

Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño

F. Campos Rodríguez, N. Reyes Núñez, J. Hilares Vera, J. Santos Morano

CONCEPTO, DEFINICIONES Y CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL SAHS

El Documento Nacional de Consenso define el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) como *“un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño”*⁽¹⁾. Por tanto, el concepto de SAHS se fundamenta en dos elementos claves, por un lado los eventos respiratorios nocturnos que caracterizan la enfermedad (cuyas definiciones se muestran en la tabla 1) y, por otro, las consecuencias derivadas de dichos eventos. Su cuantificación se realiza mediante el Índice de Alteración Respiratoria (IAR) o el Índice de Apneas-Hipopneas (IAH). El IAR es el sumatorio de apneas, hipopneas y esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM), dividido por el número de horas de sueño. El IAH es el término habitualmente más utilizado en la literatura, aunque no es estrictamente equivalente al IAR, ya que solo incluye las apneas e hipopneas. Sin embargo, la tendencia actual es a considerar los ERAM como hipopneas, por lo que IAR e IAH serían sinónimos⁽²⁾.

Un $\text{IAH} \geq 5$ se considera “excesivo” o “anormal”, y en presencia de síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas confirma el diagnóstico de SAHS. Sin embargo, y aunque esta definición se basa en la presencia de clínica asociada, la demostración de efectos adversos cardiovasculares

en individuos asintomáticos ha llevado a plantear que el diagnóstico de SAHS debe establecerse también en pacientes con IAH elevado, aun en ausencia de síntomas, como lo define la Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS)⁽³⁾. Estas definiciones, sin embargo, presentan numerosas limitaciones. La principal es la elección de un IAH (o IAR) de 5/hora como límite de la normalidad. Este umbral se estableció arbitrariamente sobre cohortes de varones de mediana edad, por lo que es discutible que sea aplicable a otras poblaciones como mujeres, niños o ancianos. Por otro lado, la definición y la clasificación de SAHS no tienen en cuenta aspectos que podrían ser relevantes como el grado de desaturación asociada, la duración de los eventos, o la desestructuración del sueño. En la tabla 2 se detallan los criterios exigidos por SEPAR y AAMS para el diagnóstico de SAHS. La clasificación de la gravedad del SAHS se establece en base al IAH global de la siguiente manera: 1) SAHS leve: $\text{IAH } 5\text{--}14,9$; y 2) SAHS moderado: $\text{IAH } 15\text{--}29,9$, y SAHS grave: $\text{IAH} \geq 30$.

EPIDEMIOLOGÍA

Tradicionalmente se ha considerado que el SAHS afecta al 4% de hombres y 2% de mujeres de la población general. Estos datos se basan en un estudio de la cohorte americana de Wisconsin realizado a principios de la década de los 90, por lo que están desfasados. De hecho, una estimación actualizada de esta misma cohorte eleva la prevalencia de SAHS (definido como $\text{IAH} \geq 5$ asociado a excesiva somnolencia diurna o $\text{IAH} \geq 15$) a un 13% de hombres y 6%

TABLA 1. Definiciones de los principales eventos respiratorios recomendadas por la Sociedad Española de Neumología (SEPAR).	
Documento Nacional de Consenso y Normativa SEPAR ^(1,2)	
Apnea obstructiva	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales
Apnea central	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales
Apnea mixta	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo
Hipopnea	Reducción discernible (> 30% y < 90%) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración o una notoria disminución del sumatorio toracoabdominal que se acompaña de desaturación ≥ 3% y/o un microdespertar en el EEG
Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM)*	Período > 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (idealmente detectado por un incremento progresivo de la presión esofágica) que acaba con un microdespertar (sin reducción evidente de la amplitud del flujo –criterio de hipopnea–). También puede detectarse por periodos cortos de limitación del flujo (aplanamiento de la señal de la sonda nasal o reducciones del sumatorio toracoabdominal) acompañados de un microdespertar

*La normativa SEPAR 2010 recomienda considerar los ERAM como hipopneas.

TABLA 2. Criterios exigidos para la definición de SAHS por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica y la Academia Americana de Medicina del Sueño.		
	Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) ⁽²⁾	Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS) ⁽³⁾
Definición SAHS	IAR > 5 asociado al menos a uno de los siguientes criterios: a. Excesiva somnolencia diurna no explicada por otras causas b. Dos o más de las siguientes: – Crisis asfícticas repetidas durante el sueño – Despertares frecuentes durante el sueño – Percepción del sueño como no reparador – Cansancio o fatigabilidad durante el día – Dificultad de concentración	IAR > 5 asociado al menos a uno de los siguientes criterios: a. Excesiva somnolencia diurna no explicada por otras causas b. Dos o más de las siguientes: – Crisis asfícticas repetidas durante el sueño – Despertares frecuentes durante el sueño – Percepción del sueño como no reparador – Cansancio o fatigabilidad durante el día – Dificultad de concentración IAR ≥ 15 independientemente de la sintomatología

SAHS: síndrome de apneas-hipopneas del sueño; IAR: índice de alteraciones respiratorias.

de mujeres⁽⁴⁾. Esto supondría que entre 2.500.000 y 5.000.000 personas en nuestro país tendrían un SAHS, de los cuales, más de la mitad no están diagnosticados.

FISIOPATOLOGÍA

El SAHS se caracteriza por episodios repetidos de colapso de la VAS durante el sueño. Esta obstrucción ocurre a nivel de la faringe, que es una zona especialmente colapsable al carecer de anclajes rígidos. Durante el sueño, la permeabilidad de la VAS se basa en un equilibrio entre las presiones negativas

inspiratorias que tienden a colapsarla y los músculos dilatadores faríngeos (fundamentalmente geniogloso) que la mantienen permeable. El SAHS se produciría como consecuencia de un desequilibrio entre estas fuerzas^(1,2,5).

