

# Diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Informe de Consenso del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño

F. Barbé, J. Amilibia, F. Capote, J. Durán, N.G. Mangado, A. Jiménez, J.M. Marín, F. Masa, J.M. Montserrat y J. Terán

Grupo de Trabajo del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño.

El objetivo de esta publicación es divulgar el consenso alcanzado por un grupo de expertos del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño (IRTS) de la SEPAR sobre el diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS). Las recomendaciones expuestas representan la posición de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica.

## Introducción

El síndrome de apneas obstructivas durante el sueño (SAOS) se caracteriza por un cuadro de somnolencia diurna, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño<sup>1</sup>. El perfil del paciente afectado corresponde a un varón de mediana edad, obeso y roncador, con somnolencia diurna. La obstrucción completa de la vía aérea superior da lugar a una apnea que se define como el cese del flujo aéreo en boca y/o nariz durante el sueño de una duración superior a 10 segundos. Hipopnea es un episodio de obstrucción parcial de la vía aérea superior que da lugar a una disminución significativa del flujo aéreo en boca y/o nariz de una duración superior a 10 segundos y que va acompañado de un despertar transitorio no consciente (*arousal*) y/o desaturación de la oxihemoglobina<sup>2</sup>. La presencia de un índice de apnea/hipopnea (IAH) (número de apneas/hipopneas durante el sueño dividido por las horas dormidas) superior a 5-10 por hora se considera anormal.

## Aspectos fisiopatológicos

Las apneas pueden ser debidas a: morfología anormal de la vía aérea superior (disminución del calibre de la vía aérea superior, asociada en ocasiones a la obesidad)<sup>3</sup>, aumento de la colapsabilidad faríngea<sup>4</sup> y/o desfase temporal en la contracción de los músculos ventilatorios respecto a los que mantienen abierta la

vía aérea superior<sup>5</sup>. Existe en ocasiones una serie de factores anatómicos (amígdalas gigantes, tumores faríngeos) totalmente responsables de la obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño<sup>6</sup>. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes no suele encontrarse ninguna alteración anatómica. Sólo a través de un *arousal* los músculos de la vía aérea superior se activan, su contracción permite restablecer de nuevo la luz de la región faríngea con el consiguiente final de la apnea obstructiva<sup>7</sup>. El principal estímulo responsable del *arousal* es el grado de esfuerzo inspiratorio que se genera durante las apneas<sup>8</sup>. El alcohol provoca edema de la vía aérea superior, deprime selectivamente la acción de los músculos de la vía aérea superior y aumenta el grado de esfuerzo inspiratorio necesario para que se produzca el *arousal*, todo ello empeora considerablemente las características de las apneas<sup>9</sup>.

## Aspectos clínicos

Las manifestaciones clínicas son el reflejo de las alteraciones fisiopatológicas. Pueden dividirse en dos grandes apartados: manifestaciones neuropsiquiátricas y cardiorrespiratorias<sup>10</sup>. Los *arousals* repetidos son los responsables de la fragmentación del sueño. Dicha fragmentación da lugar a la mayoría de las manifestaciones neuropsiquiátricas, tales como la somnolencia diurna y los trastornos de conducta y de la personalidad. Las alteraciones repetidas en el intercambio de gases pueden provocar vasoconstricción arterial pulmonar y sistémica. Además, como consecuencia de la obstrucción de la vía aérea superior, se generan presiones pleurales cada vez más negativas cuyo objetivo es vencer la obstrucción faríngea, lo que provoca alteraciones hemodinámicas. Los síntomas más frecuentes de las apneas obstructivas son la somnolencia diurna y los ronquidos nocturnos. Habitualmente, en los casos floridos, se asocian trastornos neuropsiquiátricos, tales como pérdida de memoria, irritabilidad, incapacidad de concentración y, en general, deterioro de la capacidad intelectual. No es infrecuente que estos pacientes hayan sufrido múltiples accidentes de tráfico, tengan antecedentes de cardiopatía coronaria

Arch Bronconeumol 1995; 31: 460-462



e hipertensión arterial, que aquejen impotencia, despertares con sensación de obstrucción de la vía aérea superior y que el cónyuge relate con detalle los episodios apnéicos durante la noche.

