SINDROME DE APNEA/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

Guillermo Horacio Cáceres Pallavidino, Marilena Antinori, María Silvia Simonit
Dra. Gisela Verónica Rozas.

Resumen

Introducción y desarrollo. Durante el sueño, el control de la respiración pasa de ser un acto semi-voluntario a convertirse en una actividad de autorregulación de máxima prioridad biológica. Los trastornos respiratorios del sueño se centran en el síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño generalmente asociado a roncopatía. El mecanismo fundamental causante del trastorno es el fallo de la dilatación tónica de los músculos faríngeos durante el sueño, aunque hay factores contribuyentes como la obesidad y la micrognatia; que ocasionan anoxia transitoria. La prevalencia de la apnea del sueño (apnea-hipopnea) en la población general se ha fijado entre el 2-4% en mujeres y el 4-8% en hombres. La apnea del sueño eleva la presión arterial, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, causa somnolencia excesiva y disminuye la calidad de vida de los pacientes que la sufren. Conclusiones. La polisomnografía permite el diagnóstico de apnea del sueño y da paso al tratamiento con aparatos de presión positiva de la vía aérea, que es el método más eficaz y generalizado de tratamiento. Existe evidencia creciente de que el tratamiento sostenido de la apnea del sueño disminuye el riesgo de complicaciones vasculares, además de mejorar la calidad de vida y disminuir la somnolencia diurna.

Palabras clave. Apnea del sueño. Somnolencia excesiva. Roncopatía.

Summary.

Introduction and development. During sleep, control of breathing shifts from being a semi-voluntary action to become a self-regulation activity of the highest biological priority. The most frequent breathing disorders during sleep are related to obstructive of sleep apnea hipopnea syndrome, generally associated to snoring. The fundamental mechanism cause of the upheaval is the failure of the tonic expansion of faríngeos muscles during the dream, although micrognatia are factors contributors like the obesity; that they cause transitory anoxia. The prevalence of sleep apnea (apnea-hypopnea) in the general population has been, estimated to be between 2-4% in females and 4-8% in males. Sleep apnea raises arterial pressure, increases the risk of cardiovascular and cerebrovascular disease, causes excessive sleepiness and diminishes the quality of life of patients affected by it. Conclusions. Polysomnography allows sleep apnea to be diagnosed so that treatment can then be started using continuous positive airway pressure devices, which is the most effective and widespread form of treatment. There is a growing body of evidence to suggest that sustained treatment of sleep apnea lowers the risk of vascular complications, as well as improving the quality of life and reducing daytime sleepiness

Key words. Sleep apnea. Excessive sleepiness. Snoring.

INTRODUCCION

Aunque el ser humano pasa aproximadamente un tercio de su existencia durmiendo, la naturaleza, la función, e incluso, los acontecimientos que suceden durante el sueño son todavía desconocidos. El sueño es una función cerebral, y un fenómeno activo en el que se suceden, de modo cíclico, una serie de estadios caracterizados por patrones neurofisiológicos definidos como estadios I, II, III, IV y fase REM que es aquella donde se sueña. Este ciclo se repite cada 60-90 minutos. Para que el sueño sea reparador, las fases deben repetirse de forma cíclica durante la noche.

Durante el sueño, el control de la respiración pasa de ser un acto semivoluntario a convertirse en una actividad de autorregulación de máxima prioridad biológica.

Las enfermedades respiratorias que se presentan durante el sueño pueden alterar las diferentes fases del mismo y, como consecuencia, éste deja de ser reparador. La relevancia de los trastornos cardiorespiratorios durante el

sueño sólo se ha reconocido en las últimas décadas, coincidiendo con el descubrimiento del Síndrome de Apnea/ Hipopnea Obstructiva del sueño (SAHOS), el cual, junto al insomnio, son los trastornos nocturnos más frecuentes ⁽¹⁾.

Un estudio que tuvo la finalidad de conocer el nivel de conocimientos de los médicos sobre el (SAHOS), a través de un cuestionario arrojó que la información sobre el síndrome que maneja la población de médicos es deficiente. Por esto es necesario planificar intervenciones educativas que corrijan esta condición ^(2, 3).

Teniendo en cuenta que el SAHOS se describió hace más de 3 décadas; pero sólo hace poco ha tomado creciente interés, hacemos esta revisión sobre el estado actual de la patología, relacionado con la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

Para la confección del presente trabajo se han utilizado: bibliografía clásica de Clínica Médica, artículos originales y revisiones biblio-

gráficas que se obtuvieron en la Hemeroteca de la Facultad de Medicina de la UNNE. Consulta en ensayos clínicos controlados, randomizados, estudios multicéntricos y doble ciego; los mismos fueron extraídos de buscadores electrónicos como Google, Altavista, Medmark, Medhunt y la base de datos Medline de la Biblioteca Nacional de Medicina del Centro Nacional de Información Biotecnológica; utilizando sus buscadores Pubmed y MeSH Browser. También consultas a otros sitios electrónicos como Fisterra.com, Fundación Cochrane, Fundación HON, Organización Mundial de la Salud (WHO), Organización Panamericana de la Salud (PAHO), revistas como: British Medical Journal (BMJ), The Lancet, Journal American Medical Association JAMA; y textos especializados en el tema.

La búsqueda se restringió a artículos publicados en el período 1995-2007.

El método empleado fue el estilo de Vancouver 2000 para publicaciones de revisiones bibliográficas.

DESARROLLO

El SAHOS es una entidad que viene siendo descrita desde el siglo pasado cuando W. Wadd mencionó algunas características de los individuos corpulentos, concepto que posteriormente Dickens toma para su personaje en la obra "Los Documentos póstumos del Club Picwick" y que otros autores como Caton y Osler describen cómo algunas personas con sobrepeso presentan somnolencia excesiva diurna, asociada a episodios de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño con la presencia de ronquido.

