CCM Correo Científico Médico
Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Holguín



Artículo de revisión

Apnea obstructiva del sueño. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento

Obstructive sleep apnea. Pathophysiology, diagnosis and treatment

María Teresa Díaz Armas[1]*
Catherine Hortensia Martínez Avalos[2]
Sonia Noemí González Benítez[2]
Sulema de la Caridad Hernández Batista[2]

[1] Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH). Ecuador.
[2]Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH). Riobamba, Ecuador

* Autor para la correspondencia: mariam.diaz@unach.edu.ec
Recibido: 18 de agosto de 2026
Aprobado: 25 de octubre de 2026

RESUMEN

Introducción: La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un importante problema de salud pública debido a su elevada prevalencia, subdiagnóstico y su asociación con diversas enfermedades. En los últimos años se han producido avances significativos en el conocimiento de su fisiopatología, diagnóstico y terapéutica.

Objetivo: Exponer el estado actual de la evidencia científica reciente sobre la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la AOS en adultos.

ABSTRACT

Introduction: Obstructive sleep apnea (OSA) is a major public health problem due to its high prevalence, underdiagnosis, and association with various diseases. In recent years, there have been significant advances in our understanding of its pathophysiology, diagnosis, and treatment.

Objective: To review the recent scientific evidence on the pathophysiology, diagnosis, and treatment of OSA in adults.

Método: Se realizó una revisión sistemática de la literatura publicada entre 2020 y 2026 mediante la consulta de PubMed/MEDLINE, PubMed Central, Scopus, Cochrane Library, ScienceDirect y Google Scholar. Se incluyeron guías de práctica clínica, consensos internacionales, revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos publicados en inglés y español, priorizando estudios de alta calidad metodológica. En el proceso de cribado y selección de las referencias se utilizó el método PRISMA para revisiones sistemáticas.

Desarrollo: La AOS se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño, ocasionando hipoxia intermitente, fragmentación del sueño y activación del sistema nervioso simpático. El diagnóstico basado en la sospecha clínica, se apoya en cuestionarios de cribado, y se confirma mediante polisomnografía o pruebas domiciliarias del sueño. El tratamiento comprende modificaciones del estilo de vida, presión positiva continua en la vía aérea, dispositivos de avance mandibular, terapia posicional, cirugía, estimulación del nervio hipogloso y opciones farmacológicas como la tirzepatida.

Conclusiones: La AOS es una enfermedad multifactorial con importantes repercusiones sistémicas que requiere un diagnóstico y tratamiento adecuados. Los avances recientes favorecen un abordaje más personalizado, con el objetivo de mejorar la calidad de vida, reducir las complicaciones y disminuir los costos de salud.

Palabras clave (DeCS): Apnea obstructiva del sueño; polisomnografía; presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP); hipoxia intermitente; obesidad.

Method: A systematic review of the literature published between 2020 and 2026 was conducted using PubMed/MEDLINE, PubMed Central, Scopus, the Cochrane Library, ScienceDirect, and Google Scholar. Clinical practice guidelines, international consensus statements, systematic reviews, meta-analyses, and clinical trials published in English and Spanish were included, with priority given to studies of high methodological quality. The PRISMA method for systematic reviews was used in the process of screening and selecting references.

Development: OSA is characterized by repeated episodes of upper airway obstruction during sleep, leading to intermittent hypoxia, sleep fragmentation, and activation of the sympathetic nervous system. Diagnosis, based on clinical suspicion, is supported by screening questionnaires and confirmed by polysomnography or at-home sleep tests. Treatment includes lifestyle modifications, continuous positive airway pressure (CPAP), mandibular advancement devices, positional therapy, surgery, hypoglossal nerve stimulation, and pharmacological options such as tirzepatide.

Conclusions: OSA is a multifactorial disease with significant systemic repercussions that requires appropriate diagnosis and treatment. Recent advances support a more personalized approach, with the goal of improving quality of life, reducing complications, and lowering healthcare costs.

Keywords (MeSH): Obstructive sleep apnea; polysomnography; continuous positive airway pressure (CPAP); intermittent hypoxia; obesity.

Introducción

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es el trastorno respiratorio del sueño más frecuente en la población adulta. Se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción parcial (hipopnea) o completa (apnea) de la vía aérea superior durante el sueño, que ocasionan reducción o cese del flujo aéreo.[1] Se estima que afecta a entre el 25 % y el 77 % de los adultos hospitalizados, pero se considera infradiagnosticada e infratratada en el ámbito hospitalario. Estos eventos producen hipoxemia intermitente, hipercapnia transitoria, y fragmentación del sueño, con importantes repercusiones cardiovasculares, metabólicas, neurocognitivas y en la calidad de vida.[2-4]

La AOS constituye un importante problema de salud pública debido a su elevada prevalencia y al considerable subdiagnóstico. Se estima que entre el 10 % y el 30 % de la población adulta presenta algún grado de AOS, mientras que la enfermedad moderada o grave afecta aproximadamente al 15–30 % de los hombres y al 10–15 % de las mujeres de mediana edad.[5,6] La prevalencia continúa aumentando como consecuencia del envejecimiento poblacional y de la epidemia mundial de obesidad.[6-8]

Los principales factores de riesgo incluyen obesidad, incremento de la circunferencia cervical, sexo masculino, edad avanzada, menopausia, anomalías craneofaciales, hipertrofia amigdalina, congestión nasal crónica, consumo de alcohol o sedantes antes de dormir, tabaquismo y antecedentes familiares. Entre ellos, la obesidad representa el factor modificable más importante, ya que el depósito de grasa en la región cervical y faríngea incrementa el colapso de la vía aérea superior.[7-10]

Las manifestaciones clínicas incluyen ronquido intenso, pausas respiratorias observadas por el compañero de cama, despertares con sensación de asfixia, sueño no reparador, cefalea matutina, somnolencia diurna excesiva, disminución de la concentración, deterioro de la memoria, irritabilidad y reducción del rendimiento laboral. En algunos pacientes predominan síntomas cardiovasculares o metabólicos antes que las alteraciones del sueño, lo que contribuye al retraso diagnóstico.[7,9]

La AOS se asocia con múltiples enfermedades crónicas como hipertensión arterial resistente, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico, enfermedad renal crónica, deterioro cognitivo y

aumento de la mortalidad cardiovascular. Asimismo, la somnolencia diurna incrementa el riesgo de accidentes de tránsito y laborales.[2,3,7-13]

Actualmente, la AOS se considera una enfermedad heterogénea en la que intervienen múltiples mecanismos fisiopatológicos. Esta visión moderna ha permitido comprender que no todos los pacientes desarrollan la enfermedad por la misma causa, lo que abre la posibilidad de terapias individualizadas dirigidas a los mecanismos predominantes en cada individuo.[8-10] El objetivo de esta revisión exponer el estado actual de la evidencia científica reciente sobre la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la AOS en adultos.

