

SUMARIO

- Apnea obstructiva del sueño.
- Cefalea y jaqueca.
- Nuevos principios activos.
- Informaciones de interés:
 - Grupos terapéuticos y Principios activos de mayor consumo en el S.N.S. durante 1998.

del Sistema Nacional de Salud

Vol. 23—N.º 5- 1999

Dirección Internet: <http://www.msc.es/farmacologia/infmedic>

Álvarez-Sala Walther JL¹

Calle Rubio M²

Fernández Sánchez-Alarcos JM²

Martínez Cruz R³

Rodríguez Hermosa JL³

Apnea obstructiva del sueño

RESUMEN

■ El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se produce por la oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea superior durante el sueño, lo que origina una interrupción completa (apnea) o parcial (hipopnea) del flujo aéreo. Su prevalencia es considerable (4-6% de los varones y 2% de las mujeres). La obesidad y las anomalías estructurales del tracto respiratorio superior son los factores etiológicos fundamentales. Las manifestaciones clínicas se deben a la fragmentación del sueño y a las desaturaciones de oxígeno que originan las apneas. La hipersomnia diurna, los ronquidos y las pausas de apnea referidas por el conyuge son los tres síntomas fundamentales. El diagnóstico se basa en la polisomnografía o, alternativamente, en la poligrafía cardiorrespiratoria nocturna. La morbimortalidad es importante (accidentes de tráfico y laborales, cardiopatía isquémica, "cor pulmonale" crónico, etc.) El tratamiento es multifactorial. Deben suprimirse los fármacos sedantes y el alcohol y ha de corregirse la obesidad, que casi siempre está presente. Las anomalías estructurales de la vía aérea superior pueden requerir una solución quirúrgica. En el momento actual, la aplicación por vía nasal, durante el sueño, de una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es el tratamiento de elección. Debe indicarse en los enfermos sintomáticos con un índice de apnea-hipopnea superior a 30 ó cuando, siendo inferior, existe una insuficiencia respiratoria o se detectan factores de riesgo cardiovasculares. En casos concretos pueden plantearse medidas quirúrgicas especiales, como la uvulopalatofaringoplastia o la traqueostomía, cuyos beneficios son controvertidos.

PALABRAS CLAVE: Apnea obstructiva del sueño; desaturación; CPAP; hipersomnia; ronquido.

Inf Ter Sist Nac Salud 1999; 23: 121-131

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un trastorno que deriva de la oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea superior durante el sueño. Esta oclusión se debe al colapso

ABSTRACT

■ The Obstructive Sleep Apnea Syndrome, (OSAS) is caused by an intermittent and repetitive obstruction of the upper respiratory tract during sleep, which leads to a complete (apnea) or partial (hypopnea) block of air flow. It's quite prevalent, being seen in 4-6% of males and 2% of females. Structural abnormalities present in the upper respiratory tract and obesity are the fundamental ethiological factors. Clinical manifestations are due to sleep fragmentation and oxygen desaturation which cause the apnea. Day hypersomnia, snoring and episodes of apnea are the 3 basic symptoms described by the spouse. The diagnosis is based on polysomnography, which can be substituted for a night cardiorespiratory polygraphy.

It has an important morbimortality rate, mainly due to traffic and labor accidents, ischemic cardiopathies, chronic cor pulmonale, etc... The treatment to follow is multifactorial. First, eliminate alcohol and drugs with sedative effects. Obesity, which is almost always present, must also be corrected. Structural abnormalities of the upper respiratory tract may require a surgical solution. The treatment preferred nowadays is the application of a continuous nasal positive airway pressure (CPAP), while the patient is asleep. It should be considered for those symptomatic patients with an apnea-hypopnea index over 30, or if the index is below 30, than when a respiratory insufficiency or cardiovascular risk factors are present. In these last 2 cases especial surgical procedures may be considered, such as tracheostomy or uvulopalatopharyngoplasty, although their usefulness is disputed however.

KEY WORDS: Obstructive sleep apnea; desaturation; CPAP; hypersomnia; snoring.

inspiratorio de las paredes de la faringe, lo que determina el cese completo (apnea) o parcial (hipopnea) del flujo aéreo. Las apneas e hipopneas tienen una duración variable y repercuten de manera distinta sobre la homeostasis cardiorrespiratoria. Su repetición durante el sueño, a veces varios cientos

¹ Catedrático de Medicina. Jefe del Servicio.

² Profesor Asociado de Medicina. Médico Adjunto.

³ Médico Adjunto.

Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

de veces en una sola noche, y día tras día durante años acaba produciendo importantes alteraciones en el sistema nervioso central, la irrigación miocárdica y cerebral y la circulación pulmonar y sistémica.

Desde un punto de vista clínico el SAOS *se caracteriza por* la triada hipersomnia diurna, ronquidos y pausas de apnea referidas por el conyuge, síntomas que están presentes simultáneamente en casi todos los enfermos. Además son frecuentes otros trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios, que son secundarios a las constantes desaturaciones de oxígeno y a los despertares transitorios y subconscientes (“arousals”) que originan las apneas (1).

El SAOS es, en el momento actual, un problema de salud pública de gran trascendencia. Por un lado, su manifestación clínica principal, la hipersomnia diurna, tiene un importante impacto familiar, laboral y social (deterioro de las relaciones personales, absentismo laboral, accidentes de tráfico, etc.). Por otra parte, su prevalencia se estima que es bastante elevada (2-4). Estudios recientemente realizados en nuestro país (3,4) han encontrado cifras que oscilan, para la población adulta, entre un 4 y un 6 % en los varones y alrededor de un 2 % en las mujeres. Estos porcentajes son similares a los referidos por Young et al (2) en un importante estudio epidemiológico efectuado en Estados Unidos. En la actualidad es probable, por tanto, que el SAOS esté infradiagnosticado.

ETIOPATOGENIA

Las apneas e hipopneas que caracterizan al SAOS y que, con una duración variable, se repiten numerosas veces durante el sueño se deben a la oclusión intermitente de la vía aérea superior. El colapso faríngeo y el cese del flujo aéreo se producen durante la inspiración, como consecuencia de la presión negativa intraluminal que genera la contracción del diafragma. La oclusión se ve favorecida por la flacidez e hipotonía muscular faríngeas que se asocian con el sueño, especialmente en algunas de sus fases y, sobre todo, cuando coexisten determinadas anomalías anatómicas o funcionales del tracto respiratorio superior (tabla I). Conviene recordar, al respecto, que la faringe es la única zona en toda la vía aérea con paredes blandas y, por tanto, colapsables, ya que el resto disfruta de un armazón rígido (óseo o cartilaginoso).

