

ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Sup.59569>

Tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) con presión positiva en la vía aérea (PAP)

Treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) with positive airway pressure (PAP)

Recibido: 12/08/2016. Aceptado: 15/05/2017.

Felipe Campo^{1,2} • Fernando Sanabria-Arenas^{3,4} • Patricia Hidalgo-Martínez⁵

¹ Clínica Cardio Vid - Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax - Medellín - Colombia.

² Universidad Pontificia Bolivariana - Clínica Universitaria - Servicio de Neumología - Medellín - Colombia.

³ Fundación Valle del Lili - Departamento de Medicina Interna - Neumología - Cali - Colombia.

⁴ Universidad Icesi - Facultad de Medicina - Cali - Colombia.

⁵ Pontificia Universidad Javeriana - Hospital Universitario San Ignacio - Clínica del Sueño - Bogotá D.C. - Colombia.

Correspondencia: Patricia Hidalgo-Martínez. Clínica del sueño, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Carrera 7 No. 40-62, piso 9. Teléfono: +57 1 5946161, ext.: 3918. Bogotá D.C. Colombia. Correo electrónico: phidalgo@husi.org.co.

| Resumen |

Para el tratamiento de cualquier enfermedad es necesario un adecuado manejo multidisciplinar e involucrar al paciente en la mejor opción que se requiera a largo plazo; la falta de tratamiento de los pacientes implica una enorme carga para el sistema sanitario y la sociedad. En la actualidad, existen diferentes tratamientos para los pacientes con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS); el de mayor elección, después de descartar anomalías anatómicas susceptibles de cirugía, es el PAP (presión positiva en vía aérea). Las indicaciones para terapia con PAP incluyen pacientes con índice de apnea-hipopnea (IAH) ≥ 15 eventos/hora o ≥ 5 y ≤ 14 eventos/hora y quejas de somnolencia diurna excesiva, deterioro cognitivo, trastorno del afecto o insomnio, hipertensión arterial documentada, enfermedad arterial coronaria o historia de evento cerebrovascular. Es importante recordar que el IAH debe basarse en sueño ≥ 2 horas de registro polisomnográfico. Hay diferentes modalidades de tratamiento con PAP y se debe intervenir para buscar mejorar la adherencia al dispositivo, principal limitante para alcanzar la eficacia en el tratamiento. El impacto del tratamiento del SAHOS ha sido investigado, pero la mayoría de los estudios reportados son de carácter observacional.

Palabras clave: Apnea del sueño obstructiva; Terapéutica; Equipos y suministros; Medidas (DeCS).

Campo F, Sanabria-Arenas F, Hidalgo P. Tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) con presión positiva en la vía aérea (PAP). Rev. Fac. Med. 2017;65:S129-34. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Supl.59569>.

| Abstract |

In order to treat any disease, an adequate multidisciplinary management and involving the patient in the long term are necessary, since not treating patients implies an enormous burden for the health system and the society. Currently, different treatments for patients with obstructive

sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) can be found, being PAP (positive airway pressure) the most frequently chosen after ruling out anatomical abnormalities susceptible to surgery.

Indications for PAP therapy include patients with apnea-hypopnea index (AHI) ≥ 15 events/hour or ≥ 5 and ≤ 14 events/hour and complaints of excessive daytime sleepiness, cognitive impairment and affective disorder or insomnia, documented arterial hypertension, coronary artery disease, or cerebrovascular event history. It is important to remember that AHI should be based on polysomnographic recording of sleep ≥ 2 hours. There are different modalities of treatment with PAP and intervention should be sought to improve adherence to the device, which is the main limiting factor for achieving efficacy in the treatment. The impact of OSAHS treatment has been investigated, but most of the reported studies are observational.

Keywords: Sleep Apnea, Obstructive; Therapeutics; Equipment and Supplies; Measures (MeSH).

Campo F, Sanabria-Arenas F, Hidalgo P. [Treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) with positive airway pressure (PAP)]. Rev. Fac. Med. 2017;65:S129-34. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1Supl.59569>.

Introducción

Es necesario tener un adecuado manejo multidisciplinar e involucrar al paciente con síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) en la mejor opción del tratamiento que se requiera a largo plazo. La falta de tratamiento de estos pacientes implica una enorme carga para el sistema sanitario y la sociedad (1). El plan terapéutico posterior al diagnóstico de SAHOS se debe individualizar en función de la severidad de la enfermedad y de las anomalías morfológicas de la vía aérea superior (VAS), incluyendo educación médica y haciendo conocer los riesgos del inadecuado o insuficiente tratamiento (2).

Desarrollo

Existen medidas generales para el manejo del SAHOS que incluyen evitar el alcohol, el cigarrillo y algunos medicamentos como benzodiacepinas, opioides y relajantes musculares que pueden disminuir la actividad muscular de la vía aérea (VA) (3). También es importante mantener una higiene de sueño adecuada, evitar la privación de sueño, optimizar el peso, realizar ejercicio de forma regular y no conducir vehículos cuando se está somnoliento.