Método

Se realizó una revisión sistemática de la literatura científica publicada entre 2020 y 2026 en PubMed/MEDLINE, PubMed Central, Scopus, Cochrane Library y Google Scholar. También se consultaron guías de práctica clínica de la American Academy of Sleep Medicine (AASM), American Thoracic Society (ATS), European Respiratory Society (ERS), American College of Cardiology (ACC) y Food and Drug Administration (FDA).

Se utilizaron descriptores MeSH y términos libres: *Obstructive Sleep Apnea*, *Sleep Disordered Breathing*, *CPAP*, *Mandibular Advancement Device*, *Hypoglossal Nerve Stimulation*, *Intermittent Hypoxia*, *Polysomnography*, *Tirzepatide*.

Criterios de inclusión:

- Estudios en adultos
- Inglés y español
- Publicaciones revisadas por pares
- Guías clínicas y consensos internacionales
- Ensayos clínicos y revisiones sistemáticas

Se excluyeron estudios pediátricos, cartas sin evidencia sólida y reportes con bajo rigor metodológico. El proceso de selección se ilustra en la figura 1 (diagrama PRISMA 2020).

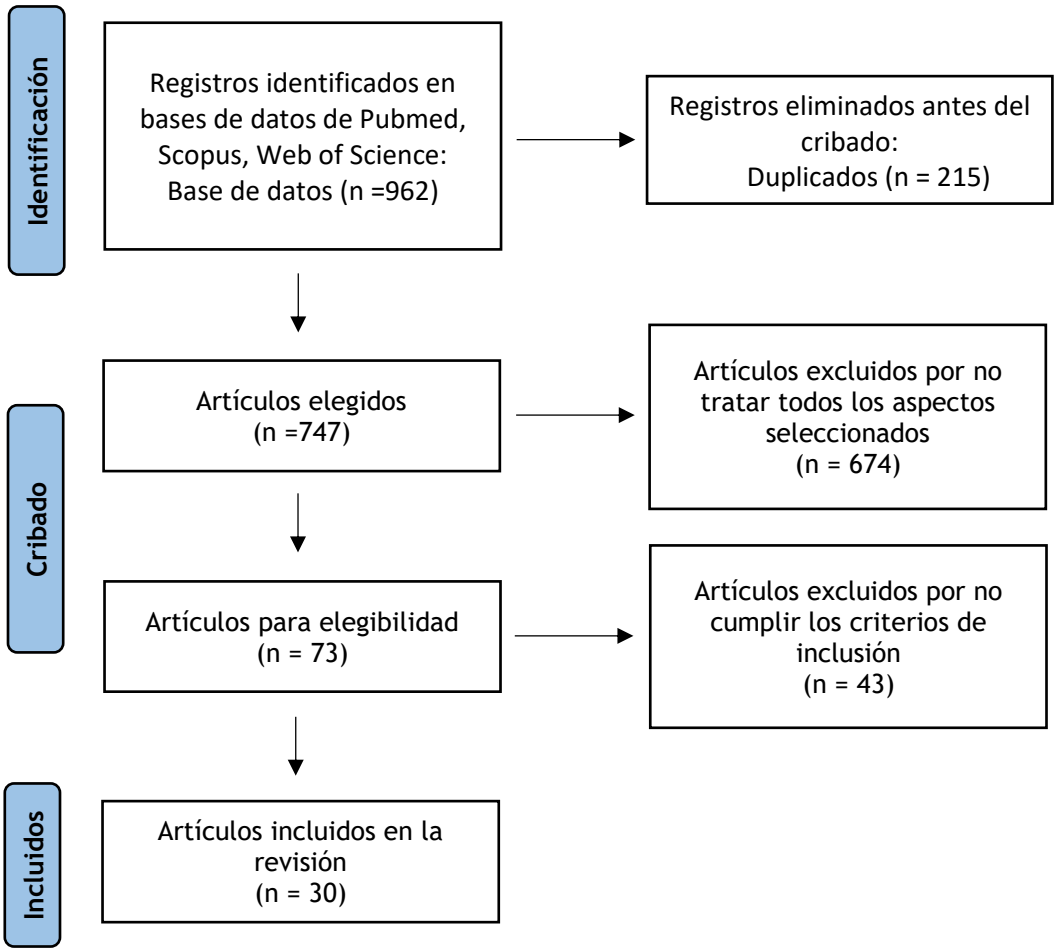


Figura 1. Diagrama de flujo para la selección de artículos.

Fuente: Elaboración propia.

Desarrollo

I. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la AOS es compleja y multifactorial, resultado de la interacción entre una anatomía desfavorable de la vía aérea superior y alteraciones funcionales relacionadas con el sueño.[14] El mecanismo fundamental consiste en el colapso de la vía aérea superior durante el sueño como consecuencia del desequilibrio entre las fuerzas que favorecen el cierre de la faringe y aquellas que mantienen su permeabilidad.[8-10]

Se han observado marcadas diferencias individuales en la respuesta de pacientes de apnea obstructiva del sueño a los esquemas de tratamiento. A pesar de que la presión positiva continua

en la vía aérea (CPAP) constituye el tratamiento de referencia, no todos los pacientes la toleran bien, lo que determina la necesidad de establecer criterios para desarrollar terapias dirigidas a grupos de pacientes que compartan una fisiopatología subyacente común. Por esta causa los investigadores han clasificado la apnea obstructiva del sueño (AOS), mediante rasgos endotípicos mecanísticos (es decir, endotipos), y también en otras características clínicamente observables (es decir, fenotipos), con el objetivo de ajustar el tratamiento de los pacientes para mejorar su eficacia y tolerabilidad.[15,16,17]

La literatura actual establece cuatro endotipos (modelo PALM), que son:[6]

1. Colapsabilidad faríngea aumentada (Pcrit elevada – presión crítica de cierre faríngeo)
2. Respuesta muscular de la vía aérea superior insuficiente (muscle responsiveness)
3. Ganancia de bucle elevada (loop gain)
4. Umbral de despertar bajo (arousal threshold)

