

EVALUACIÓN Y MANEJO DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

Introducción

Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) consisten en un espectro de alteraciones respiratorias que ocurren durante el sueño. La Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD-2) ha establecido tres categorías mayores¹:

- Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS)
- Síndrome de Apneas Centrales del Sueño (SACS)
- Síndrome de Hipoventilación Central del Sueño (SHCS)

Dado a su elevada prevalencia y relevancia clínica, en este capítulo nos enfocaremos principalmente en el SAHOS. La apnea del sueño data desde los inicios del hombre. Así, en la era antes de Cristo se describía a Dionisio de Heraclea, rey del Pontus, como “un individuo muy obeso, que tenía dificultades para respirar mientras dormía, por lo que debía ser despertado constantemente (con agujas) para evitar que se ahogara”. Mucho después Charles Dickens haría referencia en su libro “Los papeles póstumos del club Pickwick” al síndrome de apnea obstructiva del sueño en su personaje Joe, el cochero de la novela. En los últimos veinte años el estudio de las patologías del sueño ha tenido un gran desarrollo, mejorando tanto la comprensión de la fisiopatología como las técnicas diagnósticas y herramientas terapéuticas. Sin duda, la piedra angular de este desarrollo fue la introducción en 1981, por Colin Sullivan, de los equipos de presión positiva continua (CPAP), tras los cual la tecnología ha progresado significativamente.

Definiciones

El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) es un trastorno ocasionado por el colapso repetido de la vía aérea superior (VAS) a nivel de la faringe durante el sueño². Este colapso puede ser completo (apnea) o parcial (hipopnea). Durante estos episodios se producen alteraciones del intercambio gaseoso que llevan a caída de la saturación arterial de oxígeno (hipoxemia) e hipercapnia. Lo episodios repetitivos de

colapso parcial o completo de la vía aérea superior durante el sueño determinan la ocurrencia de microdespertares, que ocasionan fragmentación de la estructura del sueño y un sueño no reparador. Estos componentes del síndrome contribuyen a las complicaciones de la apnea obstructiva del sueño, que van desde una excesiva somnolencia diurna (síntoma cardinal de SAHOS), efectos cardiovasculares, metabólicos, neurocognitivos, inflamatorios, entre otros³.

Definiciones operacionales⁴

Apnea obstructiva: Abolición o reducción de un 90% o más del flujo aéreo oronasal o la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de más de 10 segundos de duración, en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.

Apnea central: Abolición o reducción de un 90% o más del flujo aéreo oronasal o la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de más de 10 segundos de duración, en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.

Apnea mixta: Evento respiratorio que habitualmente comienza con un componente central y termina con un componente obstructivo periférico.

Hipopnea: Reducción parcial del flujo aéreo oronasal, entre un 30 y 90% de la amplitud de la señal respiratoria, de más de 10 segundos de duración que se acompaña de una caída de la SaO₂ mayor o igual a 3% y/o un microdespertar en el electroencefalograma (EEG).

RERAs: Episodios de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio de más de 10 segundos de duración, detectados idealmente por un incremento de la presión esofágica, que acaba con un microdespertar, sin que haya una reducción evidente de la amplitud del flujo o aplanamiento de la señal de la sonda nasal o del señal toracoabdominal acompañado de un microdespertar.

Microdespertar: Cambio abrupto de la etapa de sueño, pasando a estado de vigilia, que puede ser detectado por el EEG.

Índice de apneas e hipopneas (IAH): Cuantificación del número de apneas e hipopneas registrados en una hora de sueño. Es el parámetro utilizado con mayor frecuencia para determinar la gravedad del SAHOS:

- Leve 5 a 15 eventos/hora.
- Moderado 15 a 30 eventos/hora.
- Severo > 30 eventos/hora.

Epidemiología

Un estudio clásico que examinó la prevalencia de SAHOS, es la cohorte de Wisconsin (1993), este estudio reportó una prevalencia de apnea obstructiva del sueño (≥ 5 apneas o hipopneas por hora de sueño en el registro de polisomnografía asociado a hipersomnía diurna) de 4% en varones y 2% en mujeres entre 30 y 60 años⁵. En ausencia de síntomas, el 20% de la población presenta un índice de apnea-hipopnea obstructiva mayor de 5 eventos respiratorios por hora de sueño⁶. Estudios subsecuentes han mostrado un aumento en la prevalencia de SAHOS en la población hasta un 10% en mujeres y 20% en hombres, lo cual ha sido atribuido a mejores herramientas diagnósticas y al aumento de la obesidad, principal factor de riesgo, lo cual se repite en varios estudios poblacionales realizados en distintos países^{7,8}.

Fisiopatología

Tradicionalmente, la apnea obstructiva del sueño ha sido considerada un problema primario de la VAS, en que la disminución del diámetro faríngeo por diversas causas, aumentaría la posibilidad del colapso. Durante la vigilia, la VAS se mantiene abierta debido a la actividad de múltiples músculos dilatadores y abductores de la faringe. Al iniciarse el sueño, la actividad muscular faríngea se reduce y en pacientes con SAHOS, la vía aérea cede ante la presión negativa intratorácica ejercida por el diafragma y los músculos intercostales en la fase inspiratoria y se colapsa. La presión tisular inductora del colapso en la VAS, llamada presión crítica de colapso o de cierre (Pcrit) es negativa. Los sujetos sanos tienen

una Pcrit más negativa que los sujetos roncadores y estos a su vez, tienen un Pcrit más negativa que los pacientes con SAHOS.