### Prevalencia, mortalidad y morbilidad

La prevalencia de la enfermedad es elevada. Un estudio reciente realizado en Estados Unidos indica que de la población adulta un 4% de varones y un 2% de mujeres padecen en un grado clínicamente importante la enfermedad<sup>11</sup>. En España, los estudios realizados<sup>12-14</sup> cifran la prevalencia en la población adulta masculina entre el 3 y el 10%. El incremento de la mortalidad que los pacientes con SAOS padecen respecto a la población general es debido principalmente a complicaciones cardiovasculares<sup>15</sup> secundarias a: a) hipertensión arterial pulmonar y sistémica; aproximadamente un 20-50% de pacientes afectados de SAOS presentan hipertensión arterial sistémica; b) aumento del trabajo cardíaco (aumento de la poscarga de ambos ventrículos) como consecuencia de las elevadas presiones negativas que acontecen durante las apneas, y c) aumento de la actividad nerviosa simpática que produce una elevación prolongada de la actividad adrenérgica con los consiguientes efectos deletéreos. Un aspecto muy importante lo constituyen los accidentes de tráfico que se producen como consecuencia de la somnolencia. Se estima que los pacientes con SAOS tienen un riesgo relativo 2,5 veces superior de sufrir un accidente de tráfico que la población general<sup>16</sup>. Otras series son aún más demostrativas cifrando en un 33-54% los pacientes con SAOS que han tenido accidentes de tráfico en los 5 años previos al diagnóstico<sup>1</sup>.

El tratamiento con CPAP es altamente eficaz, suprime los trastornos respiratorios durante el sueño en estos pacientes, normaliza la estructura del sueño y corrige la morbimortalidad asociada al SAOS<sup>15</sup>.

### Diagnóstico

Las recomendaciones de la SEPAR sobre el diagnóstico y tratamiento del SAOS recientemente publicadas constituyen a nivel nacional el marco teórico más riguroso sobre el tema<sup>17</sup>. Al igual que diferentes sociedades nacionales<sup>18</sup>, aconsejan que el diagnóstico de SAOS se realice mediante estudio polisomnográfico que incluye el registro de variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias. Se define como polisomnografía convencional el registro simultáneo de forma supervisada de: electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma submentoniano, flujo aéreo, esfuerzo respiratorio, saturación de oxígeno y posición corporal<sup>19</sup>. La aparición de técnicas diagnósticas más simplificadas y el exponencial avance en el conocimiento clinicofisiológico del SAOS obligan a una revisión periódica de los conceptos y las recomendaciones.

La polisomnografía es una técnica diagnóstica cara y precisa una importante inversión en infraestructura y

personal. Así mismo, la elevada prevalencia de la enfermedad provoca que las unidades de sueño se hallen colapsadas o tengan largas listas de espera. Es posible que el diagnóstico de SAOS pueda realizarse de forma fiable, rápida y más barata mediante el registro de menos variables y sin la necesidad de supervisión directa y continua.

La situación real en nuestro medio respecto a las dotaciones en personal e infraestructura dista mucho de la situación ideal. En un estudio reciente realizado por el mismo grupo de expertos del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño de la SEPAR, se desprende la escasez de medios que se dispone para el diagnóstico del SAOS<sup>20</sup>. En todo el Estado español, sólo 39 centros disponen de la tecnología necesaria para el diagnóstico y tratamiento del SAOS según las recomendaciones internacionales y de la SEPAR<sup>17,18</sup>. Es responsabilidad directa de las diferentes administraciones sanitarias dotar a los centros sanitarios de personal e infraestructura necesarios para llevar a cabo el estudio adecuado de los trastornos respiratorios durante el sueño.

La variabilidad en la presentación clínica del SAOS, la complejidad en el manejo de estos pacientes, la descripción de nuevas entidades (como el *síndrome de aumento de resistencia de la vía aérea superior*), la aparición de nuevos equipos de diagnóstico simplificados, en la mayoría de los casos no validados, y las implicaciones terapéuticas derivadas del diagnóstico aconsejan las siguientes recomendaciones:

I. El diagnóstico definitivo de SAOS debe realizarse en un centro dotado de personal e infraestructura con capacidad para realizar estudios polisomnográficos convencionales y debidamente acreditado por la SEPAR. Este debe constar de:

a) Personal médico y técnico formado en la lectura e interpretación de las diferentes técnicas de estudio de la patología respiratoria durante el sueño.

b) Capacidad de realizar polisomnografía completa, entendiéndose como tal el registro simultáneo y supervisado de variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias. En los centros de referencia se podrán establecer diagnósticos en función de estudios diurnos, polisomnografía cardiorrespiratoria, o estudios ambulatorios según la experiencia del propio equipo y de los estudios de validación realizados. La polisomnografía cardiorrespiratoria comprende el registro simultáneo de al menos cuatro variables que incluyan:

- 1) Flujo aéreo.
- 2) Esfuerzo/movimientos respiratorios.
- 3) Saturación transcutánea de la oxihemoglobina.
- 4) Electrocardiograma.

Es recomendable el registro de la posición corporal. Su interpretación debe ser siempre manual.

