

Seminarios de diabetes

Interpretación de un registro polisomnográfico

Interpretation of a polysomnographic record

E. Chiner Vives

Servicio de Neumología. Unidad de Sueño. Hospital Universitario San Juan de Alicante

Resumen

La polisomnografía consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias para evaluar la cantidad y calidad del sueño, e identificar los episodios respiratorios, así como su repercusión cardiorrespiratoria y neurofisiológica. El sueño comprende la interacción entre el troncoencefalo y el córtex cerebral. Es un proceso metabólicamente activo y reversible, que representa una compleja interrelación fisiológica. El sueño se divide en «sueño REM» y «sueño no-REM». El no-REM se subdivide en cuatro estadios, constituyendo el tercer y cuarto estadio el «sueño lento». Mediante la polisomnografía puede estudiarse el síndrome de apnea del sueño, que es necesario reconocer, ya que está asociado a un importante deterioro de la calidad de vida, a hipertensión arterial, a enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares y a accidentes de tráfico. Además, también se ha asociado a obesidad, que forma parte del síndrome metabólico, y de forma independiente a resistencia insulínica, sugiriendo que puede ser un factor predisponente de la diabetes tipo 2 y del síndrome metabólico. Se ha demostrado que el incremento de marcadores inflamatorios en el síndrome de apnea del sueño se corrige tras tratamiento con presión positiva continua en las vías respiratorias.

Palabras clave: polisomnografía, síndrome de apnea del sueño, síndrome metabólico, obesidad, alteraciones respiratorias durante el sueño, diagnóstico.

Abstract

The polysomnography consists of the simultaneous record of the neurophysiological and cardiorespiratory variables to evaluate the sleep quantity and quality and to identify the respiratory events, as well as its cardiorespiratory and neurophysiological impact. The sleep includes the interaction between the brain stem and the cortex. It's an active and reversible metabolic process, which represents a complex physiological interrelationship. The sleep is divided in REM and non-REM sleep periods. The non-REM sleep period is subdivided in stages from 1 to 4, being the 3 and 4 the slow sleep phase. By means of the polysomnography the sleep apnea syndrome may be studied, which is important to recognize because it is associated with deterioration of the quality of life, arterial hypertension, cardiovascular- and cerebro-vascular diseases, and traffic accidents. Moreover, sleep apnea syndrome has been associated to obesity, which forms a part of the metabolic syndrome, and to insulin resistance as an independent factor, suggesting that it can be a predisposing factor for diabetes type 2 and metabolic syndrome. Increased inflammatory markers in sleep-apnea syndrome are reduced after CPAP treatment.

Keywords: polysomnography, sleep apnea-hypopnea syndrome, metabolic syndrome, obesity, breathing sleep disorders, diagnosis.

Introducción

La polisomnografía (PSG) es el método recomendado para estudiar el sueño nocturno y sus alteraciones. Consiste en el registro simultáneo de las variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias que nos permiten evaluar la cantidad y calidad del sueño, así como identificar los diferentes episodios respiratorios y su repercusión cardiorrespiratoria y neurofisiológica. El registro de la actividad electroencefalográfica (EEG) debe incluir al menos dos

derivaciones, habitualmente las centrales derecha e izquierda, conocidas como C3 y C4 en el sistema 10-20, y preferiblemente también derivaciones occipitales (O1 y O2) para caracterizar mejor la actividad alfa y la transición de la vigilia al sueño. Para reconocer las fases de sueño, es necesario registrar los movimientos oculares mediante un electrooculograma (EOG), y el tono muscular mediante un electromiograma (EMG), habitualmente en el mentón. Además, se emplean electrodos (de cazoleta o piezoeléctricos) que nos permitan recoger los movimientos de las extremidades inferiores, y sensores para establecer la posición corporal.

Los modernos sistemas digitales de PSG permiten registrar periodos prolongados, analizar y tratar las señales adquiridas en el trazado raíz y registrarlas de forma ambulatoria. A pesar de todos estos avances, los registros deben ser revisados y analizados manualmente, ya que hasta hoy ningún sistema automático de lectura de sueño ha ofrecido resultados fiables.