Los factores anatómicos y/o neuromusculares son los que más se repiten en pacientes con SAHOS, sin embargo, no son los únicos factores involucrados, lo cual ha quedado de manifiesto en pacientes con SAHOS que tienen VAS normal, actividad de músculos dilatadores normal o son delgados. Un factor plausible es la estabilidad del centro respiratorio. Cuando la señal del centro respiratorio aumenta o disminuye, la actividad de los músculos dilatadores de la VAS varían en forma concomitante, por lo que una disminución de la señal del centro respiratorio, se asocia a menor actividad de los músculos dilatadores, aumento de la resistencia y predisposición al colapso de la VAS. Dado que los músculos dilatadores de la VAS también reciben información del centro respiratorio, la hipocapnia reduce la actividad del centro respiratorio y puede llevar a colapso de la VAS. Por este motivo, los episodios de despertar con que finaliza un evento de apnea obstructiva del sueño, están típicamente asociados a períodos de hiperventilación, causando hipocapnia y por ende apneas centrales en algunos pacientes. Por otro lado, el ronquido y la disminución progresiva del flujo de aire a través de la VAS, genera un trauma mecánico que contribuye aún más al edema e inflamación de la VAS^{9,10} (Figura 1).

Factores de riesgo

Obesidad

Alrededor del 80% de los pacientes con SAHOS son obesos, existiendo una estrecha relación entre el índice de masa corporal (IMC) y el IAH. Una ganancia de peso de 10%, predice un aumento de hasta 32% en el IAH; una disminución del 10% del peso predice una disminución de un 26% del IAH; una ganancia del 10% del peso, predice un aumento de seis veces de la probabilidad de SAHOS moderado a severo.

El sobrepeso y la obesidad se asocian a estrechamiento del lumen de la VAS debido a depósito de grasa en los tejidos para y perifaríngeos y disminución de la activación y resistencia de los músculos dilatadores de la faringe¹¹.

Edad

Se ha observado una elevada prevalencia de SAHOS en adultos mayores. El estudio *Sleep Heart Health Study* mostró que un 25% de los hombres y 11% de las mujeres entre 40 y 98 años tienen un IAH > 15 eventos/hora, encontrándose el peak de prevalencia alrededor de los 50 años. Esto podría explicarse por el subdiagnóstico en pacientes de edades avanzadas, debido principalmente a la disminución de los síntomas diurnos, especialmente menos somnolencia diurna, y la presencia de síntomas atípicos, tales como alteraciones neurocognitivas^{5,7,8}.

Género

Varios estudio han demostrado que el SAHOS es más prevalente en hombres, salvo en la mujer en el período postmenopáusico en que casi se iguala la prevalencia de los varones. Esto podría ser atribuido a las diferentes manifestaciones clínicas en hombres y mujeres y a la mayor probabilidad de diagnóstico en varones. Así los hombres presentan con mayor frecuencia ronquido, apneas presenciadas y/o somnolencia diurna; mientras que las mujeres con apneas obstructivas del sueño refieren con mayor frecuencia trastornos del ánimo, cefalea matinal e insomnio¹².

Alteraciones anatómicas de la vía aérea superior

- Esqueleto craneofacial: Hipoplasia mandibular y/o maxilar o retroposición (micrognatia, retrognatia) y desplazamiento inferior del hueso hioides.
- Tejidos blandos: Hipertrofia adenotonsilar, macroglosia, engrosamiento de las paredes laterales de la faringe (aumento del depósito de grasa, edema y/o inflamación), aumento de volumen vascular o de los músculos faríngeos.
- Músculos faríngeos: Activación refleja ineficiente de músculos dilatadores de la VAS, alteración en la fuerza y/o resistencia de los músculos dilatadores faríngeos.
- Distensibilidad faríngea: Aumento de la colapsabilidad de la vía aérea superior.
- Funciones sensoriales: Alteraciones de la sensibilidad de mecanoreceptores faríngeos,

alteración de la actividad refleja de los músculos dilatadores faríngeos¹³.

Cuadro Clínico

Anamnesis y Examen Físico

Esta entidad es un síndrome clínico definido por un IAH > a 5 eventos/hora de sueño, sumado a la presencia de somnolencia diurna excesiva no explicada por otras razones acompañado de otros síntomas, como: episodios de asfixia e inquietud psicomotora durante el sueño, despertares recurrentes, con sensación de asfixia; percepción del sueño poco reparador, cansancio y/o fatiga durante el día, dificultades de concentración, disminución del estado de alerta, irritabilidad, síntomas depresivos, insomnio de conciliación o despertar precoz principalmente en mujeres, cefalea matinal, disminución de la libido y nicturia. Se recomienda evaluar la historia de sueño y síntomas sugerentes de SAHOS en pacientes con depresión o hipertensión arterial refractaria que no responde a la terapia habitual.