1. Colapsabilidad faríngea elevada *(Pcrit elevada)*

Durante la vigilia, los músculos dilatadores faríngeos mantienen abierta la vía aérea.[1] Al iniciarse el sueño disminuye el tono muscular, especialmente del músculo geniogloso, lo que aumenta la resistencia al flujo aéreo. A esto se añade que los pacientes con una vía aérea superior estrecha presentan una presión crítica de cierre faríngeo elevada (Pcrit elevada),[18] causada por obesidad cervical, depósito de grasa en las almohadillas parafaríngeas y en los músculos faríngeos, o por anomalías en la estructura craneofacial como micrognatia, retrognatia, posición inferior del hueso hioides y longitud mandibular y maxilar reducida). Estas características contribuyen a un estrechamiento anatómico, que es uno de los principales determinantes de la Pcrit elevada, que es la medida fisiológica integradora del endotipo, y que, en algunos pacientes provoca el colapso parcial o completo de la faringe mediante el aumento de la presión crítica de cierre faríngeo (Pcrit), que facilita la obstrucción durante la inspiración.[8-10,18,19]

2. Respuesta muscular de la vía aérea superior insuficiente *(muscle responsiveness)*

Durante la vigilia, la permeabilidad de la vía aérea superior se mantiene mediante mecanismos de control neuromuscular en el sistema nervioso superior, que coordinan la necesidad de una vía

aérea permeable con la necesidad de fonación y deglución en contacto directo con la bomba respiratoria.[7] En condiciones normales, los músculos dilatadores de la vía aérea superior responden al incremento de la presión negativa inspiratoria aumentando su actividad para evitar el colapso. En pacientes con AOS esta respuesta es insuficiente o tardía, lo que permite que la vía aérea colapse repetidamente durante el sueño. Entre los músculos implicados destaca el geniogloso, principal estabilizador dinámico de la lengua y de la vía aérea superior.[8,10]

3. Ganancia de bucle elevada (*Loop Gain*)

El "Loop Gain" representa la estabilidad del sistema de control respiratorio. Un Loop Gain elevado implica una respuesta ventilatoria exagerada frente a pequeñas alteraciones del intercambio gaseoso. Después de un episodio obstructivo aumenta la ventilación, disminuye la $PaCO_2$ y posteriormente se reduce el impulso respiratorio, favoreciendo nuevos episodios obstructivos. Este mecanismo contribuye a perpetuar el ciclo de apnea-hiperventilación durante toda la noche.[8-10]

4. Umbral de despertar bajo (*Arousal Threshold*)

El microdespertar constituye un mecanismo protector que restablece rápidamente el tono muscular faríngeo y reabre la vía aérea. Sin embargo, un umbral de despertar bajo ocasiona despertares frecuentes antes de que los músculos dilatadores logren estabilizar la respiración. Esto favorece una importante fragmentación del sueño y perpetúa la enfermedad.[8,9,10,20]

Hipoxia intermitente

Cada episodio obstructivo produce disminución de la saturación de oxígeno seguida de reoxigenación al reiniciarse la ventilación. Este fenómeno genera: estrés oxidative, inflamación sistémica, activación simpática, disfunción endotelial, alteraciones metabólicas y remodelado cardiovascular. La repetición de cientos de ciclos de hipoxia-reoxigenación cada noche constituye uno de los principales mecanismos responsables de las complicaciones cardiovasculares y metabólicas de la enfermedad.[6,9-11]

Los episodios repetitivos de hipoxia y los microdespertares incrementan la actividad simpática, produciendo elevación de la presión arterial, taquicardia, vasoconstricción periférica y aumento de la liberación de catecolaminas. Esta activación persiste incluso durante el día y explica, en parte, la elevada prevalencia de hipertensión arterial resistente, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y enfermedad coronaria en pacientes con AOS.[9,21,22] En la fig. 2 se muestra el esquema de la fisiopatología de la apnea obstructiva del sueño.



Figura 2. Fisiopatología de la apnea obstructiva del sueño. Elaboración del autor a partir de la síntesis de evidencia científica y apoyo de herramientas de inteligencia artificial (ChatGPT y plataformas de evidencia clínica), con verificación en fuentes primarias.

II. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la AOS requiere la integración de la historia clínica, el examen físico y la confirmación mediante estudios objetivos del sueño.[3] El objetivo es establecer la presencia de eventos respiratorios obstructivos, determinar su gravedad, identificar factores predisponentes y reconocer las comorbilidades asociadas para seleccionar el tratamiento más adecuado.[6,8,9]

Evaluación clínica

La sospecha diagnóstica debe surgir en pacientes con síntomas compatibles o con enfermedades frecuentemente asociadas a la AOS. Los síntomas nocturnos más característicos incluyen:

- Ronquido habitual e intenso.
- Pausas respiratorias observadas por la pareja o familiares.
- Episodios de asfixia o jadeo durante el sueño.
- Sueño inquieto.
- Nicturia.
- Sudoración nocturna.
- Xerostomía al despertar.

Entre las manifestaciones diurnas destacan:[6-8]

- Somnolencia diurna excesiva.
- Fatiga persistente.
- Cefalea matutina.
- Disminución de la concentración.
- Alteraciones de la memoria.
- Irritabilidad.
- Trastornos del estado de ánimo.
- Disfunción sexual.
- Disminución del rendimiento laboral y académico.

En algunos pacientes, especialmente mujeres y adultos mayores, la presentación clínica puede ser menos evidente, predominando el insomnio, la fatiga crónica, la depresión o el deterioro cognitivo, lo que puede retrasar el diagnóstico.[7]

Factores de riesgo

Durante la evaluación inicial deben investigarse los principales factores de riesgo:[6,8,9] (fig. 3)

- Obesidad (índice de masa corporal ≥30 kg/m²).
- Circunferencia cervical aumentada (>43 cm en hombres y >40 cm en mujeres).
- Sexo masculino.
- Edad avanzada.
- Menopausia.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Insuficiencia cardíaca.
- Fibrilación auricular.
- Accidente cerebrovascular previo.
- Hipotiroidismo.
- Acromegalia.
- Consumo de alcohol o sedantes.
- Tabaquismo.
- Antecedentes familiares de AOS.