El SAHOS, fue descrito en 1976 por Guilleminault, quien lo caracteriza por episodios recurrentes de colapsos parcial o completo de la vía aérea superior durante el sueño, como consecuencia de los cuales se produce desaturación arterial de oxígeno y una reacción al despertar que reanuda la respiración. La hipoxemia y la fragmentación del sueño conducen a una serie de alteraciones de diferentes órganos y sistemas que causan un aumento en la morbilidad y mortalidad de los enfermos, además de deterioros importantes en su calidad de vida ⁽⁴⁾.

Por convención, las apneas se definen como el cese del flujo aéreo oronasal durante más de 10 segundos. Si el flujo está presente pero ha disminuido a más el 50% del valor basal, el episodio se denomina hipopnea que conlleva una desaturación de oxihemoglobina en 2 a 4%. Cada episodio de apnea dura entre 20-30 segundos, aunque pueden durar hasta 2-3 minutos. ^(5,6). Hasta hace poco tiempo el índice utilizado para medir la gravedad del SAHOS era el llamado índice de apnea-

hipopnea (IAH), que se calcula dividiendo la suma de las apneas y las hipopneas ocurridas durante la noche por las horas de sueño. El parámetro considerado normal para el índice apnea-hipopnea es de menos de 5 episodios por hora, menos de 20 es leve, entre 20 y 40 es moderada y más de 40 episodios es severa ^(2,7).

Recientemente, sin embargo, la Academia Americana de la Medicina del Sueño ha introducido el denominado índice de alteraciones respiratorias (IAR), que es la cifra que surge de dividir la suma de las apneas, las hipopneas y los esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) por las horas de sueño. Se estima que un IAR mayor de 5 que se acompaña de las manifestaciones clínicas características del SAHOS es suficiente como para confirmar el diagnóstico de apnea obstructiva del sueño ^(8,9).

La clasificación de las apneas está basada en la presencia o ausencia del estímulo central y las divide en 3 tipos:

- 1- Apneas centrales en las que está abolido transitoriamente el estímulo central a los músculos respiratorios;
- 2- Apneas obstructivas, en las que el cese del flujo aéreo se debe a oclusión de la vía aérea orofaríngea, lo que determina persistencia del esfuerzo ventilatorio;
- 3- Apneas mixtas en las que una apnea central es seguida de un componente obstructivo.

EPIDEMIOLOGIA

Aunque las apneas obstructivas del sueño ocurren a cualquier edad, los pacientes son habitualmente hombres de 30 a 60 años de edad, con historia de ronquido, somnolencia diurna excesiva, obesidad e hipertensión arterial de larga data. Las mujeres con SAHOS son habitualmente obesas o posmenopáusicas; y es más frecuente en la raza negra e hispanos ⁽¹⁰⁾.

La prevalencia del SAHOS varía según las diferentes series publicadas entre un 1 y 9% ^(11,12). Los estudios epidemiológicos han demostrado la presencia de apneas durante el sueño en la población normal, y que éstas son más frecuentes a medida que se avanza en edad, predominando siempre en el sexo masculino 3:1 con respecto a la mujer y la edad de máxima prevalencia está entre los 40 y 65 años. El predominio en hombres disminuye con el aumento de edad, por encima de los 50 años, las cifras de incidencia entre hombres y las mujeres son similares ^(13,14). Los pacientes de 70 y 80 años de edad tienen mayor frecuencia de ronquido, hipertensión arterial y extrasistolias. ^(4, 11).

Y lamentablemente, solo están diagnosticados y tratados entre el 5 y el 9 % de SAHOS⁽¹⁵⁾.

ETIOPATOGENIA

La patogenia es multifactorial y compleja. La faringe es la única zona en toda la vía aérea con paredes blandas y, por lo tanto, colapsables, ya que el resto del tracto respiratorio disfruta de un armazón rígido (óseo o cartilaginoso). La estabilidad en el calibre de la vía aérea superior (VAS) depende del equilibrio entre la acción de los músculos dilatadores orofaríngeos, que normalmente se activan de forma rítmica durante cada inspiración y tienden a mantener abierta la VAS, y la presión negativa generada por la actividad inspiratoria del diafragma y de los músculos intercostales, que favorecen el colapso de dicha vía. El mecanismo que conduce al colapso es la generación de una presión crítica subatmosférica durante la inspiración, sobrepasando la capacidad de los músculos dilatadores y abductores de mantener la estabilidad de la vía aérea superior. El inicio del sueño produce hipotonía muscular que favorece aún más el colapso, que puede ocurrir a una frecuencia tan alta como 60-80 veces por hora, produciéndose reacciones de despertar que permiten que se reanuden el tono muscular y la respiración.

Existen factores anatómicos que determinan una cavidad faríngea pequeña y que favorecen el colapso de la vía aérea superior como la hipertrofia amigdaliana, micrognatia, macroglosia, etcétera. La obesidad contribuye a la reducción del diámetro por depósito de grasa en la zona retrofaríngea. Estas alteraciones aumentan la resistencia al paso del aire e incrementan, durante la inspiración, la negatividad de la presión intraluminal de la vía aérea, con la consiguiente tendencia al colapso de las paredes faríngeas. Entre todas estas alteraciones la más importante es, con gran diferencia, la obesidad.

El dormir en decúbito supino, quizás por el desplazamiento posterior de la lengua que ocurre con la relajación muscular, también favorece las apneas obstructivas cuando existen otros factores predisponentes.