Cada episodio de apnea determina, a medida que se prolonga y como respuesta a la hipoxemia y la hiper-capnia detectadas por los quimiorreceptores, un incre-

TABLA I

ALTERACIONES ANATÓMICAS O FUNCIONALES DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR QUE PUEDEN FAVORECER O ESTAR IMPLICADAS EN EL ORIGEN DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

- | |
|--|
| <p>1. ANOMALÍAS ESTRUCTURALES O FUNCIONALES DE LAS FOSAS NASALES O DE LA ORONASOFARINGE</p> <ul style="list-style-type: none"> *** desviación del tabique nasal. *** pólipos y tumores nasales. *** hipertrofia de los cornetes nasales. *** adenoides o tumores rinofaríngeos. *** macroglosia. *** pliegues faringoamigdalinos hipertróficos. *** hipertrofia amigdalina o velopalatina. *** micrognatia, retrognatia u otros defectos estructurales del macizo facial. <p>2. TRASTORNOS NEUROMUSCULARES QUE AFECTAN A LA ORONASOFARINGE</p> <ul style="list-style-type: none"> *** distrofia miotónica. *** siringomielia. *** poliomielitis. *** esclerosis lateral amiotrófica. *** miopatías. <p>3. DEPÓSITO DE GRASA U OTRAS SUSTANCIAS EN LAS PAREDES DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR</p> <ul style="list-style-type: none"> *** obesidad. *** linfomas y otros tumores. *** lipomatosis. *** bocios. *** masas cervicales diversas. <p>4. ENFERMEDADES ENDOCRINO-METABÓLICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> *** obesidad. *** acromegalia. *** hipotiroidismo. *** amiloidosis y tesarismosis. |
|--|

mento progresivo de la presión intrapleurar, cada vez más negativa, cuyo objetivo último es vencer la obstrucción faríngea. Finalmente, el restablecimiento del flujo aéreo provoca, además de un ronquido intenso y estertoroso, un microdespertar subconsciente y transitorio, cuya repetición incesante durante la noche conlleva una desestructuración de la arquitectura normal del sueño. Esta fragmentación impide que el sueño alcance fases profundas y sea, por tanto, auténticamente reparador (5).

El normal funcionamiento del ciclo respiratorio requiere la permeabilidad constante de la vía aérea. El armazón óseo que rodea a las fosas nasales y el soporte cartilaginoso propio de la laringe y la tráquea proporcionan a estas estructuras un esqueleto rígido, que impide su colapso inspiratorio. La faringe es, sin embargo, una zona potencialmente colapsable, no sólo por la composición anatómica de sus paredes, esencialmente musculares, sino también por sus características funcionales.

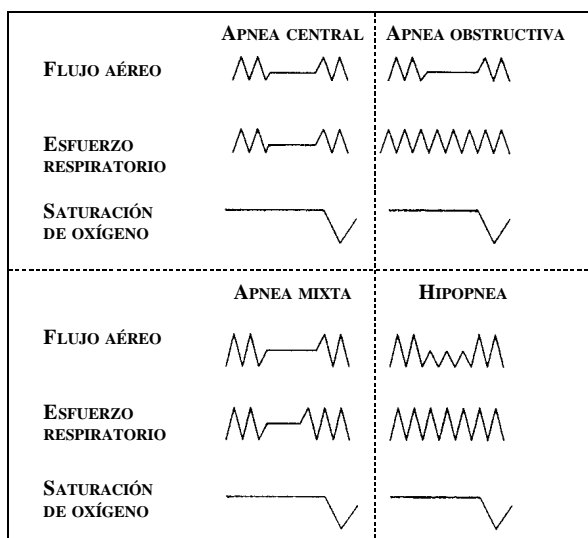
Durante la inspiración normal, la contracción de los músculos respiratorios, sobre todo la del diafragma, crea una presión intratorácica negativa, que induce el

movimiento del aire hacia las vías aéreas inferiores y los alveolos pulmonares. Esta presión negativa o de succión tiende a colapsar las paredes faríngeas, lo que normalmente no ocurre gracias a la contracción simultánea de los músculos locales, que convierten a la faringe en un tubo rígido. En definitiva, para que la función ventilatoria se lleve a cabo adecuadamente se requiere una perfecta coordinación, tanto en intensidad como en tiempo, entre los músculos respiratorios y los faríngeos.

El sueño, sobre todo en su fase REM (“movimientos oculares rápidos”) y en las fases profundas no-REM, caracterizadas por una gran hipotonía muscular, favorece la pérdida de dicha coordinación, al disminuir la actividad de la musculatura faríngea respecto a la del diafragma. Con ello, la luz de la vía aérea superior tiende a estrecharse, por lo que aumenta la resistencia al paso del aire. Finalmente, el colapso orofaríngeo, cuando se produce, da lugar a una apnea, si la obstrucción es completa, o a una hipopnea si es incompleta y permite un cierto grado de ventilación. En todo momento, tanto en un caso como en otro, los movimientos respiratorios se mantienen o, incluso, se incrementan progresivamente. Esta circunstancia es la que diferencia a las apneas e hipopneas obstructivas, características del SAOS, de las centrales, en las que la interrupción del flujo aéreo se debe a una ausencia de movimientos ventilatorios, generalmente como consecuencia de una alteración del centro respiratorio, es decir, del impulso inspiratorio central (Fig. 1).

FIGURA 1

TIPOS DE APNEAS NOCTURNAS Y SU REPERCUSIÓN SOBRE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO



Tomado de Casas Rojo et al (5). Reproducido con permiso de Editorial Médica Panamericana, Madrid.

Convencionalmente se dice que una apnea es significativa cuando su duración, en el sueño, es superior a 10 segundos. La hipopnea se origina por una oclusión faríngea parcial y su definición, en la práctica, es motivo de controversia. Normalmente se identifica con una disminución importante, mayor del 50%, en el flujo aéreo nasobucal, de duración superior a 10 segundos, acompañada por una desaturación de oxígeno mayor del 4%. Otras definiciones prefieren no cuantificar la disminución del flujo o la desaturación y otras aceptan, incluso, que la caída en la ventilación se asocie, no a una desaturación, sino a un despertar subconsciente.

