

## Hipoapnea durante el sueño (SAHS): alerta en Atención Primaria

Moderador: Jesús Vázquez Castro

Médico de Familia. IMSALUD (Subdirector Médico Área 4). Madrid. Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.

### El sueño y la respiración

Ramón Rubio Aramendi

Unidad del Sueño. Hospital de Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz. Álava.

#### ¿QUÉ ES EL SUEÑO? CARACTERÍSTICAS Y FUNCIÓN

Cuando a una persona le preguntan qué es el sueño, es probable que nos mire con cara de asombro ante una pregunta tan obvia.

Dormir es lo que ocurre habitualmente entre “Buenas noches y buenos días”.

Es una cosa inevitable para toda la humanidad y es lo que realmente iguala a los humanos, no discrimina entre un miembro de una tribu africana que se tiende en su cabaña en su lecho de hojas secas y el habitante de una ciudad que se tiende a dormir sobre un caro colchón de muelles en el apartamento de un gran edificio.

Cuando llega la noche más de mil millones de chinos se duermen y unas horas después los americanos se retiran a dormir.

Durante bastantes siglos se consideró que el sueño era una condición pasiva que se imponía al sistema nervioso como resultado del aislamiento del cerebro con respecto a los demás órganos del cuerpo.

En 1953 se descubre el sueño paradójico o sueño REM, que obliga a modificar completamente todas las teorías sobre el misterioso fenómeno llamado sueño.

Podemos definir al sueño ligado a la vigilia constituyendo el ciclo sueño vigilia.

*El sueño y la vigilia son dos estados de la actividad cerebral que se suceden siguiendo un ciclo biológico de alrededor de 24 horas.*

Dicho en palabras más claras, durante la vigilia determinadas estructuras del cerebro están en plena actividad, predominando sobre otro tipo de estructuras neuronales que comandan el sueño.

El concepto de un único sistema reticular activador responsable de la vigilia está superado. La vigilia depende de numerosos sistemas organizados en redes redundantes,

de tal manera que la invalidación de una de ellas es rápidamente compensada por la hiperactividad de otras.

Los sistemas aminérgicos (noradrenalina, dopamina, serotonina) y la histamina actúan en colaboración con los sistemas colinérgicos bulbares pónicos y del núcleo mediodorsal para excitar bien el córtex, bien los sistemas talamocorticales, utilizando los aminoácidos excitadores.

El sueño obraría como un sistema de regulación homeostático preparado durante la vigilia por el sistema serotoninérgico actuando sobre la región preóptica.

A partir de esta región desciende un sistema que, por intermedio de neuronas gabaceptivas, va a inhibir los sistemas de vigilia a nivel del hipotálamo posterior liberando un marcapasos talámico gabaérgico responsable de los husos de sueño y las ondas lentas corticales.

En lo que concierne al sueño REM, las redes ejecutivas del sueño REM son inhibidas por los sistemas aminérgicos y están situadas a nivel del puente y del bulbo.

*Definimos el sueño como:* una función fisiológica vital, rítmica, responsable de garantizar la armonía entre las exigencias biológicas internas, endocrinas y metabólicas en especial y el medio exterior (alternancia día/noche).

Los mecanismos responsables del sueño son fundamentalmente 3:

- Un reloj endógeno interno que impone un período de cerca de 24 horas. Situado en la región preóptica del hipotálamo anterior.

- Un mecanismo de homeostasis reactiva que adapta la cantidad-calidad del sueño en función de la vigilia precedente. La acumulación hipotalámica de serotonina durante la vigilia podría ser el substrato molecular de esta deuda a nivel cerebral.

- Un marcapasos ultradiano responsable al mismo tiempo de los sueños y de la atonía muscular del sueño REM. Situado en la región bulbar.

*Durante el sueño no REM un marcapasos talámico gabaérgico es el responsable de los husos de sueño y de las ondas lentas corticales.*

Nuestra estructura neuronal y los mecanismos de transmisión del impulso neuronal ejercido a través de los neurotransmisores necesitan para su funcionamiento normal ciclos de actividad reposo, que se producen

de manera universal incluso en los organismos unicelulares.

Se nos podría ocurrir que, puesto que el estado de sueño es aparentemente improductivo, deberíamos intentar no dormir para disponer de más tiempo para otras actividades.

Se han realizado experimentos en los ejércitos de algunos países primando a los soldados a que durmieran menos. El experimento tuvo un éxito parcial, pudiendo lograrse, aunque en no todos los individuos, el dormir entre 4 y 6 horas por día, por debajo de estas cantidades comienzan a aparecer trastornos cognitivos severos que se acentúan si la privación se hace a expensas de sueño REM.

Estos experimentos dieron paso a la teoría de Horne de la existencia de dos tipos de sueño: básico y optativo.

El básico comprendería sueño profundo y sueño REM con pequeñas proporciones de sueño superficial.

El sueño optativo estaría compuesto fundamentalmente de sueño superficial, del que podríamos prescindir.

## ¿PARA QUÉ SIRVE EL SUEÑO?

Siendo inevitable dormir, la siguiente consideración es conocer la utilidad del sueño. En principio, aunque aparentemente no sirviera de nada, tampoco deberíamos asombrarnos si pensamos en que lo podemos considerar como una forma diferente de funcionamiento del cerebro en relación a la vigilia.

