The Clinical Respiratory Journal*. 2020; 14(7): 595–604.
14. Gaines J., Vgontzas A. N., Fernandez-Mendoza, J., Bixler, E. O. Obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome: The road to clinically-meaningful phenotyping, improved prognosis, and personalized treatment. *Sleep Medicine Reviews*. 2018; 42: 211–219.
15. Light M., McCowen, K. Malhotra, A., Mesarwi O. A. Sleep apnea, metabolic disease, and the cutting edge of therapy. *Metabolism: Clinical and Experimental*. 2018; 84: 94–98.
16. Ramírez V. R., Masa J. F., Gómez F. J., Corral J. Effectiveness of different treatments in obesity hypoventilation syndrome. *Pulmonology*. 2020; 26(6): 370–377.
17. Schipper S. B. J., Van Veen M. M., Elders P. J. M., van Straten A., Van Der Werf Y. D., Knutson K. L. y cols. Sleep disorders in people with type 2 diabetes and associated health outcomes: a review of the literature. *Diabetologia*. 2021; 64(11): 2367–2377.
18. Borel A.-L. Sleep Apnea and Sleep Habits: Relationships with metabolic syndrome. *Nutrients*. 2019; 11(11): 2628.
19. Salzano G., Maglito F., Bisogno A., Vaira L. A., De Riu G., Cavaliere M. y cols. Obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome: relationship with obesity and management in obese patients. *Acta Otorhinolaryngologica Italica: Organo Ufficiale Della Societa Italiana Di Otorinolaringologia e Chirurgia Cervico-Facciale*. 2021; 41(2): 120–130.

20. Mercedes M., Micet P., Del R., González S., Adrián D., To A. y cols. Calidad del sueño con relación al control glucémico de pacientes diabéticos tipo 2. *Revista I.C Investig@cción*. 2021; 19.
21. Saban M., Ernst G., Recalde M., Schiavone M., Blanco M., Borsini, E., y cols. Características metabólicas de los pacientes con apneas obstructivas del sueño. *Revista de La Sociedad Argentina de Diabetes*. 2020; 54(1): 21.
22. Olea E., Agapito M. T., Gallego-Martin T., Rocher A., Gomez-Niño A., Obeso A. y cols. Intermittent hypoxia and diet-induced obesity: effects on oxidative status, sympathetic tone, plasma glucose and insulin levels, and arterial pressure. *Journal of Applied Physiology*. 2014; 117(7): 706–719.
23. Li M., Li X., Lu Y. Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Metabolic Diseases. *Endocrinology*. (2018); 159(7): 2670–2675.
24. Márquez Y, Calderón G, Cardier FB, Hidalgo P, Otero LM. Asociación entre índices antropométricos y presencia de apnea obstructiva del sueño en adultos. *Universitas Odontológica*. 2018; 37(79).
25. Marin-Oto M., Vicente E. E., Marin J. M. Long term management of obstructive sleep apnea and its comorbidities. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*. 2019; 14(1): 21.
26. Martínez Sampedro P., Miranda Cebrián N., Salas García A., Gasca Tizné G., Pes Rey Belén., Reyes López Á. Influencia enfermera en el Síndrome de la Apnea del Sueño. *RSI – Revista Sanitaria de Investigación* [Internet]. 2022 [citado 14 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/influencia-enfermera-en-el-sindrome-de-la-apnea-del-sueno/>
27. Sánchez I., Rojano, J. Impacto de la calidad del sueño y somnolencia diurna en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial. *Biociencias*. 2019; 14(1): 35–43.
28. Ortega L. Calidad de vida en personas mayores con síndrome de apnea obstructiva del sueño. Revisión sistemática. *Gerokomos*. 2021; 32(2): 105–110.
29. Iglesias Galindo A., Obeso Cáceres A.M (dir). Alteraciones metabólicas asociadas al síndrome de apnea obstructiva del sueño. [trabajo de fin de grado en Internet]. [Valladolid]: Universidad de Valladolid. Facultad de Medicina, 2014 [citado 14 de mayo 2023]. Recuperado a partir de: <https://uvadoc.uva.es/handle/10324/6071>
30. Campos-Romero S., Barrios S. C., Masalan-Apip M. P., Guajardo V., Arias-Ortiz N. E., Bobadilla-Beiza, L. Calidad del sueño en personas con diabetes tipo 2 controladas en el nivel primario y su asociación con características sociodemográficas y clínicas. *Enfermería clínica*. 2022; 32(1): 45–53.
31. Nivel de Evidencia JBI [Internet]; 2023 [citado 14 mayo 2023] Recuperado a partir de: [niveles-JBI.jpg \(708x676\) \(evidencia.com\)](https://niveles-jbi.jpg(708x676)(evidencia.com))
32. Cruces-Artero C., Hervés-Beloso C., Martín-Miguel V., Hernáiz-Valero S., Lago-Deibe F. I., Montero-Gumucio M. y cols. Utilidad diagnóstica del cuestionario STOP-Bang en la apnea del sueño moderada en atención primaria. *Gaceta Sanitaria*. 2019; 33(5): 421–426.
33. Cuestionario Epworth [Internet]. Hospitalreyjuancarlos.es [Internet]; 2023 [citado 14 mayo 2023]. Recuperado a partir de: [Microsoft Word - Cuestionario EPWORTH.doc \(hospitalreyjuancarlos.es\)](https://hospitalreyjuancarlos.es)