En cuanto a la terapia posicional, se recomienda evitar la posición supina al dormir cuando los eventos ocurren casi siempre en dicha posición. Con respecto a la terapia con oxígeno, no se encuentra indicada como terapia única para el SAHOS; esta podría considerarse en personas con hipoxemia nocturna significativa no controlada con terapia PAP (presión positiva en vía aérea). No hay evidencia de efectividad para los dilatadores nasales cuando se utilizan solos.

Desde el punto de vista del tratamiento farmacológico, se debe tener presente que los corticosteroides tópicos nasales pueden ser útiles en personas con rinitis concomitante. En los pacientes con hipotiroidismo, el reemplazo de hormona tiroidea es importante; sin embargo, la restauración del estado eutiroideo no cesa por completo los eventos respiratorios en todas las personas hipotiroideas. En las mujeres postmenopáusicas se recomienda la terapia de reemplazo hormonal, con la salvedad de que sus datos de eficacia son contradictorios.

Cuando el paciente persiste con somnolencia diurna excesiva (SDE) residual, a pesar de estar con terapia PAP efectiva y sin otra causa conocida para la somnolencia, se recomienda terapia con modafinil y armodafinil. Con respecto a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, la protriptilina, los derivados de las metilxantinas y la terapia con estrógenos no están recomendados (4).

El primer tratamiento mecánico de un trastorno respiratorio conocido lo realizaron Sullivan *et al.* (5) en 1981 a un paciente que presentaba apneas. Estos investigadores diseñaron un sistema de presión aérea positiva mediante mascarillas nasales o faciales; dicha presión de PAP fue suficiente y demostró que evitaba las apneas y mejoraba la sintomatología diurna asociada.

En la actualidad, existen diferentes tratamientos para los pacientes con SAHOS. El tratamiento de elección, después de descartar anomalías anatómicas susceptibles de cirugía, es el CPAP (presión positiva continua en vía aérea), el cual administra un flujo de aire constante a presión positiva, transmitiéndose mediante interfase nasal u oronasal a la VAS. La finalidad es mantener una presión positiva constante en todo el ciclo respiratorio; se evita así el colapso de la VAS y, por tanto, los episodios apnéicos. Esto disminuye el trabajo inspiratorio y es muy útil, pues mejora el intercambio de gases en la membrana alveolocapilar de una forma eficaz y sencilla (6).

En resumen, el mecanismo de acción funciona como una tablilla neumática que mantiene la patencia de la vía aérea. El tratamiento con PAP incrementa la presión de la vía aérea intraluminal por encima de la presión crítica, pero en algunos casos se pueden requerir presiones mayores para controlar eventos respiratorios durante el sueño REM (rapid eye movement) y en posición supina (3).

Con el CPAP no solo se consigue eliminar las apneas o hipopneas, también se eliminan los ronquidos y la falta de coordinación tóracoabdominal y se evitan los episodios de desaturación arterial de oxígeno. La consecuencia final es un sueño ininterrumpido y reparador que elimina la SDE y mejora la función cognitiva del paciente (7).

Las indicaciones para terapia con PAP (3) incluyen pacientes con índice de apnea-hipopnea (IAH) ≥ 15 eventos/hora o ≥ 5 y ≤ 14 eventos/hora y quejas de SDE, deterioro cognitivo, trastorno del afecto o insomnio, hipertensión arterial (HTA) documentada,

enfermedad arterial coronaria o historia de evento cerebrovascular. Es importante recordar que el IAH debe basarse en sueño ≥ 2 horas de registro polisomnográfico.

Existen varios métodos para determinar la presión óptima de CPAP, estos incluyen el polisomnograma de noche completa en el laboratorio, el asistido —considerado la “prueba de oro”—, el de noche partida o dividida y la titulación de APAP (presión positiva automática en la vía aérea) —con datos mínimos acerca de su eficacia— (3).

Es necesario tener en cuenta que, para realizar un estudio de sueño de noche partida o dividida —aquel que consta de una porción inicial diagnóstica seguida de titulación de CPAP durante la misma noche del estudio—, se tienen algunos requerimientos precisos desde el punto de vista de parámetros. Estos incluyen que se tengan al menos 2 horas de tiempo registrado de sueño durante la porción inicial diagnóstica del estudio; que al revisar este registro se documente IAH >40 , o entre 20 y 40 si se acompaña de desaturación de O_2 significativa durante la porción diagnóstica del estudio, y que se disponga de más de 3 horas para titulación adecuada de CPAP y documentación de sueño REM durante posición supina (3). Hay diferentes modalidades de presión positiva de la vía aérea (3):

