

Apnea Obstructiva de Sueño: revisando los criterios de severidad y transitando el sendero del aprendizaje

Autor: Cazaux Alexis, Cambursano Víctor Hugo

Instituto de Medicina Respiratoria, IMeR, Córdoba, Argentina

La Apnea Obstructiva de Sueño (AOS) está incluida en el grupo de Trastornos Respiratorios Vinculados al Sueño (TRVS) entre los cuales es por lejos la más prevalente. Si combinamos su elevada prevalencia, por lo menos comparable a la de la EPOC, el impacto cardiovascular y sobre la calidad de vida y la tasa de subdiagnóstico, que oscila en el 80%, deberíamos considerarla como un serio problema para la salud para el que contamos hoy con medidas de prevención y tratamiento.

AOS se define como episodios recurrentes de apnea y/o hipopnea, secundarios al colapso inspiratorio de la faringe, durante el sueño, cuyas consecuencias mejor reconocidas son la hipoxemia intermitente, los profundos cambios de presión intratorácica y los Microdespertares Corticales¹.

El diagnóstico se lleva a cabo mediante la Polisomnografía (PSG) o estudios simplificados validados como la Poligrafía Respiratoria (PGR), en manos de especialistas con entrenamiento acreditado.

Puede estar asociada a síntomas característicos, relacionados fundamentalmente con las alteraciones respiratorias que ocurren durante el sueño, ronquidos y/o pausas en la respiración; con la fragmentación del sueño, cuyas consecuencias se perciben durante la vigilia, somnolencia o cansancio diurnos; o ambos, en cuyo caso podemos referirnos a la entidad como Síndrome de Apneas e Hipopneas Obstructivas del Sueño (SAHOS) aludiendo a la presencia de síntomas.

La prevalencia de la entidad varía considerablemente dependiendo de, entre otros factores, si nos referimos a AOS o a SAHOS, de las modificaciones introducidas por la tecnología para la identificación de los eventos que la definen, de los criterios aplicados para definir cada evento y de la muestra estudiada^{2,3}.

Actualmente aceptamos como criterios de diagnóstico: un Índice de Disturbios Respiratorios (IDR), suma de Apneas e Hipopneas por hora de sueño, establecido mediante una PSG, ≥ 5 eventos por hora de sueño, asociado con los síntomas característicos, somnolencia diurna, sueño percibido como no satisfactorio o no restaurador, fatiga diurna, insomnio, despertares asfícticos, ronquido y pausas respiratorias percibidas por un tercero o un IDR ≥ 15 con o sin síntomas.

Entre los detalles importantes a considerar en la constitución del IDR está la inclusión de los RERAs, del inglés, Respiratory Effort Related Arousal, o Esfuerzo Respiratorio Relacionado con el Microdespertar Cortical, y los diferentes criterios para definir Hipopneas, reducción del Flujo asociada a una caída $\geq 3\%$ en la SaO_2 mas un RERA o asociada a una caída $\geq 4\%$ sin considerar RERAs³.

Respetando estos criterios y en los estudios poblacionales, la prevalencia de la enfermedad en adultos oscila en el 15% para los varones y 5% para las mujeres².

No obstante hay estudios poblacionales en adultos con diseño inobjetable que ofrecen cifras de prevalencia llamativamente superiores, entre 40 y 50% en el sexo masculino y entre 23 y 26% en el femenino^{4,5}.

Es recomendable destacar que un tercio de los sujetos incluidos en los estudios no relatava ninguno de los síntomas característicos del SAHOS.

La severidad de la AOS se ha categorizado convencionalmente como LEVE, IAH ≥ 5 ; MODERADA IAH ≥ 15 y SEVERA IAH ≥ 30 , y, aunque está claro que probablemente el IAH tomado aisladamente, no refleje con la amplitud necesaria el impacto de la enfermedad, y se sugiere combinarle con sus consecuencias más relevantes, la oximetría, los síntomas y las comorbilidades relacionadas, los estudios

publicados hasta el momento para evaluar la morbilidad y mortalidad de la AOS, la categorizan siguiendo el lineamiento del IAH^{1,6}.

De acuerdo a los conocimientos actuales, la morbilidad y mortalidad de la AOS se relaciona con sus mecanismos fisiopatológicos, entre los cuales los mejor estudiados son la Hipoxemia Intermitente, los Microdespertares y los cambios que induce en la Presión Intratorácica. Ninguno de ellos guarda una correlación perfecta con el IAH, lo cual fortalece la idea de discutir sobre un indicador de severidad multidimensional⁷.