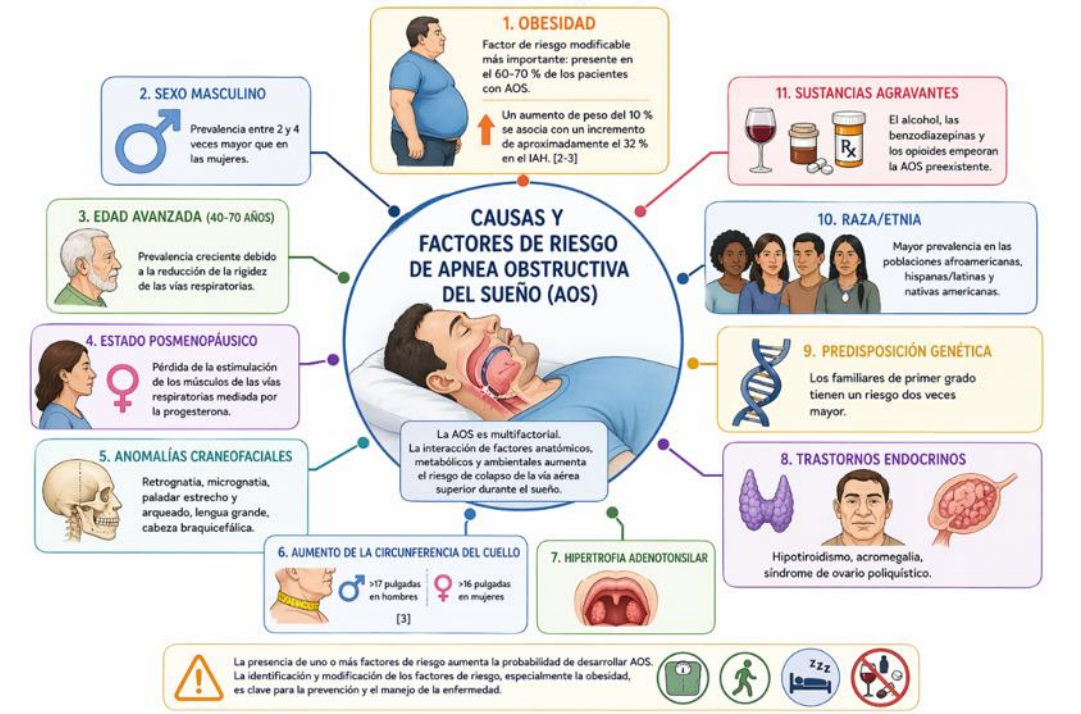


Figura 3. Causas y factores de riesgo de la apnea obstructiva del sueño. Elaboración del autor a partir de la síntesis de evidencia científica y apoyo de herramientas de inteligencia artificial (ChatGPT y plataformas de evidencia clínica), con verificación en fuentes primarias.

Exploración física

La exploración física debe incluir:

- Peso, talla e índice de masa corporal.
- Circunferencia cervical.
- Presión arterial.
- Evaluación de la vía aérea superior.
- Tamaño de las amígdalas.
- Macroglosia.
- Retrognatia o micrognatia.
- Obstrucción nasal.
- Desviación del tabique.
- Clasificación de Mallampati.
- Evaluación del paladar blando y la úvula.

La clasificación de Mallampati III o IV, junto con una circunferencia cervical aumentada y obesidad, incrementa significativamente la probabilidad clínica de AOS.[6-8]

Cuestionarios de tamizaje

Diversos instrumentos permiten identificar pacientes con alto riesgo de padecer AOS. Entre los instrumentos de cribado, el cuestionario STOP-BANG es el más sensible y ampliamente utilizado, con una sensibilidad del 90 %, frente al 77 % del cuestionario de Berlín y el 47 % de la Escala de Somnolencia de Epworth.[2]

Escala de Somnolencia de Epworth *(Epworth Sleepiness Scale)*

Evalúa la probabilidad de quedarse dormido en ocho situaciones cotidianas.

Interpretación:

- 0–10 puntos: normal.
- 11–14 puntos: somnolencia leve.
- 15–18 puntos: somnolencia moderada.
- ≥19 puntos: somnolencia grave.

Aunque no establece el diagnóstico, resulta útil para valorar la repercusión clínica y monitorizar la respuesta al tratamiento.[6,7]

Cuestionario STOP-Bang[6,7]

Actualmente constituye una de las herramientas de cribado más utilizadas por su elevada sensibilidad.

Incluye ocho variables:

- **S**: Snoring (ronquido).
- **T**: Tiredness (cansancio).
- **O**: Observed apnea (apneas observadas).
- **P**: Pressure (hipertensión arterial).
- **B**: BMI >35 kg/m².
- **A**: Edad >50 años.

- **N**: Neck circumference (circunferencia del cuello) >40 cm.
- **G**: Género masculino.

Interpretación:

- 0–2 puntos: bajo.
- 3–4 puntos: intermedio.
- 5–8 puntos: alto riesgo de AOS moderada o grave.

Estudios diagnósticos

Polisomnografía nocturna (PSG)

La polisomnografía realizada en laboratorio continúa siendo el estándar de referencia para el diagnóstico de la AOS.[23,24]

Registra simultáneamente:

- Electroencefalograma.
- Electrooculograma.
- Electromiograma.
- Electrocardiograma.
- Flujo aéreo.
- Esfuerzo respiratorio torácico y abdominal.
- Saturación de oxígeno.
- Posición corporal.
- Ronquido.
- Movimientos de las extremidades.

Además del diagnóstico, permite identificar otros trastornos del sueño, como movimientos periódicos de las piernas, narcolepsia o parasomnias.

Prueba domiciliaria del sueño *(Home Sleep Apnea Test, HSAT)*

Las HSAT representan una alternativa más accesible y económica, recomendadas por la *American Academy of Sleep Medicine* para pacientes con sospecha de AOS moderada a grave sin

comorbilidades cardiopulmonares significativas, con una sensibilidad del 80%.[2] Estas pruebas no miden el sueño directamente, por lo que calculan el índice de eventos respiratorios (REI) en lugar del IAH; si el resultado es negativo con alta sospecha clínica, debe realizarse PSG en laboratorio.[1]

Generalmente registran:

- Flujo aéreo.
- Esfuerzo respiratorio.
- Oximetría.
- Frecuencia cardíaca.

Su menor costo y mayor accesibilidad han favorecido su utilización, aunque un resultado negativo en pacientes con alta sospecha clínica debe confirmarse mediante polisomnografía convencional.