Predisposición anatómica

Todos los factores que reducen el calibre de la VAS provocan un incremento de la resistencia al flujo, presiones inspiratorias más negativas y mayor tendencia al colapso. Las anomalías craneofaciales (retrognatia,

micrognatia), el incremento de los tejidos blandos faríngeos (hipertrofia amigdalara o adenoidea, pólipos, etc.), la obstrucción nasal, o el depósito de grasa en las paredes laterales de la faringe que ocurre en la obesidad provocarían una reducción del calibre de la VAS. En la obesidad, la disminución de los volúmenes pulmonares compromete aún más el calibre de la VAS.

Factores funcionales relacionados con el sueño

1. Musculares

Durante el sueño, especialmente durante la fase REM, disminuye fisiológicamente la actividad de los músculos dilatadores de la VAS. Esto conlleva que las presiones negativas inspiratorias deban ser contrarrestadas por unos músculos faríngeos hipotónicos.

2. Sensibilidad del centro respiratorio

Durante el sueño, debido a la pérdida de algunos reflejos que actúan en vigilia, el centro respiratorio es más inestable (sobre todo en fase REM) y se producen fluctuaciones fisiológicas de la ventilación. El principal modulador de la activación/inhibición del centro respiratorio durante el sueño son los niveles de CO₂ detectados por los quimiorreceptores. La inestabilidad del control ventilatorio, junto a la alteración de los quimiorreceptores que regulan la actividad de los músculos faríngeos y respiratorios, favorecería a su vez el colapso de la VAS.

Se precisa la conjunción de una VAS anatómicamente predispuesta, cierta inestabilidad en el control de la respiración propia del sueño, y una ineficaz compensación de los músculos dilatadores, para la aparición de un SAHS.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo más importantes para desarrollar SAHS son la obesidad, la edad y el género masculino^(2,5).

Obesidad

La obesidad es el principal factor de riesgo modificable para padecer SAHS. El 80% de los pacientes SAHS son obesos (índice de masa corporal [IMC] ≥ 30 kg/m²). Existe una correlación lineal entre el incremento de peso y el IAH: por cada 10 kg de incremento de peso se dobla la probabilidad de padecer

SAHS. Sin embargo, más importante que el IMC es la distribución de la grasa corporal, y así, la obesidad central, medida por el perímetro del cuello o el índice cintura/cadera, se correlaciona mejor con la gravedad del SAHS que el IMC.

Edad

La prevalencia del SAHS se incrementa con la edad de forma lineal, de forma que el $> 50\%$ de los pacientes mayores de 65 años tiene un IAH > 5 . Existen dos teorías que intentan explicar esta elevada prevalencia, una que lo considera un sesgo de selección, es decir, que los casos detectados a edades avanzadas serían supervivientes resistentes a las consecuencias del SAHS, y otra que defiende que este aumento del IAH sería un reflejo del propio envejecimiento y de una mayor inestabilidad de la VAS.

Sexo

La prevalencia de SAHS es 2-3 veces superior en hombres que en mujeres, si bien tiende a igualarse tras la menopausia. La diferente distribución de la grasa corporal (más central en hombres y más periférica en mujeres) así como el componente protector hormonal serían los principales responsables de estas diferencias⁽⁶⁾.

Otros

Otros factores relacionados con la aparición o agravamiento del SAHS son: el tabaco (por edema e inflamación de la VAS), el alcohol (favorece el edema de la VAS y deprime la respiración), los fármacos sedantes y relajantes musculares (relajan la musculatura de la VAS, dificultan los despertares y deprimen la respiración), la posición supina, factores anatómicos que reducen el calibre de la VAS (*ver apartado Predisposición anatómica*), predisposición genética, y diversas enfermedades y condiciones médicas como el embarazo, hipotiroidismo, acromegalia, síndrome de Down y la insuficiencia renal crónica.

CLÍNICA

Síntomas y signos

La tríada clásica asociada al SAHS consiste en ronquido estruendoso, pausas respiratorias observadas por la pareja y excesiva somnolencia diurna (ESD)⁽⁵⁾. Además, los pacientes con SAHS pueden presentar

TABLA 3. Síntomas, signos y exploración física del paciente con SAHS.

Síntomas nocturnos	Síntomas diurnos	Exploración física
• Ronquidos estruendosos • Apneas observadas • Despertares asfícticos • Movimientos anómalos • Despertares frecuentes • Nicturia • Pesadillas • Sueño agitado • Insomnio • Reflujo gastroesofágico	• Somnolencia diurna excesiva • Sensación de sueño no reparador • Cansancio crónico • Cefalea matutina • Irritabilidad • Depresión • Dificultad de concentración • Pérdida de memoria • Déficit cognitivo, deterioro intelectual • Impotencia, pérdida de libido	• Variables antropométricas (IMC, perímetro del cuello, cintura y cadera) • Distancia hioides-mandíbula (cuello corto) • Exploración ORL básica – Obstrucción nasal – Hipertrofia de amígdalas o úvula – Paladar blando largo – Clasificación de Mallampati – Examen del maxilar y mandíbula (retromicrognatia) – Calidad de la mordida • Auscultación cardiorrespiratoria • Toma de presión arterial

IMC: índice de masa corporal, expresado en kg/m²; ORL: otorrinolaringológico.

numerosos síntomas que se enumeran en la tabla 3. Hay que tener en cuenta que la clínica asociada al SAHS es muy inespecífica y muchos de los síntomas pueden estar motivados por otras patologías diferentes. En la actualidad se reconocen diferentes fenotipos de SAHS, que van desde el típico paciente obeso, varón, con síntomas típicos, hasta pacientes muy poco sintomáticos que presentan un SAHS grave con repercusión cardiovascular. Finalmente, los síntomas típicos del SAHS se han descrito en pacientes varones de edad media, por lo que la presentación clínica varía en otras poblaciones, como mujeres o ancianos.