La estrechez de la vía aérea superior durante el sueño conduce al ronquido, el cual consiste en oscilaciones de alta intensidad producida por el paladar blando, paredes de la faringe, epiglotis y lengua. El ronquido estrepitoso puede ser considerado un marcador clínico para identificar apneas obstructivas en sujetos poco sintomáticos y pacientes con SAHOS^(4,11). Cada episodio de apnea origina, como respuesta a la hipoxemia y la hipercapnia que detectan los quimiorreceptores, un incremento progresivo de la presión intrapleurales, cada vez más ne-

gativa y que finalmente vence a la obstrucción faríngea.

El restablecimiento del flujo aéreo provoca un ronquido estertoroso y un microdespertar, cuya repetición incesante durante la noche ocasiona la fragmentación y la desestructuración de la arquitectura normal del sueño. Se impide así que el sueño alcance fases profundas y sea, por tanto, auténticamente reparador⁽¹⁶⁾. El pernicioso ciclo descrito –sueño, oclusión de la VAS, apnea o hipopnea, cambios gasométricos, microdespertar y fin de la apnea– se repite múltiples veces durante la noche, tanto más cuanto más grave es el trastorno que padece el enfermo.

CLINICA

Los síntomas se desarrollan lenta y progresivamente a lo largo de los años, explicando que la consulta sea tardía en la mayoría de los casos. El motivo de consulta más frecuente es la somnolencia diurna excesiva o hipersomnia, que puede ser leve o limitar la actividad cotidiana y laboral⁽⁴⁾. Otras manifestaciones más frecuentes de este síndrome son el ronquido intenso, el déficit de memoria y deterioro intelectual, la depresión, y la asociación con patología cardiovascular (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y accidente vascular encefálico), entre otros^(17,18).

La historia típica de un paciente en quien se sospecha o se evidencia la apnea obstructiva de sueño se debe enfocar en el grado de somnolencia diurna excesiva y la ocurrencia de ronquidos y apneas durante el sueño. Es muy importante caracterizar el ronquido como continuo, intermitente o asociado a ciertas posiciones durante el sueño, ya que la severidad del mismo se puede manifestar en cualquier posición o predominar en posición supina.

Otros datos a tener en cuenta durante la anamnesis corresponden a la historia de presentar sobrepeso, la utilización habitual de medicamentos que produzcan somnolencia, al uso de alcohol y a la historia familiar de trastornos del sueño, así como las enfermedades cardíacas, la hipertensión u otras patologías de tipo neurológico. Así mismo es importante preguntar sobre si presenta o no somnolencia diurna durante el trabajo, accidentes con automotores, cambios en la personalidad, incapacidad para concentrarse o disfunciones sexuales. La duración del sueño, el inicio y la calidad del mismo son parámetros prácticos como también la observación de las apneas por algún testigo, generalmente el cónyuge u otro familiar.

Síntomas nocturnos: Ronquidos, Actividad motora anormal, Interrupción del sueño, Enuresis, Reflujo gastroesofágico, Sudoración nocturna, Insomnio.

Síntomas diurnos: Hipersomnias, Cefalea, Impotencia o disminución de la libido. Trastornos psiquiátricos, Alteración de la voz, Deterioro intelectual, Déficit de la memoria, Accidentes de tráfico, Sequedad de boca matutina. Sueño poco reparador y cefalea matinal.

Manifestaciones neuropsicológicas. El colapso recurrente de la vía aérea superior conduce a una reacción de despertar que provoca fragmentación y deterioro de la calidad del sueño (disminuyen las fases de sueño profundo: ondas lentas y REM). Existen evidencias de que la alteración de la arquitectura del sueño es la causa de la somnolencia excesiva.

Se ha propuesto que la desaturación nocturna de oxígeno causa la depresión de las funciones neuropsicológicas y se ha demostrado una disminución de memoria, atención y coordinación visual-motora. Este último factor podría contribuir a la mayor frecuencia de accidentes automovilísticos observada en estos pacientes⁽¹⁹⁾.

También se ha descrito elevación de la presión intracraneana relacionada con las apneas, no se sabe si por el efecto de la desaturación de oxígeno o por hipercapnia, lo que puede relacionarse con la cefalea matinal, síntoma frecuente del SAHOS.

Manifestaciones cardiovasculares. La presión arterial diastólica es la primera a elevarse en la asociación con apnea obstructiva subclínica del sueño^(20,21). Este hecho recordativo a largo plazo puede determinar efectos de la prevención y de la intervención temprana del SAHOS y de la hipertensión asociada, como su impacto en la morbimortalidad, especialmente por la relación que existe con hipertensión arterial, arritmias, eventos coronarios y accidentes cerebrovasculares⁽¹⁰⁾.

La desaturación de oxígeno causa hipertensión pulmonar y estimula el sistema simpático, produciendo secreción de catecolaminas e hipertensión arterial sistémica. Las apneas obstructivas ocasionan trastornos en el intercambio gaseoso intrapulmonar, que son los responsables del mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y de hipertensión pulmonar y arterial sistémica que se observa en el SAHOS^(22,23). La asociación del SAHOS con la hipertensión arterial es muy fuerte, de forma que siempre debe considerarse la posible existencia de una apnea obstructiva del sueño en el diagnóstico diferencial de una hipertensión arterial refractaria al tratamiento, especialmente cuando las cifras tensionales no se reducen durante el período nocturno⁽²⁴⁾.

Durante las apneas se produce bradicardia por aumento del tono vagal y al término de ésta, taquicardia, siendo frecuente el ciclo braditaquiarritmias. Existe una relación significativa entre la desaturación de oxígeno y focos ectó-

picos ventriculares, especialmente con saturaciones menores de 60%.

Como resultado de la desaturación de oxígeno y en la vasculatura pulmonar, puede detectarse una hipertrofia ventricular derecha en la ecocardiografía. No obstante, la falla cardíaca derecha y corazón pulmonar son menos frecuentes, pues requerirían la presencia adicional de hipoxemia diurna, hipercapnia o EPOC.

