

SINDROME DE APNEA HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

DR. HENRY OLIVI R.

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA.

UNIDAD DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

RESUMEN

El Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS), es el más importante trastorno respiratorio relacionado con el sueño. Es una afección de alta frecuencia, con una prevalencia del 5%. Afecta principalmente a los hombres desde la 4ª década, a mujeres post menopausia y aumenta con la edad. La obesidad es el principal factor de riesgo. El SAHOS tiene morbilidad, accidentabilidad y mortalidad aumentada y esto puede revertirse con el tratamiento. Se caracteriza por una colapsabilidad anormalmente aumentada de la vía aérea alta con episodios repetidos de cese parcial o completo de flujo aéreo (apnea), por obstrucción faríngea. Se considera anormal un número de apneas más hipopneas, superior a cinco por hora de sueño. Las pausas respiratorias repetidas determinan fragmentación del sueño, hipoxemia intermitente y activación cardiovascular con disfunción endotelial. Las consecuencias principales son de tipo cardiovascular, neuropsiquiátricas y metabólicas, siendo la hipertensión arterial la más relevante, de la cual el SAHOS es un factor de riesgo independiente. La sospecha clínica es fundamental para el diagnóstico y su confirmación debe hacerse mediante estudio de sueño nocturno. El tratamiento más efectivo y de primera elección para los pacientes con apnea obstructiva moderada y severa sintomática es el CPAP nasal, con el nivel de evidencia 1+. Para el SAHOS leve se recomienda tratamiento conservador, pero con seguimiento y control de los pacientes.

Por su prevalencia, morbilidad y mortalidad, el SAHOS constituye un creciente problema de salud pública.

SUMMARY

The Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome (OSAHS) is the main sleep related disorder breathing. OSAHS is a frequent disease and its prevalence is 5%. It is seen mainly in men over 40 years of age and postmenopausal women, and also increases with age. Obesity represents one of the most important risk factor for OSAHS. It has higher morbidity, ac-

cident risk and mortality than general population and this may be reverted by treatment. Obstructive sleep apnea is a condition characterized by abnormally increased collapsibility of the upper airway with repeated episodes of partial or completed airflow ceased (apnea), due to pharyngeal obstruction. And index higher than 5 events per hour is considered abnormal. The repeated respiratory pauses result in sleep fragmentation, intermittent hypoxemia and cardiovascular activation with endothelial dysfunction. Cardiovascular, neuro-psychiatric and metabolic diseases are the most important consequences. Arterial hypertension is the most relevant condition and OSAHS has been demonstrated as an independent risk factor for its development. Clinical suspicion is crucial for the diagnosis of this syndrome and its confirmation must be done throughout a nocturnal sleep study. Nasal CPAP is the first choice and more effective treatment for moderate to severe symptomatic obstructive sleep apnea. For mild OSAHS conservative treatment is recommended, together with patients follow up and control.

OSAHS is an increasing public health issue, due to its prevalence, morbidity and mortality.

I. GENERALIDADES

El Síndrome de Apnea Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) se define como una alteración anatómica y funcional de la vía aérea superior (VAS) que conduce a episodios repetidos de obstrucción completa (apnea) o parcial (hipoapnea) durante el sueño, lo cual provoca descensos de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) y despertares transitorios, que dan lugar a un sueño no reparador. Se caracteriza por somnolencia diurna, trastornos neuropsicológicos y cardiorespiratorios.

El SAHOS, el representante más frecuente de los trastornos respiratorios del sueño, ha experimentado un desarrollo tan vertiginoso en las últimas tres décadas, como pocas entidades clínicas de la Medicina. Descrito por Broadbent en 1877, sólo fue reconocido clínicamente a fines de los años 70, con la aparición de contadas publicaciones. En

contraste con ello, tan sólo en el año 2006 se publicaron alrededor de 2000 artículos sobre este trastorno.

Lo anterior no sólo ha facilitado el conocimiento médico, sino que ha trascendido a la población general, motivando frecuentes temas de difusión, artículos de prensa, consultas, etc. Esto ha permitido al público en general y a los pacientes en particular, encontrar respuestas a muchas de sus molestias derivadas de él. Lo anterior, obliga a cualquier profesional de la salud y a los médicos en particular, a reconocer esta afección para aconsejar bien a quien lo sufre.

La apnea obstructiva se debe a una tendencia al colapso de las partes blandas de la faringe mayor a lo normal, que se evidencia durante el sueño con oclusiones cíclicas de la vía aérea, de frecuencia e intensidad variable, pero que tienden a progresar con la edad y en relación a diferentes factores de riesgo. Se asocia con una constelación de síntomas y signos derivados de la desaturación arterial de oxígeno (SaO₂) y de los despertares transitorios.

II. EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia

El riesgo de desarrollar SAHOS aumenta con la edad y está estrechamente relacionado con la obesidad y el género masculino. La mayor prevalencia ocurre entre la 5ª y 7ª década de la vida y las mujeres presentan SAHOS con la misma frecuencia que los hombres, pero en la edad post menopausia.

Es una enfermedad muy prevalente que afecta al 4-6% de los varones y al 2-4% de las mujeres, en la población general adulta de edades medias. También afecta a los niños, con una frecuencia de 1-3%. Esto significa que en Chile existen alrededor de 800.000 personas que lo sufren.

Morbilidad

Se ha demostrado que el SAHOS está asociado a trastornos cognitivos y a deterioro de la calidad de vida. En niños afecta el aprendizaje y la conducta.

La tasa de accidentes en los pacientes con Síndrome de Apnea Hipoapnea Obstructiva del Sueño o más conocido como Apnea de Sueño es siete veces más que en la población general.

