

Original

Síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS). Aspectos generales

Andreu Maimó Bordoy, Lluís Mir Sagristá, Isabel Mir Viladrich, Pere Mateu Mateu, Joan Buades Reinés. (*)

Los trastornos respiratorios durante el sueño son una patología de elevada prevalencia y morbilidad, con gran impacto negativo en términos de salud pública. Por ello, el interés por su estudio ha crecido de forma exponencial durante la última década. En este artículo haremos especial hincapié en los aspectos clínicos más relevantes de la entidad más frecuente e importante incluida dentro de los trastornos respiratorios durante el sueño: El Síndrome de Apneas-Hipopneas Obstructivas del Sueño (SAOS).

Definiciones y aspectos históricos

Se entiende como apnea la interrupción del flujo aéreo durante el sueño por un período superior a 10 segundos. Si ésta es debida a obstrucción de la vía aérea superior, estando por tanto los movimientos respiratorios conservados, se habla entonces de *apnea obstructiva*. Si por el contrario, el cese del flujo aéreo no se debe a obstrucción, sino a la disminución de la contracción de los músculos respiratorios

debida a la alteración del impulso ventilatorio procedente de los centros respiratorios del sistema nervioso central, se habla entonces de *apnea central*. Entendemos por *hipopnea*, la disminución del flujo aéreo en un 50 % del flujo aéreo, acompañado o no de disminución en la saturación de oxihemoglobina (Aunque no hay un acuerdo unánime, muchos autores definen la desaturación como la disminución superior al 4% de saturación con respecto a la saturación basal). Existen apneas con componente mixto (central y obstructivo) denominadas *mixtas*, aunque la distinción de éstas no suelen tener relevancia clínica (ver figura 1).

Los trastornos respiratorios mas frecuentes son las apneas obstructivas. En general se acepta que un sujeto normal puede presentar apneas o hipopneas durante el sueño en número inferior a 5 por cada hora de sueño. En caso de superar esta cifra, especialmente cuando existen mas de 10 apneas o hipopneas por hora, podemos afirmar que dicho paciente está afecto de SAOS.

El estudio de los trastornos respiratorios durante el sueño se inició en 1956 en que Burwell y colaboradores realizaron la primera descripción clínica de una entidad ya definida por Osler como síndrome de Pickwick (Tomado de un personaje de la obra *Pickwick's papers* de Charles Dickens llamado Joe, un sujeto obeso y roncadador que se quedaba dormido en cualquier lugar y situación). Este Síndrome fue descrito originalmente por la aparición de somnolencia diurna, insuficiencia respiratoria, cianosis y cor pulmonale, en pacientes que tenían en común una marcada obesidad y ser grandes roncadores. En 1965, Gastaut realizó la primera aproximación fisiopatológica al Síndrome de Pickwick: describió por primera vez la existencia de pausas respiratorias (apneas) durante el sueño en estos pacientes, especulando que esa era la probable causa de este trastorno. A pesar de que la fisiopatología de esta enfermedad se-

(*) Secció de Pneumologia. Servei de Medicina Interna. Hospital Joan. March.

guía siendo una incógnita, por primera vez se daba una definición clínica al problema. En 1975, un neurólogo francés, C. Guilleminault definió el Síndrome de Apneas del sueño, tal y como hoy en día lo conocemos (1).

Epidemiología

El SAOS es una enfermedad frecuente. Aunque se desconocen su prevalencia e incidencia exactas, se cree que podría afectar aproximadamente al 4% de la población general (2-5). Aunque la máxima incidencia se encuentra en varones de mediana edad, cada vez se describe con más frecuencia en la mujer y en sujetos de edad avanzada. En una población como Baleares se calcula que pueden existir entre 20.000 y 30.000 pacientes afectados de SAOS, hecho especialmente grave si

se tiene en cuenta que muchos de ellos permanecen en la actualidad sin diagnosticar. Teniendo en cuenta la elevada mortalidad que supone (Ver figura 2), hoy existe un consenso claro sobre que se debe tratar al SAOS como un problema de salud pública casi equiparable al tabaquismo o la diabetes.