La hipoxemia y la hipercapnia que aparecen con cada apnea estimulan a los quimiorreceptores e incrementan la actividad de los músculos respiratorios. El esfuerzo inspiratorio creciente, producido al contraerse el diafragma frente a una vía aérea ocluida, finalmente origina un despertar subconsciente, que reactiva a los músculos faríngeos, cuya contracción restablece la permeabilidad de la vía aérea y permite que se reinicie el sueño. Este pernicioso ciclo -sueño, apnea, cambios gasométricos, despertar subconsciente y fin de la apnea se repite múltiples veces y monótonamente durante la noche, tanto más cuanto más grave es el trastorno que padece el enfermo.

Los fenómenos descritos explican también porqué pueden aparecer en las personas sanas, especialmente en los ancianos, algunas apneas obstructivas durante la noche, sobre todo durante las fases de sueño profundo, en las que la atonía de la musculatura faríngea es más marcada. El número de apneas nocturnas que separa la normalidad de lo que es propio del SAOS no se ha establecido con precisión, aunque de forma algo arbitraria se admite como normal la presencia hasta de cinco apneas o de diez apneas e hipopneas por cada hora de sueño (índices de apnea y de apnea-hipopnea inferiores, respectivamente, a 5 y a 10).

Por último, los mecanismos patogénicos descritos explican también por qué las alteraciones anatómicas o funcionales del tracto respiratorio superior facilitan la aparición de apneas y de hipopneas (tabla I). 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 ellas la más importante, por su frecuencia y repercusión, es la obesidad. Cuando no existe alteración anatómica alguna, hay datos que sugieren que, no obstante, la estructura del tracto respiratorio superior es determinante en el colapso faríngeo que origina el SAOS. Cabe señalar, finalmente, que las apneas obstructivas se producen más fácilmente en decúbito supino que en decúbito lateral o prono, quizás como consecuencia del desplazamiento posterior de la lengua que ocurre, con la relajación muscular, al dormir boca arriba.

FISIOPATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los fenómenos fisiopatológicos que se suceden cíclicamente durante el sueño en el SAOS pueden esquematizarse según lo especificado en la tabla II. El ronquido, expresión del estrechamiento de la faringe, se debe a la vibración de las partes blandas de la vía aérea superior (paredes faríngeas, velo del paladar y úvula). Es, además, el síntoma más comúnmente referido por los pacientes con un SAOS o, mejor dicho, por sus cónyuges (5-7). El ronquido va siendo cada vez más sonoro, como consecuencia del aumento de la actividad de los músculos respiratorios, que intentan vencer la limitación al flujo aéreo. En un determinado momento se produce el colapso de la faringe, lo que determina el comienzo de un periodo de apnea. Los movimientos toraco-abdominales (esfuerzo respiratorio), estimulados por la hipoxemia y la hipercapnia, aumentan de forma progresiva, incluso se hacen paradjicos. Finalmente, el silencio de la apnea se rompe con un ronquido estertoroso, que refleja el restablecimiento de la permeabilidad de la vía aérea. Los gases respiratorios sanguíneos se normalizan, el sueño se recupera y se reinicia así un ciclo que se repite múltiples veces cada noche.

Durante la noche también son habituales las sacudidas de los miembros superiores e inferiores, como expresión de un sueño irregular y agitado, los desper-

TABLA II

SISTEMATIZACIÓN DE LOS TRASTORNOS FISIOPATOLÓGICOS CARACTERÍSTICOS DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y DE SUS CONSECUENCIAS CLÍNICAS

1. DESESTRUCTURACIÓN Y FRAGMENTACIÓN DEL SUEÑO

- *** Trastornos neuropsiquiátricos.
 - síndrome depresivo.
 - irritabilidad o paranoia.
 - deterioro intelectual.
 - trastornos de la conducta y la personalidad.
 - pérdida de la memoria.
 - disminución de la habilidad motora.

*** Sueño agitado.

*** Hipersomnia.

2. TRASTORNOS EN EL INTERCAMBIO GASEOSO INTRAPULMONAR: HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA

*** Complicaciones cardíacas (arritmias, cardiopatía isquémica).

*** Hipertensión arterial.

*** Hipertensión pulmonar.

*** Cefaleas matutinas.

*** Poliglobulia secundaria.

3. TRASTORNOS EN LA SECRECIÓN HORMONAL

*** Disminución de la libido.

*** Nicturia.

*** Retraso en el crecimiento en niños.

tares súbitos con sensación de asfixia, los movimientos corporales bruscos e, incluso, la caída de la cama, el sonambulismo y la somnolencia.

La reiteración de los despertares subconscientes al final de cada apnea se mantiene durante toda la noche y da lugar a la fragmentación del sueño y a la casi imposibilidad de conciliar un descanso profundo y reparador. La desestructuración de la arquitectura del sueño origina importantes manifestaciones neuropsiquiátricas, como la somnolencia diurna excesiva, que es el síntoma más característico del SAOS y que, en sus grados más intensos, llega a ser causa de incapacidad laboral y de accidentes laborales y de tráfico (8,9). La falta de sueño profundo está también en relación con los trastornos de la conducta y de la personalidad (síndrome depresivo, irritabilidad, paranoia, etc.), la pérdida de memoria, el deterioro intelectual y la disminución de la habilidad motora y de la destreza perceptiva que, frecuentemente, padecen estos enfermos.

Las apneas obstructivas también pueden ocasionar importantes alteraciones en el intercambio gaseoso intrapulmonar, que a su vez son responsables del mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (10-12) y vasculocerebrales (13) que se observa en el SAOS. Las apneas y las hipopneas dan lugar a reiterados episodios de hipoxemia e hipercapnia, que de forma secundaria provocan una vasoconstricción arterial pulmonar y sistémica. Por otro lado, los esfuerzos respiratorios que aparecen en cada apnea producen fluctuaciones en la presión intratorácica y en la homeostasis del sistema nervioso vegetativo. Estos trastornos originan, además de complejas modificaciones neurohumorales, un aumento en el tono simpático adrenérgico, que también contribuye a la elevación de la presión arterial sistémica y pulmonar y a la mayor propensión a las complicaciones cardiovasculares.

La trascendencia de estas alteraciones es indudable en el caso de la hipertensión arterial, cuya prevalencia en el SAOS supera claramente a la encontrada en la población normal (14). De forma similar, en estos enfermos también es mayor la incidencia de arritmias cardíacas (bradicardia sinusal, paros sinusales, bloqueos aurículo-ventriculares, arritmias ventriculares, etc.) y de muerte súbita nocturna (15). La cefalea matutina, asimismo bastante frecuente, se debe a la vasodilatación cerebral ocasionada por la hipercapnia que acompaña a las apneas.