## 11. ANEXOS

### 11.1. Anexo I: Herramienta de evaluación de la evidencia de revisiones sistemáticas: guía Prisma.

GUÍA PRISMA		
Sección/Tema	Número	Ítem
Título		
Título	1	Identificar la publicación como revisión sistemática, metaanálisis o ambos.
Resumen		
Resumen estructurado	2	Facilitar un resumen estructurado que incluya, según corresponda: antecedentes; objetivos; fuente de los datos; criterios de elegibilidad de los estudios, participantes e intervenciones; evaluación de los estudios y métodos de síntesis; resultados; limitaciones; conclusiones e implicaciones de los hallazgos principales; número de registro de la revisión sistemática.
Introducción		
Justificación	3	Describir la justificación de la revisión en el contexto de los que ya se conoce sobre el tema.
Objetivos	4	Plantear de forma explícita las preguntas que se desean contestar en relación a los participantes, las intervenciones, Las comparaciones, los resultados y el diseño de los estudios (PICOS).
Métodos		
Protocolo y registro	5	Indicar si existe un protocolo de revisión al que se pueda acceder y, si está disponible, la

		información sobre el registro, incluyendo su número de registro.
Criterios de elegibilidad	6	Especificar las características de los estudios y de las características utilizadas como criterios de elegibilidad y su justificación.
Fuentes de información	7	Describir todas las fuentes de información en la búsqueda y la fecha de la última búsqueda realizada.
Búsqueda	8	Presentar la estrategia completa de búsqueda electrónica en, al menos, una base de datos, incluyendo los límites utilizados, de tal forma que pueda ser reproducible.
Selección de los estudios	9	Especificar el proceso de selección de los estudios.
Proceso de extracción de datos	10	Describir los métodos para la extracción de datos de las publicaciones y cualquier proceso para obtener y confirmar datos por parte de los investigadores.
Lista de datos	11	Listar y definir todas las variables para las que se buscaron datos y cualquier asunción y simplificación que se hayan hecho.
Riesgo de sesgo en los estudios individuales	12	Describir los métodos utilizados para evaluar el riesgo de sesgo en los estudios individuales (especificar si se realizó al nivel de los estudios o de los resultados) y cómo esta información se ha utilizado en la síntesis de datos.

Medidas de resumen	13	Especificar las principales medidas de resumen.
Síntesis de resultados	14	Describir los métodos para manejar los datos y combinar resultados de los estudios, cuando esto es posible, incluyendo medidas de consistencia para cada metaanálisis.
Riesgo de sesgo entre los estudios	15	Especificar cualquier evaluación del riesgo de sesgo que pueda afectar la evidencia acumulativa.
Análisis adicionales	16	Describir los métodos adicionales de análisis, en el caso de que se hiciera, indicar cuáles fueron preespecificados.
<b>Resultados</b>		
Selección de estudios	17	Facilitar el número de estudios cribados, evaluados para su elegibilidad e incluidos en la revisión, y detallar las razones para su exclusión en cada etapa, idealmente mediante un diagrama de flujo.
Características de los estudios	18	Para cada estudio presentar las características para las que se extrajeron los datos.
Riesgo de sesgo en los estudios	19	Presentar datos sobre el riesgo de sesgo en cada estudio y, si está disponible, cualquier evaluación del sesgo en los resultados.
Resultados de los estudios individuales	20	Para cada resultado considerado en cada estudio (beneficios o daños), presentar a) el dato resumen para cada grupo de intervención y b) la estimación del efecto con su intervalo de confianza, idealmente de forma

		gráfica mediante un diagrama de bosque (forest plot).
Síntesis de los resultados	21	Presentar los resultados de todos los metaanálisis realizados, incluyendo los intervalos de confianza y las medidas de consistencia.
Riesgo de sesgo entre los estudios	22	Presentar los resultados de cualquier evaluación del riesgo de sesgo entre los estudios (ver ítem 15).
Análisis adicionales	23	Facilitar los resultados de cualquier análisis adicional, en el caso de que se hayan realizado.
<b>Discusión</b>		
Resumen de la evidencia	24	Resumir los hallazgos principales, incluyendo la fortaleza de las evidencias para cada resultado principal; considerar su relevancia para grupos clave.
Limitaciones	25	Discutir las limitaciones de los estudios y de los resultados y de la revisión.
Conclusiones	26	Proporcionar una interpretación general de los resultados en el contexto de otras evidencias, así como las implicaciones para la futura investigación.
<b>Financiación</b>		
Financiación	27	Describir las fuentes de financiación de la revisión sistemática y otro tipo de apoyos, así como el rol de los financiadores en la revisión sistemática.

GUÍA PRISMA																												
Autor, año	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	TOTAL
Kumar V. y cols., 2019 <sup>12</sup> .	No	Sí	No	Sí	No	No	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí	18/27							
Ortega L., 2021 <sup>28</sup> .	Sí	No	No	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí	No	19/27										

**11.2. Anexo II: Herramienta de evaluación de la evidencia de estudios con animales: guía Arrive.**

<b>GUÍA ARRIVE</b>	
Diseño del estudio	<p>1. Detalles resumidos del diseño de cada experimento, sobre:</p> <p>a. Los grupos que se están comparando, incluyendo los grupos control. Si no se utilizan grupos control, se debe justificar.</p> <p>b. La unidad experimental (un animal, una camada, una jaula de animales)</p>
Tamaño de la muestra	<p>2. a. Especificar el número exacto de unidades experimentales de cada grupo y el número total en cada experimento. E indicar también el número total de animales utilizados.</p> <p>b. Explicar cómo se ha decidido el tamaño de la muestra, proporcionando detalles sobre el cálculo del tamaño de la muestra a priori, en caso de que se haya realizado.</p>
Criterios de inclusión y exclusión	<p>3. a. Describir todos los criterios utilizados en la inclusión y exclusión de animales (o unidades experimentales) durante el experimento, y datos durante el análisis. Especificar si estos criterios se establecieron a priori, y si no fue así, decirlo explícitamente.</p> <p>b. Informar sobre cualquier animal, unidad experimental o datos no incluidos en el análisis, especificando la razón. Si no ha habido exclusiones, decirlo explícitamente.</p> <p>c. Decir el valor exacto de n en cada grupo experimental, en todos los análisis.</p>
Aleatorización	<p>4. a. Informar sobre si se ha utilizado aleatorización para distribuir las unidades experimentales en los diferentes grupos de tratamiento y de control. En caso afirmativo, informar sobre el método utilizado para determinar la secuencia de aleatorización.</p> <p>b. Describir la estrategia utilizada para minimizar las variables de confusión, como el orden de los tratamientos y mediciones o localización de los</p>

