



Los trastornos respiratorios durante el sueño

Jacky Blank¹.

¹Neumólogo blank@cantv.net

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 31 de Diciembre del 2000 a la Revista Vitae Academia Biomédica Digital.

INTRODUCCIÓN

Desde finales de los años 70 y comienzo de los años 80, una nueva área de interés para los neumólogos comenzó a desarrollarse en forma importante, los trastornos ventilatorios que ocurren durante el sueño, principalmente a través del estudio y tratamiento del Síndrome de Apnea de Sueño.

En ese momento se conjugaron varios aspectos que permitieron la masificación del estudio de este problema. El primero fue el reconocimiento de que el Síndrome Picwick se debía a una interrupción repetitiva de la respiración durante el sueño, ocasionado por obstrucción a nivel de la faringe, con la consecuente interrupción del sueño y respuestas fisiopatológicas, segundo, la aparición de un tratamiento adecuado para este problema, desarrollado por Sullivan en Australia, el CPAP o presión positiva continua en la vía aérea a través de una máscara nasal y finalmente la estandarización y generalización de los laboratorios de polisomnografía.

Este artículo pretende presentar algunos aspectos que permitan entender la fisiopatología, la clínica, la epidemiología y finalmente el tratamiento de este nuevo grupo de enfermedades asociadas a la respiración.

FISIOLOGÍA DEL SUEÑO

El sueño se ha dividido en dos partes: Sueño REM o MOR (movimientos oculares rápidos) y sueño NO REM o NO MOR.

El sueño REM a su vez se ha dividido arbitrariamente en 4 partes, desde el Estadio I hasta el Estadio IV, de acuerdo a la profundidad del sueño.



A medida que se profundiza el estadio de sueño, el cuerpo se va relajando cada vez más, permitiendo, de esta manera, un descanso mejor. Durante la fase REM de sueño, se produce una relajación muscular profunda que evita que el sujeto actúe sus sueños y de esta manera se lesione. Esta relajación es muy importante y quedan exceptuadas de ella solamente el diafragma y los músculos extra oculares.

Cuando evaluamos el sueño normal, nos damos cuenta que existe una distribución más o menos homogénea del sueño lo cual se ha denominado arquitectura de sueño normal, en la cual existe un porcentaje de tiempo en donde se suceden los diferentes estadios de sueño en forma secuencial y repitiéndose

los ciclos durante toda la noche, determinándose porcentajes de sueño REM y porcentaje de cada uno de los estadios de sueño NO-REM

Esta arquitectura debe preservarse para garantizar el descanso del individuo. Cuando esta arquitectura se altera, por diferentes factores, el descanso es incompleto, el paciente empieza a experimentar alteraciones durante la vigilia que se puede manifestar como somnolencia, dolores musculares, dificultades para la concentración, trastornos de memoria, trastornos de rendimiento, etc.

La respiración durante los períodos de sueño NO-REM es lenta, profunda y regular, mientras que en el período REM, la respiración se hace rápida e irregular y significativamente más superficial que durante el sueño NO-REM.

Estos cambios de los patrones respiratorios tienden a afectarse aún más en diferentes patologías pulmonares, cardíacas o neurológicas y determinan alteraciones de la calidad del sueño, hipoxemia, hipercapnia u obstrucciones del flujo aéreo durante el sueño.

FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN DURANTE EL SUEÑO

La ventilación es controlada por el Centro Generador del Patrón Respiratorio, el cual está localizado en núcleos a nivel del Bulbo y la Protuberancia. Este Centro recibe impulsos tanto desde niveles superiores del sistema nervioso central como de receptores periféricos y genera una respuesta ventilatoria adecuada dirigida a los músculos respiratorios y a los músculos faríngeos estimulando la inspiración y la dilatación de la faringe.



Bulldog Modelo animal de trastornos respiratorios durante el sueño, debido a su faringe estrecha.

