

Síndrome de apnea obstructiva del sueño en adultos: desde la sospecha clínica hasta el abordaje diagnóstico

Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Adults: from Clinical Suspicion to Diagnostic Approach

José Antonio Talayero Petra*

Resumen

La apnea obstructiva del sueño es el trastorno respiratorio del sueño más prevalente en el ámbito mundial. Su incidencia ha ido en aumento a causa del creciente problema de la obesidad. Actualmente, se encuentra subdiagnosticada en el ámbito médico por una baja sospecha clínica y por desconocimiento de un adecuado abordaje diagnóstico. El objetivo de esta revisión es proporcionar las herramientas para reconocer los factores de riesgo y el cuadro clínico de esta patología para tratar a los pacientes de forma oportuna. Esto permitirá ahorrar costos al sistema de salud y al paciente, además de evitar complicaciones cardiovasculares a largo plazo si no se le trata.

Palabras clave: apnea obstructiva del sueño, diagnóstico, adultos

Summary

Obstructive sleep apnea is the most prevalent sleep respiratory disorder in the world. Its incidence has been increasing because of the growing problem of obesity. Currently, it is underdiagnosed in the medical field by a low clinical suspicion and ignorance of an adequate diagnostic approach. The objective of this review is to provide the tools to recognize the risk factors and the pathology clinical picture to treat patients in a timely manner. This will save costs to the health system and the patient, in addition to avoiding long-term cardiovascular complications if not treated.

Keywords: obstructive sleep apnea, diagnosis, adults

*Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General Manuel Gea González

Correspondencia:
José A. Talayero Petra
joseantoniotalayero@gmail.com

Sugerencia de citación: Talayero Petra JA. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en adultos: desde la sospecha clínica hasta el abordaje diagnóstico. Aten Fam. 2018;25(3):123-128. <http://dx.doi.org/10.22201/facmed.14058871p.2018.3.65311>

Introducción

El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) representa el trastorno respiratorio del dormir (TRD) más prevalente, con cifras que oscilan desde 3% hasta 24%. La prevalencia en México se estima en 3.3% de la población. Posiblemente existe un subdiagnóstico de esta patología relacionado con el incremento de la obesidad en el mundo. El objetivo de este artículo es describir los puntos más relevantes y actualizados en cuanto a los conceptos básicos de esta patología para evitar un subdiagnóstico y disminuir los riesgos de salud al tratarla oportunamente.^{1,2}

Definiciones

El ronquido se produce por un incremento en la resistencia del flujo de aire en la vía aérea superior, lo que genera una vibración de los tejidos blandos. De acuerdo con reportes publicados, 54% de la población mexicana es roncadora habitual (ronca más de 5 días a la semana), esto no implica que sea algo nocivo para la salud. La población a estudiar son aquellos que presentan un problema respiratorio asociado a este ronquido. Es importante notar que los pacientes con SAHOS pueden subestimar los síntomas de esta patología; varios estudios han demostrado la presencia de apnea en pacientes roncadores asintomáticos. De ahí que la identificación de factores de riesgo asociados al ronquido debieran elevar la sospecha diagnóstica. El ronquido es la antesala para que ocurra un colapso completo de las vías aéreas y aparezca la apnea del sueño.^{2,3}

Existe un espectro patológico intermedio entre el ronquido y el SAHOS que se conoce como síndrome de resistencia de la vía aérea superior (SRVAS). Es un TRD en el que se limita el flujo de aire,

condicionado por un incremento en la resistencia (o estrechez) de la vía aérea superior, que termina al despertar. Estos microdespertares condicionan a una fragmentación del sueño que se manifiesta clínicamente como somnolencia diurna excesiva, pero sin presentar episodios de apneas o hipopneas.^{4,5}

El SAHOS es un TRD que se caracteriza por un número anormal de episodios en los que se interrumpe el flujo respiratorio durante el sueño. Esta interrupción puede ser completa (apnea) o parcial (hipopnea).

La apnea se define como la reducción de más de 90% del flujo de aire respecto a su basal, con una duración de al menos diez segundos (figura 1). La hipopnea se define como la reducción de 30% del flujo de aire respecto a su basal, asociado a una desaturación en la oximetría de pulso de 4%. Ésta también debe tener una duración de al menos diez segundos para poder calificarla como tal. Una definición alterna dice que hay una disminución del flujo de aire de 50% respecto a su basal, asociada ya sea a una re-

ducción de 3% de la saturación de oxígeno o a un alertamiento detectado por encefalograma (figura 2).

