



# SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y SU TRATAMIENTO MEDIANTE PRESIÓN POSITIVA AÉREA NASAL CONTÍNUA

J.M. Marín\*, J.R. Kimoff y M.G. Cosío

Sleep Laboratory. Respiratory Division. Royal Victoria Hospital. Montreal. Canadá.

## 1. Concepto y prevalencia

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un síndrome caracterizado por la presencia de múltiples episodios de obstrucción de las vías aéreas altas durante el sueño en número de más de 10 cada hora y de más de 10 segundos de duración<sup>1,2</sup>. Aunque se describió en 1965 por Gastaut et al<sup>3</sup>, sólo desde los últimos 10 años se le viene prestando una atención creciente.

Las alteraciones fisiopatológicas que se producen durante los episodios de AOS son bien conocidos. Al iniciarse la obstrucción, la ventilación alveolar cesa y la saturación de oxígeno disminuye aunque los esfuerzos ventilatorios de los músculos respiratorios persisten. En este punto pueden aparecer "despertares" electroencefalográficos, la oclusión de las vías aéreas cede y el flujo aéreo reaparece. Estos episodios tienen como consecuencia la interrupción del sueño, hipoxemia severa y cambios hemodinámicos que conducen a disfunciones neuropsiquiátricas, somnolencia diurna y anomalías cardiocirculatorias<sup>1,4,5</sup>.

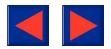
Existen pocos estudios de prevalencia de la AOS, ya que para establecer este diagnóstico se necesita realizar un estudio polisomnográfico durante toda una noche. Los datos actuales, estiman que entre un 1-10 % de la población padece la enfermedad<sup>5-8</sup>. Lavie et al<sup>6</sup>, comunicaron una incidencia de 1 % entre los trabajadores de una industria israelí que contestaron a un cuestionario de sueño; sin embargo, el diseño del estudio pudo llevar a infravalorar esta incidencia. Franceschi et al<sup>7</sup>, estudiaron mediante cuestionario de sueño a 1.501 pacientes ingresados en un hospital general por problemas no relacionados con patología de sueño. Encontraron hipersomnolencia en un 1,5 % y AOS en un 1,3 %. En una población de varones previamente sanos de entre 40 y 59 años, Peter et al estimaron la incidencia de AOS en un 10 %<sup>8</sup>.

En poblaciones más seleccionadas de centros de estudio de trastornos de sueño, se ha visto que el síntoma más frecuente en pacientes que padecen AOS es la hipersomnolencia diurna (HD). Por otra parte, la prevalencia de AOS en sujetos que consultan por HD está entre el 14 y 33 %<sup>5,7,9,10</sup>. En un estudio cooperativo de la Association of Sleep Disorders Centers que incluía datos de 3.900 pacientes, la HD fue la causa de consulta en un 51 % de casos de los cuales el 43 % demostraron padecer AOS. Es decir, el 22 % de todos los pacientes estudiados padecían AOS<sup>10</sup>. En el laboratorio de sueño del Royal Victoria Hospital (RVH) de los 600 pacientes aproximadamente que se estudian cada año, unos 100 (17 %) tienen AOS. Estos datos indican claramente que la AOS es un trastorno común en la población general.

## 2. Morbi-mortalidad por AOS

**2.1. Morbilidad.** La AOS conlleva una gran variedad de trastornos neuropsiquiátricos y cardiovasculares. La continua desestructuración del sueño y la hipoxemia nocturna inducen disfunciones neurológicas cuyo síntoma más prominente es la HD. Este síntoma puede llegar a ser muy incapacitante<sup>1,4,5,11</sup>. Algunos pacientes experimentan un sueño incontenible tanto cuando están sentados como cuando realizan alguna actividad. Esto puede ocasionar alteraciones de la vida social, reducción de la productividad, pérdida de empleo y puede incluso ser peligroso para la vida del paciente y para la de los demás. Por ejemplo, los accidentes de automóviles son 2,5 veces más frecuentes en pacientes con AOS que en la población general<sup>12,13</sup>. Entre un 33 % y un 50 % de pacientes con AOS refieren una historia de incidentes con automóviles<sup>5,13</sup>. Prácticamente todos los pacientes con AOS tienen HD y muchos refieren pérdida de capacidad de concentración y de memoria<sup>4,5,11</sup>. En la mitad de casos se observan cambios de carácter e irritabilidad<sup>5,11</sup> e incluso se han documentado alteraciones psiquiátricas más severas como depresiones graves y psicosis<sup>4,5,11</sup>. Por último, pueden desarrollarse cam-

\*Con apoyo de una Beca del Fondo de Investigaciones Científicas de la Seguridad Social, 80/2064.



bios importantes en la conducta sexual, en este sentido, Guillemínault et al comunican una tasa de impotencia o de pérdida de la libido de un 42 % de pacientes con AOS<sup>5</sup>.

Las anomalías cardíacas y hemodinámicas observadas durante los episodios de AOS, se cree que son debidas a los repetidos episodios de hipoxemia, hiper-capnia y fluctuaciones del tono vagal que conducen a cambios neurohumorales, incluyendo una persistente elevación de los niveles de catecolaminas<sup>14-18</sup>.

