







Overview of sleep apnea

Generalidades de la apnea del sueño

Lida Estefanía Guillén Miranda¹  , Marcia Alexandra Silva Mata  ¹, Catalina Del Rosario Boada Zurita¹  

¹Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Ecuador.

Received: 21-01-2024

Revised: 19-05-2024

Accepted: 25-12-2024

Published: 26-12-2024

How to Cite: Guillén Miranda LE, Silva Mata MA, Boada Zurita CDR. Overview of sleep apnea. Interamerican Journal of Health Sciences. 2024; 4:186. <https://doi.org/10.59471/ijhsc2024186>

RESUMEN

Los trastornos del sueño son varios, siendo los más comunes la apnea obstructiva del sueño, la apnea central y la que abarca los dos tipos mencionados. La apnea obstructiva del sueño (AOS) es el síndrome de trastornos respiratorios del sueño más común, con una alta prevalencia en la población general. La AOS contribuye a enfermedades psiquiátricas, metabólicas y cardiovasculares (ECV), como depresión, diabetes, hipertensión y accidentes cerebrovasculares de manera significativa y además perjudica la función diurna al potenciar la deficiencia de sueño. Sin embargo, cerca del 80 % de la población con estos trastornos no ha sido diagnosticada, es por esto que conocer las generalidades de la apnea de sueño contribuye al diagnóstico precoz para disminuir el impacto de las complicaciones en la población que la padece. Se obtuvieron sólidos estudios y se revisó la bibliografía de la base de datos de PubMed de los últimos cinco años. La extracción y síntesis de datos la realizaron tres investigadores donde evaluaron la calidad de los estudios incluidos y los datos fueron sintetizados cualitativamente.

PALABRAS CLAVE

Apnea; Obstructiva; Sueño; Polisomnografía; Cardiovascular.

ABSTRACT

There are several sleep disorders, the most common being obstructive sleep apnea, central apnea and that which includes the two mentioned types. Obstructive sleep apnea (OSA) is the most common sleep-disordered breathing syndrome, with a high prevalence in the general population. OSA contributes significantly to psychiatric, metabolic, and cardiovascular diseases (CVD), such as depression, diabetes, hypertension, and stroke, and also impairs daytime function by enhancing sleep deficiency. However, about 80 % of the population with these disorders has not been diagnosed, which is why knowing the generalities of sleep apnea contributes to early diagnosis to reduce the impact of complications in the population that suffers from it. Solid studies were obtained and the literature was reviewed from the PubMed database from the last five years. Data extraction and synthesis were carried out by three researchers where they evaluated the quality of the included studies and the data were qualitatively synthesized.

KEYWORDS

Apnea; Obstructive; Dream; Polysomnography; Cardiovascular.

INTRODUCCIÓN

El sueño es un estado operativo fundamental del sistema nervioso central, que controla el bienestar del organismo y es uno de los procesos psicofisiológicos fundamentales para la función cerebral y la salud mental, cumpliendo

además diversas funciones catabólicas en el organismo. Los trastornos del sueño son afectaciones muy prevalentes causantes de efectos adversos no solo físicos, sino que pueden influir en el funcionamiento corporal, provocando alteraciones en el estado cognitivo, pérdida de memoria, afectación emocional e interpersonal, así como cambios metabólicos desadaptativos. Además, se han identificado una serie de eventos corporales sobre los que influye los trastornos del sueño, tales como aparición de trastornos metabólicos, como diabetes, hipertensión, enfermedades cardiovasculares, y obesidad.

La apnea del sueño es uno de los trastornos del sueño más prevalente. Si bien se han identificado varios tipos, las dos formas más destacadas son la apnea del sueño (SA) obstructiva y central. Se cree que la apnea obstructiva del sueño (AOS), que es la más común de las dos formas, es el resultado de una obstrucción total o parcial de las vías respiratorias superiores durante el sueño. Por el contrario, la apnea central del sueño (CSA) resulta de una disfunción de los centros de control respiratorio del tronco del encéfalo, en particular el complejo pre-Bötzinger. En CSA, el centro de control respiratorio no proporciona la señal para inhalar, lo que hace que el individuo pierda uno o más ciclos respiratorios mientras duerme.⁽¹⁾

La presencia de trastornos respiratorios del sueño desencadena una cascada de anomalías fisiopatológicas como hipoxemia intermitente con inflamación asociada, activación del sistema nervioso simpático, privación de sueño y despertares espontáneos, y remodelación cardíaca debido a hipoxia repetitiva lo que conlleva una serie de consecuencias cardiovasculares tales como fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, riesgo de muerte súbita y eventos cerebrovasculares.

El estándar de oro para el diagnóstico es la polisomnografía, pero desafortunadamente su costo limita el acceso a la misma para establecer el diagnóstico. A pesar de la alta prevalencia de esta patología, cerca del 80 % de la población afectada no ha sido diagnosticada ya sea por el costo de la prueba o porque no hay una información clara sobre los síntomas comunes como las pausas respiratorias durante el sueño o el cansancio diurno.

Debido a las razones antes mencionadas, tener un conocimiento básico sobre las generalidades de la apnea del sueño, puede marcar una diferencia en el estilo de vida de una persona que fue diagnosticada de forma precoz.

DESARROLLO

El sueño es necesario para equilibrar las actividades catabólicas experimentadas durante el tiempo de vigilia al cambiar a funciones anabólicas, lo que indica el papel esencial del sueño en las funciones reparadoras. Se ha demostrado que la falta de sueño provoca una mayor expresión de genes relacionados con el estrés oxidativo y la respuesta inmune. Además, la privación parcial del sueño se ha relacionado con la activación de la respuesta al daño del ADN y la promoción de la senescencia celular. El sueño juega un papel fundamental en la consolidación de la memoria, ya que se supone que el sueño de ondas lentas (SWS) afecta significativamente la consolidación de los recuerdos adquiridos, mientras que se cree que los movimientos oculares rápidos (REM) son importantes para la estabilización de los recuerdos formados.