	animales/jaulas. Si no se han controlado las variables de confusión, se debe decir de forma explícita
Cegamiento	5. Describir quién tenía conocimiento de la distribución de los grupos en las diferentes fases del experimento (durante la distribución, la realización del experimento, la evaluación de los resultados y el análisis de los datos)
Medidas de los resultados	6. a. Definir claramente todas las medidas evaluadas (por ejemplo, muerte celular, marcadores celulares, o cambios del comportamiento). b. Especificar la medida de resultado primaria, es decir, la medida de resultado que se ha utilizado para determinar el tamaño de la muestra.
Métodos estadísticos	7. a. Proporcionar detalles de los métodos estadísticos utilizados para cada análisis, incluyendo el software utilizado. b. Describir cualquier método utilizado para evaluar si los datos se ajustan a las suposiciones estadísticas, y lo que se ha hecho de no ser así.
Animales experimentales	8. a. Proporcionar información sobre los animales utilizados, incluyendo la especie, la cepa y subcepa, el sexo, la edad o etapa del desarrollo y, si procede, el peso. b. Proporcionar toda la información relevante sobre el origen de los animales, su estado de salud/ inmunitario, su estado de modificación genética, su genotipo y cualquier procedimiento previo al que hayan sido sometidos.
Procedimientos experimentales	9. Describir detalladamente los procedimientos de cada grupo experimental, incluyendo los controles, al objeto que otros investigadores puedan replicarlos: a. Lo que se ha hecho, cómo se ha hecho y lo que se ha utilizado. b. Cuándo y con qué frecuencia. c. Dónde (incluyendo la información sobre los periodos de aclimatación). d. Por qué (justificar los procedimientos)

Resultados	<p>10. En cada uno de los experimentos realizados, incluyendo las replicaciones independientes, informar sobre:</p> <p>a. Los datos estadísticos resumidos/descriptivos, con medidas de la variabilidad, en su caso (por ejemplo, media y desviación estándar, o mediana e intervalo).</p> <p>b. En su caso, el tamaño del efecto con un intervalo de confianza.</p>
Resultados	<p>10. En cada uno de los experimentos realizados, incluyendo las replicaciones independientes, informar sobre:</p> <p>a. Los datos estadísticos resumidos/descriptivos, con medidas de la variabilidad, en su caso (por ejemplo, media y desviación estándar, o mediana e intervalo).</p> <p>b. En su caso, el tamaño del efecto con un intervalo de confianza.</p>

<b>GUÍA ARRIVE</b>											
<b>Autor, año</b>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	<b>TOTAL</b>
Olea, E. y cols., 2014 <sup>4</sup> .	Sí	9/10									
Olea E. y cols., 2014 <sup>22</sup> .	Sí	Sí	No	Sí	10/10						

**11.3. Anexo III: Herramienta de evaluación de la evidencia de revisiones bibliográficas: guía Caspe.**

<b>GUÍA CASPE</b>			
<b>A. ¿Los resultados de la revisión son válidos?</b>			
	SI	NO SÉ	NO
1. ¿Se hizo la revisión sobre un tema claramente definido?			
2. ¿Buscaron los autores el tipo de artículos adecuado?			
3. ¿Crees que estaban incluidos los estudios importantes y pertinentes?			
4. ¿Crees que los autores de la revisión han hecho suficiente esfuerzo para valorar la calidad de los estudios incluidos?			
5. Si los resultados de los diferentes estudios han sido mezclados para obtener un resultado "combinado", ¿era razonable hacer eso?			
<b>B. ¿Cuáles son los resultados?</b>			
6. ¿Cuál es el resultado global de la revisión?			
7. ¿Cuál es la precisión del resultado/s?			
<b>C. ¿Son los resultados aplicables en tu medio?</b>			
	SI	NO SÉ	NO
8. ¿Se pueden aplicar los resultados en tu medio?			
9. ¿Se han considerado todos los resultados importantes para tomar la decisión?			
10. ¿Los beneficios merecen la pena frente a los perjuicios y costes? Aunque no esté planteado explícitamente en la revisión, ¿qué opinas?			

<b>GUÍA CASPE</b>											
Autor, año.	1	2	3	4	5	6	7 Intervalos de confianza (IC)	8	9	10	TOTAL
1. Benito A. y cols., 2022 <sup>1</sup> .	Sí	Sí	Sí	No sé	Sí	Ver Anexo V. Tabla de resultados.	No se muestran.	Sí	Sí	Sí	7
Castañeda A. y cols., 2018 <sup>3</sup> .	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí		No se muestran.	Sí	Sí	Sí	8
Ok S. y cols., 2019 <sup>5</sup> .	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí		IC 95%	Sí	Sí	Sí	8
V. Conde S. y cols., 2014 <sup>6</sup> .	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí		No se muestran.	Sí	Sí	Sí	8
Roncero A. y cols.2022 <sup>8</sup> .	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí		No se muestran.	No sé	No sé	Sí	6
Lyon M. y cols., 2020 <sup>9</sup> .	Sí	No sé	Sí	No sé	Sí		No se muestran.	Sí	Sí	Sí	6
Labarca G. y cols., 2021 <sup>10</sup> .	Sí	Sí	Sí	No sé	Sí		No se muestran.	Sí	Sí	Sí	7
Santamaria E.C, y cols., 2021 <sup>11</sup> .	Sí	Sí	Sí	No sé	Sí		No se muestran.	No sé	No sé	Sí	5
Kuvat N. y cols., 2020 <sup>13</sup> .	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí		No se muestran.	Sí	Sí	Sí	8

