



Introducción

Los trastornos respiratorios obstructivos durante el sueño son alteraciones de la espiración secundarias a la vibración o al colapso parcial o total de las vías aéreas superiores (VAS) durante el sueño. Pueden dar lugar a:

- **Ronquido simple**, primario o benigno (RS): sonidos respiratorios producidos en las VAS durante el sueño, sin episodios de apnea. Se asocian con hipoventilación, desaturaciones, microdespertares (*arousals*), insomnio o hipersomnía.
- **Síndrome de resistencias aumentadas de la vía aérea superior**: cuadro clínico caracterizado por un índice de apnea/hipopnea (IAH) $< 5/h$, SatO_2 mínima $\geq 90\%$, excesiva somnolencia diurna y numerosos *arousals*.
- **Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño** (SAHS o SAOS) en los casos más graves, caracterizado por:
 - presencia de un IAH $\geq 5/h$
 - MICRODESPERTARES frecuentes
 - bradiquicardia
 - desaturaciones
 - latencia del sueño inferior a 10 minutos (prueba de latencia múltiple)

Definiciones

La apnea es la ausencia o reducción $> 90\%$ del flujo de aire respiratorio nasobucal, medido mediante sensores de flujo, de 10 segundos de duración o más. Puede ser: obstructiva (ausencia de flujo con persistencia de esfuerzo respiratorio), central (ausencia de flujo y ausencia de esfuerzo respiratorio) o mixta (ausencia de flujo con ausencia de esfuerzo respiratorio al principio y, posteriormente, aparición de esfuerzo respiratorio).

La hipopnea consiste en un evento respiratorio que dura 10 segundos o más, con una reducción de entre 30% y 90% del flujo de aire, con una desaturación del 3% y/o *arousal*.

El índice de apnea (IA/h) se obtiene al dividir el número de episodios apneicos que se producen durante el tiempo total o real de sueño por el número de horas de sueño. De un modo similar se calcula el IAH.

Los esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) constituyen eventos respiratorios ≥ 10 segundos, caracterizados por aumento del esfuerzo respiratorio que provoca un *arousal*, pero que no cumplen los criterios para ser codificados como apneas o hipopneas. El índice de alteración respiratoria (IAR) es el número de apneas, hipopneas y ERAM durante el tiempo total de sueño, dividido por el número de horas de sueño.

Copia N°:	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<i>Revisó</i>	<i>Aprobó</i>
<i>Nombre</i>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<i>Firma</i>		
<i>Fecha</i>	04/06	19/06

Por otra parte, el *arousal* (microdespertar, reacción de alerta) es un cambio brusco en la frecuencia del EEG, que puede incluir ondas theta, alfa y/o frecuencias mayores de 16 Hz, con una duración mayor de 3 segundos. Los *arousals* repetidos a lo largo de la noche desestructuran el sueño provocando hipersomnias diurnas. También tiene importancia clínica la SatO_2 mínima durante el sueño.

De acuerdo con la *American Academy of Sleep Medicine* (AASM), el diagnóstico de SAHS implica un IAR ≥ 15 independientemente de los síntomas, o bien un IAR > 5 con clínica compatible (somnolencia diurna, apneas referidas, ronquido, mal descanso nocturno, etc.)

Epidemiología

El 20% de la población general ronca, pero la prevalencia de SAHS es de 4% a 9% en varones y de 2% a 4% en mujeres; la incidencia aumenta con la edad, la obesidad y el tabaquismo.

Patogenia

El calibre de la VAS depende de un equilibrio entre fuerzas colapsantes y dilatadoras:

- Presión tisular o presión sobre la cara externa faríngea
- Presión intraluminal o presión dentro de la luz faríngea
- Presión transmural o fuerza de distensión a través de la pared
- Presión crítica (P_{CRIT}) o de colapso

La P_{CRIT} es la presión a la que se colapsan la VAS y cesa el flujo inspiratorio. Cuanto mayor sea la P_{CRIT} , mayor será la colapsabilidad de las VAS. La P_{CRIT} es mayor en el sueño, tanto en individuos sanos como en pacientes con SAHS, sobre todo por la disminución del tono de los músculos dilatadores.