Durante el sueño se producen cambios en los mecanismos de control de la respiración, los cuales determinan que la ventilación sea distinta y aumente la posibilidad de desarrollar obstrucciones en la vía aérea superior e hipoventilación alveolar, así

1. Se pierde la influencia de los centros superiores tanto cortical como subcorticales sobre el centro respiratorio a nivel del tallo cerebral.
2. Disminuye el tono de los músculos faríngeos, lo cual determina que el diámetro de la luz faríngea disminuya durante el sueño. Esto se complica aun más durante el período de sueño REM, el cual esta asociado a una relajación generalizada de los músculos esqueléticos, disminuyéndose aún más el tono de los músculos faríngeos.
3. Las respuestas de los quimiorreceptores también se altera durante el sueño.

La respuesta ventilatoria al CO₂ disminuye. Durante el sueño NO-REM, se ha documentado una disminución aproximada del 50% de la respuesta ventilatoria al CO₂ en vigilia. Esta disminución parece ser mayor en los hombres que en las mujeres, pero ocurre en ambos sexos. Durante el sueño REM la disminución de la respuesta al CO₂ es aún mas marcada, Douglas y colaboradores encontraron que la respuesta ventilatoria al CO₂ cae a 28% .

La respuesta ventilatoria a la hipoxemia durante el sueño es normal en las mujeres, sin embargo, está disminuida en los hombres. No está claro las razones de esta diferencia entre ambos sexos. Al igual que con el CO₂, la disminución de la respuesta a la hipoxemia es mayor durante el sueño REM.

4. Durante el sueño hay una supresión del reflejo de la tos, incluso con inhalación de agentes irritantes, esta respuesta reaparece solamente después del despertar.
5. Despertar. Las alteraciones respiratorias interrumpen el sueño en forma variable: la hipoxia es un pobre estímulo para despertar, manteniéndose los sujetos dormidos incluso con saturaciones tan bajas como 70% , sin diferencia entre sueño REM y sueño NO-REM.

La hipercapnia despierta a los pacientes a niveles variables, sin embargo la mayoría de los sujetos despiertan cuando el CO₂ ha subido aproximadamente 15 milímetros por encima del nivel de CO₂ durante la vigilia.

La obstrucción de la respiración o el aumento de la resistencia a la inspiración es un estímulo importante para despertar. El aumento de la resistencia inspiratoria produce despertares a una frecuencia similar en todos los estadios del sueño.

Estudios por Glisen y colaboradores determinaron que el esfuerzo inspiratorio es el factor más importante en el despertar de los pacientes con Síndrome de Apnea de Sueño.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DURANTE EL SUEÑO

Los trastornos respiratorios durante el sueño los podemos dividir en 3 tipos:

- [Síndrome de Apnea Obstructiva de Sueño.](#)
- [Apneas Centrales](#)
- [Síndrome de resistencia aumentada de las vías aéreas.](#)

El Síndrome de Apnea Obstructiva de Sueño

Se caracteriza por una interrupción del flujo aéreo durante el sueño a pesar de continuar los esfuerzos inspiratorios, los cuales van en aumento en respuesta a esta obstrucción. La obstrucción es secundaria a un colapso de la faringe.



Estos pacientes presentan alteraciones que disminuyen la luz faríngea como son: obesidad, micrognatía, retrognatía, macroglosia, amígdalas hipertróficas, tumores faríngeos, alteraciones nasales, enfermedades como hipotiroidismo y acromegalia.

Al dormirse, la relajación de los músculos faríngeos, normal durante el sueño, permite el colapso de la luz faríngea con la consecuente obstrucción al paso del aire.

Estas obstrucciones se repiten continuamente durante el sueño y ocasionan despertares frecuentes, usualmente sin conciencia de éstos, alterándose en forma importante la arquitectura del sueño.

