



El síndrome de apnea-hipopnea del sueño en 2009

Ana Camarasa Escrig^a, Demetrio González Vergara^b, José Carlos Serrano Rebollo^c y Ferran Barbé^{d,*}

^aHospital Universitario San Juan de Alicante, Alicante, España

^bHospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^cHospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

^dHospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida, España. CIBER de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Instituto de Salud Carlos III, Madrid. IRB Lleida, Lleida, España

RESUMEN

Palabras clave:

Diagnóstico
Poligrafía respiratoria
Polisomnografía
Síndrome de apnea-hipopnea del sueño
Tratamiento

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) es una entidad con una elevada prevalencia en la población general que, debido a su repercusión sociosanitaria, se ha convertido en un problema de salud pública de primera magnitud. La definición del síndrome ha ido evolucionando, así como la definición de acontecimiento respiratorio. El papel de los mecanismos inflamatorios en el desarrollo de enfermedad cardiovascular se encuentra en plena investigación y es probable que en el futuro haya que añadir marcadores biológicos tanto en la definición del síndrome como en la elección del tratamiento. Aunque la técnica de referencia en el diagnóstico es la polisomnografía, la poligrafía respiratoria se ha convertido en una alternativa válida y complementaria al tratarse de un método simplificado, que puede realizarse en el domicilio, para descartar o confirmar la enfermedad. Sistemas expertos como el monocanal quizá aporten nuevos datos en la simplificación del diagnóstico. Actualmente el tratamiento con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) sigue siendo el método de referencia y su indicación principal en pacientes con SAHS moderado o severo en los cuales ha demostrado disminuir la mortalidad.

© 2009 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Sleep apnea-hypopnea syndrome 2009

ABSTRACT

Keywords:

Diagnosis
Respiratory polygraphy
Polysomnography
Sleep apnea-hypopnea syndrome
Treatment

Sleep apnea-hypopnea syndrome (SAHS) is a highly prevalent disease in the general population and, due to its social and health repercussions, has become a major public health problem. The definition of this syndrome, as well as that of respiratory event, have been refined. The role of inflammatory mechanisms in the development of cardiovascular disease is currently under investigation and biological markers will probably be added, both in the definition of SAHS and in the choice of treatment. Although the gold standard in diagnosis is polysomnography, respiratory polygraphy has become a valid and complementary alternative, since this technique is a simplified method that can be performed in the home to confirm or exclude this disease. Expert systems such as single-channel devices may help to simplify diagnosis. Currently, the mainstay of treatment is still continuous positive airway pressure (CPAP); this modality is mainly indicated in patients with moderate or severe SAHS and has been shown to reduce mortality in this group.

© 2009 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Impacto biológico del SAHS, más allá del IAH

La métrica del SAHS: el impacto de la forma de medirlo

En 1976, Guilleminault et al¹ introdujeron por primera vez el término "síndrome de apnea obstructiva del sueño", caracterizado por

apneas obstructivas y somnolencia diurna. Posteriormente se reconocieron las hipopneas, que semejaban apneas sin cese completo del flujo respiratorio y con similares consecuencias, por lo que en 1988 se propuso el término de "síndrome de hipopnea del sueño"².

Actualmente, nuestro consenso recomienda el uso del concepto "síndrome de apnea-hipopnea del sueño" (SAHS), puesto que incluye hipopneas no sólo obstructivas.

El diagnóstico de SAHS se basa en una historia clínica compatible acompañado de una prueba patológica. A pesar de que en los últimos años se han desarrollado métodos diagnósticos simplificados, la poli-

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fbarbe@arnau.scs.es (F. Barbé).

somnografía convencional (PSG) es la técnica recomendada ya que nos permite discernir los estadios del sueño y proporciona una adecuada señal de flujo respiratorio para establecer un diagnóstico de certeza.

Durante aproximadamente 60 años, los estadios del sueño se han clasificado según los descritos por Rechtschaffen y Kales³, a pesar de haber sido criticados por su interpretación subjetiva. La American Academy of Sleep Medicine (AASM) ha modificado recientemente esta clasificación, introduciendo cambios en la terminología; así, estadio S1-S4 ha cambiado a N1, N2 y N3 (S3 + S4)⁴. Al simplificarse la nomenclatura, pueden darse distintas interpretaciones de las variables neurofisiológicas, que han sido evaluadas en un trabajo reciente⁵. Con la nueva estadificación apenas varía el tiempo total de sueño, eficiencia o estadio REM, pero afecta a la distribución del NREM.

De acuerdo con la AASM, el diagnóstico de SAHS se confirma con un índice de alteración respiratoria (IAR) ≥ 15 independientemente de los síntomas, o con IAR > 5 con clínica compatible (somnia diurna, apneas referidas, ronquido, mal descanso nocturno, etc.).

La descripción inicial del síndrome por Guilleminault incluía una duración mínima de 10 s por evento para ser registrado, resultando patológica la existencia de más de 30 apneas por noche. Se consideró un índice de apnea (IA) de 5 como punto de corte para diagnóstico de SAHS. Desde entonces, el índice de apnea-hipopnea (IAH) ha sido la clave para identificar casos o clasificar la gravedad. A pesar de su importancia dentro del diagnóstico de SAHS, presenta algunos inconvenientes, derivados de la gran variabilidad interlaboratorio en la definición de hipopneas: cuantía en la reducción del flujo, desaturación y asociación con *arousal*.

En este sentido, en 1999 la AASM publicó un documento de consenso con dos definiciones de hipopneas conocidas como "Criterios de Chicago"⁶: $> 50\%$ de descenso del flujo respiratorio sin asociar desaturación o *arousal*, y aquel descenso menor de flujo acompañado de desaturación $> 3\%$ o *arousal*. En 2001 se revisó la definición de hipopnea, la más difundida en la actualidad, definiéndola como un evento respiratorio de más de 10 s con $> 30\%$ de reducción en el movimiento toracoabdominal o flujo respiratorio, y con $> 4\%$ de desaturación de oxígeno.