Las presiones arteriales pulmonares y sistémicas se elevan durante los episodios de apnea obstructiva a un nivel que depende de la duración de la apnea y del grado de desaturación de oxígeno arterial<sup>16-18</sup>. La presión diastólica puede elevarse a 130-150 mmHg y la presión sistólica en arteria pulmonar puede alcanzar los 50-90 mmHg<sup>17</sup>. Si las apneas son frecuentes, tanto la hipertensión pulmonar como la sistémica se mantienen durante toda la noche e incluso durante el día. En un 50-60 % de pacientes con AOS se ha comunicado hipertensión arterial diurna<sup>5,6,19</sup>. A la inversa, cuando se han realizado estudios de sueño en sujetos con hipertensión arterial esencial, el 20-30 % tenían AOS<sup>20-23</sup>. El grupo de Standford encontró hipertensión pulmonar (presión media en arteria pulmonar > 20 mmHg) en un 59 % de pacientes con AOS; en estos sujetos además, la presión sistólica/diastólica pasó de 30/17 en vigilia a 56/33 mmHg durante el sueño<sup>17</sup>. Es bien sabido que cuando la hipertensión pulmonar es sostenida a lo largo del tiempo, conduce al cor pulmonale. A este respecto, Bradley et al, en un estudio reciente, encuentran insuficiencia cardíaca derecha en 12 de 50 pacientes con AOS estudiados consecutivamente<sup>24</sup>.

Otros cambios hemodinámicos durante las apneas incluyen por ejemplo la elevación de la presión pulmonar enclavada, en algunos casos lo suficiente como para producir edema pulmonar<sup>17,18</sup>. Un estudio en 17 varones con AOS severa demostró una reducción media del 35 % del gasto cardíaco durante las fases de apnea<sup>25</sup>. En la misma línea de investigación, Tolle et al encontraron una reducción del 27 % en el gasto cardíaco durante las apneas en pacientes con AOS que se asoció además con una reducción del 18 % en el volumen de eyección ventricular y con un 11 % en la frecuencia cardíaca<sup>26</sup>.

Las arritmias cardíacas son frecuentes en pacientes con AOS<sup>19,27-29</sup>. En el trabajo más extenso al respecto, el 48 % de 400 pacientes con AOS estudiados con monitorización Holter, tenían arritmias durante el sueño<sup>28</sup>. En un 7 % se encontró bradicardia sinusal, en un 11 % paros sinusales, en un 8 % bloqueos A-V de segundo grado, en un 11 % arritmias auriculares, en un 20 % extrasístoles ventriculares (ExV) y en un 3 % taquicardias ventriculares. En todos los casos las arritmias aparecían fundamentalmente durante las fases de apneas. Otros autores han encontrado ExV en un 74 % de pacientes no seleccionados con AOS<sup>19</sup>. La frecuencia de los ExV aumenta con el grado de desaturación de O<sub>2</sub>. En 50 de los 400 casos expuestos más arriba, se practicó traqueostomía como tratamiento

de la AOS y se repitió después la monitorización con Holter; se pudo observar la desaparición de arritmias en todos estos pacientes tras la traqueostomía. Estos datos demuestran que las alteraciones del ritmo cardíaco eran debidas a la presencia de apneas durante el sueño y no a la coexistencia de cardiopatía primaria.

La mayoría de pacientes con AOS plantean problemas de convivencia nocturna, ya que roncan profusamente, muestran un exceso de actividad motora (movimientos de piernas, brazos) y se despiertan fácilmente. Los ronquidos muy sonoros y el estridor que suele acompañar el final de las apneas obstructivas produce mal estar entre las personas que conviven con el paciente y disputas conyugales<sup>5,11</sup>. En la Clínica de Sueño del RVH en un 5 % de las consultas existe una demanda de divorcio. Estudios epidemiológicos han demostrado una asociación entre el roncar y la hipertensión arterial, infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares<sup>30-33</sup>. En 2.001 roncadores de un estudio epidemiológico realizado en Toronto, se encontró que el riesgo relativo de hipertensión arterial esencial en estos sujetos era de 2,2 y el de cardiopatía isquémica de 1,2, respecto a la población general una vez tenidos en cuenta la obesidad y el consumo de tabaco<sup>32</sup>. En Finlandia, 4.388 varones roncadores fueron seguidos durante tres años. El riesgo relativo de cardiopatía isquémica calculado en estos pacientes fue de 2,08 una vez que los datos fueron ajustados según la edad, nivel de hipertensión, índice de masa corporal y consumo de tabaco y alcohol<sup>33</sup>. No se realizaron estudios de sueño en esta población y por tanto no se puede asegurar que todos los roncadores padeciesen AOS. Sin embargo, los pacientes con AOS son grandes roncadores y es posible que la AOS *per se*, más que el ronquido sea la responsable de esta asociación ronquido-cardiopatía isquémica.