Se requiere un sueño saludable para restaurar la función y la vitalidad, mantener la función inmunológica y promover la consolidación y estabilización de la memoria. Los problemas con el sueño pueden aumentar el riesgo de trastornos psiquiátricos, trastornos somáticos (es decir, enfermedades cardíacas, diabetes, síndrome metabólico), accidentes de tráfico y problemas de memoria, así como deterioro del funcionamiento en general.⁽¹⁾

Los trastornos del sueño y la vigilia conducen a alteraciones pronunciadas en vías metabólicas específicas, lo que podría contribuir a la asociación de los trastornos del sueño con otros trastornos psiquiátricos y afecciones médicas. Estas alteraciones están relacionadas principalmente con cambios en el metabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada, así como con el metabolismo de la glucosa y los lípidos. En el insomnio, entre los estudios se demostraron alteraciones en el metabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada y de la glucosa. En la apnea obstructiva del sueño, los biomarcadores relacionados con el metabolismo de los lípidos parecen tener especial importancia.⁽²⁾

Factores de riesgo

Se cree que los pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS) de moderada a grave representan aproximadamente el 20 % de los hombres adultos y el 10 % de las mujeres posmenopáusicas. La obesidad es el factor más importante para la aparición de AOS.⁽³⁾

Hasta el 50 % de los pacientes con AOS pueden tener hipertensión, y el 30 % de los pacientes hipertensos probablemente tendrán AOS. Los pacientes con AOS tienen evidencia de aumento de la rigidez arterial, aterosclerosis temprana, calcificación de la arteria coronaria, inestabilidad de la placa coronaria.

Las sustancias y fármacos que sobreestimulan la liberación de GABA del POA pueden causar o exacerbar la SA. Entre los factores de riesgo de esta categoría, se debe prestar atención al alcohol y el consumo de tabaco, uso de opioides y/o cannabis. Además, algunos anticonvulsivos que amplifican la señalización a través de los receptores GABA-A pueden provocar o exacerbar la SA. De manera similar, algunos antidepresivos aumentan los niveles de

neurotransmisores detectados en el SNC. Es importante considerar que ninguno de estos fármacos promueve la obstrucción de las vías respiratorias.⁽⁴⁾

Fisiopatología

El sueño es un mecanismo fisiológico complejo que implica la acción de numerosos componentes del sistema nervioso central (SNC). El sueño es inducido y mantenido por la inhibición mediada por el SNC de las neuronas en los núcleos del sistema activador reticular ascendente (ARAS) mediados por las neuronas hipotalámicas del área preóptica (POA), el núcleo reticular talámico y el núcleo accumbens. Las neuronas en el POA liberan neurotransmisores inhibidores como γ -ácido aminobutírico (GABA) y galanina para activar neuronas en ARAS, incluidas las neuronas orexinérgicas del hipotálamo lateral, las neuronas histaminérgicas del núcleo tuberomamilar, las neuronas glutamatérgicas del núcleo parabraquial (PBN) en la protuberancia dorsolateral, las neuronas serotoninérgicas de los núcleos del rafe dorsal, las neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus, y neuronas colinérgicas del prosencéfalo basal, tegmento laterodorsal y tegmento pedunculopontino. El GABA liberado por el hipotálamo inhibe el ARAS y no se liberan neurotransmisores. El núcleo trigémino mesencefálico (MTN) consiste en una banda estrecha de células que pasa cerca de la sustancia gris periacueductal y está completamente incorporada en la Formación Reticular. Adyacente al MTN, hacia el centro y delante del cuarto ventrículo, se encuentra el locus coeruleus (LC), que es la principal fuente de fibras noradrenérgicas en el SNC y es el origen del sistema nervioso simpático.

Los neurotransmisores liberados por ARAS activan la corteza cerebral. Estos neurotransmisores también controlan la actividad de los pulmones y el corazón. Los niveles reducidos de norepinefrina en el tronco del encéfalo también contribuyen al desarrollo de trastornos respiratorios. De manera similar, la dopamina estimula la función respiratoria y cardiovascular y las neuronas serotoninérgicas medulares modulan las respuestas respiratorias. El Orexin, que es un importante promotor de la vigilia, también estimula las respuestas respiratorias y cardiovasculares, así como la síntesis de testosterona. La testosterona estimula la actividad de los sistemas respiratorio y cardiovascular, especialmente en el sexo masculino; por lo tanto, en el varón, además del menor aporte de orexina al control respiratorio, también carece del aporte de una mayor cantidad de testosterona. Este hallazgo puede explicar al menos en parte la prevalencia de SA en hombres. Asimismo, las neuronas del Núcleo parabraquial (PBN) desempeñan un papel particularmente importante en el desarrollo de SA. Estas neuronas responden a señales excitadoras proporcionadas por el aminoácido L-glutamato, así como a señales inhibitorias mediadas por GABA, y están moduladas por señales de neuronas colinérgicas, monoaminérgicas y orexinérgicas/hipocretinérgicas, así como aquellas que expresan la hormona concentradora de melanina (MCH) que están directamente involucrados en el control de la función respiratoria y cardiovascular. Estas distintas poblaciones neuronales median interacciones continuas entre la corteza y los circuitos subcorticales y pueden modular el gasto simpático y cardiovagal, los patrones respiratorios y la quimiosensibilidad. Si bien la liberación de neurotransmisores de ARAS continúa hasta cierto punto, la sobreproducción de GABA por parte de las neuronas en el POA durante el sueño podría resultar en una reducción significativa en la liberación de uno o más de estos neurotransmisores de ARAS.