Gaines J. y cols., 2018 <sup>14</sup> .	Sí	No sé	Sí	No sé	Sí		No se muestran.	Sí	Sí	Sí	6
Light M. y cols., 2018 <sup>15</sup> .	Sí	No sé	Sí	No sé	Sí		No se muestran.	Sí	Sí	Sí	6
Ramírez V.R. y cols., 2020 <sup>16</sup> .	Sí	No sé	Sí	Sí	Sí		No se muestran.	Sí	Sí	Sí	7
Schipper S. y cols., 2021 <sup>17</sup> .	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí		IC 95%	Sí	Sí	Sí	8
Borel A-L., 2019 <sup>18</sup> .	Sí	No sé	Sí	Sí	Sí		IC 95%	Sí	Sí	Sí	7
Giovanni Salzano, y cols., 2021 <sup>19</sup> .	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí		No se muestran.	Sí	Sí	Sí	8
Li M. y cols., 2018 <sup>23</sup> .	Sí	No sé	Sí	No sé	Sí		No se muestran.	Sí	Sí	Sí	6
Marín-Oto, y cols., 2019 <sup>25</sup> .	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí		IC 95%	Sí	Sí	Sí	8

**11.4. Anexo IV: Herramienta de evaluación de la evidencia de estudios observacionales: guía Strobe**

<b>GUÍA STROBE</b>		
	Punto	Recomendación
Título y resumen	1	(a) Indique, en el título o en el resumen, el diseño del estudio con un término habitual. (b) Proporcione en el resumen una sinopsis informativa y equilibrada de lo que se ha hecho y lo que se ha encontrado.
<b>Introducción</b>		
Contexto/fundamentos	2	Explique las razones y el fundamento científicos de la investigación que se comunica.
Objetivos	3	Indique los objetivos específicos, incluida cualquier hipótesis preespecificada.
<b>Métodos</b>		
Diseño del estudio	4	Presente al principio del documento los elementos clave del diseño del estudio.
Contexto	5	Describa el marco, los lugares y las fechas relevantes, incluido los períodos de reclutamiento, exposición, seguimiento y recogida de datos.
Participantes	6	(a) Estudios de cohortes: proporcione los criterios de elegibilidad, así como las fuentes y el método de selección de los participantes. Especifique los métodos de seguimiento Estudios de casos y controles: proporcione los criterios de elegibilidad, así como las fuentes y el proceso diagnóstico de los casos y el de selección de los controles. Proporcione las

		razones para la elección de casos y controles. Estudios transversales: proporcione los criterios de elegibilidad y las fuentes y métodos de selección de los participantes (b) Estudios de cohortes: en los estudios apareados, proporcione los criterios para la formación de parejas y el número de participantes con y sin exposición. Estudios de casos y controles: en los estudios apareados, proporcione los criterios para la formación de las parejas y el número de controles por cada caso.
VARIABLES	7	Defina claramente todas las variables: de respuesta, exposiciones, predictoras, confusoras y modificadoras del efecto. Si procede, proporcione los criterios diagnósticos
Fuentes de datos/medidas	8	Para cada variable de interés, proporcione las fuentes de datos y los detalles de los métodos de valoración (medida). Si hubiera más de un grupo, especifique la comparabilidad de los procesos de medida.
Sesgos	9	Especifique todas las medidas adoptadas para afrontar fuentes potenciales de sesgo.
Tamaño muestral	10	Explique cómo se determinó el tamaño muestral.
VARIABLES CUANTITATIVAS	11	Explique cómo se trataron las variables cuantitativas en el

		análisis. Si procede, explique qué grupos se definieron y por qué.
Métodos estadísticos	12	<p>(a) Especifique todos los métodos estadísticos, incluidos los empleados para controlar los factores de confusión.</p> <p>(b) Especifique todos los métodos utilizados para analizar subgrupos e interacciones</p> <p>(c) Explique el tratamiento de los datos ausentes (missing data)</p> <p>(d) Estudio de cohortes: si procede, explique cómo se afrontan las pérdidas en el seguimiento</p> <p>Estudios de casos y controles: si procede, explique cómo se aparearon casos y controles</p> <p>Estudios transversales: si procede, especifique cómo se tiene en cuenta en el análisis la estrategia de muestreo</p> <p>(e) Describa los análisis de sensibilidad.</p>
<b>Resultados</b>		
Participantes	13	<p>(a) Describa el número de participantes en cada fase del estudio; por ejemplo: cifras de los participantes potencialmente elegibles, los analizados para ser incluidos, los confirmados elegibles, los incluidos en el estudio, los que tuvieron un seguimiento completo y los analizados.</p> <p>(b) Describa las razones de la pérdida de participantes en cada fase.</p>

		(c) Considere el uso de un diagrama de flujo
Datos descriptivos	14	(a) Describa las características de los participantes en el estudio y la información sobre las exposiciones y los posibles factores de confusión (b) Indique el número de participantes con datos ausentes en cada variable de interés (c) Estudios de cohortes: resuma el período de seguimiento.
Datos de las variables de resultado	15	Estudios de cohortes: describa el número de eventos resultado, o bien proporcione medidas resumen a lo largo del tiempo de resultado. Estudios de casos y controles: describa el número de participantes en cada categoría de exposición, o bien proporcione medidas resumen de exposición Estudios transversales: describa el número de eventos resultado, o bien proporcione medidas resumen.
Resultados principales	16	(a) Proporcione estimaciones no ajustadas y, si procede, ajustadas por factores de confusión, así como su precisión. Especifique los factores de confusión por los que se ajusta y las razones para incluirlos. (b) Si categoriza variables continuas, describa los límites de los intervalos. (c) Si fuera pertinente, valore acompañar las estimaciones del riesgo relativo con estimaciones

		del riesgo absoluto para un período de tiempo relevante.
Otros análisis	17	Describa otros análisis efectuados (de subgrupos, interacciones o sensibilidad)
Discusión		
Resultados clave	18	Resuma los resultados principales de los objetivos del estudio.
Limitaciones	19	Discuta las limitaciones del estudio, teniendo en cuenta posibles fuentes de sesgo o de imprecisión. Razone tanto sobre la dirección como sobre la magnitud de cualquier posible sesgo.
Interpretación	20	Proporcione una interpretación global prudente de los resultados considerando objetivos, limitaciones, multiplicidad de análisis, resultados de estudios similares y otras pruebas empíricas relevantes.
Generabilidad	21	Discuta la posibilidad de generalizar los resultados (validez externa)
Otra información		
Financiación	22	Especifique la financiación y el papel de los patrocinadores del estudio y, si procede, del estudio previo en el que se basa el presente artículo.