Sin embargo, siguió sin existir unanimidad en la interpretación, y posteriormente la AASM estableció en 2007 una definición de hipopnea recomendada y una alternativa, siendo la recomendada igual a la descrita en 2001, mientras que la alternativa requiere $> 50\%$ de reducción en el flujo nasal, asociado a desaturación $> 4\%$ o *arousal*.

Nuestro consenso recomienda como definición de hipopnea: reducción del flujo $> 30\%$ con desaturación $\geq 3\%$ y/o *arousal*, sin hacer mención del modo en que se registra la señal respiratoria.

Como hemos visto, esta diversidad de criterios en el modo de medir las hipopneas puede condicionar el resultado de un estudio de sueño y el diagnóstico, hecho comprobado en un reciente trabajo. Ruehland et al⁷ evaluaron el impacto de tres definiciones de hipopnea (Criterios Chicago, definición recomendada y definición alternativa) en el IAH y en la prevalencia del SAHS, encontrando diferencias en los valores de IAH según la definición y, por tanto, en el diagnóstico y la gravedad.

Así pues, establecer la definición más aceptable de hipopnea requiere estudios comparativos sobre su asociación con otros factores relacionados tales como hipertensión, acontecimientos cardiovasculares, somnolencia y calidad de vida. En este sentido, el *Sleep Heart Health Study* (SHHS)⁸ proporciona algunas claves para entender el concepto de hipopnea y sus implicaciones. Se demostró que hipopneas con un 4% de desaturación (no con menos desaturación) se asociaban a un riesgo de enfermedad cardiovascular, y que hipopneas con $< 2\%$ de desaturación incrementaban la prevalencia de alteraciones metabólicas, sin existir esta relación al incluir los *arousal*.

Hacia una nueva perspectiva en la valoración del SAHS

Para el diagnóstico del SAHS, partimos de una sospecha clínica mediante una serie de síntomas subjetivos y objetivos, y llegamos a

una prueba diagnóstica compleja o abreviada que, como hemos visto, presenta gran diversidad de criterios en algunas de las variables que nos ayudan en el diagnóstico.

A la vista de estos hallazgos, deberíamos considerar el SAHS como algo más que unos síntomas y una prueba positiva, con implicaciones a distintos niveles, como los cardiovasculares, el síndrome metabólico o la resistencia a la insulina.

El reconocimiento de que el SAHS es un factor de riesgo independiente para acontecimientos cardiovasculares ha promovido la búsqueda de los mecanismos bioquímicos/moleculares para unir SAHS y enfermedades cardiovasculares. Se ha relacionado con la inflamación y alteraciones metabólicas, y por tanto se trata de algo más que un fenómeno a nivel local, pudiendo ser considerado como una enfermedad sistémica.

El SAHS se ha asociado a obesidad, que forma parte del síndrome metabólico (obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión y dislipemia). Podríamos considerar que el SAHS representa un nuevo factor de riesgo para el desarrollo del síndrome, por lo que debería realizarse una evaluación metabólica de los pacientes diagnosticados⁹.

El mecanismo patogénico que desencadena estas consecuencias se relaciona con los episodios repetitivos de obstrucción de la vía aérea superior que se producen en el SAHS, que conllevan fragmentación del sueño, hipoxia intermitente y un fenómeno de reoxigenación secundario. Estos acontecimientos causan estrés oxidativo, activación de la inflamación y alteración endotelial, teniendo como resultado aterosclerosis, fenómenos cardiovasculares (hipertensión, enfermedad coronaria, ictus, arritmias) y resistencia a la insulina¹⁰. En la figura 1 se expresa de forma esquemática la patogenia de los acontecimientos cardiovasculares en relación con el SAHS.

En varios trabajos se ha demostrado que el incremento de marcadores inflamatorios (IL-6, PCR, TNF- α , etc.) en el SAHS se corrige tras tratamiento con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) o úvulo-palato-faringoplastia, por lo que algún factor relacionado con el SAHS se asocia a la activación de fenómenos inflamatorios.

Los estudios más recientes han centrado su atención en el papel del factor NF- κ B¹¹, elemento que induce la transcripción de genes implicados en la producción de citocinas e interviene en la inflamación y producción de marcadores protrombóticos relacionados con fenómenos de aterosclerosis, así como en alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina (fig. 2).

Su activación ocurre al anularse el inhibidor por diferentes estímulos, virus, bacterias, radicales libres, citocinas, hipoxia intermitente. Una vez activado, promueve la síntesis de elementos de la cascada inflamatoria y factores de coagulación contribuyendo a la aterosclerosis. El factor NF- κ B se encuentra solamente en vasos ateroscleróticos, de modo que nos cuestionamos si estos cambios inducidos por dicho factor serían prevenibles o reversibles actuando sobre el mismo.

La inhibición de este factor no se ha evaluado del todo en acontecimientos cardiovasculares; algún trabajo sugiere una reducción del riesgo de infarto o la magnitud del mismo. Estos hallazgos confirman el papel importante del factor NF- κ B como nexo de unión entre el SAHS y los acontecimientos cardiovasculares.

A pesar del progreso en el conocimiento fisiopatológico del SAHS, apenas conocemos datos sobre las bases genéticas de la enfermedad, aunque conocemos la existencia de genes implicados en el desarrollo de hipertensión, enfermedades cardiovasculares, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2, consecuencias derivadas del SAHS. Ciertos pacientes con igual gravedad de SAHS presentan un mayor riesgo de desarrollar acontecimientos cardiovasculares, lo cual sugiere la existencia de cierta predisposición genética¹⁰.

Los genes candidatos para el SAHS incluyen fundamentalmente genes que participan en la distribución de la grasa corporal, en las alteraciones de la vía aérea, en el control ventilatorio y en la concentración de las citocinas plasmáticas.