El núcleo mesencefálico del trigémino (MTN) es una estructura del tronco del encéfalo que activa la liberación de neurotransmisores del ARAS durante el sueño. Las neuronas del MTN son activadas por el GABA liberado del POA. Las células MTN activadas responden liberando glutamato que luego activa el ARAS y promueve la liberación de neurotransmisores que modulan la actividad de la corteza cerebral, así como los sistemas respiratorio y cardiovascular. El glutamato de las células MTN también puede modular la actividad de las neuronas en el núcleo motor del trigémino (Mo5), activando así los músculos de la masticación; Esto da como resultado el apretar los dientes (es decir, actividad muscular masticatoria rítmica (RMMA), también conocida como bruxismo del sueño (SB)) y aumento de la liberación de glutamato y activación de ARAS

La apnea ocurre cuando las estructuras del tronco encefálico responsables de activar el sistema respiratorio (es decir, los núcleos ARAS y las estructuras del tronco encefálico asociadas con el complejo pre-Böttinger) se inactivan (CSA) o cuando los individuos no pueden superar la resistencia (obstrucción) en las vías respiratorias (OSA). Nuestra hipótesis es que estos hallazgos son en gran medida el resultado de un exceso de inhibición del POA mediada por GABAérgica y/o una activación insuficiente de los núcleos ARAS mediada por MTN y su impacto colectivo en el sistema respiratorio durante el sueño.⁽⁵⁾

Consideraciones cardiovasculares

En pacientes sin ninguna enfermedad cardiovascular subyacente, la presencia de trastornos respiratorios del sueño (TRS) desencadena una cascada de anomalías fisiopatológicas como hipoxemia intermitente con inflamación asociada, activación del sistema nervioso simpático, privación de sueño y despertares espontáneos, y remodelación cardíaca debido a hipoxia repetitiva. A medida que la función cardíaca se deteriora, los TRS contribuyen aún más a la inestabilidad del control respiratorio y a la reducción de la permeabilidad de las vías respiratorias superiores. La apnea central del sueño (CSA) en la insuficiencia cardíaca se produce debido a un gasto cardíaco bajo que

aumenta el retraso circulatorio, una mayor activación simpática y/o congestión pulmonar que desencadena la hiperventilación. Durante el sueño, el nivel arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) sirve como principal estímulo para la ventilación tanto en individuos normales como en pacientes con enfermedades cardiopulmonares. El sueño desenmascara un Umbral de apnea sensible inducido por hipercápnic.

Este patrón se observa con frecuencia en pacientes con insuficiencia cardíaca, donde la congestión pulmonar y un estímulo quimiorreceptor intensificado perpetúa períodos cíclicos de hiperventilación. Este estado de hiperventilación crónica, junto con el aumento de la respuesta de los quimiorreceptores a la hipercapnia, hace que la PaCO_2 eupneica esté cerca del umbral de apnea en pacientes con insuficiencia cardíaca, lo que produce apneas centrales.

En pacientes con IC, el subtipo de CSA típicamente presente es la respiración de Cheyne-Stokes (CSB)

La Apnea obstructiva del sueño (AOS) se caracteriza por la obstrucción recurrente de las vías respiratorias faríngeas superiores durante el sueño, lo que resulta en episodios repetitivos de desaturación de oxígeno e hipoxia. Varios factores anatómicos y no anatómicos pueden comprometer la permeabilidad de las vías respiratorias superiores. La disminución de la actividad de las neuronas pontomedulares conduce a una reducción de la salida eferente a los músculos respiratorios superiores e inferiores, disminuyendo así el tono del diafragma y los músculos faríngeos, lo que conduce al colapso faríngeo.

En la insuficiencia cardíaca, puede producirse una retirada del tono del músculo dilatador faríngeo debido a oscilaciones periódicas en la ventilación durante la respiración de Cheyne-Stokes. Además, la transposición cefálica puede hacer que se acumule exceso de líquido en las vías respiratorias superiores en posición supina, lo que aumenta la propensión al colapso faríngeo durante el sueño.⁽⁶⁾

La creciente prevalencia de TRS en la insuficiencia cardíaca se debe posiblemente al aumento de la AOS, que puede atribuirse al aumento de la obesidad y al aumento de la edad promedio de la población general, que son los factores de riesgo subyacentes más importantes para la AOS. Es importante señalar que también se observan frecuencias similares de TRS en pacientes con otros trastornos cardiovasculares, como la fibrilación auricular (FA).⁽⁷⁾

La fibrilación auricular (FA), la arritmia sostenida más común en adultos, está altamente asociado con la apnea del sueño tanto obstructiva como central. Las personas con apnea del sueño tienen de 2 a 4 veces más probabilidades de tener FA que aquellos sin apnea del sueño, incluso después de ajustar por posibles factores de confusión. La apnea del sueño se caracteriza por el cese intermitente o la atenuación de la respiración durante al menos 10 segundos durante el sueño, lo que provoca una desaturación de oxígeno. En la apnea obstructiva del sueño (AOS), esto se debe a un colapso parcial o completo de las vías respiratorias superiores, mientras que en la apnea central del sueño, esto se debe a una disminución o ausencia del esfuerzo respiratorio adecuado. La apnea del sueño aumenta el riesgo de hipertensión, enfermedad de las arterias coronarias, insuficiencia cardíaca congestiva, accidente cerebrovascular, diabetes y arritmias cardíacas. La FA aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y demencia 5 veces, 3 veces y 2 veces, respectivamente, así como un aumento de la mortalidad general y de los costes sanitarios. La apnea del sueño se ha identificado como un factor de riesgo para el inicio, el mantenimiento y la recurrencia de la FA, y su presencia reduce la eficacia de las terapias actuales para la FA, incluida la ablación con catéter. Un estudio que investigó si la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) mejoraba las tasas de éxito de la ablación con catéter de FA encontró que la AOS era un predictor independiente del fracaso de la ablación y que los pacientes no tratados con CPAP tenían 8 veces más probabilidades de fracasar en el procedimiento.⁽⁸⁾

