

Síndrome de apneas-hipopneas del sueño: un problema sanitario

F. Alegre, M. Landecho, J. Zulueta, A. Campo

Servicio de Neumología. Departamento de Medicina Interna. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra

Correspondencia:

F. Alegre Garrido

Departamento de Medicina Interna

Clínica Universitaria. Universidad de Navarra

Avda. Pío XII, 36. 31080 Pamplona

(falegre@unav.es)

Resumen

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es una entidad muy frecuente en las sociedades desarrolladas, asociado a factores como obesidad, sexo masculino, edad, alteraciones endocrino-metabólicas, anomalías craneofaciales e historia familiar previa. Aunque las consecuencias del SAHS son todavía motivo de controversia, parece asociarse a diversas complicaciones neurocognitivas y cardiovasculares derivadas de la fragmentación del sueño y de la hipoxemia e hipercapnia durante los episodios de apnea-hipopnea. De hecho, son la severidad de los síntomas diurnos y el impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida del paciente, y no la mera consideración de los índices de apnea-hipopnea durante el sueño, los que deben guiar la atención del paciente con sospecha de apneas del sueño.

Se revisan las complicaciones clínicas derivadas de las apneas del sueño.

Palabras clave: Apnea. Síndrome de apneas del sueño. Trastornos del sueño. Estudio polisomnográfico. cPAP.

Introducción

Las apneas del sueño se caracterizan por el cese de la respiración durante el sueño durante un periodo de tiempo mayor de 10 segundos en el adulto, y mayor de 8 segundos en el niño adolescente. En las hipopneas el cierre de la vía aérea no es completo, pero también existe disminución de flujo aéreo y de la saturación de oxígeno medida por pulsioximetría. Ambas entidades comparten una misma fisiopatogenia, englobándose dentro del SAHS¹ (Tabla 1). Durante las apneas e hipopneas se produce una inadecuada ventilación alveolar con hipoxemia e hipercapnia, múltiples despertares nocturnos y alteraciones neuroendocrinometabólicas que pueden suponer una mayor morbi-mortalidad por otras patologías asociadas.

Epidemiología

Tanto las apneas como las hipopneas pueden ser de origen central, obstructivo o mixto. En el primer caso el cese o reduc-

Summary

Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome is very prevalent among developed societies, associated with a series of risk factors like obesity, male gender, age, endocrine illnesses, cranio-facial abnormalities and family history. Although there is still controversy about the clinical consequences of sleep apnea, they appear to be related to several neurocognitive and cardiovascular disturbances caused by sleep fragmentation, and hypoxia and hypercapnia during episodes of apnea - hypopnea. In fact, it is the severity of diurnal symptoms and the impact on quality of life, and not only the apnea-hypopnea index, which should guide the approach to patients in whom sleep apnea is suspected.

This brief article intends to review the clinical consequences of sleep apneas, without a comprehensive description of the diagnosis and treatment of this entity.

Key words: Apnea. Sleep Apnea Syndromes. Sleep Disorders. Polysomnography. Continuous Positive Airway Pressure.

ción del flujo aéreo se da en ausencia de esfuerzo respiratorio, mientras que en las obstructivas se produce un cierre de la vía respiratoria superior que no se consigue vencer inicialmente aún en presencia de esfuerzo respiratorio. Si bien en ambos casos la fisiopatología posterior y consecuencias son similares, el problema sanitario del SAHS se refiere sobre todo a las de origen obstructivo, cuya prevalencia es claramente mayor. De hecho, se estima en diversos estudios como los de Young *et al.*² y Durán *et al.*³ que hasta el 9% y 14% de los varones y el 4% y 7% de las mujeres de edad media tienen unos índices de apnea-hipopnea de 15 o más, aumentando al 24% y 26% en varones y al 9% y 28% mujeres, respectivamente, si se considera un índice de apnea-hipopnea de 5 o más. No obstante el rango de severidad es muy variable, y los índices de apnea-hipopnea por sí solos resultan insuficientes para catalogar una situación determinada como SAHS. Si se aplican como criterios diagnósticos una somnolencia diurna excesiva no explicada por otras causas y un índice de apnea-hipopnea mayor de 5, se estima que hasta el 4% de hombres y el 2% de mujeres de edad media estarían afectados.