Aun así, considerando todas las críticas, el IAH es el indicador referente de la severidad de la AOS en la bibliografía.

En el artículo de la RAMR, se aborda un aspecto muy interesante del problema, que es plantearse si los pacientes con un IAH que duplica por lo menos al considerado como severo ($\text{IAH} \geq 60$) tienen características propias.

Si revisamos la bibliografía veremos que existe muy poca información sobre este grupo de pacientes. Desconocemos que proporción ocupan en el espectro de la AOS, si tienen características propias, cuáles son las causas, más allá del sobrepeso, y el sexo masculino, que explican la escala de severidad y si sufren mayor impacto sobre la salud. Estas preguntas, que no son todas, otorgan relevancia al enfoque de los autores⁸.

No debería pasar desapercibido al interpretar los resultados que el número de pacientes que ellos categorizan como Muy Severos es muy pequeño y que el estudio es retrospectivo, aunque esta última condición se beneficia de las bases de datos con recolección sistemática.

Los autores analizan datos retrospectivos de 115 pacientes adultos, 87% varones, con un $\text{IAH} \geq 15$ y síntomas de acuerdo a 3 Scores validados, estudiados mediante una Poligrafía Respiratoria Domiciliaria autoadministrada (PGRD) con un equipo que incluye sensor de flujo por presión, Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA), datos clínicos y bioquímicos.

En esta muestra, 10 pacientes, 90% varones, tenían un IAH de 69 (63-75), consignados como Muy Severos. Los hallazgos en este grupo fueron comparados con los de 105 pacientes con un IAH de entre 17 y 47, divididos en 2 grupos, Moderados y Severos, de acuerdo a los criterios convencionales.

No encontraron diferencias significativas en la distribución por edad, sexo, diámetro de cintura y cuello ni en el Índice de Masa Corporal (IMC), que estuvo alrededor de 30 kg/m^2 en los 3 grupos y plantea un punto interesante para discutir ya que es un factor de riesgo relevante en la prevalencia y severidad de la AOS e impacta en la Oximetría.

El $\text{IDO}_3\%$ fue de 68 (63-75), 20 (17-23) y 39 (32-47) y el tiempo pasado bajo $90\% \text{ SaO}_2$ de 42 (20-61), 17 (14-22) y 21 (16-45)% entre los pacientes con SAHOS muy Severo, moderado y severo, respectivamente.

Los pacientes en el grupo muy severo no tenían más síntomas que los moderados y severos de acuerdo a los Scores utilizados.

Hallaron más pacientes con HTA en el grupo Muy Severos que entre los Moderados y un incremento en la proporción y en los niveles de Presión Arterial Diastólica con significación estadística.

Los pacientes muy severos tenían hematocrito y hemoglobina ligeramente inferiores a los pacientes moderados y severos, con significación estadística.

En primer lugar, está claramente establecido que, aunque la correlación es más débil entre las mujeres y hay factores que explican de manera plausible esta diferencia, existe una relación lineal positiva entre el IMC y la severidad de la AOS⁹.

No obstante, por tratarse de una enfermedad multifactorial, la ausencia de sobrepeso no permite descartar la AOS; ni siquiera la severa y no es un factor de protección para padecer una AOS muy severa.

La bibliografía sugiere que, aun asociados, los factores de riesgo más fuertemente vinculados a la AOS, IMC, circunferencia del cuello y edad, permiten predecir, tanto en varones cuanto en mujeres, una cuarta parte de las variaciones de la severidad en el mejor de los casos¹⁰.

De manera que no está en desacuerdo con la información disponible, que los pacientes muy severos tengan el mismo IMC que los moderados y severos.

En segundo lugar, los pacientes muy severos mostraron un significativo deterioro en los indicadores de oximetría, aun sin diferencias en el IMC.

La Hipoxemia Intermitente, reflejada en el IDO, es el más importante entre los mediadores conocidos del impacto Cardiovascular de la AOS y en el artículo se deteriora significativa e independientemente del IMC, en los pacientes muy severos¹¹.

Es oportuno aclarar que, el IDO y la amplitud de la desaturación que sucede a cada evento de apnea o hipopnea, son dos conceptos diferentes.