Etiopatogenia

El origen del SAOS reside en la incompetencia funcional por parte de los músculos de la vía aérea superior (VAS) para mantener el calibre de ésta mientras el paciente duerme(6). En condiciones normales, la contracción del diafragma genera una presión negativa en el tórax que a su vez se transmite a la VAS, lo tiende a producir a su vez el colapso de la dicha vía aérea. si los músculos que componen la orofaringe no se contraen de forma eficaz para contrarrestar esta presión negativa, se produce una disminución transitoria del diámetro de la VAS, con el consecuente aumento de la resistencia al flujo aéreo. Esto a su vez produce la vibración anómala de las partes blandas de la faringe, con la aparición del ronquido. si la disfunción muscular faríngea es aún mas

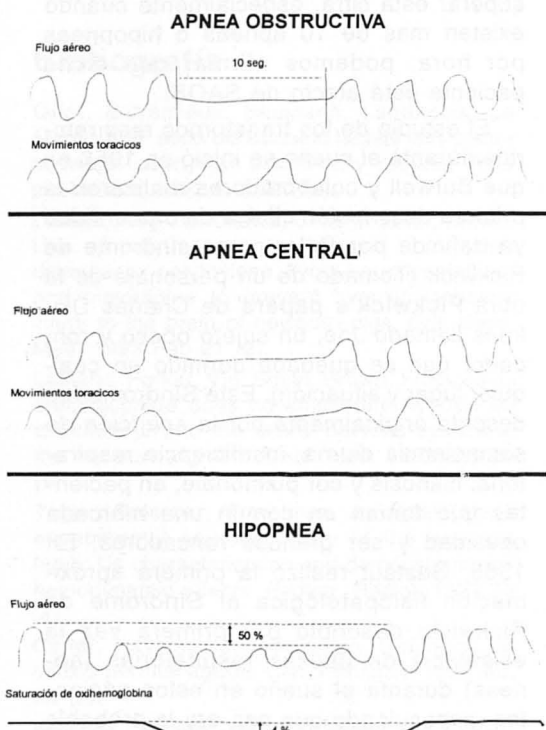


Figura 1

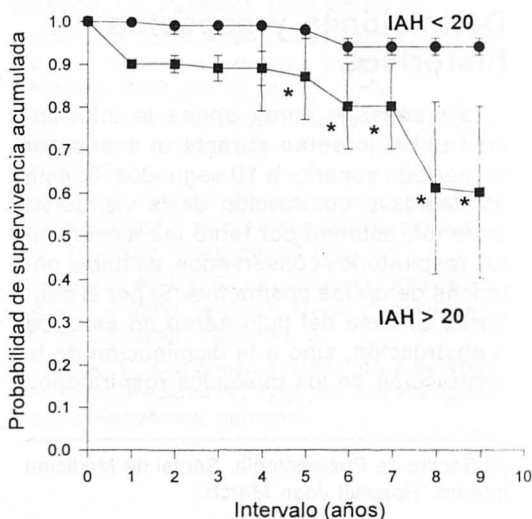


Figura 2

acentuada, se produce el colapso total de la VAS, con el correspondiente cese del flujo aéreo, dando lugar a la aparición de apneas. La causa primaria de esta disfunción muscular faríngea es desconocida en la actualidad, aunque se sabe que ciertos factores extrínsecos e intrínsecos tales como el depósito excesivo de grasa de las partes blandas del cuello, la ingesta de sustancias relajantes musculares (alcohol, benzodiacepinas, etc.) son factores que pueden producir disfunción muscular de la VAS, y por tanto pueden inducir la aparición de un SAOS o actuar como factores agravantes de un SAOS ya existente (7,8).

Las apneas son capaces de inducir varias alteraciones sobre la economía: En primer lugar, el aumento de presión intratorácica generada para vencer la obstrucción de las VAS (que puede sobrepasar en algunos casos los 60 centímetros de agua), puede actuar a su vez a dos niveles:

a) Sobre el sistema nervioso central, produciendo la aparición de repetidos despertares subconscientes denominados arousals. El paciente no suele ser consciente plenamente de ellos y únicamente podremos objetivar su presencia por la repetida aparición de ritmos rápidos de vigilia en el electroencefalograma. La repetición de arousals a lo largo del sueño impide que el paciente alcance un estado de sueño profundo o reparador. Esta continua fragmentación origina una pérdida de calidad y eficiencia del sueño con la consecuente aparición de somnolencia diurna excesiva.

b) Dicha presión negativa puede transmitirse por contigüidad a las vísceras intratorácicas próximas (corazón y grandes vasos), pudiendo inducir diversas alteraciones hemodinámicas que se han implicado a su vez en la génesis de hipertensión arterial sistémica y pulmonar (1), entidades que pueden asociarse con cierta frecuencia al SAOS. 2) Las apneas se acompañan de desaturaciones repetidas en la oxihemoglobina, con el déficit secun-

dario de aporte periférico de oxígeno a los tejidos durante el sueño, lo que puede tras un largo tiempo de evolución conducir al desarrollo de insuficiencia respiratoria crónica y/o cor pulmonale.