Durante los períodos de apnea se produce una caída de la saturación de oxígeno, un aumento de la presión parcial de CO₂ y un aumento del esfuerzo inspiratorio en forma progresiva, este último al llegar a un umbral induce el despertar, los músculos faríngeos se contraen abriéndose de nuevo el paso de aire y restableciéndose una ventilación normal. La respiración continúa en forma normal hasta tanto el paciente comienza a dormirse de nuevo y relajarse para repetir el

ciclo. Además de los trastornos ventilatorios, se produce una respuesta adrenérgica durante estos períodos de apnea caracterizados por bradicardias, taquicardias e hipertensión, los cuales ponen una sobrecarga importante al corazón y alteran las características de la circulación normal en el sistema nervioso central.

Los pacientes con apnea obstructiva de sueño se quejan de hipersomnolencia diurna, dificultades para concentrarse, disminución del rendimiento, falta de fuerza, fatigabilidad, trastornos de memoria, disminución de la libido. Sus parejas describen episodios de ronquidos irregulares y fuertes que alteran la paz nocturna asociados a un dormir inquieto y de interrupción de la respiración.

Alteraciones de la presión arterial o arritmias pueden verse asociadas al Síndrome de apnea obstructiva de sueño como factor independiente o concomitante.

Al examen físico pueden presentar: sobrepeso, cuellos gruesos, micrognathia o retrognathia, alteraciones de la faringe tales como velo del paladar largo, hipertrofias amigdalina, disminución de la luz de la faringe, alteraciones nasales (pólipos, cornetes hipertróficos obstructivos, alteraciones del tabique nasal).

El Síndrome de Apnea Central

Se caracteriza por la interrupción del flujo aéreo asociado de una ausencia de esfuerzo ventilatorio. Este fenómeno es mucho menos frecuente que la apnea obstructiva de sueño, probablemente no sean más del 10% de las alteraciones ventilatorias que se observan en los centros de sueño. Es más común en hombres y aumenta su prevalencia a medida que avanza la edad; el ronquido, la obesidad y alteraciones de la faringe no están comúnmente asociadas a este trastorno.

Este síndrome se reporta en relación con alteraciones del sistema nervioso central que pueden afectar el centro respiratorio y a insuficiencia cardíaca.

Durante el día, estos pacientes presentan hipersomnolencia, fatiga y falta de fuerza. Durante la noche, los pacientes se quejan de insomnio, ahogos nocturnos, miedo y dificultad para dormirse. Ocasionalmente los pacientes no tienen ningún síntoma y son referidos para estudios por sus compañeros de cama que observan los episodios prolongados de apnea.

Apneas Mixta

Se caracteriza por comenzar como una apnea central, cuando reaparece el esfuerzo respiratorio, no se restablece el flujo aéreo por obstrucción a nivel faríngeo comportándose como una apnea obstructiva hasta que el paciente se despierta.

Síndrome de Resistencia aumentada de las vías aéreas.

Estos son pacientes con síntomas de apnea de sueño en los cuales durante los estudios de sueño se encuentra una ausencia de episodios de apnea, pero con un índice de despertares altos sin otra patología que los explique (síndrome de pierna inquieta). Cuando se evalúa la presión pleural, se observa que estos despertares están asociados con aumento del esfuerzo inspiratorio probablemente relacionado a un aumento de la resistencia al nivel de la vía aérea superior y es este esfuerzo el que desencadena el despertar sin llegar a ser una apnea.

La calidad de vida de estos pacientes esta muy alterada por los trastornos de la arquitectura del sueño.

Estos pacientes son referidos a los laboratorios de sueño para estudios por hipersomnolencia diurna, ronquidos muy fuertes que trastornan el sueño de sus compañeros de cama.

DIAGNÓSTICO Y PREVALENCIA

Diagnóstico

Definiciones importantes

Apnea es la interrupción del flujo aéreo por un mínimo de 10 segundos.

- **Hipopnea** es la disminución del esfuerzo respiratorio en por lo menos un 50% que dura 10 seg, y se acompaña de un despertar o de una caída de la saturación de oxígeno de 4%.
- **Índice de apnea e hipopnea** es el número de apneas más hipopneas que suceden por hora durante el sueño.