El IDO refleja solamente la frecuencia de la desaturación, en este caso $\geq 3\%$, pero no la amplitud más allá del 3%. El deterioro en la Oximetría se vería mejor reflejado en el área que se construye entre frecuencia y amplitud, como apreciamos en un golpe de vista al informar una PSG o una PGRD.

El IDO correlaciona muy bien con el IAH pero esta correlación se va perdiendo a favor del IDO en proporción al incremento del IMC, de manera que al mismo IAH, el IDO es más severo a mayor IMC^{12, 13}.

No obstante, en los pacientes muy severos, en este artículo, el IDO duplica al de los Severos, aun con el mismo IMC, lo cual deberíamos explicar mediante otros mecanismos.

Los factores que se relacionan directamente con la amplitud de la desaturación durante un evento de Apnea o Hipopnea son: el sobrepeso, el decúbito supino, la reducción en el volumen pulmonar, sea VR o Vt, la SaO₂ previa al evento, la duración del evento y el IAH¹⁴.

Si consideramos los síntomas característicos del SAHOS, somnolencia, cansancio, ronquidos y pausas respiratorias, en conjunto, está claro que están presentes en 2 terceras partes de los pacientes en el mejor de los casos y que tienen una prevalencia que se relaciona directamente con la severidad de acuerdo al IAH. Aun así, entre los pacientes con IAH ≥ 30 , se registra somnolencia en no más de la mitad.

Finalmente, la morbimortalidad relacionada con la AOS, sobre todo si consideramos eventos cardiovasculares, ha demostrado en la bibliografía una relación dosis respuesta con el IAH, con la muestra de pacientes Severos como homogénea, lo cual, como cuestionan los autores, podría no ser así y esta sugerido en los resultados de su estudio⁶.

En conclusión, los resultados en esta muestra sugieren que, los pacientes portadores de AOS con IAH ≥ 60 , padecen un deterioro en la oximetría que duplica al de los considerados convencionalmente como Severos, a pesar de no tener un IMC superior; no tienen más síntomas ni datos en el examen físico que permita identificarles y mostraron una tendencia superior a desarrollar HTA comparados con los pacientes Moderados y Severos, aportando información que debería estimular el estudio profundo de este aspecto de la enfermedad.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses vinculados con el tema del artículo.

Bibliografía

1. Nogueira F, Borsini E, Cambursano H, y cols. Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño: Actualización 2019, Revista Argentina de Medicina Respiratoria. Rev Am Med Resp. 2019; 1: 59-90.
2. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. Am J Epidemiol. 2013; 177: 1006-14.
3. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med. 2017; 13: 479-504.
4. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Azeredo Bittencourt LR. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. J Clin Sleep Med. 2010; 11: 441-6.
5. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. Lancet Respir Med. 2015; 3: 310-18.
6. Ge X, Han F, Huang Y, et al. Is Obstructive Sleep Apnea Associated with Cardiovascular and All-Cause Mortality? PLoS ONE. 2013; 8: e69432.
7. Punjabi NM. Is the Apnea-Hypopnea Index the Best Way to Quantify the Severity of Sleep-Disordered Breathing? Chest. 2016; 149: 16-9.
8. Ernst G, Sabán M, Blanco M, y cols. Características clínicas de los pacientes con apneas obstructivas del sueño muy severas. Rev Am Med Resp. 2019; 19: 179-86.

9. Deng X, Gu W, Li Y, et al. Age-Group-Specific Associations between the Severity of Obstructive Sleep Apnea and Relevant Risk Factors in Male and Female Patients. *PLoS ONE* 2014; 9: e107380.
10. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and Obstructive Sleep Apnea Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Approaches. *Proc Am Thorac*. 2008;5: 185-92.
11. Dewan NA, Nieto FJ, Somers VK. Intermittent Hypoxemia and OSA Implications for Comorbidities. *Chest* 2015; 147: 266-74.
12. Ling IT, James AL, Hillman DR. Interrelationships between body mass, oxygen desaturation, and apnea-hypopnea indices in a sleep clinic population. *Sleep* 2012; 35: 89-96.
13. Ernst G, Bosio M, Salvado A, et al. Difference between apnea-hypopnea index (AHI) and oxygen desaturation index (ODI): proportional increase associated with degree of obesity. *Sleep Breath* 2016; 20: 1175.
14. Peppard PE, Ward NR, Morrell MJ. The Impact of Obesity on Oxygen Desaturation during Sleep-disordered Breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 180: 788-93.