Clínica

El síntoma mas común que presentan estos pacientes es el ronquido. Todos los pacientes con SAOS roncan, en mayor o menor medida. Sin embargo, hay que tener en cuenta que no todos los sujetos roncadores, sino una minoría de estos, tendrán además trastornos respiratorios clínicamente significativos durante el sueño.

La pérdida de la estructura normal del sueño normal produce numerosas consecuencias adversas, que se manifiestan especialmente sobre la esfera psíquica: De éstas, la principal es la somnolencia diurna excesiva (1). El grado de somnolencia puede variar mucho de un paciente a otro. En casos graves puede ser causa de accidentes laborales y viales de repetición (1). La desestructuración del sueño puede asimismo producir: estados pseudodepresivos, disminución del rendimiento laboral e intelectual, alteraciones de la memoria, estados paranoides, impotencia sexual, entre otras. Estos pacientes presentan a menudo una actividad motora exagerada durante el sueño, en forma de movimientos corporales continuos que pueden ser ocasionalmente muy intensos. Los pacientes suelen referir de forma característica que se levantan por la mañana muy cansados y con marcada sensación de "embotellamiento".

Desde el punto de vista cardiovascular lo mas relevante es la elevada morbilidad cardiovascular en forma de una mayor prevalencia de hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica y accidentes vasculares cerebrales respecto a la población general (9-13). Estas alteraciones cardiovasculares se han relacionado con la mayor mortalidad de estos pacientes (14).

En casos de SAOS muy graves y evolucionados, pueden aparecer signos y síntomas de insuficiencia respiratoria grave. (Cianosis, edemas maleolares, etc) así como alteraciones en el intercambio de gases en situación de vigilia, de forma que se pueden observar alteraciones patológicas en la gasometría arterial tales como la hipoxemia y/o hipercapnia permanentes. En casos muy graves puede aparecer acidosis respiratoria, siendo éste un signo de extrema gravedad. Los síntomas y signos de insuficiencia respiratoria suelen verse especialmente en pacientes con patología pulmonar obstructiva (p.ej. EPOC) o restrictiva (p. ej. obesidad severa) concomitante.

En la anamnesis de cualquier paciente sospechoso de padecer SAOS, es muy importante interrogar sobre la presencia de cualquiera de los síntomas que se especifican en la tabla 1.

Evaluación de la gravedad

La somnolencia es un síntoma que suele minimizarse por parte de los pacientes, por lo que suele recurrirse a cuestionarios estandarizados para su cuantificación. Existen varios tipos de ellos y uno de los mas conocidos y utilizados es el Epworth Sleepiness Scale (Ver tabla 2). En general, cuanto mas alta sea la puntuación obtenida tras realizar el cuestionario, mayor será el grado de somnolencia del sujeto.

En lo referente a la exploración física, en la mayoría de los pacientes es anodina o normal. En todos los pacientes con sospecha de SAOS, deberemos proceder durante su evaluación a registrar el peso y la talla, medir el diámetro del cuello (ya que a mayor diámetro, mayor será generalmente el número de apneas por hora que presentará el paciente).

Asimismo es obligado medir correctamente la presión arterial. Estos pacientes suelen tener un tono de voz muy peculiar,

difícil de describir pero fácil de identificar cuando se ha escuchado previamente. La exploración otorrinolaringológica mostrará en la mayoría de los casos únicamente una hipertrofia de las partes blandas del paladar y la úvula. Las amígdalas pueden estar eventualmente hipertróficas. Deberá prestarse especial atención a la eventual presencia de signos de insuficiencia respiratoria crónica o cor pulmonale (cianosis, edemas periféricos, etc.).

