

## Síndrome de la apnea obstructiva del sueño. Controversias en el tratamiento

J. Durán Cantolla

Unidad de Sueño. Servicio de Neumología. Hospital Txagorritxu. Vitoria.

En los últimos años estamos asistiendo a un progresivo incremento del número de pacientes diagnosticados de síndrome de apneas-hipoapneas obstructivas durante el sueño (SAHOS). Recientes estudios epidemiológicos han mostrado una elevada prevalencia de la entidad<sup>1</sup>, que parecen confirmarse en los estudios llevados a cabo en nuestro país<sup>2-5</sup>, por lo que es muy probable que estemos sólo ante la punta del iceberg y que exista un elevado nivel de infradiagnóstico. No obstante, todavía no conocemos bien la historia natural del síndrome y sólo recientemente estamos identificando sus factores de riesgo. Es por ello que algunas cuestiones referentes al tratamiento no han sido totalmente resueltas; ¿deben ser tratados los casos leves?, ¿debemos tratar pacientes asintomáticos con un elevado índice de apnea-hipoapnea (IAH)?, ¿existen otras variables objetivas útiles además del IAH?, ¿cuál es el valor pronóstico de las desaturaciones nocturnas?, ¿cuál es el riesgo-beneficio y la eficacia del tratamiento a largo plazo?

Se acepta que más de 5 apneas o 10 hipoapneas por hora de sueño es anormal<sup>6</sup>, y que la aparición de apneas e hipoapneas recurrentes asociadas a síntomas relacionados con la enfermedad es indicativa de tratamiento<sup>7</sup>. En esta línea debemos entender el SAHOS como un trastorno que cursa con episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño, que provocan constantes desaturaciones de la oxihemoglobina y/o despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador<sup>8</sup>, y que se manifiesta clínicamente por la presencia de excesiva somnolencia durante el día, cansancio crónico, alteraciones del área cognitiva y problemas cardiovasculares y respiratorios. El objetivo del tratamiento deberá conducir a aliviar los síntomas, reducir la potencial morbimortalidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Las evidencias sugieren que existe una relación entre el SAHOS no tratado y la aparición de complicaciones cardiovasculares<sup>9-11</sup>, cerebrovasculares<sup>12</sup>, accidentes de

tráfico<sup>13-17</sup> y que existe un exceso de mortalidad asociado al SAHOS<sup>18-21</sup>. Por otra parte, disponemos de tratamientos útiles, siendo la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) la terapéutica considerada como más eficaz<sup>22,23</sup>. Por todo ello, se ha afirmado que la identificación de los pacientes subsidiarios de tratamiento constituye un importante problema de salud<sup>24</sup>.

Recientemente se ha suscitado una importante controversia sobre la importancia del SAHOS y su necesidad de tratamiento. La revisión mediante metaanálisis de los trabajos publicados entre 1966 y 1995 realizada por Wright et al<sup>25</sup> sobre la potencial morbimortalidad del SAHOS y la eficacia del tratamiento con CPAP concluye afirmando que se ha sobredimensionado la importancia del síndrome, dado que existe una limitada evidencia del incremento de la morbimortalidad en pacientes con SAHOS y que su relación con la aparición de arritmias cardíacas, cardiopatía isquémica, miocardiopatía, hipertensión arterial pulmonar y accidentes cerebrovasculares es controvertida y no concluyente. Añaden que la mayoría de los trabajos no han tenido en cuenta variables potencialmente confusionales como la obesidad, el tabaquismo, la edad y el consumo de alcohol. Además, sostienen que sólo unos pocos estudios han sido realizados con suficiente nivel de calidad como para ser capaces de determinar la eficacia del tratamiento. Finalmente, estos autores sí coinciden en señalar de un modo claro que las apneas e hipoapneas dan lugar a una excesiva somnolencia durante el día y también, probablemente, a accidentes de tráfico.