Se considera anormal un índice por encima de 5 y patológico cuando este índice está acompañado de síntomas de apnea de sueño. Un índice por encima de 10 usualmente requiere tratamiento.

- **Epoch** tiempo arbitrario (30 segundos) en que se divide el estudio polisomnográfico con el propósito de análisis.
- **Índice de despertares** es el número de despertares por hora durante el sueño.
- **Latencia de Sueño** tiempo entre el momento en que se apagan las luces y el primer Epoch de sueño.
- **Latencia al REM** tiempo entre el primer Epoc de sueño y la aparición del sueño REM

Evaluación Clínica

La evaluación clínica nos permite sospechar el diagnóstico pero tiene una sensibilidad y especificidad pobre.

Los síntomas y signos más frecuentemente relacionados con esta patología son: somnolencia diurna, ahogos nocturnos, impotencia, la observación de apneas por el compañero de cama, sexo masculino, obesidad, hipertensión arterial, presencia de una faringe estrecha con una úvula alargada. Estudios utilizando estos síntomas y signos apenas pueden detectar correctamente el 50 % de los pacientes con apnea de sueño y descartar el 70% de los pacientes que no la presentan.

La Polisomnografía



Es el estándar de oro para el diagnóstico de los trastornos respiratorios durante el sueño; consiste en un registro de una noche de sueño, en el cual se monitoriza múltiples variables que nos permiten evaluar: la arquitectura del sueño, la ventilación, la saturación de oxígeno, la presencia o no de movimientos en miembros inferiores, el ritmo cardíaco.

Son componentes esenciales de la polisomnografía:

Para la evaluación del sueño, su calidad, despertares, convulsiones, alteraciones de movimiento

- a. Electroencefalograma: mínimo un canal parietal, usualmente se registra a nivel parietal y occipital referido al la mastoide contralateral.
- b. Electrooculograma: 2 canales derecho e izquierdo referidos ambos a la misma mastoide.
- c. Electromiogramas: barbilla y miembros inferiores.

Para evaluar la ventilación

- a. Bandas torácica y abdominal registran movimientos respiratorios del tórax y abdomen.
- b. Sensor de flujo aéreo al nivel de nariz y boca.
- c. Saturación transcutánea de oxígeno.

Para evaluar el ritmo cardíaco

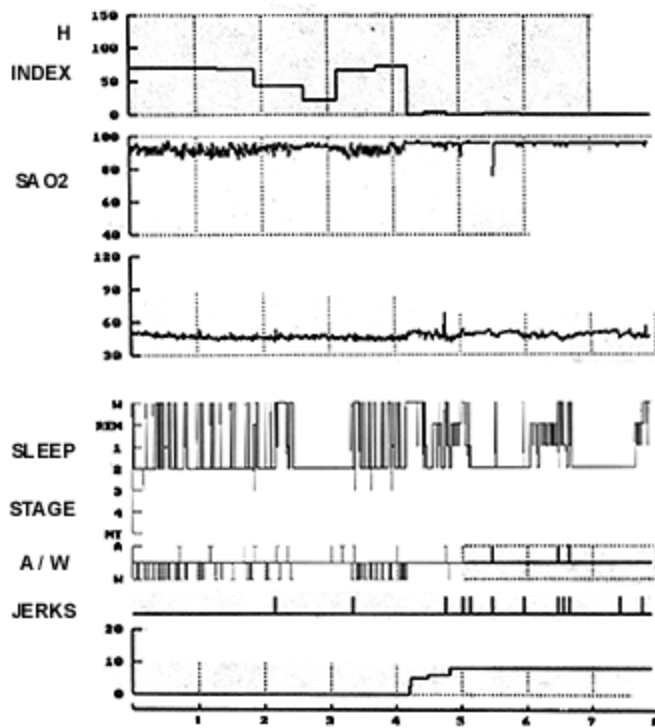
- a. Electrocardiograma 1 canal.