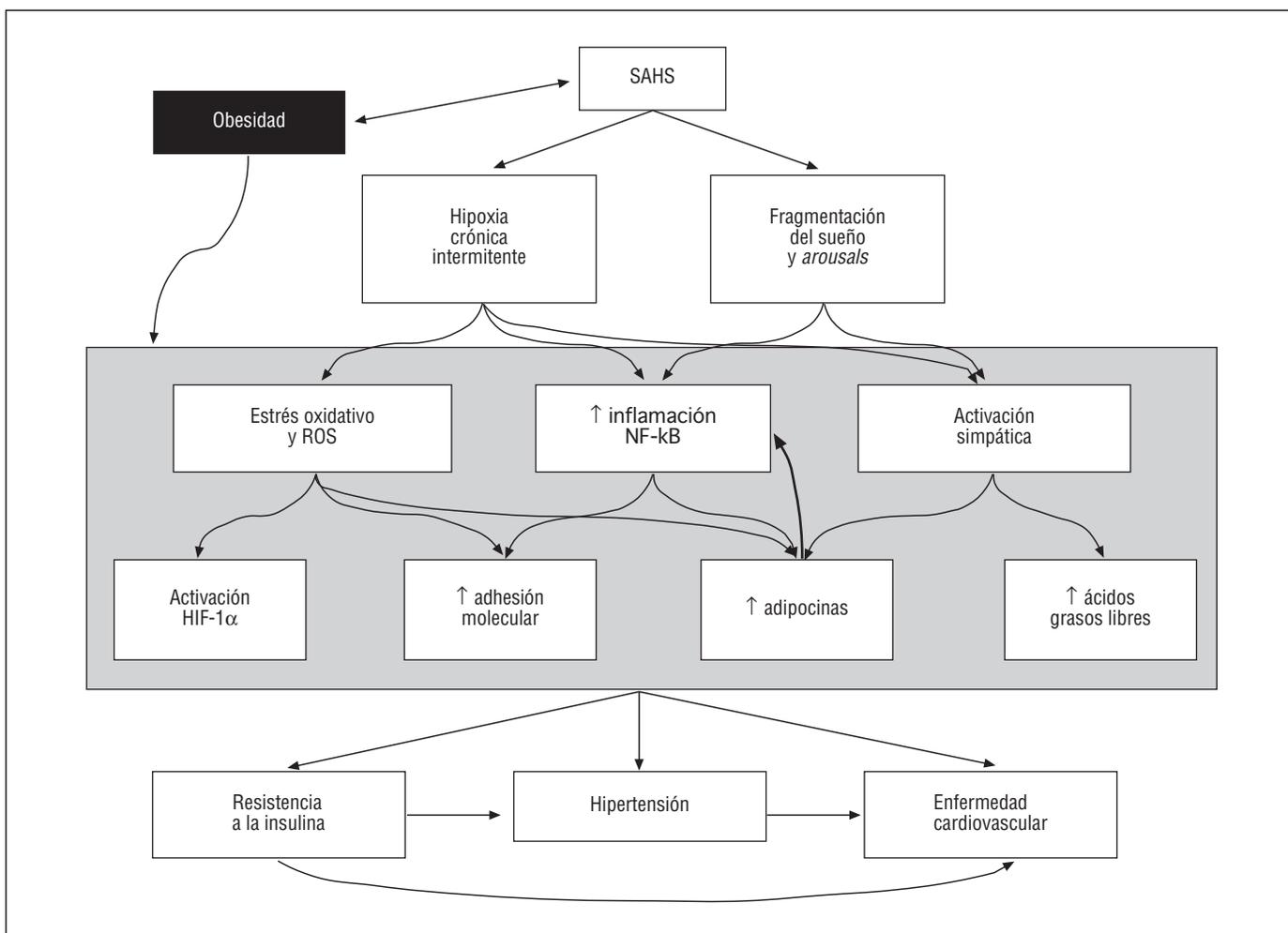


Figura 1. Representación esquemática de la patogenia del SAHS en la aparición de acontecimientos cardiovasculares. Modificado de Pack y Gislason¹⁰.

La información derivada del conocimiento molecular y genético del SAHS será, en el futuro, el eje principal para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento del síndrome.

Diagnóstico del SAHS: ¿es complejo o sencillo?

Los trastornos respiratorios durante el sueño (TRS) engloban una amplia serie de situaciones patológicas, desde la roncopatía crónica hasta los casos más graves de SAHS. El SAHS es una entidad con una prevalencia elevada: se estima que afecta al 2-4% de la población general. Se ha demostrado su relación con una disminución en la calidad de vida, con la aparición de complicaciones cardiovasculares, como hipertensión arterial, así como con un aumento en la siniestralidad de tráfico y laboral. La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) define el SAHS como un cuadro caracterizado por somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios, secundarios a una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior, que conduce a episodios repetidos de obstrucción de ésta durante el sueño, los cuales provocan descensos de la saturación de oxígeno y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador¹².

Por lo tanto, y debido a su repercusión sociosanitaria, se considera que el SAHS es un problema de salud pública de primera magnitud, cuya detección debería ser un objetivo prioritario, ya desde el ámbito de la atención primaria. La fiabilidad del diagnóstico del SAHS, basado exclusivamente en la historia clínica o en modelos pre-

dictivos que emplean una combinación de diferentes variables, fluctúa de manera considerable de unos estudios a otros. Es muy posible que en algunos casos pueda servir de ayuda; sin embargo, no es suficiente para establecer el diagnóstico con certeza.

Se requiere la realización de un estudio de sueño, que puede llevarse a cabo con distintas técnicas, clasificadas por la American Sleep Disorders Association (ASDA) en cuatro niveles según su grado de complejidad: nivel I, PSG nocturna estándar con vigilancia directa; nivel II, PSG portátil no vigilada; nivel III, registros nocturnos de varios parámetros cardiorrespiratorios (poligrafía respiratoria: PR); nivel IV, registro de uno o dos parámetros cardiorrespiratorios (p. ej., pulsioximetría)¹³.

Polisomnografía convencional

La PSG convencional es la prueba más completa y de referencia para el estudio del TRS^{13,14}. Consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y respiratorias que nos permiten evaluar la cantidad y la calidad del sueño, así como identificar los diferentes acontecimientos respiratorios y su repercusión cardiorrespiratoria y neurofisiológica, que se realiza en un laboratorio de sueño, con técnicos cualificados.