Manifestaciones renales. Muchos pacientes tienen edema periférico asociado con falla cardíaca derecha. Además existen, poliuria nocturna, aumento de la excreción de sodio, cloro y potasio urinario. Durante los períodos de apnea ocurren elevaciones del péptido natriurético auricular, atribuido a vasoconstricción inducida por hipoxemia, lo cual podría ser un factor importante en el balance de sodio y agua. También puede ocurrir proteinuria y síndrome nefrótico, cuyo mecanismo no es claro. Se ha demostrado que el tratamiento revierte las anomalías urinarias⁽¹⁴⁾.

EXAMEN FISICO

La evaluación inicial debe enfocarse a determinar la predisposición anatómica general y a reconocer las alteraciones específicas susceptibles de corregir médica o quirúrgicamente. La estructura craneofacial de pacientes con apnea obstructiva de sueño corresponde generalmente a un cuello corto, un ángulo cervicofacial obtuso; son pacientes de contextura gruesa que aparentan cansancio, que refieren somnolencia y que muchas veces consultan por respiración oral, obstrucción nasal, ronquido, sueño fragmentado y poco reparador o por secuelas de la apnea obstructiva como hipertensión arterial sistémica o pulmonar, poliglobulia, arritmias entre otras.

Los hallazgos clásicos incluyen el tono muscular del paladar blando redundante, la úvula elongada, los pilares amigdalinos anterior y/o posterior redundantes, la presencia de amígdalas hipertróficas, un reflejo nauseoso aumentado. También se debe observar alteraciones como micrognatia, retrognatia o macroglosia; el espacio de la orofaringe en los diámetros anterior y posterior y lateral, así como la forma y la altura del paladar blando en conjunto con todas las estructuras relacionadas con el mismo.

DIAGNOSTICO

La existencia de un SAHS debe sospecharse cuando están presentes, la mayoría de las veces de forma simultánea, alguno de sus tres síntomas fundamentales: hipersomnias diurna, ronquidos y pausas de apnea referidas por el cónyuge. La especificidad diagnóstica de esta tríada es muy alta, superior al 90%, aunque su

sensibilidad es baja. En realidad, la mayoría de las veces el cuadro clínico es muy llamativo, por lo que no suele ser difícil sospechar el diagnóstico.

Test de Epworth: durante la última década se han desarrollado esfuerzos destinados a reducir los costos diseñando varios métodos simplificados para utilizar como método screening. La evaluación de la somnolencia mediante cuestionarios simples es uno de los métodos más utilizados. La escala de somnolencia de Epworth tiene por objeto evaluar la magnitud de la somnolencia diurna frente a 8 situaciones de la vida diaria, otorgando puntaje de 0 a 3 para cada una de ellas. A diferencia de los sanos, que obtienen un puntaje menor de 6, los pacientes con SAHOS tienen habitualmente puntajes sobre 12⁽¹⁷⁾.

Polisomnografía: es la técnica clásicamente recomendada para confirmar el diagnóstico en los enfermos en los que se sospecha la existencia de un SAHOS. Registra diversos parámetros fisiológicos durante el ciclo vigilia-sueño, por un lado, variables cardiorrespiratorias, como el flujo aéreo nasobucal, los movimientos torácicos y abdominales (esfuerzo ventilatorio), la saturación transcutánea de oxígeno, el electrocardiograma (ECG) y la posición corporal. Por otro lado, también recoge variables neurofisiológicas, como el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) y el electromiograma (EMG) submentoniano, a través de las cuales puede estudiarse la arquitectura del sueño y su relación con las apneas, las hipopneas y las desaturaciones de oxígeno. Con la polisomnografía también quedan demostradas las diferencias entre una apnea central de una apnea obstructiva y de una mixta.

La polisomnografía debe realizarse por la noche o, siempre que sea posible, en el horario de sueño más habitual del enfermo. El registro no debe durar menos de 6 horas y ha de incluir, como mínimo, 180 minutos de sueño⁽²⁵⁾.

Radiología-Estudios cefalométricos: el uso de estudios radiológicos cefalométricos para identificar la localización y el mecanismo de colapso de la vía aérea. Las vistas laterales para tejidos blandos de cabeza y cuello, son útiles para demostrar y cuantificar las relaciones esqueléticas con los márgenes de los tejidos blandos, es así como los pacientes con relaciones faciales normales y oclusión tipo I o normal demuestran mayor desproporción con respecto a los tejidos blandos. Los pacientes con retrognatia y oclusión tipo II pueden presentar el síndrome de apnea obstructiva de sueño con menor obesidad y no demostrar desproporción en los tejidos blandos de la faringe.

Las imágenes de tomografía computadorizada y la resonancia nuclear magnética confirman los hallazgos clínicos de la obstrucción de la vía aérea superior, y mayor información para efectos en la toma de decisiones para el tratamiento de la apnea obstructiva de sueño⁽²⁶⁾.

Nasofaringolaringoscopia – Test de Muller: El examen con fibroscopio de la nariz y de la faringe es una ayuda muy práctica que permite identificar claramente las estructuras anatómicas y así mismo visualizar la actividad de la musculatura en tiempo real, permite también que el paciente pueda cambiar de posición durante el examen logrando simular la actividad respiratoria durante el sueño en posición supina.

Con el nasofibroscopio se puede clasificar la patología según el sitio de obstrucción así: Tipo I, cuando está localizada en la orofaringe, Tipo II, cuando la obstrucción es a nivel de la orofaringe y de la hipofaringe y Tipo III, si se localiza únicamente en la hipofaringe.