Tipos de apneas: obstructivas, centrales o mixtas (figura 3).^{6,7} Las apneas dependen directamente de la presencia o ausencia de esfuerzo respiratorio detectadas por bandas pletismográficas colocadas en tórax y abdomen en una polisomnografía. En las apneas obstructivas existe un esfuerzo inspiratorio continuo o incrementado durante todo el periodo en el que hay ausencia de flujo de aire. Indica una vía aérea superior extratorácica cerrada (colapso de la faringe que produce la apnea). En las apneas centrales hay ausencia de esfuerzo inspiratorio durante todo el periodo en el que hay ausencia de flujo de aire. Se da por un cese o disminución del estímulo respiratorio por el tallo cerebral. En las apneas mixtas ocurre una ausencia del esfuerzo respiratorio en la primera parte del evento, seguido de un reinicio del mismo en la segunda parte. Es una combinación de eventos centrales y obstructivos.

Figura 1.

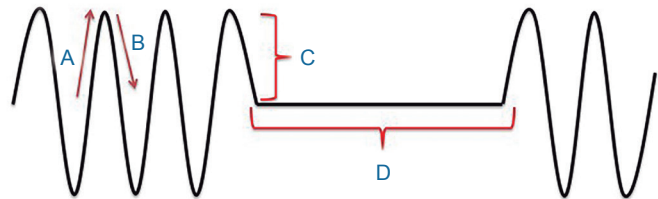


Figura 2.

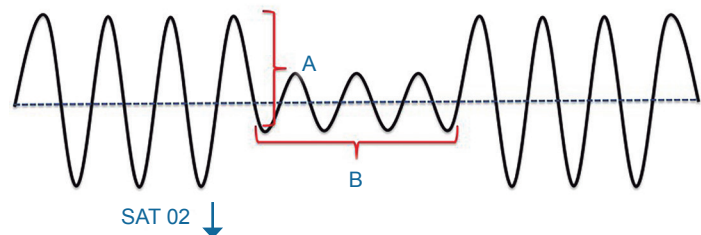
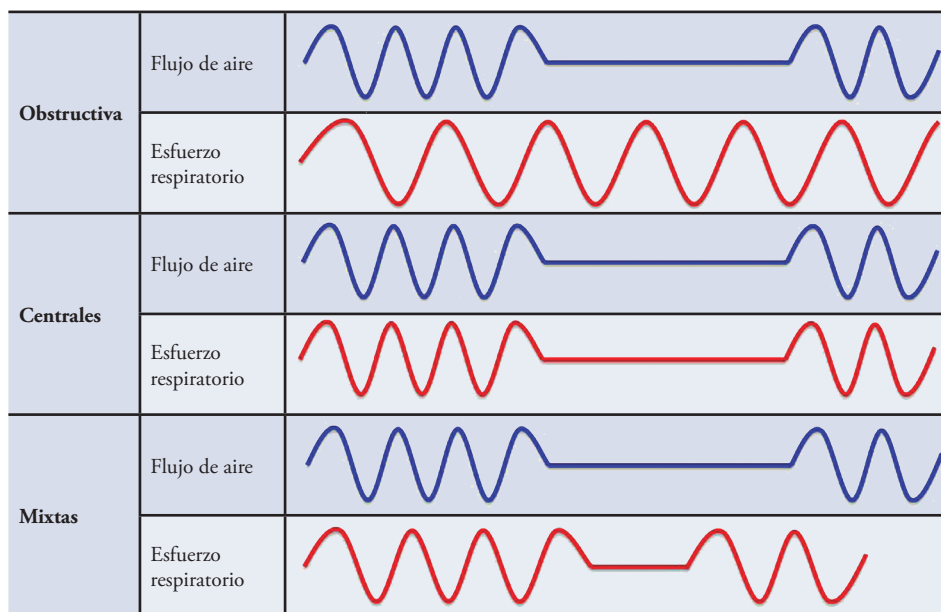