Los accidentes de tránsito y laborales son otra forma de presentación, los cuales ocurren con mayor frecuencia en pacientes con SAHOS que en la población general. El ronquido intenso asociado a pausas respiratorias o episodios de asfixia durante el sueño puede orientar al diagnóstico cuando son presenciados por la pareja. Clásicamente estos síntomas se exacerban en posición de decúbito supino o con el uso de fármacos depresores del SNC o la ingesta de alcohol¹⁴⁻¹⁶.

Somnolencia

La somnolencia diurna excesiva es uno de los síntomas más recurrentes en los pacientes con SAHOS, ocasionado por la fragmentación del sueño debido a los múltiples microdespertares que siguen a los episodios de apneas e hipopneas obstructivas y en cierto grado a la caída de la saturación arterial de oxígeno que ocurre durante estos eventos respiratorios. Aun así, el grado de hipersomnolencia diurna no tiene una relación lineal con el índice de apneas e hipopneas (IAH).

La somnolencia diurna excesiva (SDE) es un síntoma inespecífico prevalente, reportado por el 18% de la población. Por lo tanto, es indispensable realizar una historia clínica minuciosa que contemple las condiciones de higiene y calidad del sueño, buscar otras causas de SDE como el sueño breve e insuficiente, el trabajo en sistemas de turnos, el uso de fármacos sedantes u hipnóticos, enfermedades neurológicas, entre otras. Existen además, trastornos primarios del sueño, como la narcolepsia, la hipersomnia diurna idiopática y el síndrome de piernas inquietas¹⁴⁻¹⁶.

Existen varios cuestionarios y exámenes de laboratorio que permiten estimar y cuantificar la gravedad de la SDE en pacientes con SAHOS. La Escala de somnolencia de Epworth es la más utilizada en la práctica clínica, consta de ocho preguntas que son respondidas por el mismo paciente, relacionadas con la posibilidad de quedarse dormido en distintas situaciones de la vida cotidiana. El puntaje varía entre 0 y 24 puntos, una puntuación de 12 o más es sugerente de somnolencia diurna excesiva. Esta escala puede complementarse con una escala de gravedad de la SDE^{17,18}.

Se han diseñado varios cuestionarios o herramientas de screening para la pesquisa de pacientes con SAHOS, basados en la presencia de síntomas (ronquidos, apneas presenciadas, SDE), factores de riesgo (edad, sexo, comorbilidades, obesidad), parámetros antropométricos (peso, talla, IMC, índice de cintura y cadera) tales como el cuestionario de Berlín o STOP-BANG, los cuales tienen una sensibilidad diagnóstica que alcanza un 85% en los servicios de atención primaria y en la pesquisa de grupos de riesgo en la evaluación preoperatoria, respectivamente. Estos instrumentos ayudan a optimizar el manejo de los recursos, en relación a la pesquisa, derivación y solicitud de exámenes diagnósticos confirmatorios de costo elevado, y por ende al tratamiento de los pacientes con SAHOS¹⁹⁻²¹.

El Test de Latencia Múltiple de Sueño (TLMS) mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido (latencia de sueño) cuando se encuentra en condiciones favorables y potencialmente inductoras de sueño. Un paciente con SDE se dormirá antes que un paciente sano, es considerado el patrón de referencia de los métodos de medición de SDE.

El test de Mantenimiento de la Vigilia (TMV) mide la capacidad del individuo de mantenerse despierto en una situación controlada con bajos niveles de estímulos ambientales y se considera complementario al TLMS²².

Roncopatía crónica

Es el síntoma más sensible y frecuente reportado por los pacientes con SAHOS. Su ausencia hace poco probable el diagnóstico de SAHOS. Sin embargo, la mayoría de los roncadores no tienen trastornos respiratorios durante el sueño, siendo reportado este síntoma por el 40% de los hombres y 20% en mujeres en la población general. Dado lo anterior, la presencia sólo de ronquidos es insuficiente para plantear el estudio de SAHOS^{14-16,23}.

Apneas presenciadas

Es el síntoma con mayor especificidad asociado al diagnóstico de SAHOS y esta aumenta si las apneas son prolongadas y repetidas durante la noche. La pesquisa de pausas respiratorias durante el sueño no explicada por otras circunstancias evidentes, aún en ausencia de otros síntomas sugerentes de SAHOS, justifican solicitar un estudio de sueño con fines diagnósticos¹⁴⁻¹⁶.

Dentro de la historia clínica es relevante evaluar la presencia de hábitos beneficiosos como el ejercicio físico, detallando el tipo de actividad y la periodicidad; los hábitos de riesgo para la salud (sobrepeso u obesidad, sedentarismo, consumo de tabaco, alcohol y drogas); consumo de fármacos sedantes, barbitúricos o relajantes musculares; enfermedades cardiovasculares o metabólicas crónicas (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, síndrome metabólico, arritmias, cardiopatía isquémica), respiratorias (EPOC, asma), neuropsiquiátricas (demencia, depresión, parkinsonismo, entre otras)²⁴⁻²⁶.

En el examen físico, serán relevantes el peso, talla, presión arterial, la saturación arterial de oxígeno (SpO₂), circunferencia de cuello, cintura y cadera. El examen de la estructura craneofacial, con énfasis en la nariz (obstrucción nasal, desviación del tabique,

rinitis, poliposis y/o retrognatia) y la cavidad oral (macrogllosia, conformación del paladar, presencia de tumores). Anomalías cervicales, como quistes, bocios, nódulos o masas.