El estudio de los parámetros respiratorios y cardiacos incluye la señal de la saturación de oxígeno (SaO₂) mediante un pulsioxímetro, el registro del esfuerzo respiratorio con bandas toracoab-

Fecha de recepción: 10 de septiembre de 2009
Fecha de aceptación: 23 de septiembre de 2009

Correspondencia:

E. Chiner Vives. Servicio de Neumología. Unidad de Sueño. Hospital Universitario San Juan de Alicante. Ctra. Alicante-Valencia, s/n. 03550 San Juan (Alicante). Correo electrónico: chiner_eus@gva.es

Lista de acrónimos citados en el texto:

AASM: Academia Americana de Medicina del Sueño; CPAP: presión positiva continua en las vías respiratorias; DM: diabetes mellitus; EEG: electroencefalograma; EMG: electromiograma; EOG: electrooculograma; ERAM: episodios de esfuerzo respiratorio aumentado asociados a *arousal*; IAH: índice de apnea-hipopnea; IAR: índice de alteración respiratoria; IMC: índice de masa corporal; no-REM: *no-rapid eye movement*; PSG: polisomnografía; REM: *rapid eye movement*; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño; SaO₂: saturación de oxígeno; SM: síndrome metabólico; TST: tiempo de sueño total.

dominales y la medida del flujo nasobucal mediante neumotacógrafos, termistores o, más recientemente, cánulas nasales, pues ayudan a identificar los esfuerzos ventilatorios relacionados con microdespertares, que forman parte del concepto del síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria.

El sueño humano normal

El sueño humano es un proceso cerebral reversible durante el cual existe una muy pequeña o nula respuesta a estímulos ambientales externos. Es una compleja interrelación de procesos fisiológicos y de comportamiento que usualmente (aunque no siempre) se acompaña de postura corporal tumbada, quietud, ojos cerrados, etc.¹. Es un proceso metabólico activo que comprende la interacción entre el troncoencéfalo y el córtex cerebral. Existen diferentes fases del sueño, y cada fase posee sus propios mecanismos reguladores y, presumiblemente, diferentes funciones².

El sueño se divide en dos estados denominados «sueño REM» (*rapid eye movement*) y «sueño no-REM» (*non-rapid eye movement*). El sueño no-REM se subdivide en cuatro estadios, y los dos últimos se denominan globalmente como «sueño lento». El sueño REM puede subdividirse en dos estadios: fásico y tónico. Tanto el sueño REM como el no-REM se asocian a cambios dinámicos en el sistema nervioso central y en el sistema inmunitario y endocrino³.

Sueño no-REM

El sueño no-REM ocupa un 75-80% del tiempo de sueño total (TST). El estadio 1 supone un 3-8% del TST, y ocurre más frecuentemente en la transición de la vigilia al sueño o tras los *arousals* (microdespertares intrasueño no percibidos). Durante este estadio, disminuye la actividad alfa, característica de la vigilia, y emerge un patrón de ondas cerebrales de bajo voltaje y frecuencias mixtas. La actividad electromiográfica disminuye, y el electrooculograma muestra movimientos oculares lentos. Hacia el final del estadio pueden aparecer ondas «V de vértex». El estadio 2 comienza tras unos 10-12 minutos después del estadio 1, y ocupa un 45-55% del TST. Los hallazgos característicos incluyen los «husos del sueño» y los «complejos K». Pueden aparecer en escasa cantidad ondas delta. La actividad EMG está también disminuida. Los estadios 3 y 4 suponen un 15-20% del TST y constituyen un sueño de «ondas lentas». El estadio 3 se caracteriza por presentar una cantidad moderada de ondas EEG lentas y de gran amplitud, mientras que en el estadio 4 la cantidad de estas ondas es muy importante. En cuanto al EOG, a medida que los estadios del sueño progresan, los movimientos oculares se hacen más infrecuentes, hasta llegar al sueño REM. En el «sueño lento» el tono muscular disminuye comparado con la vigilia o el estadio 1³.

Sueño REM

El sueño REM ocupa un 20-25% del TST. La primera fase de REM aparece a los 60-90 minutos del inicio del sueño. Las ondas EEG son de bajo voltaje, frecuencias mixtas y ondas alfa lentas