**GUÍA STROBE**

Autor, año.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	TOTAL	
Pedraza M. M. y cols. 2021 <sup>20</sup> .	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	17/22														
Saban M. y cols., 2020 <sup>21</sup> .	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	18/22								
Márquez Y. y cols., 2018 <sup>24</sup> .	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	20/22														
Martínez P. y cols., 2021 <sup>26</sup> .	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	5/22															
Sánchez I. y cols., 2019 <sup>27</sup> .	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	18/22							
Campos-Romero S. y cols., 2021 <sup>30</sup> .	Sí	22/22																						

**11.5. Anexo V: Herramienta de evaluación de la evidencia Instituto Joanna Briggs<sup>31</sup>.**

Levels of Evidence – Efectiveness (Instituto Joanna Briggs)	
Level 1 – Experimental Designs	Level 1.a – Systematic review of Randomized Controlled Trials (RCTs)
	Level 1.b – Systematic review of RCTs and other study designs
	Level 1.c - RCT
	Level 1.d – Pseudo-RCTs
Level 2 – Quasi-experimental Designs	Level 2.a – Systematic review of quasi-experimental studies
	Level 2.b - Systematic review of quasi-experimental studies and other lower study designs
	Level 2.c – Quasi-experimental prospectively controlled study
	Level 2.d – Pretest – post-test or historic/retrospective control group study
Level 3 – Observational – Analytic Designs	Level 3.a - Systematic review of comparable cohort studies
	Level 3.b - Systematic review of comparable cohort and other lower study designs
	Level 3.c - Cohort study with control group
	Level 3.d – Cse – controlled study
	Level 3.e – Observational study without a control group
Level 4 – Observational – Descriptive Studies	Level 4.a – Systematic review of descriptive studies
	Level 4.b – Cross-sectional study
	Level 4.c – Case series
	Level 4.d – Case study
Level 5 – Expert Opinion and Bench Research	Level 5.a – Systematic review of expert opinion
	Level 5.b – Expert consensus
	Level 5.c – Bench research/single expert opinion

Levels of Evidence – Efectiveness (Instituto Joanna Briggs)	
Autor, año.	Resultado
Monzón M., 2019 <sup>2</sup> .	5.b

## 11.6. Anexo VI: Tabla de resultados.

Autor, año.	País	Diseño	Muestra (Trabajos de investigación y estudios con animales)	Principales resultados
Benito A. y cols., 2022 <sup>1</sup> .	España	Revisión bibliográfica.		El SAOS es un trastorno que afecta a la calidad de vida de las personas que lo sufren. Ante esto es importante un abordaje interdisciplinar e integral de tratamiento, así como la prevención de los factores de riesgo modificables, con el fin de reducir la actual tasa de prevalencia del síndrome.
Monzón M., 2019 <sup>2</sup> .	Lugo	Otro tipo de artículo: Manual docente.		La AOS se caracteriza por episodios de obstrucción intermitente de las VAS, completos (apneas) o incompletos (hipopneas). Se trata de una patología multifactorial, con síntomas nocturnos y diurnos. Existen diferentes métodos para su diagnóstico, entre los que se encuentran la realización de una anamnesis, exploración física o pruebas complementarias. Entre sus tratamientos más empleados destaca la CPAP y los dispositivos de avance mandibular.
Castañeda A. y cols., 2018 <sup>3</sup> .	EE. UU.	Revisión bibliográfica.		La presencia de enfermedades metabólicas puede ser desencadenante del desarrollo de la AOS. Es por este motivo por el que su detección es tan importante. Del mismo modo, los pacientes diabéticos deben ser examinados para detectar AOS y evitar complicaciones, ya que un adecuado tratamiento puede ayudar a disminuir la resistencia a la insulina.
Olea E. y cols., 2014 <sup>4</sup> .	España.	Estudio con animales.	160 ratas Wistar machos de 24 semanas de edad	La exposición a HIC y la dieta rica en grasa, causan patologías metabólicas y cardiovasculares asociadas a una disregulación de la actividad simpática, del