Sabemos de forma empírica que el sueño sirve para descansar, de ahí el sinónimo que asimila el sueño a descansar bien.

No es infrecuente que si preguntamos a una persona a la mañana, nos diga: he descansado bien, o mal o estoy hecho “polvo” en función de las sensaciones que una persona experimenta a la hora de levantarse.

Resulta paradójico que una persona que está en privación sensorial durante el sueño (no se entera), con pérdida de la percepción temporal, nos diga que ha dormido bien o mal, ¿cómo lo sabe?

Sin embargo, las sensaciones que una persona experimenta al despertarse guardan relación con la calidad del sueño, aunque si coincide el despertar con una fase de sueño profundo podría ocurrir que la sensación experimentada sea de despertar dificultoso.

Un ejercicio físico intenso a media tarde trae como correlato un aumento del sueño profundo, por lo que podemos pensar que una de las funciones del sueño es la restauración física del desgaste producido en la vigilia. Horne ha sugerido que el aumento del sueño no REM registrado en algunos sujetos se deba al incremento de temperatura corporal producido por el entrenamiento físico.

La pregunta que se nos puede ocurrir es que si no sería suficiente con el reposo físico para restaurar el organismo.

En el momento presente sabemos que el sueño parece ser necesario para la recuperación del organismo pero aún no se sabe qué es lo que se restaura ni a través de qué mecanismos.

Aunque no se pueden separar las funciones del sueño REM con las de sueño no REM puesto que ambos están íntimamente relacionados y probablemente sus funciones sean complementarias, parece que el sueño REM tiene funciones específicas.

Una de las hipótesis más consistentes es que parece que está implicado en la maduración cerebral, principalmente en las primeras etapas de desarrollo, de ahí que sea lógico el que un recién nacido ocupe el 60% del total de su sueño en REM.

El sueño REM favorece el aprendizaje y la consolidación de la memoria, el procesamiento de la información recién adquirida y almacenada.

Se supone que el aumento de la activación cortical que se produce durante el sueño REM facilita la formación y el mantenimiento de huellas amnésicas.

Una función distinta y alternativa a la anterior es la que propugna el sueño REM como favorecedor de la eliminación de la información irrelevante, efectuando una especie de “reseteado” de la información no útil ni emocionalmente relevante.

## FASES DE SUEÑO

Antes de describir las fases de sueño, hay que resaltar que el sueño es un proceso continuo, sin limitación temporal, que puede ir de unos segundos (microsueños) a una duración que en los niños puede durar un tiempo prolongado incluso de 16 horas en los recién nacidos.

Las fases que vamos a describir no son más que fruto de un consenso de un grupo notable de expertos coordinados por Rechtschaffen y Kales que se reunieron en el año 1967 y editaron el manual estandarizado, “tecnología y estadiaje de sueño para humanos” en el año 1968.

En líneas generales se aceptaron mayoritariamente los criterios de Dement, pasando a un segundo plano las clasificaciones propuestas por Loomis, Gibb y Roth, algunas de las cuales tendrían en este momento mayor vigencia al realizarse los registros de sueño con polígrafos digitales que permiten clasificar el sueño en períodos muy breves y analizar los registros con distintas visiones de sensibilidad, filtrado, etc. (ver charla de análisis espectral).

La clasificación de Rechtschaffen y Kales ha tenido la virtud de que todos los laboratorios dedicados al sueño han unificado los criterios y se han podido establecer lenguajes comunes para las distintas anomalías del sueño.

No parece probable que persista durante mucho tiempo y es casi seguro que en un futuro a corto plazo se sustituya por otros métodos de análisis más complejos pero al mismo tiempo más rápidos de analizar y más fieles a la realidad.

Todos hemos encontrado “épocas” de sueño que con los criterios de Rechtschaffen y Kales son inclasificables y nos hemos visto obligados a usar aproximaciones para estadiar un determinado momento del registro.

No obstante y mientras no existan nuevos consensos es nuestra obligación hacer un estadiaje clásico que nos permitirá a su vez elaborar un hipnograma del registro.

En los años en que se elaboraron las normas de estadiaje, los registros de sueño estaban fundamentalmente encaminados a valorar insomnios y otras patologías neurológicas, estando todavía los trastornos respiratorios del sueño en una fase de descubrimiento incipiente.

### Fases de sueño. Estadiaje en adultos

#### Sueño no REM

*Fase 1:* corresponde al período de adormecimiento. Disminuye la actividad alfa y es sustituida por actividad de bajo voltaje, con frecuencias mixtas de menor frecuencia y de bajo voltaje (poca amplitud). En los ojos se pueden ver sobre todo al comienzo movimientos oculares lentos.

Al final de la fase 1 se pueden ver puntas en vertex (como flechas apuntando hacia arriba).

En esta fase no deben verse *spindles* (husos de sueño).

No deben verse movimientos oculares rápidos.

No confundir el bloqueo del ritmo alfa a la apertura de los ojos con la transición vigilia sueño.

*Fase 2:* corresponde al sueño ya establecido, aunque es superficial.

Los elementos característicos de esta fase son los *spindles* (husos de sueño) y los complejos K. La actividad de base es más lenta que en la fase anterior y a medida que se va consolidando la actividad es cada vez más lenta y de mayor voltaje.

Los *spindles* y los complejos K son elementos discontinuos, por lo que puede haber períodos de tiempo que no aparezcan.