El grado de estrechez de la vía aérea superior puede estimarse con la escala de Mallampati empleada en la evaluación preanestésica para la pesquisa de dificultades en la intubación (Figura 2):

- Clase I: Se visualiza el paladar blando, las fauces, la úvula y los pilares amigdalinos.
- Clase II: Se visualiza el paladar blando, las fauces y la úvula parcialmente. La úvula contacta con la base de la lengua.
- Clase III: Se visualiza el paladar blando y la base de la úvula.
- Clase IV: Se visualiza únicamente el paladar duro y las otras estructuras anatómicas quedan fuera de la visión.

Diagnóstico de SAHOS

Polisomnografía

La polisomnografía (PSG) realizada en el laboratorio de sueño es considerado el patrón de referencia o *gold standard* para el diagnóstico de SAHOS, dado que aporta la información sobre múltiples variables: a) Etapas del sueño mediante electroencefalografía, electrooculograma y electromiograma del mentón; b) Flujo respiratorio, mediante dos sensores de temperatura o presión nasobucal, c) Esfuerzo respiratorio, mediante las bandas toracoabdominales; d) Estado de oxigenación mediante saturimetría con oxímetro de pulso; e) Frecuencia cardíaca y ritmo cardíaco, mediante electrocardiograma; f) Sensores de ronquidos, posición corporal y movimientos de la piernas. Pese a su reconocido rol diagnóstico, en la práctica clínica su uso está limitado porque requiere ser realizado por un técnico de sueño en un laboratorio especializado, lo cual dificulta el acceso y encarece los costos. Se recomienda solicitar PSG convencional (estudio tipo I) en las siguientes situaciones clínicas: a) Pacientes con SDE de causa desconocida con probabilidad pretest baja o moderada de SAHOS; b) Pacientes con alta probabilidad pretest de SAHOS y poligrafía respiratoria negativa; c) Titulación de CPAP u otra modalidad de ventilación no invasiva

(VMNI); d) Sospecha de otros trastornos respiratorios del sueño: Síndrome de apneas centrales, respiración periódica de Cheyne Stokes, síndrome de hipoventilación asociado a obesidad; e) Insuficiencia cardíaca avanzada y pacientes portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o patologías neurológicas en los que además se sospeche el diagnóstico de SAHOS; f) Sospecha de trastornos primarios del sueño³¹.

Estudios domiciliarios portátiles

Los estudios del sueño simplificados son considerados una buena alternativa diagnóstica en pacientes bien escogidos, dados su menor costo, facilidad de uso y accesibilidad. Por lo mismo no requieren la vigilancia de un técnico de sueño y pueden realizarse en el hogar o en cualquier sala del hospital²⁷⁻³⁰.

Oximetría nocturna

Examen ampliamente disponible y de bajo costo, su uso está limitado en la pesquisa de SAHOS por el bajo rendimiento diagnóstico con una sensibilidad y especificidad de 87% y 65%, respectivamente. Los episodios de desaturación de 4% son sugerentes de episodios de apnea, sin embargo carece de precisión para estimar la frecuencia y severidad de los eventos apneicos. Tampoco permite diferenciar entre apneas centrales y obstructivas y subestima el índice de apneas e hipopneas, debido a dificultades en el reconocimiento de hipopneas.

Algunas guías clínicas recomiendan que los pacientes con historia clásica de SAHOS y un índice de desaturación de 4% mayor de 10 eventos por hora de registro en la oximetría nocturna, podrían tratarse sin solicitar mayor estudio. Si los pacientes tienen menos de 5 eventos de hipoxemia por hora de sueño o no presentan fragmentación del sueño, evaluada por macrodespertares y somnolencia diurna excesiva, no requerirían mayor estudio diagnóstico. En los pacientes con SDE se recomienda solicitar otro estudio diagnóstico. La guía americana de sueño recomienda emplear la oximetría nocturna para monitorizar a los

pacientes con síndrome de hipoventilación alveolar asociado a las enfermedades neuromusculares y la pesquisa de hipoxemia durante el sueño en pacientes con EPOC²⁷⁻³⁰.

Poligrafía respiratoria

La poligrafía respiratoria o estudios diagnósticos tipo III mide las siguientes variables: a) Flujo respiratorio oronasal, mediante dos sensores de temperatura o presión; b) Esfuerzo respiratorio mediante las bandas toracoabdominales; c) Intercambio gaseoso mediante saturimetría con oxímetro de pulso; d) Frecuencia cardíaca y ritmo cardíaco, mediante electrocardiograma; e) Sensores de ronquidos y posición corporal. Este examen no mide ni caracteriza las etapas del sueño, por ende no estima la calidad ni cantidad de sueño, no permite diagnosticar otros trastornos respiratorios del sueño y los eventos respiratorios se valoran por hora de registro y no por hora de sueño. Se recomienda solicitar estudios simplificados de sueño en las siguientes situaciones: a) Imposibilidad del paciente de acceder o dirigirse a un laboratorio de sueño; b) Pacientes con alta probabilidad pretest de SAHOS moderado/severo; c) Titulación en pacientes diagnosticados con equipo de AutoCPAP²⁷⁻²⁹.