A lo referente a exploraciones complementarias, debería realizarse siempre una telerradiografía lateral de cráneo (cefalometría) (15), con el fin de descartar la presencia de malformaciones en el esqueleto craneofacial susceptibles de producir una disminución en el diámetro de la vía aérea superior (p. ej. micrognatia, retrognatia, etc) (16). Se solicitará asimismo en todos los casos una radiografía simple de tórax y un electrocardiograma para evaluar las posibles repercusiones cardiovasculares. Al efectuar el diagnóstico, es fundamental la realización sistemática de una gasometría arterial y espirometría forzadas para establecer el grado de repercusión respiratoria y para descartar la eventual presencia de limitación funcional respiratoria de causa pulmonar o extrapulmonar concomitante.

El SAOS es una enfermedad crónica y en el momento en que se diagnóstica suele llevar muchos años de evolución. Por ello, en ocasiones es realmente difícil decidir cuando un paciente debe ser tratado de forma urgente. En líneas generales, la presencia de cualquier de los siguientes antecedentes: 1) Situación profesional en que la somnolencia excesiva puede representar un grave riesgo (conductores profesionales, trabajadores con maquinaria peligrosa), 2) Epilepsia nocturna, 3) Insuficiencia respiratoria o enfermedad pulmonar respiratoria grave concomitante, y 4) Cardiopatía isquémica; son indicadores de urgencia, debiéndose por tanto instaurar el tratamiento adecuado en el plazo de tiempo mas breve posible.

Diagnóstico

El diagnóstico se realizará en todos los casos mediante la polisomnografía nocturna (16). La polisomnografía es el registro simultáneo durante el sueño de parámetros neurológicos (electroencefalograma, electrooculograma), respiratorios (flujo respiratorio, movimientos tóracoabdominales y saturación de oxihemoglobina medida mediante pulsioximetría), electrocardiograma y electromiograma mentoniano. Otros parámetros menos importantes que pueden monitorizarse en un registro polisomnográfico son: posición corporal, presión arterial, tumescencia penénea, movimientos de extremidades y nivel sonoro del ronquido. El registro polisomnográfico deberá ser supervisado y analizado por personal especializado. Del análisis del registro polisomnográfico se derivará tanto el diagnóstico como la severidad del trastorno. Los parámetros más utilizados para establecer la severidad del SAOS son: 1) El índice de apnea-hipopnea (IAH) que se calcula dividiendo el número total de apneas e hiponeas por el tiempo total de sueño, y 2) Los valores de saturación de oxihemoglobina mínima y media durante el sueño.

La polisomnografía es un procedimiento diagnóstico caro y complejo. Por ello su realización está restringida a centros dotados con laboratorios de sueño equipados con infraestructura adecuada y de personal especializado. Estas elevadas necesidades técnicas y de personal son la causa de que exista en la actualidad una escasa cantidad de laboratorios en proporción a la elevada demanda asistencial. Por ello, las unidades de sueño, suelen tener abultadas y prolongadas listas de espera. Para intentar obviar este inconveniente se han ideado métodos de screening, que evalúan generalmente variables respiratorias (generalmente oximetría, y flujo respiratorio). Existen varios sistemas de screening en el mercado, siendo en general de coste adquisitivo inferior a los

polígrafos convencionales, portátiles. Los estudios realizados con estos equipos no precisan obligatoriamente de supervisión, por lo que pueden ser realizados incluso en el domicilio del paciente. Aunque estos sistemas no permiten en el momento actual efectuar el diagnóstico de certeza, ofrecen la posibilidad de realizar una aproximación diagnóstica y una evaluación de la gravedad del proceso de forma más rápida y económica.

Tratamiento

En función de la gravedad del SAOS y la historia clínica se decidirá el tipo de tratamiento a realizar. En todos los casos deberá recomendarse al individuo la pérdida de peso así como se le prohibirá la ingesta nocturna de alcohol y fármacos miorelajantes (benzodiceptinas). En los casos severos, en pacientes con somnolencia invalidante, o con enfermedad de base cardiovascular o neurológica grave, el tratamiento de elección es la ventilación domiciliar a presión positiva nocturna por vía nasal (CPAP nasal) (16). No es más que la aplicación de una presión de aire continua mediante una mascarilla herméticamente adaptada a una presión previamente determinada, con lo que se consigue habitualmente la desaparición de los