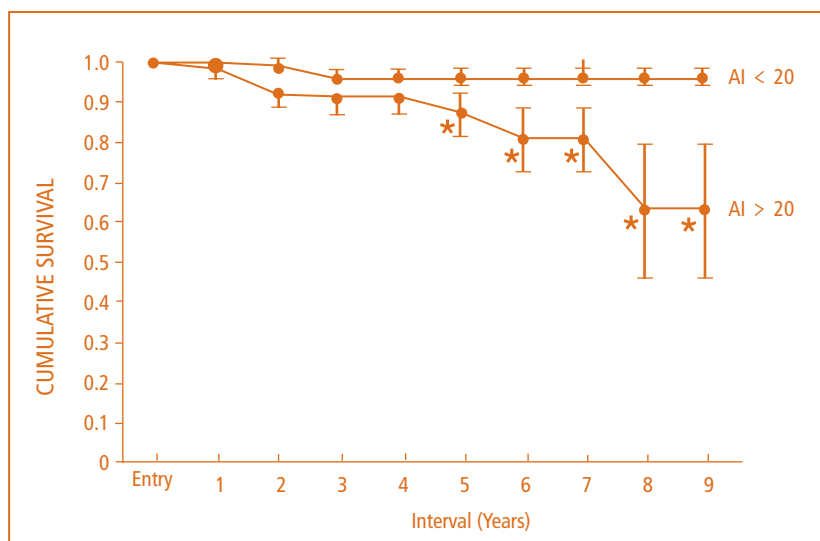
El 35% de estos pacientes presentan hipertensión arterial sistémica y tienen dos veces más hipertensión pulmonar y cuatro veces más enfermedad vascular cerebral que la población general.

Mortalidad

El SAHOS no sólo tiene mayor morbilidad, sino que desde los trabajos de He y colaboradores en 1988 se ha demostrado mayor mortalidad en los pacientes con SAHOS moderado a severo no tratados, a partir del 5º año de observación. Este mayor riesgo aumenta con los años de observación y además es más marcado en los sujetos más jóvenes (30 - 50 años). Este aumento de mortalidad se debe principalmente a complicaciones cardiovasculares y accidentes (caseros, del tránsito, laborales e industriales). También se ha establecido que su tratamiento con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP), es el tratamiento más eficaz y revierte esta mayor mortalidad. (Figura 1).

Dado que la apnea de sueño no sólo enferma más, sino que mata más, se considera un problema de Salud Pública de primera magnitud que obliga a identificar a los pacientes subsidiarios de tratamiento. Estudios recientes han demostrado que no diagnosticar y por lo tanto no tratar a los pacientes portadores de apnea de sueño, implica dos a tres veces más requerimientos de recursos sanitarios que para la población sin esta afección.

FIGURA 1/ MORTALIDAD DEL SAHOS



Ref. Hejtal.chest 1998.

III.-FISIOPATOLOGÍA:

Durante la inspiración se desarrolla una importante presión sub atmosférica intra torácica, la que a nivel de la región faríngea produce un efecto de "succión" de los tejidos blandos. Para evitar esta succión, normalmente existen reflejos que se activan, al menos 500 milisegundos antes del comienzo de la inspiración y que a su vez activan la contracción de los músculos dilatadores de la vía aérea superior, los que actuando en sentido opuesto a la presión subatmosférica, evitan el colapso de esta flexible zona.

El tamaño y permeabilidad de la faringe depende del balance de fuerzas entre los músculos dilatadores y la presión negativa intraluminal. En los sujetos con faringe colapsable por causa funcional y/o anatómica, este equilibrio se desplaza en el sentido del cierre de la vía aérea (apnea) durante el sueño, ya que la

acción dilatadora es sobrepasada por el mayor esfuerzo inspiratorio. (Figura 2).

Este mayor esfuerzo inspiratorio determina un micro despertar no consciente, que si bien activa a los músculos dilatadores y permite finalizar la apnea y reasumir la respiración, produce fragmentación del sueño (sueño no reparador) y reacción de alarma con activación simpática y liberación de catecolaminas con taquicardia, vasoconstricción y finalmente aumento resistencia vascular.

Este mismo aumento del esfuerzo inspiratorio (o mayor presión pleu-

ral), produce reflejo vagal, con bradicardia y mayor retorno venoso con aumento del gasto cardíaco.

Simultáneamente, la apnea/hipoapnea reduce la ventilación, con desaturación de O₂ que determina hipoxemia, vasoconstricción hipóxi-ca, liberación de endotelinas y otras que llevan a estrés oxidativo. La mayor resistencia vascular, el aumento del gasto cardíaco, la liberación de mediadores, la desaturación y re oxigenación unido al estrés oxidativo, contienen los elementos, que repetidos durante una noche de sueño y mantenido a lo largo del tiempo, van a desarrollar hipertensión arterial (HTA), los efectos cardiovasculares, cerebro vasculares, metabólicos, etc.

Cuando la vía aérea superior (VAS) se estrecha en los sujetos apneicos, el paso del aire normalmente laminar (parejo), cambia a un régimen turbulento, que hace vibrar las estructuras móviles de la faringe (como úvula y paladar blando), produciendo un ruido, conocido como ronquido, generalmente asociado a reducción del flujo (hipoapnea). Cuando la obstrucción es completa, el flujo cesa (apnea) y el ronquido se interrumpe. Esto explica que el ronquido inicialmente mantenido, se hace intermitente, indicando progresión del SAHOS.

IV. FACTORES DE RIESGO

Como se dijo anteriormente, epidemiológicamente los factores predisponentes para la aparición de apneas e hipoapneas incluyen:

FIGURA 2/ COLAPSABILIDAD DE LA VAS

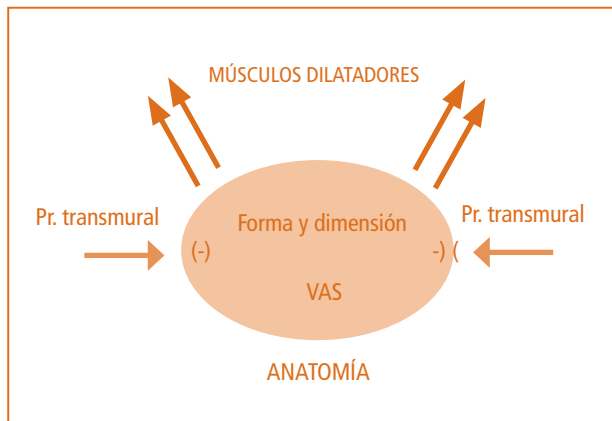


FIGURA 3/ ESQUEMA DE LOS FACTORES FISIOPATOLÓGICOS MÁS RELEVANTES DEL SAHOS

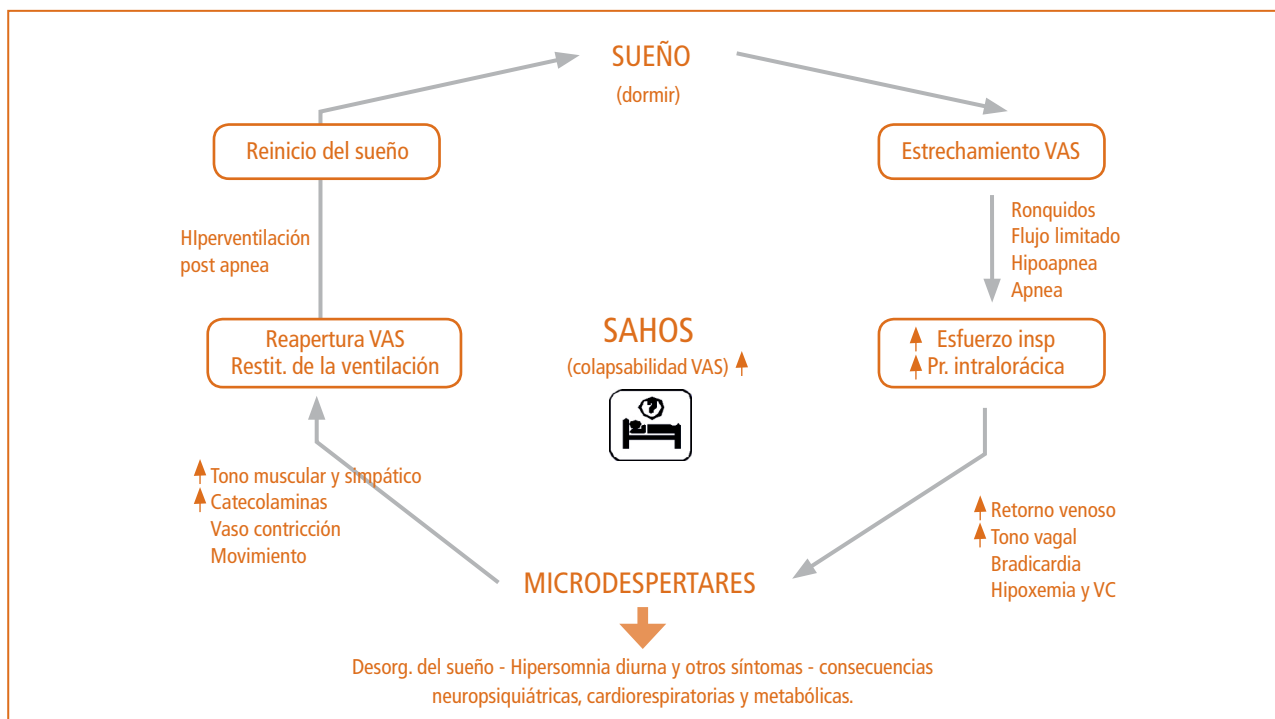
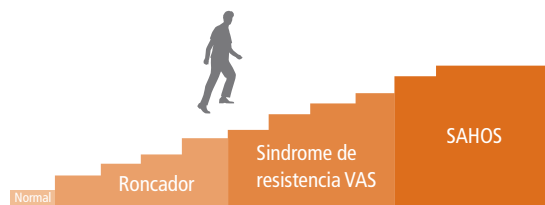


FIGURA 4/ SAHOS: UN CONTINUO

El SAHOS es una patología frecuente que afecta al menos al 5% de la población general y en los hombres de edad media se reporta una prevalencia de hasta un 24%. La sospecha clínica constituye un elemento fundamental para el diagnóstico.



O'CONNOR C et al. Am J Respir Crit Care Med 2000, Young T et al. NEJM 1993

- Edad.
- Género masculino.
- Obesidad.
- Uso de sedantes.
- Consumo de tabaco y alcohol.

Además hay una larga lista de condiciones que pueden favorecer o agravar el desarrollo de SAHOS, a saber:

- Obstrucción nasal de cualquier causa.
- Hipertrófia de partes blandas faríngeas y lengua.
- Malformaciones craneo faciales adquiridas o congénitas. (A. Chiari, S. de Down).
- Infiltración adiposa de las estructuras internas parafaríngeas y depósito de grasa en el cuello, que no sólo comprime el espacio faríngeo, sino que modifica su disposición elíptica a una forma redondeada, más colapsable (Figura 3).
- Anormalidades endocrinas (hipotiroidismo con mixedema, y acromegalia).
- Enfermedades neuro musculares y xifoesciosis.
- Asma persistente o de predominio nocturno. Aunque no es causa de SAHOS en sí mismo, tiende a acentuar apneas leves o incipientes. Por su alta prevalencia, se asocia frecuentemente al SAHOS, acentuando la disrupción del sueño y el sueño excesivo diurno. Su reconocimiento y tratamiento permite un mejor manejo de la apnea.

V. PRESENTACIÓN CLÍNICA GENERALIDADES

Como hemos revisado previamente, el Síndrome de Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño es una afección multifactorial, con diferentes factores de riesgos en un mismo individuo y que además cambia su severidad con la edad. Por esto el SAHOS representa a un amplio espectro que va desde la roncopatía leve, no disruptiva y bien tolerada por la pareja de dormitorio, con escasos o ningún síntoma, hasta el cuadro clásico de apneas e hipoapneas prolongadas y evidentes, con sintomatología florida, pasando por el Síndrome de Resistencia de la Vía Aérea Superior (Figura 4).

El Síndrome de Resistencia de la Vía Aérea Superior fue descrito por Guilleminault (1993) (6) en pacientes con hipersomnolencia diurna y aumento de micro despertares en polisomnografía. Estos sujetos no tenían evidencias de apneas o hipoapneas pese a demostrar aumento del esfuerzo inspiratorio medido invasivamente con sonda esofágica. Al tratar a estos pacientes con CPAP nasal, mejoró la hipersomnolencia y redujo los micro despertares, confirmando que éstos eran producidos por la obstrucción faríngea no pesquizada por el termistor oro nasal debido a su limitada sensibilidad. En la actualidad, gran parte de estos pacientes son diagnosticados por el uso de cánula nasal, con mucha mayor sensibilidad para detectar la resistencia faríngea y por ende, los eventos de hipoapneas y apneas, asociados a los micro despertares.

HISTORIA

Los síntomas dominantes son los cuatro primeros de la tabla precedente, destacando el sueño excesivo diurno y la presencia de ronquidos, sin embargo, todos ellos deben investigarse y evaluarse ante un paciente con sospecha de SAHOS.

