

SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

SYNDROME OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA

DRA. ANDREA CONTRERAS S. (1).

1. CENTRO DE SUEÑO Y DE EPILEPSIAS. DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA CLÍNICA LAS CONDES. acontreras@clinicalascondes.cl

RESUMEN

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) constituye en la actualidad una entidad muy frecuente, con importantes potenciales implicancias médicas para los pacientes que la presentan.

Se asocia a un mayor riesgo de enfermedades cerebro y cardiovasculares, a alteraciones cognitivas y a una alta tasa de accidentes de tránsito. Se caracteriza clínicamente por una perturbación del patrón respiratorio del sueño, incluyendo a las Apneas Obstructivas propiamente tal, a las Hipoapneas y a los Esfuerzos Respiratorios asociados a microdespertares o arousals (RERAs). Sus implicancias médicas negativas se asocian a la presencia de Hipoxemia nocturna recurrente y la activación del Sistema Nervioso Simpático, los cuales se presentan todas las noches, por muchos meses y/o años (1).

La revisión de las características clínicas de SAOS, su epidemiología, sus factores de riesgo, los mecanismos fisiopatológicos implicados y sus alternativas terapéuticas se analizarán en detalle en el presente artículo, de manera que esta patología pueda ser diagnosticada precozmente y tratada oportunamente (1).

Palabras clave: Apnea del sueño, Síndrome apnea obstructiva del sueño, ronquido, polisomnografía, presión positiva continua del aire, factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y accidente vascular encefálico.

SUMMARY

Syndrome of Obstructive Sleep Apnea (OSAS) is actually a very common entity, with significant potential implications for

medical patients that presented.

It is associated with an increased risk of cardiovascular and cerebrovascular diseases, a cognitive disorders and a high rate of traffic accidents. It is characterized clinically by a disturbance of sleep breathing pattern, including the obstructive apnea itself, at Hipoapneas and respiratory effort associated with arousals (RERAs). Its negative health implications associated with the presence of repetitive hypoxia and the activation of sympathetic activity, which are presented every night for many months and / or years.

The review of the clinical features of OSAS, its epidemiology, risk factors, pathophysiologic mechanisms involved and their therapeutic alternatives will be discussed in detail in this article, so that this disease can be diagnosed early and treated timely (1).

Key words: Sleep apnea, obstructive sleep apnea syndrome, snore, polysomnography, continuous positive airway pressure (CPAP), risk factors of cardiovascular disease and stroke.

INTRODUCCIÓN

Las Apneas Obstructivas del Sueño (SAOS) se caracterizan por episodios recurrentes de obstrucción y de colapso de la vía aérea superior mientras el paciente duerme. Estos episodios de obstrucción se asocian con hipoxemias y microdespertares (arousals) recurrentes. Clínicamente se expresan por una somnolencia diurna excesiva, ronquidos y obesidad, los que constituyen la tríada o los síntomas clásicos de SAOS (2, 3).

Las Apneas del Sueño se clasifican dependiendo de la presencia o ausencia del estímulo central para la respiración (2):

a) Apneas Centrales: está abolido transitoriamente el estímulo central a los músculos respiratorios.

b) Apneas Obstructivas: el cese del flujo aéreo se debe a la oclusión de la vía aérea orofaríngea, lo que determina la persistencia del esfuerzo ventilatorio.

c) Apneas De Tipo Mixta: una apnea central es seguida de un componente obstructivo.

Desde el punto de vista polisomnográfico, las Apneas se definen como:

La Apnea Obstructiva del Sueño: cesación del flujo aéreo, asociado a un aumento del esfuerzo de la musculatura respiratoria, por un tiempo superior a 10 segundos. Las Hipoapneas, un subtipo de Apnea Obstructiva, se refieren a una reducción del 50% del flujo aéreo, ocasionando una caída en la saturación de oxígeno y/o a una fragmentación del sueño (arousals o microdespertar) (1, 2). Las Apneas Obstructivas y las Hipoapneas se abrevian comúnmente como SAHOS.

Las Apneas de tipo Central constituyen una ausencia completa de flujo aéreo y de esfuerzo respiratorio, por un tiempo superior a 10 seg. Los esfuerzos respiratorios relacionados con arousals o microdespertares (RERAs) se definen como una secuencia de respiraciones rápidas, de al menos 10 segundos de duración, caracterizados por un aumento del esfuerzo respiratorio, asociado a un microdespertar, pero que no cumplen los criterios de una Apnea o Hipoapnea.

Por último, los arousal o microdespertares constituyen un paroxismo de hipertonia simpática, los que fragmentan el sueño, gatillando una privación de éste y una hipersomnia diurna, síntoma cardinal de las apneas del sueño.

El diagnóstico definitivo de las Apneas del Sueño se realiza mediante una Polisomnografía. El tratamiento médico más eficaz, en el caso de

SAHOS, es la aplicación de presión positiva continua en la vía aérea superior, CPAP, el cual tiene escasos y leves efectos secundarios y es, en general, bien tolerado (1, 2, 3).

De las Patologías Respiratorias del Sueño, las Apneas Obstructivas son las más frecuentes y las que se asocian a numerosos mecanismos fisiopatológicos que inducen un mayor riesgo vascular, constituyendo hoy en día un factor de riesgo independiente para el desarrollo de patologías cardiológicas, cerebrovasculares y síndrome metabólico (3).

CLASIFICACIÓN SAHOS

Las Apneas del Sueño se cuantifican, según la Academia Americana de Medicina del Sueño, en base al índice de Apnea/Hipoapnea por hora de sueño (AHI). Se considera patológico cuando este índice tiene un valor superior a 5, clasificándose en **leve** entre 5 -15, **moderado** entre 15- 30 y **severo** cuando es superior a 30 apneas/ hora de sueño (8, 9).