Índice de apnea-hipopnea (IAH)

La gravedad de la enfermedad se establece mediante el índice de apnea-hipopnea (IAH), definido como el número promedio de apneas e hipopneas por hora de sueño, cuantifica la presencia y severidad de la AOS: leve (IAH 5-14), moderada (IAH 15-30) y grave (IAH >30 eventos/hora). Las apneas obstructivas se definen como cese casi completo (>90 %) del flujo aéreo durante más de 10 segundos con esfuerzo ventilatorio persistente, y las hipopneas como reducciones del flujo aéreo >30 % con desaturación de oxihemoglobina ≥3 % o despertar electroencefalográfico. El diagnóstico se establece cuando existe una HIA ≥5 eventos/hora en presencia de síntomas (alteraciones respiratorias nocturnas o somnolencia diurna), o una HIA ≥15 eventos/hora en ausencia de síntomas.[3,23]

Es importante reconocer que el IAH por sí solo no captura aspectos relevantes de la fisiopatología como el grado de hipoxemia, la duración de los eventos, la distribución temporal a lo largo del ciclo de sueño, la extensión de la fragmentación del sueño ni la presencia de somnolencia diurna excesiva.[3] Investigaciones recientes han identificado la carga hipóxica como predictor de riesgo cardiovascular incrementado, y otras medidas derivadas de la PSG (ganancia de asa, colapsabilidad neuromuscular) resultan útiles para identificar subgrupos que podrían responder

de manera diferente a tratamientos alternativos.[3,25,26] No obstante, las guías actuales recomiendan interpretar el IAH junto con la carga hipóxica, la duración de las apneas, la intensidad de los síntomas y las enfermedades cardiovasculares asociadas, ya que pacientes con un IAH similar pueden presentar riesgos clínicos diferentes.

Estudios complementarios

Dependiendo del contexto clínico pueden solicitarse:

- Hemograma.
- Glucemia y hemoglobina glucosilada.
- Perfil lipídico.
- Función tiroidea.
- Gasometría arterial (si se sospecha síndrome de hipoventilación por obesidad).
- Electrocardiograma.
- Ecocardiograma.
- Monitoreo ambulatorio de presión arterial.
- Pruebas de función pulmonar.

Estos estudios permiten identificar comorbilidades que influyen tanto en el pronóstico como en la selección del tratamiento.[2,3,5,7,6,8,9]

Diagnóstico diferencial

La AOS debe diferenciarse de otras entidades que cursan con somnolencia o trastornos respiratorios durante el sueño, entre ellas:[6,7,8,9] La tabla I presenta los principales aspectos a tener en cuenta para el diagnóstico diferencial de la AOS.

Tabla I. Diagnóstico diferencial de la apnea obstructiva del sueño

Diagnóstico	Manifestaciones clínicas principales	Hallazgos distintivos	Polisomnografía / Estudios	Diferencias clave con AOS
Apnea obstructiva del sueño (AOS)	Ronquido habitual, pausas respiratorias presenciadas,	Colapso de vía aérea superior durante el sueño	Apneas/hipopneas con esfuerzo respiratorio persistente,	Entidad de referencia

	somnolencia diurna, cefalea matutina, sueño no reparador		desaturaciones, ↑ IAH	
Apnea central del sueño (ACS)	Despertares, somnolencia, respiración irregular nocturna	Frecuente en insuficiencia cardíaca, opioides, lesiones neurológicas	Ausencia de esfuerzo respiratorio durante apneas; >50% eventos centrales	No hay obstrucción mecánica de vía aérea
Apnea central emergente del tratamiento (sueño compleja)	Persistencia de sueño fragmentado al iniciar CPAP	Aparece tras comenzar CPAP por AOS	Eventos centrales nuevos con CPAP	Surge durante tratamiento de AOS
Síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO)	Somnolencia, disnea, fatiga, cefalea matutina	Obesidad marcada	Hipercapnia diurna ($PaCO_2$ >45 mmHg), puede coexistir AOS	Hay insuficiencia ventilatoria crónica despierto
Insomnio crónico	Dificultad para dormir, despertares frecuentes, ansiedad por dormir	Fatiga más que somnolencia objetiva	PSG sin eventos respiratorios significativos	Sin ronquido ni apneas típicas
Ataques de pánico nocturnos	Despertar brusco con sensación de muerte, taquicardia, ahogo	Crisis episódicas de intensa ansiedad	PSG generalmente normal	Sin desaturación ni somnolencia diurna marcada
Asma nocturna	Tos, sibilancias, opresión torácica nocturna	Antecedente asmático	Espirometría variable; PSG sin apneas relevantes	Predomina broncoespasmo, no colapso faríngeo
Narcolepsia	Somnolencia severa, siestas irresistibles	Cataplejía, parálisis del sueño, alucinaciones hipnagógicas	Test de Latencias Múltiples positivo	Somnolencia primaria neurológica
Movimientos periódicos de extremidades (PLMD)	Sueño fragmentado, cansancio diurno	Sacudidas repetitivas en piernas	PSG con índice elevado de movimientos periódicos	Microdespertares por movimientos, no apneas
Rinitis crónica / obstrucción nasal	Congestión, respiración oral, ronquido	Síntomas nasales prominentes	PSG puede ser normal o AOS leve	Puede imitar ronquido sin AOS significativa
Reflujo gastroesofágico nocturno (ERGE)	Despertar con tos, ardor, ahogo	Pirosis, regurgitación	pHmetría / clínica	Episodios por reflujo, no eventos obstructivos

Depresión / fatiga crónica	Cansancio, sueño no reparador, baja energía	Ánimo deprimido, anhedonia	PSG usualmente sin patrón de AOS	Fatiga subjetiva predominante

III. TRATAMIENTO

El tratamiento de la AOS tiene como objetivos reducir los eventos obstructivos durante el sueño, mejorar la oxigenación, disminuir la somnolencia diurna, optimizar la calidad de vida y prevenir las complicaciones cardiovasculares, metabólicas y neurocognitivas asociadas. La elección del tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad, la sintomatología, las características anatómicas del paciente, las comorbilidades y sus preferencias del paciente.[6-11]

Medidas generales

Las intervenciones sobre el estilo de vida constituyen la base del tratamiento en todos los pacientes, independientemente de la gravedad de la enfermedad. La pérdida de peso se recomienda como tratamiento complementario para todos los pacientes con AOS y sobrepeso u obesidad.[**2**,25] Una reducción del 10 % del peso corporal se asocia con una disminución del 26 % en el IAH.[3,7-9,11] Las intervenciones intensivas sobre el estilo de vida, incluyendo ejercicio moderado a vigoroso, dieta hipocalórica equilibrada, reducción del consumo de alcohol, cese del tabaquismo y medicamentos sedantes (benzodiazepinas, opiodes), y tiempo adecuado de sueño, pueden mejorar la AOS.[1,2,6]

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

La presión positiva continua en la vía aérea (*Continuous Positive Airway Pressure*, CPAP) continúa siendo el tratamiento de primera línea para pacientes con AOS moderada o grave y para aquellos con enfermedad leve acompañada de síntomas importantes o comorbilidades cardiovasculares.[27] El CPAP aplicada mediante una mascarilla nasal o facial con sello hermético, actúa como una férula neumática que mantiene abierta la vía aérea superior, siendo altamente eficaz para reducir el IAH a <5 eventos/hora en la mayoría de los pacientes. Sus beneficios incluyen:[3]

- Normalización del IAH.