1. CPAP: se provee una presión constante única a través del ciclo respiratorio.
2. CPAP con tecnología de alivio de la presión espiratoria: se provee una presión única que permite una reducción transitoria en la presión durante la espiración y un retorno subsecuente de la presión a la línea de base antes de la iniciación de la próxima inspiración.
3. Presión positiva binivel en la vía aérea (BIPAP): se proveen dos niveles de presión durante el ciclo respiratorio: un nivel mayor durante la inspiración —presión inspiratoria positiva en la vía aérea (IPAP)— y una presión inferior durante la espiración —presión espiratoria positiva en la vía aérea (EPAP)—.
4. Presión positiva en la vía aérea autotituable (APAP): se proveen presiones variables utilizando algoritmos diagnósticos y terapéuticos específicos. De forma automática y continua, se ajusta la PAP entregada para mantener la patencia de la VA.
5. Ventilación servoadaptable: la presión de soporte —diferencia entre EPAP e IPAP— se incrementa durante la hipoventilación y disminuye durante la hiperventilación.
6. Ventilación de presión positiva no invasiva nocturna: se proveen dos niveles de presión a un ritmo ajustado para asistir la ventilación.

La elección de la máscara, la educación (8), la terapia conductual al paciente, el entorno familiar y la terapia motivacional también es importante. Se debe sensibilizar al personal para hacer un seguimiento personalizado presencial y por telemedicina (9), fortaleciendo la tolerancia y adecuada adherencia al tratamiento.

Los fabricantes de máscaras ofrecen más de 100 opciones diferentes para mejorar la adherencia; entre ellas se encuentran las almohadillas nasales, ideales para pacientes con claustrofobia; las que se pueden ajustar como sombreros, para pacientes con limitación en la movilidad de los dedos, o la combinación de máscara con almohadillas nasales y cobertura oral, para pacientes con sensibilidad en la piel y que requieren máscaras oronasales (10).

Es importante intervenir para buscar mejorar la adherencia al dispositivo, principal limitante para alcanzar la eficacia en el tratamiento. Los pacientes llegan a referir molestias nasales, congestión, fugas por la mascarilla y claustrofobia, lo que provoca pobre tolerancia y fallos en el cumplimiento del tratamiento. Diversos estudios han

definido adherencia como el uso >4 horas/noche, demostrando que existe una relación dosis-respuesta lineal. Así, cuanto más se use el tratamiento con PAP, mayor es el beneficio en los síntomas diurnos, la calidad de vida y el descenso del riesgo en enfermedad cardiovascular y cerebrovascular (11).

Hoy en día, las compañías que fabrican los dispositivos que aportan PAP están desarrollando avances tecnológicos enfocados en la tolerancia de esta; el objetivo es facilitar la aceptación y la adecuada adherencia de los pacientes (2). Los equipos son más pequeños y silenciosos; su peso puede ser de 1.4kg y genera menos de 24dB (menos que una conversación en susurro) (10).

En la literatura se encuentran reportados algunos eventos secundarios como aerofagia y distensión gástrica, despertares, incomodidad torácica con sensación de apretamiento, claustrofobia, sensación de sofocación, malestar o dolor en senos paranasales, conjuntivitis, congestión nasal, sequedad, epistaxis, rinorrea, irritación dérmica, rash, abrasión, fugas de aire y posibilidad de barotrauma —neumotórax, neumomediastino y neumocéfalo—, siendo esta última poco frecuente (3). En cuanto al compañero de habitación, uno de los eventos secundarios más manifiestos es el ruido del equipo.

Como se mencionó antes, la adherencia a la terapia con PAP es crucial y su uso debe ser monitoreado de forma objetiva. Se llama adherencia objetiva al uso >4 horas por la noche en el 70% de las noches durante un periodo consecutivo de 30 días, que puede variar entre el 50% y 80%. El uso nocturno promedio es de 5 horas (10).

Es importante saber que se pueden percibir patrones de adherencia a la terapia con PAP en los primeros días de tratamiento. Por lo general, los pacientes sobreestiman su utilización y es importante anotar que su uso no se afecta por el nivel de presión prescrito. Además, no se ha demostrado que la adherencia al PAP mejore consistentemente el manejo con BIPAP, el alivio espiratorio ni el mecanismo de rampa con el cambio de una máscara nasal problemática o de un pobre ajuste después de haber iniciado la terapia (3).

Entre las razones comunes para la no adherencia a la terapia con PAP se pueden mencionar la dificultad con la exhalación contra presiones espiratorias altas, para lo cual se recomienda considerar alivio espiratorio o terapia BIPAP; las presiones excesivamente altas, donde es preciso considerar ensayo de APAP, terapia BIPAP, terapia adjunta con posición corporal y dispositivos orales, y por último, la distensión gástrica debida a aerofagia, en la que se debe considerar terapia BIPAP y medidas posturales.

Es crucial recordar que entre las aproximaciones efectivas para mejorar la adherencia al tratamiento con PAP se tiene la educación intensiva al paciente, la adición de humidificación térmica, el uso de un agonista de receptores de benzodiazepinas —como la eszopiclona, particularmente si la adherencia es <4 horas—, un seguimiento estrecho y el tratamiento de la congestión nasal (10).