Exploración física

Aunque no permite establecer el diagnóstico, sí ayuda a excluir otras enfermedades o detectar factores predisponentes. En la tabla 3 se indica la exploración básica de un paciente con sospecha de SAHS.

CONSECUENCIAS

Somnolencia diurna excesiva (SDE), calidad vida y accidentalidad

La SDE es la consecuencia más reconocida y aceptada del SAHS, constituyendo un síntoma clave a la hora de establecer la sospecha y de indicar el tratamiento en esta enfermedad. La SDE se explica por la desestructuración del sueño y la hipoxia intermitente (HI) asociada a las apneas. Un análisis más detallado de la SDE se realiza en otro capítulo de este libro. La fragmentación del sueño y la HI también pueden dar lugar a otra serie de consecuencias, como sueño poco reparador, cansancio diurno, fatigabilidad, dificultad de concentración

y atención, cefalea matutina, pérdida de la libido, impotencia, deterioro cognitivo, y depresión^(2,5). Actualmente disponemos de suficiente evidencia para afirmar que los pacientes SAHS tienen peor calidad de vida respecto a sujetos sin esta patología. Los conductores con SAHS tienen con frecuencia episodios de sueño al volante y más de un 30% reconoce haberse quedado dormido conduciendo en alguna ocasión. Se ha demostrado que el padecer SAHS aumenta entre 3 y 7 veces el riesgo de sufrir un accidente de tráfico respecto a la población general, tratándose habitualmente de accidentes más graves⁽⁷⁾. También se encuentra aumentado el riesgo de accidentes laborales.

Consecuencias cardiovasculares, metabólicas e inflamatorias

1. Mecanismos intermedios de daño cardiovascular en el SAHS

La patogénesis del daño vascular en el SAHS es aún poco conocida, pero parece tratarse de un proceso multifactorial y sistémico. Cada episodio de apnea provoca 3 consecuencias inmediatas: 1) presión intratorácica muy negativa, debido a los esfuerzos respiratorios realizados contra una VAS cerrada; 2) microdespertares (*arousals*) que permiten restablecer la ventilación; y 3) HI provocada por la desaturación y posterior reoxigenación brusca con cada apnea. Estas consecuencias inmediatas ponen en marcha una pléyade de mecanismos intermedios vasculares, metabólicos e inflamatorios que, al interaccionar entre sí y con otros factores de riesgo, dan lugar a diversas enfermedades cardiovasculares (Fig. 1)⁽⁸⁾.

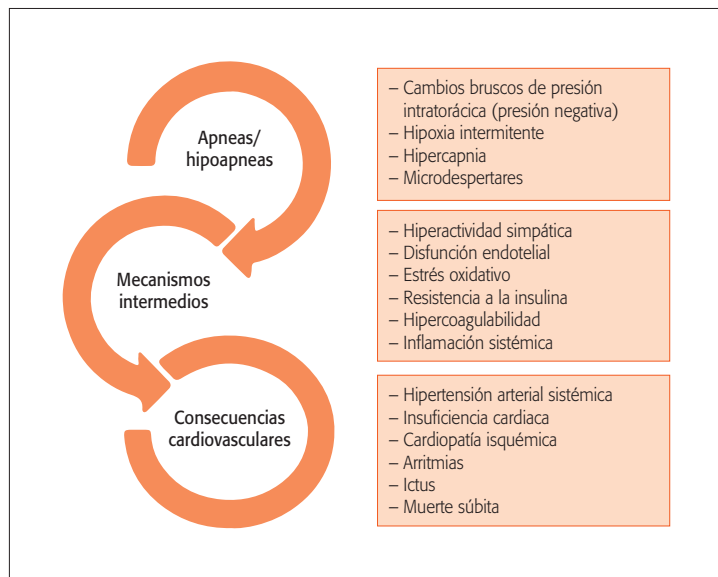


Figura 1. Consecuencias inmediatas y mecanismos intermedios de enfermedad cardiovascular en el SAHS.

2. Consecuencias metabólicas del SAHS

Uno de los principales problemas que encontramos a la hora de analizar las consecuencias metabólicas y, en general, cardiovasculares del SAHS es la dificultad de determinar si son causados por el SAHS o por la obesidad asociada. La obesidad induce un estado de inflamación sistémica de bajo grado que podría por sí misma explicar muchas de estas alteraciones.

En pacientes con SAHS se ha descrito la elevación de citokinas inflamatorias como la proteína C reactiva, interleucina-6 y TNF- α , así como alteraciones en hormonas producidas por el tejido adiposo, como la leptina o la adiponectina, lo que sugiere que el SAHS se asociaría a un estado de inflamación sistémica⁽⁶⁾. El 50-80% de los pacientes SAHS presentan síndrome metabólico, por lo que se ha postulado que el SAHS podría ser un factor de riesgo para el desarrollo del mismo. En el SAHS existe una alteración del metabolismo glucosado, manifestado por una mayor tendencia a la resistencia insulínica, incluso en pacientes no obesos. Cada vez existen más datos que sugieren que el SAHS es un factor de riesgo independiente para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 a largo plazo⁽⁹⁾. En pacientes con diabetes mellitus tipo 2, el grado de hipoxia nocturna se asocia a un peor control glucémico medido por los niveles de hemoglobina glicosilada.