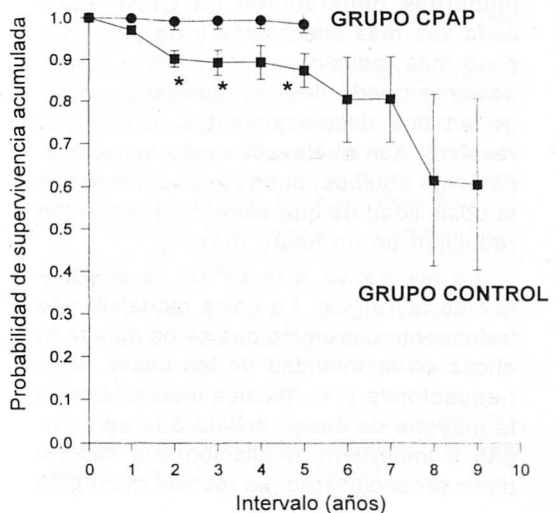


Figura 3

trastornos respiratorios durante el sueño. Al desaparecer las apneas mejora la oxigenación y el sueño recupera su arquitectura normal con lo que se produce una inmediata mejoría en la somnolencia (17). A pesar de ser un tratamiento altamente eficaz (ver figura 3) y estar prácticamente carente de efectos adversos significativos (a excepción de cierta sensación de claustrofobia, rinorrea o lesiones de decúbito sobre la zona cutánea de contacto con la mascarilla), la tolerancia y el cumplimiento por parte del paciente no son siempre óptimos. Por ello, los pacientes en tratamiento con CPAP deberán ser visitados periódicamente por personal médico especializado. El nivel de presión requerido para normalizar la respiración durante el sueño varía notablemente de forma individual, por lo que a cada paciente deberá realizarse un estudio polisomnográfico para determinar el nivel de presión idóneo. Una vez determinado dicho nivel de presión, se instaura el tratamiento con CPAP. Si el paciente cumple el tratamiento correctamente, a los pocos días desaparece la somnolencia diurna excesiva, mejoran las alteraciones psíquicas y el paciente experimenta en su conjunto una evidente mejoría clínica en la mayoría de los casos.

La tecnología actual, permite que los modernos generadores de CPAP sean cada vez más silenciosos y de tamaño y peso más reducidos. Esto permite que el paciente pueda llevarlo fácilmente consigo en sus desplazamientos. Existe por resolver aún el elevado coste económico de estos equipos, aunque cabe pensar en la posibilidad de que estos costes puedan reducirse en un futuro próximo.

La alternativa a la CPAP es el tratamiento quirúrgico. La única modalidad de tratamiento quirúrgico que se ha mostrado eficaz en la totalidad de los casos es la traqueotomía (14), técnica inaceptable en la mayoría de casos debido a la agresividad e importante mutilación que supone dicho procedimiento. La técnica quirúrgica

mas utilizada en el tratamiento del SAOS es la uvulo-palato-faringoplastia (UPPP) (18), que consiste en la resección de la úvula, parte del paladar blando y amígdalas, con lo que aumenta el diámetro de la vía aérea superior. En manos expertas, esta técnica tiene una escasa morbilidad y pocos efectos secundarios (rinolalia, regurgitación nasal) aunque es eficaz en menos del 50% de los casos.

Otra modalidad de tratamiento quirúrgico es la cirugía sobre el esqueleto óseo de la vía aérea superior (se produce una osteotomía del macizo facial, realizando una posterior osteosíntesis con avance mandibular y maxilar hacia delante, con lo que aumenta el diámetro de la vía aérea superior) (19). Aunque es una técnica altamente eficaz para la corrección de las apneas, es muy cruenta y de realización compleja, por lo que se practica actualmente sólo en unos pocos centros en todo el mundo.

En términos generales y aunque no es un principio aceptado por todos los especialistas, el tratamiento de primera elección del SAOS es actualmente la CPAP nasal. El tratamiento quirúrgico quedaría como una segunda opción en aquellos casos en que existe una evidente malformación del esqueleto craneofacial (y que sea además susceptible de ser corregida quirúrgicamente), aquellos sujetos que voluntariamente prefieran esta opción terapéutica, o en algunos pacientes que no toleren la CPAP nasal.

El mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad y los avances tecnológicos en general, podría permitir a medio o largo plazo, el desarrollo de alternativas terapéuticas a la CPAP, carentes de efectos secundarios, eficaces en el 100% de los casos con un coste económico inferior. No obstante, esta solución mágica parece estar aún lejos, por lo que se deberá pensar en la CPAP como primera opción terapéutica en la mayoría de los pacientes con SAOS que requieran ser tratados.

1. Síntomas diurnos

- a. Somnolencia diurna excesiva
- b. Cambios en el carácter y personalidad
- c. Mayor incidencia de siniestrabilidad vial y laboral
- d. Disminución del rendimiento laboral e intelectual
- e. Hipertensión arterial sistémica
- f. Cefalea matinal
- g. Impotencia sexual

2. Síntomas nocturnos

- a. Actividad motora aumentada durante el sueño
- b. Sudoración nocturna
- c. Poliuria
- d. Pesadillas nocturnas
- e. Despertares nocturnos
- f. Sueño no reparador

Tabla 1. Síntomas más frecuentes del Síndrome de Apneas Obstructivas del sueño.

Posibilidades de quedarse dormido (de 0 a 3)

Puntos

- Sentado y leyendo
- Viendo la televisión
- Sentado en un lugar público (cine, teatro...)
- Pasajero en un automóvil (durante 1 hora)
- Sentado mediodía-tarde
- Sentado, manteniendo una conversación
- Sentado, después de comer (sin haber ingerido alcohol)
- Conduciendo un automóvil

Total

Tabla 2 Escala de cuantificación de Somnolencia (Epworth Sleepiness Scale)

Bibliografía

- 1. Guilleminault C, Tiikian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Ann Rev Med* 1976; 27:465-484.
- 2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1235.
- 3. Gislason T, Almqvist M, Eriksson G, Taube A, Boman G. Prevalence of sleep apnea syndrome among swedish men. An epidemiological study. *J Clin Epidemiol* 1988; 41: 571-576.
- 4. Gislason T, Reynisdóttir H, Kristbjarnarson H, Benediktsdóttir B. Sleep habits and sleep disturbances among the elderly-An epidemiological survey. *J Intern Med* 1993; 234: 31-39.
- 5. Bearpark H, Elliot E, Grunstein R, Cullen S, Scheneider H, Althaus W, Sullivan CE. Snoring and sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1459-1465.
- 6. Remmers JE, DeGroot Wj, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978; 44:931-938.
- 7. Deegan PC, McNicholas WT. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. *Eur respir J* 1995; 8:1161-1178.
- 8. Cistulli PA, Sullivan CE. Pathophysiology of sleep apnea. In saunders NA, Sullivan CE, eds. *Sleep and Breathing*. 1nd Ed. New York: Dekker, 1994:405-448.
- 9. Shimizu T, Kogawa S, Tashiro T, Sato Y, Shibayama H, Sugawara J, Okawa M, Hishikawa Y, Mechanisms of transient marked elevations of arterial blood pressure in patients with sleep apnea syndrome. In: J. Horne, ed. *sleep 90*. Pontenagel Press: Bochum, 1990: 182-184.
- 10. Stoochs R, Guilleminault C. Cardiovascular changes associated with obstructive sleepapnea syndrome. *J. Appl Physiol* 1992;72:583-589.
- 11. Van den Aardweg JG, Karemaker JM. Repetitive apneas induce periodic hypertension in normal subjects through hypoxia. *J Appl Physiol* 1992;72:821-827.
- 12. Fischer AQ, Cñaudhary BA, Taormina MA, Akhtar B. Intracranial hemodynamics in sleep apnea. *Chest* 1992; 102: 1402-1406.

13. Levinson PD, Millman RP. Causes and consequences of blood pressure alterations in obstructive sleep apnea. *Arch Inter Med* 1991; 151:455-462.
14. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988; 94:9-14.
15. Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salva MA, Jamieson A. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms. *Chest* 1988; 93:1199-1205.
16. Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA. Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep* 1986; 9: 469-477.
17. Rajagopal KR, Bennet LL, Dillard TA, Tellis CJ, Tenholder MF. Overnight nasal CPAP improves hypersomnolence in sleep apnea. *Chest* 1986; 90: 172-176.
18. Fujita S, Conway W, Zorick FJ, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: Uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89:923-934.
19. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: A review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 108:117-125.