Figura 3. Tipos de apneas**Fisiopatología**

La obstrucción de la vía aérea superior (VAS) se da por el colapso repetido de la faringe. La faringe es un órgano tubular altamente colapsable pues no está rodeada de estructuras rígidas.⁸ Todas las personas dejan de respirar hasta cuatro veces por cada hora de sueño; el inconveniente es cuando este colapso se da de forma más frecuente, implicando alteraciones a largo plazo. Los humanos dependen de acciones coordinadas e interacciones de muchos músculos para mantener la VAS permeable (fuerza dilatadora). Durante la vigilia existe una activación neuronal compensatoria de los músculos dilatadores de la faringe que mantiene su permeabilidad; durante el sueño se pierde esta activación.^{9, 10} La presión intraluminal negativa es la fuerza colapsante que tiende a cerrar la faringe y está determinada por la presión extraluminal de los tejidos blandos circundantes (principalmente la grasa cervical), así como la contracción diafragmática. Cuando la presión extraluminal es mayor que la intraluminal

(presión transmural negativa) la faringe colapsa.^{10,11} Existen otros factores que afectan la permeabilidad de la VAS, entre ellos: mayor tejido graso a nivel cervical y cuellos cortos o anchos, la obesidad (debido a una disminución del volumen pulmonar), alteraciones esqueléticas que condicionan una VAS más estrecha, cambios en el tono muscular, edema de VAS y cambios en la tensión superficial, alteraciones del estado de conciencia, o incluso al misma posición corporal.^{10, 12}

Los mecanismos de daño biológico secundarios al SAHOS son tres principalmente: hipoxemia intermitente con reoxigenación, cambios en la presión intratorácica y los alertamientos o microdespertares. La hipoxemia con reoxigenación del tejido hace que se liberen una serie de sustancias proinflamatorias y radicales libres teniendo así un efecto deletéreo a nivel sistémico. Por otro lado la presión intratorácica se vuelve más negativa por los eventos apnéicos, provocando una disminución del llenado ventricular y del gasto cardiaco. Los

alertamientos condicionan a una sobreestimulación simpática con liberación de catecolaminas.^{10, 13-15}

Factores de riesgo

El factor de riesgo modificable más importante es la obesidad. Entre mayor índice de masa corporal (IMC) mayor será la severidad del SAHOS. Los hombres tienen una mayor prevalencia de padecer esta patología en comparación con las mujeres en una relación de 2:1. En el Cleveland Family Study, la influencia del peso corporal y género en cuanto a la incidencia de la enfermedad disminuyó ante el incremento de la edad, y se encontró un riesgo equitativo después de los 50 años de edad. En las mujeres se pierde este carácter de protección después de la menopausia.¹⁶

Existen otros factores de riesgo no modificables, como alteraciones craneofaciales: microgenia o retrognatia, macroglosia, paredes faríngeas laterales más estrechas o paladares blandos más redundantes, todos ellos son factores anatómicos que hacen que el paciente tenga una mayor predisposición al colapso. Alteraciones sindrómicas como la trisomía 21 o síndrome de Crouzon, entre otros, confieren una mayor estrechez a la faringe lo que favorece su obstrucción. Ciertas endocrinopatías como hipotiroidismo y acromegalia se asocian al desarrollo de SAHOS.¹⁷

Se ha visto a partir de estudios del genoma humano que existen distintos fenotipos de pacientes con SAHOS. Se ha encontrado un patrón de herencia en relación con el índice de apnea-hipopnea (IAH, que establece la severidad de la patología) y del IMC. La mitad de los determinantes genéticos del IAH se relacionan con la obesidad pero la otra mitad no lo hace. La predisposición genética a esta

patología también se ha sugerido por su elevada prevalencia en hombres, así como el predominio en afroamericanos y asiáticos, a comparación de los occidentales.¹⁸

Es fundamental identificar los factores de riesgo en el paciente roncadador para elevar la sospecha diagnóstica. Por lo tanto, es importante dirigir un interrogatorio en busca de este TRD en aquellos pacientes roncadores, que además tengan los siguientes factores de riesgo asociados:

- Antecedentes familiares de SAHOS
- Edad entre 30 y 40 años
- Sexo masculino
- Menopausia
- Obesidad centrípeta con un IMC mayor a 35 kg/m²

Así como a factores anatómicos que tiendan al colapso de la VAS, entre los que destacan:

- Cuello mayor a 38 cm en mujeres y 40 cm en hombres
- Malformaciones congénitas: macroglosia, microgenia o retrognatía, estrechez de las paredes faríngeas e hipertrofia amigdalina¹⁹

