



# APNEAS E HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO

G. Sampol

Servei de Pneumologia. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona

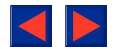
Uno de los motivos que dificultan al clínico el manejo formal de los pacientes afectos del síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAS) consiste en la amplitud de su espectro de presentación, en el que encontramos desde pacientes oligosintomáticos durante años, hasta el clásico síndrome "pickwickiano" que cursa con hipoxia, hipercapnia y posterior desarrollo de cor pulmonale. Por ello es de desear un mejor conocimiento de la historia natural de la enfermedad, todavía nebulosa en muchas facetas, que supondría un avance de consecuencias prácticas considerables.

En este orden de cosas, sólo desde hace relativamente poco tiempo, disponemos de dos valiosas series de seguimiento a medio-largo plazo de un amplio número de pacientes con SAS que han mostrado una mortalidad no despreciable por el proceso<sup>1,2</sup>. Más que hacer hincapié en sus resultados, hemos preferido comentar brevemente algunas de sus carencias, lógicas si tenemos en cuenta las fechas de inicio de ambos estudios, pues perfilan interesantes líneas de trabajo sobre el tema.

En ambas series, los pacientes son definidos únicamente en función del número de apneas/hora de sueño o índice apnea/hora (IA). Por el contrario, en un intento de definir mejor el síndrome, en los últimos años ha ido cobrando progresiva importancia el concepto de obstrucción parcial de las vías aéreas superiores (VAS) durante el sueño, las hipopneas obstructivas, como causa de SAS asociadas o no a episodios de apnea<sup>3</sup>. La necesaria sustitución del primitivo IA por el índice de apnea + hipopnea/hora (IAH) choca sin embargo con la dificultad de definir las hipopneas mediante los estudios polisomnográficos habituales: a partir de distintas combinaciones de descensos de la señal de flujo de aire nasal-oral, disminución del movimiento toracoabdominal y caída de la saturación

arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), hemos podido contabilizar hasta 16 definiciones diferentes de hipopnea en la literatura. La práctica totalidad de las mismas carece de validación, pues el flujo nasal-oral y el movimiento toracoabdominal son recogidos frecuentemente mediante técnicas (termistores, indicadores de tirantez toracoabdominal, etc) que no permiten un calibrado adecuado y por lo tanto un tratamiento cuantitativo correcto de la señal. Por otra parte, el ligar el concepto de hipopnea a la presencia de caídas de la SaO<sub>2</sub>, criterio práctico utilizado frecuentemente en muchos laboratorios del sueño, puede carecer de la adecuada sensibilidad y especificidad como comentaremos más adelante. Recientemente, Gould et al<sup>3</sup> han propuesto una definición de hipopnea, entendida como episodios de descenso del movimiento toracoabdominal, medido mediante pletismografía de inductancia, que se correlaciona estrechamente con el número de *arousals*, los típicos "despertares" ligados a los episodios de obstrucción de las vías aéreas superiores en el SAS, y de desaturaciones. Asimismo, en un subgrupo de pacientes, pudieron correlacionar tales episodios con cambios en la presión esofágica sugestivos de obstrucción de las VAS y su desaparición al aplicar CPAP nasal, datos todos ellos muy sugestivos de que corresponden a auténticas hipopneas obstructivas. Como objeciones a esta definición tenemos lo engorrosa que puede resultar una calibración cuidadosa del pletismógrafo en la práctica habitual y que su señal pierde en ocasiones calidad en pacientes muy obesos.

Por otra parte, sería de gran interés clínico disponer de una mejor caracterización de los factores de riesgo indicadores de una peor evolución del SAS. A este respecto, los autores únicamente aportan como factores de mal pronóstico la presencia de una IA > 20, señalado por He et al<sup>1</sup>, y el no recibir un tratamiento eficaz. Se echan especialmente en falta referencias



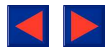
acerca de la SaO<sub>2</sub> nocturna y la valoración de la función respiratoria de los pacientes, dos variables probablemente determinantes del curso de la enfermedad. Los descensos de la SaO<sub>2</sub> motivados por apneas e hipopneas son responsables de incrementos nocturnos en la presión de la arteria pulmonar, aunque su relación con el establecimiento de una hipertensión pulmonar plenamente establecida permanece menos clara en la actualidad; asimismo y también con probable incidencia sobre el curso del SAS, las desaturaciones se han relacionado con el muy frecuente desarrollo de hipertensión arterial sistémica en estos pacientes, por estimulación crónica del sistema nervioso simpático<sup>4</sup> y con la presencia de arritmias ventriculares<sup>5</sup>. Sin embargo, en la práctica no disponemos todavía de unos criterios, aplicables a todos los pacientes, de valoración de la gravedad de la alteración nocturna de la SaO<sub>2</sub> en función del número, duración y severidad de las desaturaciones, así como de la SaO<sub>2</sub> media global y del tiempo de permanencia por debajo de un determinado valor de SaO<sub>2</sub>. La valoración de la función respiratoria ha cobrado una especial relevancia desde la identificación del *overlap syndrome*<sup>6</sup>, la asociación de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con el SAS, como grupo de especial riesgo (probablemente el único claramente identificado en la actualidad) por su mayor deterioro de los gases y de la presión de la arteria pulmonar<sup>7-10</sup>. Al parecer, la combinación de los trastornos fisiopatológicos propios de la EPOC con los repetidos descensos en la SaO<sub>2</sub> y el aumento en la postcarga ventricular derecha, determinada mediante el gradiente de presión transmural (presión arterial pulmonar - presión pleural), durante las apneas e hipopneas, conduce a una marcada potenciación de los efectos negativos de ambas patologías. De hecho es infrecuente, al menos en nuestro medio, observar un paciente con SAS que presente cor pulmonale e hipercapnia si no presenta una EPOC asociada. Así, durante los últimos años el estudio del *overlap syndrome* ha ido cobrando una progresiva importancia: entre aproximadamente 180 pacientes con SAS diagnosticados en el Hospital Vall d'Hebron durante el último año, alrededor del 20 % tenían una EPOC asociada y presentaban unas características clínicas de deterioro de los gases e ingresos hospitalarios en situación de insuficiencia respiratoria severa claramente distintivas (comunicación personal de los doctores A. Roca y J. Pedro-Botet). Por ello, es necesario incluir en las anamnesis de todo paciente con EPOC la búsqueda sistemática de síntomas de SAS que orienten hacia la necesidad de practicar un estudio del sueño.