Etiología y enfermedades asociadas

Dentro de la patología asociada al SAHS deben considerarse en primer lugar factores asociados a una mayor frecuencia de apneas, sobre todo obstructivas, del sueño: obesidad, sexo masculino, edad, aumento de partes blandas a nivel faríngeo, obstrucción nasal, circunferencia del cuello, anomalías craneofaciales, hipotiroidismo, acromegalia e historia familiar de apneas. Se han intentado desarrollar múltiples modelos predictivos para el SAHS, en función de estos indicadores de riesgo^{4,5}, si bien ninguno de ellos se ha demostrado fiable. Por otro lado, hay condiciones asociadas al SAHS que son consecuencias del mismo, como roncopatía, hipertensión arterial sistémica y pulmonar, fragmentación del sueño con mal descanso nocturno, arritmias cardíacas durante el sueño, angor nocturno, reflujo gastroesofágico y marcado deterioro de la calidad de vida¹.

Complicaciones del SAHS

Las complicaciones del SAHS se derivan de la fragmentación del sueño y la hipoxemia durante los episodios de apnea-hipopnea. La fragmentación del sueño conlleva un descanso nocturno deficiente, somnolencia diurna y déficit de atención durante la vigilia. También puede originar deterioro cognitivo, falta de concentración, cambios en el carácter y disminución de la libido e impotencia. La hipoxemia favorece la aparición de arritmias durante el sueño, angor nocturno, cefalea matutina, hipertensión pulmonar, cor pulmonale, policitemia e hipertensión sistémica⁶⁻⁸.

Se ha demostrado que el tratamiento de las apneas del sueño mejora la calidad de vida en sujetos con importante somnolencia diurna, y previene accidentes de tráfico. Sin embargo, no hay estudios prospectivos ni ensayos aleatorizados que muestren que el tratamiento del SAHS modifique la frecuencia de eventos cardiovasculares en sujetos previamente sanos.

Complicaciones neurocognitivas

Las complicaciones neurocognitivas se derivan fundamentalmente de la fragmentación del sueño y del mal descanso nocturno secundario. Aunque los estudios se han centrado fundamentalmente en las consecuencias derivadas de la somnolencia y falta de atención que caracterizan al sujeto con SAHS, parece evidente también la afectación de otras funciones cognitivas y afectivas de la persona.

Déficit de atención: accidentes de tráfico y laborales

La fragmentación del sueño, la hipoxemia nocturna y la falta de sueño en fases III y IV, propios del SAHS, afectan la habilidad de la persona para permanecer alerta y realizar tareas complejas. Además, muchos pacientes con apneas presentan cefalea matutina y cansancio físico por sueño no reparador.

La relación entre accidentes derivados de un déficit de atención y el SAHS está bien establecida en múltiples estudios, manteniéndose una asociación significativa después de ajustar por múltiples factores de confusión como edad, obesidad, ingesta de alcohol, defectos visuales, medicación, hábitos de sueño, años de conductor e historia previa de accidentes. El tratamiento adecuado de las apneas del sueño se ha demostrado que previene estos eventos secundarios al déficit de atención^{9,10}.

Tabla 1. Criterios diagnósticos del Síndrome de apneas-hipopneas del sueño

Síndrome de apneas-hipopneas del sueño Criterios A ó B + criterio C

- A. Somnolencia diurna excesiva no explicada por otras causas
- B. 2 ó más de las siguientes, no explicables por otras causas:
 - Roncopatía importante, con sofocos o jadeos nocturnos
 - Despertares nocturnos recurrentes
 - Sueño no reparador
 - Cansancio diurno
 - Dificultad concentración y atención
- C. Monitorización nocturna que muestre 5 ó más eventos obstructivos (apnea, hipopnea, despertares en relación con esfuerzos respiratorios) del sueño/hora o un total de 30 ó más durante 6 horas de sueño

Otros efectos neurocognitivos

Se ha observado una función cognitiva deprimida en pacientes con apneas del sueño, en lo referente tanto a la habilidad intelectual general y a la memoria como a la resolución de problemas complejos y a diversas funciones visuales y psicomotoras. El rendimiento global en todos los campos mejora con tratamiento^{11,12}. También se ha relacionado el SAHS con mayor probabilidad de depresión, hipocondriasis e histeria¹³.

Complicaciones cardiovasculares

Aunque durante cada episodio de apnea hay marcados cambios hemodinámicos secundarios que pueden explicar una mayor probabilidad de episodios de arritmia y angor nocturnos en pacientes con enfermedad previa, todavía no se ha conseguido establecer un mayor riesgo de eventos cardiovasculares durante la vigilia en sujetos sanos. Sí parece clara, no obstante, la asociación del SAHS con hipertensión arterial sistémica.