**2.2. Mortalidad.** Dadas las anomalías cardiovasculares descritas, se podría anticipar que la mortalidad en casos de AOS está aumentada. En dos estudios ya clásicos se demostró una mayor tasa de mortalidad en pacientes con síndrome de Pickwick y AOS severa respecto a la población general<sup>34-35</sup>. Recientemente, en pacientes con AOS pero sin síndrome de Pickwick asociado, se ha confirmado también una mayor mortalidad respecto a la población general<sup>36,37</sup>. He et al<sup>36</sup>, evaluando retrospectivamente las tasas de mortalidad de 246 pacientes con AOS no tratados, observaron que los pacientes con un índice de apneas (IA=número de apneas durante el sueño a la hora) mayor de 20 tenían una probabilidad acumulada de sobrevivir ocho años del 0,63 comparada con el 0,96 para los pacientes con un IA < 20. Este estudio también evaluó 118 pacientes con AOS que recibieron tratamiento con traqueostomía, CPAP nasal o cirugía del paladar. Se encontró que la traqueostomía y la CPAP abolían el exceso de mortalidad asociada a la AOS. El Standard Sleep Group<sup>37</sup>, evaluó la mortalidad en 198 pacientes con AOS. En 71 las apneas eran "severas" (IA ± 69) y fueron traqueostomizadas. En los otros 127, tan solo se recomendó una reducción del peso ya que sus apneas eran "moderadas" (IA ± 43). En el transcur-

so de 5 años se registraron 14 muertes entre el grupo tratado de forma conservadora y ninguna en el grupo con traqueostomía. Estos dos estudios demuestran que la mortalidad en los grupos de pacientes con AOS no tratados es mucho mayor que el de la población general y que es necesaria además una conducta agresiva en el tratamiento de estos pacientes.

### 3. Enfoque terapéutico

**3.1. Indicaciones para el tratamiento.** Es una práctica común entre “especialistas del sueño” indicar tratamiento en pacientes con síntomas incapacitantes diurnos<sup>11</sup>. Estos pacientes invariablemente tienen apenas y desaturación arterial de oxígeno durante la noche. En el momento actual, los pacientes con sintomatología moderada diurna, o con gran número de apneas no acompañadas de síntomas o de hipoxemia nocturna, son seguidos y sometidos a un programa de reducción de peso si son obesos o a otros tratamientos conservadores.

No hay un criterio de severidad que se haya correlacionado de forma prospectiva con el pronóstico, ni tampoco existen pautas homogéneas en el tratamiento de la AOS. Además, estudios recientes sobre la historia natural de la AOS plantean algunas dudas sobre la estrategia que estamos desarrollando actualmente en su tratamiento. El trabajo de He et al citado más arriba<sup>36</sup>, demuestra de forma retrospectiva que un IA > 20 se asocia con aumento de la mortalidad. Subraya además que no existe diferencia en las tasas de mortalidad entre los pacientes con un IA de 20-40, 40-60 o mayor de 60. Esto significa que el IA por sí solo no es un buen marcador de severidad de la enfermedad, pero también indica que incluso pacientes con AOS moderadas (IA=20-40) presentan un mayor riesgo de complicaciones mortales. Estas ideas están de acuerdo con los hallazgos del grupo de Stanford<sup>37</sup> que encuentran una mayor mortalidad cardiovascular en pacientes con apneas en los que se decidió no indicar un tratamiento agresivo por considerar que la AOS era “menos severa”. Todos estos datos sugieren que el umbral para el tratamiento agresivo de las AOS debe rebajarse respecto al que ha sido norma en muchos centros de estudio del sueño.

Como se indicó antes, en el RVH se detectan unos 100 nuevos casos de AOS cada año. De estos, aproximadamente el 30 % necesitan un tratamiento definitivo: CPAP, traqueostomía o corrección quirúrgica de anomalías específicas de las vías aéreas. El 70 % restante reciben tratamiento conservador: pérdida de peso, sistemas posturales o farmacoterapia. La decisión de indicar un tratamiento definitivo, se basa en datos como el IA, la duración de las apneas, la importancia de la desaturación de O<sub>2</sub>, la presencia y severidad de la sintomatología diurna y la coexistencia de anomalías cardiovasculares. Sin embargo, como consecuencia de los datos anteriores, es probable que la mayoría de pacientes reciban en un futuro inmediato un tratamiento definitivo.

**3.2. OPCIONES TERAPEUTICAS EN LA AOS.** Se han intentado una gran variedad de medidas en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva. Algunos pacientes pueden mejorar con programas de reducción de peso, aplicaciones de sistemas que protuyen la lengua hacia adelante, tubos nasofaríngeos, oxigenoterapia nocturna o estimulantes respiratorios centrales. Esta terapéutica sólo se indica raramente y globalmente es de poco éxito<sup>4,5,11</sup>. La corrección quirúrgica de anomalías otorrinolaringológicas específicas está indicada y a menudo es exitosa. Sin embargo el número de casos que requieren este tratamiento es escaso. Los procedimientos quirúrgicos para la AOS “idiopática”, tales como la resección y reconstrucción del paladar blando (uvulopalatofaringoplastia, UPPF), tienen una tasa de éxitos de sólo el 40-50 %, considerándose como resultado exitoso la “reducción significativa” en el IA, no la curación completa de la AOS<sup>38-41</sup>. La AOS puede recurrir o empeorar incluso tras una mejoría temporal post-UPPF<sup>41</sup>; por otra parte la mortalidad de los pacientes tratados con este tipo de cirugía es la misma que la de los pacientes no tratados<sup>36</sup>.