Si durante 3 minutos seguidos no aparecieran debe considerarse que se ha vuelto a la fase 1.

La transición entre fase 1 y fase 2 puede estar marcada por la aparición de puntas en vertex, que desaparecen al cabo de 1 o 2 minutos de estar establecida la fase 2.

*Fases 3 y 4:* sueño establecido, profundo. La latencia de despertamiento de estas fases con un estímulo es más prolongada que para las 2 anteriores.

Cuesta más despertar al sujeto.

Caracterizada por actividad de fondo cada vez más lenta y de mayor voltaje (amplitud). Pueden aparecer *spindles* que suelen estar enmascarados (superpuestos) en las ondas delta.

En los canales de los ojos suele difundirse la actividad lenta y no hay que confundirla con movimientos oculares.

Recordar que los electrodos que captan los movimientos oculares se colocan en zonas que corresponden al lóbulo frontal.

#### Sueño REM

Sueño que corresponde a la fase coincidente con los sueños.

Caracterizada por la asociación de 3 características poligráficas:

1. Ausencia o disminución muy acusada del tono muscular.

2. Aparición en salvas de movimientos oculares rápidos, aunque también pueden aparecer de manera aislada. Recordar que la actividad ocular rápida no es continua, seguiremos estadiando como REM en ausencia de movimientos si la actividad de fondo es similar y el tono muscular está ausente. Como norma práctica, estadiaremos REM si: después del último movimiento ocular persiste la misma actividad electroencefalográfica (EEG), sin tono muscular. Darlo como REM durante 3 minutos, a partir de estos 3 minutos lo estadiaremos como fase 1.

Elementos característicos de esta fase son:

*Twiches:* son mioclonias parcelares de muy breve duración que se ven en el canal del mentón como presencia de tono muscular pero de duración menor a 0,25 s.

*Ondas en dientes de sierra:* series de ondas de alrededor de 4 Hz con amplitud media con aspecto de sierra.

#### Vigilia

*Vigilia:* en reposo con los ojos cerrados: ritmo de base alfa, en forma de husos, reactivo a la apertura de los ojos (el alfa se bloquea).

El ritmo alfa se ve bien en el 80% de los sujetos.

Un 20% tiene un alfa irregular, desincronizado, por lo que será preciso colocar electrodos occipitales si queremos verlo bien.

Vigilia activa y alerta ritmos rápidos, de bajo voltaje, desincronizado.

La actividad de fondo EEG está caracterizada por parecerse a la fase 1 y a la vigilia, con aspecto más monótono, tanto en frecuencias como en amplitudes.

Ante las dudas que puedan surgir buscaremos una época bien definida de movimientos oculares rápidos y ausencia de tono y nos fijamos en la actividad EEG, estadiaremos hacia atrás y hacia delante sueño REM tomando como referencia la época REM evidente y teniendo en cuenta la norma práctica antes señalada.

Cuando nos enfrentamos a nuestros primeros estadiajes, la tendencia habitual es detenernos en cada época. En ocasiones es mejor hacer un barrido rápido visual con paso rápido de las épocas para percibir los cambios que se producen, no tener miedo a equivocarse, puesto que siempre podemos volver atrás y al finalizar el registro detenernos en las épocas "conflictivas".

Hay que tener especial cuidado en el rastreo del primer REM puesto que suele ser muy breve y nos puede distorsionar, si no lo localizamos, tanto la latencia al primer REM como la arquitectura general cíclica del sueño.

#### ¿Qué entendemos por valores normales?

Finalizado el estadiaje de las diferentes fases de vigilia y sueño debemos conocer cuáles son los valores normales de referencia. Una noche de sueño tiene su propio ritmo nictameral establecido en ciclos que duran entre 60 y 90 minutos, que se repiten a lo largo de la noche de manera regular.

Un ciclo de sueño se determina en tiempo desde el inicio del sueño hasta la finalización del sueño REM, los si-

güentes ciclos se miden desde la finalización del REM anterior hasta el final del siguiente REM.

Habitualmente aparecen 5-6 ciclos en un sujeto normal, con variaciones fisiológicas dependiendo de la edad.

La distribución del sueño profundo se organiza fundamentalmente en el primer tercio de la noche, aunque suele existir un período breve de sueño profundo al final de la noche.

El porcentaje global de las distintas fases de sueño en un individuo sano y sin problemas de sueño en términos generales se ajusta a los siguientes porcentajes:

- 10% fase 1
- 50% fase 2
- 20% fases 3 y 4
- 20% sueño REM

Podemos estimar una correcta eficiencia de sueño en valores por encima del 85% para una noche primera en laboratorio. La estimación de la eficiencia se realiza dividiendo el tiempo total de sueño por el tiempo en cama y multiplicando por cien.

La valoración del sueño debe hacerse siempre en términos de cantidad y calidad del sueño. Un sueño auténticamente reparador es aquél que nos produce una sensación de estar bien descansado al despertar, con sensación de vigilia completa, que nos permite durante un período prolongado del día permanecer alerta sin deseos de dormir durante el día, conforme el día avanza y en virtud del ejercicio físico y mental que se realiza comienzan a aparecer las sensaciones de cansancio y al llegar la noche comienzan a aparecer signos de tener necesidad de volver a dormir.