También vale la pena mencionar que hay factores que predicen la necesidad de humidificación térmica durante la terapia con PAP: edad >60 años, uso de medicamentos con efecto anticolinérgico, presencia de enfermedad crónica de la mucosa nasal, cirugía de paladar previa y humedad ambiental relativa (3).

La American Academy of Sleep Medicine sugiere como indicaciones posibles de la terapia BIPAP: pacientes con quejas de dificultad al respirar contra altas presiones del CPAP (15cm de H₂O) (12), presencia de distensión gástrica debida a aerofagia, enfermedad concurrente pulmonar obstructiva o restrictiva y síndrome de hipoventilación concurrente con desaturación persistente de O₂ a pesar de terapia con PAP (10).

Vale la pena mencionar que se puede tener la aparición del síndrome de apnea compleja del sueño en el 10-20% de los pacientes tratados con PAP; este grupo tolera muy poco el CPAP por múltiples interrupciones

del sueño, dados los eventos centrales. Aunque algunos de ellos pueden tratarse con CPAP u otras alternativas como el servoventilador, requieren manejo en un centro especializado de sueño (10).

Entre las indicaciones para APAP se pueden mencionar la identificación de una presión única fija para el tratamiento subsecuente con un equipo de CPAP convencional (3); no se recomienda en noche partida-dividida. Además, los no roncadores no deben ser titulados con equipos APAP, ya que algunos de estos utilizan algoritmos diagnósticos que dependen solo de la vibración o producción de sonido. Sus principales contraindicaciones son presencia de falla cardíaca congestiva, enfermedad respiratoria significativa —como enfermedad pulmonar obstructiva crónica—, hipoxemia diurna, falla respiratoria y desaturación nocturna no relacionada con apnea obstructiva del sueño —como síndrome de hipoventilación alveolar—.

No se han encontrado diferencias significativas entre el manejo con APAP y con CPAP convencional en cuanto a disminución del IAH y el índice de despertares, los cambios en la arquitectura de sueño, los niveles de saturación de oxígeno y la adherencia al tratamiento. Por otro lado, sí se han encontrado diferencias en las presiones medias de la VA menores y un pico de presión potencialmente mayor en presencia de fugas orales o de la máscara.

Es importante tener en cuenta el manejo de la persistencia de somnolencia excesiva residual a pesar de terapia con PAP; para ello se debe asegurar adherencia y presión óptima de PAP; distinguir SDE de fatiga; identificar y manejar otros trastornos que puedan generarla —sueño insuficiente, narcolepsia o trastornos del afecto—; eliminar, si es posible, uso de medicamentos sedantes y depresores del sistema nervioso central (SNC), y considerar el modafinil o armodafinil como terapia adyuvante para mejorar el estado de alerta y vigilia. Ningún medicamento revierte el impacto negativo sobre la morbilidad cardiovascular, por lo que no se deben utilizar para reemplazar la terapia con PAP en pacientes con SAHOS.

Efectos del tratamiento del SAHOS con PAP

El tratamiento con CPAP ha demostrado mejorar la sobrevida y disminuir las complicaciones. Existen diferentes estudios que han evaluado la eficacia de estrategias para identificar y tratar el SAHOS, disminuyendo el riesgo de nuevos eventos cardiovasculares en pacientes con elevado riesgo, así como reingresos hospitalarios (13).

Los síntomas del SAHOS no solo afectan al paciente, sino que también pueden perjudicar al acompañante al disminuir la calidad de sueño de ambos, sin repercusión clínica en el paciente. El CPAP, además de reducir o eliminar los ronquidos, aporta mejoría a la calidad de sueño de la pareja del paciente; del mismo modo, se evidencia la resolución de otros síntomas como la asfixia, despertares nocturnos y nicturia (14).

El impacto del tratamiento del SAHOS ha sido investigado, pero la mayoría de los estudios reportados son de carácter observacional y los ensayos aleatorizados son pocos; esto debido, en su mayoría, a aspectos éticos relacionados con la suspensión del tratamiento por periodos de tiempo superiores de 3 a 6 meses.

Efectos sobre el sistema cardiovascular

En relación con la HTA, diferentes estudios muestran que el efecto del tratamiento con CPAP es variable; en general, se demuestra un modesto pero consistente efecto antihipertensivo, casi siempre en pacientes con SAHOS e HTA severos y en los más adherentes al CPAP (15). Dos grandes ensayos aleatorizados y controlados, llevados a cabo en España (16,17), mostraron reducción consistente en las cifras de presión arterial sistólica y diastólica; esta reducción fue más significativa en

quienes usaron el CPAP más de 5.6 horas por noche ($p=0.01$). Por otra parte, se ha demostrado que suspender el tratamiento con CPAP genera un incremento en las cifras de presión arterial sistólica y diastólica, así como en la frecuencia cardíaca matutina (18).