Si además existe alguna de las siguientes comorbilidades, es obligatorio dirigir el interrogatorio clínico para descartar SAHOS: hipertensión arterial sistémica (HAS), en especial aquéllos refractarios al tratamiento; diabetes mellitus, obesidad, antecedente de eventos vasculares cerebrales, arritmias, deportistas y aquellos que serán sometidos a cirugía bariátrica. La HAS es el factor más comúnmente relacionado con la apnea del sueño y la prevalencia de pacientes roncadores con hipertensión que son positivos para apnea de sueño.²⁰

Daños a la salud

El SAHOS se asocia con hiperactividad del sistema nervioso simpático, depresión del parasimpático y alteraciones endoteliales

y de la coagulación. Si no se trata, esto repercute en múltiples esferas: alteración en la función cognitiva y calidad de vida, excesiva somnolencia diurna, incremento en el riesgo de accidentes automovilísticos, incremento en los costos de salud, hipertensión arterial sistémica, enfermedades cardiovasculares (arritmias, eventos vasculares cerebrales, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, muerte súbita), intolerancia a la glucosa (diabetes) y otras enfermedades metabólicas, aumento en la tasa de mortalidad, depresión, impotencia y disfunción eréctil.²¹

La hiperexcitación simpática se da mediante un estímulo de quimiorreceptores por la hipoxia recurrente, lo que a largo plazo produce un aumento en la sensibilidad de los mismos. Esto a su vez estimula la médula adrenal y lleva como consecuencia a la secreción de catecolaminas. Esto explica la vasoconstricción generalizada, el estado de hipercoagulabilidad, el estrés oxidativo y la disfunción endotelial que conllevan a los daños cardiovasculares ya mencionados.²²

Existe una asociación entre la privación crónica de sueño, el riesgo de obesidad, la resistencia a la insulina y la diabetes. La privación de sueño en sujetos sanos disminuye la sensibilidad a la insulina, lo que, a largo plazo, lleva a una depleción de insulina de las células beta del páncreas. Debido a que el SAHOS se relaciona con una fragmentación del sueño, también se asocia a una resistencia a la insulina y la propensión a la diabetes por el mismo mecanismo. El SAHOS es un factor de riesgo independiente para la resistencia a la insulina que mejora con el tratamiento.²³

Cuadro clínico

Una vez identificados los factores de riesgo, es esencial hacer un interroga-

rio dirigido a la búsqueda de síntomas diurnos y nocturnos que fortalezcan la sospecha diagnóstica. Dentro de los síntomas nocturnos se encuentran el ronquido habitual, apneas presenciadas, jadeo o sensación de ahogo, nicturia, diaforesis nocturna o inquietud mientras se duerme (movimiento excesivos). Por otro lado, entre los síntomas diurnos se encuentran la somnolencia diurna excesiva (SED), cansancio y fatiga diurna, cefalea matutina (por retención de dióxido de carbono ante una anormalidad en el intercambio de gases), problemas de atención, concentración y memoria, disminución de la libido, alteraciones del estado de ánimo (depresión) y disminución en las habilidades motoras (destrezas).

Debido a que existe una alteración ventilatoria durante el dormir ocurre una fragmentación importante del sueño, lo que explica la somnolencia y cansancio diurnos. El paciente refiere que su sueño no es recuperador a pesar de dormir el número de horas suficientes.^{10, 19}

Diagnóstico

La SED es un síntoma clásico de la apnea del sueño, sin embargo no es una condicionante para poder hacer su diagnóstico; hasta 60% de los pacientes no la presentan. No sólo la genera la fragmentación del sueño; se ha demostrado que la severidad de la hipoxemia es otro determinante para que sea más importante en unos pacientes que en otros. Otras patologías que producen SED son: privación crónica de sueño, narcolepsia, movimiento periódico de extremidades al dormir, entre otras. Existen varios instrumentos para evaluarla; la escala de Epworth resulta muy sencilla de aplicar y consiste en la evaluación de ocho preguntas acerca de actividades cotidianas diarias y el pacien-

te marca la probabilidad de cabecear o de quedarse dormido en las distintas situaciones descritas. Más de diez puntos es significativo para considerar somnolencia excesiva (figura 4).^{10, 24}