EPIDEMIOLOGÍA DE SAHOS

La prevalencia de las Apneas del Sueño, según los datos obtenidos de "Wisconsin Cohort Study", para pacientes entre 30 y 60 años de edad, es de 9-24% para hombres y 4-9% para mujeres (3, 6). Se estima que la prevalencia general SAHOS, en pacientes asintomáticos, es de 2% para las mujeres y de 4% para los hombres (3).

Se sabe que esta prevalencia aumenta con la edad del paciente (1). Para pacientes mayores de 65 años, se estima que la prevalencia de SAHOS es 2 a 3 veces más alta que la estimada para pacientes de 30-64 años de edad (1, 7) (Tabla 1).

Numerosos estudios longitudinales han confirmado la progresión del AHI a lo largo del tiempo, al igual que su exacerbación es en forma

TABLA 1. PREVALENCIA DE LAS PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS DEL SUEÑO Y LAS DIFERENCIAS EN SU SEVERIDAD (AHI) EN DIFERENTES GRUPOS DE ESTUDIOS, TODOS HOMBRES DE EDAD MEDIA. (AM J RESPIR CRIT CARE MED VOL 173. pp7-15, 2006)

NOMBRE GRUPO ESTUDIO	PREVALENCIA DE AHI >5 / HR (%)	PREVALENCIA DE AHI > 15 / HR (%)	PREVALENCIA DE AHI >5 ASOCIADOS A HIPERSOMNIA (%)
YOUNG AND COLLEAGUES (N: 602; 353 M) ESTUDIADOS EN LABORATORIO	24.0	9.1	4.0
BEARPARK AND COLLEAGUES (N:486; TODOS M); 294 ESTUDIADOS EN LABORATORIO	25.9	3.4	3.1
BIXLER AND COLLEAGUES (N:4364; TODOS M); 741 ESTUDIADOS EN LABORATORIOS	17.0	5.6	3.3

directamente proporcional al aumento del índice de masa corporal (10, 11, 12).

FACTORES DE RIESGO PARA SAHOS

Los factores de riesgo más comunes para las Apneas Obstructivas del Sueño lo constituyen la Obesidad, las malformaciones craneofaciales y de la vía aérea superior. Otros factores que potencialmente se asocian a mayor riesgo de SAHOS son factores hereditarios, tabaquismo y congestión nasal (1, 4) (Tabla 2).

TABLA 2. FACTORES DE RIESGO PARA SAHOS (AM J RESPIR CRIT CARE MED VOL 173. pp7-15, 2006)

FACTORES DE RIESGO PARA SAHOS
• Obesidad
• Enfermedades Craneofaciales específicas (Síndrome Pierre-Robin)
• Mandíbula o Maxilar poco desarrollados o en posición anormal
• Hipertrofia Adeno-tonsilar
• Patología Nasal: Desviación Septal, Rinitis Alérgica
• Anormalidades Endocrinas: Hipotiroidismo, Acromegalia
• Síndrome de Ovario Poliquístico
• Post Menopausia
• Síndrome de Down
• Agregación Familiar
• APOe4 alelos (en < 65 años)

La Obesidad es el factor de riesgo más frecuente y mejor documentado. La incidencia de SAHOS aumenta proporcionalmente al aumento del índice de masa corporal (IMC) (1, 13). Sin embargo, en los pacientes mayores de 65 años, la Obesidad no juega un rol muy importante en el desarrollo de las Apneas.

En los niños, el factor de riesgo más importante lo constituye la Hipertrofia de Adenoides y Tonsilar (1, 14, 15).

La mujer premenopáusica se encuentra relativamente protegida del desarrollo de SAHOS, aún frente a la presencia de otros factores de riesgo. Sin embargo, en el caso del Síndrome de Ovario Poliquístico, la prevalencia de las Apneas del Sueño es mucho mayor (4, 16) (Tabla 3).

Las malformaciones craneofaciales y del tejido blando de la vía aérea superior, son alteraciones que aumentan el riesgo del desarrollo de SAHOS. Entre ellas podemos mencionar: Hipertrofia Tonsilar y/o Adenoidea, desviación del tabique nasal, alteraciones del tamaño y/o de la posición del maxilar o de la mandíbula, como la micrognatia y la retrognatia, entre otras (1).

En relación a los factores hereditarios, se ha estimado que aproximadamente un cuarto de la prevalencia de SAHOS, tiene una base genética. Se piensa que esta influencia genética es de origen multifactorial, y no se debería por una simple mutación y/o alteración de la expresión de una proteína (1). Se ha determinado una agregación familiar en varias poblaciones tales como Cleveland, Escocia e Israel (17-20). En estas familias se determinó que familiares de primer grado de pacientes con SAHOS, tienen un riesgo mayor de 1.5 a 2 veces de presentar Apneas del Sueño. Los estudios han demostrado que la Apolipoproteína E (APOE) estaría asociada con SAHOS en pacientes jóvenes (21). Este aumento de riesgo se ha estimado de 3.1 de presentar un AHI superior a 15 apneas/hora de sueño, en pacientes menores de 65 años. Este aumento de riesgo no se observó en mayores de 65 años (21).

Los pacientes fumadores tienen un riesgo estimado tres veces mayor de presentar SAHOS, en relación a los pacientes no fumadores (1).