En sujetos sanos, la P_{CRIT} durante la vigilia es de -41 cm H_2O y durante el sueño es de -13 cm H_2O . En consecuencia, es inferior a la presión atmosférica incluso durante el sueño; por lo tanto, la faringe no se colapsa.

En pacientes con SAHS, la P_{CRIT} en la vigilia es de -40 a -17 cm H_2O , pero durante el sueño alcanza $+2.5$ a $+4.2$ cm H_2O . Durante la vigilia, la faringe de los pacientes con SAHS es más colapsable que la de los sujetos sanos; sin embargo, la P_{CRIT} no cruza la línea crítica de 0 cm H_2O hasta que el paciente comienza el sueño y se produce el colapso. En sujetos roncadores asintomáticos, la P_{CRIT} durante el sueño es de 6.5 cm H_2O .

Factores Etiopatogénicos del SAHS

Factores generales: edad, sexo, alcohol, drogas hipnóticas

Factores agravantes: obstrucción nasal, reflujo gastroesofágico (RGE)

Factores anatómicos:

- anatomía «desproporcionada» (hipertrofia de amígdalas y/o adenoides, paladar blando y úvula, base lingual, amígdalas linguales, repliegues aritenopiglóticos)
- micrognatia y/o retrognatia
- obesidad (depósitos grasos disminuyen el área de sección de VAS)
- forma de la faringe (en SAHS es elíptica)
- tamaño de la faringe (los sujetos con SAHS tienen una VAS más pequeña, paredes laterales de la faringe más gruesas, mayor volumen lingual, y un espacio retropalatalino más pequeño)

Repercusiones Cardiovasculares

- Hipertensión arterial (HTA) sistémica:
 - o 40% a 60% de los pacientes con SAHS tiene HTA
 - o 30% de los hipertensos tiene SAHS
- Hipertensión pulmonar
- Arritmias cardíacas (74% tiene ectopia ventricular cuando la SatO₂ es < 60%)
- Cardiopatía isquémica y muerte súbita
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Accidente cerebrovascular (ACV)

Repercusiones Neurológicas

- Desestructuración del sueño provocada por los *arousals*, dando lugar a aumento de los estadios I y II (sueño lento superficial) y disminución de los estadios III y IV (sueño lento profundo) y de la fase REM. El resultado final es un sueño no reparador que provoca hipersomnias diurnas.

Anamnesis

<ul style="list-style-type: none"> - Edad - Sexo - Actividad laboral - Hábitos de sueño - Hábitos tóxicos - Patología cardiorrespiratoria (dislipidemia, HTA, enfermedad coronaria) - Otras (RGE, hipotiroidismo, etc.), accidentes de tráfico, disminución de la libido, pérdida de memoria, etc. 	Síntomas diurnos <ul style="list-style-type: none"> - Hipersomnias diurnas (Escala de Epworth) - Astenia - Cefaleas matinales - Trastornos de la conducta y personalidad - Depresión o irritabilidad - Dificultad para concentrarse - Disminución de la habilidad motora - Pérdida de la función cognitiva - Disminución de libido o disfunción eréctil
---	---

Escala de Epworth

	Nunca se adormilaría	Pocas posibilidades de adormilarse	Es posible que se adormilarse	Grandes posibilidades de adormilarse
Sentado leyendo	0	1	2	3
Viendo la televisión	0	1	2	3
Sentado, inactivo, en un lugar público (por ejemplo, en un teatro o un acto público o una reunión)	0	1	2	3
Como pasajero en un coche durante una hora seguida	0	1	2	3
Descansando echado por la tarde cuando las circunstancias lo permiten	0	1	2	3
Sentado charlando con alguien	0	1	2	3
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol	0	1	2	3
En un coche, al pararse unos minutos en el tráfico	0	1	2	3
Suma total de puntos				

Examen Físico

- Fenotipo
 - Sobrepeso (índice de masa corporal, circunferencia cervical)
 - Cara ancha
 - Cuello corto
 - Boca pequeña
 - Micrognatia, retrognatia.