El registro de la actividad electroencefalográfica debe incluir al menos dos derivaciones (habitualmente las centrales derecha e izquierda: conocidas como C3 y C4 en el sistema 10-20) y preferiblemente también de derivaciones occipitales (O1 y O2) que permiten

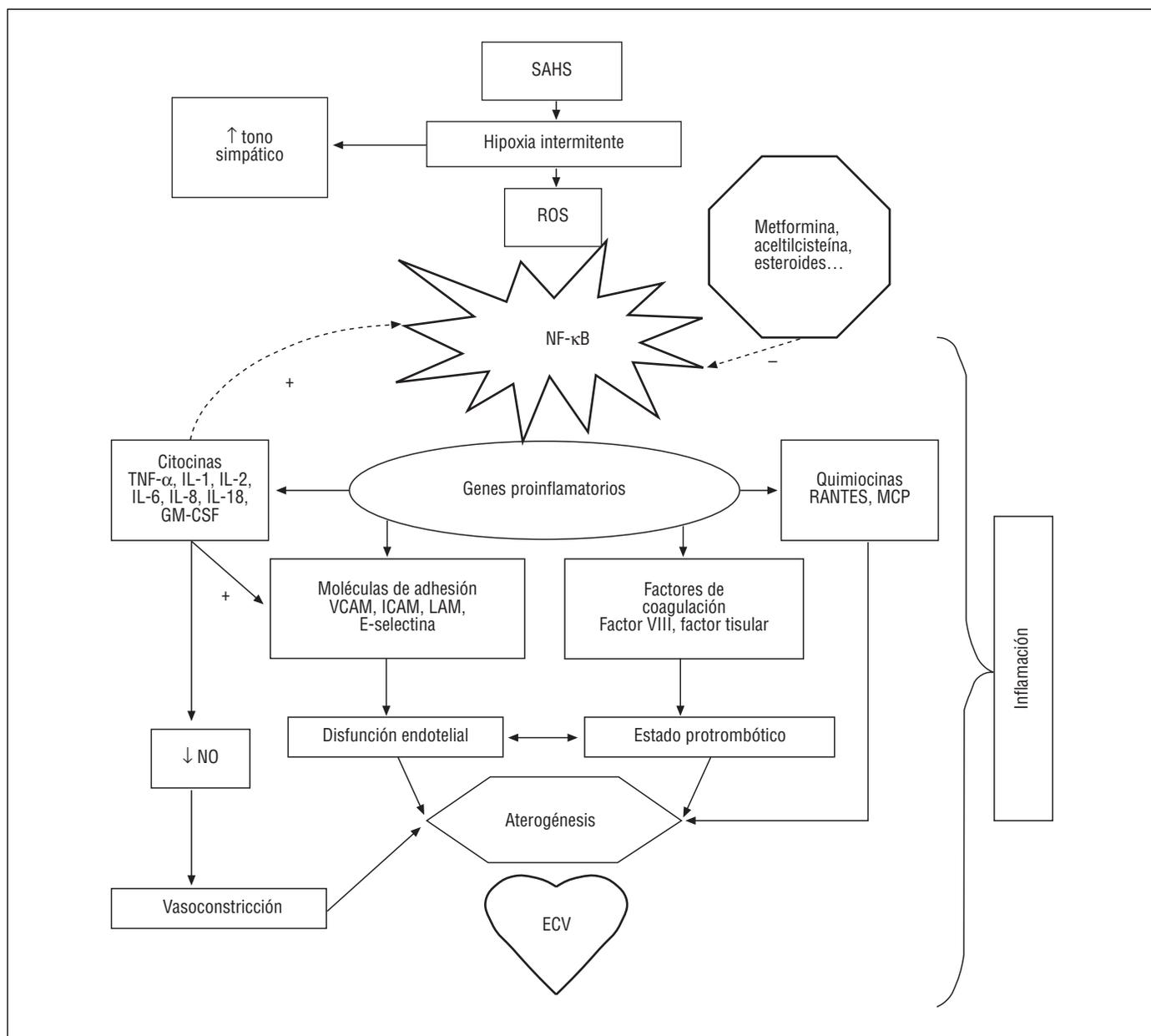


Figura 2. Mecanismos inflamatorios implicados en la aparición de aterogénesis y acontecimientos cardiovasculares en el SAHS. Modificado de William y Scharf¹¹.

caracterizar mejor la actividad alfa y la transición de la vigilia al sueño. Además, para reconocer las fases de sueño se necesita registrar los movimientos oculares, o electrooculograma (EOG), y el tono muscular, o electromiograma (EMG), habitualmente en el mentón. Con estos parámetros se identifican las diferentes fases de sueño en períodos de 20 o 30 s (llamados "épocas") según los criterios internacionalmente aceptados para la estadificación del sueño humano. Para el estudio de variables respiratorias y cardíacas, se ponen bandas toracoabdominales (para detectar acontecimientos respiratorios de origen obstructivo o central) y medidores de flujo oronasal, con el objetivo de detectar apneas o hipopneas características del SAHS. La saturación de oxígeno se mide mediante oximetría percutánea, con la cual se registra también el ritmo cardíaco (registro electrocardiográfico).

En la interpretación de los resultados hay que tener en cuenta algunos aspectos, como la poca fiabilidad de la señal cuando la saturación de oxígeno es baja, la frecuencia con la que se producen artefactos, etc.

La PSG deberá realizarse en horario nocturno o en el habitual de sueño del sujeto, con un registro no inferior a 6,5 h y que incluya por lo menos 180 min de sueño.

Poligrafía respiratoria

La PR se ha posicionado como una alternativa y complemento a la PSG, avalada por distintas sociedades y normativas, incluidas SEPAR y ASDA^{12,13,15}, y actualmente necesaria para estratificar el diagnóstico, dada la actual disponibilidad de recursos para el diagnóstico del SAHS en España¹⁶. Tanto la que se practica en el hospital como la que se realiza en el domicilio del paciente han supuesto un abaratamiento de las pruebas, pero sobre todo ha permitido descentralizar el diagnóstico de las unidades de referencia, donde se realizan también PSG, al disminuir listas de espera y presión asistencial, además de facilitar el diagnóstico a otros centros inferiores.