Tratamiento

Medidas generales

Cambios en el estilo de vida

La reducción del peso en los pacientes con sobrepeso y SAHOS es un aspecto fundamental dentro de las medidas a adoptar en el tratamiento. En pacientes con SAHOS severo, dado la urgencia de disminuir el riesgo cardiovascular, muchas veces se indica la utilización de CPAP sin hacer hincapié en la disminución del peso y cambios en los estilos de vida. Se ha demostrado que una reducción en el IMC, reduce significativamente la severidad de SAHOS. Sin embargo, también se ha visto que pese a una gran disminución del peso posterior a cirugía bariátrica, el SAHOS mejora completamente sólo en un 25% de los casos y en pacientes con SAHOS remanente, existe un mayor riesgo cardiovascular. Por

lo tanto, bajar de peso es sólo un aspecto en los cambios del estilo de vida, y debemos instar a los pacientes con SAHOS a mantener una dieta sana y balanceada y realizar actividad física regular^{32,33}.

El ejercicio físico, mejora la calidad de sueño tanto en pacientes sanos como en pacientes con insomnio. En pacientes con SAHOS la falta de ejercicio se ha relacionado con la severidad del IAH independiente del IMC. Mejora el tono de la musculatura esquelética, incluyendo los músculos faríngeos. En un reciente metaanálisis se estimó el efecto de la actividad física en pacientes con SAHOS, evidenciándose una disminución de 6% del número de eventos respiratorios obstructivos por hora, aumento de la eficiencia del sueño, sin cambios en el peso. Por esto, si bien el ejercicio es una recomendación a tener en cuenta, no puede ser usado como única estrategia de tratamiento³⁴⁻³⁶.

Evitar o corregir factores agravantes

- Suspender el consumo excesivo de alcohol y el tabaco.
- Diagnóstico y tratamiento de patología rinosinusal y reflujo gastroesofágico (RGE).
- Disminuir o suspender en lo posible el uso de sedantes e hipnóticos.
- Dormir con la cabecera elevada a 30° para evitar el flujo retrógrado proveniente del edema de extremidades inferiores.
- Evitar la posición supina, sobretodo en pacientes con IAH bajos, delgados y jóvenes.

Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP)

El uso de dispositivos con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es el pilar del tratamiento de pacientes con SAHOS. Dentro de los beneficios clínicos obtenidos cabe mencionar:

- a) Revierte la oclusión episódica de la VAS, eliminando los episodios de apneas e hipopneas.
- b) Normaliza la estructura del sueño, elimina los microdespertares y disminuye o mejora la somnolencia diurna excesiva.

- c) Facilita el control de la presión arterial y el manejo de la hipertensión arterial con mejoría de la función ventricular.
- d) Reduce los eventos cardiovasculares (isquemia miocárdica, arritmias) y por ende la morbimortalidad asociada a estos eventos.
- e) Reduce la accidentabilidad laboral y de tránsito.
- f) Mejora el estado de alerta, el humor y la calidad de vida relacionada a la salud.
- g) Reduce la incidencia de demencia con mejoría del rendimiento cognitivo.

El tratamiento con CPAP nocturno está indicado en las siguientes condiciones clínicas:

- a) Pacientes con SAHOS moderado a severo (IAH igual o mayor a 15 eventos/hora).
- b) Pacientes con IAH entre 5 y 15 eventos/hora (SAHOS leve) con somnolencia diurna excesiva y/o comorbilidades: Hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, cerebrovascular, síndrome metabólico^{37,38,40-42}.

Titulación de CPAP

La titulación de CPAP puede realizarse mediante PSG convencional, PSG de noche dividida o utilizando un dispositivo de auto-CPAP validado. Partiendo desde una presión de 4 a 5 cm H₂O, se va aumentando progresivamente hasta lograr una presión que elimine los eventos obstructivos durante todas las etapas del sueño y en todas las posiciones para dormir (especialmente en posición supina). La presión máxima recomendada para titular un equipo de CPAP es de 20 cm H₂O. Si no se ha logrado la presión óptima, se recomienda evaluar un dispositivo de BiPAP para continuar la titulación. También debería considerarse este tipo de dispositivo para pacientes con respiración periódica de Cheyne Stokes y síndrome obesidad-hipoventilación. En pacientes con hipoxemia relacionada con el sueño o hipoventilación, se debe considerar añadir oxígeno suplementario^{37,38}. Pese a su probada eficacia, la adherencia al uso de CPAP a 5 años es de un 68%, siendo los mejores predictores de adherencia óptima, la somnolencia diurna excesiva severa, un IAH elevado y la educación entregada al paciente. La sensación de boca seca, rinitis y congestión nasal, pueden

reducirse con el uso de un termo-humidificador y con ello, mejorar la adherencia. El uso de antihistamínicos o esteroides nasales, por un tiempo limitado, también sería útil³⁹.

Dispositivos de Avance Mandibular

Los dispositivos de avance mandibular (DAM) actúan desplazando la mandíbula hacia adelante, ampliando el área de sección de la orofaringe. Múltiples estudios han demostrado que son eficaces para la resolución de apneas en pacientes con SAHOS leve, siendo menos eficaces que los equipos de CPAP. En cuanto a los síntomas diurnos, no hay diferencias significativas entre ambas estrategias de tratamiento, en este grupo. La Sociedad Americana del Sueño recomienda su empleo en pacientes con SAHOS leve (IAH < 15 eventos/hora), IMC bajo, si aumenta la protrusión mandibular con el dispositivo y en SAHOS de predominio posicional. Además, permite disminuir los niveles de presión positiva continua, con lo que mejora la tolerancia a los equipos de CPAP^{43,44}.

