

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



SINDROME DE APNEAS OBSTRUCTIVAS DEL SUEÑO

Dra. Isabel Leiva Rodríguez
Instructora Asociada
Depto. de Enfermedades Respiratorias
Pontificia Universidad Católica de Chile

El síndrome de apneas obstructivas del sueño (SAOS), descrito en 1976 por Guilleminault, se 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 de 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.

Por convención, las apneas se definen como el cese del flujo aéreo oronasal durante más de 10 segundos. Si el flujo está presente pero disminuido a más del 50% del valor basal, el episodio se denomina hipopnea.

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

- apneas centrales en las que está abolido transitoriamente el estímulo central a los músculos respiratorios;
- 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;
- apneas mixtas en las que una apnea central es seguida de un componente obstructivo.

Las manifestaciones más frecuentes de este síndrome son el ronquido intenso, la somnolencia diurna excesiva, el déficit de memoria y deterioro intelectual, la depresión, y la asociación con patología cardiovascular (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y accidente vascular encefálico). 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 diagnóstico de apneas del sueño se sospecha por la historia de ronquido intenso, somnolencia diurna exagerada y, en un porcentaje importante de los pacientes, por la observación de las apneas por algún testigo.

La confirmación se realiza por medio de una polisomnografía durante el sueño, que permite identificar, cuantificar y clasificar las apneas, así como las etapas del sueño en que se producen, junto al registro de la saturación arterial de oxígeno que se relaciona con los episodios de apnea.

Aunque todavía es motivo de controversia el número de apneas consideradas como patológicas, los pacientes con alteraciones clínicamente significativas, asociadas a caídas de la saturación arterial de oxígeno, generalmente tienen 10 a 15 eventos por hora de sueño. Por

ello, convencionalmente se acepta el diagnóstico de SAOS con índices de más de 10 eventos de apneas más hipopneas por hora, junto a una clínica compatible.

Existe, además, el Síndrome de resistencia elevada de la vía aérea, que consiste en somnolencia diurna exagerada y ronquido durante el sueño pero sin período de apnea. El estudio polisomnográfico permite demostrar un incremento progresivo del esfuerzo ventilatorio seguido de frecuentes reacciones de despertar, que causan fragmentación del sueño, sin producirse modificaciones en el flujo aéreo ni en la saturación arterial de oxígeno.

El tratamiento con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) por vía nasal permite revertir los episodios de apnea, mejorar el patrón respiratorio nocturno y la calidad del sueño, disminuyendo la somnolencia diurna y los trastornos neuropsiquiátricos. De este modo, la pesquisa y tratamiento precoz permiten reducir significativamente la morbimortalidad asociada a SAOS.

Prevalencia

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.

La prevalencia de apneas del sueño en la población general es alta en los adultos, con cifras que varían entre un 2 y 4% para los hombres y entre 1 y 2% para las mujeres. En nuestro país los datos son escasos, pues sólo disponemos de encuestas que han evaluado la presencia de ronquido y somnolencia, cuyos datos hacen suponer que las cifras nacionales no difieren de las extranjeras.

En la monitorización del sueño puede encontrarse un índice de apneas (número de apneas por hora) mayor de 5 en el 30% y 5% de los hombres y mujeres de edad media asintomáticos, respectivamente. En pacientes de 70 y 80 años de edad, esta cifra llega hasta un 40%. Estudios de seguimiento a un año sugieren que los pacientes de edad avanzada e índices altos de apneas durante el sueño tienen mayor frecuencia de ronquido, hipertensión arterial extrasistólica.

Fisiopatología

La patogenia es multifactorial y compleja. El mecanismo que conduce al colapso de la vía aérea superior 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: hipertrofia amigdalina, micrognatia, macroglosia, etcétera.

La obesidad contribuye a la reducción del diámetro por depósito de grasa en la zona retrofaríngea.

Existen estudios que demuestran que en sujetos con apneas del sueño existe una mayor colapsabilidad faríngea, debida a una mayor "compliance" de los tejidos. En algunos de estos pacientes se suma una resistencia elevada e la vía aérea de la zona nasal, que contribuye al colapso por aumento de la presión subatmósferica generada en la faringe durante la inspiración.