3. Consecuencias cardiovasculares del SAHS

Hipertensión arterial sistémica (HTA)

La HTA es la consecuencia cardiovascular del SAHS más unánimemente aceptada, como queda reflejado en diversas guías y normativas sobre HTA. Aproximadamente el 30% de los hipertensos presentan SAHS y, a la inversa, el 50% de los SAHS son hipertensos. Disponemos de suficiente evidencia científica para afirmar que el SAHS es un factor de riesgo independiente para desarrollar HTA, existiendo además un efecto dosis-respuesta, con mayor incidencia de HTA a medida que aumenta la gravedad del SAHS⁽¹⁰⁾. Una de las causas fundamentales que explican esta asociación es la hiperactividad simpática mantenida. Más estrecha aún es la relación entre SAHS y HTA resistente, encontrándose en este grupo específico de hipertensos una prevalencia de SAHS que oscila entre el 71-83%.

Otras consecuencias cardiovasculares del SAHS

La prevalencia de SAHS es elevada (50-70%) en pacientes que han sufrido un episodio de ictus, y más aún en pacientes con ictus recurrentes (74%). Diferentes estudios han encontrado que el padecer SAHS aumenta entre 2 y 3 veces el riesgo de sufrir un ictus, con un incremento de incidencia del 36% por cada 10 puntos de aumento en el IAH⁽¹¹⁾. Ante estos datos,

la *American Heart Association* recomienda valorar la realización de un estudio de sueño en pacientes que han sufrido un ictus. A la inversa, el ictus también puede originar apneas tanto centrales (por lesión de centros respiratorios) como obstructivas (por afectación de la musculatura dilatadora faríngea), si bien parece que los eventos centrales suelen reducirse pasados varios meses del ictus.

La prevalencia de SAHS en pacientes con cardiopatía isquémica (CI) es el doble que en población general, y hasta el 70% de pacientes ingresados por CI aguda padecen SAHS no diagnosticado. Aunque algunos estudios prospectivos han observado que los pacientes con SAHS tienen mayor riesgo de desarrollar CI e infarto de miocardio que el grupo control, otros trabajos, incluido un metaanálisis con más de 8.000 participantes, no han encontrado que el SAHS aumente el riesgo de CI (odds ratio 1,56, IC95% 0,83-2,91)⁽¹¹⁾. El SAHS también puede influir en la función cardíaca por el aumento de la postcarga y la precarga que inducen las presiones negativas intratorácicas generadas durante las apneas. No está claro si esto sería suficiente para provocar fallo cardíaco en un corazón sano, pero sí que podría empeorar una insuficiencia cardíaca preexistente.

El 50% de los SAHS presentan trastornos del ritmo cardíaco, sobre todo bradiarritmias provocadas por estimulación vagal secundaria a la hipoxemia. Si bien no se ha podido demostrar asociación con arritmias letales, los sujetos con SAHS fallecen más durante la noche respecto a población control sin este problema (46% vs. 26%). Varios trabajos han encontrado que el SAHS grave y la hipoxia nocturna se asocian a mayor riesgo de padecer fibrilación auricular o recurrencia de la misma tras cardioversión.

SAHS y mortalidad cardiovascular

La evidencia disponible sugiere que el SAHS grave (IAH ≥ 30) podría incrementar el riesgo de muerte cardiovascular. Dos series poblacionales de 1.522 y 6.441 sujetos y seguimiento de 18 y 8,2 años han demostrado que los sujetos con SAHS grave presentan entre 1,4 y 5,2 veces más riesgo de mortalidad cardiovascular que el grupo sin SAHS^(12,13). Aunque inicialmente se sugirió que esta asociación estaría circunscrita a varones jóvenes, datos recientes indican que el SAHS grave no tratado es también un factor de riesgo independiente para mortalidad cardiovascular

en mujeres y ancianos⁽¹⁴⁾. No se dispone de evidencia actual para considerar que el SAHS leve o moderado (IAH 5-29,9) se asocie a mortalidad cardiovascular.

Asociación SAHS-cáncer

La posibilidad de que el SAHS se asocie al desarrollo o pronóstico del cáncer ha suscitado un enorme interés, atribuyéndose a la HI el mecanismo fisiopatogénico que explicaría esta relación. En un modelo de animal de melanoma se ha demostrado que la HI semejante a la que ocurre en el SAHS duplica la velocidad de crecimiento del tumor y aumenta su capacidad metastásica. En humanos, un grupo americano y otro español han encontrado una asociación entre la gravedad del SAHS y una mayor mortalidad e incidencia de cualquier tipo de cáncer^(15,16). En ambos estudios, la hipoxia nocturna como marcador de gravedad del SAHS fue un predictor más potente de los resultados finales que el IAH.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

La mejor aproximación diagnóstica es una adecuada historia clínica, que nos permita establecer la sospecha y priorizar el estudio de sueño. Ningún parámetro clínico aislado o en combinación con otros ha demostrado suficiente valor diagnóstico, por lo que incluso en presencia una clínica típica, siempre es imprescindible realizar un estudio de sueño para establecer el diagnóstico y la gravedad del SAHS.

Polisomnografía convencional (PSG) y poligrafía respiratoria (PR)

La PSG consiste en la medición de diversas variables neurofisiológicas y respiratorias, se realiza en el laboratorio del sueño de forma vigilada durante el sueño nocturno, y constituye el método de referencia para el diagnóstico de SAHS. Una explicación más detallada se realiza en otro capítulo de este libro. Sin embargo, dado que es una técnica relativamente cara, laboriosa y técnicamente compleja, se han desarrollado técnicas más simples que pueden emplearse tanto en el laboratorio del sueño como en el domicilio del paciente.

