

Alteraciones cognitivas por SAHOS y sus cambios posteriores al tratamiento con CPAP

Humberto Cota Gómez*

Resumen

El presente artículo de revisión se centra en el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) y sus repercusiones en algunas funciones cognitivas, así como en los cambios en dichas funciones después del tratamiento con presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP por sus siglas en inglés). El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño es un trastorno que se distingue por una obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño, aun cuando existe un adecuado esfuerzo respiratorio. Esta obstrucción dificulta la respiración y provoca, entre otros síntomas, sueño fragmentado y pérdida o supresión de las fases de sueño más profundas. Durante el día la persona se queja de síntomas muy variados, en los que destacan principalmente la excesiva somnolencia diurna y los cambios en el estado de ánimo y en la función cognitiva. Respecto al funcionamiento cognitivo, se ha observado un déficit a corto plazo de memoria, aprendizaje verbal, percepción, pensamiento y comunicación. También se observa un déficit en las funciones ejecutivas. En la actualidad la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) constituye el tratamiento de elección para este tipo de pacientes. Diversos estudios han evaluado la eficacia del tratamiento en pacientes con síntomas de SAHOS, aunque los resultados no son concluyentes; es decir, se han identificado casos en los que algunos pacientes experimentaron mejoría significativa en algunas funciones cognitivas, mientras que en otros no se observaron estas mejorías, a pesar de disminuir sus niveles de somnolencia diurna.

Palabras clave:

síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, funciones cognitivas, presión positiva continua en las vías respiratorias.

Abstract

The present review article centers its attention in obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome and its consequences in cognitive functions and posterior changes in these functions after treatment with CPAP therapy. Obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome is a disorder characterized by an obstruction in the upper respiratory airway during sleep even with an adequate ventilator effort. This obstruction provokes a series of symptoms including fragmented sleep, deterioration in cognitive execution with deficits in short term memory, verbal training, perception, thinking and communication. Nowadays, continuous positive airway pressure (CPAP) is the most used treatment of this sleep disorder. Diverse studies have evaluated the efficacy of treatment in the symptoms of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome although the results are not conclusive, in other words, cases have been identified in which patients improved significantly in some cognitive functions, while in others, these improvements were not observed in spite of the decreased levels of daytime somnolence.

Key words:

obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome, cognitive functions, continuous positive airway pressure.

* Residente de tercer año de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Central Sur de Alta Especialidad, Petróleos Mexicanos, México, DF.

Correspondencia: Dr. Humberto Cota Gómez, Bosque de Honduras 27, Fracc. Bosques de Aragón, CP 57170, Nezahualcóyotl, Estado de México, México. Correo electrónico: cotahumberto@gmail.com

Recibido: octubre, 2011. Aceptado: noviembre, 2011.

Este artículo debe citarse como: Cota-Gómez H. Alteraciones cognitivas por SAHOS y sus cambios posteriores al tratamiento con CPAP. *An Orl Mex* 2012;57(2):95-98.

Introducción

Los trastornos respiratorios del sueño se clasifican en la categoría de disomnias intrínsecas.

El síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), uno de los trastornos respiratorios del sueño, se distingue por ronquido intenso y habitual, además de la obstrucción repetitiva durante el sueño de la vía respiratoria superior, de lo que resultan intervalos prolongados de hipoxia y fragmentación del sueño. Como resultado, los pacientes con SAHOS sufren somnolencia diurna, enuresis, deficiente desempeño en sus labores y disfunción eréctil. Las secuelas a largo plazo son severas e incluyen accidentes, hipertensión, cardiopatía isquémica, arritmias cardíacas e infarto.