Son componentes no esenciales, pero frecuentemente usados:

- a. Micrófono laríngeo para detectar ronquidos.
- b. Sensor de posición del cuerpo.
- c. Video.
- d. Sensores de presión en la vía aérea o esófago.

Una vez completado el estudio, éste es revisado por el médico especialista. el cual al analizarlo evalúa:

- Sueño si el paciente durmió o no, la calidad del sueño, si presentó múltiples despertares, la relación de éstos con otros eventos registrados, latencias al primer momento de sueño y a la aparición del sueño REM, convulsiones, etc.
- Ventilación presencia o no de alteraciones (apneas, hipopneas, resistencia aumentada de la vía aérea) frecuencia, duración, afectación del sueño, saturación.
- Movimiento presencia o no de movimientos anormales de los miembros inferiores y su relación con los despertares.
- Alteraciones del ritmo cardíaco.



Resumen de las señales registradas durante una noche donde podemos ver un índice de Apnea e Hipopnea elevado (A+H index) que desciende con la aplicación de CPAP (Tx), un hipnograma (Sleep Stage) que muestra una alteración severa de la calidad del sueño y frecuentes despertares (A/W) que mejora con el tratamiento.

El costo y la limitación de la disponibilidad para realizar estudios de polisomnografía han motivado la búsqueda de otros métodos de monitorización que nos permitan el diagnóstico de esta patología, sin embargo, a pesar de haberse desarrollado métodos simplificados, muchos de ellos no han sido validados en forma adecuada y debemos ser muy cuidadosos al utilizarlos sin conocer su verdadera especificidad y sensibilidad para detectar estos trastornos.

Como ejemplo de estos métodos simplificados tenemos los siguientes:

- Oximetría sola.
- Plestismografía por inductancia.
- Monitores de ronquidos.
- Registros nocturnos de tensión arterial.
- Varias combinaciones de estos sistemas que se asocian con el objetivo de mejorar la sensibilidad y especificidad del método.

Prevalencia

Los estudios mas rigurosos sugieren que la prevalencia del Síndrome de Apnea de sueño esta en el rango de 2% a 4%. El estudio poblacional mas grande conducido con Polisomnografía la prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño en adulto de edad media en los Estados Unidos usando un criterio de baja severidad (indice de apnea/hipopnea de 5 o mas) es de 9% en mujeres y 24% en hombres, esto fue corroborado por otros estudios posteriores.

TRATAMIENTO

El CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) a través de una máscara nasal es el tratamiento de elección aprobado para la apnea obstructiva de sueño, éste debe ajustarse durante un estudio polisomnográfico para garantizar la mínima presión que mantenga abierta la vía aérea durante todas las fases de sueño; recientemente equipos inteligentes que se ajustan solos han salido al mercado, pero su utilidad no ha sido validada claramente.



CPAC con máscara nasal



Máscaras nasales para el uso con el equipo de CPAP

Algunos pacientes requieren presiones muy elevadas que se hacen difícil de tolerar, estos se benefician por equipos capaces de proporcionar dos niveles de presión una inspiratoria y otra espiratoria, lo cual hace el tratamiento mucho mejor tolerado.

Tratamiento quirúrgico existe un grupo de pacientes con trastornos estructurales al nivel de faringe, boca, mandíbula etc. que son corregibles quirúrgicamente, ellos deben ser evaluados por un especialista con ese propósito.

La Uvulopalato faringo plastia o sus variaciones corrigen el ronquido pero su resultado es pobre sobre la obstrucción faríngea, por lo que no se recomienda en estos pacientes.

Prótesis algunos pacientes mejoran con dispositivos que avanzan la mandíbula y evitan el movimiento de la lengua hacia atrás durante el sueño.

Perdida de peso es una parte fundamental del tratamiento cuando el problema está asociado a obesidad, evaluación nutricional es fundamental y si esto falla en obesidad mórbida se puede considerar cirugía bariatica.

La apnea central es un problema terapéutico complejo, que se debe individualizar de acuerdo a la patología asociada a ella. Ventilación no invasiva a través de una máscara nasal es una opción si falla tratamiento específico.