- Reducción del ronquido.
- Disminución de la somnolencia diurna.
- Mejoría de la calidad de vida.
- Mejor control de la hipertensión arterial.
- Disminución del riesgo de accidentes de tránsito relacionados con somnolencia.
- Mejoría de la función cognitiva.

La eficacia depende en gran medida de la adherencia. Se considera un uso adecuado cuando el dispositivo se utiliza al menos cuatro horas por noche durante cinco o más noches por semana, aunque el mayor beneficio clínico se obtiene con un uso durante toda la noche.[6,7,8,9] Las principales causas de abandono son: congestión nasal, sequedad nasal u oral, fugas de aire y mala adaptación de la mascarilla. El uso de humidificadores, mascarillas individualizadas y programas de educación y seguimiento mejora significativamente la adherencia.

Modalidades de presión positiva

Además del CPAP convencional, existen otras modalidades:[1]

- Los dispositivos de CPAP autoajustable (APAP) permiten iniciar el tratamiento sin estudio de titulación previo, sin diferencias significativas en eficacia o adherencia respecto a la CPAP de presión fija.
- Bi-level PAP (BiPAP): proporciona diferentes presiones durante la inspiración y la espiración, siendo útil en pacientes con intolerancia al CPAP, hipoventilación por obesidad o enfermedades neuromusculares y no ha demostrado ser más eficaz ni mejor tolerada que la CPAP.

Dispositivos de avance mandibular

Los dispositivos de avance mandibular (*Mandibular Advancement Devices, MAD*) constituyen una alternativa eficaz en pacientes con AOS leve o moderada que no toleran el CPAP.[6,7,8] Estos dispositivos desplazan la mandíbula hacia adelante durante el sueño, aumentando el diámetro de la vía aérea superior y reduciendo el colapso faríngeo. Sus principales ventajas son: buena aceptación por parte de los pacientes, mayor portabilidad y mejor adherencia en algunos casos.

Los efectos adversos suelen ser leves e incluyen molestias dentales, dolor temporomandibular, hipersalivación o cambios oclusales a largo plazo.[2] Aunque la CPAP es más eficaz en la reducción del IAH, la adherencia es mayor con los DAM (diferencia de 0,7 horas/noche) y la reducción en la somnolencia diurna es similar.[2] Los dispositivos personalizados y titulables son superiores a los prefabricados.

Terapia posicional

En pacientes cuya AOS aparece predominantemente al dormir en decúbito supino, la terapia posicional puede reducir significativamente el número de eventos obstructivos. Actualmente existen dispositivos vibratorios electrónicos que detectan la posición corporal y estimulan al paciente para evitar dormir boca arriba, con mejores resultados que las técnicas tradicionales.[7,8]

Tratamiento farmacológico

En diciembre de 2024, la **FDA** aprobó **tirzepatida *(Zepbound®)*** como el primer tratamiento farmacológico indicado para adultos con obesidad y AOS moderada o grave, en combinación con dieta hipocalórica e incremento de la actividad física.[26] El beneficio se relaciona principalmente con la pérdida sustancial de peso y la reducción de la grasa perifaríngea, lo que disminuye la colapsabilidad de la vía aérea.

En los estudios clínicos SURMOUNT-OSA, la tirzepatida produjo:[27]

- Disminución de la carga de hipoxemia nocturna.
- Mejoría de la somnolencia diurna.
- Pérdida de peso superior al 18 %.
- Resolución de la AOS en una proporción importante de pacientes con obesidad.

En los ensayos SURMOUNT-OSA, tirzepatida redujo el IAH en −20,0 eventos/hora (IC 95 %: −25,8 a −14,2) en pacientes sin PAP y en −23,8 eventos/hora (IC 95 %: −29,6 a −17,9) en pacientes con PAP, junto con reducciones del peso corporal del 17-19 %, de la carga hipóxica, la proteína C reactiva y la presión arterial sistólica.[27] Un metaanálisis de 5 ensayos clínicos aleatorizados confirmó que las terapias basadas en incretinas reducen el IAH en −11,61 eventos/hora, comparadas con el tratamiento habitual.[28] Según otro metaanálisis, la tirzepatida se asoció con

la mayor reducción estimada del IAH, presumiblemente mediada por sus efectos de pérdida de peso.[29] Para los pacientes con AOS relacionada con la obesidad que no toleran la terapia de CPAP, la tirzepatida podría representar una opción farmacológica complementaria o alternativa.

Los efectos adversos más frecuentes incluyen:[30] náuseas, vómitos, diarreas, estreñimiento y dolor abdominal. Es importante destacar que la tirzepatida **no reemplaza** al CPAP cuando este está indicado, sino que constituye una estrategia complementaria para pacientes con obesidad.[11]

Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica está indicada en pacientes con obesidad grave que cumplen criterios establecidos para cirugía metabólica. La cirugía bariátrica en pacientes con IMC ≥35 kg/m² (o ≥30 con comorbilidades) reduce el IAH en aproximadamente 25 eventos/hora comparada con el manejo conservador, aunque más del 97 % de los pacientes mantienen AOS residual (IAH >5) tras la cirugía.

Los procedimientos más utilizados son:

- Gastrectomía en manga.
- Bypass gástrico en Y de Roux.

La pérdida importante de peso reduce notablemente la gravedad de la AOS; sin embargo, algunos pacientes continúan requiriendo tratamiento con CPAP después de la cirugía.[7,8,9,10]

Cirugía de la vía aérea superior

La cirugía puede considerarse en pacientes cuidadosamente seleccionados con alteraciones anatómicas específicas o cuando fracasan otras modalidades terapéuticas.

Los procedimientos incluyen:

- Uvulopalatofaringoplastia.
- Amigdalectomía.
- Cirugía del tabique nasal.
- Reducción de cornetes.
- Avance maxilomandibular.

El avance maxilomandibular presenta las mayores tasas de éxito entre los procedimientos quirúrgicos disponibles.[7,8,9] El avance maxilomandibular es el procedimiento más eficaz, con reducciones del IAH del 80% (media de −47,8 eventos/hora), indicado en pacientes no obesos con anomalías craneofaciales.[1] La uvulopalatofaringoplastia reduce el IAH en 12-15 eventos/hora, con eficacia que puede disminuir con el tiempo.[11]

Estimulación del nervio hipogloso

La estimulación del nervio hipogloso representa una alternativa para pacientes con:

- AOS moderada o grave.
- Intolerancia documentada al CPAP.
- Índice de masa corporal dentro de los criterios establecidos.
- Ausencia de colapso concéntrico completo del paladar en la endoscopia durante sueño inducido.