En el SAOS suelen observarse alteraciones endocrinas diversas, como la disminución de la libido y la impotencia sexual, que parecen tener su origen en una menor secreción nocturna de testosterona. La nicturia, muy frecuente e intensa en esta enfermedad, se explica

por la menor secreción nocturna de hormona antidiurética y por la mayor liberación del factor natriurético atrial. En los niños, el retraso del crecimiento se relaciona con un descenso en la producción de hormona del crecimiento, que parece secundario a la desestructuración del sueño y, sobre todo, a la pérdida de sus fases profundas (5).

Los trastornos fisiopatológicos descritos son el origen de las manifestaciones clínicas características del SAOS (tabla III) y explican el porqué de sus complicaciones e importante morbi-mortalidad (tabla IV) (16,17).

DIAGNÓSTICO

Debe sospecharse la existencia de un SAOS cuando están presentes, la mayoría de las veces de forma simultánea, sus tres *síntomas fundamentales*: hipersomnolia diurna, ronquidos y pausas de apnea referidas por el conyuge. La especificidad diagnóstica de esta

TABLA III

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

<p>1. SÍNTOMAS NOCTURNOS</p> <ul style="list-style-type: none"> *** ronquidos. *** pausas de apnea referidas. *** despertares bruscos con asfixia. *** sueño agitado. *** nicturia y enuresis. *** reflujo gastroesofágico. *** sialorrea, sequedad de boca. *** diaforesis. <p>2. SÍNTOMAS DIURNOS</p> <ul style="list-style-type: none"> *** somnolencia diurna excesiva y cansancio. *** irritabilidad y alteraciones del carácter. *** cambios en la personalidad: ansiedad, depresión. *** deterioro intelectual y pérdida de memoria. *** disminución de la libido e impotencia sexual. *** cefaleas matutinas. *** hipoacusia.
--

TABLA IV

COMPLICACIONES MÁS FRECUENTEMENTE RELACIONADAS CON EL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

<ul style="list-style-type: none"> — Síndromes psiquiátricos. — Accidentes laborales y de tráfico. — Hipertensión pulmonar, insuficiencia respiratoria y "cor pulmonale" crónico. — Hipoventilación alveolar crónica. — Hipertensión arterial. — Cardiopatía isquémica. — Arritmias cardíacas. — Muerte súbita. — Accidentes cerebrovasculares.
--

triada 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 (tabla III). En todos los casos debe interrogarse a los familiares o a las personas que conviven con el enfermo, ya que el propio paciente no suele ser consciente de sus síntomas diurnos ni nocturnos. Es más, la mayoría de las veces minusvalora las manifestaciones clínicas que presenta.

Por otra parte, es sabido que no todo individuo roncador padece un SAOS. El ronquido se observa en un 10 a 30% de las mujeres y hasta en un 50 a 60% de los hombres adultos, pero sólo en un 5 a 15% de los casos se debe a un SAOS. En el resto de las ocasiones se trata de una roncopatía crónica benigna. La progresión de una roncopatía simple a un SAOS, como forma natural de evolución, no está demostrada y es motivo de controversia.

El SAOS debe diferenciarse de otros trastornos respiratorios, que también suceden o se agravan durante el sueño, sobre todo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Sin embargo, no conviene olvidar que en estos casos también puede coexistir un SAOS y que, entonces, las repercusiones fisiopatológicas son mucho más graves, especialmente en lo que se refiere a la hipertensión pulmonar, el "cor pulmonale" y la poliglobulia (síndrome de solapamiento). Deben descartarse también otras causas de hipersomnolia no relacionadas con alteraciones respiratorias del sueño, como la narcolepsia, las mioclonias nocturnas, el síndrome de las piernas inquietas, las parasomnias, la hipersomnolia idiopática, el síndrome de Kleine-Levin, la mala higiene del sueño, etc. (tabla V). A veces es difícil diferenciar el SAOS del síndrome de aumento de resistencias de la vía aérea superior (17).

El diagnóstico del SAOS obliga a realizar diversas pruebas complementarias, al objeto de confirmar o descartar la existencia de este trastorno, completar su diagnóstico diferencial, perfilar su gravedad y adecuar el tratamiento. El diagnóstico definitivo debe llevarse a cabo en una unidad neumológica mediante un estudio respiratorio nocturno (18). Pueden considerarse dos *tipos fundamentales de registros poligráficos*:

1) La polisomnografía convencional, en la que se analizan simultáneamente las variables neurofisiológicas y las cardiorrespiratorias y en la que la vigilancia del enfermo durante la noche es continua (19). Se trata de una técnica que permite evaluar la repercusión de las apneas y de las hipopneas sobre la función cardiorrespiratoria y la organización del sueño. En la polisomnografía se incluyen, como registros cardiorrespiratorios, el flujo aéreo nasobucal, los movimientos torácicos y abdominales (esfuerzo ventilatorio), la saturación transcutánea de oxígeno, el electrocardiogra-

TABLA V
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

1. CON TRASTORNOS QUE CURSAN CON UNA HIPERSOMNIA Y/O FATIGABILIDAD DIURNA EXCESIVA

- *** Por hipoventilación alveolar.
— síndrome de apnea central del sueño.
— síndrome de hipoventilación alveolar central.
— miopatías.
- *** Por trastornos neuropsiquiátricos.
— narcolepsia.
— mioclonias nocturnas.
- *** Por mala higiene del sueño.
— insomnio.
— retraso excesivo en acostarse.
— abuso de hipnóticos u otros fármacos depresores del sistema nervioso central.
— alcoholismo.
— alteraciones del ritmo circadiano del sueño.
- *** Por motivos multifactoriales.
— hipotiroidismo.
— disomnias y parasomnias.

2. CON TRASTORNOS QUE CURSAN CON DISNEA O "AHOGOS" NOCTURNOS

- *** Insuficiencia cardíaca.
*** Estenosis mitral.
*** Asma bronquial.
*** Reflujo gastroesofágico.

3. CON TRASTORNOS QUE CURSAN CON UNA ACTIVIDAD MOTORA NOCTURNA EXCESIVA

- *** Síndrome de las piernas inquietas.
*** Mioclonias nocturnas.
*** Epilepsia nocturna.