TABLA 3. PREVALENCIA DE APNEAS DEL SUEÑO EN MUJERES Y EL EFECTO DE LA MENOPAUSIA (AM J RESPIR CRIT CARE MED VOL 173. pp7-15, 2006)

ESTUDIO	PREVALENCIA DE AHI >15/ HR (%)	SÍNDROME DE APNEAS DEL SUEÑO
YOUNG Y COLABORADORES (N: 602, 249 MUJERES)	4.0	4.0
BIXLER Y COLABORADORES (N: 12.219 MUJERES, 1000 ESTUDIADAS EN LABORATORIO)		
*TODAS LAS MUJERES	2.2	1.2
*PRE-MENOPÁUSICAS	0.6	0.6
*POST-MENOPÁUSICAS	3.9	1.9
- CON TRH	1.1	0.5
- SIN TRH	5.5	2.7

Fisiopatología de las Apneas Obstructivas del Sueño

Se conoce que los pacientes que son portadores de SAHOS presentan una vía aérea superior más estrecha y colapsable (22, 23). A pesar de lo anterior, durante la vigilia, estos pacientes mantienen una vía aérea más ancha gracias a una mayor activación de los músculos dilatadores de la vía aérea superior (24). De esta forma, se produce un equilibrio entre la presión negativa intraluminal, la que promueve el colapso de la vía aérea, con la activación de la musculatura dilatadora, manteniendo así una permeabilidad adecuada de la vía aérea superior. Durante el sueño, este equilibrio se rompe, debido a una reducción de la actividad de los músculos dilatadores, resultando en un colapso de la vía aérea.

El control neurológico de las motoneuronas de la vía aérea superior es complejo e involucra a numerosos neurotransmisores, muchos de los cuales se ven afectados durante el sueño. Entre estos neurotransmisores, la serotonina ve reducida su producción desde los núcleos del rafe del tronco cerebral. La serotonina, mediado por receptores 2A, cumple un rol excitatorio de las motoneuronas de la vía aérea superior. Lamentablemente no existen fármacos disponibles que cumplan con ser agonistas serotoninérgicos de receptores subtipo 2A, pues los ensayos hasta la fecha, han revelado numerosos efectos colaterales indeseables, dado por la estimulación simultánea de otras vías nerviosas (25, 26). Como ya se ha señalado previamente, SAHOS constituye una patología lentamente progresiva en el tiempo. Los cambios que se producen en la vía aérea superior serían secundarios a la vibración producida por los ronquidos y por los constantes cambios de la presión intraluminal durante el sueño. Existen evidencias que han revelado una denervación del músculo del paladar en pacientes con SAHOS, así como la presencia de un infiltrado de células inflamatorias en las capas mucosas y musculares del paladar blando (27, 28).

Las Apneas Obstructivas del Sueño producen numerosas consecuencias negativas, mediadas por diferentes mecanismos. Los arousals, considerados paroxismos de hipertensión de la actividad nerviosa simpática, producen una fragmentación de la arquitectura del sueño, responsable de la hipersomnia diurna de los pacientes con SAHOS. Por otra parte, la presencia de Apneas recurrentes durante el sueño, produce un patrón repetitivo de Hipoxemia, seguido de re-Oxigenación, lo que se traduce en la liberación de radicales libre y un estrés oxidativo vascular (4, 29, 30).

Morbilidad y Mortalidad de SAHOS

Recientes estudios han demostrado que el SAHOS severo tiene una mortalidad tres a cuatro veces superior que los sujetos sin SAHOS. Esta mayor mortalidad sería secundaria a Infartos al Miocardio y por Accidentes Vasculares Cerebrales; así como un mayor riesgo de muerte súbita (55, 56). Por otra parte, se ha demostrado que el SAHOS severo no tratado, a cuatro años plazo, puede causar una Hipertensión Arterial, lo que a su vez se correlaciona con el desarrollo de patología vascular cerebral y coronaria. Por sus mecanismos fisiopatológicos, se ha demostrado una estrecha relación con el desarrollo de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico.

SAHOS constituye un factor de riesgo para accidentes de tránsito. Estudios han revelado que aumenta el riesgo hasta siete veces de presentar un accidente, versus los pacientes sin SAHOS.

Manifestaciones Clínicas de SAHOS

Los síntomas más comunes de SAHOS están descritos en la Tabla N°4 (31). Generalmente se pueden dividir en **síntomas nocturnos**: ronquidos, despertares nocturnos con sensación de asfixia, piernas inquietas, entre otros; y **síntomas diurnos**: hipersomnia diurna, Trastornos Anímicos, problemas de concentración, fallas de memoria, cefalea matinal persistente y otros (3, 6, 31).

a) Hipersomnia Diurna: la somnolencia diurna excesiva es el síntoma más común y característico de SAHOS. Sin embargo, puede pasar inadvertido o ser subvalorado por el propio paciente, por el inicio insidioso del síntoma y su cronicidad (31). Incluso puede que el paciente refiera el síntoma como "fatiga" y no como mayor somnolencia. Es fundamental revisar la actividad diaria del paciente, pues ésta actividad puede enmascarar la hipersomnia.

