

## ¿Hacia dónde va el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño?

J. Durán-Cantolla

Unidad Respiratoria de Trastornos del Sueño. Servicio de Neumología.  
Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz. Álava. España.

Pocos aspectos de la medicina han experimentado un desarrollo tan rápido en los últimos años como los trastornos respiratorios durante el sueño y, especialmente, el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Sólo en 2004 se publicaron 1.144 artículos, por lo que esta información ha facilitado su conocimiento entre los médicos y en la población, y se ha puesto en evidencia que no se trata de una nueva entidad, sino que ha estado siempre entre nosotros sin que se le haya prestado la debida atención. Ahora la sociedad reclama su derecho a que quienes la presentan sean atendidos con rapidez, obtengan un diagnóstico preciso y reciban un tratamiento adecuado.

El SAHS es una enfermedad muy prevalente, que afecta al 4-6% de los varones y al 2-4% de las mujeres entre la población general adulta de edades medias<sup>1,2</sup>. Además, su prevalencia aumenta claramente con la edad<sup>3</sup>. Por otra parte, está asociado al deterioro de la calidad de vida<sup>4</sup>, a la aparición de hipertensión arterial<sup>2,5,6</sup>, al desarrollo de enfermedades cardiovasculares<sup>7</sup> y cerebrovasculares<sup>8</sup> y a los accidentes de tráfico<sup>9,10</sup>. Asimismo, se acepta un exceso de mortalidad relacionado con el SAHS<sup>11-13</sup>. Por otra parte, su tratamiento con presión positiva continua de la vía respiratoria (CPAP) es el más eficaz en todo el mundo<sup>14</sup>. Por lo tanto, se trata de un importante problema de salud pública<sup>15</sup>. Incluso estudios recientes han demostrado que no diagnosticar y, por consiguiente, no tratar a los pacientes con SAHS supone un consumo de recursos sanitarios 2-3 veces mayor que el de la población sin dicha enfermedad<sup>16,17</sup>.

La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) definió el SAHS como un cuadro caracterizado por somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a una alteración anatómica y funcional de la vía respiratoria superior que conduce a episodios repetidos de obstrucción durante el sueño, lo cual provoca descensos de la saturación

arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador<sup>18</sup>. Es una definición que destaca las consecuencias clínicas, sin especificar cuántas apneas y/o hipopneas son necesarias para diagnosticar el SAHS. Este planteamiento tiene una lógica evidente, dado que las definiciones de los eventos respiratorios han ido evolucionando y aún lo harán más en el futuro. En este sentido, la propia SEPAR ha ido adaptando los criterios de definición de los eventos respiratorios y su número en función de la evolución de los conocimientos sobre la fisiopatología del SAHS y la introducción de cambios tecnológicos. Es precisamente la aplicación de los criterios de la SEPAR de 2002 y su comparación con la normativa de 1993 lo que ha motivado el interesante trabajo de Aguirregomoscorta et al<sup>19</sup> en el presente número de ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA. Estos autores comparan, en 118 pacientes evaluables, los resultados de aplicar la normativa de 1993 (donde se usaban termistores para la definición de apneas/hipopneas) y la de 2002 (donde se añadía el uso de la cánula nasal y las bandas de esfuerzo toracoabdominal) en cuanto al índice de apneas, índice de hipopneas e índice de apneas-hipopneas (IAH). Los autores encontraron que el 64% de los pacientes que con la normativa de 1993 se habrían catalogado como roncadores simples (IAH < 10) se considerarían afectados por el SAHS con la normativa de 2002. Asimismo, casi el 48% al que no se habría prescrito tratamiento con la normativa de 1993 (IAH < 30) pasaría a recibir tratamiento con CPAP atendiendo a la de 2002. Los autores reflexionan sobre la necesidad o no de modificar los puntos de corte establecidos para el IAH en el diagnóstico de SAHS. De forma añadida, nos ofrecen la oportunidad de abrir un debate que muestre las fortalezas y debilidades de los criterios que se emplean para establecer el diagnóstico de esta entidad.