1. El sueño excesivo diurno (SED) o hipersomnia diurna (HSD) es el síntoma cardinal que más se asocia con el deterioro de la calidad de vida y con los accidentes de autopistas o industriales. Pueden ser difíciles de cuantificar, porque los pacientes tienden a no percibirlos y a describirlos de diferentes maneras. Frecuentemente los confunden con fatiga. A menudo los pacientes no refieren hipersomnolencia y la esposa o acompañante es la que lo reporta.

La escala de somnolencia de Epworth es un método semi cuantitativo para medir la hipersomnolencia diurna y que ha sido validado en los países de habla inglesa y en España (aunque no en nuestro país). Mide la probabilidad de caer en sueño durante el día, considerando ocho situaciones de la vida diaria.

Tiene un puntaje máximo de 24 puntos conocido como Índice de Epworth (IEp), que permite clasificar el sueño excesivo diurno en cuatro

TABLA 1/ SÍNTOMAS DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

- Sueño excesivo diurno (SED) o hipersomnolencia diurna (HSD).
- Ronquidos.
- Pausas respiratorias observadas por testigos.
- Sueño no reparador.
- Deterioro de la concentración y o memoria.
- Irritabilidad, cambios de personalidad, depresión.
- Movimientos corporales nocturnos exagerados.
- Nicturia.
- Disminución de la libido.
- Episodios de ahogos nocturnos (que lo despiertan).
- Insomnio.
- Cefalea matinal.

TABLA 2/ Escala de Somnolencia de Epworth

Consiste en una escala autoadministrada, que permite objetivar el grado de sueño excesivo durante las actividades diurnas.
El evaluado debe contestar a la pregunta: ¿cuán propenso es ud. a cabecear o dormirar en las siguientes situaciones de la vida diaria? Esto es diferente al cansancio físico.
Aunque ud. no haya realizado alguna de estas actividades en el último tiempo, trate de imaginar en que medida lo afectaría.
Use la siguiente escala para elegir el número adecuado a cada situación:

0 = No cabeceará o dormiraría nunca.
1 = Leve probabilidad de cabecear (pocas veces).
2 = Moderada probabilidad de cabecear (muchas veces).
3 = Alta probabilidad de cabecear (siempre o casi siempre).

categorías: **normal** si IEp = 0 – 10, **leve** IEp = 11 – 14, **moderado** IEp = 15 – 18 o **severo**, si IEp >18. Aunque la correlación entre el IEp y la severidad del SAHOS es más bien débil, es la mejor herramienta para orientar al clínico y al paciente mismo en la percepción de su somnolencia diurna. Es fácil, rápido, ampliamente usado en clínica y en trabajos de investigación. No obstante lo anterior, por tratarse de un examen semi cuantitativo, tiene algunos resultados falsos negativos, por lo que un IEp. Bajo no descarta la existencia de sueño excesivo diurno. El patrón de referencia en estos casos es Test de Latencia Múltiple (TLM), el que se reserva para los casos más complejos por ser un examen largo y costoso.

El cuestionario del IEp. Debe ser respondido en forma independiente, tanto por el paciente, como por quién comparta el dormitorio, para evaluar mejor el grado de hipersomnolencia pre tratamiento. Así mismo, la escala de Epworth es útil para predecir la adhesión al tratamiento con CPAP y para evaluar la respuesta al mismo.

El evaluado debe contestar a la pregunta: ¿Cuán propenso es usted a cabecear o dormirar? y anotar la puntuación para cada situación, según la siguiente escala:

0 = No cabecearía o dormiraría nunca.
1 = Leve probabilidad de cabecear (pocas veces).
2 = Moderada probabilidad de cabecear (muchas veces).
3 = Alta probabilidad de cabecear (siempre o casi siempre).

Si bien el SAHOS es la causa médica más común de sueño excesivo diurno, hay otras condiciones que pueden dar síntomas similares, destacando la reducción de las horas de sueño, ya sea por mala higiene (retraso en acostarse) o por trabajo (turnos de noche) y la hipersomnia por otras enfermedades asociadas.

Esto explica la importancia de hacer una buena evaluación tanto de los hábitos, como de los medicamentos o estimulantes que puedan explicar hipersomnolencia diurna no debida a SAHOS.

TABLA 3/ Escala de Somnolencia de Epworth

SITUACIÓN	PROBABILIDAD DE CABECEAR
Sentado y leyendo	_____
Mirando TV	_____
Sentado inactivo en un lugar público	_____
Como pasajero en un viaje de una hora en auto sin detención	_____
Recostado a media tarde, cuando la circunstancia lo permite	_____
Sentado conversando con alguien	_____
Sentado tranquilamente después de almuerzo, sin alcohol	_____
En un auto, detenido por algunos minutos debido al tráfico	_____
TOTAL MÁXIMO 24	

2. Ronquidos: Es el síntoma más precoz y que se asocia fuertemente con el SAHOS. También hay estudios que demuestran que se asocia con el sueño excesivo diurno, independiente de la severidad de la apnea. Aunque el ronquido en los hombres se inicia habitualmente en la pubertad, la consulta al médico del paciente o de su pareja ocurre típicamente por un aumento de la intensidad del ronquido, que se ha hecho disruptivo, asociado al aumento de algunos kilos de peso (no necesariamente muchos) y que interfiere con el sueño de su pareja. Por otra parte, la presencia de un ronquido fuerte, gutural, que empeora en posición supina, intercalados con respiración estertorosa y seguida de un cese de la respiración, es virtualmente patognomónica de SAHOS. En este caso urge el estudio diagnóstico para establecer la gravedad, más que para el diagnóstico mismo.

3. Pausas respiratorias objetivadas por testigos, generalmente es el cónyuge o quien comparte el dormitorio, quien observa noche a noche las apneas e hipoapneas y la influencia que tiene la posición al dormir, el alcohol, los medicamentos o el peso. Es una información muy valiosa que hace crucial su presencia al momento de la consulta. También informan sobre los movimientos nocturnos exagerados, cambios de humor, y personalidad en el tiempo.

4. Nicturia: es un hecho relativamente frecuente, tanto en mujeres como hombres con SAHOS que tengan tres, seis o más micciones durante la noche. Estos últimos sin tener patología prostática. Por su instalación lenta y progresiva no lo relacionan con la apnea. La causa es mixta, principalmente por los efectos cardíacos y por la liberación durante el sueño del péptido natriurético (PNA), en los pacientes con apnea obstructiva. Mejora rápidamente con el tratamiento con CPAP.