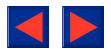
El tratamiento tradicional definitivo para la AOS es la traqueostomía. El procedimiento “puentea” el lugar de la obstrucción y por tanto elimina las apneas obstructivas. La traqueostomía reduce las secuelas neuropsiquiátricas y cardiovasculares y elimina el exceso de tasa de mortalidad asociada a la AOS<sup>18,36,42-44</sup>. Sin embargo, aunque efectiva, presenta importantes implicaciones psicológicas y médicas a largo plazo que hace este tratamiento inaceptable en muchos casos<sup>42,44</sup>.

La presión positiva aérea continua nasal (CPAP) es altamente efectiva y bien tolerada por el paciente y actualmente ha sustituido a la traqueostomía como tratamiento de elección de la AOS en todos los centros de sueño<sup>45-54</sup>.

### 4. Tratamiento de la AOS con CPAP

**4.1. ¿Qué es la CPAP?** La presión positiva aérea continua es generada mediante un flujo de aire continuo procedente de un propulsor de aire; este aire a presión es conducido hacia una pequeña mascarilla nasal sujeta firmemente con unas tiras alrededor de la cabeza. La CPAP actúa como un expansor neumático que impide el colapso de las vías aéreas altas en todas las fases de la respiración y por tanto previene las apneas obstructivas<sup>45,55,56</sup>. El sistema debe usarse por la noche y durante todo el tiempo de sueño para obtener resultados óptimos. En la mayoría de casos el tratamiento debe ser permanente.

**4.2. Efectos sobre la morbilidad.** Tanto con la traqueostomía como con la CPAP, las apneas desaparecen, la saturación de oxígeno se normaliza a lo largo de toda la noche en ausencia de otra enfermedad pulmonar subyacente y la calidad del sueño y su estructura vuelven a la normalidad<sup>18,42-54</sup>. En la serie más larga de pacientes traqueostomizados seguidos a



largo plazo, en el 94 % desapareció por completo la HD, los síntomas neuropsiquiátricos asociados a la AOS, movimientos nocturnos anormales y la impotencia si la había<sup>42</sup>. La CPAP ha demostrado ser igualmente efectiva para eliminar estas complicaciones neuropsiquiátricas en todas las series<sup>45-54</sup>. Para evaluar objetivamente estos cambios se utilizan índices psicométricos. En un grupo de siete pacientes con AOS evaluados antes y 2 meses después de iniciar el tratamiento con CPAP nocturna, se demostró una mejoría en un test de siete parámetros psicométricos<sup>58</sup>. En otro grupo de once pacientes con AOS se evaluó la calidad del sueño mediante test apropiados al respecto y las repercusiones del tratamiento con CPAP. Todos los sujetos mostraron mejores resultados y eliminación de la HD la noche que recibieron CPAP respecto a la noche que recibieron placebo<sup>59</sup>.

La función hemodinámica en pacientes con AOS mejora notablemente tras la traqueostomía. En el trabajo de Motta et al, citado más arriba, se pudo comprobar que en ocho pacientes tras traqueostomía, la presión media en arteria pulmonar caía de  $49 \pm 8$  a  $22 \pm 4$  mmHg<sup>18</sup>. No existen este tipo de estudios con CPAP, sin embargo en las dos series de pacientes con AOS que presentaban simultáneamente insuficiencia cardíaca derecha, todos los pacientes que recibieron CPAP a largo plazo mostraron una resolución completa de los signos de cor pulmonale<sup>46, 47, 54</sup>. También se ha demostrado una mejoría en la tensión arterial sistémica en los pacientes sometidos a traqueostomía y CPAP, aunque esta mejoría ha sido menos dramática que en la HTP<sup>18, 42, 43, 46, 49</sup>. En la experiencia del RHV, siete de los 19 pacientes con AOS que padecían hipertensión arterial recibieron CPAP; de ellos uno ya no recibe tratamiento antihipertensivo y en cinco se ha reducido sustancialmente esta medicación.

Como ya se ha comentado, la traqueostomía eliminó las arritmias presentes en 50 pacientes con AOS<sup>28</sup>. No se han comunicado resultados sobre el comportamiento de las arritmias en pacientes con AOS y bajo tratamiento con CPAP. Recientemente, en 12 pacientes con AOS y en tratamiento con CPAP domiciliaria durante largo tiempo, hemos estudiado mediante monitorización con Holter la presencia de arritmias en dos noches consecutivas, con o sin CPAP; se ha podido evidenciar muchas menos arritmias y menos severas la noche que utilizaban CPAP<sup>60</sup>. Los datos existentes indican por tanto, que tanto la traqueostomía como la CPAP son altamente efectivas en el tratamiento de la AOS y sus síndromes asociados.