			alimentadas con dieta control hasta las 12 semanas, momento en el que se las dividió aleatoriamente según dieta y protocolo de HIC.	estrés oxidativo, un estado inflamatorio, hipertensión arterial e hiperactividad simpática. También provocaron alteraciones en el metabolismo lipídico y glucídico, junto con aumento de niveles de leptina en plasma. La mayoría de estos parámetros se agravaron cuando se combinaron ambos tratamientos. Además, la HIC disminuyó la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia, y la obesidad creó un patrón ventilatorio restrictivo.
		Estudio con animales.	Ratas Wistar adultas macho de 12 semanas sin anestesiarse, anestesiadas por vía intraperitoneal y sin anestesiarse, a las que se les administra leptina por vía intravenosa y por vía subcutánea.	La leptina administrada de forma aguda por vía intravenosa en ratas anestesiadas aumenta la ventilación basal de manera dosis y potencia la ventilación en respuesta a la hipoxia producida por la oclusión de la arteria carótida común durante 5 y 15 segundos también de manera dosis dependiente. Cuando se administra la leptina por vía subcutánea en animales anestesiados, se observa un aumento de la ventilación en respuesta a las oclusiones de 5 y 15 segundos a partir de los 15min. de administración de leptina siendo sólo significativo en las oclusiones de 5 segundos a los 15 y 30min. tras la administración de leptina.
Ok S. y cols., 2019 <sup>5</sup> .	Corea	Revisión bibliográfica.		La relación entre la AOS y la diabetes es bidireccional. La hipoxia intermitente inducida por la AOS y los despertares pueden provocar una disminución de la sensibilidad a la insulina, excitación simpática e inflamación sistémica que eventualmente conducen a la diabetes. Al mismo tiempo, la glucosa no controlada puede desensibilizar el cuerpo carotídeo y el músculo dilatador faríngeo que promueven la respiración desordenada del sueño en la AOS. La obesidad puede empeorar la gravedad de la enfermedad de AOS.
V. Conde S. y cols., 2014 <sup>6</sup> .	Lisboa.	Revisión bibliográfica.		El cuerpo carotídeo juega un importante papel en la homeostasis de la glucosa y la regulación metabólica, contribuyendo a establecer el cuerpo carotídeo como un objetivo terapéutico putativo para el tratamiento de enfermedades endocrinas.

Roncero A. y cols., 2022 <sup>8</sup> .	España	Revisión bibliográfica.		La AOS se define como la presencia de un índice de apneas-hipopneas >15/h, predominantemente obstructivas o IAH > 5 con síntomas. La predisposición para desarrollar esta patología viene determinada por rasgos anatómicos y funcionales. El diagnóstico de certeza se obtiene mediante polisomnografía. Los tratamientos para la AOS cada vez tienden un ser más individualizado. Las medidas higiénico-dietéticas deben aplicarse en todos los pacientes, la CPAP es el tratamiento más efectivo y con mayor evidencia. La telemedicina está avanzando en el seguimiento de los pacientes con AOS permitiendo valorar la adherencia, eficacia y correcto control de la terapia.
Lyons M. y cols., 2020 <sup>9</sup> .	EE.UU	Revisión bibliográfica.		Los avances tecnológicos, permiten abordar las consecuencias sanitarias y económicas de la AOS y optimizar la disponibilidad y la eficiencia del tratamiento.
Labarca G. y cols., 2021 <sup>10</sup> .	Chile.	Revisión bibliográfica.		La asociación entre la obesidad y AOS es prevalente y se asocia a peores pronósticos a largo plazo, con mayor riesgo de presentar enfermedades metabólicas. Un enfoque multidisciplinario incluyendo los fenotipos de la AOS y sus comorbilidades son claves para un enfoque personalizado, determinando de mejor manera las intervenciones terapéuticas.
Santamaria E.C. y cols., 2021 <sup>11</sup> .	Ecuador.	Revisión bibliográfica.		Las alteraciones de los ciclos circadianos, los trastornos del sueño y las enfermedades cardiometabólicas constituyen un conjunto de patologías, cuyo alto impacto epidemiológico demanda intervenciones precoces y efectivas. La corrección de los malos hábitos de sueño podría ser una herramienta especialmente poderosa en este contexto. En efecto, las recomendaciones para un estilo de vida saludable, podrían ser una opción efectiva para mejorar el perfil metabólico de los pacientes y su calidad de vida.

Kumar V. y cols., 2019 <sup>12</sup> .	Suiza	Revisión sistemática.		Los trastornos del sueño pueden aumentar el riesgo de resistencia a la insulina y diabetes y aumentar el riesgo de complicaciones relacionadas. La relación entre el sueño y la diabetes es bidireccional.
Kuvat N. y cols., 2020 <sup>13</sup> .	Turquía	Revisión bibliográfica.		El SAOS y la obesidad afectan negativamente a los órganos y sistemas. La hipoxia intermitente y la fragmentación del sueño en el SAOS implican activación simpática, estrés oxidativo, inflamación y cambios en la desregulación metabólica. En el enfoque diagnóstico de la relación entre el SAOS y la obesidad, se deben tener especialmente en cuenta las interacciones de los órganos entre los pulmones, el tejido adiposo y el intestino. Aunque la CPAP es un tratamiento estándar para el SAOS, los cambios en la dieta y el estilo de vida también son cruciales para el manejo general de la relación SAOS-obesidad.
Gaines J. y cols., 2018 <sup>14</sup> .	EE. UU.	Revisión bibliográfica.		La obesidad visceral y la resistencia a la insulina son los principales responsables de la AOS, y estas asociaciones pueden ser impulsadas por un estado inflamatorio crónico de bajo grado.
Light M. y cols., 2018 <sup>15</sup> .	EE.UU	Revisión bibliográfica.		La prevalencia y las consecuencias de los trastornos respiratorios del sueño, específicamente la AOS, han sido subestimadas en gran medida en pacientes con enfermedad metabólica. Una mayor investigación y una comprensión más completa de la patogénesis de la AOS pueden definir la terapia en el futuro y conducir a un enfoque más personalizado del tratamiento.
Ramírez V.R. y cols., 2020 <sup>16</sup> .	España	Revisión bibliográfica.		La obesidad es un problema de salud mundial que ha contribuido al desarrollo de varias afecciones médicas relacionadas. El SAOS es uno de los trastornos respiratorios del sueño con mayor impacto en el aumento del riesgo cardiovascular. Por lo tanto, debe detectarse precozmente y tratarse de manera óptima; es probable que un enfoque multidisciplinario sea más efectivo para