5. Disminución de la libido; en algunos puede ser muy marcada, rara vez es asociado por el paciente y con frecuencia interfiere significativamente la vida conyugal, más aún cuando se asocia a hipersomnolencia marcada y alteraciones del carácter o depresión. Su investigación aunque no es fácil, es importante. Si está presente, suele ser un factor

de motivación para el paciente y la pareja, para someterse al estudio y adherir al tratamiento, ya que en general tiene una buena y rápida respuesta al uso de CPAP.

6. Ahogos nocturnos que despiertan y asustan al paciente (sensación de asfixia), pueden ser muy esporádicos o con intervalos de meses, lo que impide que él o su pareja lo relacionen con el ronquido o las pausas respiratorias repetidas ya habituales. Estos ahogos se relacionan con apneas muy prolongadas y/o episodios de reflujo gastroesofágico severo, muchas veces gatillado por la gran presión esofágica secundaria a la apnea mantenida. Episodios menos dramáticos, pero más frecuentes de despertares nocturnos pueden llevar a insomnio. Paradójicamente este insomnio producido por micro despertares repetidos, producen un despertar conciente, con dificultad para reiniciar el sueño. Puede ser el motivo de consulta o la queja principal de una subpoblación de pacientes con SAHOS.

Examen Físico

El examen por sí mismo, no permite plantear con seguridad el diagnóstico de SAHOS, pero ayuda a excluir otras etiologías y a su vez permite evaluar los probables factores gatillantes existentes y/o corregibles.

Se dijo previamente que el SAHOS se ve típicamente en hombres de la 4ª a 6ª década de edad, con sobrepeso u obeso, cuello corto y grueso. También mujeres postmenopáusicas con aumento de peso reciente, o en niños roncadores, respiradores bucales con deformidad facial y/o en tratamiento ortodóncico. Estos fenotipos son característicos, pero también hay SAHOS en individuos jóvenes y normopesos.

Lo que no podemos dejar de mirar o medir ante la sospecha de apnea es:

- Peso corporal, cálculo de IMC y su evolución en el tiempo. Alrededor del 50% de los SAHOS son obesos ($IMC > 30 \text{ Kg. / m}^2$).
- Medición del perímetro cervical: En los pacientes con apnea obstructiva, a menudo es mayor a 43 cm.
- Inspección de cuello y cráneo buscando masas, engrosamientos, infiltrados, micro retrognatia, y revisando la mordida y oclusión
- Evaluar la permeabilidad nasal.
- En la boca, inspección del tamaño, movilidad y desplazamiento de la lengua (en decúbito).
- Evaluar dentición y ausencia de dientes.
- Evaluar el espacio faríngeo tamaño tonsilar, aspecto de la úvula y paladar blando.
- Medir presión arterial repetidamente.
- Efectuar examen respiratorio, cardiovascular y neurológico habitual para descartar enfermedad coexistente.

Consecuencias del SAHOS

Los efectos del SAHOS no tratado, se manifiestan en diferentes sistemas y órganos que podíamos resumir de la siguiente manera:

- Cardiovasculares: La asociación de SAHOS con HTA y enfermedad cardiovascular está largamente establecida, pero más recientemente, autores como Durán Cantolla han demostrado que es causa independiente de hipertensión arterial, tanto en hombres como mujeres de

edad media y ancianos. También que mejora con el uso de CPAP.

El SAHOS además, se asocia con la aparición de arritmias sinusales, escapes, extrasístoles supra ventriculares y ventriculares, y agravación de la enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, y accidentes vascular cerebral (AVE). Esto último, asociado a deficiencia de los mecanismos cerebrales de autorregulación, que hace que los pacientes apneicos presentan mayor disminución de flujo sanguíneo cerebral durante el sueño que en sujetos normales y a pesar del potente efecto vaso dilatador cerebral de la hipercapnia que puede coexistir. También, Giombetti y cols. y Kneisley y cols. en 1990 han demostrado que la perfusión cerebral global y regional está disminuida en sujetos apneicos durante la vigilia.

- Respiratorios: Produce agravación de enfermedades respiratorias crónicas como EPOC, Síndrome de Hipo ventilación e insuficiencia respiratoria crónica.

- Neuropsicológicas: El SAHOS está asociado a trastornos neurocognitivos, deterioro de la calidad de vida con tendencia a la inactividad y depresión. Produce deterioro en el rendimiento laboral y trastorno social. En niños afecta el aprendizaje y se asocia con alteraciones conductuales.

- Accidentes de tránsito y laborales.

- El SAHOS es un factor de riesgo independiente para Síndrome de Resistencia a la Insulina (SRI) y también se ha demostrado aumento significativo de Proteína C Reactiva (PCR) y amiloide-A plasmáticos como signos de inflamación sistémica en estos pacientes.

VI. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la sospecha diagnóstica del SAHOS deben considerarse otras entidades a diferenciar.

- En primer lugar, hay que descartar las otras causas de hipersomnolencia diurna, antes enunciadas.