En 1976 Guilleminault et al<sup>20</sup> evaluaron a 40 voluntarios sanos de 18 a 60 años mediante polisomnografía y observaron que las mujeres tenían una media de 2,1 apneas por hora de sueño y los varones de 6,7. Sobre la base de estos resultados decidieron, de forma arbitraria, establecer el límite de la normalidad en 5 apneas por hora de sueño y fijaron un tiempo de 10 s o mayor para

Correspondencia: Dr. J. Durán-Cantolla.  
Unidad Respiratoria de Trastornos del Sueño.  
Servicio de Neumología. Hospital Txagorritxu.  
José Achotegui, s/n. 01009 Vitoria-Gasteiz. España.  
Correo electrónico: joaquin.duran@wanadoo.es

Recibido: 17-2-2005; aceptado para su publicación: 1-7-2005.

considerar una apnea. Estos criterios, universalmente aceptados, tienen muchas limitaciones. No contemplan la presencia o ausencia de desaturaciones asociadas y/o despertares transitorios (*arousal*) electroencefalográficos, por lo que no evalúan el “daño” en términos de intercambio gaseoso y/o fragmentación del sueño. Por otra parte, es muy posible que una pausa de 10 s no sea lo mismo a los 30 que a los 80 años de edad, e incluso podría ser diferente en varones y en mujeres. Además, no se tiene en cuenta la comorbilidad asociada, como las enfermedades cardíacas y/o respiratorias que reducen la reserva de oxígeno o aumenten su consumo, lo que podría condicionar que pausas de menos de 10 s pudieran tener significación patológica. A pesar de todo esto, el concepto de apnea se ha mantenido sin cambios, con la salvedad de que con los sensibles equipos actuales no suele verse un cese total del flujo, por lo que se acepta como apnea cuando el cese de la señal respiratoria es > 90%.

Block et al<sup>21</sup> introdujeron el concepto de hipopnea para referirse a la reducción parcial de la señal respiratoria que cursaba con desaturación y comprobaron que sus repercusiones clínicas eran similares a las de las apneas, por lo que se acuñó el término de “síndrome de hipopneas durante el sueño”<sup>22</sup>. No obstante, la definición de hipopnea ha sido controvertida. La American Academy of Sleep Medicine (AASM)<sup>23</sup> la define como una reducción discernible de la señal respiratoria que cursa con una caída de la SaO<sub>2</sub> ≥ 3% y/o un despertar transitorio<sup>24</sup>. Sin embargo, el criterio no es unánime en todos los laboratorios y los descensos de la señal del flujo varían del 30 al 90% o cualquier reducción que el observador considere “significativa” o “discernible”. Asimismo, las desaturaciones oscilan entre el 2 y el 4%. Incluso la definición de despertar transitorio no es homogénea y hay una gran variabilidad inter e intraobservador. Además, algunos grupos no lo incluyen en la definición de hipopnea. Por otra parte, el termistor, que es un excelente medidor de apneas, no es un buen sistema para detectar hipopneas<sup>25</sup>. Por ello, en los últimos años se han introducido señales semicuantitativas para la medición del flujo ventilatorio, mediante cánulas nasales conectadas a un transductor de presión<sup>26,27</sup>. Estos sistemas también ayudan a identificar los esfuerzos respiratorios relacionados con el despertar transitorio que forman parte del concepto de síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior, introducido por Guilleminault para describir el caso de sujetos sin apneas ni desaturaciones que presentaban *arousals* repetidos como consecuencia de un aumento progresivo de la presión intrapleural, medida mediante un balón esofágico<sup>28</sup>.

Por todo lo dicho, es evidente que, según la definición de hipopnea elegida, el IAH final puede sufrir una importante variabilidad<sup>29,30</sup>. A pesar de estas limitaciones, en general se acepta que una hipopnea es una reducción de la señal respiratoria > 30% y < del 90% (medida por cánulas y/o bandas de esfuerzo toracoabdominal) que cursa con un descenso de la SaO<sub>2</sub> > 3% y/o un despertar transitorio. De hecho, con los sistemas actuales de detección de hipopneas, es controvertido

considerar independientes el síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior y el SAHS<sup>31,32</sup>, y por ello las últimas recomendaciones de la AASM incluyen estos esfuerzos respiratorios relacionados con el despertar transitorio como hipopneas y dentro del concepto del SAHS. Así, un IAH > 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas se considera diagnóstico de SAHS<sup>23</sup>. No obstante, utilizar el criterio de un IAH > 5 de manera genérica, cuando se sabe que éste varía con la edad y no es igual entre varones y mujeres parece exagerado<sup>2</sup>. Por otra parte, la excesiva somnolencia durante el día (ESD), el síntoma más importante que, junto a un IAH anormal, define el SAHS, es extraordinariamente prevalente entre la población general<sup>1,2</sup>. Además, ni siquiera se ha encontrado una asociación entre el IAH y la ESD<sup>2</sup>, por lo que otros factores que aún no se conocen bien están interactuando en todo el proceso.