Consecuencias de la CSA en la IC

La presencia de CSA en pacientes con insuficiencia cardíaca induce una cascada de respuestas neurocirculatorias que conducen a cambios estructurales duraderos. Los despertares frecuentes del sueño debido a la hipoxia incitan la activación del sistema nervioso simpático, lo que a su vez conduce a vasoconstricción periférica, aumento de la presión arterial y aumento de la poscarga, lo que induce más estrés en un corazón que ya está fallando. Los efectos del aumento de la actividad simpática también continúan durante el día. Se observan niveles elevados durante el día de noradrenalina urinaria y plasmática en pacientes con IC y CSA. Los efectos perjudiciales del tono simpático persistente y la vasoconstricción periférica pueden provocar cambios microcirculatorios duraderos y pueden inducir inestabilidad eléctrica cardíaca, como arritmias auriculares y ventriculares. Además, el estrés oxidativo precipita un estado de inflamación que conduce a una disfunción endotelial. En presencia de arteriosclerosis y disfunción endotelial, se reduce la vasodilatación inducida por la hipoxia durante los episodios de apnea.⁽⁶⁾

Diagnóstico

El diagnóstico de SA se puede establecer mediante los resultados de un examen de polisomnografía (PSG) o más fácilmente pero con menos precisión mediante el uso de un oxímetro. A muchos pacientes se les diagnostica basándose en informes de sus cónyuges de que dejan de respirar durante un período de tiempo considerable

mientras duermen.

Incluso si el diagnóstico es claro, es importante entender por qué y cómo este paciente desarrolló SA. Esto requerirá un historial médico y un examen clínico cuidadosos para detectar problemas que pueden incluir abuso de sustancias, drogas, obstrucciones y falta o ausencia total de dientes. No es posible tratar la SA sin identificar y (si es posible) eliminar la causa subyacente

Una historia del sueño idealmente debe obtenerse con la participación de un compañero de cama.

Los trastornos respiratorios nocturnos comunes son los ronquidos, los resoplidos, los jadeos y las pausas respiratorias durante el sueño. Los síntomas diurnos incluyen somnolencia diurna excesiva (EDS), fatiga y dificultad para concentrarse. En particular, la EDS excesiva, identificada mediante la evaluación de las dificultades para mantener el estado de alerta, períodos involuntarios de adormecimiento o conducción somnolienta, debería desencadenar una derivación inmediata para diagnóstico y tratamiento, dado que este síntoma es un marcador de mayor riesgo de accidentes vehiculares, así como asociado con una mejor adherencia al tratamiento de la AOS.⁽⁴⁾

La apnea del sueño está definida por la Academia Estadounidense de Medicina del Sueño (AASM) como un trastorno relacionado con el sueño caracterizado por la presencia de dificultades respiratorias durante el sueño. El Índice de Apnea Hipopnea (IAH) se considera la métrica más relevante para diagnosticar la existencia y gravedad del trastorno, indicando el número de eventos de apnea por hora de sueño. Este trastorno tiene una prevalencia significativa con una estimación global de 200 millones de personas. Entre los pacientes con apnea, el 93 % de las mujeres de mediana edad y el 82 % de los hombres de mediana edad con apnea del sueño de moderada a grave no estaban diagnosticados. La apnea del sueño también puede afectar a la población juvenil estimándose una prevalencia del tres por ciento en niños en edad preescolar.

La polisomnografía nocturna completa (PSG), realizada en un laboratorio del sueño, se considera el estándar de oro para el diagnóstico de la apnea del sueño. La PSG implica registrar un mínimo de once canales de diversas señales fisiológicas recopiladas de diferentes sensores, incluidos electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG) y electrocardiograma (ECG), lo que permite a los investigadores lograr resultados precisos. Sin embargo, se considera incómodo (debido a la gran cantidad de cables y sensores conectados al cuerpo del sujeto), costoso y no disponible para un gran grupo de la población mundial. Además, el proceso de análisis requiere mucho tiempo y trabajo. Por tanto, es propenso a errores. Comúnmente, los centros médicos cuentan con un pequeño número de profesionales capaces de diagnosticar la apnea del sueño, lo que genera largas listas de espera.⁽⁶⁾

Dada la alta prevalencia de CSA en la insuficiencia cardíaca, puede ser beneficioso realizar pruebas rutinarias de detección de CSA en todos los pacientes tras un nuevo diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Se recomienda evaluar la TRS en cualquier paciente con IC que presente síntomas con mayor fragmentación del sueño. Se deben considerar las pruebas en caso de síntomas inespecíficos, como nicturia inexplicable, dificultad para mantener la concentración por la mañana, mala calidad del sueño y disnea paroxística nocturna, que es más común en pacientes con CSA.

La polisomnografía nocturna (PSG) asistida es el estándar de oro para el diagnóstico de los trastornos del sueño. La PSG identifica apneas e hipopneas, evalúa electroencefalograma, electrooculograma, electrocardiograma, electromiograma y ayuda a determinar otros fenómenos relacionados con el sueño, como la fragmentación del sueño, el movimiento respiratorio y los movimientos periódicos de las extremidades. La PSG cuantifica la gravedad de los TRS mediante la evaluación del índice de apnea-hipopnea (IAH), que se define como el número de eventos de apnea e hipopnea por hora de sueño.

Prueba de apnea del sueño en el hogar

Los pacientes prefieren cada vez más la HSAT que mide la saturación de oxígeno y el flujo de aire respiratorio debido a su alto grado de comodidad y rentabilidad. Los HSAT tienen una alta sensibilidad y especificidad; sin embargo, a diferencia del PSG, no obtienen la información detallada y multiseñal. Debido a la falta de datos completos sobre el sueño, la principal métrica del HSAT es el índice de eventos respiratorios (REI), que se define como la suma de apneas e hipopneas dividida por el tiempo de sueño estimado. En pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca, que a menudo ya tienen una calidad de sueño comprometida, es importante señalar que el REI puede subestimar el IAH hasta en un 12 % o más, lo que lo hace menos confiable como métrica adecuada para indicar la calidad del sueño. Además de la PSG ambulatoria o domiciliaria, otras herramientas de detección más sencillas incluyen la oximetría con sonda digital, que se utiliza para registrar la saturación de oxígeno nocturna. Aunque tiene una alta sensibilidad para registrar TRS con insuficiencia cardíaca, la posibilidad de resultados falsos negativos junto con la incapacidad de discernir AOS de CSA limita su uso en esta población.