Estudios de cohorte han demostrado que el SAHOS es común. Cerca de 25% de hombres y 9% de mujeres entre 20 y 60 años tienen un síndrome leve, y 4% de hombres y 2% de mujeres tienen un síndrome moderado a severo. A pesar de su prevalencia, se estima que cerca de 85% de pacientes con SAHOS permanece sin diagnóstico.¹

El término *apnea* se refiere a un periodo de al menos 10 segundos durante los cuales el flujo de aire está ausente por la nariz o la boca. La apnea puede ser de origen obstructivo o central. Una hipopnea es un decremento de flujo de aire de 10 a 70% durante más de 10 segundos, asociado con desaturación de oxígeno de por lo menos 3%.

El índice de apnea-hipopnea (IAH) es el número de apneas e hipopneas por hora de sueño, basado en un mínimo de dos horas de sueño. Muchos autores usan el índice de disturbio del sueño, que es el IAH + el índice de despertares, para correlacionar los síntomas del paciente.

La apnea obstructiva del sueño está presente cuando hay un IAH de cinco eventos/hora. Se clasifica en leve (5-15 eventos/h), moderada (15-30 eventos/h) y severa (> 30 eventos/h). El síndrome de apnea/hipopnea del sueño se diagnostica cuando hay un IAH mayor de 15 y cuando el paciente tiene síntomas diurnos y nocturnos.

La patogénesis del SAHOS es multifactorial, y se acepta ampliamente que se origina en un continuo de trastornos respiratorios del sueño, que inicia con ronquidos y termina con síndrome de hipoventilación-obesidad. Determinar qué ocasiona que una persona sea susceptible al continuo de trastornos es una de las metas del tratamiento.

El aire al moverse a través de la vía respiratoria superior encuentra resistencia en su tránsito hacia los pulmones; en la persona apneica dicha resistencia está aumentada. Esta nueva resistencia incrementa la carga sobre la musculatura respiratoria, que se requiere para superar la resistencia de la vía respiratoria superior, con mayores presiones negativas inspiratorias. Esta presión negativa estrecha la vía respiratoria superior en forma gradual hasta que ésta se colapsa. La

distensibilidad de tejidos blandos, la mucosa redundante de la vía aérea y el tono del músculo dilatador faríngeo son factores con una función importante en la obstrucción. Clínicamente, se traduce en vibración progresiva y colapso de las estructuras blandas, que causan ronquido y obstrucción.

La nariz aparentemente tiene una función menos decisiva en la patogénesis del SAHOS; un colapso valvular puede incrementar la resistencia de la vía respiratoria superior; la desviación septal y otras causas de obstrucción nasal pueden tener una función en los trastornos respiratorios del sueño; sin embargo, no es una función importante en los pacientes promedio con SAHOS.

Existen pruebas subjetivas que permiten evaluar la tendencia a dormir del paciente, como la escala de somnolencia de Epworth (ESE) y la escala de somnolencia de Stanford (ESS). En la escala de Epworth se pregunta al examinado las posibilidades de quedarse dormido durante ciertas circunstancias; en la escala de Stanford se pregunta al examinado que califique qué tan somnoliento se encuentra en ese momento. La escala de Epworth tiene la ventaja de haberse correlacionado con múltiples pruebas de latencia de sueño y con el índice de disnea.²

El estudio definitivo para evaluar el SAHOS es la polisomnografía (PSG) nocturna, ya que permite monitorear directamente la actividad cerebral del paciente, los patrones respiratorios y la actividad muscular durante el sueño. En la PSG se registran la duración del sueño y los eventos que ocurren durante el mismo (ronquido, hipopnea, apnea, movimientos de extremidades, etc.). Su utilidad clínica consiste en la habilidad de diagnosticar y distinguir la severidad del SAHOS; además, la PSG es útil para diferenciar apneas obstructivas, apneas centrales y otras causas de somnolencia excesiva.