Hipertensión arterial sistémica

Aunque desde la definición del SAHS múltiples estudios han objetivado una mayor prevalencia de hipertensión arterial en sujetos apneas del sueño, resultaba difícil determinar el efecto que sobre dicha asociación tenían diversas variables de confusión. No obstante, estudios poblacionales realizados recientemente demuestran esta asociación entre apneas del sueño e hipertensión arterial, incluso tras ajustar por obesidad, sexo, edad y otros posibles factores de confusión^{14,15}. Además, la mejoría tras el tratamiento adecuado de las apneas del sueño se ha demostrado en la normalización de las cifras y del patrón circadiano de la presión arterial en sujetos con SAHS^{16,17}.

Los mecanismos fisiopatogénicos de la hipertensión arterial en pacientes con SAHS, comunes al resto de las complicaciones cardiovasculares de las apneas del sueño, han sido también motivo de estudio, proponiéndose como posibles causas el aumento de la vasoconstricción simpática debido a la activación de quimiorreceptores por hipoxia e hipercapnia, el aumento de los niveles de endotelina por hipoxemia, la disfunción endotelial que se acompaña de la disminución de la síntesis de óxido nítrico, y la pérdida de la variabilidad fisiológica de distintos parámetros hemodinámicos en pacientes con apneas^{6,7}.

Hipertensión arterial pulmonar

Las apneas del sueño por sí mismas no explican el desarrollo de una hipertensión arterial pulmonar, siendo necesaria la asociación adicional de hipoxia diurna¹⁸, que podría deberse a enfermedad pulmonar obstructiva u obesidad severa con hipoventilación secundaria.

Enfermedad coronaria

Aunque se ha propuesto la asociación del SAHS con enfermedad vascular coronaria (angor, infarto agudo de miocardio) e insuficiencia cardíaca congestiva, ésta no se demuestra en todos los estudios. Se plantea además la posibilidad de que la asociación sea también inversa, al favorecer la insuficiencia cardíaca la aparición de apneas del sueño.

Arritmias cardíacas

Se ha propuesto una mayor mortalidad cardiovascular por muerte súbita en sujetos con SAHS por trastornos del ritmo como la bradicardia extrema y la asistolia ventricular de más de 10 segundos de duración. Estas arritmias, asociadas a las apneas del sueño, mejoran significativamente tras tratamiento con CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)¹⁹. Se ha demostrado también una mayor recurrencia de fibrilación auricular en pacientes con SAHS no tratado y antecedentes de esta alteración del ritmo cardíaco²⁰.

Otras complicaciones cardiovasculares

El SAHS se ha puesto en relación con un mayor riesgo de accidentes cerebrovasculares²¹, hipercoagulabilidad y trombosis²², a veces de forma secundaria a hipertensión arterial concomitante.

Calidad de vida

Independientemente de las complicaciones neurocognitivas y cardiovasculares ya comentadas, el SAHS se asocia con una pobre calidad de vida en todos los aspectos, desde los que hacen referencia a la salud física y mental hasta los que determinan un mejor rendimiento social. El tratamiento con CPAP del SAHS mejora sustancialmente su calidad de vida en todos los ámbitos descritos²³.

No podemos olvidar tampoco las consecuencias que el SAHS tiene en el compañero de cama o habitación del individuo que lo sufre. El tratamiento de las apneas del paciente con SAHS también mejora tanto la calidad de sueño como la calidad de vida de su pareja^{24,25}.

Otras complicaciones

Otras probables complicaciones descritas del SAHS incluyen el retardo en el desarrollo normal del niño adolescente²⁶ e incluso en recién nacidos de madres con apneas del sueño²⁷, la aparición de cefalea matutina por hipoxia²⁸, reflujo gastroesofágico y ganancia ponderal²⁹.

Conclusiones

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño es una entidad muy frecuente y asociada a diversas complicaciones neurocognitivas y cardiovasculares. Se trata por todo ello de un problema sanitario de primera magnitud.

No obstante, en sujetos previamente sanos, sin patología previa cardiovascular o respiratoria conocida, la principal razón

para diagnosticar y tratar el síndrome de apneas-hipopneas del sueño es la posibilidad de mejorar la calidad de vida y de evitar accidentes debidos a un déficit de atención³⁰. No deben tomarse decisiones atendiendo únicamente al índice de apnea-hipopnea ya que éste, por sí sólo, se correlaciona deficientemente tanto con la calidad de vida como con la severidad de los síntomas, y no ayuda a determinar el riesgo de accidentes derivados de una mayor somnolencia y déficit de atención. La atención del paciente con sospecha de SAHS debe fundamentarse por tanto en la probabilidad clínica de padecer apneas, en la severidad de los síntomas diurnos y en el impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida del paciente.