Un simple cuestionario, la Escala de Somnolencia Diurna de Epworth (EES), es un método rápido y simple de evaluar la somnolencia subjetiva del paciente (32, 34) (Tabla 5). Lamentablemente su sensibilidad y especificidad es baja, por ende, es una herramienta diagnóstica que colabora con el diagnóstico, pero no permite confirmar ni descartar un cuadro de Hipersomnia (32).

b) Insomnio: menos frecuente que la hipersomnia, pero una pequeña proporción de los pacientes puede presentar insomnio de despertar precoz, caracterizado por frecuentes despertares nocturnos, con una incapacidad para mantener el sueño, el cual puede progresar hacia un insomnio de conciliación (31).

c) Ronquidos

d) Despertares nocturnos con sensación de asfixia y/o sofocación

e) Episodios nocturnos de cesación de la respiración: relatados por el compañero de cama.

f) Trastornos del Ánimo: falta de ánimo y de motivación. Pacientes con diagnósticos de Depresión que no responden bien a la terapia específica empleada, asociado a otros factores de riesgo para SAHOS, se debe descartar un cuadro de Apneas del Sueño.

g) Fallas de concentración: al evaluar en forma dirigida al paciente, refieren fallas de memoria y concentración, las que interfieren en su actividad diaria habitual.

h) Cefalea matinal persistente

i) Disminución de la Líbido e Impotencia

TABLA 4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE SAHOS (Uptodate. octubre 2008)

• Somnolencia Diurna Excesiva	• Circunferencia cuello amplia
• Sueño no reparador	• Hipertensión Arterial
• Apneas nocturnas evidenciadas por compañero cama	• Hipercapnia
• Insomnio con despertares nocturnos frecuentes	• Enfermedad Cardiovascular
• Fallas de concentración	• Enfermedad Cerebrovascular
• Déficit cognitivo	• Arritmias Cardíacas
• Trastornos de Ánimo	• Hipertensión Pulmonar
• Cefalea Matinal	• Policitemia
• Obesidad	• Reflujo Gastroesofágico

TABLA 5. ESCALA EPWORTH (Uptodate. Abril, 2006)

SITUACIONES	PROBABILIDAD DE QUEDARSE DORMIDO
• Sentado Leyendo.	
• Mirando TV.	
• Sentado quieto en un lugar público (teatro, cine, sala de espera).	
• Viajando como pasajero (auto, tren, bus) durante 1 hora.	
• Sentado y conversando con otra persona.	
• Luego de una comida sin alcohol.	
• Conduciendo un auto cuando se detiene por el tráfico y/o semáforo	
• Cuando se sienta a descansar por la tarde.	
	TOTAL:

Utilice la siguiente escala y elija el número adecuado para cada situación.

- 0 = Nunca me quedo dormido
- 1 = Raramente me quedo dormido
- 2 = Algunas veces me quedo dormido
- 3 = Siempre me quedo dormido

Puntuación

Valoración

Entre 0 y 8

Normal

Entre 9 y 12

Somnolencia leve

Entre 13 y 16

Somnolencia moderada

Mayor a 16

Somnolencia severa

j) Angina Pecho de predominio matinal.

k) Nicturia.

l) Historia de Hipertensión Arterial (HTA), Enfermedad Cardiovascular y Cerebrovascular, Enfermedad Renal, Diabetes Mellitus Tipo II, Reflujo Gastroesofágico.

EXAMEN FÍSICO DE PACIENTES CON SAHOS

La mayoría son hombres, entre 18 y 60 años de edad. Generalmente su examen físico es normal, salvo por la presencia de **Obesidad**, con un índice de masa corporal (IMC) superior a 30. Frecuentemente presentan además una vía aérea superior estrecha.

Los pacientes pueden presentar sólo sobrepeso, estimándose que entre un 18 a 40% de los pacientes tienen elevado su IMC menos del 20% del peso ideal.

Otros hallazgos frecuentes al examen físico son:

-HTA: aproximadamente un 50% de los pacientes con SAHOS tienen Hipertensión Arterial. Generalmente se encuentra elevada más al despertar.

-Vía aérea superior estrecha: muy utilizada es la **Clasificación de Mallampati**, la que tradicionalmente ha sido utilizada para identificar a los pacientes con mayor riesgo para la intubación endotraqueal. Esta clasificación permite otorgar una puntuación de 1 a 4 puntos basados en las características anatómicas de la vía aérea, cuando el paciente abre la boca y saca la lengua (3, 35). Estudios recientes publicados el año 2006, demostraron que por cada punto que se aumenta en la clasificación de Mallampati, el odds ratio del SAHOS aumenta 2.5 veces (35) (Figura 1).

-Circunferencia de cuello aumentada: una circunferencia de cuello superior a 43 cm en el hombre y superior a 37 cm en la mujer, se asocia a mayor riesgo de SAHOS.

-Signos de Hipertensión Pulmonar pueden acompañar al SAHOS, dado por la presencia de Hipoxemia diurna (SAHOS severo, o Síndrome de Obesidad- Hipoventilación) (31).

-Proteinuria. Menos del 10% de los pacientes con SAHOS presentan proteinuria, pero puede ser muy severa (Síndrome Nefrótico) (31).

-Arritmias Cardíacas

-Hipotiroidismo: SAHOS puede ser causado o acentuado por el Hipotiroidismo.

Diagnóstico Diferencial de SAHOS

El diagnóstico diferencial de SAHOS fundamentalmente se realiza en base a los cuadros que pueden ocasionar una Hipersomnia Diurna y a

las patologías que pueden confundirse con un SAHOS propiamente tal (Tablas 6 y 7).

DIAGNÓSTICO DE SAHOS

Se estima que sólo en un 50-60% de los pacientes se puede predecir un diagnóstico de SAHOS sólo en base a la sospecha clínica y a los cuestionarios que evalúan múltiples variables, tales como la somnolencia diurna, la edad del paciente, el IMC, sexo y otros (4, 31). El diagnóstico definitivo se realiza mediante un examen de laboratorio llamado Polisomnografía.