**4.3. Efectos sobre la mortalidad.** El tratamiento efectivo de la AOS reduce las tasas de mortalidad en estos pacientes. Partinen et al encontraron una tasa de mortalidad ajustada para edad de 5,4 % a los cinco años en 127 pacientes con AOS no tratados, mientras que no se registraron muertes entre los sometidos a traqueostomía<sup>37</sup>. He et al demostraron un aumento de la mortalidad acumulada durante 8 años en 246 pacientes con AOS no tratados, mientras que no hubo muertes en un subgrupo de 33 pacientes tratados con

CPAP durante este tiempo. Con estos estudios se demuestra que el aumento de mortalidad asociado a la AOS se elimina con el tratamiento adecuado.

**4.4. Ventajas de la CPAP vs traqueostomía.** Si bien los datos disponibles indican que tanto la CPAP como la traqueostomía son eficaces en el tratamiento de la AOS, existen desventajas importantes de la traqueostomía que hacen de la CPAP un modo de tratamiento más apropiado para estos pacientes<sup>42, 44</sup>. Con la traqueostomía pueden aparecer importantes complicaciones médicas, sobre todo en pacientes con AOS que son obesos. Estas inicialmente incluyen: sangrado excesivo, dolor e infecciones locales. A largo plazo aparecen problemas obstructivos del estoma e infecciones respiratorias<sup>42, 44</sup>. Igualmente importantes son las implicaciones psicológicas, que incluyen cambios en la voz, y sentimiento de deterioro de la propia imagen y de aceptabilidad social. La propia traqueostomía se ha asociado al desarrollo de cuadros depresivos. La CPAP no desarrolla problemas de esta magnitud y por ello es más aceptada por el paciente. Dado que ambos tratamientos son igualmente efectivos, la CPAP ha venido a desplazar a la traqueostomía como tratamiento de elección en el síndrome de apnea obstructiva como consecuencia de sus menores efectos secundarios asociados.

Una minoría de pacientes rehúsan utilizar CPAP debido al disconfort que puede producir (habitualmente los pacientes menos sintomáticos). La mayoría sin embargo, al observar la mejoría clínica que se produce, aceptan el tratamiento a largo plazo. Las unidades comerciales disponibles de CPAP son adecuadas en el sentido de que son ligeras, portátiles y silenciosas. El único problema que se ha encontrado a largo plazo es la sequedad orofaríngea y la obstrucción nasal que habitualmente responden rápidamente con terapia local a base de humidificación del flujo de aire de la CPAP y descongestionantes nasales respectivamente<sup>11, 47, 48, 53</sup>.

La tolerancia del tratamiento con CPAP por parte del paciente ha sido ampliamente demostrada<sup>48, 61, 62</sup>. En un centro, la aceptación a los 3, 2 y un año de tratamiento fue de 94 %, 93 % y 86 % respectivamente<sup>48</sup>. En otro estudio, el 75 % de los pacientes continuaban el tratamiento tras 10 meses de seguimiento<sup>61</sup>. En estos dos trabajos se utilizó un cuestionario dirigido para evaluar la aceptabilidad del tratamiento por parte del paciente durante el seguimiento. En un tercer estudio además de cuestionario, se utilizó un cronómetro conectado a la unidad de CPAP para evaluar el tiempo de uso del aparato y se pudo evidenciar que el 92 % de pacientes utilizaban el tratamiento de forma regular durante más de ocho meses<sup>62</sup>.

La CPAP nasal se ha demostrado como un tratamiento seguro y sin complicaciones serias. Se ha comunicado en unos pocos casos que podía agravar la hipoxemia nocturna<sup>11, 63</sup>. Parece sin embargo, que la causa de esto sea la inadecuada presión sobre la mascarilla con la persistencia de la obstrucción como resultado y la reducción del impulso ventilatorio cen-

tral secundario a la estimulación de los receptores locales de las vías aéreas altas por la CPAP. De hecho, la mayoría de estos pacientes suelen responder adecuadamente con un aumento de la presión. Un paciente fue incapaz de tolerar la CPAP debido a que tenía una epiglotis muy laxa que se dirigía hacia abajo obstruyendo la glotis al aplicarse CPAP<sup>64</sup>. Estos efectos secundarios son raros y se detectan inmediatamente durante la primera aplicación de la CPAP en el Laboratorio de Sueño.