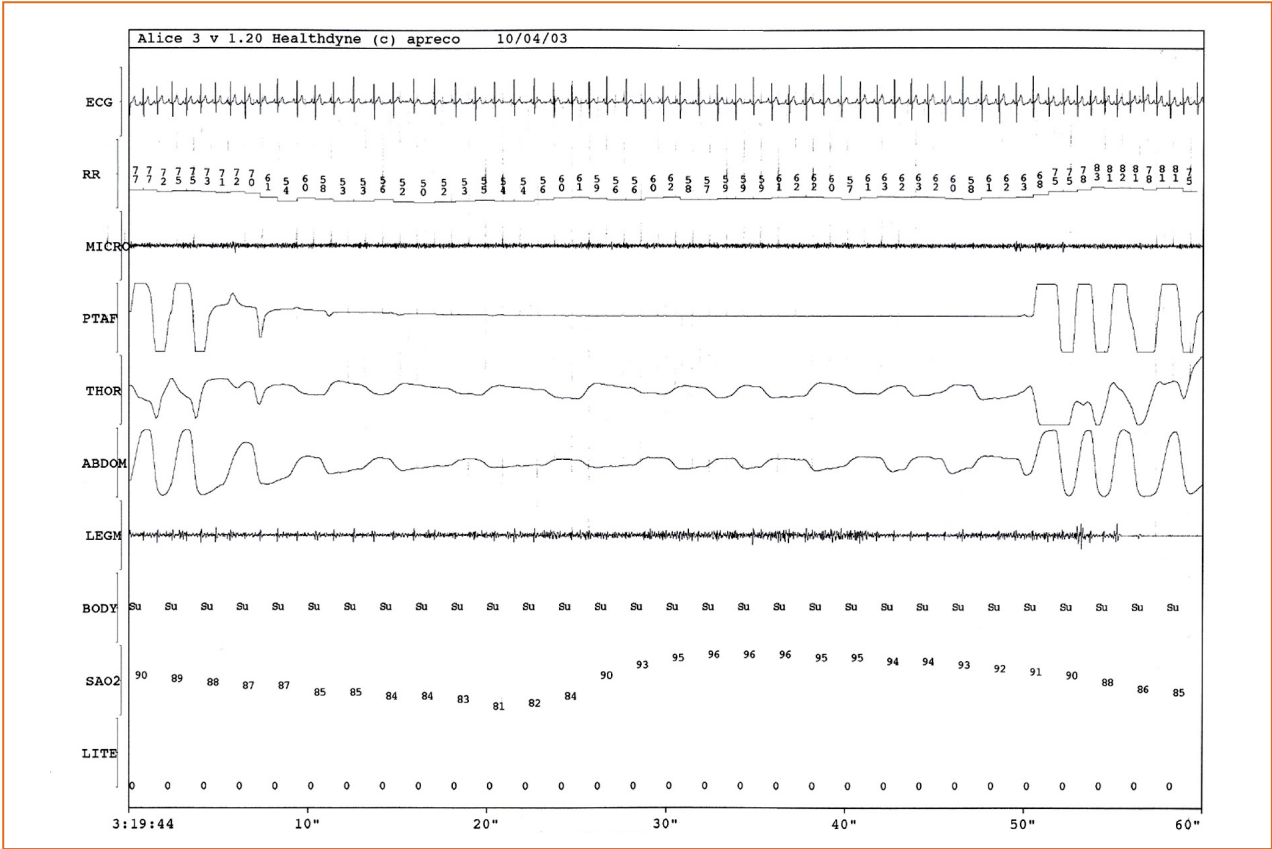
- En segundo lugar identificar las enfermedades asociadas, como hipotiroidismo, asma nocturna no controlada y rinitis obstructiva que agravan el SAHOS, e intentar su corrección antes del estudio polisomnográfico.

- En tercer lugar considerar las otras alteraciones respiratorias del sueño, como: Hipoventilación central, S. hipoventilación, obesidad, respiración periódica asociada a Insuficiencia Cardíaca Congestiva, hipoventilación secundaria a parálisis diafragmática que se evidencia o acentúan durante el decúbito, obstrucción respiratoria por reflujo gastroesofágico.

VII. ROL DE LA MEDICINA PRIMARIA

El papel de los médicos de atención primaria, de medicina preventiva,

FIGURA 5/



del trabajo y de los centros de certificación de conductores, es clave en la identificación de los sujetos con sospecha clínica de SAHOS. Ellos suelen ser los primeros en observar a estos pacientes, teniendo una oportunidad privilegiada para detectarlos y remitirlos al especialista. Todo paciente roncador con pausas respiratorias o somnolencia diurna excesiva debe ser remitido a una Unidad de Sueño y/o un especialista para su estudio y tratamiento específico. Deben iniciarse en el nivel primario las medidas generales y el tratamiento de las comorbilidades. Aquellos sujetos con HSD invalidante o riesgo de accidente e enfermedades asociadas graves, deben referirse en forma URGENTE. Aquellos con HSD no invalidante (ni riesgo de accidente), que no se explique por otra causa, deben remitirse en forma PREFERENTE. Pacientes con hipersomnolencia diurna leve a moderada, sin comorbilidad, deben remitirse en forma NORMAL. Los sujetos obesos o roncadores, sin síntomas asociados, o dudosos, deben evaluarse, controlarse y descartar otras causas antes de ser remitidos.

VIII. HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS

Si bien la sospecha clínica del SAHOS debe hacerse en la consulta desde el nivel primario, la confirmación diagnóstica corresponde a las Unidades

FIGURA 6/ GRAVEDAD DEL SAHOS

	I	II	III
IDR	Leve >5 <20	Moderada 30<	Grave >30
Desaturación CT90	≥90% ≥1 - <5%	89 - 80% ≥5 - <10%	< 80% ≥10%
Alt. Sueño	Latencia Lat. REM Cambio fase REM 10 - 20%	Desorg. sueño REM <10% Ausencia III/IV	Ausencia REM Sólo I - II
Alt. Ritmo	Braditaquicardia	Extrasistolia auricular aislada	Extras. Frecuentes Extras. ventriculares
Comorbilidad	—	HTA leve	Enf. Coronaria HTA Arritmia, diurna DM EPOC

de Sueño, con el objeto no sólo de confirmar las alteraciones propias de esta afección, sino que medir su severidad para planificar el tratamiento que ofrecer a cada paciente, mediante el estudio de sueño.

1. POLISOMNOGRAFÍA (PSG):

Es el patrón oro de los exámenes de sueño y consiste en registrar simultáneamente más de 10 variables respiratorias y de sueño durante toda una noche. Es un examen complejo, que convencionalmente se realiza en una Unidad de Sueño, con personal técnico y médico especializado. Se han validado versiones portátiles domiciliarias de este examen.

Este examen detecta las apneas (cese del flujo de aire oral y nasal por más de 10 segundos), las hipoapneas (disminución del flujo entre 30% y 90%, medido con cánula nasal, por más de 10 segundos), asociadas a desaturación $\geq 3\%$ y/o a un micro despertar.

La suma de apneas, e hipoapneas dividido por el n° de horas de sueño da el índice de Apnea- Hipoapnea / hora de sueño (IAH). Se considera anormal un IAH >5 / horas de sueño. Un valor de IAH >5 a 20, se considera alteración leve. IAH >20 y < 30 , moderado. Un IAH > 30 , severo. La sola existencia de un IAH anormal no es sinónimo de SAHOS, sino que debe coexistir con síntomas y la gravedad clínica del SAHOS debe considerar varios aspectos, además del IAH.

En la Figura 5 se muestra una apnea obstructiva de aproximadamente 40 segundos y en la Figura 6 se propone una clasificación de la gravedad del SAHOS de acuerdo con estos aspectos, además del índice de apnea/hipoapnea.