Prevención

La principal estrategia de prevención de esta condición es la promoción de estilos de vida saludable, dado que la obesidad y el sedentarismo como hemos visto, son los principales factores de riesgo modificables. La cirugía bariátrica, si bien es muy efectiva en la disminución de peso y por ende en la mejoría del SAHOS, ha mostrado que a largo plazo es menos efectiva, con tendencia a la reaparición del problema.

Evitar el consumo de tabaco, alcohol y los fármacos sedantes, hipnóticos o miorrelajantes, salvo que sean muy necesarios, también sería útil. El diagnóstico y manejo precoz de las alteraciones craneofaciales, contribuiría a prevenir la aparición o bien disminuir la severidad de la enfermedad. Por último, la pesquisa, el diagnóstico y manejo oportuno de esta condición permitirían mejorar el pronóstico cardiovascular, respiratorio y neurocognitivo, entre otros, de los pacientes portadores de esta patología.

Referencias

1. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorder: Diagnostic and Coding Manual. 2nd Edition. Westchester, American Academy of Sleep Medicine, 2005.
2. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet* 2002;360:237-45.
3. Obstructive sleep apnea. *European Respiratory Society Monograph* 2015;67:9-23.
4. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2005;41(Supl 4):3-110.
5. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-39.
6. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013;177:1006-14.
7. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(3 Pt 1):685-9.
8. Johansson P, Alehagen U, Svanborg E, Dahlström U, Broström A. Sleep disordered breathing in an elderly community-living population: relationship to cardiac function, insomnia symptoms and daytime sleepiness. *Sleep Med* 2009;10:1005-11.
9. Definición y concepto, fisiopatología, clínica y exploración del SAHS. *Arch Bronconeumol* 2005; 41(Supl 4):12-29.
10. McNicholas WT. Implications of pathophysiology for management of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998;53:524-9.
11. Dee A, Kearns K, O'Neill C, Sharp L, Staines A, O'Dwyer V, et al. The direct and indirect costs of both overweight and obesity: a systematic review. *BMC Res Notes* 2014;7:242.
12. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:608-13.
13. Esteller E. et al. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño. *Fisiopatología. Actualidad*

- en ORL. DoymaUpdate. 2003;1:1-7.
14. Greenstone M, Hack M. Obstructive sleep apnoea. *BMJ* 2014; 348:g3745
 15. Tkacova R, Dorkova Z. Clinical presentations of OSA in adults. *Eur Respir Monogr* 2010; 50:86-103.
 16. Andreas S. Module 2: Respiratory conditions. *ERS Handbook: Respiratory Sleep Medicine* 2012;32-38.
 17. Johns M, et al. Excessive daytime sleepiness. Daytime sleepiness and sleep habits of Australian workers. *Sleep* 1997;20:844-9.
 18. Chervin RD. Sleepiness, fatigue, tiredness, and lack of energy in obstructive sleep apnea. *Chest* 2000; 118: 372-9.
 19. Silva GE, Vana KD, Goodwin JL, Sherrill DL, Quan SF. Identification of patients with sleep disordered breathing: comparing the four-variable screening tool, STOP, STOP-Bang, and Epworth Sleepiness Scales. *J Clin Sleep Med* 2011;7:467-72.
 20. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999;131:485-91.
 21. Chung F, Yang Y, Liao P. Predictive performance of STOP-Bang score for identifying obstructive sleep apnea in obese patients. *Obes Surg* 2013;23:2050-7.
 22. Sangal RB, Thomas L, Mitler MM. Maintenance of wakefulness test and multiple sleep latency test. Measurement of different abilities in patients with sleep disorders. *Chest* 1992;101:898-902.
 23. Dreher A, de la Chaux R, Klemens C, Werner R, Baker F, Barthlen G, Rasp G. Correlation between otorhinolaryngologic evaluation and severity of obstructive sleep apnea syndrome in snorers. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:95-8.
 24. Loke YK, Brown JW, Kwok CS, Niruban A, Myint PK. Association of obstructive sleep apnea with risk of serious cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2012;5:720-8.
 25. Sánchez de la Torre M, Campos-Rodríguez F, Barbé F. Obstructive sleep apnoea and