Otros dispositivos cardíacos comparables incluyen dispositivos electrónicos implantables cardíacos recientes, que utilizan sensores de impedancia transtorácica para la detección automática de TRS grave con diversos grados de resultados. Aunque los sensores utilizados en estos dispositivos pueden detectar eventos respiratorios durante el sueño, es importante señalar que los algoritmos utilizados para detectar la apnea del sueño en estos dispositivos

pueden ser subóptimos y requieren mejoras adicionales antes de que puedan usarse en la práctica clínica habitual. Recientemente, el dispositivo WatchPAT que utiliza tonometría arterial periférica (PAT) ha obtenido un rendimiento comparable al de la PSG convencional, con una concordancia correlacionada del 95 % entre WatchPAT y PSG para diagnosticar CSA. El dispositivo registra la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca, la actigrafía, la posición del cuerpo, el movimiento del pecho y los ronquidos, y discrimina con precisión entre sueño/vigilia y sueño REM y no REM. Su sencilla aplicación como dispositivo de muñeca ofrece importantes beneficios operativos e información clínica con mayor capacidad de diagnóstico. La precisión en comparación con otros HSAT lo convierte en una alternativa favorable. A pesar del rendimiento superior del dispositivo WatchPAT, existe evidencia limitada sobre su uso en pacientes con insuficiencia cardíaca. Cabe destacar que cualquier prueba del sueño realizada en el hogar no brindará la oportunidad de probar el tratamiento, lo cual es importante en pacientes con CSA debido a la respuesta variable a las modalidades de tratamiento.⁽⁶⁾

Se han observado asociaciones más fuertes con la incidencia y morbilidad de ECV con un IAH >30 y con más hipoxemia nocturna grave, incluido el porcentaje de tiempo de sueño con PaO₂<90.⁽⁴⁾

La gravedad del SAS se define por el número de apneas e hipopneas por hora, lo que se denomina índice de apnea-hipopnea (IAH), y las personas cuyo IAH es superior a 15 se definen como personas con SAS de moderado a grave. Aunque el SAS es un trastorno prevalente, entre el 80 y el 90 % de los pacientes no están diagnosticados ni tratados. Esto se debe en parte a que la prueba estándar de oro, la polisomnografía (PSG), requiere equipos y expertos especiales, lo que limita la cantidad de instalaciones que pueden realizar la PSG. Por lo tanto, se utilizan dispositivos de monitoreo portátiles para la detección de SAS. Aunque estos dispositivos se pueden utilizar en casa, requieren habilidades operativas y su precisión de detección no es lo suficientemente alta. Por lo tanto, se necesita un sistema de detección SAS de alto rendimiento que pueda usarse fácilmente en casa. Existen dos métodos principales de detección de apnea basados en ECG: la señal respiratoria derivada del ECG (EDR) y la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV). La EDR es la fluctuación de la impedancia torácica derivada cuando se produce el movimiento respiratorio. Esto provoca un desplazamiento del eje eléctrico y cambios morfológicos en la señal del ECG.

La apnea durante el sueño afecta a los cambios en la función nerviosa autónoma, lo que provoca fluctuaciones en la frecuencia cardíaca. Existen estudios que proponen un nuevo método de detección SAS que combina la medición de la frecuencia cardíaca y la memoria a corto plazo.⁽⁷⁾

Alteraciones del metabolismo

Se ha informado que varios metabolitos relacionados con el metabolismo de los lípidos, los aminoácidos, las vías del estrés oxidativo, los biomarcadores adrenérgicos/dopaminérgicos y las micromoléculas están alterados en pacientes con AOS. Como la hipertrigliceridemia posprandial se ha relacionado con una elevada morbilidad y mortalidad cardiovascular, se sugiere que un equilibrio lipídico alterado es crucial para los trastornos cardiovasculares relacionados con la AOS. La aterogénesis acelerada en la AOS probablemente se deba a la desregulación metabólica de los lípidos y a la dislipidemia, como se revela en estudios con animales. Estudios metabólicos diferentes en poblaciones clínicas revelaron biomarcadores plasmáticos de AOS. En general, los metabolitos relacionados con el metabolismo de los lípidos representaron una fracción significativa de los biomarcadores informados, que comprenden principalmente lípidos o biomarcadores relacionados. Esos biomarcadores incluían fosfolípidos (fosfatidilcolinas, posfatidilserinas, lisofosfatidilcolinas, ácido lisofosfatídico, fosfatidiletanolamina, esfingomielinas) y endocannabinoides circulantes. Además, se observaron diferencias en el metaboloma de la orina, incluidos cambios en acilcarnitinas, glicerofosfolípidos y esfingomielinas.

Una combinación de cinco metabolitos (ácido 4-hidroxi-pentenoico, sulfato de 5- dihidrotestosterona, serina, espermina y xantina) permitió diferenciar a los individuos con AOS de los simples roncadors.⁽²⁾

Una revisión sistemática de aplicaciones y dispositivos de teléfonos inteligentes para la apnea obstructiva del sueño

Las aplicaciones dirigidas al consumidor que apoyan la autogestión del sueño pueden crear conciencia y promover hábitos de sueño saludables. La tecnología de los teléfonos inteligentes ofrece oportunidades potencialmente beneficiosas para aumentar el interés de los pacientes y lograr una participación constructiva en el tratamiento. El mayor entusiasmo de los pacientes fomenta el compromiso productivo y la colaboración con los médicos para desarrollar e implementar con éxito los objetivos del tratamiento. El uso de nuevas tecnologías para el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de los TRS es muy prometedor, pero aún se encuentra en las primeras etapas de desarrollo. Las aplicaciones para teléfonos inteligentes y los dispositivos vinculados ofrecen un monitoreo de datos en el hogar accesible, económico y continuo, pero sin las pruebas adecuadas, la validación puede no ser confiable. Serias preocupaciones por la etnia

Existen problemas físicos, de seguridad, privacidad y conectividad dentro del ámbito de mHealth para aplicaciones con afirmaciones de “cura” o “tratamiento” no validadas.⁴⁵ Hasta que esté disponible una precisión validada, las

aplicaciones/dispositivos de teléfonos inteligentes para SDB deben usarse con precaución como complementos, no como reemplazo de los estudios formales del sueño. ⁽⁹⁾