La PR consiste en la medición exclusivamente de variables cardiorrespiratorias. Una explicación más detallada se realiza en otro capítulo de este libro. Es fundamental conocer que los polígrafos de distintos fabricantes son diferentes entre sí y, por tanto, se

deben utilizar equipos que estén validados frente a PSG. La ventaja de la PR es que se puede realizar con equipos portátiles en el domicilio del paciente, siendo el estudio más representativo del sueño real. Como inconvenientes, la PR infraestima el IAH (y por tanto la gravedad del SAHS) por dos motivos: 1) el numerador (número de eventos) puede ser menor en los casos en que existan hipopneas que no se acompañen de desaturación pero sí de microdespertares, ya que estos eventos no se detectan con la PR; y 2) el denominador (tiempo) siempre estará sobrestimado, ya que se considera el tiempo de registro y no el de sueño. Además, la PR no permite valorar la estructura y calidad del sueño^(2,5). A pesar de estas limitaciones, diferentes estudios han demostrado la validez y coste-eficacia de la PR realizada en el domicilio para el diagnóstico de SAHS, por lo que hoy en día se acepta como método diagnóstico de primera elección en ciertos pacientes con sospecha de SAHS, teniendo en cuenta que debe ser interpretada por personal entrenado y el análisis debe ser manual y no automático⁽¹⁷⁾.

Estrategia diagnóstica

La estrategia diagnóstica se basa en tres puntos: 1) probabilidad pretest; 2) coexistencia de patología asociada grave; y 3) sospecha de enfermedades no respiratorias del sueño. En pacientes con moderada o alta sospecha de SAHS, sin comorbilidad grave y sin sospecha de patología no respiratoria del sueño, se puede usar la PR como técnica inicial para confirmar SAHS. En los casos con patología asociada grave o en los que se sospeche una enfermedad no respiratoria del sueño, el diagnóstico debe realizarse mediante PSG. En los casos de baja sospecha de SAHS, la PR no está validada para descartar SAHS, por lo que su uso es cuestionable y no existe consenso en la recomendación, si bien en la práctica clínica habitual se suele utilizar, sobre todo dependiendo de la disponibilidad de cada centro. Siempre que haya una moderada-alta sospecha de SAHS y la PR sea negativa, habrá que realizar una PSG posteriormente para descartar el diagnóstico^(2,5).

Oximetría y métodos supersimplificados

La oximetría nocturna típica del SAHS consiste en un patrón de desaturaciones cíclicas en dientes de sierra. La oximetría nocturna puede utilizarse como *screening* o para establecer la prioridad del estudio

de sueño, pero nunca con fines diagnósticos. En los últimos años se han desarrollado sistemas supersimplificados consistentes en un solo canal (habitualmente una cánula nasal) o bicanal (cánula + oxímetro). Estos sistemas se han desarrollado fundamentalmente para que puedan ser utilizados en Atención Primaria por personal poco experimentado. Se encuentran en proceso de validación, por lo que no se recomiendan aún para diagnóstico.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Se deben recomendar a todo paciente diagnosticado de SAHS independientemente de la gravedad y de la indicación o no de CPAP. Comprenden una serie de medidas higiénico-dietéticas, posturales y tratamientos específicos encaminados a corregir diferentes factores de riesgo (Tabla 4)^(2,5). En casos leves y moderados estas medidas pueden llegar a corregir el SAHS.

Presión positiva continua en la vía aérea superior (CPAP)

La CPAP es el tratamiento de elección en la mayoría de SAHS graves y/o sintomáticos. Consiste en aplicar una presión positiva continua a través de una interfase, habitualmente nasal. Su mecanismo de actuación es puramente ffsico, presurizando la VAS para evitar su colapso. La CPAP corrige los eventos respiratorios, las desaturaciones y los microdespertares, normalizando las alteraciones hemodinámicas que se producen durante el sueño⁽¹⁸⁾. La CPAP mejora la calidad del sueño y revierte las consecuencias derivadas de la fragmentación del sueño que presentan los pacientes SAHS, incluida la SDE. La CPAP también mejora la calidad de vida y reduce el riesgo de accidentes, tanto de tráfico como laborales. Sobre la esfera cardiovascular, corrige la hiperactividad simpática y reduce la TA en torno a 2 mmHg, siendo este efecto más intenso en pacientes con HTA resistente⁽¹⁹⁾. Menor evidencia existe sobre la capacidad de evitar las diferentes consecuencias cardiovasculares asociadas al SAHS, aunque numerosos estudios observacionales sugieren que reduciría el riesgo de ictus y la mortalidad cardiovascular^(20,21). Por todos estos argumentos, la CPAP reduce los costes sanitarios del SAHS y se considera un tratamiento coste-efectivo.

TABLA 4. Medidas generales para el tratamiento del SAHS.	
Pérdida de peso	• Recomendar una dieta hipocalórica, ejercicio físico, saludable y cambio del estilo de vida a todo paciente con IMC > 25 kg/m²
Medidas higiénicas del sueño	• Dormir un mínimo de 6 horas diarias • Procurar acostarse y levantarse siempre a la misma hora, ir a dormir solo cuando se tenga sueño • No dormir durante el día, o realizar siestas cortas • No beber alcohol, al menos cuatro horas antes de acostarse • Evitar comidas copiosas antes de acostarse • Evitar el ejercicio intenso al menos cuatro horas antes de dormir • Los diuréticos pueden alterar la calidad del sueño por lo que se debe aconsejar su toma por las mañanas
Tratamiento postural (no dormir boca arriba)	• Elevar la cabecera de la cama 30° o fijar una pequeña pelota maciza en la espalda del pijama del paciente
Supresión del hábito tabáquico	• Se recomienda el abandono del tabaco
Evitar la ingesta de sedantes	• Si existe insomnio, son preferibles fármacos no benzodiacepínicos (trazodona, mirtazapina)
Tratamiento médico de las alteraciones nasales	• Es importante corregir la obstrucción nasal, por ejemplo, con corticoides nasales. No se recomiendan los vasoconstrictores nasales. No solo mejora el SAHS, sino también la tolerancia a CPAP • Si existe patología estructural, debe ser valorado por ORL para posible tratamiento quirúrgico (hipertrofia cornetes, desviación septal, pólipos, etc.)
Control de otras enfermedades asociadas	• Tratamiento efectivo de hipotiroidismo, reflujo gastroesofágico, insuficiencia renal, etc.