La publicación del citado trabajo ha tenido una rápida contestación por parte de autores de prestigio<sup>26-31</sup>. Sheenerson et al<sup>26</sup> critican la metodología, la falta de objetividad y la inexactitud de la revisión efectuada, así como el no haber tenido en cuenta el diferente grado de severidad del SAHOS, en los análisis. Semple et al<sup>27</sup> afirman que Wright et al ignoran sus propias conclusiones en cuanto al efecto del SAHOS, que causa excesiva somnolencia durante el día y aumenta los accidentes de tráfico, insistiendo en el riesgo de salud que podría suponer la negación de tratamiento a pacientes con estos síntomas, opinión que comparten el resto de autores<sup>26-31</sup>. Engleman et al<sup>28</sup>, autores del primer ensayo terapéutico controlado con CPAP, defienden la eficacia de este tratamiento frente al uso de un placebo. Gibson et al<sup>29</sup> y Stradling et al<sup>31</sup> lamentan que los autores no hayan ex-

Correspondencia: Dr. J. Durán Cantolla.  
Unidad de Sueño, Servicio de Neumología. Hospital Txagorritxu.  
José Achotegui, s/n. 01008 Vitoria. Álava.

Recibido: 30-12-97; aceptado para su publicación: 13-1-98.

(Arch Bronconeumol 1998; 34: 171-173)

plicado que la principal indicación del tratamiento con CPAP es para mejorar la excesiva somnolencia durante el día, síntoma que Wright et al ponen en el mismo nivel que el riesgo cardiovascular y la mortalidad, lo que les lleva a la confusión en sus conclusiones.

Todo este debate ha puesto de relieve que las evidencias actuales sobre mortalidad y riesgo cardiovascular y SAHOS, aunque significativas, aún no son concluyentes. De forma que es muy posible que la situación actual del SAHOS sea similar a la vivida en los años setenta con la hipertensión arterial, sobre la que hoy día ya nadie duda de que se trata de una "enfermedad silenciosa que mata" y que debe tratarse independientemente de los síntomas. Publicaciones muy recientes evidencian que incluso sujetos con un IAH bajo pueden sufrir deterioro cognitivo<sup>32</sup> y accidentes de tráfico<sup>16,17</sup> que podrían ser evitados con el empleo de la CPAP<sup>33,34</sup>. Es probable que el estudio prospectivo multicéntrico longitudinal que actualmente está llevando a cabo el Instituto Nacional de la Salud de los Estados Unidos para conocer la mobimortalidad cardiovascular y cerebrovascular asociada a las apneas durante el sueño pueda demostrar con certeza esta asociación. En el momento actual, los médicos que tenemos la responsabilidad del tratamiento de estos pacientes y que conocemos, mejor que nadie, el sufrimiento físico y psíquico que padecen, no debemos olvidar que nuestro principal objetivo terapéutico es la supresión de los síntomas. Esta finalidad goza de amplio consenso científico sin discrepancias y se consigue mediante la aplicación de la CPAP<sup>22,23</sup>. No existe un tratamiento crónico, con el perfil de incomodidad que presenta la CPAP, que arroje cifras tan elevadas de cumplimiento diario. Así, en Europa, más del 80% de los pacientes cumplen un tiempo de CPAP superior a 4-5 h/noche<sup>35,36</sup>, tiempo que objetivamente se ha demostrado eficaz en el tratamiento<sup>22</sup>. Por otra parte, los efectos secundarios son en general leves y transitorios<sup>36</sup>. Sin embargo, la CPAP es aún un tratamiento joven y desconocemos qué efecto podrá tener su empleo crónico durante 20 años o más sobre la vía aérea superior, por lo que debemos ser prudentes y limitar su indicación a los casos claros.