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 representar una condición intermedia entre la normalidad y SAOS, en que el tamaño faríngeo y la colapsabilidad son anormales, pero no llegan a causar colapso. No obstante, puede ser considerado un marcador clínico para identificar apneas obstructivas en sujetos poco sintomáticos y pacientes con SAOS. En estudio epidemiológicos, el ronquido estrepitoso es reconocido por el 37% de los encuestados al azar y somnolencia excesiva por el 36% . Se ha demostrado que individuos que presentan ronquido estrepitoso frecuente tienen un riesgo relativo de 1,3 y 2,0 (ajustado según peso) de hipertensión arterial y enfermedad isquémica coronaria, respectivamente. Los factores de riesgo para ronquido incluyen sexo masculino, edad mayor de 40 años, tabaquismo y uso de alcohol o hipnóticos.

Características clínicas

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 SAOS son habitualmente obesas o postmenopáusicas .

El motivo de consulta más frecuente es la somnolencia diurna excesiva, que puede ser leve o limitar la actividad cotidiana y laboral. Son frecuentes, además la disminución de la capacidad de concentración, el déficit de memoria, la irritabilidad, depresión e impotencia.

En la historia clínica dirigida al sueño, es posible obtener el relato de ronquido intenso, episodios de apnea detectados por la pareja o familiares, inquietud psicomotora nocturna, insomnio, 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. 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.

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.

La elevación de la presión intracraneana puede relacionarse con la cefalea matinal, síntoma frecuente del SAOS .

Manifestaciones cardiovasculares. Tienen importancia por su impacto en la morbimortalidad, especialmente por la relación que existe con hipertensión arterial, arritmias, eventos coronarios y accidentes cerebrovasculares.

La desaturación de oxígeno causa hipertensión pulmonar y estimula el sistema simpático, produciendo secreción de catecolaminas e hipertensión arterial sistémica.

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 ectópicos ventriculares, especialmente con saturaciones menores de 60%. El retorno venoso aumenta por la presión intrapleurar negativa, que puede llegar a -60 cm de H₂O y aumenta la postcarga ventricular.El aumento del volumen ventricular derecho reduce la distensibilidad volumen expulsivo del ventrículo izquierdo.

La hipertensión arterial sistémica no se explica completamente con la obesidad concomitante. La disminución de la presión arterial después del tratamiento del SAOS sugiere que la desaturaciones nocturnas repetitivas serían la causa. 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 e 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 anormalidades urinarias.

Diagnóstico

Puede sospecharse por la observación directa del paciente durante el sueño, pero la evacuación clínica es poco sensible y específica para establecer el diagnóstico, por lo que en

la actualidad no es recomendable basarse en ella para tomar las importantes decisiones que la comprobación de SAOS implica.

Polisomnografía. La confirmación se obtiene mediante la polisomnografía nocturna, que permite detectar y cuantificar las apneas obstructivas del sueño. La polisomnografía incluye el registro de:

1. variables electroencefalográficas, que permiten identificar el sueño, sus distintas etapas y su calidad.
2. variables ventilatorias, que hacen posible la identificación de las apneas y su clasificación como centrales obstructivas;
3. saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso;
4. frecuencia cardíaca.

La clave diagnóstica son los episodios de cese del flujo oronasal a pesar de existir un esfuerzo respiratorio mantenido, lo que diferencia las apneas obstructivas de las centrales. Adicionalmente se puede cuantificar el ronquido con una grabación y posición durante el sueño durante una videocámara.

La polisomnografía constituye un examen complejo, de alto costo, que consume gran cantidad de tiempo tanto en su ejecución como interpretación y que se encuentra disponible sólo en algunos centros especializados.

Otros métodos. Durante la última década se han desarrollado esfuerzos destinados a reducir los costos diseñando varios métodos simplificados para utilizar como método screening. Entre ellos destacan índices clínicos, o oximetría de pulso, polisomnografía diurna y grabaciones con canales múltiples en domicilio del paciente.