Tratamiento

Medidas generales

Se recomienda a las personas con AOS que pierdan peso si tienen sobrepeso o son obesas, que hagan ejercicio moderado, que dejen de fumar, que eviten el consumo de alcohol y medicamentos sedantes antes de dormir y que mejoren sus hábitos de sueño. Un estudio observacional transversal reciente informó que el aumento de la actividad física total, la actividad de intensidad vigorosa y la caminata se asociaron de forma independiente con una menor prevalencia de AOS, independientemente del índice de masa corporal. El mecanismo del beneficio no está claro, pero puede estar relacionado con un menor desplazamiento nocturno del líquido rostral debido al aumento de la actividad de la bomba musculovenosa. ⁽⁴⁾

El tratamiento de los TRS en la insuficiencia cardíaca difiere según el fenotipo predominante. El tratamiento inicial común incluye factores de alivio que agravan los síntomas tanto de la IC como de los TRS. Los pasos incluyen elevar la cabecera de la cama, evitar el alcohol y evitar la posición supina para disminuir la probabilidad de colapso de las vías respiratorias superiores debido al desplazamiento posterior de la lengua. Otras estrategias óptimas destinadas a atenuar los síntomas incluyen el tratamiento farmacológico, el manejo no farmacológico mediante dispositivos de presión positiva en las vías respiratorias y la neuromodulación. ⁽⁶⁾

La pérdida de peso, el ejercicio y la terapia de presión positiva en las vías respiratorias mejoran la somnolencia diurna y calidad de vida en pacientes con AOS, pero no se ha demostrado que la presión positiva en las vías respiratorias mejore los resultados cardiovasculares, posiblemente debido a efectos potencialmente adversos en pacientes con insuficiencia cardíaca. ⁽⁴⁾

Aparatos orales.

Las férulas de avance mandibular (MAS) se pueden usar en pacientes con AOS leve o moderada y funcionan levantando la mandíbula hacia adelante y estabilizando las vías respiratorias superiores. Un metaanálisis de ensayos que compararon los efectos de la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y la MAS sobre la presión arterial confirmaron que, en comparación con los pacientes de control, ambas terapias redujeron la PA sistólica y diastólica en un grado similar.

Cirugía de la vía aérea superior.

La evidencia sobre soluciones quirúrgicas para la AOS es mixta: se realizan múltiples intervenciones, no se miden los criterios de valoración cardiovasculares y el seguimiento rara vez es a largo plazo. La somnolencia puede mejorar y el IAH reducirse, pero no dentro del rango normal. Recientemente, en pacientes con AOS moderada o grave que rechazaron (o no pudieron tolerar) CPAP o MAS, un ensayo aleatorio de cirugía orofaríngea y de lengua multinivel estandarizada produjo una mejora (aunque no una normalización) del IAH y una reducción de la somnolencia, en comparación con el control. La presión arterial media no cambió y los únicos eventos adversos graves (incluido un evento cardíaco) se informaron en el grupo operativo. ⁽⁴⁾

Manejo de la insuficiencia cardíaca (IC).

Es probable que el tratamiento médico óptimo de la insuficiencia cardíaca mejore los TRS. Esto debe incluir el uso apropiado de agentes diuréticos, que también pueden reducir el desplazamiento nocturno del líquido rostral que puede exacerbar tanto la OSA como la CSA, y el tratamiento con fármacos modificadores de la enfermedad para la HFrEF. La terapia de resincronización cardíaca para pacientes con fracción de eyección reducida y un complejo QRS amplio reduce significativamente la CSA (pero no la AOS).

Presión positiva de las vías aéreas:

En un ECA de 55 pacientes con IC y AOS, la CPAP nocturna durante 3 meses mejoró la fracción de eyección del VI y redujo la excreción urinaria de norepinefrina.

Un pequeño estudio observacional de CPAP versus tratamiento médico para personas con insuficiencia cardíaca y AOS moderada o grave demostró una tasa significativamente mayor de hospitalización o muerte en el grupo sin CPAP en comparación con aquellos tratados con CPAP.

Estimulación del nervio frénico

La estimulación venosa unilateral del nervio frénico se ha estudiado en un ensayo de 151 pacientes con CSA predominantemente grave de diferentes etiologías. Los eventos de apnea central casi se eliminaron y los eventos residuales fueron en gran medida obstructivos. La desaturación de oxígeno mejoró, al igual que la somnolencia diurna y la calidad de vida. La mayoría de los pacientes eran hombres y el período de seguimiento controlado y

aleatorio fue de sólo 6 meses. El ensayo no fue diseñado para eventos CV.

Presión positiva en las vías respiratorias (CPAP)

Los dispositivos de presión positiva en las vías respiratorias (PAP) administran una columna de aire presurizado para abrir las vías respiratorias en pacientes con apnea del sueño. Para los pacientes con apnea del sueño de moderada a grave, la terapia PAP es el estándar de oro para el tratamiento, con mejoras demostradas en la somnolencia diurna y medidas cardiovasculares que son superiores a los tratamientos conservadores.

La terapia PAP consiste en una pequeña unidad junto a la cama que crea una columna de aire presurizada, que se administra a través de un tubo a una interfaz facial, que puede ser nasal, oral o ambas.

Hoy en día, las diversas formas de terapia PAP incluyen CPAP, la más común, auto-PAP (APAP) y PAP binivel (BiPAP).

Las pautas de práctica para la PAP de la Academia Estadounidense de Medicina del Sueño se basan en múltiples artículos, la mayoría calificados como niveles de evidencia I y II, y concluyen que la CPAP es superior al tratamiento conservador para eliminar las alteraciones respiratorias, reducir el índice de apnea-hipopnea, disminuir el índice de excitación en el electroencefalograma, aumento de la cantidad total de sueño de ondas lentas o N3 y reducir la somnolencia diurna.