Las recomendaciones terapéuticas presentadas en este número por Montserrat et al<sup>38</sup> del Grupo de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño de la SEPAR representa el consenso alcanzado por un grupo de expertos nacionales a la luz de los conocimientos actuales sobre el tratamiento del SAHOS. Se ha combinado la presencia de un IAH igual o superior a 30 junto con síntomas relevantes y/o enfermedades relacionadas como el principio básico para establecer las indicaciones del tratamiento con CPAP. Es posible que otros parámetros como la duración media de las apneas-hipoapneas, el porcentaje de sueño pasado en apnea-hipoapnea o la presencia de desaturaciones nocturnas puedan ser igualmente importantes. Sin embargo, mientras la trascendencia clínica de los mismos no sea demostrada, parece prudente combinar un parámetro objetivo bien conocido (IAH) y un conjunto de manifestaciones clínicas y/o enfermedades asociadas para instaurar el tratamiento.

Nuestras autoridades sanitarias están preocupadas por el incremento del gasto sanitario que ha supuesto el tratamiento con CPAP a las personas que padecen un SAHOS cuyo coste medio por sujeto está en torno a las 185.000 ptas. anuales. Esta preocupación deberían extenderla al gasto que supone *no tratar* a estos pacientes, no sólo en cuanto al consumo de recursos sanitarios<sup>38,39</sup>, sino también en términos de absentismo, calidad de vida y accidentes de tráfico, laborales y domésticos. Nuestro deber es prescribir este tratamiento siempre que esté indicado y conseguir un buen cumplimiento del mismo, al que indudablemente está contribuyendo la introducción de los modernos sistemas de CPAP. El trabajo de Wright et al<sup>25</sup>, aun a pesar de sus arriesgadas y muy discutibles conclusiones, debería ser un estímulo para médicos y autoridades que conduzca al desarrollo de estudios que nos permitan precisar mejor las indicaciones de tratamiento en los casos leves y moderados de SAHOS.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disorders breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1.230-1.236.
2. Marín JM, Gascón JM, Carrizo S, Gispert J. Prevalence of sleep apnoea syndrome in the spanish adult population. *International J Epidemiol* 1997; 26: 381-386.
3. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Toña I, Egea C, De La Torre G et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general male population of Vitoria-Gasteiz (Spain). *Am J Resp Crit Care Med* 1997; 155 (part 2): A844.
4. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Toña Y, De la Torre G, Egea C. Prevalence of obstructive sleep apnoea in the general female population of Vitoria-Gasteiz (Spain). Preliminary results. *Eur Respir J* 1997; 10 (Supl 25): 30.
5. Zamarrón C, Álvarez JM, Otero Y, Golpe A, Penela P, Gude G et al. Epidemiology of sleep apnea syndrome in people from 20 to 70 years of age. *Eur Respir J* 1995; 8 (Supl 19): 436.
6. White DP. Disorders of breathing during sleep: introduction, epidemiology and incidence. *Semin Respir Med* 1988; 9: 529-533.
7. American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1.738-1.745.
8. Guilleminault C, Dement WC. Sleep apnea syndromes. *Kroc Foundation Series*. Vol 11. Nueva York: Alan RR Liss Inc., 1978.
9. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990; 336: 261-264.
10. Krieger J, Sforza E, Apprill M, Lampert E, Ratomaharo J. Pulmonary hypertension, hypoxemia and hypercapnia in obstructive sleep apnea. *Chest* 1989; 96: 729-737.
11. Hoffstein V. Blood pressure, snoring, obesity and nocturnal hypoxemia. *Lancet* 1994; 344: 643-645.
12. Palomaki H. Snoring and the risk of ischemic brain infarction. *Stroke* 1991; 22: 1.021-1.025.
13. Findley L, Unverzagt M, Guchu R, Fabricio M, Bucker J, Suratt P. *Vigilance and automobile accidents in patients with sleep apnea or narcolepsia*. *Chest* 1995; 108: 619-624.
14. Wu H, Frisca Y. Self-reported automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Neurology* 1996; 46: 1.254-1.257.
15. Cassel W, Ploch T, Becker C, Dugnus D, Peter JH, Von Wichert P. Risk of traffic accidents in patients with sleep-disordered breathing: reduction with nasal CPAP. *Eur Respir J* 1996; 9: 2.606-2.611.
16. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997; 20: 608-613.