1. Indicación del tratamiento con CPAP

La indicación de CPAP se basa fundamentalmente en la gravedad y la clínica del SAHS. En la figura 2 se detalla el algoritmo terapéutico del SAHS.

2. Titulación de la presión eficaz^(2,22)

La presión eficaz es aquella que corrige todos los eventos nocturnos en todas las fases de sueño y posturas, mejorando la arquitectura del sueño. Este nivel de presión es distinto para cada paciente, por lo que es necesario realizar una prueba de titulación.

La titulación empírica mediante fórmula matemática no se aconseja, salvo de forma provisional, porque el IAH residual es más elevado que con otras técnicas. El patrón oro es la titulación manual mediante PSG de noche completa. Se recomienda comenzar con una presión baja, pe: 4 cm, e ir aumentando progresivamente 1 cm cada 5-10 minutos hasta corregir todos los eventos respiratorios, incluidos las limitaciones al flujo aéreo y el ronquido. La presión debe ser efectiva en REM y en supino. Una variante sería la titulación en noche partida, consistente en realizar la PSG durante al menos dos horas al principio de la noche y, si el paciente presenta un SAHS grave, aplicar CPAP en la

segunda parte de la noche. La desventaja fundamental es que el tiempo de regulación de CPAP puede resultar insuficiente.

Puesto que la titulación con PSG es laboriosa y costosa, se han desarrollado alternativas, siendo la más importante la titulación mediante CPAP inteligente (autoCPAP). Estos dispositivos tienen unos algoritmos internos que, en lugar de suministrar una presión fija, modifican la presión adaptándose a las diferentes situaciones que ocurren durante el sueño (posición, fases de sueño, etc.), por lo que podría sustituir la titulación convencional. Está demostrado que la titulación con autoCPAP durante una o varias noches en domicilio permite calcular una presión eficaz equivalente a la PSG, por lo que actualmente se considera un método de elección en muchos pacientes. No se recomienda si existe comorbilidad cardíaca o respiratoria, hipoventilación o desaturaciones importantes (ya que no podemos comprobar si la hipoxia se corrige) o cuando predominen los eventos centrales. En cualquier caso, si la titulación con autoCPAP no es adecuada, por ejemplo por fuga excesiva o IAH residual elevado, se debe realizar una titulación convencional. La presión efectiva se calcula

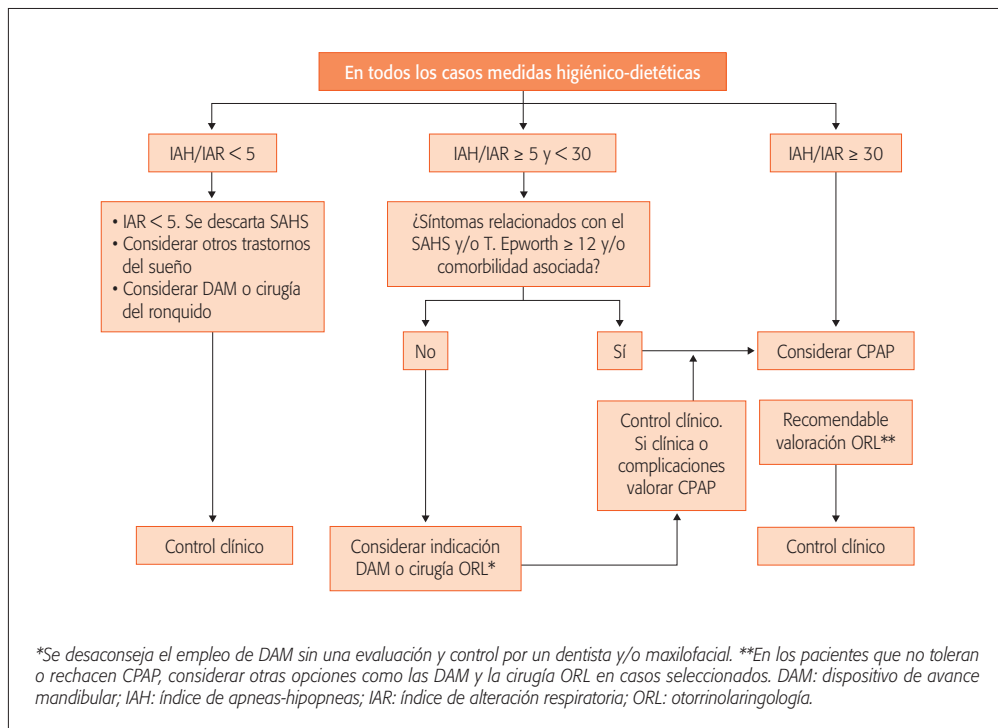


Figura 2. Algoritmo terapéutico en el SAHS.

mediante el análisis visual de la gráfica, siendo precisas al menos 5 horas válidas de registro. Se escogerá la presión mínima que, sin tener en cuenta los picos de fuga, cubra en torno al 90% de toda la gráfica de presión⁽¹⁾. Si existe fuga excesiva (> 24 L/min) durante más de un tercio de la noche, el registro no es válido.