Al comparar pacientes a los que se les ha administrado tratamiento con PAP con otros que no lo han recibido, se observó que el SAHOS no tratado es un factor de riesgo independiente y modificable en el desarrollo de HTA de nueva aparición (19). Por otra parte, en pacientes tratados con PAP, se registra una disminución del riesgo de desarrollar hipertensión de nueva aparición y otros eventos cardiovasculares (20). A pacientes que padecen hipoxemia crónica y enfermedades crónicas con adherencia a la PAP, se les confirmó menos ingresos hospitalarios, regulación de cifras tensionales nocturnas y beneficios tanto para el paciente como para el sistema de salud (21).

De igual forma, el efecto del CPAP en el desarrollo de arteriosclerosis subclínica ha sido estudiado: Drager *et al.* (22) demostraron que este tratamiento en pacientes con SAHOS severo mejoró una serie de marcadores de esta enfermedad, incluyendo el grosor de la íntima-media carotídea, la rigidez arterial y el diámetro carotídeo; esto soporta el concepto del SAHOS como factor de riesgo independiente para arteriosclerosis. Otros estudios, aunque en general pequeños y no aleatorizados, han confirmado el impacto benéfico a corto y largo plazo del CPAP sobre la arteriosclerosis subclínica; de nuevo, se enfatiza la importancia de la terapia efectiva: uso del CPAP por lo menos 4 horas cada noche.

Aunque es clara la relación entre enfermedad coronaria y SAHOS, no hay información suficiente que soporte el impacto de la terapia con CPAP en los pacientes con la enfermedad. Sin embargo, el estudio de Milleron *et al.* (23) evaluó este tipo de pacientes y encontró que el tratamiento con CPAP redujo de manera significativa el número de eventos cardiovasculares —evento coronario agudo, necesidad de revascularización miocárdica, hospitalización por falla cardíaca y muerte cardiovascular— del 58% de los casos en el grupo no tratado y del 24% en el grupo con CPAP en un período de 86.5 ± 39 meses.

Otras investigaciones han mostrado que la terapia con CPAP genera una mejoría significativa en los resultados cardiovasculares en pacientes con enfermedad coronaria aguda y crónica. Un estudio español (24) evaluó un grupo de 967 mujeres con sospecha de SAHOS y encontró que el subgrupo de pacientes diagnosticadas tuvo una mayor incidencia de eventos cardiovasculares y que en el grupo tratado con CPAP se redujo de forma significativa la tasa de eventos adversos.

Dos ensayos aleatorizados con gran número de pacientes han evaluado el impacto del tratamiento del SAHOS sobre el riesgo de enfermedad cardiovascular: por un lado, un estudio en Suecia (RICCADSA), que estudió el efecto de la CPAP sobre resultados cardiovasculares adversos a largo plazo (seguimiento promedio de 57 meses) en pacientes con enfermedad coronaria, revascularizados y SAHOS sin somnolencia y encontró que no hubo una reducción significativa del riesgo (25), y, por otro lado, el ensayo SAVE, que siguió a 2 687 pacientes con SAHOS moderado a severo y enfermedad cardiovascular o cerebrovascular establecida, aleatorizados a CPAP terapéutico o a cuidado usual, por un promedio de 3.7 años y que tampoco demostró una reducción significativa en la morbilidad y la mortalidad cardiovascular (26). Estos resultados disímiles evidencian la necesidad de mayor estudio prospectivo al respecto.

Series cortas han demostrado los resultados de mejoría en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en pacientes con SAHOS, así como en la insuficiencia cardíaca sistólica e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada. El uso adecuado de CPAP mejora la función diastólica, presentando menor riesgo de muerte y de hospitalizaciones. Un ensayo aleatorizado observó la reducción de 4.9 mmHg en la presión sistólica de la arteria pulmonar (2).

La asociación entre SAHOS y arritmias es clara; por ejemplo, en el estudio de Mehra *et al.* (27) se da por fibrilación auricular, taquicardia ventricular no sostenida y ectopia ventricular compleja. La respuesta de este tipo de eventos a la terapia con CPAP ha sido evaluada: el estudio de Abe *et al.* (28) y el de Simantirakis *et al.* (29) evaluaron el impacto del CPAP sobre diferentes arritmias a corto y largo plazo, respectivamente. El primero evidenció una reducción significativa en la ocurrencia de fibrilación auricular paroxística, complejos ventriculares prematuros, bradicardia sinusal y pausas sinusales en la segunda noche de tratamiento. El segundo mostró disminución significativa en el número de eventos de bradicardia, pausas sinusales y, en menor extensión, arritmias supraventriculares desde las 8 semanas de tratamiento y hasta 14 meses de seguimiento. Estos y otros estudios, evaluados en conjunto, sugieren un rol benéfico de la terapia con CPAP sobre las arritmias cardíacas.