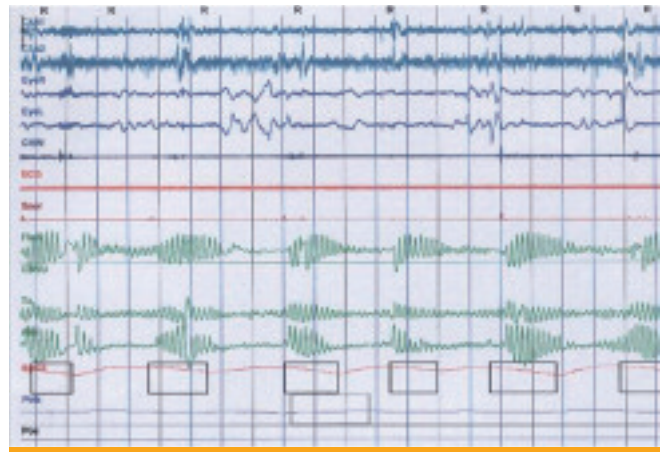


Figura 1. Sueño REM. Patrón respiratorio tipo respiración periódica que muestra patrón ventilatorio oscilante con desaturaciones, que puede ser fisiológico

(1-2 Hz más lentas que las ondas alfa de la vigilia) y ondas theta³ (figura 1). Basándonos en el EEG, el EOG y el EMG, el sueño REM puede dividirse en dos estadios: tónico y fásico. El tónico incluye EEG desincronizado, atonía de los músculos esqueléticos y supresión de los reflejos mono y polisinápticos. El REM fásico se caracteriza por presentar movimientos oculares rápidos en todas las direcciones, variaciones fásicas de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, respiración irregular, movimientos de la lengua, y contracciones miotónicas de los músculos submentonarios y de las extremidades. Durante esta fase pueden aparecer periodos cortos de apneas o hipopneas³.

La terminología y el sistema de estadificación vigente se desarrollaron en una reunión de consenso realizada en 1968 y auspiciada por la UCLA-Brain Information Service, que fue recogida y editada por Rechtschaffen y Kales⁴. La Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) ha modificado recientemente esta clasificación, tras introducir cambios en la terminología. Así, el estadio S1-S4 ha cambiado a N1, N2 y N3 (S3 + S4). Con la nueva estadificación, apenas varía el tiempo total de sueño, eficiencia o estadio REM, pero sí afecta a la distribución de sueño no-REM^{5,6}.

Patrón normal del sueño

El primer ciclo del sueño en un adulto sano se inicia en el estadio 1, que persiste generalmente durante 1-7 minutos. En este momento, es muy fácil despertar mediante estímulos externos. Tras este breve periodo, empieza el estadio 2, caracterizado por la aparición de «husos del sueño» o por los «complejos K»; este estadio se mantiene alrededor de 10-25 minutos. Aquí ya es más difícil despertar al individuo. A medida que el estadio 2 progresa, existe un incremento gradual de ondas lentas (≤ 2 ciclos/segundo) de alto voltaje ($\geq 75 \mu V$). El estadio 3 normalmente se mantiene unos pocos minutos en el primer ciclo del sueño, y llega a la transición hacia el estadio 4 a medida que las ondas lentas y de bajo voltaje van ocupando en mayor proporción la actividad EEG.

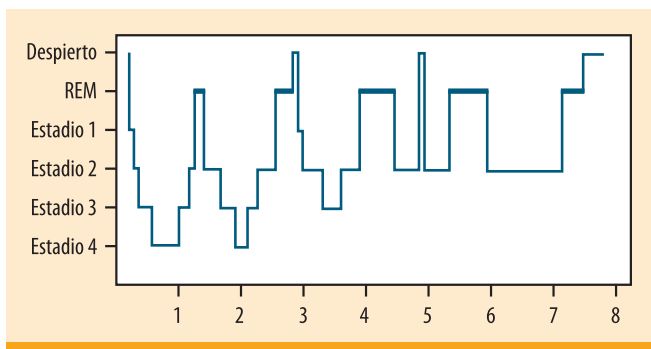


Figura 2. Hipnograma normal que muestra la distribución de los estadios de sueño a lo largo de la noche en un adulto

Cuando esta proporción es mayor del 50%, hablamos de estadio 4, que generalmente se mantiene 20-40 minutos en el primer ciclo de sueño.

Tras este periodo aparece el primer ciclo de sueño REM, que normalmente es corto (1-5 minutos), y vuelve a iniciarse de nuevo otro ciclo de sueño, generalmente entrando en estadio 1 o 2. A medida que los ciclos progresan, el porcentaje de sueño lento se va haciendo menor, ocupando menos tiempo en el segundo ciclo y pudiendo desaparecer totalmente en los ciclos posteriores, lo que hace aumentar progresivamente la duración del estadio 2. También la duración de la fase REM aumenta, haciéndolo de manera progresiva en cada ciclo. La duración media del primer ciclo es de 70-100 minutos, la del segundo de 90-120 minutos y la de los ciclos posteriores de 90-110 minutos. La progresión de estos ciclos se ilustra en el denominado «hipnograma», que es la representación temporal de las distintas fases del sueño¹ (figura 2).