Polisomnografía

Se considera el "gold standard" como estudio diagnóstico para las patologías del Sueño. Se realiza en un laboratorio de sueño y se caracteri-

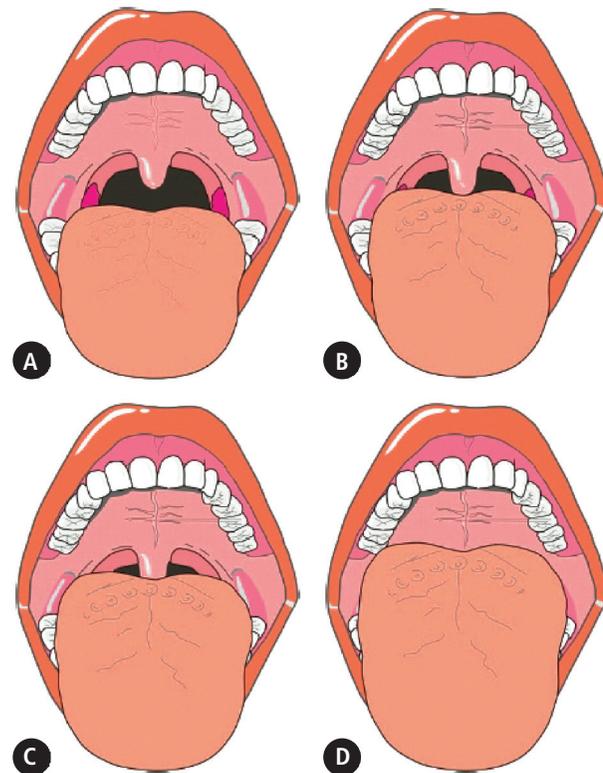


Figura 1. Clasificación Mallampati ("Vía aérea difícil: interacciones entre ortodoncia y anestesiología". RCOE. [online]. 2005, vol. 10, N°2). Se describen cuatro tipos de puntuaciones en la escala según las estructuras faríngeas que se visualizan:

I. Paladar blando, istmo de las fauces, úvula, pilares anterior y posterior, amígdala lingual (A).

II. Paladar blando, istmo de las fauces, úvula (B).

III. Paladar blando, base de la úvula (C).

IV. No se ve el paladar blando (D).

TABLA 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SOMNOLENCIA DIURNA EXCESIVA (Uptodate. Octubre 2008)

• Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño
• Narcolepsia
• Hipersomnía Diurna idiopática
• Abuso de alcohol
• Enfermedad Pulmonar Restrictiva severa
• Privación crónica de sueño
• Enfermedades Neuromusculares
• Fármacos y abuso de drogas
• Síndrome Movimientos Periódicos de las Piernas
• Turnos de trabajo
• Dolor crónico
• Enfermedades Neurológicas (Parkinson)

TABLA 7. PATOLOGÍAS DEL SUEÑO QUE SIMULAN SAHOS (Uptodate. Octubre 2008)

• Roncopatía primaria
• Enfermedad Pulmonar subyacente
• Laringoespasma asociado al sueño
• Trastornos de deglución
• Crisis de Pánico
• Asma Nocturna
• Reflujo Gastroesofágico
• Crisis Epilépticas Nocturnas
• Insomnio (con despertares repetitivos)

za porque múltiples variables fisiológicas del sueño son monitorizadas (Figura 2):

- Etapas de Sueño: mediante Electroencefalograma, electrooculograma y electromiograma de mentón.
- Flujo respiratorio: mediante dos sensores especiales nasobucales: de temperatura o Thermistor y de presión o Ptaf.

- Esfuerzo respiratorio: mediante dos bandas, torácica y abdominal.
- Saturación Arterial de Oxígeno: saturómetro colocado en el dedo índice del paciente
- Frecuencia Cardíaca: monitoreo con una señal de Electrocardiograma de un canal.
- Sensor de ronquidos
- Posición Corporal
- Movimientos de las Piernas
- PH metría (pediatría) (Figura 2).

La Polisomnografía (PSG) entrega una información muy completa y detallada, con múltiples datos y variables, los cual deben ser analizados e interpretados por un médico entrenado y especializado en la Medicina del Sueño.

Tipos de Polisomnografía

a) PSG Basal: es un monitoreo completo durante toda la noche, con las variables previamente descritas, cuyo objetivo es realizar el diagnóstico de la patología del sueño sospechada.

b) PSG Tipo Noche Dividida: existe una creciente tendencia a realizar cada vez más frecuentemente este tipo de estudio, básicamente por razones económicas y por ahorro de tiempo, en el sentido que en una misma noche se busca lograr el diagnóstico definitivo de Apneas del Sueño y al mismo tiempo, determinar el tratamiento efectivo mediante mascarillas a presión positiva continua de aire (CPAP) (36).

Consiste en que la primera mitad de la noche se realiza un estudio PSG de tipo diagnóstico o basal y la segunda mitad de la noche, se indica la titulación con CPAP para determinar la presión óptima de tratamiento, que corrige dichas Apneas. De acuerdo a la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM), este tipo de estudio es válido, siempre que cumpla con 3 criterios fundamentales (37):

- 1) **AHI > 40** apneas/hora sueño, durante un tiempo mínimo de 120 minutos. AHI entre 20 y 39 apneas/hora de sueño, durante un período mínimo de 120 minutos, asociado a desaturaciones de oxígeno.
- 2) Tiempo mínimo de Titulación con CPAP es de 3 horas o más.



Figura 2. Registro Polisomnográfico (Sleep Apnea Advisor, 2008).

3) Eliminación o disminución significativa de las Apneas del Sueño mediante el uso de CPAP, lo cual es bien documentado durante el sueño en fase REM (Movimientos oculares rápidos) y en la posición corporal de decúbito supina.

Si los criterios anteriores no se cumplen, debe realizarse una segunda noche de examen, realizando la Titulación de CPAP correspondiente, si procede (38).

c) PSG con Titulación de CPAP: en este caso el paciente ya ha sido diagnosticado como portador de Apneas Obstructivas del Sueño, y el examen tiene por objetivo determinar la presión óptima (cmH₂O) que permitirá hacer desaparecer las Apneas, los Ronquidos, las desaturaciones de Oxígeno, que el paciente logre un sueño profundo, especialmente en fase REM y que sea bien tolerada por él.