2. ESTUDIOS SIMPLIFICADOS O POLIGRAFÍA RESPIRATORIA (PGR)

Debido a que la PSG convencional es compleja, cara y consumidora de tiempo, se han validado estudios simplificados que registran las variables respiratorias. Estas PGR bien estandarizadas y supervisadas, validadas previamente por cada unidad de sueño pueden ser muy útiles, costo efectivas y convenientes, bajando los costos y ampliando la cobertura y permite el acceso diagnóstico a centros más pequeños, que trabajan coordinadamente con unidades de referencias.

También estudios simplificados podrían realizarse en forma domiciliaria, aunque requieren mayor validación. Las PGR domiciliarias, sin la supervisión de un técnico, son discutibles en su eficacia y reproducibilidad. En nuestro país no han sido validadas y no son recomendadas.

3. SISTEMAS MONOCANAL, para mediciones directa de eventos respiratorios. De reciente aparición, podrían ser de utilidad en el nivel primario si logran validarse.

4. OXIMETRÍA: La oximetría con memoria de registro es un examen simple y de fácil acceso, pero tiene limitaciones significativas y gran variabilidad de equipos. No está recomendado para diagnóstico del SAHOS. Es útil en la pesquisa de pacientes con sospecha diagnóstica y se puede usar para priorizar estudio, decidir entre PSG y PGR o para planificar estudio de sueño en noche dividida.

Una oximetría normal no excluye SAHOS.

En síntesis:

- La PSG convencional es el examen de referencia o patrón oro en el diagnóstico del SAHOS.

La Poligrafía es un método de diagnóstico adecuado de primera línea. La Oximetría no es capaz de excluir SAHOS y tiene un rol de pesquisa. Es importante tener en cuenta que la tecnología específica para el diagnóstico del SAHOS es menos relevante que la experiencia y entrenamiento del especialista que interpreta resultados.

IX.- TRATAMIENTO DEL SAHOS

Tiene por objeto: recuperar la permeabilidad de la vía aérea superior, evitar las apneas/hipoapneas, normalizar el esfuerzo inspiratorio, suprimir los micro despertares relacionado con apneas, mejorar la fragmentación del sueño y recuperar sueño reparador y respiración eficiente y revertir así todos los trastornos fisiopatológicos y evitar las consecuencias potenciales.

Las opciones terapéuticas se pueden dividir en:

Intervención sobre hábitos y factores asociados (comorbilidad); Sistema de presión positiva; opción quirúrgica.

La decisión debe ser de acuerdo con la gravedad del SAHOS y las características de cada paciente.

A. Intervención sobre hábitos: (exceso de peso, alcohol, tabaco, medicamentos de riesgo, hábitos de sueño, etc.), así como la corrección de enfermedades o anomalías agravantes, deben realizarse siempre. La demora en la reducción del peso, no debe retrasar las otras opciones terapéuticas.

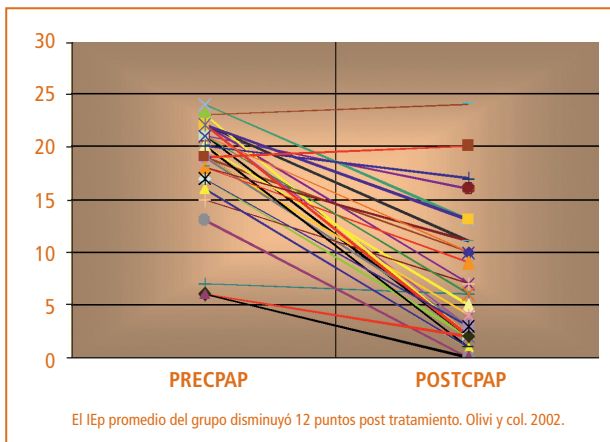
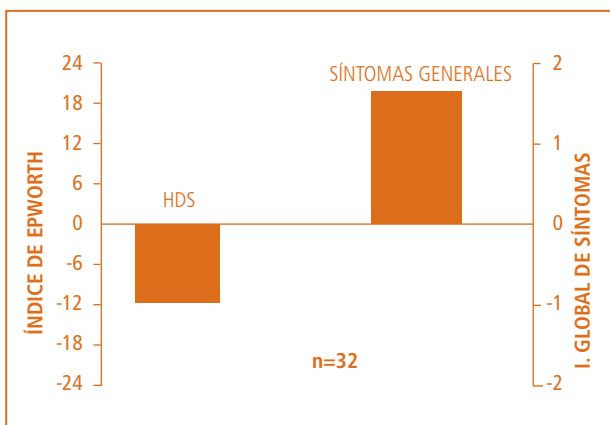
B. Equipo de presión positiva: La presión positiva continua por vía nasal u oro nasal (CPAP) es el tratamiento de elección en el SAHOS moderado y severo, y el más eficaz en suprimir las apneas, hipoapneas, los síntomas de la enfermedad, en normalizar la calidad de vida y evitar las complicaciones potenciales.

Actúa como un soporte neumático de la vía aérea y la presión requerida en cada enfermo debe medirse previamente.

No está indicado en SAHOS asintomático, salvo complicación.

En las Figuras 7 y 8, se observa la mejoría de la hipersomnolencia diurna y la respuesta sintomática global en un grupo de 32 de nuestros pacientes con SAHOS moderado a severo, en tratamiento con CPAP nasal.

Los dispositivos intraorales (DIO), de avance mandibular tienden a aumentar el espacio faríngeo mediante el desplazamiento anterior de la mandíbula. Están indicados en roncadors y SAHOS leves, sin hipersomnolencia diurna. Es también una alternativa en aquellos pacientes incapaces de tolerar el CPAP. Requiere condiciones dentales y orales que limitan su uso. Esto también ocurre por múltiples efectos secundarios que tienen. Deben ser controlados y monitoreados con estudios de sueño y síntomas cada vez que se ajusten, hasta lograr un buen control del SAHOS.

FIGURA 7/ MEJORÍA HSD POST TRATAMIENTO**FIGURA 8/ EFECTOS SINTOMÁTICOS POST TRATAMIENTO CON CPAP**

Tratamientos farmacológicos: están indicados para las enfermedades asociadas y/o agravantes que lo requieran. No hay evidencia que apoye el uso de terapia farmacológica para el SAHOS mismo.