La duración del sueño nocturno depende de muchos factores, por lo que es difícil definir cuál sería la normal. La mayoría de los adultos refiere dormir alrededor de 7 horas y media entre semana, y 8 horas y media los fines de semana, aunque existe gran variabilidad interindividual y «noche a noche» en un mismo individuo¹. Con la edad, la duración del sueño se modifica, así como las características del hipnograma.

Funciones del sueño

El sueño es un estado diferente a la vigilia, que se acompaña de gran actividad eléctrica cerebral y variaciones endocrinológicas e inmunológicas altamente organizadas y complejas^{7,8}. De forma intuitiva, podemos pensar que el sueño tiene una función restauradora debido a la conducta quiescente que el individuo adopta durante este periodo, a las manifestaciones de cansancio que le preceden y a las sensaciones de satisfacción y plenitud que le siguen. La falta de sueño altera la coordinación y las funciones motoras, mientras que un sueño prolongado y reparador restituye las funciones perdidas y alivia trastornos motores. Tras observaciones clínicas en enfermos neurológicos, se cree que el sueño ayuda a restituir la actividad de los neurotransmisores en múltiples niveles del sistema nervioso⁷. Según Siegel, el sueño REM sirve para desensibilizar los receptores cerebrales, sobrecargados

por el continuo bombardeo de los neurotransmisores durante las horas de vigilia⁹. Otros autores creen que el sueño REM consolidaría la memoria⁷.

También existen importantes interrelaciones entre el sueño, los ritmos circadianos y la fisiología del sistema endocrino. La producción de hormona del crecimiento y secreción de prolactina se produce durante el sueño, fundamentalmente durante el sueño lento, y es inhibida por la presencia de *arousals*. La hormona adrenocorticotropa y la melatonina dependen, fundamentalmente, de los ritmos circadianos. La secreción de la hormona estimulante del tiroides y del cortisol sigue un ritmo de producción diurno según un patrón circadiano, y la producción durante el sueño está inhibida⁸.

El mantenimiento de un sueño normal es también muy importante para un funcionamiento adecuado del sistema inmunitario. La privación completa durante una noche produce de forma aguda y transitoria un aumento en la actividad de las células *natural killer* en voluntarios sanos. No obstante, si la privación es mayor a 24-48 horas, existe una disminución en la actividad de estas células, en las subclases de linfocitos y en la producción de citocinas, y se produce supresión de la producción de anticuerpos. Todos estos efectos son reversibles, normalizándose con la recuperación del sueño⁸.

Alteraciones respiratorias durante el sueño: síndrome de apnea del sueño

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación del paso del aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía respiratoria superior que conduce a su colapso, lo que provoca descensos de la SaO₂ y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, a somnolencia diurna excesiva y a trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos¹⁰. Los factores que favorecen el colapso incluyen el estrechamiento de la vía respiratoria superior («factor anatómico»), una pérdida excesiva del tono muscular («factor muscular») y el defecto en los reflejos protectores («factor neurológico»); los principales determinantes de este trastorno son la obesidad y el sexo masculino, aunque existen otros implicados, como la distribución tisular en el cuello, el control ventilatorio y la edad, que a su vez modifica los anteriores. Cada uno de ellos está determinado genéticamente y modulado por influencias ambientales¹¹.

La obesidad aumenta el riesgo de SAHS 10-14 veces, principalmente en pacientes de mediana edad, a través del depósito de grasa en la vía respiratoria superior, por reducción del calibre nasofaríngeo (o por cambios en su forma), o induciendo hipoventilación. Estos efectos pueden ser aditivos a través de un gen o grupo de genes que influyan tanto en la masa ponderal como sobre el control ventilatorio. Otros factores genéticos relacionados con el metabolismo, la termogénesis, el depósito de grasa y los hábitos alimentarios contribuyen al desarrollo de obesidad. Igualmente, el depósito regional de la grasa es un factor de riesgo relativo mayor que el índice de masa corporal (IMC), y se ha observado un

Tabla 1. Definición de SAHS según la Academia Americana de Medicina del Sueño

- a. Un IAR ≥ 5 incluida la presencia de microdespertares asociados a esfuerzos respiratorios, más uno de los siguientes, los cuales no pueden ser explicados por otras causas
- b. Excesiva somnolencia diurna
- c. Dos o más de los siguientes:
 - Asfixias durante el sueño
 - Despertares recurrentes
 - Torpeza al despertar
 - Fatiga durante el día
 - Dificultades de concentración