El sistema implantable estimula el nervio hipogloso durante la inspiración, produciendo protrusión de la lengua y manteniendo permeable la vía aérea superior. Los estudios muestran reducciones importantes del IAH y mejoría sostenida de la calidad de vida.[8,9] La estimulación del nervio hipogloso es la intervención quirúrgica más segura y mejor estudiada, indicada en pacientes con AOS moderada a grave, no adherentes a PAP e IMC ≤32 kg/m², con reducciones del IAH de 24,9 eventos/hora y mejoría sostenida a 5 años.[2,25,26] La tabla II muestra el resumen de las modalidades de tratamiento de la AOS.

Tabla II. Opciones terapéuticas en AOS

Opción terapéutica	Indicaciones principales	Beneficio esperado / Eficacia	Ventajas	Limitaciones / Consideraciones
CPAP (presión positiva continua)	**Primera línea** en AOS sintomática y AHI/IAH ≥15 aun sin síntomas	Normaliza el IAH en **> 90 %** mientras se usa	Mayor evidencia clínica, mejora somnolencia, PA, calidad de vida	Requiere adaptación, mascarilla, adherencia nocturna
APAP (autoajustable)	Inicio de tratamiento sin titulación formal;	Eficacia y adherencia similares a CPAP fija	Ajuste automático de presión, más	No ideal en ciertos casos complejos (EPOC,

	AOS no complicada		cómoda para algunos	CSA, hipoventilación)
BiPAP / PAP de dos niveles	Hipoventilación, intolerancia a CPAP por presión alta, SHO	Mejora ventilación y comodidad	Útil si hay retención de CO_2	No superior a CPAP en AOS estándar
Dispositivo de avance mandibular (DAM)	AOS leve-moderada o intolerancia a CPAP	Reducción media IAH ~13.6 eventos/hora	Mejor tolerancia; adherencia ligeramente mayor	Menos eficaz que CPAP; molestias mandibulares/dentales
Estimulación nervio hipogloso	AOS moderada-grave, intolerancia CPAP, IMC bajo/moderado	Reducción IAH ~24.9 eventos/hora sostenida hasta 5 años	Alternativa eficaz sin mascarilla	Cirugía, costo elevado, selección estricta
Avance maxilomandibular	No obesos con anomalías craneofaciales	Reducción IAH ~47.8 eventos/hora (~80%)	Muy eficaz en seleccionados	Cirugía mayor, recuperación prolongada
UPPP (uvulopalatofaringoplastia)	Obstrucción retropalatina seleccionada	Reducción IAH 12–15 eventos/hora	Puede disminuir ronquido	Resultados variables; eficacia puede caer con tiempo
Cirugía bariátrica	Obesidad con IMC ≥35 o ≥30 + comorbilidades	Mejora AOS mediante pérdida ponderal	Impacto metabólico y CV adicional	No siempre cura AOS; requiere seguimiento
Pérdida de peso / estilo de vida	Todos los pacientes con sobrepeso/obesidad	Disminuye severidad AOS	Bajo costo, mejora global salud	Requiere constancia
Terapia posicional	AOS dependiente de posición supina	Reduce eventos al dormir lateral	Simple, no invasiva	Menos útil en AOS severa
Modafinilo / Solriamfetol	Somnolencia residual pese a AOS bien tratada	Mejora vigilia diurna	Útiles como complemento	No tratan la obstrucción
Agonistas GLP-1 / Tirzepatida	Obesidad + AOS; enfoque emergente	Mejoría por pérdida de peso	Reduce peso y riesgo cardiometabólico	No reemplaza CPAP inicialmente

Conclusiones

La fisiopatología de la apnea obstructiva del sueño es multifactorial e involucra la colapsabilidad faríngea aumentada, la respuesta muscular de la vía aérea superior insuficiente, la ganancia de bucle elevada y el umbral de despertar bajo. El diagnóstico temprano, basado en la evaluación clínica y confirmado mediante polisomnografía o pruebas domiciliarias del sueño en pacientes seleccionados, es fundamental para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico. La CPAP es el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes con AOS moderada o grave. Las medidas dirigidas a la reducción de peso, los dispositivos de avance mandibular, la terapia posicional, la cirugía y las nuevas alternativas farmacológicas, como la tirzepatida en pacientes con obesidad, favorecen un manejo individualizado, orientado a mejorar la calidad de vida, reducir las complicaciones asociadas y disminuir la carga sanitaria de esta enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. Gottlieb DJ, Punjabi NM. Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea. A Review. JAMA 2020;323(14):1389-1400. Disponible en: https://doi.org/10.1001/jama.2020.3514

2. Gawrys B, Silva TW, Herness J. Obstructive Sleep Apnea in Adults: Common Questions and Answers. Am Fam Physician 2024 [citado 10/03/2026];110(1):57-66. Disponible en: https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2024/0700/obstructive-sleep-apnea.html

3. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, Redline S, Brown DL, El-Sherif N, et al. Apnea obstructiva del sueño y enfermedad cardiovascular: una declaración científica de la Asociación Americana del Corazón. Circulation. 2021;144(3):e56-e67. Disponible en: https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000988

4. Choudry N. Clinical guideline highlights for the hospitalist: Evaluation and management of obstructive sleep apnea in adults hospitalized for medical care. J Hosp Med. 2026;1-3. Disponible en: https://doi.org/10.1002/jhm.70439

5. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell J, et al. Estimación de la prevalencia y carga global de la apnea obstructiva del sueño: un análisis basado en la literatura. Lancet Respir Med 2019;7(8):687-698. Disponible en: https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5

6. Chang JL, Goldberg AN, Alt JA, Mohammed A, Ashbrook L, Auckley D, et al. International Consensus Statement on Obstructive Sleep Apnea. Int Forum Allergy Rhinol 2023;13(7):1061-1482. Disponible en: https://doi.org/10.1002/alr.23079

7. Verbraecken J, Op de Beeck S, Schwartz AR, Vanderveken OM. The upper airway in obstructive sleep apnoea: state of the art. Eur Respir Rev2026;35(180):260005. Disponible en: https://doi.org/10.1183/16000617.0005-2026

8. Tolbert TM, Ayappa I, Rapoport DM. OSA pathophysiology: a contemporary update. Aust Dent J 2024;69(Suppl 1):S68-S83. Disponible en: https://doi.org/10.1111/adj.13060

9. Javaheri S, Javaheri S, Gozal D, Mokhlesi B, Mehra R, McNicholas WT, et al. Interactions of Obstructive Sleep Apnea With the Pathophysiology of Cardiovascular Disease. J Am Coll Cardiol 2024;84(13):1208-1223. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.02.059