La maniobra de Müller propiamente dicha consiste en realizar por parte del paciente una inspiración forzada con la nariz y la boca cerradas, con la finalidad de crear una presión negativa a nivel de la faringe, para así observar el colapso de las paredes e identificar si este es mayor en el diámetro anteroposterior o en el diámetro lateral, llegando a ser completo en el síndrome de apnea obstructiva del sueño, o parcial en casos de ronquido. Este colapso de los tejidos blandos de la faringe que se produce por la presión negativa refleja el colapso durante el sueño para varios autores.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Narcolepsia; Síndrome de Ondina; y Síndromes psiquiátricos, específicamente depresión, que puede cursar con hipersomnia, desinterés e impotencia⁽¹⁾.

Conviene recordar que la mala higiene del sueño (horarios irregulares o cambiantes, inadecuada rutina de sueño, etc.) es la causa de hipersomnia diurna más frecuente.

TRATAMIENTO

Todas las opciones terapéuticas (físicas, médicas o quirúrgicas) del SAHOS deben ser complementarias y no excluyentes entre sí. A cada enfermo debe ofrecérsele el abanico terapéutico más adecuado a su caso particular, mostrándole cuáles son las posibilidades reales y cómo pueden utilizarse racionalmente, tanto si se usan de forma aislada como si se aplican en la forma que mejor se adapta a las características personales de cada paciente.

Medidas generales

La pérdida de peso se traduce en una mejoría del SAHOS en la mayoría de los pacientes,

llegando incluso a ser curativa en muchos casos. Reducciones del 5 al 10% del peso son capaces de disminuir el IAH y de aliviar significativamente las manifestaciones clínicas⁽²⁷⁾.

Los enfermos que tienen una obesidad mórbida, con un índice de masa corporal (IMC) que supera los 40 kg/m² y que han realizado varios intentos fallidos para perder peso, pueden someterse a un tratamiento quirúrgico específico (cirugía bariátrica)⁽²⁸⁾, cuya eficacia a corto plazo en el SAHOS es evidente, aunque a largo plazo es más dudosa⁽²⁹⁾.

Además de perder peso debe procurarse que la higiene del sueño sea la apropiada, buscando la regularidad en los hábitos y los horarios, así como un ambiente nocturno que favorezca el inicio y el mantenimiento del sueño, evitando las temperaturas inadecuadas, los ruidos, la incomodidad del entorno, etc.

Debe aconsejarse la supresión, al menos a partir de cierta hora de la tarde, del alcohol y de los fármacos miorrelajantes, hipnóticos o sedantes, ya que disminuyen la respuesta ventilatoria y deprimen la actividad de la musculatura dilatadora faríngea⁽³⁰⁾. El riesgo de desarrollar una roncopatía es mayor en las personas fumadoras. Además, como consecuencia de la reacción inflamatoria que produce el tabaco en la orofaringe, tiende a incrementarse la resistencia de la VAS, lo que puede agravar el SAHOS en ciertos casos. Por tanto, el abandono del tabaco debe ser una medida general a recomendar en todos los enfermos.

En los pacientes que padecen un SAHOS postural, es decir, en los que el IAH que se observa en decúbito supino es el doble, al menos, del que se aprecia en decúbito lateral, puede ser útil la colocación de varias pelotas tipo tenis en la espalda, fijadas firmemente a una camiseta o al pijama del enfermo, para que así se favorezca el dormir de lado. Esta medida puede tener cierta eficacia en los casos más leves y a corto o medio plazo. Otra alternativa es inclinar la cabecera de la cama unos 30 grados, dado que así se reduce la resistencia orofaríngea^(31,32).

Deben corregirse, si es que existen y en la medida en que se sospeche su participación causal, las anomalías estructurales de la VAS (desviaciones septales, hipertrofia de cornetes, de amígdalas o de adenoides, etc.). Especial atención merece, en su caso, el tratamiento del hipotiroidismo y de la acromegalia.

Dispositivos intraorales

Son dispositivos que modifican la posición de la mandíbula, de la lengua o de otras estructuras de soporte de la VAS, con lo que aumentan el espacio retrofaríngeo y facilitan el flujo aéreo⁽³³⁾. Son una alternativa útil, incluso de primera elección, en la roncopatía benigna, así como en los enfermos que padecen un

SAHOS leve y leve-moderado y que tienen un IMC normal o bajo; también en el síndrome de aumento de la resistencia de la VAS. Pueden ser de segunda elección en los pacientes que no responden o que rechazan la CPAP, en los que tienen un riesgo quirúrgico elevado y en los que han tenido una respuesta insuficiente a la cirugía⁽³⁴⁾.

Tratamiento quirúrgico

Algunas anomalías estructurales o anatómicas de la VAS requieren una solución quirúrgica. Sin embargo, el tratamiento quirúrgico del SAHOS no asociado a anomalías específicas de la VAS es controvertido. Sus resultados no son fáciles de rededir antes de la intervención y su utilidad a medio y a largo plazo es motivo de discusión.

Las técnicas quirúrgicas que se aplican en la actualidad pueden clasificarse en tres grupos: a) establecimiento de un cortocircuito del tramo afectado por la oclusión (soluciones derivativas), b) reducción del contenido en la zona conflictiva (cirugía reductora palatofaríngea, nasal o lingual), y c) ensanchamiento del continente (cirugía dilatadora).

Entre las posibilidades derivativas, la traqueostomía es el procedimiento quirúrgico más eficaz, si bien las consecuencias psicosociales que acarrea han hecho que su indicación quede circunscrita a casos graves en los que han fracasado las demás opciones terapéuticas. La resección parcial del paladar (RPP) y la uvulopalatofaringoplastia (UPPP) son los procedimientos quirúrgicos más empleados. Desde un punto de vista técnico cabe señalar que, para llevarlos a cabo, a finales de los años ochenta empezó a utilizarse el láser y, a finales de los noventa, la radiofrecuencia⁽³⁵⁾.