SAHS= a + (b o c)

IAR: índice de alteración respiratoria; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

Tabla 2. Definición de episodios respiratorios en la polisomnografía

Apnea obstructiva	Ausencia o reducción >90% de la señal respiratoria (termistancias, cánula nasal o neumotacógrafo) de más de 10 segundos de duración en «presencia» de continuo esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales
Apnea central	Ausencia o reducción >90% de la señal respiratoria (termistancias, cánula nasal o neumotacógrafo) de más de 10 segundos de duración en «ausencia» de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales
Apnea mixta	Es un episodio respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina con un componente obstructivo
Hipopnea	Reducción discernible (>30 y <90%) de la amplitud de la señal respiratoria de más de 10 segundos de duración (termistancias, cánula nasal o neumotacógrafo) que se acompaña de una desaturación ($\geq 3\%$) y/o un <i>arousal</i> en el EEG
Esfuerzos respiratorios relacionados con <i>arousal</i> (ERAM)	Periodo ≥ 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado mediante medición de presión esofágica) que acaba con un <i>arousal</i> . Opcionalmente, también puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toracoabdominales cuando hay un período de limitación al flujo mayor o igual a 10 segundos y menor de 2 minutos, sin reducción marcada de la amplitud del flujo, y que termina con un <i>arousal</i>

depósito graso en la zona anterolateral del cuello incluso en individuos no obesos con SAHS¹¹.

El número de apneas (cese completo de la respiración) más hipopneas (cese parcial de la respiración) dividido por las horas de sueño conforma el índice de apnea-hipopnea (IAH). Un IAH >5-10 se considera anormal. Sin embargo, un IAH anormal no define un SAHS por sí mismo. Recientemente, la Academia Ameri-

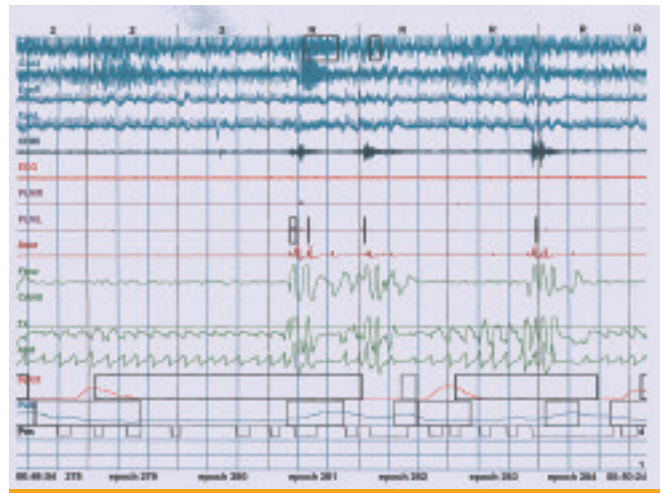


Figura 3. Presencia de apneas obstructivas. Ausencia de flujo aéreo acompañado de movimientos toracoabdominales con desaturaciones

cana de Medicina del Sueño ha definido el SAHS como la presencia de un índice de alteración respiratoria (IAR) anormal, considerado como la suma del IAH además de los esfuerzos respiratorios asociados a los microdespertares (ERAM). Un IAR >5 asociado a síntomas y signos clínicos relevantes se considera diagnóstico de SAHS¹² (tabla 1).

El Consenso Nacional elaborado por el Grupo Español de Sueño¹⁰ define el SAHS como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios, secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño. Estos episodios se miden con el IAR. Un IAR ≥ 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas confirma el diagnóstico. La somnolencia diurna es el síntoma que determina actualmente la decisión clínica de iniciar tratamiento con presión positiva aérea continua a través de las fosas nasales (CPAP nasal), aunque existen evidencias de que en pacientes paucisintomáticos la CPAP pudiera estar indicada en función del riesgo cardiovascular.

Las alteraciones respiratorias que pueden aparecer durante el sueño son: la apnea, definida como la interrupción de la ventilación durante un mínimo de 10 segundos, o la disminución de la señal de flujo de más del 90% de la amplitud de la señal previa; la hipopnea, definida como una disminución en el flujo aéreo del 30-90% durante un mínimo de 10 segundos, acompañada de un despertar transitorio (*arousal*) y/o desaturación de la oxihemoglobina, y, finalmente, los ERAM debidos a una obstrucción parcial de la vía respiratoria superior acompañados de un *arousal* (tabla 2).