- cardiovascular disease. *Lancet Respir Med* 2013;1:61-72.
26. Bonsignore MR, Borel AL, Machan E, Grunstein R. Sleep apnoea and metabolic dysfunction. *Eur Respir Rev* 2013;22:353-64.
 27. Oliveira MG, Garbuio S, Treptow EC, Polese JF, Tufik S, Nery LE, et al. The use of portable monitoring for sleep apnea diagnosis in adults. *Expert Rev Respir Med* 2014; 8: 123-32.
 28. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2007;3:737-47.
 29. Corral-Peñafiel J, Pepin JL, Barbe F. Ambulatory monitoring in the diagnosis and management of obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir Rev* 2013;22:312-24.
 30. Mazière S, Pépin JL, Siyanko N, Bioteau C, Launois S, Tamsier R, et al. Usefulness of oximetry for sleep apnea screening in frail hospitalized elderly. *J Am Med Dir Assoc* 2014;15:447.e9-14.
 31. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet* 1992;339: 347-50.
 32. Tuomilehto HP, Seppä JM, Partinen MM, Peltonen M, Gylling H, Tuomilehto JO, et al. Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:320-7.
 33. Johansson K, Hemmingsson E, Harlid R, Trolle Lagerros Y, Granath F, Rössner S, et al. Longer term effects of very low energy diet on obstructive sleep apnoea in cohort derived from randomised controlled trial: prospective observational follow up study. *BMJ* 2011;342: d3017.
 34. Passos GS, Poyares D, Santana MG, D'Aurea CV, Youngstedt SD, Tufik S, et al. Effects of moderate aerobic exercise training on chronic primary insomnia. *Sleep Med* 2011;12: 1018-27.
 35. Giebelhaus V, Strohl KP, Lormes W, Lehmann M, Netzer N. Physical exercise as an adjunct therapy in sleep apnea-An open trial. *Sleep Breath* 2000;4:173-6.

36. Iftikhar IH, Kline CE, Youngstedt SD. Effects of exercise training on sleep apnea: a meta-analysis. *Lung* 2014;192:175-84.
37. Haniffa M, Lasserson TJ, Smith I. Interventions to improve compliance with continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(4):CD003531.
38. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(3):CD001106.
39. Qaseem A, Holty JE, Owens DK, Dallas P, Starkey M, Shekelle P; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Management of obstructive sleep Apnea in adults: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2013;159: 471-83.
40. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005;365:1046-53.
41. Martínez-García MA, Capote F, Campos-Rodríguez F, Lloberes P, Díaz de Atauri MJ, Somoza M, et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: the HIPARCO randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310:2407-15.
42. Barbé F, Durán-Cantolla J, Capote F, de la Peña M, Chiner E, Masa JF, et al. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:718-26.
43. Chan AS, Sutherland K, Schwab RJ, Zeng B, Petocz P, Lee RW, et al. The effect of mandibular advancement on upper airway structure in obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2010;65:726-32.
44. Li W, Xiao L, Hu J. The comparison of CPAP and oral appliances in treatment of patients with OSA: a systematic review and meta-analysis. *Respir Care* 2013; 58: 1184-95.

Figura 1. Etiopatogenia del síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño

(SAHOS). Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet* 2014;383:736-47.