La PR consiste en el análisis de las variables respiratorias y cardíacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos.

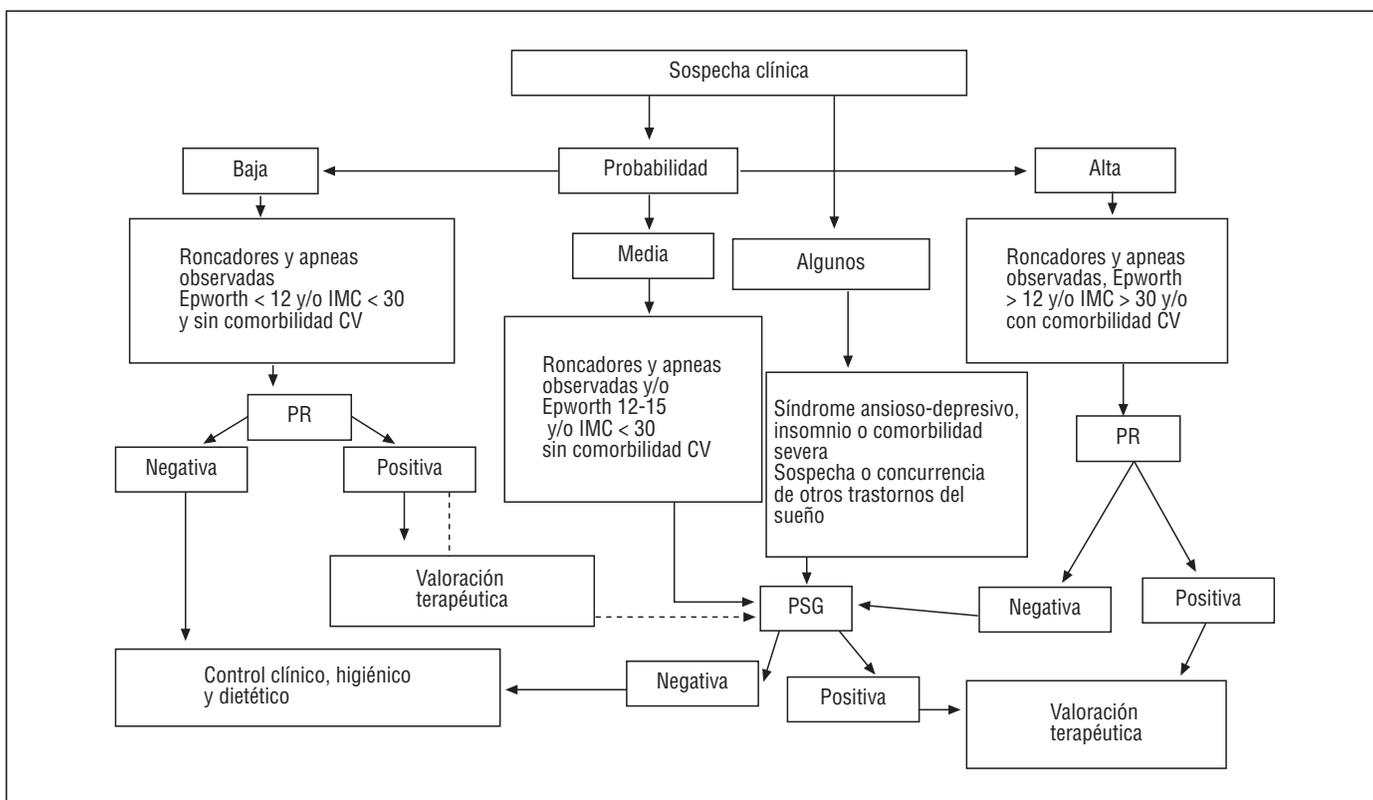


Figura 3. Algoritmo diagnóstico del SAHS según el Documento de Consenso Nacional sobre el SAHS.

El número de canales oscila entre cuatro y más de diez (ronquido, posición, bandas de esfuerzo toracoabdominales, actimetría, SatO₂ y frecuencia cardíaca), y su validez diagnóstica no es comparable en todos los equipos. Un metaanálisis reciente encargado por la Agencia para la Salud Pública y la Investigación de EE.UU. (AHCP) evidenció que las sensibilidades y especificidades de los equipos analizados son tan variables que no permiten extraer conclusiones globales; estos valores fluctuaron entre el 30-35% y el 100%. Los autores concluyeron que cada equipo debe ser validado de acuerdo con la tarea concreta en que se pretenda utilizar. Por otra parte, la mayoría de las validaciones de las PR se han realizado en unidades de sueño y podrían no ser extrapolables a la aplicación de estos sistemas en el domicilio de los pacientes.

La desventaja más importante de la PR es que no permite valorar el sueño, y por lo tanto no se conoce la calidad y la cantidad de sueño, por lo que el número de eventos no puede dividirse por el número de horas de sueño real, sino por el tiempo de registro en la cama, lo que tiende a infraestimar la gravedad del SAHS. La realización de estudios domiciliarios en modo no vigilado supone un incremento del número de pruebas perdidas por problemas técnicos u otras razones. En general, se estima que alrededor de un 11-15% de los estudios realizados en estas condiciones deben repetirse. Asimismo, el consumo de material fungible es mayor y el deterioro de los equipos empleados en el domicilio es más rápido que su utilización en el hospital. Por ello, debe evaluarse con cuidado la relación coste-beneficio en cada caso. La mayor ventaja de los estudios domiciliarios es el ahorro de la cama hospitalaria y el tiempo que el técnico dedica a supervisar el estudio.