La evaluación de la somnolencia mediante cuestionarios simples es uno de los métodos más utilizados. La escala de somnolencia de Epworth (Tabla 1) 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 SAOS tienen habitualmente puntajes sobre 12.

Tabla 1					
ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH					
¿Con qué frecuencia está somnoliento o se queda dormido en cada una de las siguientes situaciones?					
Aplique la siguiente escala: 0: nunca, 1:baja frecuencia, 2:moderada frecuencia, 3:alta frecuencia.					
	SITUACION	PUNTAJE			
1.-	Sentado y leyendo.	0	1	2	3

2.-	Viendo televisión.	0	1	2	3
3.-	Sentado en un lugar publico (Ejemplos: cine o reunión).	0	1	2	3
4.-	Viajando como pasajero en un auto durante 1 hora.	0	1	2	3
5.-	Descansando en la arde cuando las circunstancias lo permiten.	0	1	2	3
6.-	Sentado y conversando con alguien.	0	1	2	3
7.-	Sentado en un ambiente tranquilo después de almuerzo (sin alcohol)	0	1	2	3
8.-	En un auto, mientras se encuentra detenido por algunos minutos en el tráfico.	0	1	2	3

En los últimos años se ha establecido la utilidad de la evaluación clínica asociada a oximetría nocturna para establecer el diagnóstico del SAOS. En pacientes una clínica compatible, y por lo tanto con alta probabilidad pre test , es posible hacer este diagnóstico mediante un trazado de SaO₂ nocturno característico, con episodios de saturación arterial periódicos (figura 1).

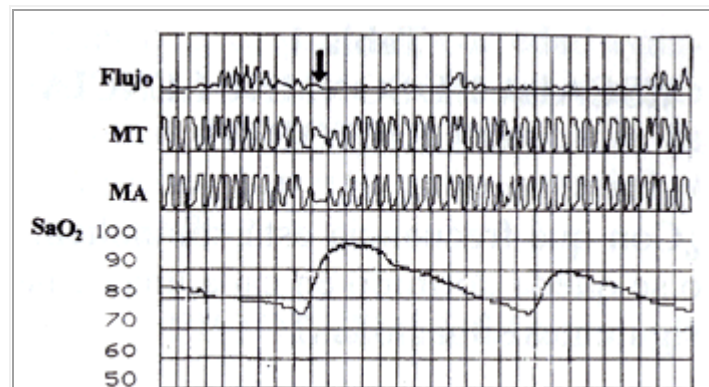


Figura 1.- Segmento de un registro polisomnográfico que muestra flujo oronasal (flujo), movimientos de pared abdominal (MA) y tórax (MT), y saturación arterial de oxígeno(SaO₂). La flecha indica el comienzo de un episodio de apnea obstructivo.

Por el contrario, una oximetría negativa no permite excluir el diagnóstico, ya que en algunos pacientes con episodios de apnea/hipopneas de escasa magnitud no se producen alteraciones

significativas en el intercambio gaseoso. Finalmente, en pacientes con baja probabilidad pre test, por tener una baja sospecha clínica, una oximetría negativa permite descartar razonablemente el diagnóstico (Figura 2).

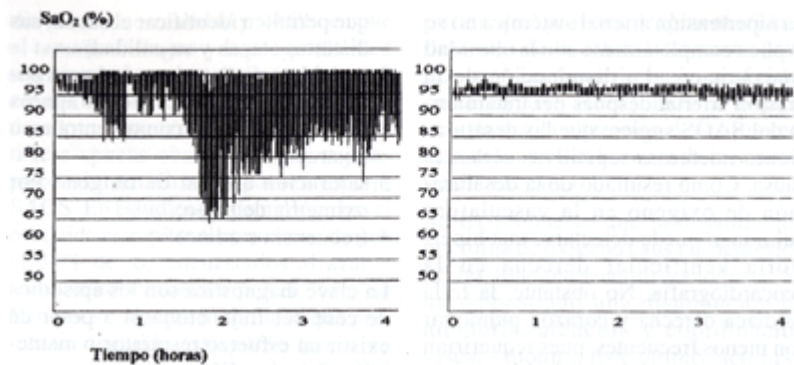


Figura 2. Registro nocturno continuo de saturación arterial de Oxígeno (SaO_2). El trazado de la izquierda muestra las desaturaciones típicas de un paciente con apneas obstructivas. Como comparación, se ilustra el de un individuo normal (derecha). Mediante un programa computacional se puede calcular SaO_2 basal, SaO_2 media, SaO_2 mínima, índice de saturación del 4% (número de eventos por hora de caída de la $\text{SaO}_2 > 4\%$ del valor basal) duración de la $\text{SaO}_2 < 90\%$.