- Fosas nasales:
 - Desviación septal
 - Hipertrofia de cornetes
 - Patología de la válvula
 - Poliposis nasal

- Cavidad oral y faringe:
 - Macroglosia
 - Quistes
 - Hipertrofia adenoidea
 - Hipertrofia uvulopalatina, amigdalina o de pilares posteriores.



También existen causas laríngeas de SAHS, aunque infrecuentes, como epiglotis muy flácida, parálisis de cuerda vocal, tumores, etc. A veces la anatomía es normal.

Diagnóstico

La única prueba fiable es el estudio del sueño, siendo los parámetros clínicos sólo orientativos. La *American Sleep Disorder Association* clasifica los estudios del sueño en 4 niveles.

Nivel 1

La prueba de referencia es la polisomnografía (PSG) realizada en un laboratorio del sueño, con presencia de un técnico, con un registro de al menos 6.5 horas. Debe incluir no menos de 180 minutos. Un sueño normal de 6 a 7 h tiene 4 a 6 ciclos de 90 minutos e incluye sueño no REM y REM. El sueño no REM comprende los estadios 1 y 2 (sueño lento superficial) y los estadios 3 y 4 (sueño delta o sueño profundo reparador).

- Flujo nasal/oral
- Movimientos respiratorios toracoabdominales
- SatO₂
- Electrocardiograma (ECG)
- Electromiograma (EMG)

Nivel 2

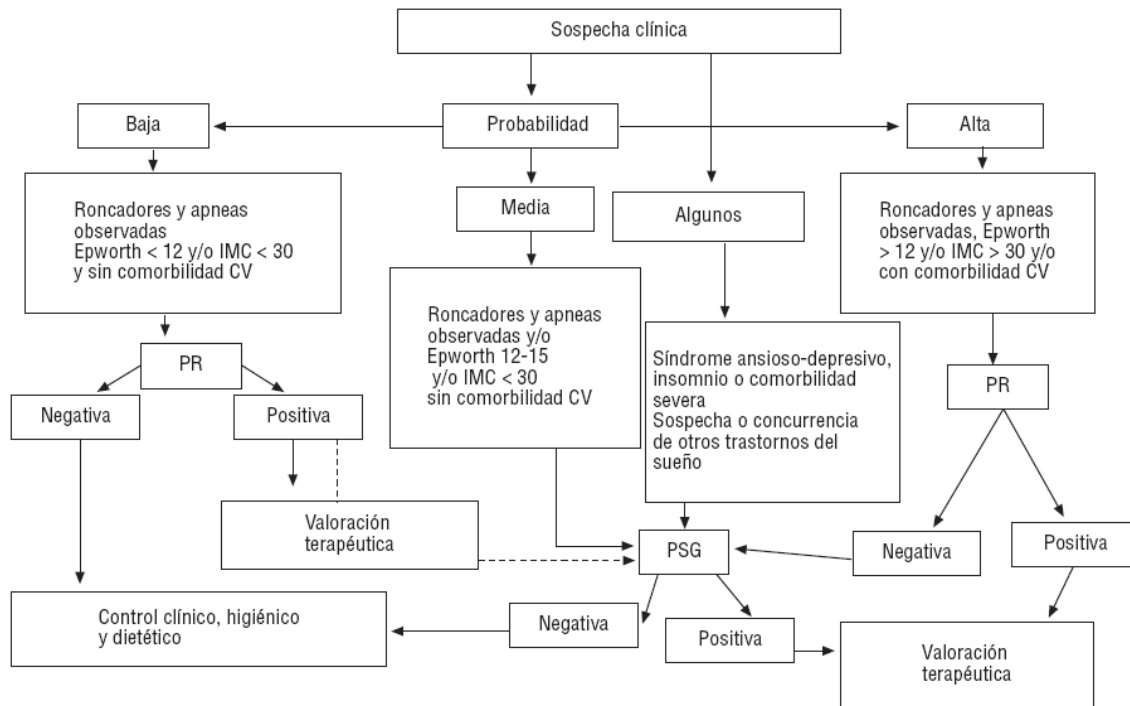
Corresponde a la PSG no asistida, que mide los mismos parámetros que el nivel 1, pero se realiza en el domicilio del paciente, sin la presencia de un técnico. Pueden perderse datos y no se ha determinado si es menos costosa que la PSG asistida durante toda la noche.