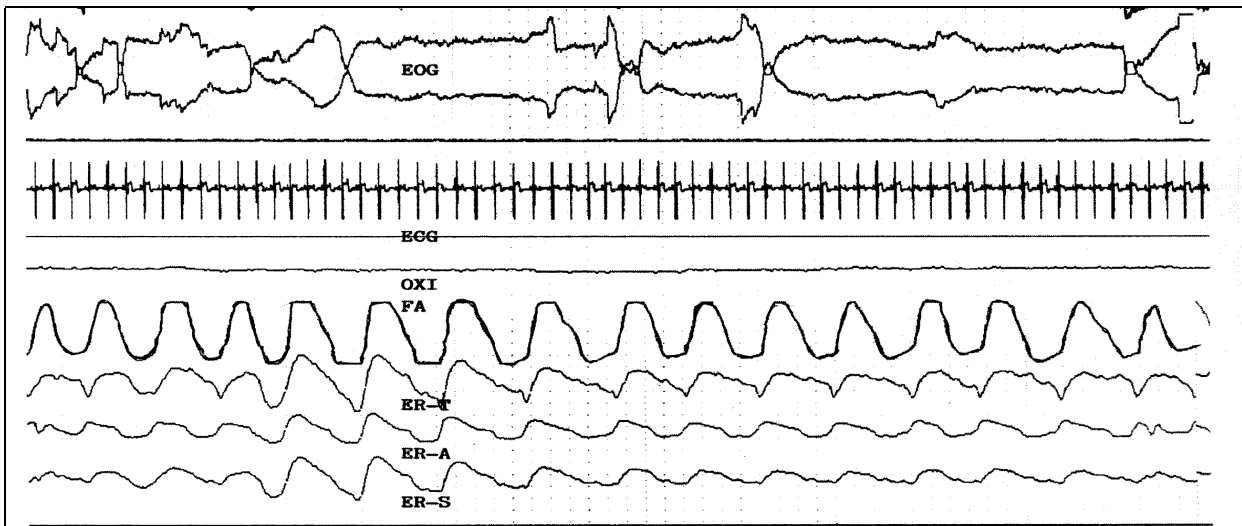
ma (ECG) y la posición corporal. La arquitectura del sueño y su relación con las apneas, hipopneas y desaturaciones se estudia a través de los registros neurofisiológicos, en los que se integran el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG) y el electromiograma (EMG) submentoniano (Fig.2). En la polisomnografía también pueden incluirse otros análisis, como el de los ruidos respiratorios (ronquido), los movimientos de las extremidades, la presión intraesofágica, etc., que están indicados en algunas ocasiones y que pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial de enfermos especialmente complejos.

2) La poligrafía cardiorrespiratoria nocturna, en la que se monitorizan el flujo aéreo nasobucal, los movimientos respiratorios toracoabdominales, la saturación transcutánea de oxígeno, la posición corporal, el electrocardiograma y, en ocasiones, el ronquido. Al no registrarse las variables neurofisiológicas no es posible estudiar la arquitectura del sueño, la duración de sus distintas fases ni el tiempo durante el cual el enfermo ha estado dormido.

La polisomnografía es el método diagnóstico más preciso, aunque también es el más laborioso, complejo y caro, ya que, por ejemplo, requiere la presencia constante de personal especializado para supervisar y atender el estudio durante toda la noche (18). Por otro lado, con bastante frecuencia no se tolera bien por los enfermos, dada la incomodidad que conlleva y el medio hospitalario en el que se realiza, muy distinto al habitual del pa-

FIGURA 2

REGISTRO POLISOMNOGRÁFICO DE UN INDIVIDUO NORMAL EN FASE REM DE SUEÑO



Obsérvese la regularidad de las ondas que dibujan el flujo aéreo y los movimientos torácicos y abdominales (esfuerzo respiratorio). Son evidentes los llamativos entrecruzamientos que caracterizan a los movimientos oculares (REM) rápidos en el electrooculograma.

Abreviaturas: EEG electroencefalograma (dos canales); EOG electrooculograma (dos canales); ECG electrocardiograma; OXI oximetría; FA flujo aéreo; ER-T esfuerzo respiratorio torácico; ER-A esfuerzo respiratorio abdominal; ER-S esfuerzo respiratorio de suma.

ciente (efecto de la primera noche). En contraposición, la *poligrafía cardiorrespiratoria nocturna*, que puede hacerse a domicilio, es un método mucho *más sencillo*, que *no requiere vigilancia* y que *se acepta bastante bien por el enfermo*. Su especificidad en la identificación del SAOS es alta y su sensibilidad también es buena, por lo que en los últimos años se ha erigido como una alternativa a la polisomnografía convencional. En realidad, su validez y utilidad como procedimiento diagnóstico están actualmente fuera de duda, lo que no obsta para que la valoración de los registros deba llevarse a cabo por especialistas con experiencia en el estudio de los trastornos respiratorios nocturnos.

En los últimos años nuestros conocimientos sobre la epidemiología, la etiopatogenia, las manifestaciones clínicas y, sobre todo, la morbimortalidad del SAOS han crecido enormemente. Ello ha dado lugar a un progresivo y constante aumento de la demanda asistencial, que a su vez ha determinado la aparición de grandes listas de espera para el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad. Éste ha sido otro motivo más para que la polisomnografía convencional, de gran coste y complejidad, haya quedado relegada a las unidades de referencia nacional. Por el contrario, la poligrafía cardiorrespiratoria nocturna, técnica más sencilla, muy fiable y al alcance de muchos más centros, se ha impuesto en la práctica clínica diaria de los especialistas que atienden a estos enfermos (19).

La poligrafía cardiorrespiratoria nocturna tiene, sin embargo, sus limitaciones, por lo que en ocasiones hay que recurrir a la polisomnografía convencional supervisada. Por ejemplo, tal es el caso ante un estudio negativo en un enfermo con manifestaciones clínicas muy sugestivas, siempre que existan dudas en el diagnóstico, cuando la presencia de una enfermedad asociada pueda interferir el estudio o cuando la respuesta al tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) no es la esperada. Cabe recordar, por último, que la oximetría nocturna simple es una técnica con claras limitaciones, por lo que sus indicaciones en el SAOS son escasas, incluso en el escrutinio o el estudio evolutivo de la enfermedad.