Tanto las apneas como las hipopneas pueden ser: obstructivas, cuando se acompañan de un aumento del esfuerzo toracoabdominal; centrales, si este esfuerzo está ausente, y mixtas, como combinación de ambas. El número de apneas más hipopneas dividido por las horas de sueño conforma el índice de apnea-hipopnea (IAH) (figura 3).

Síndrome de apnea de sueño y alteraciones metabólicas

En los países desarrollados, el SAHS constituye un problema sanitario de primera magnitud, hasta el punto que se lo ha comparado, en cuanto a costes de índole social y económica, con el que ocasiona el tabaquismo. Por otra parte, se ha demostrado que el SAHS está asociado al deterioro de la calidad de vida, a la presencia de hipertensión arterial y al desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, y que está relacionado con la aparición de accidentes de tráfico¹³⁻¹⁷. Asimismo, el SAHS constituye una importante causa de morbilidad en niños, está asociado a trastornos neurocognitivos y del comportamiento, y aumenta la mortalidad¹⁸⁻²⁰.

Diferentes estudios epidemiológicos han evidenciado que el SAHS es una enfermedad muy prevalente, que afecta al 4-6% de los varones y al 2-4% de las mujeres en la población general adulta. Además, un 24% de hombres y un 9% de mujeres de mediana edad presentan un IAH superior a 5²¹. El SAHS se ha asociado a obesidad, que forma parte del síndrome metabólico (SM). Podríamos considerar que el SAHS representa un nuevo factor de riesgo para el desarrollo del síndrome, por lo que debería realizarse una evaluación metabólica de los pacientes diagnosticados²². El SAHS se ha asociado de forma independiente a resistencia a la insulina, sugiriéndose que puede ser un factor importante para el desarrollo de diabetes (DM) tipo 2. La presencia de SAHS aumenta entre 5 y 9 veces el riesgo de padecer SM²³. Si la resistencia a la insulina es un estado precursor de DM y a su vez el SM predispone a la diabetes, el SAHS puede contribuir a ambas y perpetuar así el ciclo. A pesar de que la obesidad central es un factor determinante en el SM, parece que las alteraciones en el metabolismo de la glucosa son independientes del grado de obesidad. De hecho, numerosos estudios transversales han encontrado un nexo independiente entre la gravedad del SAHS y la intolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina y la DM. Probablemente, el tratamiento con CPAP muestre beneficio sobre la sensibilidad a la insulina y los niveles de glucosa posprandial y nocturna, tanto en individuos sanos como en diabéticos²⁴.

El mecanismo patogénico que desencadena estas consecuencias se relaciona con los episodios repetitivos de obstrucción de la vía respiratoria superior que se producen en el SAHS, y que conllevan fragmentación del sueño, hipoxia intermitente y un fenómeno de reoxigenación secundario. Estos episodios causan estrés oxidativo, activación de la inflamación y alteración endotelial, lo que puede resultar en aterosclerosis, fenómenos cardiovasculares (hipertensión, enfermedad coronaria, ictus, arritmias...) y resistencia a la insulina¹³. En la figura 4 se expresa de forma esquemática la patogenia de los episodios cardiovasculares en relación con el SAHS.

En varios trabajos se ha demostrado que el incremento de marcadores inflamatorios (IL-6, PCR, TNF-alfa, etc.) en el SAHS se corrige tras tratamiento con CPAP o uvulopalatofaringoplastia, por lo que algún factor relacionado con SAHS se asocia a la activación de los fenómenos inflamatorios. Los estudios más re-