3. Tratamiento con otras modalidades de presión positiva

Aunque la CPAP es el dispositivo más utilizado, existen otras opciones para suministrar presión positiva. Las autoCPAP contarían con la ventaja de que no precisan titulación y se adaptarían a las necesidades del paciente a lo largo del sueño. También los dispositivos binivel se han utilizado bajo la premisa de que permitirían tolerar presiones más elevadas con menos efectos secundarios. Lamentablemente, ninguna de estas opciones ha demostrado que mejore la tolerancia, la adherencia o que sea más eficaz o coste-efectiva que la CPAP, por lo que su papel en el tratamiento del SAHS queda en un lugar secundario.

4. Efectos secundarios del tratamiento con CPAP

Los efectos adversos atribuibles a la CPAP son relativamente frecuentes y pueden ocurrir en más del 50% de los casos, si bien son leves y transitorios y suelen solucionarse con medidas simples^(2,5). Entre los más frecuentes se encuentran la rinitis, obstrucción nasal, sequedad orofaríngea, fugas por boca o perimascarilla, lesiones cutáneas en la zona de apoyo de la interfase, aerofagia o claustrofobia. La adición de un humidificador con calefactor, la adecuada colocación de la interfase o el cambio a otra que se adapte mejor, combinado con una adecuada instrucción y formación del paciente, suelen solucionar la mayoría de estos problemas. El reconocimiento y corrección de estos efectos adversos es muy importante, dado que condiciona en gran medida la adherencia a largo plazo.

5. Adherencia a la CPAP

Aunque no existe unanimidad sobre las variables que predicen la adherencia a CPAP, son claves la educación sanitaria, la solución de problemas relacionados

con el tratamiento y la percepción subjetiva de mejoría clínica, en especial en casos muy sintomáticos o con grave SDE. Está demostrado que la adherencia en las primeras semanas de tratamiento predice la adherencia a largo plazo, por lo que es fundamental invertir tiempo y esfuerzo en conseguir la mejor tolerancia y cumplimiento posible en el primer mes.

Los criterios utilizados para definir una correcta adherencia a CPAP son arbitrarios y no están bien estandarizados. Como tratamiento crónico, se debe insistir a los pacientes que usen la CPAP diariamente y todas las horas de sueño. Diferentes trabajos demuestran que el cumplimiento mínimo que se asocia a mejoría sintomática es de 3-3,5 h/noche, y parece que es preciso un uso superior a 4 horas/noche para reducir las cifras tensionales o revertir las consecuencias cardiovasculares del SAHS. Está demostrado un efecto dosis-respuesta, con más mejoría de parámetros clínicos y cardiovasculares cuanto mayor es el número de horas de uso de CPAP.

Tratamientos diferentes a la presión positiva en el SAHS⁽²³⁾

1. Dispositivos de avance mandibular (DAM)

Se trata de unas férulas o prótesis que avanzan la mandíbula, aumentando el área de sección de la VAS y disminuyendo su colapsabilidad. Son menos eficaces que CPAP pero más que placebo, consiguiendo eliminar los eventos respiratorios en el 40% de los casos. Los pacientes respondedores presentan mejoría clínica, de la SDE e incluso de la TA similares a las obtenidas con CPAP. Suelen ser mejor tolerados que la CPAP. Las variables asociadas a éxito terapéutico con DAM son padecer un SAHS no grave, IMC bajo, género femenino, edad joven y SAHS de predominio supino. Actualmente se considera que puede ser el tratamiento de elección en el SAHS leve-moderado, especialmente en presencia de las variables antes citadas. También se podría considerar en SAHS graves y obesos que no toleren CPAP. El problema de los DAM es su escasa difusión en nuestro medio, la necesidad de disponer de odontólogos o protésicos formados, y que debe ser financiado por el propio paciente.

2. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en el SAHS incluye un amplio abanico de técnicas entre las que se van

desde la cirugía nasal y palatofaríngea, hasta una cirugía multinivel muy agresiva. El principal problema es la falta de estudios bien diseñados y con grupo control, por lo que no disponemos de datos rigurosos sobre su eficacia. No es un tratamiento de primera elección, salvo en casos de lesiones anatómicas obstructivas graves, o no graves pero que mejoren la adaptación a la CPAP, por ejemplo la obstrucción nasal (pólipos, hipertrofia cornetes, etc.). La cirugía palatofaríngea convencional, con láser o radiofrecuencia, tiene una tasa de éxitos en el mejor de los casos del 40-50%, con posibilidad de recidiva pasados unos años.

3. Electroestimulación

Probablemente, el tratamiento más prometedor consiste en la estimulación eléctrica del nervio hipogloso que, al aumentar el tono del músculo geniogloso, contrarrestaría la tendencia al colapso de la VAS. Varios trabajos han obtenido resultados esperanzadores con esta técnica, aunque es preciso validarla en series más amplias⁽²⁴⁾.

SÍNDROME DE APNEAS DEL SUEÑO CENTRALES⁽²⁵⁾

El SAHS central (SAHS-C) se define por la presencia de un IAH ≥ 5 con más del 50% de eventos centrales. Las apneas centrales se producen al caer la PaCO_2 por debajo de un umbral apneico, lo que inhibe el impulso ventilatorio y provoca una ausencia de esfuerzo respiratorio. Aunque es frecuente encontrar apneas centrales en pacientes con SAHS obstructivo, el SAHS-C es poco frecuente y supone solo el 5-10% de todos los SAHS.