La integración de los factores de riesgo y el cuadro clínico elevan la sospecha diagnóstica. Existen cuestionarios que actúan como modelos de predicción clínica que permiten mejorar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico, estableciendo así el riesgo y probabilidad de padecer esta patología. No es el objetivo de esta revisión abordar cada uno de ellos, pero se mencionará uno muy sencillo y fácil de aplicar en la práctica clínica diaria. Es el índice de SACS (Sleep Apnea Clinical Score por sus siglas en inglés) y consiste en la medición del cuello en centímetros del paciente. A esta medición se suman cuatro puntos si el paciente es hipertenso, tres puntos si es roncador habitual y otros tres puntos si presenta apneas presenciadas (documentadas por un familiar o compañero de cama que lo observe). De acuerdo con el puntaje obtenido, el paciente tendrá una probabilidad baja, intermedia o alta de tener la patología. Este algoritmo tiene una sensibilidad de 90% y una especificidad de 63% para predecir SAHOS.²⁵ El

objetivo de categorizar a los pacientes en probabilidades es determinar el tipo de estudio de sueño diagnóstico a solicitar para el paciente (figura 5).

El estándar de oro para el diagnóstico es la polisomnografía. Es un estudio de sueño que consiste en la monitorización de distintas variables fisiológicas para integrar varios diagnósticos durante el dormir. Respecto a los diagnósticos de patología respiratoria, una polisomnografía puede dar los siguientes: SAHOS, hipoxemia durante el sueño e hipoventilación alveolar. La severidad del SAHOS se establece por el IAH y se puede clasificar en leve, moderado o severo de acuerdo con la cantidad de apneas e hipopneas que ocurran por cada hora de sueño (figura 6).^{7, 25}

La polisomnografía resulta costosa y el tiempo de espera para hacer este tipo de estudio diagnóstico puede ser de hasta seis meses o más en centros especializados certificados. Por este motivo existen alternativas viables mediante monitores portátiles (estudios simplificados de sueño) que permiten ahorrar recursos, son menos costosos y más accesibles para la población. A través de ellos se puede hacer un diagnóstico confiable en pacientes que tienen una probabilidad alta de pa-

decer esta patología. No es recomendable usar este tipo de monitores en pacientes con una probabilidad intermedia o baja, o bien en aquéllos que tengan comorbilidades específicas (neumopatías moderadas o graves, insuficiencia cardíaca, enfermedades neuromusculares u otros trastornos del sueño asociados).²⁶

Tratamiento

El tratamiento de primera elección en adultos es la ventilación mecánica no invasiva mediante *continuous positive airway pressure* (CPAP por sus siglas en inglés). Es un dispositivo que actúa como una férula neumática que evita el colapso repetido de la faringe y permite una ventilación continua hasta a nivel pulmonar. El uso continuo del CPAP, si el paciente se apega al tratamiento, permite revertir los efectos negativos ya descritos del SAHOS.^{10, 19, 26}

El tratamiento quirúrgico en adultos es viable en 4 a 9% de los pacientes con SAHOS; la selección del paciente debe ser precisa para buscar resolver la patología, la búsqueda precisa del sitio de colapso en la vía aérea superior determinará el tipo de cirugía a realizar.¹⁹

Figura 4. Escala de somnolencia diurna de Epworth

Situación	Nada (0)	Poca (1)	Regular (2)	Mucha (3)
Sentado leyendo				
Viendo la televisión				
Sentado platicando con alguien				
Sentado descansando después de haber comido sin haber ingerido una bebida alcohólica				
Acostándose a descansar por la tarde si su trabajo lo permite				
Sentado sin hacer nada en un lugar público				
Como pasajero en un carro o autobús en viajes de más de una hora				
En un carro o autobús mientras se detiene por pocos minutos el tráfico				

Figura 5. Índice de SACS

Probabilidad		
Baja	Intermedia	Alta
<42 Puntos	43 - 47 Puntos	>48 Puntos

Figura 6. Severidad del SAHOS de acuerdo al IAH

Severidad	IAH
Normal	<5
Leve	5 - 15
Moderado	15 - 30
Severo	>30

Los dispositivos de avance mandibular buscan desplazar la mandíbula hacia la porción anterior para poder incrementar el espacio de la vía aérea superior, siendo así más eficaces en colapsos detectados a nivel retrolingual. Este tipo de aparatos se recomiendan en pacientes con SAHOS leve o moderado, o bien cuando el paciente no tolera el CPAP.^{10, 19, 26}

Conclusiones

El SAHOS es el trastorno respiratorio del dormir más prevalente a nivel mundial. Tiene repercusiones sistémicas significativas que favorecen el desarrollo de patología cardiovascular y metabólica. Resulta vital identificar factores de riesgo y síntomas clásicos para elevar la sospecha clínica y evitar las complicaciones del subdiagnóstico. La canalización del paciente ya estratificado en riesgo para solicitar el estudio de sueño idóneo (polisomnografía o estudio simplificado) al especialista en medicina del sueño permitirá ahorrar costos al sistema de salud y tiempo, para lograr un diagnóstico oportuno.