Este sueño ideal se produce si se combinan dos parámetros:

1. *Cantidad suficiente* de sueño ajustado para cada individuo, teniendo en cuenta su actividad física y psíquica de la vigilia precedente, variabilidad personal, edad, condiciones ambientales.

2. *Calidad de sueño*. Estructura cíclica conservada, con 5-6 ciclos, regulares, con proporcionalidad de fases conservada, con distribución del sueño profundo en el primer tercio de la noche junto con una porción coincidente con la temperatura corporal mínima. Distribución de los períodos de sueño REM en orden creciente de dura-

ción, intercalándose al final de la noche con vigilia y sueño superficial hasta llegar a la vigilia completa.

Aceptando que en el sueño estamos tan vivos como en la vigilia, debemos considerar cómo se comportan el resto de sistemas durante el sueño tomando como referencia la vigilia (tabla 1).

Fijándonos únicamente en estos parámetros comprobamos que las diferencias entre vigilia y sueño no son únicamente la conciencia, sino que prácticamente todos los sistemas se comportan de manera diferente.

Durante el sueño, la pérdida de control voluntario de los movimientos respiratorios y la ausencia de tono muscular durante el sueño REM, obliga en este tipo de sueño a respirar únicamente con el diafragma, unido a la disminución de las aferencias sensoriales, hace que se reduzca la ventilación del organismo.

Existe una disminución fisiológica de un 13-15% de la ventilación durante el sueño no REM comparado con la vigilia.

En los períodos de transición entre vigilia y sueño, como consecuencia de la fluctuación del nivel de activación cortical y a los cambios de la concentración de CO<sub>2</sub>, la respiración puede hacerse irregular, con oscilaciones de amplitud que se van estabilizando a medida que el sueño se profundiza.

El control de la respiración durante el sueño no REM se realiza fundamentalmente por retroalimentación química, dependiendo fundamentalmente de los niveles de CO<sub>2</sub>.

Durante el sueño REM la respiración es dependiente de activación cortical por lo que se hace más irregular, la atonía muscular ocasiona un incremento de la resistencia de la vía aérea superior llegando a ser el doble que en vigilia, siendo éste el motivo por el que aumentan el número de apneas e hipoapneas durante el sueño REM.

La actividad cardiovascular tiene notables diferencias en relación a la vigilia sobre todo durante el sueño REM. La frecuencia cardíaca disminuye en sueño no REM, la tensión arterial tiende a disminuir llegando a bajar entre 2-5 mm en sueño profundo no REM.

El flujo sanguíneo cerebral es menor en sueño no REM, llegando a disminuir hasta un 30% en sueño profundo en relación a la vigilia, pero sin embargo en sueño REM tónico muchas regiones del encéfalo reciben un

**Tabla 1**

	No REM (frente a vigilia)	REM tónico (frente a no REM)	REM fásico (frente a REM tónico)
Activación cortical	Disminución	Aumento	Mayor aumento
Respiración	< frecuencia y flujo	Aumento e irregular	Más aumento e irregular
Resistencia vías aéreas	Aumento	Más aumento	Más aumento e irregular
Presión arterial	Disminución	Similar	Aumento y variabilidad
Frecuencia cardíaca	Reducción	Similar	Aumento y variabilidad
Flujo sanguíneo cerebral	Sin cambios o disminución	Aumento	Mayor aumento
Termorregulación	Leve disminución	¿Ausencia?	Similar
Tumescencia pene	Infrecuente	Frecuente	Muy frecuente

Modificada de Sleep Research Society 1993.

gran aporte llegando a ser incluso hasta un 50% superior al de la vigilia.

El sistema nervioso autónomo también se comporta de manera diferente durante la vigilia y el sueño, la actividad del sistema simpático permanece al mismo nivel en vigilia y sueño no REM, pero la actividad del parasimpático aumenta, lo que lleva a un ligero predominio de las funciones parasimpáticas.

Durante el sueño REM fásico aumenta la actividad de ambos sistemas y los desequilibrios transitorios que se producen resultan por lo general en un predominio del simpático. Durante el sueño no REM hay una marcada miosis, reducción de la transpiración y en REM un aumento del flujo, metabolismo y temperatura del cerebro, mientras que la regulación de la temperatura corporal es deficiente.

En relación a la temperatura corporal, todos los animales homeotermos tienen un ritmo de temperatura circadiano independiente del sueño pero estrechamente relacionado con él.

Los que viven en lugares con temperaturas extremas conocen que con mucho frío o mucho calor el sueño se altera, impidiendo conciliar el sueño o provocando despertares y alterando su continuidad.

En ancianos con demencia se ha podido demostrar la relación entre la desorganización del ritmo vigilia-sueño junto con una desorganización del ritmo de la temperatura corporal.

En bebés prematuros la desorganización de la temperatura corporal durante el sueño REM, que a estas edades es muy abundante en relación al tiempo total del sueño, llegando a alcanzar el 50% del sueño en un recién nacido, y como ya hemos mencionado anteriormente la ausencia de termorregulación en este tipo de sueño, hace sugestiva la teoría de su implicación en la muerte súbita del lactante.

La actividad endocrina y el ciclo vigilia-sueño tienen una notable interacción que a modo de resumen podríamos diferenciar en 3 tipos:

1. Hormonas dependientes de una fase particular de sueño. Hormona de crecimiento ligada a sueño profundo (no REM).

2. Hormonas dependientes del estado de sueño: la prolactina se excreta con un pico entre 40-60 minutos de inicio de sueño, alcanza su máxima expresión al final del sueño y está inhibida durante la vigilia.