**4.5. Costo y necesidades.** Como ya se ha indicado, no existen criterios válidos para establecer una clasificación de la severidad de la AOS. Actualmente, la mayoría de centros inician tratamiento de las apneas que desde el punto de vista clínico y polisomnográfico se consideran "moderadamente-severas". No obstante debido al mayor índice de mortalidad de todos los pacientes con AOS, debe considerarse el tratamiento de los casos "menos graves". En el RVH, el 30 % de los nuevos casos diagnosticados de AOS reciben tratamiento una vez consideradas la sintomatología diurna, las secuelas cardiovasculares y el grado de hipoxemia nocturna en cada caso. Cuando no hay indicación para un tratamiento específico sobre las vías respiratorias altas porque éstas sean morfológicamente normales, si el paciente es capaz de pagarla, se indica tratamiento con CPAP de elección. La compañía que instala los aparatos en los domicilios particulares instruye al paciente en el uso del sistema. Previamente, al paciente se le ha practicado un estudio polisomnográfico durante toda una noche para establecer la presión que individualmente precisa. Es bien sabido que durante las fases de sueño REM, el grado de obstrucción de las vías aéreas altas es mayor y por tanto la presión que debe aportar el sistema de CPAP también debe incrementarse para evitar el colapso de la vía respiratoria y por tanto la interrupción del flujo aéreo. Hay que conocer por tanto la arquitectura del sueño del sujeto y establecer la presión mínima del sistema de CPAP que evita la apnea (habitualmente entre 5 y 15 cmH<sub>2</sub>O). Esto se realiza mediante un estudio polisomnográfico durante toda una noche en un laboratorio especialmente acondicionado para tal propósito. Es inimaginable e imposible de establecer no solo en tratamiento adecuado, ni siquiera el diagnóstico correcto en ausencia de estudios polisomnográficos nocturnos. Una vez indicado el tratamiento con CPAP y especificado el nivel de presión a aplicar, es necesario un seguimiento médico que incluye la verificación del sistema, su correcto funcionamiento y la realización de estudios polisomnográficos periódicos en el laboratorio con y sin CPAP. En estas sesiones (cada 6 meses aproximadamente) se reevalúa el síndrome de AOS y se reajusta en su caso el nivel de presión del sistema de CPAP.

El número de pacientes que necesitan CPAP no se conoce exactamente dada la ausencia de estudios epidemiológicos sobre la AOS. En Quebec se ha calculado que precisarían CPAP unas 17.000 personas para una población de 6 millones.

Los beneficios que se derivan del tratamiento con CPAP en los pacientes seriamente afectados por AOS, son difíciles de establecer en términos económicos. Hay que destacar no obstante: 1) El alivio del cor pulmonale (5 % de los pacientes con AOS) lleva a una reducción en el coste de la hospitalización y medicación asociadas. 2) Reducción en el número de accidentes de tráfico. 3) Mejoría en la productividad y reducción de las incapacitaciones laborales. 4) Reducción de la incidencia de enfermedad coronaria y de hipertensión arterial con los costes subsiguientes y 5) Reducción en el número de desavenencias conyugales y divorcios.

## 5. Perspectivas futuras en el síndrome de AOS

Existen muchos aspectos que deben seguir siendo estudiados para la mejor comprensión y manejo de los pacientes con AOS. Creemos que la investigación futura debe centrarse en las siguientes áreas:

1) Desarrollo de pruebas diagnósticas más económicas. ¿Puede establecerse el diagnóstico de AOS en el laboratorio de sueño en cortos periodos de tiempo y no durante un estudio rutinario de 10-12 horas? ¿Se podrían hacer estos tests cortos durante el día?

2) Desarrollo de pruebas de *screening* realizables a domicilio. Existen ya pequeños aparatos portátiles que recogen la saturación de oxígeno arterial, el esfuerzo ventilatorio y el ECG a lo largo de 8 h. Su valor como test de despistaje de las AOS no se ha probado todavía.

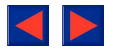
3) Estudios de prevalencia. Se deben realizar estudios de prevalencia de la AOS mediante cuestionarios o utilizando aparatos portátiles que permitan estudios nocturnos en domicilios cuyos resultados se comprueben posteriormente en el laboratorio de sueño.

4) Indicaciones terapéuticas. Deben realizarse estudios para definir más adecuadamente el tipo de tratamiento a establecer, especialmente a nivel farmacológico, y la frecuencia con que debe reevaluarse a los pacientes.

5) Evaluación de la calidad de vida. Los tests normalizados para evaluar la utilidad del tratamiento que se indica en los pacientes con AOS son aceptables. En este sentido es necesario además desarrollar otros tests que evalúen los beneficios en términos de "calidad de vida" de los diversos tratamientos para AOS.

## 6. Conclusiones

A pesar de que el síndrome de apnea obstructiva de sueño es conocido desde hace muchos años, no ha generado gran interés entre la profesión médica en general hasta fechas recientes. Todavía existen áreas desconocidas respecto a este síndrome que, por otra parte, tiene una alta incidencia en la población general especialmente entre los varones de 35-65 años. Sin embargo, este síndrome debería ser fácilmente identificado por todos los médicos como una entidad clínica bien definida, que produce serias alteraciones fisio-

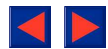


patológicas, accidentes, incapacitación y aumento de la mortalidad.

En el momento actual, este síndrome es diagnosticado de forma fiable, segura y efectiva mediante polisomnografía nocturna. Su tratamiento es altamente efectivo mediante CPAP, procedimiento sencillo y sin efectos secundarios que debe proporcionarse a todos los pacientes con AOS al menos de grado moderado.