Además de todas estas limitaciones, nuestro conocimiento epidemiológico sobre el SAHS y sus consecuencias está basado en estudios que se llevaron a cabo usando termistores y con medios técnicos que ahora se considerarían insuficientes<sup>1-7</sup>. Por otra parte, los criterios de la SEPAR de 2002 se basaron en evidencias científicas y obtuvieron el consenso de expertos. No obstante, se tiene que saber que, a las dificultades propias en la identificación de los eventos respiratorios, se añade el hecho de que no se tiene un umbral real de IAH sobre el que decidir. Es decir, esto no es la glucemia, al menos por ahora. Hay que considerar anormal un IAH > a 5-10, pero probablemente el índice difiera en función de la edad y el sexo, y se desconoce cuáles deberían ser los umbrales de normalidad en esos grupos. Asimismo, la ESD sólo deberá atribuirse al SAHS cuando no haya podido explicarse por otras causas. De forma complementaria, aún hay que saber si se podrá decidir tratar con CPAP a los pacientes basándose sólo en un determinado valor de IAH, en función de sus potenciales consecuencias cardiovasculares, o si se deberá continuar exigiendo la presencia de síntomas, como la ESD, o la aparición de complicaciones<sup>18</sup> antes de tomar esta decisión.

Todas las limitaciones expresadas, con ser muchas, no son los únicos retos a los que debemos enfrentarnos. En España hay entre 1.200.000 y 2.150.000 sujetos con SAHS relevante y, por tanto, subsidiario de recibir tratamiento con CPAP<sup>33</sup>. No obstante, tan sólo se ha diagnosticado y tratado al 5-9%<sup>33</sup>. Por otra parte, aunque las unidades de sueño se han triplicado en los últimos 9 años, son insuficientes y no están adecuadamente dotadas para atender esta demanda creciente, por lo que se originan inaceptables listas de espera, que a veces llegan a 1 o más años<sup>34</sup>. La polisomnografía convencional es la prueba de referencia<sup>35,36</sup>, pero no está exenta de problemas, además de ser costosa, consumir elevados recursos y estar al alcance de pocos centros. Además, no es posible, ni coste-efectivo, realizarla a toda la población con sospecha de SAHS, por lo que se necesitan otras opciones diagnósticas más sencillas. Los sistemas simplificados como la poligrafía respiratoria (PR) son equipos aceptados en el diagnóstico del SAHS<sup>35-37</sup>. La

PR, realizada tanto en el hospital como en el domicilio, ha supuesto un abaratamiento de las pruebas, pero sobre todo ha permitido descentralizar el diagnóstico de las unidades de referencia, habitualmente saturadas, y ha facilitado el acceso diagnóstico a centros más pequeños que trabajan coordinadamente con las unidades de referencia. Es necesaria una mejor validación de la PR, fundamentalmente en el domicilio del paciente<sup>38</sup>, y no sólo haciendo análisis de correspondencia entre el IAH de la polisomnografía y el de la PR, sino validando las decisiones terapéuticas efectuadas y evaluando si son similares con ambos sistemas.

Finalmente, los recientes sistemas monocal, con medición directa de eventos respiratorios (termistores y cánulas nasales), aunque aún escasamente validados<sup>39,40</sup>, si demuestran su utilidad supondrán un cambio importantísimo en el proceso de diagnóstico del SAHS, dado que están diseñados como "sistemas expertos que pueden ser manejados por no expertos", lo que puede suponer la implicación directa de los médicos de atención primaria tanto en el diagnóstico como en el tratamiento y control de los pacientes con SAHS. Esto supone la realización de un trabajo coordinado y multidireccional entre centros de referencia (laboratorios de sueño) y centros colaboradores (unidades de sueño sin polisomnografía pero con sistemas de PR) y médicos de atención primaria, que podría favorecer y agilizar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes. Por último, es muy posible que la genética y la identificación de marcadores biológicos relacionados con el SAHS no sólo funcionen como factores de riesgo, sino que podrán emplearse como herramientas diagnósticas.