3. Hormonas independientes del ciclo vigilia-sueño: maratoniana se excreta durante la noche pero su ritmo de excreción es independiente del sueño y está regido por el ciclo luz-oscuridad.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Benoit O. Le sommeil Humain. Masson; 1995.  
 Culebras A. Sleep disorders and Neurological Disease. Marcel Dekker; 2000.  
 Jouvet M. Les mecanismes du cycle veille-sommeil-reve. La lettre du pharmacologue. 1995;9:Suppl. 8.  
 Mario G. Phasic events and microstructure of sleep. Terzano. AIMS. Terzano Editore; 1997.

Nicolau MC, Akaarir M, Gamundi A, González J, Rial RV. Why we sleep: the evolutionary pathway to the mammalian sleep. Prog Neurobiol. 2000;62:379-406.

Parkes JD. Sleep and its disorders. Saunders; 1985.

Ramos MJ. Sueño y Procesos Cognitivos. Madrid: Editorial Síntesis; 1996.

## Sospecha diagnóstica y actuación del médico de Atención Primaria ante el SAHS

José Ignacio Prieto Romo

Médico de Familia. El Gordo-Berrocalejo. C.S. de Navalmodal de la Mata. Cáceres. Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS), *Sleep Apnea Syndrome* u *Obstructive Sleep Apnea Syndrome* es una disomnia descrita en 1976 por Guillemainault que se caracteriza por oclusión "intermitente" (de al menos 10 segundos de duración) y "repetitiva" (mayor a 5 IAH por hora) durante el sueño.

### ETIOPATOGENIA

Se debe al colapso inspiratorio de las paredes de la faringe, lo que determina el cese completo (apnea) o parcial (hipopnea) del flujo aéreo. Su repetición durante el sueño (a veces varios cientos de veces durante la noche) y día tras día durante años acaba ocasionando importantes alteraciones en el sistema nervioso central, irrigación miocárdica y cerebral, así como en la circulación pulmonar y sistémica.

### PREVALENCIA

Es una enfermedad que afecta al 1-3% de la población infantil, con igualdad de ambos sexos y a un 2-6% de la población adulta, con predominio a esta edad de varones (4-6%) sobre mujeres (2-4%). Su prevalencia aumenta con la edad (afecta al 2-4% de la población mayor de cuarenta años en general).

### SITUACIÓN EN ESPAÑA

En España hay entre un millón doscientos mil y dos millones ciento cincuenta mil sujetos portadores de un SAHS relevante y por tanto subsidiarios de ser tratados. No obstante, sólo se ha diagnosticado y tratado al 5-9% de esta población, por lo que estamos muy lejos de una situación óptima. En cuanto a las unidades del sueño, su número se ha duplicado en los últimos nueve años, pero:

- Son insuficientes ante la demanda creciente.
- No todos están adecuadamente dotadas.
- Se originan largas listas de espera (a veces mayores de un año). De todo ello se deduce que el SAHS constituye un problema de salud pública de primera magnitud porque estos pacientes (especialmente los de IAH > 20) tienen:
  - 7-10 veces mayor riesgo de tener un accidente de tráfico.
  - Están más expuestos a accidentes laborales y domésticos.
  - Su enfermedad se asocia con el deterioro de la calidad de vida (repercusiones en la vida laboral, social y familiar).
  - Tiene impacto negativo en la supervivencia (aumento de mortalidad asociado a SAHS).
  - Desarrollo de enfermedades cardiovasculares (HTA, arritmias, C.I), cerebrovasculares (ACV) respiratorias (insuficiencia respiratoria hipercápnica, *Cor pulmonale*, complicaciones perioperatorias).
  - Aumento del gasto sanitario (ILT, consumo de recursos sanitarios dos o tres veces superior a la larga).

## ACTUACIÓN DEL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA

El SAHS puede ser diagnosticado y tratado de forma eficaz en la mayoría de los pacientes, por lo que “todos” los profesionales sanitarios y “en especial” los de Atención Primaria, medicina del trabajo y centros de reconocimiento de conductores tienen un papel determinante en la identificación de los pacientes con sospecha clínica. Es imprescindible favorecer el conocimiento de esta entidad entre el personal sanitario y la población general (año 2006 declarado año de la apnea del sueño), y también es necesario una adecuada accesibilidad, coordinación y afinidad con la asistencia especializada (Neumología, ORL).

## FISIOPATOLOGÍA/MANIFESTACIONES CLÍNICAS

### Ciclo

Faringe colapsable (mayor en decúbito supino) – Aumento progresivo de presión negativa intraluminal (Pcrit) por actividad inspiratoria del diafragma y músculos intercostales – Apnea/hipopnea (colapso faríngeo) – Cambios gasométricos (desaturación de oxihemoglobina con disminución de PO<sub>2</sub> y aumento de PCO<sub>2</sub>) – Movimientos corporales (muskulatura torácica, abdominal y contracción/sacudida de MMII en SAHS graves) – Paso de sueño REM o no REM profundo a sueño superficial (microdespertares o aureolas subconscientes) – Ronquido, bufido/fin de apnea.

## FENÓMENOS FISIOPATOLÓGICOS

Desestructuración y fragmentación del sueño (ESD, trastornos de atención y memoria, trastornos de conducta y personalidad).