Efectos sobre el sistema cerebrovascular

En el grupo de pacientes que ha sufrido eventos cerebrovasculares (ECV) o ataques isquémicos transitorios (AIT), la prevalencia de SAHOS es mucho mayor que en la población general: entre 44% y 72% (30). No existen datos de ensayos clínicos aleatorizados que soporten el beneficio de la terapia con CPAP en la prevención primaria o secundaria de ECV, pero un estudio observacional (31) que siguió a más de 1 000 pacientes con SAHOS por un período de 10 años encontró que los pacientes no tratados tuvieron una incidencia significativamente mayor de eventos cerebrovasculares que los pacientes sanos, cosa que no ocurrió en pacientes tratados con CPAP. Estos datos sugieren un posible beneficio de este tratamiento en pacientes de este grupo. Varios estudios en desarrollo evalúan su impacto.

Estos y otros resultados similares establecen un beneficio claro del tratamiento del SAHOS con CPAP en reducir resultados cardiovasculares adversos. Es necesario resaltar que el beneficio sobre los síntomas también se da en diversos factores de riesgo cardiovascular, ECV o insuficiencia cardíaca congestiva (ICC); incluso, se recomienda en pacientes que se encuentren sin síntomas. En los diferentes tratamientos del SAHOS, el CPAP obtiene la evidencia más fuerte para el factor protector cardiovascular (32).

Efectos sobre el sistema metabólico

Es de esperarse que el tratamiento para SAHOS con CPAP contribuya a mejorar los componentes del síndrome metabólico y las alteraciones en el metabolismo de los lípidos que puedan tener estos pacientes. Varios estudios han evaluado estos aspectos con diferentes grupos y tamaños de población, metodología muy variada y tiempo de tratamiento diferente (33-40). En términos generales, aunque no sin cierta discrepancia, estas investigaciones permiten concluir que el tratamiento con CPAP, como se anticipaba, genera beneficios consistentes en el control metabólico. Sin embargo, la mayoría de los estudios incluyeron, principalmente, hombres de edad media, obesos y somnolientos; en otros, el tiempo de tratamiento pudo ser muy corto, por lo que los resultados no pueden generalizarse a toda la población de pacientes con SAHOS.

En otro estudio aleatorizado reciente se demostró una disminución en los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) a los 6 meses de tratamiento, mejoría en la sensibilidad a la insulina y disminución de la resistencia a esta (41). La limitación se encuentra en el tamaño de muestra: 50 pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2. Allí también se menciona disminución en los niveles de moléculas inflamatorias —como IL-1 β e IL-6— y mayores niveles de adiponectina. Si en estudios posteriores se pudiese probar este efecto, significaría que la reducción del 0.4% en la HbA1c podría traducirse en una disminución

del 6% al 8% en riesgo de enfermedad cardiovascular y reducción del 15% en riesgo de complicación microvascular (41).

Sin embargo, investigadores en Australia y EE. UU. analizaron de forma aleatoria 298 pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2 y SAHOS recientemente diagnosticado; se les dio tratamiento con CPAP o tratamiento usual y no encontraron diferencias en los niveles de HbA1c a los 3 y 6 meses (42). Por esta razón, y aunque exista evidencia importante, se requieren estudios a gran escala que permitan establecer de manera contundente los efectos del CPAP sobre el metabolismo de carbohidratos y lípidos; obviamente, estas investigaciones deben incluir poblaciones poco estudiadas, como las mujeres, los no obesos y los pacientes con SAHOS más severo, estos últimos porque, aparentemente, son los que más se benefician de la intervención.

Efectos sobre enfermedades oncológicas

En la actualidad están en proceso estudios donde se han observado tasas de incidencia de cáncer y mortalidad relacionada con SAHOS. Se sugiere que el padecerlo y el tratarlo puede tener una menor incidencia y mortalidad de cáncer que los no tratados.

Efectos en función neurocognitiva

En cuanto a los efectos sobre la función neurocognitiva, el afecto y la mejoría en la calidad de vida, los datos no son concluyentes. Se ha visto mejoría en el desempeño de la dirección en el simulador de conducción. Con respecto a la disminución de la somnolencia, se ve un efecto de forma subjetiva y objetiva, así como en la disminución del ronquido; sin embargo, con respecto a la mejoría de la calidad de sueño y la disminución de la frecuencia de despertares, los hallazgos son inconsistentes.

Conclusiones

En resumen, se puede tener como efecto benéfico de la terapia con PAP una disminución en la mortalidad, de manera específica reversión del incremento en mortalidad asociado al SAHOS. Un efecto importante sobre los servicios de salud es la disminución en la utilización de los mismos en cuanto a reclamaciones médicas y hospitalarias.

Se puede concluir que el tratamiento más eficaz y fiable para el SAHOS, en la actualidad, sigue siendo la PAP, siendo su mayor limitación la tolerabilidad a los dispositivos, brindando adherencia subóptima. Es necesario continuar en la búsqueda de nuevas intervenciones que mejoren la aceptabilidad del tratamiento y fortalecer las terapias alternativas, enfocándose a cada paciente.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

A la Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI® - Médicos para adultos), la Asociación Colombiana de Neurología (ACN) y la Asociación Colombiana de Sociedades Científicas (ACSC) por permitir a los autores usar sus instalaciones como lugar de reunión de trabajo.