				mejorar los resultados a largo plazo, incluida la pérdida de peso, los programas de rehabilitación y el tratamiento con CPAP.
Schipper S. y cols., 2021 <sup>17</sup> .	Países Bajos	Revisión bibliográfica.		Los trastornos del sueño son altamente prevalentes en personas con diabetes tipo 2, lo que afecta negativamente los resultados de salud. Dado que el tratamiento del trastorno del sueño podría prevenir la progresión de la diabetes, se deben hacer esfuerzos para diagnosticar y tratar los trastornos del sueño en personas con diabetes tipo 2 para mejorar en última instancia la salud y, por lo tanto, la calidad de vida.
Borel A-L, 2019 <sup>18</sup> .		Revisión bibliográfica.		El sueño constituye un factor relevante en el estilo de vida que debe abordarse junto con la dieta y la actividad física como parte de un plan de tratamiento holístico para las personas con síndrome metabólico.
Salzano G. y cols., 2021 <sup>19</sup> .	Italia.	Revisión bibliográfica.		El síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño es una enfermedad caracterizada por la obstrucción de las vías respiratorias superiores durante el sueño, muy frecuente en la población general, aunque subestimada. La obesidad central juega un papel clave: reduce el tamaño y cambia la conformación de las vías respiratorias superiores, además de prevenir la expansión pulmonar, con la consiguiente reducción de los volúmenes pulmonares. El diagnóstico de SAHS se basa en la combinación de parámetros clínicos, la historia clínica, el examen físico y la puntuación de Mallampati. El primer método de referencia objetivo para identificar el SAHS es la PSG. La terapia proporciona en primera instancia la reducción del peso corporal, seguida de la CPAP, que sigue siendo el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes.
Pedraza M.M y cols., 2021 <sup>20</sup> .	México	Trabajo de investigación.		Existe una asociación positiva entre la calidad del sueño y el control de la hemoglobina glucosilada. El apoyo de la familia y la correcta atención del

		(estudio observacional, transversal y analítico)		médico de familia, insistiendo en la importancia de evitar el consumo de benzodiacepinas, el uso de redes de apoyo, estrategias para una adecuada higiene del sueño, mejorará la calidad de vida y de sueño del paciente portador de Diabetes.
Saban M., y cols., 2020 <sup>21</sup> .	Argentina	Trabajo de investigación (estudio observacional retrospectivo)	302 pacientes de entre 18 y 80 años seleccionados para poligrafía respiratoria y evaluación metabólica clasificados según la presencia de SM.	La prevalencia de obesidad fue de 66,88 % y de SM de 62,58 %. El 19 % presentó síntomas de somnolencia diurna y el 48,3 % mostró cinco o más componentes del cuestionario STOP-BANG. Los pacientes con AOS fueron mayormente del sexo masculino, con mayor edad, peso corporal, circunferencia de cintura y cuello comparados con el grupo sin AOS.
Olea E. María Teresa Agapito, y cols., 2014 <sup>22</sup> .	España	Estudio con animales.	Ratas Wistar de 24 semanas de IH (aplicado de las semanas 22 a 24) y obesidad inducida por la dieta (O; animales alimentados con una dieta alta en grasas de las semanas 12 a 24)	La HI en ratas y una dieta rica en grasas indujo obesidad y causó hiperactividad simpática y estrés oxidativo, lo que indica además que, aunque la HI aumenta la actividad simpática general, la obesidad activa los simpáticos renales de manera preferencial. Además, la HI y la obesidad causan, de manera independiente, una marcada resistencia a la insulina e hipertensión arterial. Finalmente, la HIC provoca hipoventilación y la obesidad inducida por la dieta provoca un patrón respiratorio claramente restrictivo manteniendo la VM; la combinación de alimentación rica en grasas e HI en animales con OIH crea una situación en la que disminuye la eficacia de la ventilación para ventilar a nivel alveolar y, por lo tanto, aumenta la génesis potencial de episodios hipóxicos.
Li M. y cols., 2018 <sup>23</sup> .	China.	Revisión bibliográfica.		El SAOS está estrechamente relacionado con la presencia de obesidad, resistencia a la insulina, DMT2, y enfermedades metabólicas. Asimismo, la presencia de enfermedades metabólicas puede desencadenar el desarrollo de

				AOS. Sin embargo, los mecanismos subyacentes de estas enfermedades requieren una mayor exploración.
Márquez Y., y cols., 2018 <sup>24</sup> .	Colombia.	Trabajo de investigación (estudio observacional retrospectivo de casos y controles)	353 individuos entre 18 y 82 años con diagnóstico polisomnográfico de AOS. Se correlacionó la índice apnea hipopnea con los índices antropométricos y los datos demográficos. El grupo control estuvo conformado por 105 adultos sin AOS y el de estudio por 248 pacientes con diagnóstico de AOS.	Las mujeres y los hombres de entre 56 y 81 años presentaron mayor prevalencia de AOS. La CC aumentada, el sobrepeso y la obesidad fueron las medidas antropométricas que mostraron mayor asociación con la AOS.
Marín-Oro M. y cols., 2019 <sup>25</sup> .	España	Revisión bibliográfica.		En la actualidad, el tratamiento inicial de los pacientes con AOS debe centrarse en eliminar las apneas con terapia personalizada para cada sujeto con el objetivo de normalizar la calidad de vida y controlar o retrasar la aparición de comorbilidades. Para ayudar a lograr este objetivo, se debe incluir al paciente en programas de mejora del estilo de vida con el objetivo final de reducir el peso y aumentar la actividad física, especialmente en sujetos con sobrepeso u obesidad.
Martínez P. y cols., 2021 <sup>26</sup> .	España	Trabajo de investigación (estudio	Pacientes diagnosticados de apnea del sueño que utilicen CPAP, con	La implantación de este programa de educación para la salud es la base para una buena evolución de la enfermedad ya que permite desarrollar nuevas habilidades tanto a pacientes como a familiares, así como múltiples beneficios:

		epidemiológico observacional)	edades comprendidas entre 40-60 años pertenecientes a un determinado centro de atención primaria y con IMC superior a 25, divididos en 2 grupos: control (no reciben la intervención educativa por parte de enfermería) y experimental (reciben intervención).	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Adopción de estilos de vida saludables.</li> <li>-Aumento de la atención y de la autoestima.</li> <li>-Disminución de ansiedad y del miedo.</li> <li>-Mejores cifras de tensión arterial.</li> <li>-Menor somnolencia diurna e irritabilidad.</li> <li>-Mayor adherencia al tratamiento.</li> </ul>
Sánchez I, y cols., 2019 <sup>27</sup> .	Venezuela	Trabajo de investigación (estudio transversal, prospectivo)	Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de Diabetes Mellitus e HTA, que asisten a la consulta de medicina interna del Hospital “Dr. Miguel Pérez Carreño” en el periodo comprendido de enero a julio del 2017.	Se evidenció que un 56,27 % presentaba bajo riesgo de SAOS y un 43,7 % alto riesgo. Los pacientes con sobrepeso presentaron un 27 % de alto riesgo, mientras que los obesos un 21,7 %. Se observó mala calidad de sueño en el 79,8% de los pacientes hipertensos y en el 95,5 % de los pacientes diabéticos. La somnolencia diurna en hipertensos fue de 47,2 %, y en diabéticos de 45,4%. Se observó alto riesgo de SAOS en el 47,9 %, de hipertensos y en el 40,9 % de los diabéticos. Se determinó que no hubo relación entre HTA y DM con mala calidad de sueño, somnolencia diurna y SAOS.
Ortega L., 2021 <sup>28</sup> .	España	Revisión sistemática.		Padecer apnea obstructiva del sueño en la edad avanzada no es indicativo de una mala calidad de vida del usuario.

				<p>En la actualidad, solo el uso de la CPAP muestra cierta mejoría significativa en algunos de los dominios de la calidad de vida de personas de edad avanzada que padecen apnea obstructiva del sueño. El resto de los tratamientos no han mostrado eficacia en lo que a calidad de vida se refiere.</p> <p>Se necesitan estudios especializados en este grupo de población.</p>
Iglesias A.E., 2014 <sup>29</sup> .	España	Revisión bibliográfica.		<p>El paciente que sufre de SAOS es con frecuencia pluripatológico y requiere un abordaje multidisciplinar. Dada la fuerte relación entre el SAOS y la obesidad es de vital importancia establecer una terapia basada en la aplicación de CPAP, pérdida de peso y la introducción de hábitos de vida saludable.</p>
Campos-Romero S., y cols., 2021 <sup>30</sup> .	Chile	Trabajo de investigación (estudio observacional, transversal y analítico)	223 personas con DMT2 entre 20 y 64 años controladas en un centro de atención primaria de salud.	<p>Una gran proporción de personas con DMT2 tienen mala calidad de sueño, pero la mitad de ellos tienen una buena percepción de la calidad de su sueño.</p> <p>La calidad del sueño se asoció de forma estadísticamente significativa con ser mujer, habiendo sido diagnosticada con diabetes por más de 6 años, con dolor nocturno, nicturia y síntomas depresivos. Además, se encontró una asociación entre la calidad del sueño y compensación metabólica sin significancia estadística, pero podría ser clínicamente relevante. La mayoría de la población estudiada tenía comorbilidades y más de 2 tercios presentaron síntomas depresivos, incluso cuando sólo el 12,1% manifestó haber recibido tratamiento durante los 3 meses previos a la entrevista.</p>

### 11.7. Anexo VII: STOP-BANG <sup>32</sup>.

Pregunta	Respuesta
¿Ronca usted fuerte?	Si/No
¿A menudo se siente cansado, fatigado o con somnolencia durante el día?	Si/No
¿Ha observado alguien si usted deja de respirar durante el sueño?	Si/No
¿Está o ha estado recibiendo tratamiento para la HTA?	Si/No
¿Su IMC es > 35 kg/m <sup>2</sup> ?	Si/No
¿Su edad es > 50 años?	Si/No
¿Su CC es > 40 cm?	Si/No
¿Es usted de sexo masculino?	Si/No

CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE RIESGO DE AOS PARA LA POBLACIÓN GENERAL	
Bajo riesgo de AOS	“Sí” a 0-2 preguntas
Riesgo intermedio de AOS	“Sí” a 3-4 preguntas
Alto riesgo de AOS	“Sí” a 5-8 preguntas
	“Sí” a 2 o > de las primeras 4 preguntas y es de sexo masculino.
	“Sí” a 2 o > de las primeras 4 preguntas y su IMC es > 35 kg/m <sup>2</sup>
	“Sí” a 2 o > de las primeras 4 preguntas y su CC es >: 43 cm en hombres, 41 cm en mujeres.

### 11.8. Anexo VIII: Escala de somnolencia de Epworth <sup>33</sup>

#### ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH

¿Con qué frecuencia se queda Ud. dormido en las siguientes situaciones? Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectarían.

Utilice la siguiente escala y elija la cifra adecuada para cada situación:

- 0 = nunca se ha dormido.
- 1 = escasa posibilidad de dormirse.
- 2 = moderada posibilidad de dormirse.
- 3 = elevada posibilidad de dormirse.

Situación	Puntuación
Sentado leyendo	
Viendo la televisión	
Sentado, inactivo en un espectáculo (teatro, ...)	
En coche, como copiloto de un viaje de una hora	
Tumbado a media tarde	
Sentado y charlando con alguien	
Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)	
En su coche, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico	
Puntuación total (máximo 24)	

ESE	RANGO	DIAGNÓSTICO	EDAD
5.9 ± 2.2	2 - 10	Normales	30 ± 9
6.5 ± 3.0	0 - 11	Ronquido	45.7 ± 10
11.7 ± 4.6	6 4 - 23	SAOS	48.4 ± 10
17.5 ± 3.5	13 - 23	Narcolepsia	46.6 ± 12
17.9 ± 3.1	12 - 24	Hipersomnia	41.4 ± 14
2.2 ± 2.0	0 - 6	Insomnio	40.3 ± 14.6
9.2 ± 4.0	2 - 16	SPI + MPPS	52.5 ± 10.3