17. Cordero J, Terán J, Jimenez A, García I, Quintana I, Carpizo R et al. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and traffic accidents: A case-control study. *Eur Respir J* 1997; 10 (Supl 25): 227.
18. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94: 9-14.
19. Bliwise DL, Bliwise NG, Partinen M, Pursley AM, Dement WC. Sleep apnea and mortality in an aged cohort. *Am J Public Health* 1988; 78: 544-547.
20. Maut A, King M, Saunders NA, Pond CD, Goode E, Hewitt H. Four-year follow of mortality and sleep-related respiratory disturbance in non-demented seniors. *Sleep* 1995; 18: 433-438.
21. Lavie P, Hever P, Peled R, Berger I, Yoffe N, Zommer J et al. Mortality in sleep apnoea patients; multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995; 18: 149-157.
22. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 1994; 343: 572-575.
23. Australian Health Technology Advisory Committee. The effectiveness and cost-effectiveness of nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) in treatment of obstructive sleep apnoea in adults. Canberra: Government Public Service, 1996.
24. Phillipson EA. Sleep apnea -a major public health problem. *N Engl J Med* 1993; 328: 1.271-1.273.
25. Wright J, Johns R, Watt I, Melville A, Sheldon T. The health effects of obstructive sleep apnoea and the effectiveness of continuous positive airways pressure: a systematic review of the research evidence. *Br Med J* 1997; 314: 851-860.
26. Sheneerson J, Smith I. Obstructive sleep apnoea. False impression of objectivity may deny patients affordable treatment. *Br Med J* 1997; 315: 367.
27. Semple SJG, London DR. Obstructive sleep apnoea. Treatment prevents road accidents, injury, and death caused by daytime sleepiness. *Br Med J* 1997; 315: 368-369.
28. Engleman HM, Martin SE, Douglas NJ. Obstructive sleep apnoea. Some criticisms of studies are unfounded. *Br Med J* 1997; 315: 369.
29. Gibson GJ, Prowse K. Obstructive sleep apnoea. Review was misleading and may deny cost effective treatment to patients. *Br Med J* 1997; 315: 368.
30. Pack AI, Young T. Obstructive sleep apnoea. Superficial analysis ignores evidence on efficacy of treatment. *Br Med J* 1997; 315: 367-368.
31. Stradling JR, Davies RJO. Obstructive sleep apnoea. Evidence for efficacy of continuous positive airways pressure is compelling. *Br Med J* 1997; 315: 368.
32. Redline S, Strauss ME, Adams N, Winters M, Roebuck T, Spry K et al. Neuropsychological function in mild sleep-disordered breathing. *Sleep* 1997; 20: 160-167.
33. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of CPAP therapy on daytime function in patients with mild sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1997; 52: 114-119.
34. Krieger J, Meslier N, Lebrum T, Levy P, Phillip-Joet F, Saily JC et al. From the Working Group Antadir. Accidents in obstructive sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure. A prospective study. *Chest* 1997; 112: 1.561-1.566.
35. Grunstein RR. Sleep-related breathing disorders: 5-nasal continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1995; 50: 1.106-1.113.
37. Krieger J, Kurtz D, Petiau C, Sforza E, Trautmann D. Long-term compliance with CPAP therapy in obstructive sleep apnea patients and in snorers. *Sleep* 1996; 19: 136-143.
38. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, Jiménez A et al. Grupo de Trabajo del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño (SEPAR). Tratamiento del síndrome de las apneas-hipoapneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 204-206.
39. Peker Y, Hedner J, Johanson A, Bende M. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary disease in obstructive sleep apnea patients on nasal CPAP treatment. *Sleep* 1997; 20: 645-653.