II. En centros que no cumplan los requisitos anteriores, puede realizarse el diagnóstico provisional de SAOS mediante técnicas de diagnóstico más simplificadas debidamente validadas. Dicho diagnóstico debe ser entendido como no definitivo y deberá ser refren-



dado por un centro de referencia. Aquellos centros deben estar perfectamente coordinados con las unidades de referencia e intercambiar información de forma periódica.

III. La oximetría como método de diagnóstico rutinario del SAOS no es recomendable por los siguientes motivos: 1) un diagnóstico negativo no excluye la enfermedad; 2) en pacientes con enfermedades respiratorias (EPOC, cifoscoliosis), la valoración de las desaturaciones nocturnas es un tema difícil, y 3) no es infrecuente la presencia de apneas centrales o respiración de Cheyne-Stokes en pacientes con cardiopatías que dan un patrón oximétrico en dientes de sierra similar al SAOS.

IV. Para valorar la gravedad de un SAOS deben de tenerse en cuenta los siguientes aspectos: 1) número de apneas/hipopneas por hora de sueño y grado de desaturación; 2) sintomatología clínica (de somnolencia en situación activa); 3) presencia de enfermedades coincidentes: hipertensión arterial sistémica, cardiopatía coronaria y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y 4) profesión del paciente.

#### Tratamiento

El tratamiento de elección es la CPAP. La indicación definitiva de CPAP, así como su nivelación, debe realizarse en el centro de referencia mediante registro polisomnográfico convencional que incluye variables cardiorrespiratorias y neurofisiológicas. Serán tratados de forma activa los pacientes que presenten sintomatología diurna y se hayan objetivado trastornos respiratorios durante el sueño. En los pacientes asintomáticos o paucisintomáticos, el tratamiento será individualizado.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Guilleminault C, Van Den Hoed J, Mitler M. Clinical overview of the sleep apnea syndromes. En: Sleep apnea syndromes. Guilleminault C, Dement WC, editores. Nueva York: Alan R. Liss Inc., 1978; 1-12.
- Moser NJ, Phillips BA, Berry DT, Harbison L. What is hypopnea. Anyway? Chest 1994; 105: 426-428.
- Rodestein D, Doms G, Thomas Y, Liistro G, Stanesco DC, Culee C et al. Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers and patients with obstructive sleep apnea. Thorax 1990; 45: 722-727.
- Remmers JE, DeGroot WJ, Sauerland EK. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. J Appl Physiol 1978; 44: 931-938.
- Hudgel DW, Harasick T. Fluctuation in timing of upper airway and chest wall inspiratory muscle activity on obstructive sleep apnea. J Appl Physiol 1990; 69: 443-450.
- Wilms D, Popovich J, Fujita S. Anatomical abnormalities in obstructive sleep apnea. An ORL 1983; 91: 595-596.
- Bradley TD, Phillipson EA. Pathogenesis and pathophysiology of the obstructive sleep apnea. Med Clin North Am 1985; 69: 1.169-1.185.
- Kimoff RJ, Cheong TH, Olha AE, Charbonneau M, Levy RD, Cosio MG, Gottfried SB. Mechanism of apnea termination in obstructive sleep apnea: role of chemoreceptor and mechanoreceptor stimuli. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 707-714.
- Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1982; 45: 353-359.
- Phillipson EA, Bradley TD. Breathing disorders in sleep. Clin Chest Med 1992; 13 (3): 383-550.
- 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.
- Marín JM. Prevalencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en la población general adulta. Estudio epidemiológico de Zaragoza. Seminario europeo sobre trastornos respiratorios durante el sueño, Madrid, febrero, 1995.
- Zamarrón C, Otero Y, Álvarez JM, Penela P, Golpe M, Salgueiro M et al. Prevalencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño en nuestra área sanitaria. datos preliminares. II Reunión del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño. Getafe, enero 1995.
- Durán J, Esnaola S, Rubio R. Prevalencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los varones de 30 a 70 años residentes en Vitoria-Gasteiz. Resultados preliminares. Seminario europeo sobre trastornos respiratorios durante el sueño. Madrid, febrero 1995.
- He J, Kryger MH, Zorick FJ et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. Chest 1988; 94: 4-9.
- Finley LJ, Bonnie RJ. Sleep apnea and autocrashes: what is the doctor to do? Chest 1988; 94: 225-226.
- Normativa SEPAR sobre diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño. Barcelona: Ed. Doyma, 1993.
- American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. Am Rev Respir Dis 1989; 139: 559-568.
- American Sleep Disorders Associations and Sleep Research Society. Portable recordings in the assessment of obstructive sleep apnea. Sleep 1994; 17: 378-379.
- Durán J, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Mangado NG, Jiménez A et al. Disponibilidad de recursos técnicos para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los hospitales de la red pública del Estado. Arch Bronconeumol 1995; 31: 463-469.