El SAHS-C puede presentarse con hipercapnia diurna, debido a una alteración del control ventilatorio o de los músculos respiratorios (infartos cerebrales, síndrome de hipoventilación-obesidad, uso de opiáceos, enfermedades neuromusculares como la esclerosis lateral amiotrófica, o de pared torácica como cifoscoliosis) o con normocapnia, debido a inestabilidad transitoria del control ventilatorio (altitudes elevadas, respiración de Cheyne-Stokes [RCS], SAHS-C idiopática). Un tipo especial es el denominado SAHS complejo, que consiste en la aparición de apneas centrales durante la titulación de CPAP y que habitualmente desaparece tras varios meses con CPAP (reajuste del centro respiratorio al umbral apneico).

De todas las entidades asociadas al SAHS-C la que más interés ha despertado es la insuficiencia cardiaca. El SAHS-C y la RCS aparece en pacientes con disfunción severa de ventrículo izquierdo. En estos pacientes la congestión pulmonar estimula aferentes vagales y aumenta la ventilación minuto, con reducción de PaCO₂. A esto se une una inestabilidad del sistema respiratorio caracterizada por un aumento en la respuesta ventilatoria hipercápnica, una insensibilidad de quimiorreceptores centrales y periféricos y un umbral de despertar bajo. La presencia de SAHS-C o RCS empeora el pronóstico y aumenta la mortalidad de la insuficiencia cardiaca. El primer paso es optimizar el tratamiento cardiológico, pero si persiste el SAHS-C se puede probar tratamiento con CPAP o BIPAP. Es obligado comprobar su eficacia mediante PSG al cabo de 3 meses, ya que se ha demostrado que aquellos pacientes en los que se consigue un IAH < 15 tienen mejor supervivencia, cosa que no ocurre en aquellos otros en los que persiste un IAH > 15, por lo que en estos casos se debería suspender la CPAP. En los últimos años se ha desarrollado un nuevo sistema de presión positiva, la ventilación servo-adaptativa (ASV), precisamente para el tratamiento de pacientes con SAHS-C/RCS. Aunque se ha demostrado que la ASV corrige los eventos obstructivos y centrales y corrige la inestabilidad del centro respiratorio propia de estos pacientes, los resultados del primer estudio a gran escala y bien diseñado concluyen que la ASV en pacientes con SAHS-C e insuficiencia cardiaca aumenta la mortalidad respecto a un grupo control, por lo que actualmente no se recomienda su uso.

BIBLIOGRAFÍA

- Grupo Español de Sueño (GES). Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2005; 41(Supl 4): 1-100.
- Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2011; 47: 143-56.
- Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009; 5: 263-76.
- Peppard PE, Young T, Barnett JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Adults. *Am J Epidemiol*. 2013; 177: 1006-14.
- Grupo de Trabajo de Sueño de NEUMOSUR. Documento de Consenso sobre el Síndrome de apneas-hipopneas del sueño en Andalucía. *Rev Esp Patol Torac*. 2012; 24: 214-54.
- Campos-Rodríguez F, Masdeu-Margalef MJ, Martínez-García MA. OSA in women and pregnancy. En: Barbé F, Pépin J-L, eds. *Obstructive sleep apnoea*. Eur Respir Soc. 2015 [cited 2015 Aug 9]. p. 66-89. Disponible en: <http://erspublications.com/lookup/doi/10.1183/2312508X.10004514>
- Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med*. 1999; 340: 847-51.
- Sánchez-de-la-Torre M, Campos-Rodríguez F, Barbé F. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease. *Lancet Respir Med*. 2013; 1: 61-72.
- Wang X, Bi Y, Zhang Q, Pan F. Obstructive sleep apnoea and the risk of type 2 diabetes: A meta-analysis of prospective cohort studies: OSA and type 2 diabetes. *Respirology*. 2013; 18: 140-6.
- 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.
- Loke YK, Brown JW, Kwok CS, Niruban A, Myint PK. Association of obstructive sleep apnea with risk of serious cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012; 5: 720-8.
- Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, et al. Sleep-Disordered Breathing and Mortality: A Prospective Cohort Study. *PLoS Med*. 2009; 6: e1000132.
- Young T, Finn L, Peppard PE, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008; 31: 1071-8.
- Campos-Rodríguez F, Martínez-García MA, de la Cruz-Morón I, Almeida-González C, Catalán-Serra P, Montserrat JM. Cardiovascular mortality in women with obstructive sleep apnea with or without continuous positive airway pressure treatment: a cohort study. *Ann Intern Med*. 2012; 156: 115-22.
- Nieto FJ, Peppard PE, Young T, Finn L, Hla KM, Farre R. Sleep-disordered Breathing and Cancer Mortality: Results from the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012; 186: 190-4.
- Campos-Rodríguez F, Martínez-García MA, Martínez M, et al. Association between obstructive sleep apnea and cancer incidence in a large multicenter Spanish cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013; 187: 99-105.
- Masa JF, Corral J, Pereira R, et al. Effectiveness of home respiratory polygraphy for the diagnosis of sleep apnoea and hypopnoea syndrome. *Thorax*. 2011; 66: 567-73.
- Gay P, Weaver T, Loubé D, Iber C. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep*. 2006; 29: 381-401.
- Martínez-García MA, Capote F, Campos-Rodríguez F, et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: the

- HIPARCO randomized clinical trial. *JAMA*. 2013; 310: 2407-15.
20. Marín JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005; 365: 1046-53.
 21. Barbé F, Durán-Cantolla J, Sánchez-de-la-Torre M, et al. Effect of continuous positive airway pressure on the incidence of hypertension and cardiovascular events in nonsleepy patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2012; 307: 2161-8.
 22. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2008; 4: 157-71.
 23. Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S, et al. Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2011; 37: 1000-28.
 24. Strollo PJ, Soose RJ, Maurer JT, et al. Upper-Airway Stimulation for Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med*. 2014; 370: 139-49.
 25. Eckert DJ. Central Sleep Apnea: Pathophysiology and Treatment. *Chest*. 2007; 131: 595.