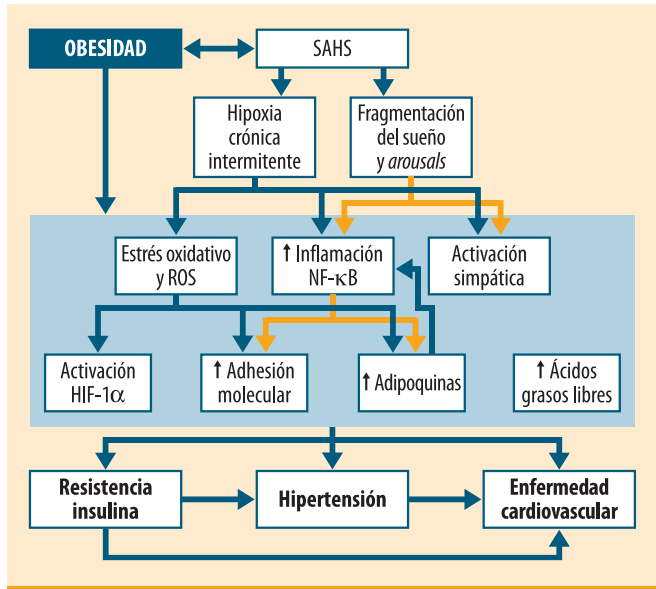


Figura 4. Representación esquemática de la patogenia del SAHS en la aparición de episodios cardiovasculares. Modificada de Pack et al.¹⁴

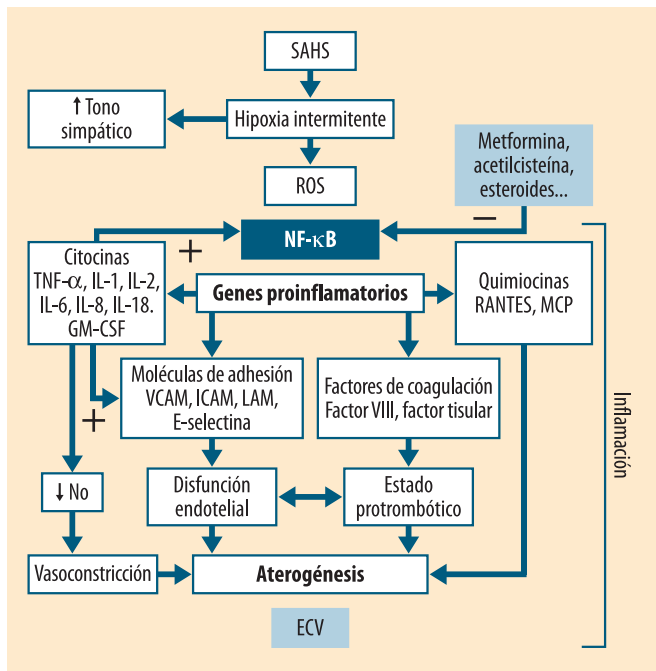


Figura 5. Mecanismos inflamatorios implicados en la aparición de aterogénesis y episodios cardiovasculares en el SAHS. Modificada de William et al.²⁵

cientes han centrado su atención en el papel del factor NF-κB²⁵, elemento que induce la transcripción de genes implicados en la producción de citocinas e interviene en la inflamación y producción de marcadores protrombóticos relacionados con fenómenos de aterosclerosis, así como en alteraciones metabólicas como la resistencia insulínica (figura 5). Su activación ocurre al anularse el inhibidor por diferentes estímulos, virus, bacterias, radicales libres, citocinas, hipoxia intermitente, etc. Una vez ac-

tivado, promueve la síntesis de elementos de la cascada inflamatoria y factores de coagulación, lo que contribuye a la aparición de aterosclerosis. El factor NF- κ B se encuentra tan sólo en vasos ateroscleróticos, de modo que nos cuestionamos si estos cambios inducidos por dicho factor serían prevenibles o reversibles actuando sobre el mismo. La inhibición de este factor no ha sido del todo evaluada en episodios cardiovasculares. Algún trabajo sugiere una reducción del riesgo de infarto o la magnitud de éste. Estos hallazgos confirman el papel importante del factor NF- κ B como nexo de unión entre el SAHS y los episodios cardiovasculares.

Conclusiones

La PSG, además de proporcionarnos información acerca de la estructura del sueño, permite efectuar el abordaje diagnóstico de la somnolencia diurna, de la cual pueden ser responsables trastornos como los movimientos periódicos de las piernas, el síndrome de piernas inquietas o, con mayor frecuencia, el SAHS.

A pesar del progreso en el conocimiento fisiopatológico del SAHS, apenas conocemos datos sobre las bases genéticas de la enfermedad. Sí conocemos la existencia de genes implicados en el desarrollo de hipertensión, enfermedades cardiovasculares, resistencia insulínica y DM tipo 2, consecuencias derivadas del SAHS. Ciertos pacientes con igual gravedad de SAHS presentan mayor riesgo de desarrollar episodios cardiovasculares, lo que sugiere la existencia de cierta predisposición genética¹⁴. En pacientes diabéticos o con síndrome metabólico, es importante efectuar una anamnesis dirigida para valorar la sospecha de SAHS. En estos casos, deberíamos remitir al paciente para efectuar una PSG. ■

Declaración de potenciales conflictos de intereses

El Dr. Eusebi Chiner Vives declara no tener conflicto alguno de intereses.