## BIBLIOGRAFÍA

- Association of Sleep Disorders Centers: diagnostic classification of sleep and arousal disorders. *Sleep* 1979; 2:1-137.
- Fletcher EC. History, techniques and definitions in sleep-related breathing disorders. En: Fletcher EC, ed. *Abnormalities of respiration during sleep*. Orlando: Grune and Stratton 1986; 1-19.
- Gastaut H, Tassinari C, Duron B. Etude polygraphique des manifestations episodiques (Hypniques et respiratoires) du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol* 1965; 112:568-579.
- Hudgel DW. Clinical manifestations of the sleep apnea syndrome. Fletcher EC, ed. *ibid*; 21-37.
- Guilleminault C, Hoed J, Mitler M. Clinical overview of the sleep apnea syndromes. En: Guilleminault C, Dement WC, eds. *Sleep apnea syndromes*. New York: Alan R Liss 1978; 1-12.
- Lavie P. Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population: a significant relationship with excessive daytime sleepiness. *Sleep* 1983; 6:312-318.
- Franceschi M, Smirne S, Zamproni P, Mantegazza L. Excessive daytime sleepiness in a non-selected in-patient population. *Sleep Res* 1980; 9:196-210.
- Peter JH, Kohler U, Mayer J, Podszus T, Penzel T, von Wichert P. The prevalence of sleep apnea activity. *Sleep Res* 1985; 14:197-203.
- Walsh JK, Kramer M, Lysaght R. Excessive daytime sleepiness as a primary complaint. *Sleep Res* 1980; 9:230-230.
- Coleman RM et al. Sleep-wake disorders based on polysomnographic diagnosis: a national co-operative study. *JAMA* 1982; 247:997-1.003.
- Sullivan CE, Issa FG. Obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1985; 6:633-651.
- George C, Nickerson P, Hanly P, Millar T, Kryger M. Sleep apnea patients have more automobile accidents (letter). *Lancet* 1987; ii:447.
- Findley LJ, Bonnie RJ. Sleep apnea and auto crashes: waht is the doctor to do? *Chest* 1988; 94:225-226.
- Fletcher EC, Miller J, Schaaf J, Fletcher J. Urinary catecholamines before and after tracheostomy in obstructive sleep apnea. *Sleep Res* 1985; 14:154-261.
- Clark RW, Boudoulas H, Schaal SF, Schmidt HS. Adrenergic hyperactivity and cardiac abnormalities in disorders of sleep. *Neurology* 1980; 30:113-119.
- Shepard JW. Hemodynamic changes in obstructive sleep apnea. En: Fletcher EC, ed. *ibid*; 39-61.
- Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, Lehrman KL, Simmons FB, Dement WC. Hemodynamics in sleep-induced apnea: studies during wakefulness and sleep. *Ann Int Med* 1976; 85:714-719.
- Motta J, Guilleminault C, Schroeder JS, Dement WC. Tracheostomy and hemodynamic changes in sleep-induced apnea. *Ann Int Med* 1978; 89:454-458.
- Shepard JW, Garrison MW, Grither DA, Dolan GF. Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1985; 88:335-340.
- Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ et al. Sleep apnea in a hypertensive population. *Lancet* 1984; ii:1.005-1.008.
- Williams AJ, Honston D, Finberg S, Do CH, Kinney JL, Santiago S. Sleep apnea syndrome and essential hypertension. *Am J Cardiol* 1985; 55:1.019-1.022.
- Lavie P, Rachamin BY, Rubin AE. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J* 1984; 108:373-376.
- Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovo MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Int Med* 1985; 103:190-195.
- Bradley TD, Rutherford R, Grossman RF, Lue F, Zamel N, Moldofsky H, Phillipson EA. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of rihg heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131:835-839.
- Guilleminault C, Motta J, Mihm F, Melvin K. Obstructive sleep apnea and cardiac index. *Chest* 1986; 89:331-334.
- Tolle FA, Judy WV, Yu PL, Markand ON. Reduced stroke volume related to pleural pressure in obstructive sleep apnea. *J Appl Phys* 1983; 55:1.718-1.724.
- Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, Lehrman KL, Simmons FB, Dement WC. Sleep-induced apnea syndrome: prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy. *Am J Med* 1977; 63:348-358.
- Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbance in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52:490-494.
- Miller WP. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. *Am J Med* 1982; 73:317-321.
- Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna C, Piana C. Some epidemiologic data on snoring and cardiocirculatory disturbances. *Sleep* 1980; 3:221-224.
- Koskenvuo M, Kaprio J, Partinen M, Langivaino J, Sarna S, Keikkila K. Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. *Lancet* 1985; i:893-895.
- Norton PG, Dunn EV. Snoring as a risk factor for disease: an epidemiological survey. *Br Med J* 1985; 291:630-632.
- Koskenvuo M, Kapri J, Telakivi, Pattinen M, Heikkila K, Sarna S. Snoring as a risk factor for ischemic heart disease and stroke in men. *Br Med J* 1987; 294:16-19.
- MacGregor MI, Block AJ, Ball WC. Serious complications and sudden death in the Pickwickian syndrome. *Hopkins Med J* 1970; 126:279-285.
- Miller A, Granada M. In-hospital mortality in the Pickwick syndrome. *Am J Med* 1974; 56:144-150.
- He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988; 94:9-14.
- Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients: mortality. *Chest* 1988; 94:1.200-1.204.
- Cohn MA, Hernandez S, Foster AC, Chadha S, Sackner MA. Uvulopalatopharyngoplasty in obstructive sleep apnea: clinical evaluation in 92 consecutive patients. *Chest* 1983; 84:336-340.
- Norman S, Hesla PE, Nay KN. Quantitative changes of sleep parameters and symptoms in obstructive sleep apnea: effect of uvulopalatopharyngoplasty. *Sleep Res* 1985; 14:214-217.
- Fujita S, Conway W, Zorick F, Sicklesteel J, Roehrs T, Witting R, Roth T. Evaluation of the effectiveness of unilopastopharyngoplasty. *Sleep Res* 1983; 12:248-254.
- Schoen LS, Weisenberger S, Anand VK, Draper E, Kramer M. Long term effectiveness of uvulopalatopharyngoplasty. *Sleep Res* 1985; 14:212-217.
- Guilleminault C, Simmons FB, Motta J, Cumiskey J, Rosekind M, Schroeder JS, Dement WC. Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy: long term follow-up experience. *Arch Int Med* 1981; 141:985-988.
- Burack B, Pollack C, Borowiecki B, Wietzman E. The hypersomnia-sleep-apnea syndrome: a reversible major cardiovascular hazard. *Circulation* 1977; 56 (suppl 13):177.
- Conway WA, Victor LD, Magilligan DJ, Fujita S, Zorick FJ, Roth T. Adverse effects of tracheostomy for sleep apnea. *JAMA* 1981; 246:347-350.
- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; i:862-865.
- Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG. Remission of severe obesity-hypoventilation syndrome following short-term treatment during sleep with nasal continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:177-181.
- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, McCauley VB, Costas LJV. Home treatment of obstructive sleep apnea with continuous positive airway pressure applied through a nose mask. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1984; 20:49-54.