Bibliografía

1. American Academy of Sleep Medicine Task Force: Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999;22:667-89.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skarrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
3. Durán J, Esnaola S, Ramón R, Izuetta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:685-9.
4. Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:1279-85.
5. Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1997;127: 581-7.
6. Harding MH. Complications and consequences of obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med* 2000;6:485-9.
7. Lanfranchi P, Somers VK. Obstructive sleep apnea and vascular disease. *Respir Res* 2001;2:315-9.
8. Quan SF, Gersh BJ. Cardiovascular consequences of sleep-disordered breathing: Past, present and future. *Circulation* 2004;109:951-7.
9. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med* 1999; 340:847-51.
10. Suratt PM, Findley LJ. Driving with sleep apnea. *N Engl J Med* 1999; 340:881-3.
11. Greenberg G, Watson R, Depula D. Neuropsychological dysfunction in sleep apnea. *Sleep* 1987;10:254-62.
12. Engelman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:461-7.
13. Aikens JE, Caruana-Montaldo B, Vanable PA, Tadietti L, Mendelson WB. MMPI correlates of sleep and respiratory disturbance in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1999;22:362-9.
14. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA* 2000; 283:1829-36.
15. Grote L, Ploch T, Heitmann J. Sleep-related breathing disorder as an independent risk factor for systemic hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1875-82.
16. Dimsdale JE, Lored JS, Profant J. Effect of continuous positive airway pressure on blood pressure: a placebo trial. *Hypertension* 2000;35:144-7.
17. Akashiba T, Minemura H, Yakamoto H, Kosaka N, Saito O, Horie T. Nasal continuous positive airway pressure changes blood pressure "non-dippers" to "dippers" in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 1999;22:849-53.
18. Bradley TD, Rutherford R, Grossman RF, Lue F, Zamal N, Moldofsky H, et al. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:835-9.
19. Grimm W, Hoffman J, Menz V, Kohler U, Heitmann J, Peter JH, et al. Electrophysiologic evaluation of sinus node function and atrioventricular

- conduction in patients with prolonged ventricular asystole during obstructive sleep apnea. *Am J Cardiol* 1996;77:1310-4.
20. Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation* 2003;107:2589-94.
 21. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren Z, Zimmerman MB. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke* 1996;27:401-7.
 22. von Kanel R, Le DT, Nelesen RA, Mills PJ, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. The hypercoagulable state in sleep apnea is related to comorbid hypertension. *J Hipertens* 2001;19:1445-51.
 23. D'Ambrosio C, Bowman T, Mohsenin V. Quality of life in patients with obstructive sleep apnea. Effect of nasal continuous positive airway pressure. A prospective study. *Chest* 1999;115:123-9.
 24. Beninati W, Harris CD, Herold DL, Shepard JW Jr. The effect of snoring and obstructive sleep apnea on the sleep quality of bed partners. *Mayo Clin Proc* 1999;74:955-8.
 25. Parish JM, Lyng PJ. Quality of life in bed partners of patients with obstructive sleep apnea or hypopnea after treatment with continuous positive airway pressure. *Chest* 2003;124:942-7.
 26. Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatrics* 1999;135:76-80.
 27. Franklin KA, Holmgren PA, Jonsson F, Poromaa N, Stenlund H, Svanborg E. Snoring, pregnancy-induced hypertension, and growth retardation of the fetus. *Chest* 2000;117:137-41.
 28. Loh NK, Dinner DS, Foldvary N, Skobieranda F, Yew WW. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med* 1999;159:1765-8.
 29. Phillips BG, Hisel TM, Kato M, Pesek CA, Dyken ME, Narkiewicz K, et al. Recent weight gain in patients with newly diagnosed obstructive sleep apnea. *J Hypertens* 1999;17:1297-300.
 30. Flemons WW. Clinical Practice. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2002;347:498-504.

Si para ti haber estudiado en la Universidad de Navarra es ser universitario de por vida, piensa que hay jóvenes que quieren estudiar en tu Universidad pero necesitan TU ayuda.



Programa de Becas Alumni Navarrenses Espíritu universitario.

Contribuye al Programa de Becas Alumni Navarrenses rellenando el formulario disponible en: www.unav.es/alumni/becas o poniéndote en contacto con Alumni en: Universidad de Navarra. Edificio Central 31080 Pamplona, España Tel 948 425 608 Fax 948 425 619 alumni@unav.es