OTROS ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS PARA SAHOS

Monitoreos Portátiles de SAHOS

Comprenden aquellos estudios diagnósticos de Apneas del Sueño realizados fuera de un laboratorio convencional de Sueño. Han sido considerados como una alternativa a la PSG, por su bajo costo económico, mayor sencillez y accesibilidad. En general estos monitoreos portátiles no requieren de un Técnico de Sueño que vigile el examen y pueden desarrollarse en el hogar del paciente o en cualquier sala de un hospital.

Sus principales desventajas se refieren a la ausencia de un técnico que vigile y corrija artefactos que se presenten durante el estudio, la carencia de una etapificación de sueño, la información entregada es mucho más limitada, lo cual puede llevar a errores de interpretación con falsos positivos o negativos, lo que implica una baja especificidad. No existen datos publicados estandarizados para evaluar este tipo de exámenes (38, 39, 40).

Se reconocen cuatro tipos de Monitoreos portátiles:

1) TIPO 1: corresponden en realidad a las PSG convencionales, realizadas en un laboratorio de Sueño.

2) TIPO 2: monitorean las mismas variables que el tipo 1. Su principal diferencia es que puede realizarse fuera del laboratorio de Sueño, con ausencia de vigilancia del Técnico.

3) TIPO 3: no registra etapas de sueño. Sólo incluye cuatro variables: Movimientos Respiratorios y Flujo Nasal, Electrocardiograma y Saturación de Oxígeno. Algunos equipos pueden tener una señal adicional para registrar ronquidos. El técnico no se encuentra presente.

4) TIPO 4: monitoreo de una o dos variables, saturación de oxígeno y flujo nasal, el cual se utiliza sin un técnico que vigile el examen.

Hasta la fecha, muchos de estos Monitoreos Portátiles han sido validados frente a una PSG (45). Se les asigna una sensibilidad que varía entre un 31 a 100% (dependiendo del tipo de monitor empleado) y una especificidad de un 48 a 100% (45). Las principales limitaciones se le atribuyen a los Monitoreos Portátiles Tipo 3 y 4, dado que habitualmente subestiman el AHI, aumentando los falsos negativos. Los tipo 4 no permiten diferenciar Apneas Centrales de las de tipo Obstructivas (38, 41, 45).

Finalmente, la AASM apoya el uso de este tipo de monitoreo en las siguientes situaciones (45):

- Como alternativa a la PSG en pacientes con alta probabilidad de un SAHOS moderado a severo.
- Como evaluación diagnóstica en pacientes con sospecha de SAHOS, cuya evaluación médica de sueño fue realizada por un médico entrenado y especialista en Sueño.
- En pacientes portadores de una condición médica invalidante que les impida trasladarse a un Laboratorio de Sueño.
- En casos de falta de disponibilidad de PSG.
- Sólo se recomienda el uso de monitores portátiles que incluyan como mínimo tres variables: flujo nasal, esfuerzo respiratorio y saturación de oxígeno.

TRATAMIENTO SAHOS

El tratamiento del SAHOS depende en gran medida de su severidad. Para los pacientes con SAHOS leves se utilizan una amplia variedad de medidas terapéuticas, mientras que los pacientes con SAHOS moderado a severo tienen indicación de CPAP (3, 46).

1) Medidas Generales

- Bajar de Peso.
- Evitar la posición supina al dormir.
- Evitar la ingesta de Alcohol las 4 a 6 horas previas a dormir.

2) CPAP

Las mascarillas de presión positiva continua de aire constituye el tratamiento más efectivo y aceptado para el tratamiento del SAHOS (3, 46). Funciona expandiendo la vía aérea superior, impidiendo así el colapso de sus tejidos blandos. Mediante este mecanismo, el CPAP elimina efectivamente las Apneas del Sueño, disminuye los arousals y normaliza la saturación de oxígeno.

Hasta la fecha, las indicaciones para su uso son las siguientes:

- a)** AHI igual o superior a 15 (SAHOS moderado a severo).
- b)** AHI entre 5 y 14.9 (SAHOS leve) asociado a uno de los siguientes síntomas y/o comorbilidad: Somnolencia Diurna Excesiva, HTA y Enfermedad Cardiovascular.

Numerosos estudios publicados hasta la fecha han revelado que el uso del CPAP en pacientes con SAHOS moderado a severo produce una dis-

minución de la Presión Arterial, mejora la función del ventrículo izquierdo y mejora el rendimiento cognitivo de dichos pacientes (47-49).

Entre los efectos colaterales más comunes por el uso de CPAP podemos citar: boca seca, rinitis y congestión nasal. Afortunadamente actualmente se dispone de equipos de CPAP más modernos, los que han incorporado, entre otras variables, un termo-humidificador, lo que ha minimizado significativamente estos efectos colaterales. Si aún persistieran, se recomienda el uso de antihistamínicos o esteroides nasales, por un tiempo limitado.

La principal limitación para su uso ha sido la adherencia a largo plazo. Estudios de seguimiento a largo plazo han determinado que un 68% de los pacientes continúa utilizándolo en 5 años. Los mejores predictores para su óptima adherencia lo constituyen la presencia de una Somnolencia Diurna Excesiva, un AHI elevado y una buena educación entregada al paciente. Por último, con la existencia de equipos más modernos de CPAP, automáticos (Auto CPAP), con termo-humidificadores, equipos más pequeños, silenciosos y portátiles, han permitido mejorar aún más la tolerabilidad y adherencia a largo plazo.