Algoritmo diagnóstico del SAHS

La PSG se considera la técnica diagnóstica de referencia en el abordaje diagnóstico del SAHS. La PR es una alternativa aceptable

para el diagnóstico del SAHS en pacientes que presentan una baja probabilidad clínica (descartar el SAHS) y una alta probabilidad clínica (confirmar el SAHS). En los pacientes con una probabilidad clínica media, sospecha de otros trastornos del sueño, insomnio, síndrome de ansiedad-depresión o portadores de comorbilidad variable, se recomienda llevar a cabo la PSG. Una prueba de sueño negativa (PR o PSG) en presencia de una clínica altamente sugestiva de SAHS es una indicación para llevar a cabo una PSG tan completa como sea necesario, incluidas las variables neurofisiológicas, respiratorias y cardíacas necesarias, y la realización, si así se estima oportuno, de mediciones objetivas de la somnolencia, como, por ejemplo, el tiempo de latencia múltiple de sueño. En la figura 3 se muestra de forma esquemática dicho algoritmo diagnóstico según el Documento de Consenso Nacional sobre el SAHS.

Futuro en el diagnóstico del SAHS

Sistema monocanal

Recientemente se ha introducido en el mercado un sistema de estas características que se denomina MicroMESAM (MAP, Marbourg, Alemania). Se trata de una cánula nasal unida a un potente transductor de presión que el paciente se acopla en su domicilio. El sistema lo activa el propio paciente al irse a dormir y su procesador comienza a funcionar. El sistema permite una lectura automática emitiendo un informe prerredactado numérico junto con un análisis matricial de riesgo de SAHS. Por lo tanto, es un sistema de fácil lectura y análisis rápido, que permite una valoración manual de toda la noche en unos 15 min. Se plantearía para identificar aquellos sujetos con SAHS severo (IAH > 30) y, si fuera posible, aquellos otros sin SAHS o en grado leve (IAH < 10). En la actualidad está en marcha un Proyecto FIS multicéntrico a nivel nacional, en el que se validará y comparará el sistema monocanal MicroMESAM en el domicilio y en el hospital frente a la PSG.

Telesueño

El sistema consiste en un proceso centrado en un dispositivo de captación de los resultados respiratorios y su transmisión a las bases de datos del hospital usando la tecnología GRPS/UMS. El afectado recoge en el hospital ese dispositivo, que cuenta con una serie de señales variables que analizan movimientos toracoabdominales (bandas), flujo de aire, posición del sujeto y saturación de oxígeno percutáneo. Los resultados obtenidos se recogen en una tarjeta, que se libera a través de una PDA por tecnología GRPS/UMS, y que permite que los datos queden recogidos en una página web. De este modo, los profesionales sanitarios del hospital pueden acceder a los resultados respiratorios para extraer las conclusiones y poder tratar al paciente.

¿A quién tratar y cómo?

Los objetivos del tratamiento del SAHS incluyen eliminar la obstrucción respiratoria completa o parcial (apnea o hipopnea) durante el sueño y la desaturación de la hemoglobina, así como evitar los microdespertares (*arousals*), lo que se traduce en una mejoría de la calidad del sueño y de las complicaciones sistémicas asociadas al SAHS. Las distintas opciones terapéuticas, resumidas en la tabla 1, no son en muchos casos excluyentes entre sí, por lo que requieren de un abordaje multidisciplinario. En esta sección realizaremos un repaso crítico de las distintas medidas, haciendo especial hincapié en la indicación de CPAP, que sigue constituyendo el pilar básico del tratamiento del SAHS.

Medidas generales

Las medidas generales buscan reducir los factores de riesgo que favorecen o empeoran un SAHS. Entre ellas se incluyen las siguientes.

Pérdida de peso

La obesidad, además de ser un factor de riesgo o empeoramiento del SAHS, condiciona la aparición de numerosos problemas de salud. Por lo tanto, en los pacientes obesos, nuestro deber es insistir en la pérdida ponderal realizando una dieta hipocalórica y ejercicio físico siempre que sea posible. Se ha comprobado que una reducción del peso del 10% predice una reducción del IAH del 26%. La cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida consigue una reducción de peso mayor, y en un metaanálisis de 2004 se comprobó la desaparición a corto plazo del SAHS en un 87% de los pacientes; sin embargo, su eficacia a largo plazo es más cuestionable¹⁷.

Evitar la ingesta de sustancias depresoras

Su uso contribuye a la relajación de la musculatura faríngea, lo cual favorece el colapso de la vía aérea superior durante el sueño. Se considera aconsejable, siempre que sea posible, la supresión de medicamentos depresores del sistema nervioso central (benzodiazepinas, opiáceos y barbitúricos) y la ingesta de alcohol sobre todo en horario vespertino.

Medidas posturales

Se define como SAHS postural cuando el IAH en decúbito supino es al menos el doble que en decúbito lateral. En estos casos debe evitarse la posición en decúbito supino durante el sueño; esto puede conseguirse fijando a una camiseta una o varias pelotas de tenis. En algunos estudios se ha comprobado su eficacia a corto-medio plazo en reducir el IAH. Sin embargo, esta eficacia suele ser subóptima y no se ha estudiado su validez a largo plazo.

Miscelánea

Una mala higiene del sueño reduce la respuesta a la hipoxia y a la hipercapnia y el tono muscular de la vía aérea superior, exacerbando un SAHS preexistente. Además, es la primera causa de excesiva somnolencia diurna. Por lo tanto, debemos recomendar siempre unos hábitos regulares apropiados de sueño. En el SAHS se han ensayado

Tabla 1

Resumen del tratamiento del SAHS

Medidas generales	Dispositivos intraorales
Perder peso	Retenedores de lengua
Evitar la ingesta de sustancias depresoras	Dispositivos de avance mandibular
Dormir en decúbito lateral	Tratamiento quirúrgico
Abandono del tabaco	Aplicación de presión positiva en la vía aérea: CPAP/BIPAP
Tratamiento médico de la obstrucción nasal	Tratamiento farmacológico
Mantener una buena higiene del sueño	
Oxigenoterapia	

otras medidas como la estimulación eléctrica transcutánea de músculos de la vía aérea superior o el uso de un marcapasos auricular cardíaco que no se recomiendan en la actualidad.