48. Issa FG, Costas LJV, Berthon-Jones M, McCauley VB, Brunderer J, Sullivan CE. Nasal CPAP treatment for obstructive sleep apnea: long-term experience with 117 patients. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131:A108.
49. Rapoport DM, Sorkin B, Garay SM, Goldring RM. Reversal of the "Pickwickian" syndrome by long-term use of nocturnal nasal airway pressure. *N Engl J Med* 1982; 307:931-933.
50. Sanders MH, Moore SE, Eveslage J. CPAP via nasal mask: a treatment for occlusive sleep apnea. *Chest* 1985; 83:144-145.
51. Sanders MH. Nasal CPAP effect on patterns of sleep apnea. *Chest* 1984; 86:839-844.
52. Guilleminault C, Nino-Murcia G, Heldt G, Baldwin R, Hutchinson D. Alternative to tracheostomy in obstructive sleep apnea syndrome: nasal CPAP in young children. *Pediatrics* 1986; 78:797-802.
53. McEvoy RD, Thornton AT. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome with nasal CPAP. *Sleep* 1984; 7:313-325.
54. Frith RW, Cant BP. Severe obstructive sleep apnea treated with long-term nasal CPAP. *Thorax* 1985; 40:45-50.
55. Strohl KP, Redline S. Nasal CPAP therapy, upper airway muscle activation, and obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:555-558.
56. Rapoport DM, Garay SM, Goldring RM. Nasal CPAP in obstructive apnea: mechanism of action. *Bull Eur Physiopath Resp* 1983; 19:616-620.
57. Robert D, Brunel D, Leger P, Larzull JJ. Ventilation nocturne en pression positive intermittente par voie nasale pour un syndrome d'apnee du sommeil resistant a une ventilation spontanee en pression positive continue. *Presse Med* 1987; 16:2.231-2.239.
58. Derderian SS, Brindenbaugh RH, Rajagopal KR. Neuropsychiatric symptoms in obstructive sleep apnea improve after treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1988; 94:1.023-1.028.
59. Rajagopal KR, Bennett LL, Dillard TA, Tellis CJ, Tenholder MF. Overnight nasal CPAP improves somnolence in sleep apnea. *Chest* 1986; 90:172-176.
60. Cheon TH, Sami M, Kimoff RJ et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) on cardiac arrhythmias and silent myocardial ischemia in obstructive sleep apnea (OSA). XVI World Congress on Diseases of the Chest. Boston, (abst), 1989.
61. Sanders MH, Gruendl CA, Rogers RM. Patients compliance with nasal CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1986; 90:330-333.
62. Krieger J, Kurtz D. Objective measurement of compliance with nasal CPAP treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Res J* 1988; 1:436-438.
63. Krieger J, Weitzzenblum E, Monassier JP, Stoeckel C, Kurtz D. Dangerous hypoxemia during continuous positive airway pressure treatment of obstructive sleep apnea. *Lancet* 1983; ii:1.429-1.430.
64. Andersen APD, Alving J, Lildholdt T, Wulff CH. Obstructive sleep apnea initiated by a lax epiglottis. *Chest* 1987; 94:225-226.