Faltan estudios recientes que evalúen estas variables.

3) BPAP

El uso de dispositivos de presión positiva de aire con dos niveles de presión diferenciados (BPAP): presión inspiratoria elevada y presión espiratoria baja. Son utilizados de segunda línea, cuando el paciente no tolera el CPAP (3). Sin embargo, la adherencia al BPAP no ha demostrado ser superior a la del CPAP.

4) Dispositivos de Ampliación Bucal

Dispositivos que actúan desplazando la lengua y/o la mandíbula hacia adelante, de manera que amplían el espacio aéreo posterior (50, 51).

Múltiples estudios pequeños, de cohorte, han demostrado que estos dispositivos serían altamente eficaces para SAHOS leves (50, 51). La AASM ha identificado cuatro factores que influirían en la efectividad de este tipo de dispositivos:

- Uso en SAHOS leve (AHI < 15).
- IMC bajo.
- Aumento de la protrusión mandibular con el uso del dispositivo.
- Presencia de SAHOS posicional.

Varios estudios comparativos se han realizado entre CPAP y los Dispositivos Orales para SAHOS leve, los que han demostrado una mayor eficacia para el CPAP (51). Sin embargo, mediciones de resultados en cuanto a somnolencia diurna excesiva y rendimiento cognitivo, no han revelado grandes diferencias entre ambos equipos. Finalmente se recomienda el uso de estos dispositivos, además de los cuatro puntos señalados por la AASM, cuando el paciente con SAHOS leve no tolera o no responde al CPAP.

5) Ventilación Servoasistida

Dispositivos de uso más reciente cuya principal indicación la constituyen las apneas de tipo central y respiración de Cheyne-Stokes.

6) Tratamiento Quirúrgico

La corrección quirúrgica de la vía aérea superior se realiza frecuentemente, pero no se considera una terapia de primera línea para el SAHOS. Esto se debe fundamentalmente por la carencia de estudios a largo plazo que demuestren que el tratamiento quirúrgico continúa siendo eficaz después de 5 años de realizado (52, 53, 54).

Sus principales indicaciones son:

- AHI bajo
- IMC bajo
- Localización del colapso de la vía aérea (nasofaringe y orofaringe)
- Grado de protrusión mandibular
- Presencia de escasas comorbilidades

COMENTARIOS

Las Apneas Obstructivas del Sueño constituyen una entidad altamente prevalente y frecuentemente subdiagnosticada. Gracias a numerosos estudios prospectivos y a largo plazo se ha podido determinar que esta patología es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de patologías vasculares, tanto cardíacas como cerebrales.

Por las severas implicancias médicas asociadas a SAHOS severo, es fundamental que el médico especialista y no especialista piense en esta patología, la busque dirigidamente en aquellos pacientes con factores de riesgo para SAHOS, lo que permitirá un diagnóstico oportuno y un tratamiento precoz, lo que finalmente se traducirá en una menor morbimortalidad de los pacientes afectados.

El diagnóstico definitivo y de elección de las apneas del sueño es mediante la polisomnografía. Su tratamiento de elección lo constituye el CPAP. Ambos procedimientos implican altos costos económicos. Sin embargo, si se analiza desde el punto de vista de la reducción de la morbilidad cardio y cerebrovascular secundaria al SAHOS tratado, se traducirán en un ahorro más que en un mayor costo económico propiamente tal.

Faltan aún estudios prospectivos y de largo plazo que permitirán conocer mejor aún los mecanismos fisiopatológicos implicados en las Apneas del Sueño, para desarrollar así nuevas alternativas terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kingman P Strohl, MD. " Overview of obstructive sleep apnea-hypopnea in adults".Uptodate. Octubre 1, 2008.
2. Kingman P Strohl, MD. "Sleep-disordered breathing in adults:

Definitions". Uptodate. Octubre 1, 2008.

3. Rowley J. MD. "Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome". *medicine*. Nov, 2006.

4. Pack A. MD. "Advances in Sleep –disordered Breathing". *Am J Respir Crit Care Med*.2006.173:7-15.

5. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwickian síndrome. *Brain Res* 1965;2:167-186.

6. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. Mar 2001;163(3 Pt 1):608-613.

7. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 Feb 15;5(2):136-43.

8. Marshall NS; Wong KK; Liu PY, et al. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study. *Sleep*. 2008 Aug 1;31(8):1079-85.

9. Sigurdson K; Ayas NT Sigurdson K; Ayas NT. The public health and safety consequences of sleep disorders. *Can J Physiol Pharmacol*. 2007 Jan;85(1):179-83.

10. Somers, VK, White, DP, Amin, R, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College Of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation* 2008; 118:1080.

11. Yaggi HK; Concato J; Kernan WN; et al. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *N Engl J Med* 2005 Nov 10;353(19):2034-2041.

12. Young T; Finn L; Peppard PE; et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008 Aug 1;31(8):1071-8.

13. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004;291:2013-2016.

14. Young T, Shahar E, Nieto FJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162:893-900.

15. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit*

Care Med 2001;164:16-30.

16. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. Mar 2001;163(3 Pt 1):608-613.

17. Redline S, Tishler PV. Et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:682-687.

18. Mathur R, Douglas NJ. Family studies in patients with the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Ann Intern Med*.1995;122:174-178.

19. Pillar G, Lavie P. Assessment of the role of inheritance in sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:688-691.

20. Gislason T, Johannsson JH, et al. Familial predisposition and cosegregation analysis of adult obstructive sleep apnea and the sudden infant death syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:833-838.