Es muy evidente que la realidad del SAHS está cambiando en todo el mundo, por lo que el sueño ya no será patrimonio exclusivo de los soñadores. Son muchos los profesionales que han dedicado su esfuerzo, su ilusión y gran parte de sus sueños para que nosotros podamos verlos y hacerlos realidad en un futuro que ya está aquí para quedarse. Esperemos que seamos capaces, entre todos, de ponerlos en marcha y disfrutarlos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep disorders breathing among middle aged adults. *N Engl J Med.* 1993; 328:1230-6.
2. Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta 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.
3. Durán J, Esnaola S, Rubio R, De la Torre G. Obstructive sleep apnea-hypopnea in the elderly. A population-based study in the general population aged 71-100. *Eur Respir J.* 2000;16 Suppl 31: 167S.
4. Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, Redline S. The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep.* 2001;24:96-105.
5. Nieto FK, Young TB, Lind BK, Sahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA.* 2000;283: 1829-36.
6. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000;342:1378-84.
7. Newman AB, Nieto J, Guirdry U, Lind BK, Redline S, Sharar E, et al. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol.* 2001; 154:50-9.
8. Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, López JA, et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:375-80.
9. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J, and the Cooperative Group Burgos-Santander. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med.* 1999; 340:847-51.
10. Barbé F, Pericás J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AGN. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:18-22.
11. Lavie P, Hever P, Peled R, et al. Mortality in sleep apnea patients: multivariate analysis of risk factors. *Sleep.* 1995;18:149-57.
12. He J, Kriger MH, Zorick FJ, Conway W. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest.* 1988;94:9-14.
13. Marín JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet.* 2005;365:1046-53.
14. American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Crit Care Med.* 1994;150:1738-45.
15. Phillipson EA. Sleep apnea. A major public health problem. *N Engl J Med.* 1993;328:1271-3.
16. Peker Y, Hedner J, Johanson A, Bende M. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary disease in obstructive sleep apnea patients on nasal CPAP treatment. *Sleep.* 1997;20:645-53.
17. Ronald J, Delaive K, Roos L, Manfreda J, Bahammam A, Kryger MH. Health care utilization in the 10 years prior to diagnosis in obstructive sleep apnea patients. *Sleep.* 1999;22:225-9.
18. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol.* 1998;34:204-6.
19. Aguirregomoscorta JL, Altube L, Menéndez I, Román A, Basualdo LV, Vallejo G. Comparación entre las normativas de la SEPAR de 1993 y 2002 en la lectura de los eventos respiratorios de las mismas polisomnografías. *Arch Bronconeumol.* 2005;41: 649-53.
20. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 1976;27:465-85.
21. Block AJ, Boysen PG, Wyne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. *N Engl J Med.* 1979;300:513-7.
22. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, et al. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1988;137:895-8.
23. 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.
24. American Sleep Disorders Association-The Atlas Task Force. EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep.* 1992;15:174-84.
25. Berg S, Haight JS, Yap V, Hoffstein V, Cole P. Comparison of direct and indirect measurements of respiratory airflow: implications for hypopneas. *Sleep.* 1996;20:60-4.
26. Series FMI. Nasal pressure recording in the diagnosis of sleep apnea hypopnea syndrome. *Thorax.* 1999;54:506-10.
27. Montserrat JM, Farré R, Ballester E, Felez MA, Pastó M, Navajas D. Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:211-5.
28. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, et al. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest.* 1993;104:781-7.
29. Tsai WH, Flemons WW, Whitelaw WA, Remmers JE. A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different definitions of hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:43-8.
30. Peces-Barba G, Mena M, Rodríguez-Nieto JJ, García López Y, Dueñas N, González-Mangado N, et al. Hypopnea evaluation in obstructive sleep apnea. *Eur Resp J.* 1999;14 Suppl 30:407.

DURÁN-CANTOLLA J. ¿HACIA DÓNDE VA EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO?

31. Guilleminault C, Chowdhuri S. Upper airway resistance syndrome is a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:1412.
32. Douglas NJ. Upper airway resistance syndrome is not a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:1412-6.
33. Durán-Cantolla J, Mar J, De la Torre G, Rubio R, Guerra L. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del estado español. *Arch Bronconeumol.* 2004;40:259-67.
34. Masa JF, Montserrat JM, Durán J, and the Spanish Group of Breathing Sleep Disorders. Diagnostic access for sleep apnea in Spain. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170:195.
35. Barbé F, Amilibia J, Capote F, Durán J, González-Mangado N, Jiménez A, et al. Diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Informe de Consenso del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño. *Arch Bronconeumol.* 1995; 31:9:460-2.
36. Fernández F, Carpizo R, Durán J, Espinar J, González-Mangado N, Masa JF, et al. Guía de actuación clínica ante los trastornos del sueño. *Vigilia y Sueño.* 1998;10:9-19.
37. American Sleep Disorders Association. An American Sleep Disorders Association Review. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep.* 1997;20: 406-87.
38. Flemmonds WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, Hudgel DW, et al. Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. *Chest.* 2003;124:1543-79.
39. Shochat T, Hadas N, Kerkhofs M, Herchuelz A, Penzel T, Meter JH, et al. The Sleep-Strip™, an apnoea screener for the early detection of sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J.* 2002;19:121-6.
40. Wang Y, Teschler T, Weinreich G, Hess S, Wessendorf TE, Teschler H. Validation of microMESAM as screening device for sleep disordered breathing. *Pneumologie.* 2003;57:734-40.