Los criterios polisomnográficos habitualmente aceptados para establecer el diagnóstico de un SAOS se basan en los índices de apnea y de apnea-hipopnea (Figs.3 y 4), que deben ser superiores a cinco o a diez, respectivamente, siempre y cuando se acompañen de un cuadro clínico compatible (20). Sin embargo, no siempre hay una buena correlación entre ellos y la gravedad de las manifestaciones clínicas (6). El número de desaturaciones, su profundidad y su duración y el número de apneas e hipopneas y su duración permiten estimar la gravedad de un SAOS (Fig.5), pero sin olvidar que para evaluar adecuadamente este aspecto también hay que tener en cuenta las manifestaciones clíni-

cas, las enfermedades coincidentes y las repercusiones laborales y sociales.

Cuando un estudio poligráfico es positivo es necesario efectuar un segundo registro nocturno (prueba terapéutica). En él deben evaluarse los efectos de la CPAP y han de ajustarse los niveles mínimos de presión necesarios para que desaparezcan las apneas e hipopneas, los despertares subconscientes y las desaturaciones.

El estudio diagnóstico del SAOS debe completarse con la búsqueda de posibles factores etiológicos predisponentes: anomalías anatómicas o funcionales de las vías aéreas superiores, alteraciones endocrinas (hipotiroidismo, acromegalia), consumo de sustancias depresoras del centro respiratorio (fármacos hipnóticos o sedantes, alcohol), etc. Entre todos ellos el más frecuente y, con mucho, más importante es la obesidad.

TRATAMIENTO

El tratamiento del SAOS es multifactorial y debe abordar varios aspectos, que no tienen por que excluirse entre sí (21-23).

1. MEDIDAS GENERALES

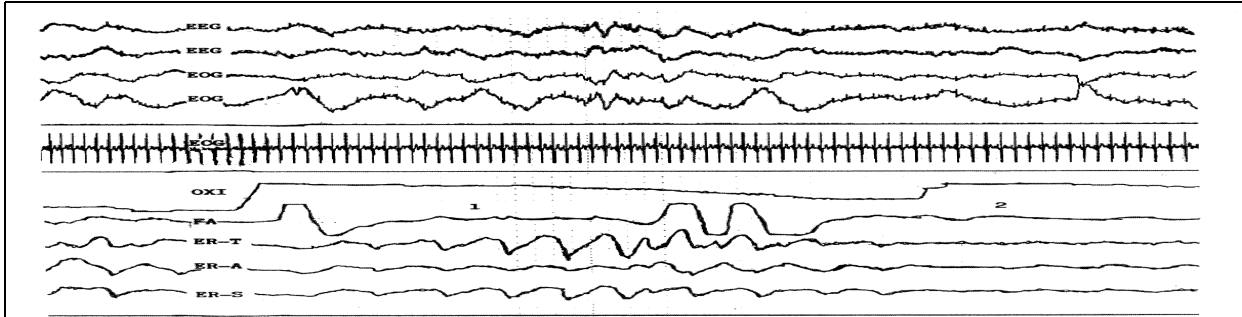
La obesidad, casi siempre presente, debe tratarse energicamente, si bien es cierto que pocas veces se consiguen, a largo plazo, éxitos significativos. Debe procurarse una buena higiene del sueño, buscando la regularidad en los hábitos y los horarios y la supresión, al menos a partir de cierta hora de la tarde, del alcohol y de los fármacos hipnóticos o sedantes. Deben corregirse, si es que existen y en la medida en que se sospeche su participación causal, las anomalías estructurales de la vía aérea superior (desviaciones septales, hipertrofia de cornetes, de amígdalas o de adenoides, etc.), que suelen aumentar la resistencia al paso del aire y, por consiguiente, agravar el SAOS. Siempre es útil el consejo postural, es decir, la recomendación de medidas tendentes a que el enfermo evite el decúbito supino durante el sueño. Especial atención merece, en su caso, el tratamiento del hipotiroidismo y de la acromegalia.

2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El acetato de medroxiprogesterona, la amitriptilina, la protriptilina y la teofilina son algunos de los fármacos ensayados hasta la fecha en el tratamiento del SAOS, aunque su eficacia parece muy escasa (24). Pudieran estar indicados en casos muy concretos, en los que la CPAP ha fracasado o no es posible utilizarla.

FIGURA 3

REGISTRO POLISOMNOGRÁFICO DE UN ENFERMO CON UNA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

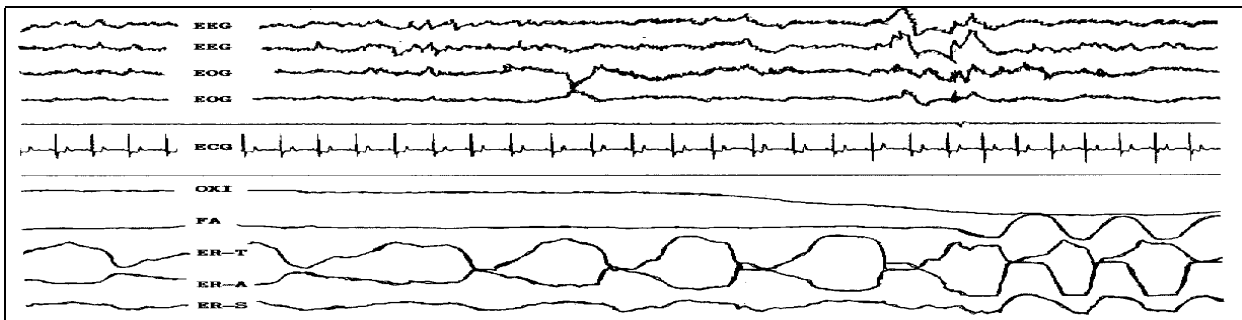


Obsérvense dos pausas respiratorias casi consecutivas en el canal que dibuja el flujo aéreo (1 y 2) y como esto coincide, para la primera apnea, con un esfuerzo respiratorio creciente en los canales que recogen los movimientos torácicos y abdominales (apnea obstructiva) y con una ausencia de movimientos respiratorios para la segunda (apnea central). Es evidente la desaturación de oxígeno que progresivamente se produce tras la primera apnea.

Abreviaturas: EEG electroencefalograma (dos canales); EOG electrooculograma (dos canales); ECG electrocardiograma; OXI oximetría; FA flujo aéreo; ER-T esfuerzo respiratorio torácico; ER-A esfuerzo respiratorio abdominal; ER-S esfuerzo respiratorio de suma.