Nivel 3

Comprende la poligrafía respiratoria; mide el flujo respiratorio, la frecuencia cardíaca y la oximetría, pero no determina el tiempo real de sueño ni detecta *arousals*; tampoco valora la fragmentación del sueño ni otros trastornos del sueño. Por otro lado, como el registro incluye algunos períodos de vigilia, puede infravalorarse el IAH. Pese a todo, parecen tener una alta sensibilidad y especificidad diagnóstica.

Nivel 4

La pulsioximetría es un estudio no vigilado y ambulatorio, que habitualmente se utiliza para detectar las desaturaciones que pueden provocar los eventos apneicos. Puede servir como cribado, para seleccionar pacientes que necesitan una PSG completa.



Diagnóstico Topográfico de la Obstrucción de la VAS

- Nasofaringoscopia en vigilia y en sueño
- Cefalometría
- Imágenes: tomografía computada, resonancia magnética
- Fluoroscopia
- Ecografía por reflexión acústica
- Manometría
- Análisis de los sonidos respiratorios.

Actualmente, los centros utilizan en sus protocolos la exploración física y de las VAS, la maniobra de Müller, la cefalometría y, unos pocos, la nasofaringoscopia durante el sueño farmacológico. Para la maniobra de Müller con fibroendoscopio se reconocen:

- Grado I: se produce un mínimo colapso.
- Grado II: se colapsa un 50%.
- Grado III: se colapsa entre 50% y 75%.
- Grado IV: se colapsa más del 75%.

TABLA IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SAOS (PRINCIPALES ENTIDADES A DESCARTAR)

- Hipersomnia y/o fatigabilidad excesiva diurna
 - Debidos a síndromes de hipoventilación alveolar
 - Síndrome de apnea central del sueño
 - Síndrome de hipoventilación alveolar central
 - Síndrome pospolio
 - Miopatías
 - Debidos a problemas neurológicos
 - Narcolepsia
 - Mioclónicas nocturnas
 - Debidos a una mala higiene de sueño
 - Alteraciones del ritmo circadiano de sueño
 - Insomnio
 - Retraso excesivo en acostarse
 - Hipnóticos y otras drogas depresivas del SNC
 - Alcohol
 - Miscelánea
 - Síndrome de fatiga crónica
 - Fibrositis generalizada progresiva
 - Hipotiroidismo
 - Otras disomnias y parasomnias¹
 - Disnea o "ahogos" nocturnos
 - Insuficiencia cardíaca
 - Asma bronquial
 - Reflujo gastroesofágico
 - Actividad motora nocturna excesiva
 - Síndrome de piernas inquietas
 - Mioclónicas nocturnas
 - Epilepsia nocturna
-

TABLA III. PRINCIPALES COMPLICACIONES EN EL SAOS

Neuropsicológicas

- Accidentes de automóvil
- Accidentes de trabajo
- Alteraciones psiquiátricas
- Impotencia y/o reducción de la libido
- Crisis comiciales nocturnas

Cardiorrespiratorias

- Hipertensión sistémica
- Hipertensión arterial pulmonar
- Arritmias cardíacas diversas
- Corazón pulmonar crónico

Otros hallazgos

- Policitemia
 - Insuficiencia respiratoria crónica
 - Síndrome nefrótico o proteinuria
-