21. Gottlieb DJ, De Stefano AL, et al. APOE epsilon4 is associated with obstructive sleep apnea/hypopnea: The Sleep Heart Health Study. *Neurology* 2004;63:664-668.

22. Arens R, McDonough JM, et al. Upper airway size analysis by magnetic resonance imaging of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:65-70.

23. Gleadhill IC, Schwartz AR, et al. Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1300-1303.

24. Mezzanotte WS, Tangel DJ, et al. Waking genioglossal electromyogram in sleep apnea patients versus normal controls. *J Clin Invest* 1992;89:1571-1579.

25. Kubin L, Davies RO, et al. Control of upper airway motoneurons during REM sleep. *News Physiol Sci* 1998;13:91-97.

26. Fenik P, Veasey SC. Pharmacological characterization of serotonergic receptor activity in the hypoglossal nucleus. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:563-569.

27. Friberg D, Ansved T, et al. Histological indications of a progressive snorers disease in an upper airway muscle. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:586-593.

28. Boyd JH, Petrof BJ, et al. Upper airway muscle inflammation and denervation changes in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:541-546.

29. Somers VK, Dyken ME, et al. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest* 1995;96:1897-1904.

- 30.** Fletcher EC, Lesske J, et al. Repetitive episodic hypoxia causes diurnal elevation of blood pressure in rats. *Hypertension* 1992;19:555-561.
- 31.** Lewis K, MD. Clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnea-hypopnea in adults. *Uptodate*, octubre 1, 2008.
- 32.** Johns MW. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993 Jan;103(1):30-6.
- 33.** Chaudhary BA; Rehman OU; Brown TM. Proteinuria in patients with sleep apnea. *J Fam Pract* 1995 Feb;40(2):139-41.
- 34.** Hossain JL; Ahmad P; Reinish LW; Kayumov L; Hossain NK; Shapiro CM. Subjective fatigue and subjective sleepiness: two independent consequences of sleep disorders? *J Sleep Res.* 2005 Sep;14(3):245-53.
- 35.** Black JE; Brooks SN; Nishino S. Conditions of primary excessive daytime sleepiness. *Neurol Clin.* 2005 Nov;23(4):1025-44.
- 36.** Millman R, Kramer N. Polysomnography in obstructive sleep apnea-hypopnea in adults. *Uptodate*, octubre 2008.
- 37.** Kushida CA; Littner MR; Morgenthaler T; Alessi CA; Bailey D, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep.* 2005 Apr 1;28(4):499-521.
- 38.** Collop N. Portable monitoring in obstructive sleep apnea-hypopnea in adults. *Uptodate*. Octubre, 2008.
- 39.** Whitelaw WA; Brant RF; Flemons WW. Clinical usefulness of home oximetry compared with polysomnography for assessment of sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 Jan 15;171(2):188-93. *Epub* 2004 Oct 14.
- 40.** Mulgrew AT; Fox N; Ayas NT; Ryan CF. Diagnosis and initial management of obstructive sleep apnea without polysomnography: a randomized validation study. *Ann Intern Med.* 2007 Feb 6;146(3):157-66.
- 41.** Ancoli-Israel S; Mason W; Coy TV; Stepnowsky C; Clausen JL; Dimsdale J. Evaluation of sleep disordered breathing with unattended recording: the Nightwatch System. *J Med Eng Technol.* 1997 Jan-Feb;21(1):10-4.
- 42.** Morgenthaler TI; Aurora RN; Brown T, et al. Practice parameters for the use of autotitrating continuous positive airway pressure devices for titrating pressures and treating adult patients with obstructive sleep apnea syndrome: an update for 2007. *An American Academy of Sleep Medicine report. Sleep.* 2008 Jan 1;31(1):141-7.
- 43.** Hukins CA. Arbitrary-pressure continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005 Mar 1;171(5):500-5. *Epub* 2004 Nov 24.
- 44.** Fitzpatrick MF; Alloway CE; Wakeford TM; MacLean AW; Munt PW; Day AG. Can patients with obstructive sleep apnea titrate their own continuous positive airway pressure? *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Mar 1;167(5):716-22.
- 45.** Collop NA; Anderson WM; Boehlecke B; Claman D; et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med.* 2007 Dec 15;3(7):737-47.
- 46.** Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, Alessi C, Boehlecke B, Brown T, et al. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep.* Aug 1 2006;29(8):1031-5.
- 47.** Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet.* Jan 19 2002;359(9302):204-10.
- 48.** Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation.* Jan 7 2003;107(1):68-73.
- 49.** Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkacova R, Kubo T, et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* Mar 27 2003;348(13):1233-41.
- 50.** Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep.* Feb 1 2006;29(2):240-3.
- 51.** Ferguson KA, Cartwright R, Rogers R, Schmidt-Nowara W. Oral appliances for snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep.* Feb 1 2006;29(2):244-62.
- 52.** Sher AE. Upper airway surgery for obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev.* Jun 2002;6(3):195-212.
- 53.** Walker-Engström ML, Tegelberg A, Wilhelmsson B, Ringqvist I. 4-year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: a randomized study. *Chest.* Mar 2002;121(3):739-46.
- 54.** Veasey SC, Guilleminault C, Strohl KP, Sanders MH, Ballard RD, Magalang UJ. Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep

Medicine. Sleep. Aug 1 2006;29(8):1036-44.

55. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. Lancet. Mar 19-25 2005;365(9464):1046-53.

56. Campos-Rodríguez F, Peña-Griñan N, Reyes-Nuñez N, De la Cruz-Moron I, Perez-Ronchel J, De la Vega-Gallardo F, et al. Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. Chest. Aug 2005;128(2):624-33.

El autor declara no tener conflictos de interés con los laboratorios.