FIGURA 4

REGISTRO POLISOMNOGRÁFICO DE UN ENFERMO CON UNA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

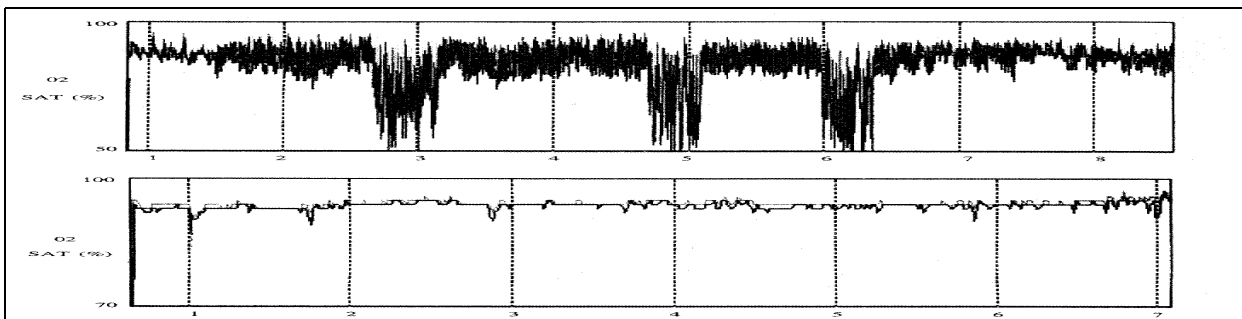


Obsérvese la larga pausa respiratoria en el canal que dibuja el flujo aéreo y como esto ocasiona un esfuerzo respiratorio creciente en los canales que recogen los movimientos torácicos y abdominales (apnea obstructiva). Son evidentes también las contracciones toraco-abdominales contrapuestas (movimientos paradójicos).

Abreviaturas: EEG electroencefalograma (dos canales); EOG electrooculograma (dos canales); ECG electrocardiograma; OXI oximetría; FA flujo aéreo; ER-T esfuerzo respiratorio torácico; ER-A esfuerzo respiratorio abdominal; ER-S esfuerzo respiratorio de suma.

FIGURA 5

REGISTRO OXIMÉTRICO TRANSCUTÁNEO NOCTURNO EN UN ENFERMO CON UNA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (Arriba) Y EN UN INDIVIDUO NORMAL (Abajo)

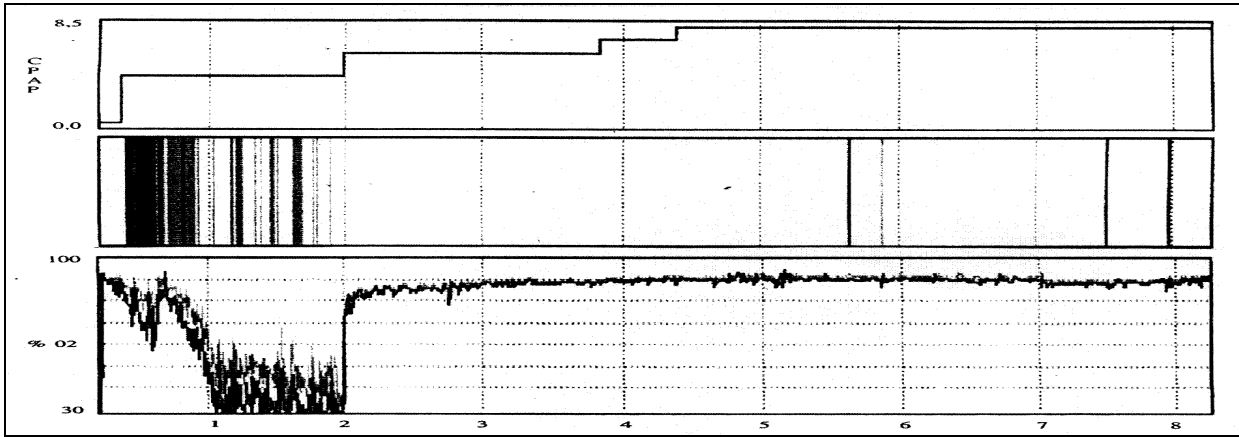


Obsérvense, para el primero, las profundas desaturaciones (saturación mínima del 42%), el tiempo de sueño que transcurre con una saturación inferior al 90% (324 minutos del total de los 479 minutos de sueño) y el elevado número de desaturaciones (438 en toda la noche). Las desaturaciones se agrupan o son más intensas en los periodos de tiempo que coinciden con las fases REM del sueño. Compárese con el registro oximétrico transcutáneo normal, en el que prácticamente no existen desaturaciones y en el que toda la curva está situada por encima del 90% de saturación de oxígeno. En abscisas se indican las horas de la noche durante las que se obtuvo el registro poligráfico.

Tomado de Casas Rojo et al (5). Reproducido con permiso de Editorial Médica Panamericana, Madrid.

FIGURA 6

CURVA DE PRESIÓN EN UNA MASCARILLA DE PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA (Arriba: CPAP), REGISTRO DE LAS APNEAS E HIPOPNEAS NOCTURNAS (Centro: CADA BARRA REPRESENTA UNA APNEA) Y CURVA OSIMÉTRICA TRANSCUTÁNEA NOCTURNA (Abajo: %O₂) EN UN ENFERMO CON UNA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO



Obsérvese como desaparecen prácticamente todas las apneas al alcanzarse una presión de 6 cm.de agua y como ello coincide con la normalización del registro oximétrico, que se sitúa entonces por encima del 90% de saturación de oxígeno. En abscisas se indican las horas de la noche durante las que se obtuvo el registro poligráfico. Tomado de Casas Rojo et al (5). Reproducido con permiso de Editorial Médica Panamericana, Madrid.

3. DISPOSITIVOS INTRAORALES

Son artilugios mecánicos que aumentan el espacio retrofaríngeo al producir un ligero adelantamiento mandibular. Los primeros estudios realizados sugieren que pueden ser útiles en el tratamiento del SAOS leve o moderado (25,26). Sin embargo, en el momento actual su indicación probablemente debe quedar limitada a enfermos incluidos en ensayos clínicos ó en protocolos de estudio.

4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Como ya se ha señalado, algunas anomalías estructurales o anatómicas de la vía aérea superior requieren un tratamiento quirúrgico. La gastroplastia está indicada en el tratamiento del SAOS de la obesidad mórbida cuando la CPAP no es eficaz y la comorbilidad es importante.