Referencias

1. Sharma SK, Katoch VM, Mohan A, Kadiravan T, Elavarasi A, Ragesh R, et al. Consensus and evidence-based Indian initiative on obstructive sleep apnea guidelines 2014 (first edition). *Lung India*. 2015;32(4):422-34. <http://doi.org/bnsj>.
2. Donovan LM, Boeder S, Malhotra A, Patel SR. New developments in the use of positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015;7(8):1323-42. <http://doi.org/bnzh>.
3. Lee-Chiong T. *Somnology*. Seattle: Amazon; 2009.
4. Epstein L, Kristo D, Strollo P, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(3):263-76.
5. Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981;317(8225):862-5. <http://doi.org/frc3jj>.
6. Haba-Rubio J, Petitpierre NJ, Cornette F, Tobback N, Vat S, Giallourou T, et al. Oscillating Positive Airway Pressure Versus CPAP for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Front Med*. 2015;2:29. <http://doi.org/bnzh>.
7. Carter JR, Fonkoue IT, Grimaldi D, Emami L, Gozal D, Sullivan CE, Mokhlesi B. Positive airway pressure improves nocturnal beat-to-beat blood pressure surges in obesity hypoventilation syndrome with obstructive sleep apnea. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2016;310(7):R602-11. <http://doi.org/bnzk>.
8. Wozniak DR, Lasserson TJ, Smith I. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;1:CD007736. <http://doi.org/bns7>.
9. Fields BG, Behari PP, McCloskey S, True G, Richardson D, Thomasson A, et al. Remote Ambulatory Management of Veterans With Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*. 2015;39(3):501-9. <http://doi.org/bnzm>.
10. Park JG, Ramar K, Olson EJ. Updates on Definition, Consequences, and Management of Obstructive Sleep Apnea. *Mayo Clin Proc*. 2011;86(6):549-55. <http://doi.org/bdvtf8>.
11. Ratneswaran C, Mushtaq J, Steier J. Clinical update sleep: year in review 2015-2016. *J Thorac Dis*. 2016;8(2):207-12. <http://doi.org/bnzn>.
12. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, Brown LK, Gozal D, Iber C, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2008;4(2):157-71.
13. Konikkara J, Tavella R, Willes L, Kavuru M, Sharma S. Early recognition of obstructive sleep apnea in patients hospitalized with COPD exacerbation is associated with reduced readmission. *Hosp Pract (1995)*. 2016;44(1):41-7. <http://doi.org/bnzc>.
14. Povitz M, Tsai WH, Pendharkar SR, Hanly PJ, James MT. Healthcare Use in Individuals with Obesity and Chronic Hypoxemia Treated for Sleep Disordered Breathing. *J Clin Sleep Med*. 2016;12(4):543-8. <http://doi.org/bnzc>.
15. Walia HK, Mehra R. Obstructive sleep apnea therapy and metabolic outcomes. *Sleep Med Clin*. 2013;8(4):433-52. <http://doi.org/bnzs>.
16. Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Montserrat JM, Ballester E, Terán-Santos J, Aguirregomoscorta JI, et al. Continuous positive airway pressure as treatment of systemic hypertension in people with obstructive sleep apnoea: randomized controlled trial. *BMJ*. 2010;341:c5991. <http://doi.org/bm3j2m>.
17. Barbé F, Durán-Cantolla J, Capote F, de la Peña M, Chiner E, Masa JF, et al. Long term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181(7):718-26. <http://doi.org/cz2gqs>.
18. Kohler M, Stoewhas AC, Ayers L, Senn O, Bloch KE, Russi EW, Stradling JR. Effects of continuous positive airway pressure therapy withdrawal