Los pacientes con trazados positivos para SAOS deben ser sometidos a un segundo estudio con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) por medio de mascarilla nasal, con el fin de titular la presión que requieren para normalizar los trastornos respiratorios.

Tratamiento

Indicaciones Generales

La baja de peso es efectiva en reducir la frecuencia y gravedad de las apneas obstructivas y mejora la función de la vía aérea superior. El ronquido también puede mejorar con la baja de peso.

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 ronquidos y las apneas.

Debe efectuarse dirigidamente el estudio de la función tiroidea con el propósito de corregir casos de hipotiroidismo.

Debe efectuarse de rutina una evaluación otorrinolaringológica: la indicación de cirugía de la vía aérea superior debe ser discutida según los hallazgos de cada caso particular. Dado que la obstrucción nasal puede potenciar el colapso de la vía aérea durante el sueño, están indicados

los descongestionantes nasales antes de dormir en aquellos sujetos en los que se ha demostrado congestión nasal.

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 recomendaciones generales son útiles en todos los pacientes con SAOS y pueden ser todo el tratamiento necesario en casos leves, pero en enfermos con trastornos moderados a graves (más de 20 eventos/hora), el tratamiento de elección es el CPAP nasal, que reduce la morbimortalidad de estos pacientes. Debido a que no es claro el límite en el cual la alteración es patológica, los roncadores asintomáticos, con algún grado de apnea y desaturaciones mínimas, deben tratarse en forma conservadora.

Presión positiva continua nasal

El CPAP nasal es el tratamiento de elección para pacientes con SAOS. Esta técnica introduce, mediante una mascarilla, una presión positiva constante, ajustable, a través de la nariz, de modo que la vía aérea superior aumenta su volumen y aérea de sección. Durante el uso de CPAP, el paladar blando es empujado hacia atrás, lo que evita el escape de aire a través de la boca, lo que mantiene la presión positiva. Mediante pruebas de ensayo-error efectuadas durante la polisomnografía, se determina el nivel de presión más efectivo y confortable. Múltiples estudios comprueban que las apneas obstructivas se eliminan con el uso de CPAP, hay mejoría de la oxigenación, de los parámetros cardiovasculares y de las alteraciones neuropsicológicas, así como de los síntomas y de la calidad de vida.

Entre un 76 y 89% de los pacientes toleran bien el uso de CPAP. A largo plazo, la adaptación es mejor si la somnolencia diurna era grave antes del tratamiento, y es peor en los roncadores asintomáticos.

El BiPAP es una técnica que permite ajustar en forma independiente la presión positiva inspiratoria y espiratoria. De este modo, la presión positiva que previene la obstrucción de la vía aérea puede ser ajustada a un nivel eficaz, mientras que la presión positiva espiratoria, que puede ser incómoda, se puede ajustar a un nivel más bajo, logrando una mejor adaptación al sistema. Una ventaja adicional de este equipo es que posee una frecuencia respiratoria mandatoria que permite su uso como ventilador nasal nocturno. La limitación es su elevado costo.