Pero, con independencia del método, la intervención se basa en la extirpación de las amígdalas, las adenoides, la úvula y los tejidos blandos orofaríngeos que sean redundantes. Se actúa así porque se supone que en la mayoría de los enfermos las partes blandas hipertroficadas de la VAS, especialmente en las estructuras palatinas, son la causa del ronquido y del colapso inspiratorio que se produce en el SAHOS.

La UPPP y las demás técnicas reductoras palatofaríngeas son muy eficaces en el tratamiento del ronquido, pero las tasas de éxito en la eliminación de las apneas son extremadamente variables, oscilando entre el 0 y el 80%. Los resultados son difíciles de predecir, por lo que las indicaciones de este tipo de cirugía deben meditarse detenidamente tras una selección rigurosa y lo más objetiva posible de los enfermos.

La cirugía de la lengua se basa en la resección, generalmente con un bisturí o con un láser de CO₂, de una cuña lingual, con lo que se

trata de aumentar el espacio retrolingual y, por tanto, de facilitar el flujo aéreo ⁽³⁶⁾. En el momento actual también puede realizarse con radiofrecuencia, que ha demostrado ser una técnica segura y simple, que consigue reducir el IAH en muchos casos, especialmente, en los enfermos que tienen un SAHOS leve o moderado. Sin embargo, no debe olvidarse que es una cirugía con cierto grado de agresividad, en la que el postoperatorio puede ser complicado e incómodo para el paciente. Su indicación debe tener en cuenta, como en los demás procedimientos quirúrgicos, la anatomía de la VAS, la gravedad del SAHOS y la edad, el estado general del enfermo y sus deseos después de ser informado.

La cirugía nasal también se considera como una cirugía reductora del continente de la VAS. Al respecto puede ser necesario corregir una desviación septal con una septoplastia, una obstrucción nasal, por una hipertrofia turbinal, con una turbinectomía o una resección submucosa del cornete, o una poliposis nasosinusal obstructiva mediante técnicas de cirugía endoscópica funcional nasosinusal ⁽³⁷⁾.

Las intervenciones de ensanchamiento de la VAS se centran en la cirugía maxilomandibular. Son, fundamentalmente, la osteotomía mandibular con recolocación genioglosa, las técnicas de suspensión hioidea y los procedimientos de adelantamiento maxilomandibular. Todas ellas producen un significativo incremento del espacio retrolingual y un ligero aumento del retropalatal, a la vez que cambian la forma del paladar blando. Deben reservarse para casos excepcionales y requieren una exploración anatómica previa muy precisa, que debe ser practicada por cirujanos con mucha experiencia en este campo.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

En el momento actual, el tratamiento de elección del SAHOS continúa siendo la aplicación durante el sueño, a través de una mascarilla nasal, de una CPAP. Este impide el colapso inspiratorio del tracto respiratorio superior, al actuar como un "manguito neumático" en el interior de la orofaringe. Consigue que desaparezcan las apneas, las hipopneas, los microdespertares y las desaturaciones de oxígeno, por lo que mejora la somnolencia y la calidad de vida de los enfermos que padecen un SAHOS. Además, el tratamiento con CPAP reduce el riesgo de accidentes de tráfico y normaliza las cifras tensionales en un porcentaje relevante de los sujetos hipertensos que tienen un SAHOS ⁽³⁸⁾. Este tratamiento en estos pacientes con apnea del sueño moderada o grave con ventilación nasal a presión positiva óptima redujo la presión arterial media en 10 mmHg. Se ha sugerido, incluso, que la CPAP

tendría un papel en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Cada enfermo precisa un nivel de presión diferente, que debe determinarse mediante un segundo estudio poligráfico prueba terapéutica o de titulación), aunque al efecto también puede recurrirse a las denominadas CPAP automáticas o inteligentes o, incluso, a los estudios de "noche partida".

La CPAP debe ajustarse a la presión mínima necesaria para que desaparezcan las apneas e hipopneas, los microdespertares y las desaturaciones ⁽³⁹⁾.

La CPAP no es un tratamiento cómodo, sobre todo inicialmente.

Debe tenerse en cuenta que la mejor manera de evitar sus efectos secundarios y el rechazo se cifra en conseguir que la relación entre el médico y el enfermo, asentada sobre una indicación correcta, sea óptima y capaz de ofrecer toda la información que sea necesaria. Los efectos secundarios son frecuentes durante las primeras semanas. Los más habituales son la congestión y la obstrucción nasal, la sequedad faríngea, la conjuntivitis, las erosiones cutáneas interciliares y perinasales, la cefalea, las epistaxis y la aerofagia. En general son leves y transitorios y responden bien a las medidas paliativas locales.

De acuerdo con las últimas recomendaciones de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR); el tratamiento con CPAP está indicado en el SAHOS cuando el IAH es superior a 30, siempre y cuando esté presente, además, alguna de las dos situaciones siguientes: a) síntomas secundarios importantes (hipersomnia diurna en situaciones activas y limitante de las actividades habituales, o episodios repetidos de asfixia nocturna); o b) alteraciones cardiovasculares o vasculocerebrales relevantes, o trastornos que cursen con una insuficiencia respiratoria.

La CPAP también está indicada, aunque de forma provisional durante unos meses, hasta que se compruebe su eficacia, en los enfermos que tienen un IAH inferior a 30 y que, como en el caso anterior, padecen síntomas importantes (riesgo cardiovascular o vasculocerebral o insuficiencia respiratoria), pero siempre que se hayan excluido otras posibles causas que expliquen los trastornos del sueño y después de que se hayan aplicado las medidas higieno-dietéticas oportunas.