Tratamiento farmacológico

Se han realizado numerosos ensayos clínicos con distintos agentes farmacológicos para tratar la apnea del sueño. La mayoría de los estudios son pequeños, cuentan con problemas metodológicos, son de dudosa eficacia y no se conocen sus efectos a largo plazo. De ahí que en una reciente revisión sistemática¹⁸ no se aconseje el uso de fármacos para el tratamiento del SAHS. Mención especial merece el tratamiento con corticoides tópicos de la obstrucción nasal, que en algunos casos reduce el IAH y sobre todo permite una mejor tolerancia al tratamiento con CPAP.

Oxigenoterapia

En distintos estudios con pequeño tamaño muestral se ha comprobado que el oxígeno suplementario permite en pacientes con SAHS incrementar la saturación de oxígeno durante el sueño e incluso reducir el IAH, pero también produce un aumento de la duración de las apneas. Hoy en día sólo se aconseja su empleo de forma conjunta con la CPAP en situaciones de insuficiencia respiratoria que no revierte a pesar del uso de presión positiva.

Dispositivos intraorales

Los dispositivos intraorales constituyen una opción válida en casos seleccionados de SAHS. Los dispositivos de avance mandibular (DAM) son los más usados; el uso de otros dispositivos, como los retenedores de lengua, son excepcionales por su intolerancia. Su mecanismo de acción se basa en conseguir un discreto adelantamiento mandibular, aumentando el espacio retrofaríngeo y dificultando el colapso de la vía aérea superior. En una revisión de la bibliografía realizada por Hoffstein et al¹⁹ se halló una tasa de éxito de los dispositivos intraorales de un 54% (definida como una reducción del IAH por debajo de 10). Son altamente eficaces para disminuir el ronquido y obtienen un cumplimiento del tratamiento del 56-69% a los 30 meses. Parecen ser más eficaces en pacientes jóvenes, con bajo sobrepeso e IAH. En los estudios comparativos con CPAP, ésta fue más eficaz en reducir el IAH y mantener la saturación de oxígeno, si bien los DAM fueron mejor aceptados por los pacientes. Entre sus limitaciones de uso se encuentran la escasez de especialistas en la materia y que es un tratamiento no financiado; además, en ocasiones se requieren varias semanas hasta conseguir una prótesis adecuada, y no existen estudios a largo plazo sobre sus posibles efectos cardiovasculares. Su principal indicación está establecida como una alternativa a la CPAP en pacientes con SAHS leve-moderado y poco sintomáticos.

Tratamientos quirúrgicos

Se han descrito multitud de técnicas quirúrgicas que buscan reducir la obstrucción anatómica en la nariz, la orofaringe e hipofarin-

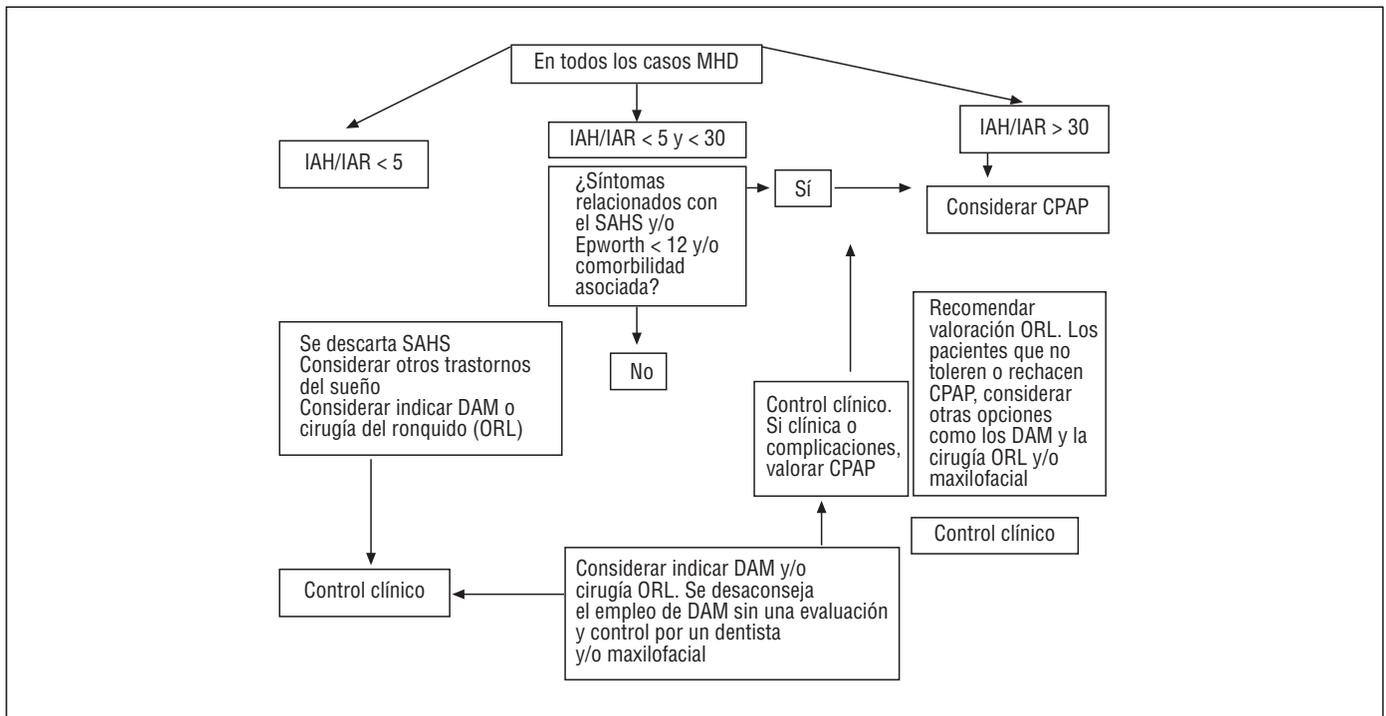


Figura 4. Algoritmo de tratamiento del SAHS. Consenso Nacional 2005.