Referencias

- Garvey J, Pengo M, Drakatos P, Kent B. Epidemiological aspects of obstructive sleep apnea. *J Thorac Dis* 2015;7(5):920-29.
- Torre-Bouscoulet L, Vázquez-García JC, Muñio A, Márquez M, López M, et al. And platino Group. Prevalence of sleep related symptoms in four latin american cities. *J Clin Sleep Med*. 2008;4(6):579-85.
- Shahar E, Whitney C, Redline S, Lee E., Newman A, et al. Sleep disordered breathing and cardiovascular disease: Cross sectional studies of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:19-25.
- Stoohs R. Upper airway resistance syndrome. *Dtsch Arztebl* 2007;104(12):A784-9.
- Palombini L, Guillemainault C, Poyares D, Tufik S, Togeiro S. Treatment of upper resistance syndrome in adults: where do we stand? *Sleep Science* 2015;8:42-48.
- Berry R, Budhiraja R, Gottlieb D, Gozal D, Iber C, et al. Rules for scoring respiratory event in sleep: Update of 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Deliberations of the sleep apnea definitions task force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012;8(5):597-619.
- Berry R, Brooks R, Gamaldo C, Harding S, Lloyd R., et al. The AASM Manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, terminology and technical specifications. Version 2.2. American Academy of Sleep Medicine 2015.
- Isono S, et al. Interaction of cross-sectional area, driving pressure, and airflow of passive velopharynx. *J Appl Physiol* 83:851-59, 1997.
- Dempsey J, Veasey S, Morgan B, O'Donnell C. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev* 2010;90:47-112
- Carrillo JL, Arredondo F, Reyes M, Castorena A, Vázquez JC, Torre-Bouscoulet L. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta. *Neumol Cir Torax* 2010;29(2):103-115.
- Woodson BT, Franco R. Physiology of sleep disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am* 2007;40:691-711.
- Refolli S, et al. Relationship between Overnight Rostral Fluid Shift and Obstructive Sleep Apnea in Nonobese Men. *Am J Resp Crit Care Med* 2009;179:241-46.
- Bradley TD, et al. Right and left ventricular functional impairment and sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992;13:459-479.
- Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003;290:1906-1914.
- Floras J., Phil D. Hypertension and sleep apnea. *Canadian Journal of Cardiology* 2015; 31:889-97.
- Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA* 2003;289:2230-2237.
- Szymańska M, Mizerski G, Kiciński P. Complex relationships between endocrinopathies and obstructive sleep apnea syndrome. *Eur J Clin Exp Med* 2017;15(3):268-72.
- Patel SR. Shared genetic risk factors for obstructive sleep apnea and obesity. *J Appl Physiol* 2005;99:1600-1606.
- Olivi H. Apnea del sueño: cuadro clínico y estudio diagnóstico. *Rev Med Clin Condes* 2013;24(3):359-73.
- Hernandez C, Durán-Cantolla J, Lloberes P, González M. Novedades en la epidemiología, historia natural, el diagnóstico y el tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 2009;45(Supl 1):3-10.
- Kryger. Principles and Practice of Sleep Medicine. Fifth edition 2011
- Sánchez de la Torre M, Bonsignore M, Barbé F. Cardiovascular disease: pathophysiological mechanisms. *European Respiratory Society Monograph* 2015;67:37-50.
- Pillar G, Shehadeh N. Abdominal fat and sleep apnea. The chicken or the egg? *Diabetes Care* 2008;(31)Supl2:S303-S309
- Rubio Sánchez P. Métodos de evaluación de la excesiva somnolencia diurna. *Vigilia-Sueño* 2003;15(2):118-24.
- Flemons WW. Clinical practice. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2002;347:498-504.
- Epstein L, Kristo D, Strollo P, Friedman N, Malhotra A, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009;5(3):263-276.