Alteración del intercambio gaseoso (vasoconstricción arterial y pulmonar, aumento del tono simpático adrenérgico). Provoca hipertensión arterial (HTA), *Cor pulmonale*, arritmias, cardiopatía isquémica (CI) y cefaleas matutinas (por vasodilatación e hipercapnia).

Alteraciones endocrinas diversas (testosterona, ADH, hormona del crecimiento en niños). Se traduce en impotencia y disminución de la libido, enuresis nocturna, disminución del crecimiento infantil.

## SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

El perfil típico del paciente con SAHS es un varón de mediana edad, obeso (aunque la enfermedad no es exclusiva de ellos), con cuello corto y ancho (faringe colapsable) y roncador con somnolencia diurna.

### Tríada básica (Tríada sintomática principal)

- Excesiva somnolencia diurna (ESD). Se da en el 90% de los pacientes (cuantificarla con la escala autoadministrada de somnolencia de Epworth).
- Ronquidos nocturnos (100% de los pacientes).
- Pausas respiratorias durante el sueño (50% de los pacientes). Apneas observadas por la pareja, compañero/a de dormitorio o familiares.

### Otros síntomas

- Sueño inquieto con sudoración profusa.
- Despertares bruscos con sensación de asfixia (ahogos nocturnos presentes en el 53% de los pacientes).
- Nicturia.
- Reflujo gastroesofágico.
- Cefalea matutina (38% de los pacientes).
- Despertar matinal confuso con sensación de sueño poco reparador.
- Deterioro cognitivo, pérdida de memoria reciente y de capacidad de concentración.
- Síntomas depresivos, irritabilidad.
- Disminución de la libido e impotencia.
- Comportamiento automático.

### Complicaciones

- Accidentes de tráfico, domésticos y de trabajo.
- CI.
- HTA sistémica y pulmonar.
- Arritmias (síndrome de braditaquiarritmia).
- Síndrome nefrótico o proteinuria.
- Poliglobulia.
- ACV.
- Insuficiencia respiratoria.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fundamentalmente con:

- Roncador simple.
- Síndrome de obesidad/hipoventilación.
- Apneas centrales en paciente cardiópata o neuromuscular.
- Otras causas de somnolencia.

## CAUSAS FAVORECEDORAS DEL SAHS (ANATÓMICAS O FUNCIONALES DE OBSTRUCCIÓN DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES)

1. *Anomalías estructurales o funcionales* de las fosas nasales o de la oronasofaringe (desviación del tabique nasal, pólipos y tumores nasales, hipertrofia de los cornetes, hipertrofia adenoidea, tumores rinofaríngeos, macroglosia, hipertrofia amigdalina o velopalatina, micrognatia, retrognatia u otros defectos estructurales del macizo facial).

2. *Trastornos neuromusculares* que afectan a la oronasofaringe (distrofia miotónica, siringomielia, poliomielititis, ELA, miopatías).

3. *Depósito de grasa u otras sustancias en las paredes de la vía aérea superior* (obesidad, linfomas y otros tumores, lipomatosis, bocios, masas cervicales diversas).

4. *Enfermedades endocrino-metabólicas* (obesidad, acromegalia, hipotiroidismo, amiloidosis, tesaurismosis).

## FACTORES DE RIESGO MÁS IMPORTANTES

1. *Sexo* (más frecuente en varones excepto en SAHS infantil que tiene igual incidencia).

2. *Obesidad* (el 70-80% de los obesos padecen SAHS).

3. *Edad* (la resistencia faríngea se aumenta con la edad).

4. *Genética* (más frecuente en los familiares de SAHS que en la población general).

## FACTORES AGRAVANTES

1. *Consumo de alcohol* (aumenta el número y la severidad de los episodios apnéicos, pudiendo incrementar su duración al elevar el umbral para despertar).

2. *Consumo de fármacos* (sedantes, relajantes musculares, opiáceos, barbitúricos, etc.)

3. *Dormir en decúbito supino*.

4. *Posición de cabeza y cuello* (la flexión del cuello hace la vía aérea superior más susceptible al colapso que la extensión).

5. *Tabaco*.

6. *Obstrucción nasal*.

## SAHS INFANTIL

Es diferente al del adulto. La alta prevalencia de SAHS infantil ha motivado que la Academia Americana de Pediatría recomendara que todos los niños fueran investigados sobre el ronquido en sus controles de salud.

### Diagnóstico diferencial de SAHS infantil con SAHS adulto

#### Síntomas nocturnos

1. *Ronquidos*. Continuos en el niño, exacerbándose con las infecciones de vías respiratorias altas. Alternantes, con pausas, en el adulto.

2. *Hipoapnea*, frente a las apneas de tipo obstructivo más comunes en el adulto.

3. *Sueño intranquilo con cama revuelta* (sin despertares clínicamente evidentes como en el adulto, pero si con

mini despertares, que producen fragmentación del sueño).

4. *Esfuerzos respiratorios ineficaces*, con diaforesis, bruxismo, tiraje y movimientos paradójicos hacia dentro de la caja torácica en la inspiración.

5. *Hiperextensión cervical*, con posiciones extrañas durante el sueño para mejorar, de esta forma, la permeabilidad de las vías respiratorias.

6. *Enuresis*. Existen muchos casos de desaparición tras adenoamigdalectomía.