El tratamiento puede ser quirúrgico o no quirúrgico. En el tratamiento quirúrgico se incluyen: operación de fase 1: uvulopalatofaringoplastia, avance geniogloso, miotomía de hioides. Operación de fase 2: para pacientes que después de seis meses no mejoraron con los procedimientos anteriores; se incluyen: osteotomía maxilar-mandibular, uvuloplastia asistida por láser, ablación con radiofrecuencia (paladar, base de lengua), traqueotomía (patrón de referencia), implantes de paladar.³

En las medidas no quirúrgicas el tratamiento más ampliamente utilizado contra el SAHOS y que es el primer tratamiento recomendado es la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP por sus siglas en inglés). La CPAP disminuye el ronquido, las apneas y los síntomas de somnolencia diurna. El Colegio Americano de Especialistas en Tórax recomienda iniciar la CPAP en pacientes con un IAH mayor de 30 y en pacientes sintomáticos con IAH mayor

de 5 a 30. Aunque la CPAP es 90 a 95% efectiva en eliminar el SAHOS, su eficacia depende del apego al tratamiento por parte del paciente; el uso promedio es cuatro a cinco horas por noche, y un apego de 85% durante seis meses mejora las circunstancias.⁴

SAHOS y las alteraciones cognitivas

Como consecuencia de los síntomas propios del SAHOS, los pacientes con esta afección tienen un deficiente desempeño en algunas de sus actividades diarias e, incluso, son más propensos a tener accidentes por cometer errores de omisión y comisión. Cerca de 20% de los conductores reportan haberse quedado dormidos mientras manejaban, por lo menos una vez en su vida; los pacientes con SAHOS tienen un riesgo incrementado. Los pacientes con un IAH mayor de 40 eventos/h tienen tres veces más probabilidades de tener un accidente automovilístico que los controles, y los pacientes con somnolencia diurna se comportan, en pruebas de tiempo de reacción, como los sujetos con concentraciones de alcohol en sangre de 0.1%.⁵

En diversos ensayos se ha estudiado el funcionamiento cognitivo de los pacientes con SAHOS, y en todos se encontró algún grado de alteración; lo más comúnmente reportado fueron déficits globales en el funcionamiento cognitivo (memoria, atención y concentración). El deterioro cognitivo en SAHOS parece exacerbarse por hipoxemia, índice de apnea/hipopnea y despertares.⁶ Asimismo, una proporción importante de pacientes con SAHOS muestra depresión clínica o alteraciones del ánimo (como irritabilidad, aletargamiento y cansancio) y, por consiguiente, mayores niveles de depresión o fatiga, o menor motivación; estos factores también pueden influir en el desempeño en pruebas neuropsicológicas.⁷

En diferentes estudios, en los que se ha utilizado imagenología funcional del sistema nervioso por resonancia magnética, se ha visto en pacientes con SAHOS una menor activación en el giro poscentral, el lóbulo parietal inferior, la ínsula y el putamen cuando realizan ciertas pruebas de memoria operativa en las que se requiere corrección o cambios de la actividad solicitada, en comparación con la activación de controles sanos.⁸ En otros estudios se ha encontrado que los patrones de activación neural varían de acuerdo con la severidad del síndrome; en pacientes con mayor severidad los patrones de activación neural se incrementaron en el lóbulo parietal derecho, pero disminuyeron en la vermis cerebelosa; esto sugiere que la severidad del SAHOS puede correlacionarse con pruebas de memoria operativa, ya que refleja respuestas neurales compensatorias en enfermedad severa.⁹

Se han realizado estudios en los que se ha comparado el SAHOS con otras afecciones que tengan componente respiratorio o de sueño (como enfermedad pulmonar obstructiva

crónica [EPOC] o narcolepsia) y se ha encontrado mayor alteración cognitiva en pacientes con SAHOS. En algunos estudios en los que se examinó el efecto del tratamiento (principalmente CPAP) en el funcionamiento cognitivo se reportó algún grado de mejoría en la mayoría de los pacientes. Se demostró que los pacientes con mayor apego al tratamiento tuvieron mejor desempeño en pruebas de memoria operativa, mientras que los pacientes con menor apego tuvieron un deficiente desempeño.¹⁰