En los enfermos asintomáticos con un IAH mayor de 30, sin manifestaciones clínicas y sin enfermedades cardiovasculares asociadas, deben aconsejarse medidas higiénico-dietéticas estrictas, vigilando estrechamente la evolución del paciente.

En los individuos que tienen un IAH menor de 30, que están asintomáticos y que no padecen enfermedad asociada alguna puede valo-

rarse el empleo de los dispositivos de avance mandibular o la indicación de alguna intervención quirúrgica correctora. Lo mismo puede hacerse en los individuos que no toleran o que rechazan la CPAP ⁽²⁹⁾

CONCLUSIONES

El SAHOS es ciertamente la más importante de las enfermedades del sueño descritas en el siglo XX; siendo una patología frecuente en la población general, que causa morbimortalidad y deterioro de la calidad de vida tanto del paciente como de sus familiares. El diagnóstico y el manejo médico - quirúrgico de este síndrome está aún cambiando y se observa como ya no es necesaria la traqueostomía como manejo definitivo de esta enfermedad, existen muchas medidas médicas y tratamientos en cirugía que son efectivos y que con estos resultados la familia y el paciente están satisfechos y pueden llevar una vida y un sueño normal.

El SAHOS se diagnostica más cada día. Un examen adecuado y completo permite que en una buena entrevista se identifiquen todos los síntomas y situaciones que sugieren el diagnóstico, y con un examen completo donde se incluya la valoración de las estructuras craneofaciales y toda la vía aérea superior se puede llegar al diagnóstico clínico definitivo. El examen neurofisiológico con el cual se confirma es la Polisomnografía, y debe ser solicitada tanto durante el estudio previo al tratamiento como control después de haber instaurado una terapia médica o quirúrgica para así determinar la eficacia de la acción tomada para evitar las múltiples complicaciones cardiovasculares, pulmonares, e incluso la muerte.

Los sujetos con factores de riesgo para apneas del sueño, tales como ronquido intenso, obesidad, hipertensión arterial crónica, somnolencia diurna excesiva y episodios de apnea

durante el sueño, deben ser evaluados para demostrar o descartar este diagnóstico.

La disminución de peso es efectiva en reducir el ronquido, como la frecuencia y gravedad de las apneas obstructivas; así como mejora la función de la vía aérea superior.

Debe evitarse el alcohol antes de las horas de sueño y contraindicar el consumo de hipnóticos, y depresores del sistema nervioso central, ya que acentúan los síntomas.

Si los desórdenes del sueño son dependientes de la posición supina, debe recomendarse evitar esta posición, ya que se ha demostrado que dormir en decúbito lateral o con la cabecera elevada mejora los índices de apnea del sueño.

Estas conclusiones generales son útiles en todos los pacientes con SAHOS y pueden ser todo el tratamiento necesario en casos leves, pero en enfermos con trastornos moderados a graves (más de 30 eventos/hora), el tratamiento de elección es el CPAP nasal, que reduce la morbimortalidad de estos pacientes; los cuales en comparación con la población general, los pacientes con SAHOS sin tratamiento tienen aumento de la incidencia de hipertensión, enfermedad cardiovascular y enfermedad cerebro-vascular.

Por lo expuesto vemos necesario la necesidad del conocimiento de la patología, ya que se puede presentar con variada sintomatología, pero si la tenemos en cuenta afinaremos el ojo clínico hacia nuestro paciente, cargándole prevalencia, sobre todo si su motivo de consulta es por ronquidos o somnolencia diurna, y tiene exceso de peso o alteraciones anatómicas otorrinolaringológicas. Pensando que podemos encarar la patología con un cambio de los hábitos y estilos de vida de nuestro paciente, o en casos más severos una cirugía; con lo cual disminuiríamos sus complicaciones sociales, familiares y personales; y sobre todo mejorando su calidad de vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Monserrat Canal J.M. Síndrome apnea del sueño. En: Ferreras V, Rozman C. Medicina Interna. 13ª edición: Madrid, España; Mosby - Doyma Libros, 1995: vol.1: 772-777.
2. Rey de Castro Mujica J, Hernández Montalvo J. ¿Cuánto saben los médicos sobre el síndrome apnea, hipopnea obstructiva del sueño? Rev. Soc. Perú. Med. Interna; 2001; 14 (1):17-22.
3. Rosales E, Egoavil M, La Cruz C, Figueroa R, Rey de Castro Mujica J. Conocimientos de los médicos sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. ¿Cómo estamos luego de cinco años? An Fac Med Lima 2007; 68(1) 29-37
4. Leiva Rodríguez I. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Boletín Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. 1997; 26: 177-181
5. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ. Apnea del sueño. En: Wintrobe MM, Thorn W, Adams RD, Bennett IL, Braunwald E, Isselbacher KJ. Harrison: Principios de Medicina Interna. 14ª edición; Madrid, España: Mac Graw-Hill Interamericana; 1998: vol.2: 1683-1686.
6. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. Sleep 2005; 28:499-521.
7. Grupo español de sueño. Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol. 2005; 41 Supl 4:1-110.
8. Judd BG, Sateia MJ. Classification of sleep disorders. UpToDate for Patient [en línea] 2004 [fecha de acceso 18 de noviembre de 2007] URL disponible en: <http://www.uptodateonline.com/patients/content/topic.do?topicKey=~PwrcV7O4QH7w>
9. Quan SF, Gersh BJ. Cardiovascular consequences of sleep-disordered breathing: Past, present and future. Report of a workshop from the National Center on Sleep Disorders Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation. 2004; 109:951-7.
10. O'Connor GT, Lind BK, Lee ET, Nieto FJ, Redline S, Samet JM, Boland LL, Walsleben JA, Foster GL; Sleep Heart Health Study Investigators. Variation in symptoms of sleep-disordered breathing with race and ethnicity:

- the Sleep Heart Health Study. *Sleep*. 2003 Feb 1; 26 (1):74
11. García Reyes X, Cavero S, de la Osa Palacios JL. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño: conocimientos importantes para todo profesional de la salud. *Rev. cuba. med. gen. Integr sept.-oct. 1999;15(5):562-569*
 12. Rocha F, Furtado de Lima e Costa M F. Epidemiología e impacto dos distúrbios do sono. *J. bras. psiquiatr maio 2000;49(5):167-80*
 13. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD, Redline S. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2003 may 7 ;289 (17): 2230-7
 14. Martí Beltrán S. Morbilidad y mortalidad del síndrome de Apneas-Hipopneas del sueño en nuestro medio e impacto de las alternativas terapéuticas. Universidad Autónoma de Barcelona [en línea] 18-jun-2004 [fecha de acceso 18 de noviembre de 2007] URL disponible en: <http://www.tdx.cesca.es/TDX-0727101-121505/>
 15. Durán Cantolla J, Mar J, de la Torre G, Rubio R, Guerra L. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del estado español. *Arch Bronconeumol*. 2004;40:259-67.
 16. Álvarez-Sala Walther JL, Calle Rubio M, Fernández Sánchez-Alarcos JM, Martínez Cruz R, Rodríguez Hermosa JL. Apnea obstructiva del sueño. *Inf Ter Sis Nac Salud*. 1999;23:121-31.
 17. Uribe Echevarría E M, Alvarez D, Giobellina R Uribe Echevarría, A M. Valor de la escala de somnolencia de Epworth en el diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas del sueño. *Medicina (Buenos Aires) Dic. 2000; 60 (6):902-906*.
 18. Alberti A, Mazzotta G, Gallinella E, Sarchielli P. Headache characteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. *Acta Neurol Scand* 2005; 111: 309-16.
 19. Terán Santos J, Jiménez Gómez A, Cordero Guevara J and the cooperative group Burgos-Santander. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med*. 1999;340:847-51.
 20. Yaggi H, Mohsenin V. Sleep-disordered breathing and stroke. *Clin Chest Med* 2003; 24: 223-37.
 21. Hermann DM, Bassetti CL. Sleep-disordered breathing and stroke. *Curr Opin Neurol* 2003; 16: 87-90.
 22. Sharabi Y, Scope A, Chorney N, Grotto I, Dagan Y. Diastolic blood pressure is the first to rise in association with early subclinical obstructive sleep apnea: lessons from periodic examination screening. *Am J Hypertens*. 2003 Mar;16(3):236-9.
 23. Zakhama L, Benyoussef S, Boussabeh E, Jaafari A, Boukhris B, Thameur M, Fajraoui N, Charfi R. [Cardiovascular complications of sleep apnea syndromes] *Tunis Med*. 2002 Dec;80(12):775-80
 24. Wolk R, Somers VK. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*. 2003;24:195-205.
 25. Kushida CA, Litner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *NCBI* [en línea] Abril 2005 [fecha de acceso 23 de junio 2007] URL disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16171294?dopt=Abstract>
 26. Esteller E, Matió E, Segarra F, Sanz JJ, Adema JM, Estivill E. Efectos adversos derivados del tratamiento con CPAP y su relación con la nariz. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2004; 55: 17-22.
 27. Mancini M C, Aloe F, Tavares S. Apnéia do sono em obesos. *Arq bras endocrinol Metab fev 2000; 44(1): 81-90*.
 28. Verse T. Bariatric surgery for obstructive sleep apnea. *Chest* 2005; 128:485-7.
 29. Fogel RB, Malhotra A, Dalagiorgou G, Robinson MK, Jakab M, Kikinis R, Pittman SD, White DP. Anatomic and physiologic predictors of apnea severity in morbidly obese subject. *Sleep*. 2003 Mar 15;26(2):150-5.
 30. Cardona Arango G, Hincapié G. Tratamiento médico del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de cabeza y cuello. Sociedad colombiana de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y cuello* [en línea] Septiembre de 1999 [fecha de acceso 18 de marzo 2005] Volumen 27, Número 3, URL disponible en: <http://encolombia.com/otorrino27399suplemento-tratamiento-medico.htm>
 31. Isono S, Tanaka A, Nishino T. Lateral position decreases collapsibility of the passive pharynx in patients with obstructive sleep apnea *Anesthesiology*. 2002 Oct; 97(4):780-5
 32. Penzel T, Moller M, Becker HF, Knaack L, Peter JH. Effect of sleep position and sleep stage on the collapsibility of the upper airways in patients with sleep apnea. *Sleep*. 2001;24:90-5.
 33. Rodríguez Amaro J M, Ramos OE. Dispositivos dentales para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño: revisión de la literatura y protocolo de tratamiento *Acta odontol venez* 2001; 39(3): 94-97.
 34. American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep*. 1995;18:511-3.
 35. Sundaram S, Bridgman SA, Lim J, Lasserson TJ. Cirugía para la apnea obstructiva del sueño (Revisión Cochrane traducida). *La Biblioteca Cochrane Plus* [en línea] 2007 [fecha de acceso 18 de marzo 2008] número 4 URL Disponible en: <http://www.update-software.com/abstractsES/AB001004-ES.htm>
 36. Mickelson S. Lasser-Assisted uvulopalatoplasty for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1996; 106: 10-13
 37. Chen W, Kushida CA. Nasal obstruction in sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am* 2003; 36:437-60.
 38. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote LO, Penzel T, Sullivan CE. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation*. 2003; 107:68-73
 39. Berry RB, Parish JM, Hartse KM. The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. *An American Academy of Sleep Medicine review*. *Sleep* 2002; 25:148-73.