10. Lv R, Liu X, Zhang Y, Dong N, Wang X, Heet Y, et al. Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. Signal Transduct Target Ther 2023;8(1):218. Disponible en: https://doi.org/10.1038/s41392-023-01496-3

11. Hassan MG, Hassan DG, Hassan G. Tirzepatide gains US Food and Drug Administration approval for the management of obstructive sleep apnea: Implications for oral health care providers. J Am Dent Assoc 2025;156(8):620-625. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.adaj.2025.05.007

12. Xu H, Wang J, Yuan J, Hu F, Yang W, Guo C, et al. Implication of Apnea-Hypopnea Index, a Measure of Obstructive Sleep Apnea Severity, for Atrial Fibrillation in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis. 2020;9(8):e015013. Disponible en: https://doi.org/doi:10.1161/JAHA.119.015013

13. Wang J, Xu H, Yuan J, Guo C, Hu F, Yang W, et al. Association Between Obstructive Sleep Apnea and Metabolic Abnormalities in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. J Clin Endocrinol Metab. 2021;106(5):e2309-21. Disponible en: https://doi.org/doi:10.1210/clinem/dgab015

14. McNicholas WT. Obstructive Sleep Apnoea: Focus on Pathophysiology. Adv Exp Med Biol 2022;1384:31-42. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-031-06413-5_3

15. Finnsson E, Arnardóttir E, Cheng WJ, Alex RM, Sigmarsdóttir ÞB, Helgason S, et al. Sleep apnea endotypes: from the physiological laboratory to scalable polysomnographic measures. Front Sleep. 2023;2:1188052. Disponible en: https://doi.org/doi:10.3389/frsle.2023.1188052

16. Raphelson JR, Fuentes AL, Holloway B, Malhotra A. Obstructive Sleep Apnea Endophenotypes. Sleep Sci. 2024;18(1):e109-13. Disponible en: https://doi.org/doi:10.1055/s-0044-1788287

17. Bruyneel M. Obstructive sleep apnea phenotypes eligible for pharmacological treatment. Front Sleep. 2023;2:1261276. Disponible en: https://doi.org/doi:10.3389/frsle.2023.1261276

18. Kazemeini E, Van de Perck E, Dieltjens M, Willemen M, Verbraecken J, Op de Beeck S, et al. Critical to Know Pcrit: A Review on Pharyngeal Critical Closing Pressure in Obstructive Sleep Apnea. Front Neurol 2022 [citado 16/09/2025];13:775709. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35273554/

19. Castro R, Retamal J, Hernández G, Kattan E, Pinsky MR. Critical closing pressure in the circulation: Understanding the vascular waterfall phenomenon. J Crit Care 2026;93:155485. Disponible en: https://doi.org/doi: 10.1016/j.jcrc.2026.155485

20. Joosten SA, Edwards BA, Landry SA. The Arousal Threshold: The «Weakest Link» in Obstructive Sleep Apnea Pathogenesis? Am J Respir Crit Care Med. 2024;210(12):1396-7. Disponible en: https://doi.org/doi:10.1164/rccm.202408-1523ED

21. Tasali E, Pamidi S, Covassin N, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea and Cardiometabolic Disease: Obesity, Hypertension, and Diabetes. Circ Res 2025;137(5):764-787. Disponible en: https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.125.325676

22. Abumuamar AM, Dorian P, Newman D, Shapiro CM. The prevalence of obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. Clin Cardiol. 2018;41(5):601-7. Disponible en: https://doi.org/doi:10.1002/clc.22933

23. Baillieul S, Dekkers M, Brill AK, Schmidt MH, Detante O, Pépincet J-L, et al. Sleep apnoea and ischaemic stroke: current knowledge and future directions. Lancet Neurol 2022;21(1):78-88. Disponible en: https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00321-5

24. Mangione CM, Barry MJ, Nicholson WK, Cabana M, David Chelmow D, Coker TR, et al. Screening for Obstructive Sleep Apnea in Adults US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA 2022;328(19):1945-1950. Disponible en: https://doi.org/10.1001/jama.2022.20304

25. Robbins R, Quan SF. Sleep Disorders. NEJM Evid 2024;3(10):EVIDra2400096. . Disponible en: https://doi.org/10.1056/EVIDra2400096

26. Nowak K, Dziewierz A, Łupina K, Szarpak Ł, Siudak Z. Cardiometabolic Profiles and Treatment Trajectories of GLP-1 Receptor Agonist Users With Obstructive Sleep Apnea: Real-World Evidence From a Large Private Healthcare Cohort in Poland. Diabetes Obes Metab 2026;28(6):5352-5356. Disponible en: https://doi.org/10.1111/dom.70644

27. Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, Weaver TE, Redline S, Azarbarzin A, et al. Tirzepatide for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Obesity. N Engl J Med 2024;391(14):1193-1205. Disponible en: https://doi.org/10.1056/NEJMoa2404881

28. Bardóczi A, Matics ZZ, Turan C, Szabó B, Molnár Z, Hegyi P, et al. Efficacy of incretin-based therapies in obesity-related obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Sleep Med Rev 2025;82:102119. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2025.102119

29. Yang YT, Hou XZ, Zhang XR, Zhang ZP, Wang SH. Comparative effectiveness and safety of novel antidiabetic agents in the management of obstructive sleep apnea: a systematic review, meta-analysis, and network meta-analysis. Respir Med 2026;253:108671. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2026.108671

30. Nauck MA, Tuttle KR, Tschöp MH, Blüher M. Glucagon-like receptor agonists and next-generation incretin-based medications: metabolic, cardiovascular, and renal benefits. Lancet 2026;407(10430):892-908. Disponible en: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)02105-1

Conflicto de intereses

Los autores no declaran tener conflicto de intereses.

Contribución de autoría

María Teresa Díaz Armas: Conceptualización, curación de datos, análisis formal, adquisición de fondos, investigación, metodología, administración del proyecto, recursos, software, supervisión, validación, visualización, redacción – borrador original, redacción – revisión y edición.

Catherine Hortensia Martínez Avalos: Curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, supervisión, validación.

Sonia Noemí González Benítez: Administración del proyecto, recursos, supervisión, validación, visualización, redacción – borrador original, redacción – revisión y edición.

Sulema de la Caridad Hernández Batista: Supervisión, validación, visualización, redacción – borrador original, redacción – revisión y edición.

Los artículos de la Revista Correo Científico Médico
perteneciente a la Universidad de Ciencias Médicas de Holguín
se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional
Email: publicaciones@infomed.sld.cu