Existen estudios en los que se seleccionaron pruebas neuropsicológicas breves que requieren poco equipo especial. Una de las pruebas más utilizadas ha sido la escala Wechsler de inteligencia para adultos (WAIS por sus siglas en inglés), que consta de 11 subpruebas que permiten valorar diferentes aspectos, como escala verbal y escala ejecutiva; una de las subpruebas es retención de dígitos en orden directo o inverso; en estudios realizados se observó que tras un mes de tratamiento con CPAP el desempeño en esas pruebas mejora, lo que refleja una mejoría en la memoria a corto plazo, con mejor retención de la información.¹¹

En los pacientes en los que no ha habido mejoría posterior al tratamiento con CPAP se cree que esto se debe a daño neurológico permanente por hipoxemia.^{12,13}

Conclusión

Existen diferentes estudios que demuestran que como parte de los síntomas asociados con el síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño hay trastornos neuropsicológicos que alteran las funciones cognitivas; tampoco se ha podido demostrar de manera concluyente que existe una mejoría tras el tratamiento con CPAP, por los instrumentos de medición y porque no ha sido posible diseñar adecuadamente un estudio comparado con placebo. A pesar de ello, la mayor parte de los estudios realizados demuestra cierto grado de mejoría en pruebas de ejecución y memoria operativa, así como estabilización en el estado de ánimo. Los estudios más recientes que incorporan imagenología funcional por resonancia magnética demuestran claramente una alteración en la activación cortical (que depende del grado de severidad del SAHOS), así como una normalización tras el uso de CPAP. Aún es necesario realizar estudios con un mayor número de pacientes e incorporar diversas pruebas para determinar cuál es la más adecuada para valorar si existe o no una mejoría objetiva en las funciones cognitivas.

Referencias

1. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328(17):1230-1235.

2. Chervin RD, Pickett R, Guilleminault C. Comparison of Epworth Sleepiness Scale and Multiple Sleep Latency Test results. *Sleep Research* 1995;24:466.
3. Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996;19(2):156-177.
4. Loube DI, Gay PC, Strohl KP, Pack AI, et al. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients: a consensus statement. *Chest* 1999;115(3):863-866.
5. Findley L, Unverzagt M, Guchu R, Fabrizio M, et al. Vigilance and automobile accidents in patients with sleep apnea or narcolepsy. *Chest* 1995;108(3):619-624.
6. Findley LJ, Barth JT, Powers DC, Wilhoit SC, et al. Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. *Chest* 1986;90(5):686-690.
7. Cross RL, Kumar R, Macey PM, Doering LV, et al. Neural alterations and depressive symptoms in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 2008;31(8):1103-1109.
8. Ayalon L, Ancoli-Israel S, Drummond SP. Altered brain activation during response inhibition in obstructive sleep apnea. *J Sleep Res* 2009;18(2):204-208.
9. Archbold KH, Borghesani PR, Mahurin RK, Kapur VK, Landis CA. Neural activation patterns during working memory tasks and OSA disease severity: preliminary findings. *J Clin Sleep Med* 2009;5(1):21-27.
10. Lim W, Bardwell WA, Loredó JS, Kim EJ, et al. Neuropsychological effects of 2-week continuous positive airway pressure treatment and supplemental oxygen in patients with obstructive sleep apnea: a randomized placebo-controlled study. *J Clin Sleep Med* 2007;3(4):380-386.
11. Sánchez AI, Bermúdez MP, Buela-Casal G. Evaluación de la memoria a corto plazo en pacientes con apnea del sueño antes y después del tratamiento con CPAP. *Salud Mental* 2003;26(6):55-61.
12. Felver-Gant JC, Bruce AS, Zimmerman M, Sweet LH, et al. Working memory in obstructive sleep apnea: construct validity and treatment effects. *J Clin Sleep Med* 2007;3(6):589-594.
13. Bardwell WA, Ancoli-Israel S, Berry CC, Dimsdale JE. Neuropsychological effects of one-week continuous positive airway pressure treatment in patients with obstructive sleep apnea: a placebo-controlled study. *Psychosom Med* 2001;63(4):579-584.