El sueño y la respiración interactúan en forma interesante y variable en la salud y enfermedad. Nuestro reto es entender cómo esta interacción afecta la calidad de vida de nuestros pacientes, empeora sus enfermedades y cómo podemos actuar para modificar esto.

REFERENCIAS

1. Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M. Hypersomnia with periodic Apneas. New York: Spectrum, 1978.
2. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1:862.
3. Dement WC, Kleitman N. Cyclic variation on EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1957;9:673.
4. Rechtschaffen A, Kales A. Manual of Standardized Terminology, Tecnic and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. Los Angeles: Brain Information Service, 1968.
5. Jones BE. Basic mechanism of Sleep-Wake States. In MH Kryger, T Roth, WC Dement (eds), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (2nd ed). Philadelphia: Saunders, 1994;145.
6. Steriade M, McCarley RW. Brainstem control of Wakefulness and Sleep. New York: Plenum, 1990.
7. Krieger J. Breathing During Sleep in Normal Subjects. In MH Kryger, T Roth, WC Dement (eds), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (2nd ed). Philadelphia: Saunders, 1994;212.
8. Sauerland EK, Orr WC, Hairston LE. EMG patterns of oropharyngeal muscles during respirations in wakefulness and sleep. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol* 1981;21:307.
9. Douglas NJ. Control of Ventilation During Sleep. In MH Kryger, T Roth, WC Dement (eds), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (2nd ed). Philadelphia: Saunders, 1994;204.
10. Douglas NJ, White DP, Weil JV, et al. Hypercapnic ventilatory response in sleeping adults. *Am Rev Respir Dis* 126:758, 1982.
11. Gleeson K, Zwillich CW, White DP. Chemosensitivity and the ventilatory response to airflow obstruction during sleep. *J Appl Physiol* 67:1630, 1989.
12. Berthon-Jones M, Sullivan CE. Ventilatory and arousal responses to hypoxia in sleeping humans. *Am Rev Respir Dis* 125:632, 1982.
13. Berthon-Jones M, Sullivan CE. Ventilatory and arousal responses to hypercapnia in normal sleeping adults. *J Appl Physiol* 57:59, 1984.
14. Gleeson K, Zwillich CW, White DP. The influence of increasing ventilatory effort on arousal from sleep. *Am Rev Respir Dis* 142:295, 1990.
15. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, et al. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 142:295, 1990.
16. Guilleminault C, Stoohs R. The upper airway resistance syndrome. *Sleep Res* 20:250, 1991.
17. Bradley TD, McNicholas WT, Rutherford R, et al. Clinical and physiological heterogeneity of the central sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 134:217, 1986.
18. Guilleminault C, Mondini S. The complexity of obstructive sleep apnea syndrome: Need for multi-diagnostic approaches before considering treatment. *Bull Eur Physiopathol Respir*

19:595, 1983.

19. **American Electroencephalographic Society.** Guideline fifteen: Guidelines for polygraphic assessment of sleep-related disorders (polysomnography). *J Clin Neurophysiol* . 11:116, 1994.
20. **Young T, Palta M, Dempsey J, et al.** The occurrence of sleep-disorder breathing among middle-age adults. *N England J Med*. 328:1230, 1993.
21. **Strohl K, Redline S.** Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 154:279, 1996.
22. **Ballester E, Badia JR, Hernandez L, et al.** Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 159:495, 1999.
23. **Jenkinson C, Davies RJ, Mullins R, et al.** Comparison of therapeutic and sub therapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *Lancet*. 353:2100, 1999.
24. **Nordlander B.** Long-term studies addressing success of surgical treatment for sleep apnea syndrome. *Sleep*. 16:S100, 1993.
25. **Loube DI.** Technologic Advances in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 116:1426, 1999.
26. **Pancer J, Al-Faifi S, Al-Faifi M, et al.** Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea. *Chest* 116:1511, 1999.