#### Síntomas diurnos

1. *Hiperactividad y trastornos de la conducta* (muy frecuentes, al contrario que en el adulto).

2. *Trastornos del carácter, incluso agresividad* (muy frecuentes, al contrario que en el adulto).

3. *Escaso rendimiento escolar, con alteraciones en la atención y el aprendizaje*.

4. *Adormecimiento diurno*, secundario a fragmentación del sueño (microaureosal o microdespertar). Mientras que en el adulto es un síntoma principal en el niño es infrecuente.

5. *Retraso en el desarrollo o desmadro* (exclusivo del SAHS infantil).

6. *Cefalea matutina* (más frecuente en el adulto).

7. *Alteraciones neuropsiquiátricas* (más frecuentes en el adulto).

8. *Respiración oral audible* (muy frecuente en el niño y no en el adulto).

9. *Rinorrea crónica* (más frecuente en niños que en el adulto).

10. *Sequedad bucofaríngea* (habitual en ambos).

#### Signos clínicos

1. *Facies adenoidea o síndrome de cara larga* (rara vez se encuentra en el adulto).

2. *Respiración bucal* (rara en el adulto y muy frecuente en el niño).

3. *Voz gangosa o nasal* (rara también en el adulto).

4. *Hipertrofia adenoamigdalina* (frecuente en niño, rara en adulto).

5. *Retraso estato-ponderal* (exclusivo del niño).

#### Medidas generales de tratamiento en Atención Primaria

Útiles para todos los pacientes y suficientes en los casos leves o moderados, sin somnolencia significativa ni honorabilidad cardiovascular:

1. *Pérdida ponderal*. La disminución del 10% del peso puede comportar la mejoría o curación del SAHS.

2. *Buena higiene del sueño* (horas suficientes, ambiente adecuado).

3. *Evitar alcohol y medicación hipnótica y/o sedante* (especialmente después del mediodía).

4. *Dormir en decúbito lateral* (el decúbito supino agrava todos los casos de SAHS).

5. *Control periódico de tensión arterial*.

6. *Evitar tabaco* (favorece el ronquido y la aparición de SAHS).

7. Evitar conducción de vehículos o uso de maquinaria peligrosa, en caso de somnolencia.

8. Avisar al anestesiista en caso de intervención quirúrgica.

9. Vigilar/mejorar cumplimiento terapéutico de la CPAP nasal, explicando también su funcionamiento y posibles efectos secundarios.

10. Corregir efectos indeseables de dicho tratamiento (congestión, sequedad nasal, rinorrea, irritaciones cutáneas, sequedad faríngea, epistaxis, conjuntivitis).

11. Derivación a unidad del sueño si existe sospecha clínica de SAHS (para confirmar o descartar diagnóstico por poligrafía respiratoria y/o polisomnografía).

12. Derivación a ORL si existe sospecha de alteración anatómica del macizo facial.

13. Prevenir comorbilidad y tratarla, si ésta se presenta (por ejemplo: asociación de SAHS/enfermedad pulmonar obstructiva crónica = síndrome de Overlap o de solapamiento, HTA, obesidad, etc.).

## SAHS: métodos diagnósticos y tratamiento

Juan Fernando Masa Jiménez

Neumólogo. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

### DIAGNÓSTICO

El síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño (SAHS) se diagnostica y se trata en las unidades de sueño. La prueba de referencia para establecer el diagnóstico es la polisomnografía convencional nocturna (PSG). Se trata del registro nocturno de variables neurofisiológicas, respiratorias y cardíacas que permiten conocer la cantidad y la calidad del sueño así como la repercusión de las apneas e hipopneas. La realización de estudios simplificados que únicamente evalúan las variables respiratorias y cardíacas se denomina poligrafía respiratoria (PR) y en determinados casos constituye una alternativa a la PSG. La PR puede realizarse tanto en el hospital como en el domicilio en pacientes seleccionados.

La realización de la prueba de sueño y el análisis de los resultados, en conjunción con las manifestaciones clínicas y complicaciones, permite establecer la severidad del SAHS y decidir la indicación de un tratamiento.

### TRATAMIENTO

#### Medidas generales

El objetivo de las medidas generales es reducir los factores de riesgo que favorecen o agravan un SAHS: correcta hi-

giene de sueño, reducción de peso, evitar la ingesta de alcohol, el consumo de tabaco y fármacos sedantes del sistema nervioso central, descartar hipotiroidismo (en su caso tratarlo) y dormir en decúbito lateral.

#### Tratamiento con CPAP Y DAM

La presión continua positiva por vía nasal (CPAP), aplicada durante el sueño, es el tratamiento más importante del SAHS. Consiste en una mascarilla nasal unida a una turbina que emite aire a una presión determinada, lo que impide las obstrucciones de la vía aérea superior. El tratamiento suprime las apneas y las hipopneas, elimina los síntomas de la enfermedad, normaliza la calidad del sueño y evita las potenciales complicaciones. Es un tratamiento bien tolerado y con un elevado nivel de cumplimiento por los pacientes.