- in patients with obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184(10):1192-9. <http://doi.org/djqcde>.
19. Bakker JP, Edwards BA, Gautam SP, Montesi SB, Durán-Cantolla J, Aizpuru F, *et al*. Blood pressure improvement with continuous positive airway pressure is independent of obstructive sleep apnea severity. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(4):365-9. <http://doi.org/bnzz>.
 20. Yaggi HK, Mittleman MA, Bravata DM, Concato J, Ware J, Stoney CM, *et al*. Reducing cardiovascular risk through treatment of obstructive sleep apnea: 2 methodological approaches. *Am Heart J*. 2016;172:135-43. <http://doi.org/bnzw>.
 21. Povitz M, Hanly PJ, Pendharkar SR, James MT, Tsai WH. Treatment of Sleep Disordered Breathing Liberates Obese Hypoxemic Patients from Oxygen. *PLoS One*. 2015;10(10):e0140135. <http://doi.org/bnzz>.
 22. Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Effects of continuous positive airway pressure on early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *J Respir Crit Care Med*. 2007;176(7):706-12. <http://doi.org/fpwwcf>.
 23. Milleron O, Pilliere R, Foucher A, de Roquefeuil F, Aegerter P, Jondeau G, *et al*. Benefits of obstructive sleep apnea treatment in coronary artery disease: a long term follow-up study. *Eur Heart J*. 2004;25(9):728-34. <http://doi.org/bvzffz>.
 24. Campos-Rodríguez F, Martínez-García MA, Reyes-Nuñez N, Caballero-Martínez I, Catalán-Serra P, Almeida-González CV. Role of sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy in the incidence of stroke or coronary heart disease in women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189(12):1544-50. <http://doi.org/bnzz>.
 25. Peker Y, Glantz H, Eulenburg C, Wegscheider K, Herlitz J, Thunström E. Effect of Positive Airway Pressure on Cardiovascular Outcomes in Coronary Artery Disease Patients with Nonsleepy Obstructive Sleep Apnea. The RICCADSA Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194(5):613-20. <http://doi.org/f3pz2s>.
 26. McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, Luo Y, Ou Q, Zhang X, *et al*. CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med*. 2016;375(10):919-31. <http://doi.org/bskn>.
 27. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawab R, Kirchner HL, *et al*. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(8):910-6. <http://doi.org/bs9fbz>.
 28. Abe H, Takahashi M, Yaegashi H, Eda S, Tsunemoto H, Kamikozawa M, *et al*. Efficacy of continuous positive airway pressure on arrhythmias in obstructive sleep apnea patients. *Heart vessels*. 2010;25(1):63-9. <http://doi.org/b3zq87>.
 29. Simantirakis EN, Schiza SI, Marketou ME, Chrysostomakis SI, Chlouverakis GI, Klapsinos NC, *et al*. Severe bradyarrhythmias in patients with sleep apnoea: the effect of continuous positive airway pressure treatment: a long-term evaluation using an insertable loop recorder. *Eur Heart J*. 2004;25(12):1070-6. <http://doi.org/b6gj2t>.
 30. Shah N, Kizer J, Yaggi K. Effects of obstructive sleep apnea therapy on cardiovascular disease. *Sleep Med Clin*. 2013;8(4):453-61. <http://doi.org/bnz2>.
 31. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. 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(9464):1046-53. <http://doi.org/crf8gm>.
 32. Mello-Fujita L, Kim LJ, Palombini L de O, Rizzi C, Tufik S, Andersen ML, *et al*. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome associated with stroke. *Sleep Med*. 2015;16(6):691-6. <http://doi.org/bnz3>.
 33. Harsch IA, Schahin SP, Rapesdiel-Tröger M, Weintz O, Jahreiss H, Fuchs FS, *et al*. Continuous positive airway pressure treatment rapidly improves insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(2):156-62. <http://doi.org/dxz9vt>.
 34. Dorkova Z, Petrasova D, Molcanyiova A, Popovnakova M, Tkacova R. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular risk profile in patients with severe obstructive sleep apnoea and metabolic syndrome. *Chest*. 2008;134(4):686-92. <http://doi.org/cppxkh>.
 35. Sharma SK, Agrawal S, Damodaran D, Sreenivas V, Kadiravan T, Lakshmy R, *et al*. CPAP for the metabolic syndrome in patients with obstructive sleep apnoea. *N Engl J Med*. 2011;365(24):2277-86. <http://doi.org/dccjib>.
 36. Lam JC, Lam B, Yao TJ, Lai AY, Ooi CG, Tam S, *et al*. A randomized controlled trial of nasal continuous positive airway pressure on insulin sensitivity in obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2010;35(1):138-45. <http://doi.org/d93377>.
 37. Weinstock TG, Wang X, Rueschman M, Ismail-Beigi F, Aylor J, Babineau DC, *et al*. A controlled trial of CPAP therapy on metabolic control in individuals with impaired glucose tolerance and sleep apnea. *Sleep*. 2012;35(5):617-25B. <http://doi.org/bnz4>.
 38. Phillips CL, Yee BJ, Marshall NS, Liu PY, Sullivan DR, Grunstein RR. Continuous positive airway pressure reduces postprandial lipidemia in obstructive sleep apnea: a randomized placebo-controlled crossover trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184(3):355-61. <http://doi.org/dzbxkr>.
 39. Hoyos CM, Killick R, Yee BJ, Phillips CL, Grunstein RR, Liu PY. Cardiometabolic changes after continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised sham-controlled study. *Thorax*. 2012;67(12):1081-9. <http://doi.org/bnz5>.
 40. Kritikou I, Basta M, Tappouni R, Pejovic S, Fernandez-Mendoza J, Nazir R, *et al*. Sleep apnoea and visceral adiposity in middle-aged male and female subjects. *Eur Respir J*. 2013;41(3):601-9. <http://doi.org/bnz6>.
 41. American Thoracic Society. CPAP may improve glycemic control in sleep apnea patients. New York: ATS; 2016 [cited 2017 May 17]. Available from: <https://goo.gl/9mwNOA>.
 42. American Thoracic Society. CPAP may not improve glycemic control in people with diabetes. American Association for the Advancement of Science; 2016 [cited 2017 May 17]. Available from: <http://goo.gl/TrZAsv>.