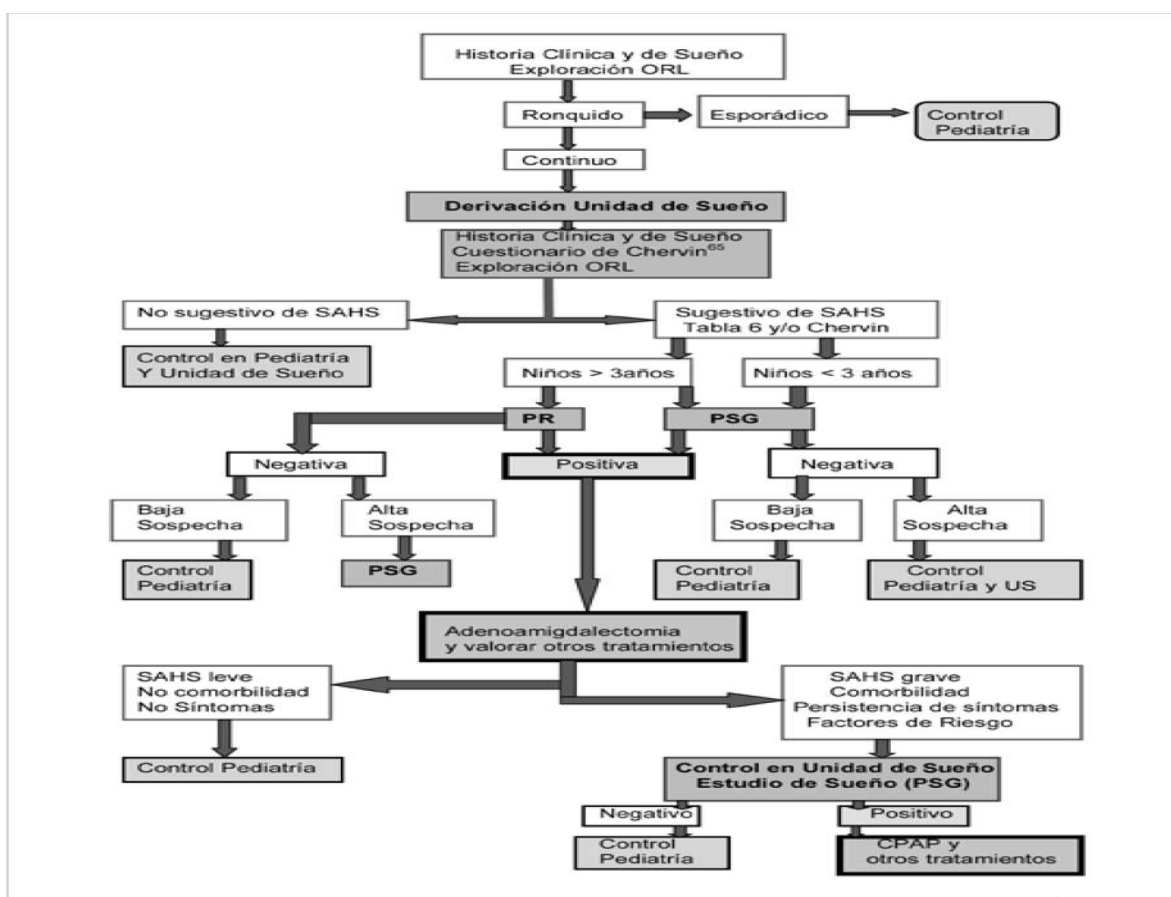
SAHS en Pacientes Pediátricos

En esta población, la prevalencia es de 1% a 3%, con un pico de incidencia a los 2 a 6 años, debido al gran desarrollo de amígdalas y adenoides. La incidencia del ronquido es mayor (9% a 10%).

Se piensa que el SAHS infantil es un proceso dinámico y secundario a la interacción de factores anatómicos y neuromusculares. En recién nacidos, se destacan como componentes etiopatogénicos a la laringotraqueomalacia, las masas congénitas y los síndromes de Down y Treacher Collins. En niños de mayor edad, se citan la hipertrofia de amígdalas y las vegetaciones.

En pacientes pediátricos, el cuadro clínico comprende ronquido continuo, pausas respiratorias, respiración sofocada, enuresis, hiperreactividad e irritabilidad. El peso corporal es normal.