La potencial mala evolución del SAS, puesta de manifiesto por las dos series motivo de nuestros comentarios, ha venido a confirmar a esta entidad como una patología mayor. Cobra así más importancia todavía la necesidad de resolver el problema de la pléora que presentan los laboratorios del sueño debido al gran número de demandas de estudio, problema agravado especialmente en nuestro país por el importante déficit de medios en el que deben desenvolverse la

mayoría de grupos interesados en el tema. Además del necesario aumento del número de laboratorios del sueño bien dotados y de la previsible informatización de los datos polisomnográficos en los próximos años que facilite sus análisis y almacenamiento, resultará fundamental el desarrollo de técnicas simplificadas de *screening* del SAS. Al margen de la adecuada valoración de los síntomas del paciente, que en manos expertas ha demostrado ser de utilidad<sup>11</sup> y de diversas aproximaciones al problema que precisan de un utillaje más complejo<sup>12-15</sup>, la monitorización de la SaO<sub>2</sub> nocturna parece ser el método de elección en la actualidad. Sin embargo, uno de los problemas que presenta este método consiste en que las desaturaciones relacionadas con apneas o hipopneas guardan estrecha relación, entre otros factores, con los niveles de SaO<sub>2</sub> previos al episodio obstructivo, debido a la configuración de la curva de disociación de la oxihemoglobina: a menor SaO<sub>2</sub> basal, mayor desaturación. En nuestra experiencia, en pacientes con PaO<sub>2</sub> < 70 mmHg en vigilia, el 90 % de las apneas y el 82 % de las hipopneas se acompañan de descensos en la SaO<sub>2</sub> ≥ 4 % de más de 10 segundos de duración<sup>16</sup>; en sujetos de estas características, la morfología del trazado oximétrico, de aspecto "en dientes de sierra" por las repetidas desaturaciones, es prácticamente diagnóstico de SAS. Contrariamente, es de esperar una menor sensibilidad del método en pacientes con SAS y una mejor oxigenación basal. Asimismo, cabe esperar una menor especificidad de las alteraciones del trazado oximétrico en aquellos pacientes con patologías asociadas, como la EPOC, capaces de determinar desaturaciones no relacionadas con apneas ni hipopneas. Una alternativa para aumentar, tanto la sensibilidad como la especificidad del trazado oximétrico como técnica de *screening*, quizás sea su combinación con el registro de la frecuencia del pulso, una posibilidad de fácil realización con los modernos pulsioxímetros, para así determinar las clásicas fases de bradicardia-taquicardia relacionadas con los episodios de obstrucción de las VAS<sup>17</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. HE J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988; 94: 9-14.
2. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. *Chest* 1988; 94: 1200-04.
3. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB et al. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 895-898.
4. Fletcher EC, Miller J, Schaaf JW, Fletcher JG. Urinary catecholamines before and after tracheostomy in patients with obstructive sleep apnea and hypertension. *Sleep* 1987; 10: 35-44.
5. Shepard JW, Garrison MW, Grither DA, Dolan GF. Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1985; 99: 335-340.
6. Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. En Kryger MH ed. *Sleep disorders*. *Clin Chest Med* 1985; 6: 651-652.
7. Bradley TD, Rutherford R, Grossman RF et al. Role of daytime



- hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 835-839.
8. Bradley TD, Rutherford R, Lue F et al. Role of diffuse airway obstruction in the hypercapnia of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 920-924.
9. Fletcher EC, Schaaf JW, Miller J, Fletcher JG. Long-term cardiopulmonary sequelae in patients with sleep apnea and chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 525-533.
10. Weitzenblum E, Krieger J, Apprill M et al. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 345-349.
11. Crocker BD, Olson LG, Saunders NA et al. Estimation of the probability of disturbed breathing during sleep before a sleep study. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 14-18.
12. Cummiskey JM, Williams TC, Krump PE, Guilleminault C. The detection and quantification of sleep apnea by tracheal sound recordings. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 221-224.
13. Gyulay S, Gould D, Sawyer B, Pond D, Mant A, Saunders N. Evaluation of a microprocessor-based portable home monitoring system to measure breathing during sleep. *Sleep* 1987; 10: 130-142.
14. Salmi T, Telakivi T, Partinen M. Evaluation of automatic analysis of SCSB, airflow and oxygen saturation signals in patients with sleep related apneas. *Chest* 1989; 96: 255-261.
15. Stoohs R, Guilleminault C. Investigations of an automatic screening device (MESAM) for obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 1990; 3: 823-829.
16. Sampol G, Sagalés MT, Roca A, Calzada M, Pedro -Botet J, Morell F. Oxyhemoglobin desaturations in heavy snorers with chronic obstructive bronchitis. II World Congress on Chronic Ronchopathy. Barcelona 1989.
17. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle R, Melvin K, Tilkian A. Cyclic variation of the heart rate in sleep apnea syndrome. Mechanisms and usefulness of 24h electrocardiography as a screening technique. *Lancet* 1984; i: 126-131.