Estos parámetros de práctica se basan en evidencia de una mejora de la somnolencia diurna y una reducción de la incidencia de eventos cardiovasculares en pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS) de moderada a grave tratados con PAP.

La evidencia es menos clara para los marcadores neurocognitivos (los estudios no fueron estadísticamente significativos en 6 meses de estudio) y los eventos cardiovasculares en el tratamiento de pacientes con apnea leve del sueño.

Resultados cardiovasculares

El tratamiento terapéutico con CPAP para pacientes con AOS de moderada a grave resultó en reducciones estadísticamente significativas en presión arterial media tanto para la presión sistólica como para la diastólica en diversos estudios. Se estima que las reducciones de la presión arterial logradas reducirán las enfermedades de las arterias coronarias en un 37 % y los accidentes cerebrovasculares en un 56 %.

El riesgo de eventos cardiovasculares en hombres con apnea del sueño grave es alto, pero se mitiga con el uso de CPAP.

Fibrilación auricular.

En pacientes con fibrilación auricular tratados con cardioversión desfibrilación de corriente continua, la recurrencia de la fibrilación auricular a los 12 meses fue mayor en pacientes con AOS no tratada (82 %) en comparación con un grupo de control (53 %) y pacientes tratados por AOS (42 %).

Insuficiencia cardíaca.

En un estudio de 24 pacientes con insuficiencia cardíaca, fracción de eyección inferior al 45 % y AOS, los pacientes fueron asignados aleatoriamente a un grupo de control para recibir tratamiento médico o tratamiento médico y CPAP nasal durante 1 mes. En el grupo de CPAP, la presión arterial sistólica media y la frecuencia cardíaca se redujeron, lo que resultó en una fracción de eyección mejorada en comparación con el valor inicial, así como en comparación con los pacientes del grupo de control. En pacientes con insuficiencia cardíaca con y sin respiración de Cheyne-Stokes en apnea central del sueño, se encontró que los pacientes tratados con CPAP tenían una reducción del riesgo relativo del 60 % en la tasa de mortalidad por trasplante cardíaco en comparación con el grupo de control que no usaba CPAP. El estudio también demostró que los pacientes con respiraciones de Cheyne-Stokes significativas y apnea central del sueño tenían una fracción de eyección mejorada a los 3 meses y una tasa de mortalidad por trasplante cardíaco reducida en un 81 %.

Adherencia

La mala adherencia a la presión positiva en las vías respiratorias (PAP) sigue siendo una barrera para el tratamiento eficaz de la apnea obstructiva del sueño (AOS) para millones de pacientes en todo el mundo. Para superar esta barrera, necesitamos una comprensión firme de los factores que impiden la adherencia y cómo abordarlos.⁽¹⁰⁾

Los impedimentos para el uso de PAP suelen incluir molestias en la interfaz facial, falta de humedad e intolerancia a la presión.

Los dispositivos PAP actuales tienen características diseñadas para hacerlos más fáciles de usar y más cómodos para mejorar la adherencia al tratamiento.

Los humidificadores, los accesorios de los tubos, los dispositivos de limpieza, los informes de datos de cumplimiento a través de telecomunicaciones y las funciones de ajuste de presión de los dispositivos PAP pueden mejorar la

adherencia y la comodidad del paciente.

Existen muchos tipos de interfaces PAP, como mascarillas nasales, almohadillas nasales, mascarillas faciales completas y mascarillas faciales orales y totales de uso menos frecuente. La interfaz de la mascarilla es un impedimento común para el uso de la terapia PAP, a menudo debido a un mal ajuste de la mascarilla o fugas.

Para ayudar a combatir la irritación de la piel, especialmente en pacientes con rosácea, hay productos de tela disponibles para usar debajo de la mascarilla y el arnés. Las almohadillas de silicona para mascarillas que ejercen presión sobre el puente de la nariz pueden ayudar a proteger contra la rotura de la piel. Las posiciones para dormir distintas a la posición supina pueden contribuir a la fuga de la mascarilla. Las almohadas CPAP están diseñadas para permitir que los pacientes duerman en la posición deseada mientras mantienen un sellado adecuado de la mascarilla. Las almohadas tienen forma o tienen recortes que evitan que la mascarilla empuje la almohada y genere una fuga.

La congestión nasal es una razón común para el incumplimiento del tratamiento con CPAP. El aire presurizado reseca mucho y puede resultar muy incómodo. Los episodios de apnea residual pueden incluso precipitar una mayor congestión. El uso de humidificación con CPAP puede mejorar la comodidad y el cumplimiento del paciente. La gran mayoría de los pacientes utilizan dispositivos CPAP con humidificadores calentados. Se ha descubierto que la humidificación térmica aumenta el uso de CPAP y mejora la somnolencia diurna y la sensación de satisfacción y frescura en comparación con la humedad fría o sin humedad. La humidificación fría mejoró la somnolencia y la satisfacción diurnas, pero no en la medida encontrada con la humidificación caliente. Los humidificadores térmicos están incorporados en la máquina CPAP o conectados a ella. Los tubos calentados en línea ayudan con la “lluvia”, que se refiere a la condensación de agua dentro del tubo y la máscara asociada con la humidificación CPAP. Los descongestionantes tópicos en realidad pueden empeorar la congestión y provocar una vasodilatación refleja. Los esteroides nasales tópicos se pueden usar para la congestión nasal y pueden ser beneficiosos.

Hay modalidades avanzadas disponibles para ajustar la forma en que los dispositivos PAP administran la presión, incluidas rampa, APAP, alivio de presión y BiPAP. La rampa es una característica que proporciona una presión más baja al comienzo del ciclo de sueño (para que la persona pueda dormir) y aumenta lentamente la presión hasta alcanzar niveles terapéuticos

APAP incorpora un algoritmo que detecta y se ajusta al flujo de aire, las fluctuaciones de presión y la resistencia de las vías respiratorias. El consenso de la Academia Estadounidense de Medicina del Sueño es que APAP es útil en el caso de intolerancia a la presión, apnea REM o apnea posicional, titulación de PAP inadecuada en el laboratorio, pérdida de peso planificada (cirugía bariátrica) y síntomas recurrentes después del uso prolongado de CPAP.