C. Intervenciones Quirúrgicas:

La indicación más apropiada para la cirugía es cuando existe una causa obstructiva reversible de la VAS, como amígdalas hipertroficadas o masas. En segundo lugar, en la corrección de obstrucción nasal anatómica, como paso previo al uso de CPAP nasal. En tercer lugar está la cirugía bariátrica, como tratamiento de la obesidad, que es el principal factor de riesgo del SAHOS. Esto aún necesita mayor evaluación, por la falta de estudios controlados.

El uso de úvulo-palato-faríngeo-plastia (UPPP) o faríngeo-plastia asistida por láser (LAUP), no está recomendado para el tratamiento de SAHOS. Se han hecho dos revisiones sistemáticas que concluyen que no hay evidencia de trabajos randomizados controlados que apoyen el uso de estas técnicas en SAHOS.

La cirugía de avance mandibular permanente, se basa en un sólo trabajo controlado, que mostró reducción significativa de severidad de SAHOS y síntomas a los dos años de seguimiento. No hay estudios randomizados controlados, por lo que esta cirugía debe considerarse experimental. La reinserción del Hiodes no está indicada, por el empeoramiento de los índices de sueño, pese a la aparente mejoría sintomática.

La traqueotomía, que fue el primer tratamiento del SAHOS, tiene por objeto evitar la zona de obstrucción nocturna. No hay estudios de resultados a largo plazo y debe considerarse cuando todas las otras alternativas han fallado, en casos cuidadosamente seleccionados.

X. SÍNDROME DE APNEA HIPOAPNEA OBSTRUCTIVA DE SUEÑO

Resumen:

- SAHOS: Síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño o Apnea del Sueño.
- Alta prevalencia: en Chile alrededor de 800.000 pacientes.
- Colapsabilidad anormalmente aumentada de la vía aérea superior, que se manifiesta durante el sueño.
- Alteraciones ventilatorias hemodinámicas y de la arquitectura del sueño.
- Consecuencias cardiovasculares, respiratorias y neuropsiquiátricas.
- Mayor morbilidad y mortalidad, que cualquier otro trastorno del sueño.
- IAH > 5/hora es anormal
- IAH > 30/hora es grave
- El tratamiento es efectivo y rentable. Primera línea y más eficaz es el CPAP.

BIBLIOGRAFÍA

- 1/ Block AJ, Boysen PG, Wyne JW, Hunt LA. Sleep apnoea, hypopnoea and oxygen desaturation in normal subjects N Engl J Med. 1970;300:513-7.
- 2/ Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnoea syndromes. Annu Rev Med. 1976;27;465-85.
- 3/ American Sleep Disorders Association-The Atlas Task Force. EEG arousals: scoring rules and examples. Sleep. 1992; 15:174-84.
- 4/ Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep disorders breathing among middle aged adults. N Engl J Med. 1993; 328:1230-6.
- 5/ Phillipson EA. Sleep apnoea. A mayor public health problem. N Engl J Med. 1993; 328:1271-3.
- 6/ Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, et al. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. Chest.1993;104:781-7.

- 7/ American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Crit Care Med.* 1994; 150:1738-45.
- 8/ Lavie P, Hever P, Peled R, et al. Mortality in sleep apnoea patients multivariant analysis of risk factors. *Sleep.* 1995;18:149-57.
- 9/ Barbé F, Amilibia J, Capote F, Durán J, González-Mangado N, Jiménez A, et al. Diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Informe de Consenso del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño. *Arch Bronconeumol.* 1995 31:9:460-2.
- 10/ Monserrat JM, Farré R, Ballester E, Felez MA, Pastó M, Navajas D. Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997; 155:211-5.
- 11/ American Sleep Disorders Association. An American Sleep Disorders Association Review. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep.* 1997; 20:406-87.
- 12/ Barbé F, Pericás J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AGN. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158:18-22.
- 13/ He J, Kriger MZ, Zorick FJ, Conway W. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest.* 1988 ; 94:9-14.
- 14/ Monserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol.* 1998; 34:204-6.
- 15/ Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, et al. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 137:895-8.
- 16/ Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J, and the Cooperative Group Burgos-Santander. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med.* 1999; 340:847-51.
- 17/ Ronald J, Delaive K, Roos L, Manfreda J, Bahammam A, Kryger MH. Health care utilization in the 10 years prior to diagnosis in obstructive sleep apnea patients. *Sleep.* 1999; 2: 225-9.
- 18/ American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep.* 1999; 22:667-89.
- 19/ Series FMI. Nasal pressure recording in the diagnosis of sleep apnea hypopnea syndrome. *Thorax.* 1999; 54:506-10.
- 20/ Nieto FK, Young TB, Lind BK, Sahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA.* 2000; 283:1829-36.
- 21/ Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000; 342:1378-84.
- 22/ Guilleminault C, Chowdhuri S. Upper airway resistance syndrome is a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 161:1412.
- 23/ Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am J Crit Care Med.* 2001; 163:685-9.
- 24/ Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, Redline S. The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep.* 2001; 24:96-105.
- 25/ Newman AB, Nieto J, Guirry U, Lind BK, Redline S, Sharar E, et al. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Heart Health Study. *Am J Epidemiology.* 2001; 154:50-9.
- 26/ Durán J, Masa JF. Síndrome de apneas-hipoapneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol.* 2002;38:1-52. (Normativas de SEPAR para SAHOS).
- 27/ Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of Obstructive Sleep Apnea / Hypopnea Syndrome in Adults. A national clinical guideline. Junio 2003 www.sing.ac.uk
- 28/ Clinics in Chest Medicine. Sleep related breathing disorders. New Developments. June 2003. Teofilo L. Lee-Chiong, Jr., Vand Mohsenin, Guest Editors.
- 29/ Wang Y, Teschler T, Weinreich G, Hess S, Wessendorf TE, Teschler H. Validation of microMESAM as screening device for sleep disorders breathing. *Pneumologie.* 2003; 57:734-40.
- 30/ Durán-Cantolla J, Mar J, De la Torre G, Rubio R, Guerra L. El síndrome de apneas-hipoapneas durante el sueño (SAHS) en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del estado español. *Arch Bronconeumol.* 2004; 40:259-67.
- 31/ Marín JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airways pressure: an observational study. *Lancet.* 2005; 365:1046-53.
- 32/ Capless, Gamia, Somers V. Obstructive Sleep Apnea. *Ann Intern Med.* 2005; 142:187-197.