Cirugía

Aun cuando la traqueostomía es curativa, es muy agresiva, por lo que sólo excepcionalmente ha sido empleada. La operación más frecuente es la uvulopalatofaringoplastía (UPP). El objetivo es agrandar el orificio faríngeo mediante la resección de la úvula, paladar blanco, amígdalas y tejido blando redundante. El éxito, definido como la reducción de más de un 50% de las apneas obstructivas, varía de 35 a 83%. Se puede predecir una buena respuesta si el paladar blando es mayor de 40 mm y el diámetro de sección de la vía aérea es pequeño. De

modo similar la cirugía es a menudo exitosa si el sitio de obstrucción es retropalatino, mientras que si el sitio de obstrucción es hipofaríngeo, los resultados son más pobres. Los candidatos a cirugía maxilofacial son aquellos que presentan escasa tolerancia al CPAP, colapso hipofaríngeo comprobado, o alteraciones anatómicas evidentes. Aun cuando los resultados comunicados son buenos y similares al CPAP, es un procedimiento agresivo, que debiera reservarse en caso de fracaso de otros tratamientos y de presencia de condiciones anatómicas susceptibles de ser corregidas con este tipo de cirugía.

Puede ser útil la corrección de anomalías anatómicas en adultos con desviación septal nasal, hipertrofia cornetes, amígdalas grandes, úvula grande o tumores faríngeos. Sin embargo, los estudios polisomnográficos no muestran mejoría consistente, por lo que esta cirugía estaría indicada para mejorar los beneficios y la tolerancia del CPAP.

Otros tratamientos

Tratamiento farmacológico. El acetato de medroxiprogesterona estimula el centro respiratorio y tiene algún grado de efectividad en la hipoventilación alveolar. Aun cuando los obesos con el síndrome de Pickwick (obesidad e hipoventilación) han demostrado mejoría en la respuesta ventilatoria diurna con esta droga, no hay una mejoría consistente en las apneas obstructivas o en la saturación nocturna.

Oxigenoterapia. La desaturación de oxígeno y el tiempo total de apnea disminuyen, aunque durante el período inicial pueden prolongarse las apneas y observarse acidosis respiratoria como consecuencia. Se ha demostrado que el uso de oxígeno a un flujo de 4 litros por minuto durante al menos 1 mes tiene resultados inferiores al del CPAP. El oxígeno transtraqueal puede ser útil en pacientes con EPOC y SAOS, pero su uso es todavía motivo de investigaciones.

Evolución y seguimiento

En comparación con la población general, los pacientes con SAOS sin tratamiento tienen aumento de la incidencia de hipertensión, enfermedad cardiovascular y enfermedad cerebrovascular. Aunque los estudios existentes no son pareados ni aleatorios, sugieren que las apneas obstructivas son la causa del aumento de la morbilidad y mortalidad. Se desconoce si los trastornos del sueño, defectos neuropsicológicos y frecuencia de accidentes automovilísticos reportados por pacientes con SAOS contribuyen al aumento de la mortalidad. El tratamiento con CPAP mejora la mortalidad, pero no existen datos para otras formas de tratamiento. Se ha demostrado que los pacientes tratados sólo con baja de peso o con UPP, tienen una morbilidad mayor que los tratados con traqueostomía. Los enfermos con más de 20 apneas por hora tienen mayor mortalidad después de un tratamiento conservador que aquellos con menos de 20 por hora.

Conclusiones

El síndrome de apneas obstructivas del sueño es una patología frecuente en la población general, que causa morbilidad y deterioro de la calidad de vida tanto del paciente como

de sus familiares. El diagnóstico se fundamenta en las características clínicas del cuadro, junto a un estudio polisomnográfico o un estudio simplificado. El tratamiento es altamente eficaz, pues permite revertir las anormalidades, con una mejoría tanto de la calidad de vida como de la supervivencia de estos pacientes. 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.

Referencias escogidas

1. Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. In Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine. 2nd Ed. Philadelphia; WB Saunders, 1994;667-77.
2. Strohl K, Redline S. State of art. Recognition of obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154:279-89.
3. Wiegand L, Zwillich C. Obstructive sleep apnea. Dis-a-month 1994; 40:199-252.
4. Deegan PC, McNicholas WT. Pathophysiology of obstructive sleep apnea. Eur Respir J 1995;8:1161-78.
5. Johns M. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. Sleep 1991; 14:150-5.
6. Saldías F, Leiva I. Evaluación clínica y oximetría nocturna en el manejo del paciente con apneas obstructivas del sueño. Rev Chil Enf Respir 1996;12:86-94.
7. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. Lancet 1981; 1:862-5.