ge con distinto nivel de agresividad y eficacia. Dentro de las técnicas quirúrgicas empleadas se incluyen la septoplastia, la úvulo-palato-faringoplastia, la cirugía de la base de la lengua, la cirugía de avance mandibular (CAM) y la ablación por radiofrecuencia (RF). Con objeto de mejorar la eficacia, se ha propuesto combinar diferentes tipos de cirugía abordando los distintos niveles de obstrucción. La tasa de éxito de la CAM unida a la cirugía previa de la nasofaringe supera el 90% en algunas series de casos, si bien se trata de una técnica muy agresiva no exenta de complicaciones. En este sentido, goza de especial interés en los últimos años la conocida como cirugía multinivel mínimamente invasiva, que combina distintos procedimientos como la RF en cornetes, paladar blando y base de la lengua, con los implantes en el paladar blando como alternativa a la RF a ese nivel. En un estudio retrospectivo de Friedman et al²⁰, se llevó a cabo esta intervención en pacientes con SAHS leve-moderado, con una tasa de "éxito" del 47,5%, definido como una reducción del IAH > 50% y con un IAH definitivo < 20. En definitiva, la cirugía puede jugar un papel importante en pacientes con SAHS que no toleran la CPAP, pero no debemos olvidar que no está exenta de complicaciones y que su eficacia es a menudo impredecible.

Tratamiento con CPAP

La CPAP actúa como un balón neumático impidiendo, durante el sueño, el colapso de la vía aérea superior. El empleo de CPAP mediante mascarilla nasal, introducido por Sullivan en 1981, sigue constituyendo hoy en día el tratamiento de elección en pacientes con SAHS. Sin embargo, el conocimiento progresivo de la historia natural de la enfermedad y, sobre todo, la asociación con distintas enfermedades, favorece el continuo debate sobre sus criterios de prescripción. En 1998, la SEPAR elaboró una normativa en la que no se recomienda el uso de CPAP en pacientes con SAHS severo (IAH > 30) sin síntomas acusados ni patología cardiovascular asociada. Progresivamente se ha constatado que el SAHS actúa por sí mismo como un factor de riesgo cardiovascular y que se asocia de forma significativa a hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y accidentes cerebro-

vasculares. Esto ha favorecido una actitud de tratamiento más "agresiva" que se traduce en el Consenso Nacional sobre el SAHS¹², donde proponen considerar la CPAP en todos los pacientes con IAH > 30 independientemente de los síntomas y la comorbilidad asociados (fig. 4). Este cambio se ha visto refrendado en distintos estudios donde se objetiva que el SAHS moderado-severo se asocia a una mayor mortalidad por todas las causas corregido por los distintos factores de riesgo²¹. El uso de CPAP en pacientes con IAH < 30 asintomáticos y sin patología cardiovascular es más controvertido. En un estudio de Marin et al²², no encontraron un mayor riesgo de acontecimientos cardiovasculares en pacientes con SAHS leve-moderado no tratados con CPAP que en individuos sanos. En un análisis reciente de la cohorte de Wisconsin²³, observan que los pacientes con SAHS severo no tratado triplicaban el riesgo de muerte por todas las causas comparado con personas sin SAHS independientemente de la edad, el sexo, el índice de masa corporal y otros posibles factores de confusión; no obstante, no observaron diferencias estadísticamente significativas en pacientes con SAHS leve-moderado (IAH < 30). Por consiguiente, hoy en día no parece indicado generalizar el tratamiento con CPAP en estos pacientes.

Bibliografía

- Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 1976;27:465-85.
- Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, Airlie MA, Catterall JR, Shapiro CM, et al. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1988;137:895-8.
- Rechtschaffen A, Kales A, editores. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system of sleep stages in human subjects. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California, 1968.
- Silber MH, Ancoli-Israel S, Bonnet MH, Chokroverty S, Grigg-Damberger MM, Hirshkowitz M, et al. The visual scoring of sleep in adults. *J Clin Sleep Med.* 2007; 3:121-31.
- Moser D, Anderer P, Gruber G, Parapatics S, Loretz E, Boeck M, et al. Sleep classification according to AASM and Rechtschaffen & Kales: effects on sleep scoring parameters. *Sleep.* 2009;32:139-49.
- Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep.* 1999;22:667-89.

7. Ruehland WR, Rochford PD, O'Donoghue FJ, Pierce RJ, Singh P, Thornton AT, et al. The new AASM criteria for scoring hipopneas: impact on the apnea-hypopnea index. *Sleep*. 2009;32:150-7.
8. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000;283:1829-36.
9. Alam I, Lewis K, Stephens JW, Baxter JN. Obesity, metabolic syndrome and sleep apnea: all pro-inflammatory states. *Obesity Rev*. 2006;8:119-27.
10. Pack AI, Gislason T. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a perspective and future directions. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009;51:434-51.
11. Williams A, Scharf SM. Obstructive sleep apnea, cardiovascular disease, and inflammation—is NF-kappaB the key? *Sleep Breath*. 2007;11:69-76.
12. Durán J, Puertas FJ, Pin-Arboledas G, Santa María J, y Grupo Español de Sueño (GES). Documento de Consenso Nacional sobre el SAHS. *Arch Bronconeumol*. 2005;41(Supl 4):S1-110.
13. Standard of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnoea. *Sleep*. 1994;139:559-68.
14. Douglas NJ, Thomas S. Clinical value of polysomnography. *Lancet*. 1992;339:347-50.
15. García E, Capote F, Cano S. Poligrafía respiratoria ambulatoria en el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Arch Bronconeumol*. 1997;33(Supl 1): 2.
16. Duran J, Barbé F, et al. Disponibilidad de recursos técnicos para el diagnóstico y tratamiento en los hospitales del estado español. *Arch Bronconeumol*. 1995;3131:463-9.
17. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292:1724-37.
18. Smith I, Lasserson TJ, Wright J. Farmacoterapia para la apnea obstructiva del sueño en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Uptodate Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2, Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
19. Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath*. 2007;11:1-22.
20. Friedman M, Lin HC, Gurpinar B, Joseph NJ. Minimally invasive single stage multi-level treatment for obstructive sleep apnoea/hypopnea syndrome. *Laryngoscope*. 2007;117:1859-63.
21. Marshall NS, Wong K, Liu PY, Cullen SR, Knudman MW, Grunstein RR. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: The Busselton Health Study. *Sleep*. 2008;31:1079-85.
22. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005;365:1046-53.
23. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008;31:1071-8.