La indicación más importante de este tratamiento es para los pacientes con SAHS grave. Es decir, aquéllos que

**Tabla 1. Efectos secundarios más frecuentes de la CPAP y su tratamiento.**

#### Problemas nasofaríngeos

Congestión/obstrucción nasal  
Corticoides/descongestionantes  
Epistaxis  
Humidificación  
Sequedad faríngea  
Humidificación  
Sensación de frío  
Asociar aire templado  
Irritación cutánea  
Protección de la piel  
Cambio de mascarilla

#### Problemas oculares

Conjuntivitis  
Ajuste de mascarilla

#### Nocturnos

Ronquidos  
Apneas observadas  
Episodios asfícticos  
Movimientos anormales  
Diaforesis  
Despertares frecuentes  
Nicturia (adultos) y enuresis (niños)  
Pesadillas  
Sueño agitado  
Insomnio  
Reflujo gastroesofágico

#### Diurnos

Excesiva somnolencia diurna  
Sensación de sueño no reparador  
Cansancio crónico  
Cefalea matutina  
Irritabilidad  
Apatía  
Depresión  
Dificultades de concentración  
Pérdida de memoria  
Disminución de la libido

#### Otros

Cefalea (pasajera, analgesia si precisa). Ruido del generador (nuevos dispositivos). Insomnio (pasajero). Aerofagia (adaptación/cama levantada)

tienen más de 30 apneas/hipopneas por hora de sueño, habitualmente asociados a síntomas y/o complicaciones de la enfermedad.

Los dispositivos de avance mandibular (DAM) aumentan el espacio en la vía aérea superior y constituyen una alternativa de tratamiento, generalmente para los casos no graves (menos de 30 apneas/hipopneas por hora de sueño) y también en pacientes que no toleren o rechacen la CPAP. Los mejores resultados se obtienen con DAM, ya que permiten una progresión paulatina del avance y deberían ser controlados por especialistas dentistas y/o maxilofaciales, así como por las propias unidades de sueño.

### Tratamiento quirúrgico

La cirugía del área ORL y/o maxilofacial puede constituir una alternativa a la CPAP y tiene su indicación en casos seleccionados y en pacientes que no toleran o rechazan la CPAP. Estos pacientes deberán ser individualizados por el especialista ORL y/o maxilofacial. La eficacia de la cirugía es, en general, menor que la CPAP. Sin embargo, cada caso debe ser individualizado.

### EFFECTOS SECUNDARIOS

La aparición de efectos secundarios es frecuente (cerca del 50% de los pacientes sufre alguno durante las primeras semanas) y en parte se deben a un uso inadecuado de la CPAP y de sus complementos. En general serán leves, transitorios y con buena respuesta a medidas locales, por ello los pacientes deberán ser seguidos estrechamente durante las primeras semanas de tratamiento. Los principales efectos secundarios y su tratamiento se describen en la tabla 1.

### BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Crit Care Med.* 1994;150:1738-45.

Documento de Consenso Nacional sobre el SAHS. *Arch Bronconeumol.* 2005.

Durán-Cantolla J, Mar J, De La Torre G, Rubio R, Guerra L. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) en España. Disponibi-

lidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del estado español. *Arch Bronconeumol.* 2004;40:259-67.

Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of Continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnea/hypopnea syndrome. *Lancet.* 1994;343:572-5.

Esteller E, Matión E, Segarra F, Sanz JJ, Ademà JM, Estivill E. Efectos adversos derivados del tratamiento con CPAP y su relación con la nariz. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2004;55:17-22.

Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Insufficient sleep a population based study in adults. *Sleep.* 2001;24:392-400.

Kushida CA, Litner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep.* 2005;38:499-521.

Mar J, Rueda JR, Durán-Cantolla J, Schechter C, Chilcott J. The cost-effectiveness of nasal continuous positive airways pressure treatment in patients with severe obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2003;21:515-22.

Masa JF, Jiménez A, Durán J, Capote F, Monasterio C, Mayos M, et al and the Cooperative Spanish Group. Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure. A large multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170:1218-24.

Masa JF, Montserrat JM, Durán J and the Spanish Group of Breathing Sleep Disorders. Diagnostic access for sleep apnea in Spain. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170:195.

McArdle N, Devereux G, Heidarnjad H, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:1108-14.

Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol.* 1998;34:204-6.

Penzel T, Moller M, Becker HF, Knaack L, Peter JH. Effect of sleep position and sleep stage on the collapsibility of the upper airways in patients with sleep apnea. *Sleep.* 2001;24:90-5.

Shneerson J, Wright J. Lifestyle modification for obstructive sleep apnoea (Cochrane Review). *The Cochrane Library.* 2002.

Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet.* 1981;i:862-4.

Terán J, Fernández-García C, Cordero-Guevara J. Situación en España de los recursos diagnósticos y de los tratamientos con presión positiva continua sobre la vía aérea en el síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2000;36:494-9.

Tomás L, Estirado C, Zorrilla V, Rubio R, Aizpuru F, Durán J. Reducción de peso en pacientes obesos con trastornos respiratorios durante el sueño. *Arch Bronconeumol.* 1999;35:24.

Tsuiki S, Lowe AA, Almeida FR, Kawahata N, Fleetham JA. Effects of mandibular advancement on airway curvature and obstructive sleep apnea severity. *Eur Respir J.* 2004;23:263-8.

Walker-Engström ML, Ringqvist I, Vestling O, Wilhelmsson B, Tegelberg A. A prospective randomized Study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2003;7:119-30.

White J, Wright J. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea. *The Cochrane Data base Reviews. The Cochrane Library* 2002 (volume (Issue 2)).