Consideraciones prácticas

- La polisomnografía es el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias que nos permiten evaluar la cantidad y calidad del sueño, así como identificar los episodios respiratorios y su repercusión cardiorrespiratoria y neurofisiológica.
- El sueño no-REM (o «sueño lento») ocupa un 75-80% del tiempo del sueño total. El sueño REM (o «sueño rápido») ocupa un 20-25% del tiempo de sueño total y se divide en dos estadios; tónico y fásico. Es durante este último cuando pueden aparecer periodos cortos de apneas o hipopneas.
- Para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas del sueño se requiere un índice de alteración respiratoria ≥ 5 asociado a síntomas y signos clínicos relevantes.

Bibliografía

1. Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: an overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000;15-25.
2. Hirshkowitz M, Shafiqkhaneh A. The physiology of sleep. In: Guilleminault C, ed. Clinical Neurophysiology of Sleep Disorders. Handbook of Clinical Neurophysiology, vol. 6. Amsterdam: Elsevier BV, 2005;3-20.
3. Rama AN, Cho C, Kushida CA. NREM-REM sleep. In: Guilleminault C, ed. Clinical Neurophysiology of Sleep Disorders. Handbook of Clinical Neurophysiology, vol. 6. Amsterdam: Elsevier BV, 2005;21-9.
4. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Brain Information Service/Brain Research Institute. University of California, 1968.
5. Silber MH, Ancoli-Israel S, Bonnet MH, Chokroverty S, Grigg-Damberger MM, Hirshkowitz M, et al. The visual scoring of sleep in adults. J Clin Sleep Med. 2007;3:121-31.
6. Moser D, Anderer P, Gruber G, Parapatics S, Loretz E, Boeck M, et al. Sleep classification according to AASM and Rechtschaffen & Kales: effects on sleep scoring parameters. Sleep. 2009;32:139-49.
7. Culebras A. Biología del sueño. In: Culebras A, ed. La medicina del sueño. Barcelona: Editorial Ancora, 1994;34-5.
8. Faruque S, Bowman TJ, Sisson JH. Sleep physiology. In: Bowman TJ, ed. Review of sleep medicine. Elsevier Science, 2003;40-56.
9. Siegel JM. Mechanisms of sleep control. J Clin Neurophysiol. 1990;7:49-65.
10. Durán J, Puertas FJ, Pin-Arboledas G, Santa María J. Grupo Español de Sueño (GES). Documento de Consenso Nacional sobre el SAHS. Arch Bronconeumol. 2005;41(suppl 4):1-110.
11. Jiménez A, Aguirrebengomoscorta JI, Barceló A, Chiner E, Payo F. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Fisiopatología, genética y biología molecular del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 2002;38(suppl 3):10-4.
12. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep. 1999;22:667-89.
13. Phillipson EA. Sleep apnea. A major public health problem. N Engl J Med. 1993;328:1271-3.
14. Pack AI, Gislason T. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a perspective and future directions. Prog Cardiovasc Dis. 2009;51:434-51.
15. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. JAMA. 2000;283:1829-36.
16. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. N Engl J Med. 2000;342:1378-84.
17. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The Cooperative Group Burgos-Santander. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. N Engl J Med. 1999;340:847-51.
18. Marshall NS, Wong KK, Liu PY, Cullen SR, Knuiaman MW, Grunstein RR, et al. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study. Sleep. 2008;31:1079-85.
19. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. Lancet. 2005;365:1046-53.
20. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort. Sleep. 2008;31:1071-8.
21. Young T, Palta M, Dempsey, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med. 1993;328:1230-5.
22. Alam I, Lewis K, Stephens JW, Baxter JN. Obesity, metabolic syndrome and sleep apnea: all pro-inflammatory states. Obes Rev. 2006;8:119-27.
23. Tasali E, Ip M. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. Alterations in glucose metabolism and inflammation. Proc Am Thorac Soc. 2008;5:207-17.
24. Tasali E, Mokhllesi B, Van Cauter E. Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes. Chest. 2008;133:496-506.
25. Williams A, Scharf SM. Obstructive sleep apnea, cardiovascular disease, and inflammation-is NF-kappaB the key? Sleep Breath. 2007;11:69-76.