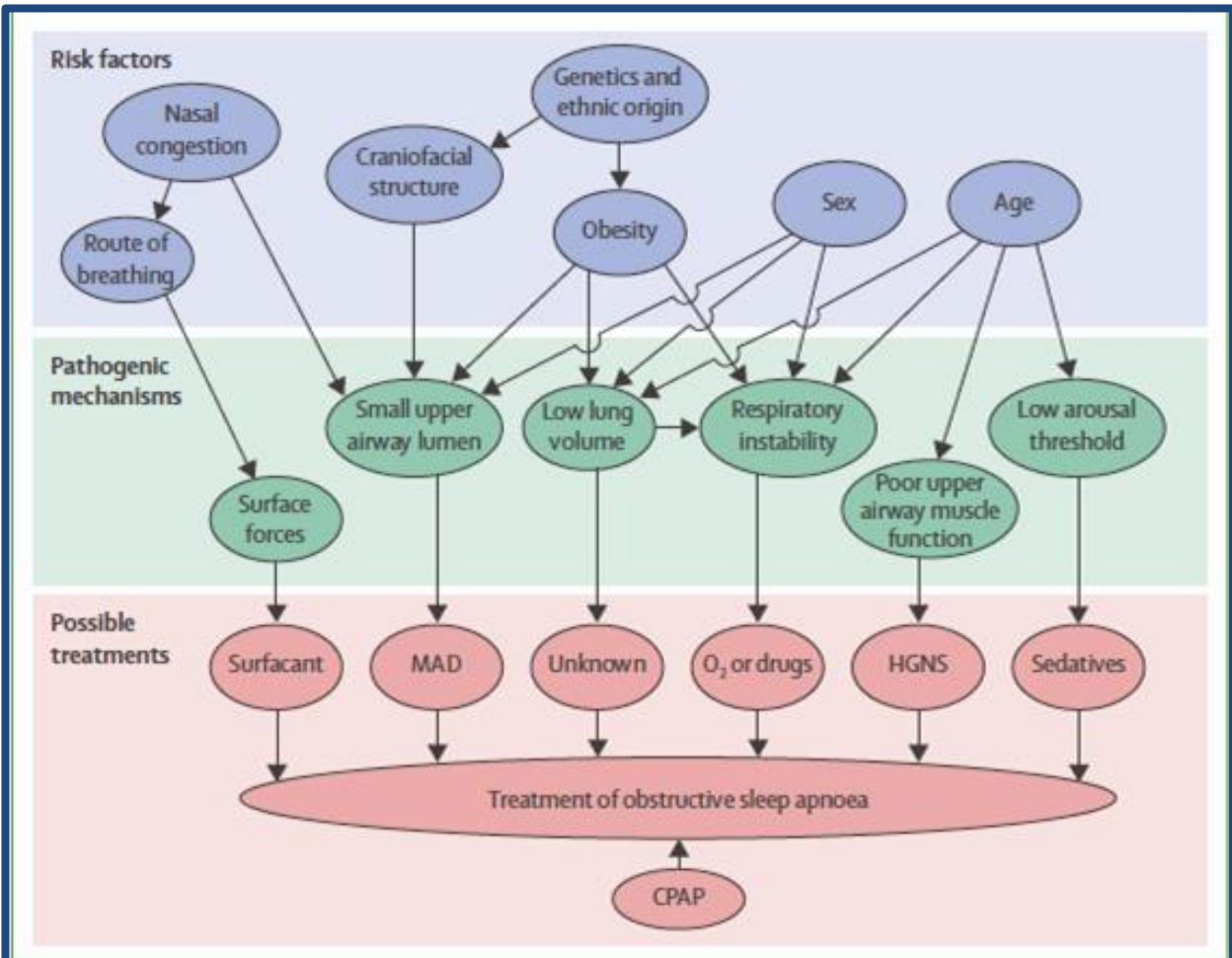


Figure 3: Risk factors, pathogenic mechanisms, and possible treatments for obstructive sleep apnoea

Risk factors for obstructive sleep apnoea probably act through one or more pathogenic mechanisms. One or two of the pathogenic mechanism might predominate in each patient and give rise to the disorder. Although CPAP treats obstructive sleep apnoea irrespective of underlying cause, treatments based on tackling individual pathogenic mechanisms might prove a successful alternative approach—eg, fluid accumulation outside the airway could make the upper airway lumen smaller and might respond to diuretic treatment. CPAP—continuous positive airway pressure. MAD—mandibular advancement device. HGNS—hypoglossal nerve stimulation.

Figura 2. Clasificación de Mallampati.

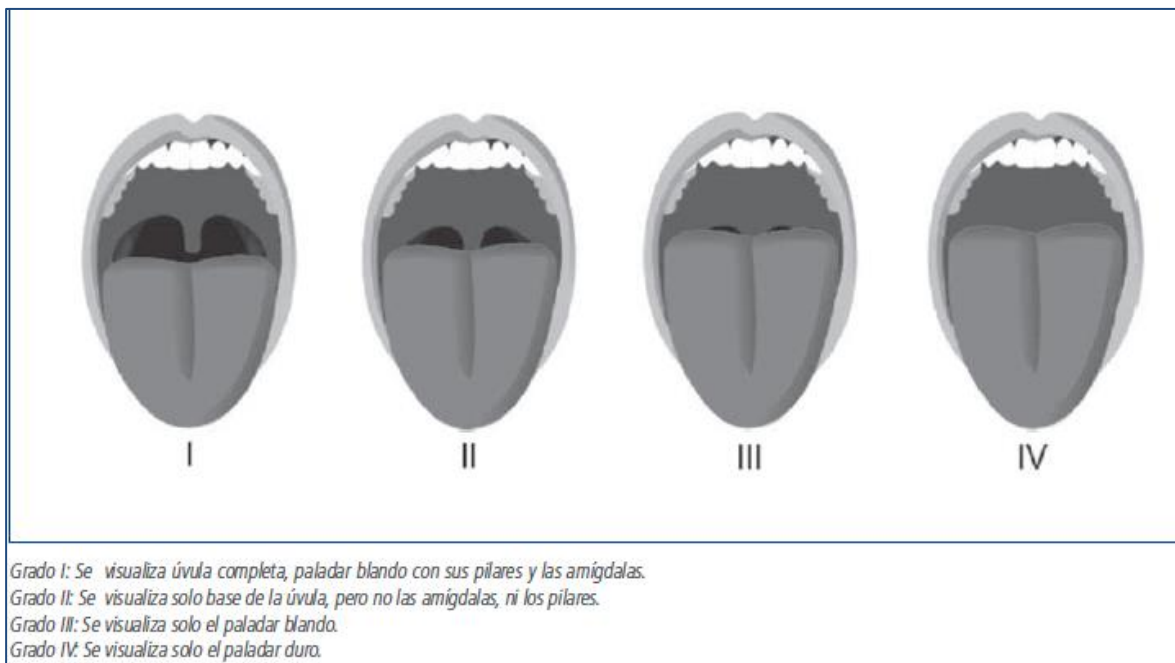


Figura 3. Escala de somnolencia de Epworth.

Escala de Somnolencia Epworth				
¿Con qué frecuencia esta somnoliento o se queda dormido en cada una de las siguientes situaciones?				
Aplique la siguiente escala: 0: nunca, 1: baja frecuencia, 2: moderada frecuencia, 3: alta frecuencia.				
Situación	Puntaje			
1. Sentado y leyendo.	0	1	2	3
2. Viendo televisión.	0	1	2	3
3. Sentado en un lugar público (ej. cine, reunión).	0	1	2	3
4. Viajando como pasajero en un auto durante 1 hora.	0	1	2	3
5. Descansando en la tarde cuando las circunstancias lo permiten.	0	1	2	3
6. Sentado y conversando con alguien.	0	1	2	3
7. Sentado en un ambiente tranquilo después del almuerzo (sin alcohol).	0	1	2	3
8. En un auto, mientras se encuentra detenido por algunos minutos en el tráfico.	0	1	2	3