Los dispositivos BiPAP proporcionan 2 presiones distintas, una para inhalación y otra para exhalación. BiPAP también tiene la capacidad de generar una presión general más alta. Un dispositivo CPAP suele tener una presión máxima de 20 cm de agua, pero BiPAP tiene una presión máxima de 25 cm de agua en la inspiración. BiPAP puede ser útil en pacientes con afasia aérea y eructos extremos. Si un paciente no puede tolerar la CPAP debido a la presión y si C-Flex no ha aliviado el problema, BiPAP sería el siguiente paso. La Academia Estadounidense de Medicina del Sueño evaluó la efectividad y el nivel de comodidad de BiPAP en comparación con CPAP para el tratamiento de la AOS. El análisis de 7 ensayos controlados aleatorios que informaron niveles de evidencia I y II encontró que BiPAP era tan eficaz como CPAP en el tratamiento de la AOS en pacientes sin comorbilidades. Para los pacientes con AOS y comorbilidades, un estudio de evidencia de nivel III informó un mayor nivel de comodidad en los pacientes que usan BiPAP.

La terapia PAP es el estándar de oro para el tratamiento de pacientes con AOS de moderada a grave, aunque la mala adherencia a la terapia PAP es un problema persistente.

Se están utilizando funciones avanzadas de los dispositivos PAP, como APAP y otras estrategias innovadoras, como protocolos de mejora motivacional y desensibilización para abordar la mala adherencia. Se necesitan más ensayos controlados aleatorios para evaluar la PAP para la apnea del sueño.⁽¹¹⁾

CONCLUSIONES

El diagnóstico de trastornos respiratorios del sueño debe considerarse en cualquier persona con síntomas de somnolencia diurna, fatiga o ronquidos, especialmente si es obesa o tiene antecedentes de enfermedad cardiovascular. La polisomnografía es el estándar de oro en el diagnóstico. Es probable que el manejo de comorbilidades y enfermedades de base junto con la terapia con CPAP mejoren la somnolencia diurna y la calidad de vida de los pacientes. La CSA se encuentra típicamente en pacientes con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular. La terapia PAP es el tratamiento estándar de oro para la apnea del sueño de moderada a grave. La adherencia al tratamiento PAP sigue siendo un desafío debido al propio dispositivo PAP y a diversos factores de comodidad del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Akashiba T, Inoue Y, Uchimura N, Ohi M, Kasai T, Kawana F, et al. Sleep Apnea Syndrome (SAS) Clinical Practice Guidelines 2020. *Respir Investig.* enero de 2022;60(1):3-32.
2. Humer E, Pieh C, Brandmayr G. Metabolomics in Sleep, Insomnia and Sleep Apnea. *Int J Mol Sci.* 30 de septiembre de 2020;21(19):7244.
3. Kurnool S, McCowen KC, Bernstein NA, Malhotra A. Sleep Apnea, Obesity, and Diabetes — an Intertwined Trio. *Curr Diab Rep.* julio de 2023;23(7):165-71.
4. Cowie MR, Linz D, Redline S, Somers VK, Simonds AK. Sleep Disordered Breathing and Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol.* agosto de 2021;78(6):608-24.
5. Andrisani G, Andrisani G. Sleep apnea pathophysiology. *Sleep Breath.* diciembre de 2023;27(6):2111-22.
6. Fudim M, Shahid I, Emani S, Klein L, Dupuy-McCauley KL, Zieroth S, et al. Evaluation and Treatment of Central Sleep Apnea in Patients with Heart Failure. *Curr Probl Cardiol.* diciembre de 2022;47(12):101364.
7. Iwasaki A, Nakayama C, Fujiwara K, Sumi Y, Matsuo M, Kano M, et al. Screening of sleep apnea based on heart rate variability and long short-term memory. *Sleep Breath.* diciembre de 2021;25(4):1821-9.
8. Tavares L, Lador A, Valderrábano M. Sleep Apnea and Atrial Fibrillation: Role of the Cardiac Autonomic Nervous System. 2021;
9. Baptista PM, Martin F, Ross H, O'Connor Reina C, Plaza G, Casale M. A systematic review of smartphone applications and devices for obstructive sleep apnea. *Braz J Otorhinolaryngol.* noviembre de 2022;88:S188-97.
10. Donovan LM, Kapur VK. Understanding Sleep Apnea Physiology: A Potential Path to Improving Positive Airway Pressure Effectiveness. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 de septiembre de 2021;204(6):628-9.
11. Lance CG. Positive airway pressure: Making an impact on sleep apnea. *Cleve Clin J Med.* septiembre de 2019;86(9 suppl 1):26-33.

FINANCIACIÓN

No se recibió financiación para el desarrollo del presente artículo.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Lida Estefanía Guillén Miranda, Marcia Alexandra Silva Mata, Catalina Del Rosario Boada Zurita.

Supervisión: Lida Estefanía Guillén Miranda, Marcia Alexandra Silva Mata, Catalina Del Rosario Boada Zurita.

Metodología: Lida Estefanía Guillén Miranda, Marcia Alexandra Silva Mata, Catalina Del Rosario Boada Zurita.

Análisis formal: Lida Estefanía Guillén Miranda, Marcia Alexandra Silva Mata, Catalina Del Rosario Boada Zurita.

Recursos: Lida Estefanía Guillén Miranda, Marcia Alexandra Silva Mata, Catalina Del Rosario Boada Zurita.

Curación de datos: Lida Estefanía Guillén Miranda, Marcia Alexandra Silva Mata, Catalina Del Rosario Boada Zurita.

Redacción - borrador original: Lida Estefanía Guillén Miranda, Marcia Alexandra Silva Mata, Catalina Del Rosario Boada Zurita.

Redacción - revisión y edición: Lida Estefanía Guillén Miranda, Marcia Alexandra Silva Mata, Catalina Del Rosario Boada Zurita.