Con fines diagnósticos, se efectúa una PSG; se consideran anormales una $SatO_2 < 92\%$ y un IA > 1 /hora. Asimismo, una $PaCO_2 > 50$ mm Hg durante más del 10% del tiempo total del sueño es patológica. Sin embargo, la arquitectura del sueño suele estar preservada.



Tratamiento del SAHS Pediátrico

- Amigdaloadenoidectomía: eficacia de 80% a 85%; alto porcentaje de complicaciones
- Presión positiva en la vía aérea (CPAP, BiPAP): efectiva y bien tolerada; se indica en SAHS grave con patologías subyacentes no subsidiarias de cirugía, o temporalmente hasta la cirugía.
- Uvulopalatofaringoplastia: no está claro que pueda beneficiar a niños normales. Estaría indicada en los casos que no han respondido a la amigdaloadenoidectomía o CPAP
- Otros tratamientos: pérdida de peso, tratamiento de alergia o RGE, cirugía craneofacial en niños con anomalías

	ADULTOS	NIÑOS
Edad	Media	2-6 años
Sexo	Hombres/mujeres (8:1)	Hombres/mujeres (1:1)
Peso	Normalmente, obesidad	Normal, a veces sobrepeso
Ronquido	Intermitente con pausas	Continuo con pausas y/o dificultad respiratoria
Respiración bucal	A veces	Normalmente
Etiología más frecuente	Obesidad	Hipertrofia amigdaloadenoidea
Patrón obstructivo	Apneas cíclicas	Apneas cíclicas o hipoventilación obstructiva
Duración patológica de la apnea	> 10 s	Cualquier duración
Índice de apnea patológico/h	> 5	> 1
Estadio con más obstrucción	REM o NREM	REM
<i>Arousals</i>	++	+/-
Arquitectura del sueño	Fragmentada	Preservada
Consecuencias clínicas	Hipersomnia diurna, hipertensión arterial, patología cardiovascular	Trastornos del comportamiento, neurocognitivos y cardiovasculares
Tratamiento principal	CPAP	Amigdaloadenoidectomía



SAHS en Ancianos

La prevalencia en los mayores de 65 años puede alcanzar el 20%. En la fisiopatología intervienen el incremento del sueño superficial, la reducción del sueño profundo y del sueño REM, el menor tiempo total de sueño y la mayor proporción de *arousals*.

En la patogenia de la afección participan factores como las alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, la menor secreción de melatonina, el incremento de los niveles de interleuquina 6 y la reducción de la capacidad de homeostasis del ritmo circadiano vigilia-sueño.

El cuadro clínico difiere del descrito en sujetos jóvenes, dada la mayor proporción de individuos que duermen solos o el relato de los síntomas por quien comparte la cama, también de edad avanzada y con problemas neurosensoriales.

Entre los múltiples factores vinculados con esta afección en los ancianos se citan el uso de psicotrópicos, la desestructuración del sueño, la percepción de la hipersomnia como fisiológica (infradiagnóstico o diagnóstico tardío), la falta de cuantificación de esa hipersomnia y la presentación atípica (HTA, depresión, caídas, demencias, nicturia).

El diagnóstico se fundamenta en la anamnesis y en la realización de PSG. El SAHS en los sujetos de edad avanzada se correlaciona con alteraciones de la calidad de vida y con repercusiones cardiovasculares, neurocognitivas y sobre la mortalidad.

La edad no debe ser un impedimento para el uso del CPAP, en el marco de tasas de aceptación no menores en comparación con los adultos más jóvenes.

Bibliografía

1. American Sleep Disorders Association Learning Center. Información disponible en: <http://www.aasmnet.org/learningcenter/home.aspx>
2. American Academy of Sleep Medicine Practice Guidelines. Disponible en: <http://www.aasmnet.org/practiceguidelines.aspx>
3. Martínez García MA, Durán Cantolla J, Montserrat JM. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en edades avanzadas. Arch Bronconeumol 2010;46(9):479-488.