El tratamiento quirúrgico del SAOS no asociado a anomalías específicas de la vía aérea superior es controvertido (27). Sus resultados no son fáciles de predecir antes de la intervención y su utilidad a medio y a largo plazo no es clara. Las técnicas empleadas son diversas. 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 actualmente las técni-

cas quirúrgicas más usadas por su relativa simplicidad. Se basan en la extirpación de las amígdalas, las adenoides, la úvula y los tejidos blandos redundantes de la zona orofaríngea, teóricamente responsables del colapso inspiratorio del tracto respiratorio superior que ocurre durante el sueño en el SAOS. La UPPP basa sus intenciones curativas en la asunción de que los fenómenos obstructivos del SAOS se producen en la zona velopalatina, lo que no parece totalmente cierto. Diversos estudios han demostrado que el colapso nocturno de la vía aérea superior involucra, con diferentes grados, a todo el tracto respiratorio superior. Quizás por este motivo la UPPP, que es muy eficaz en el tratamiento del ronquido, tiene unas tasas de éxito en la eliminación de las apneas extremadamente variables, que oscilan entre el 0 y el 80% (25). Los resultados son, por tanto, difíciles de predecir, por lo que sus indicaciones deben medirse detenidamente tras una selección rigurosa y lo más objetiva posible de los enfermos.

La cirugía de la base de la lengua mediante técnicas de láser, la osteotomía mandibular con recolocación genioglosa, las técnicas de suspensión hioidea y los procedimientos de adelantamiento máxilo-mandibular son otras posibilidades quirúrgicas, algunas aún en fases iniciales o, incluso, experimentales. Deben reservarse para casos excepcionales.

5. PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA (CPAP)

En el momento actual, el tratamiento de elección del SAOS se basa en la aplicación durante el sueño, a través de una mascarilla nasal, de una pre-

sión positiva continua en la vía aérea (CPAP, de "continuous positive airways pressure") (28,29). La CPAP impide el colapso inspiratorio del tracto respiratorio superior, al actuar como una "férula neumática" en el interior de la faringe. Consigue que desaparezcan las apneas e hipopneas, los despertares subconscientes y las desaturaciones. Cada enfermo precisa un nivel de presión diferente, que debe determinarse mediante un estudio poligráfico (Fig. 6). En caso necesario, algunas fórmulas clínicas permiten predecir, con cierta precisión, este nivel. En el mismo sentido, la validez de las denominadas CPAP automáticas o "inteligentes" no se ha establecido aún con claridad (30).

El tratamiento es eficaz en la mayor parte de los enfermos (29). Se estima, aunque no hay estudios precisos, que el cumplimiento nocturno mínimo necesario para que la CPAP sea eficaz debe ser superior a 3,5 horas cada noche. En realidad, más de un 80% de los pacientes utiliza la CPAP más de 4 horas cada noche. El coste medio del tratamiento (alquiler del equipo) se sitúa en torno a las 180.000 pesetas anuales. Los beneficios derivados de la CPAP se reflejan no sólo en los recursos sanitarios no consumidos, sino también en un menor absentismo laboral, una mejor calidad de vida y un descenso en las tasas de accidentes de tráfico, laborales y domésticos (28).

Los efectos adversos de la CPAP son leves y escasos (conjuntivitis, rinitis, erosiones cutáneas locales). Las causas de fracaso más frecuentes están en relación con una intolerancia individual más que con una falta de efectividad en la evitación de las apneas. En los enfermos que requieren altas presiones y que toleran mal la CPAP puede considerarse la utilización de una BiPAP ("bilevel positive airways pressure"), que en estos casos puede ser útil y mejorar el cumplimiento.

De acuerdo con las últimas recomendaciones de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía de Tórax (SEPAR) el tratamiento con CPAP está indicado en el SAOS cuando el índice de apnea-hipopnea es superior a 30, siempre y cuando esté presente, además, alguna de las dos situaciones siguientes: 1) síntomas secundarios importantes (hipersomnía diurna en situaciones activas y limitante de las actividades habituales o episodios repetidos de asfixia nocturna); ó 2) alteraciones cardiovasculares o vasculocerebrales relevantes o trastornos que cursen con insuficiencia respiratoria. También está indicada la CPAP, si bien provisionalmente durante unos meses, hasta que se compruebe su eficacia, en los enfermos con un índice de apnea-hipopnea 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 una vez instauradas todas las medidas generales antes señaladas. En los enfermos asintomáticos con un índice de apnea-hipopnea superior a 30 la CPAP probablemente no está indicada (28).

BIBLIOGRAFIA

- Guilleminault C, Partinen M. *Obstructive sleep apnea syndrome*. Clinical research and treatment. New York: Raven Press, 1990.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-1235.
- Marín JM, Gascón JM, Carrizo S, Gispert J. Prevalence of sleep apnea syndrome in the Spanish adult population. *Int J Epidemiol* 1997;26:381-386.
- Zamarrón C, Álvarez JM, Otero Y et al. Epidemiology of sleep apnea syndrome in people from 20 to 70 years of age. *Eur Respir J* 1995;8(Suppl 19):436.
- Casas Rojo JM, Fernández Sánchez-Alarcos JM, Alvarez-Sala Walther JL. Alteraciones de la ventilación alveolar. Síndrome de apnea del sueño. En: Díaz-Rubio M, Espinós D, eds. *Tratado de Medicina Interna*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1994;607-614.
- Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993; 16:118-122.
- Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers JE. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1279-1285.
- 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;340:847-851.
- Cordero J, Terán J, Jimenez A et al. Obstructive sleep apnea syndrome (SAS) and traffic accidents: A case-control study. *Eur Respir J* 1997; 10(Suppl 25):227.
- Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990;336:261-264.
- Krieger J, Sforza E, Apprill M, Lampert E, Weizenblum E. Pulmonary hypertension, hypoxemia and hypercapnia in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1989;96:729-737.
- Hoffstein V. Blood pressure, snoring, obesity and nocturnal hypoxaemia. *Lancet* 1994;344:643-645.
- Palomäki H. Snoring and the risk of ischemic brain infarction. *Stroke* 1991;22:1021-1025.
- Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996;334:99-104.
- Shepard JW. Cardiorespiratory changes in obstructive sleep apnea. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1994;657-666.
- Lavie P, Hever P, Peled R et al. Mortality in sleep apnea patients; multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995; 18:149-157.
- Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC

- (eds). *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1994;667-677.
18. Dirección Provincial de Madrid. *Terapias de soporte respiratorio a domicilio*. Madrid: Instituto Nacional de la Salud. 1997.
19. Marín Trigo JM, Arán Corbella X, Barbé Illa F et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). *Arch Bronconeumol* 1993;29.
20. Barbé F, Amilibia J, Capote F et al. Diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Informe de consenso del área de insuficiencia respiratoria y trastornos del sueño. *Arch Bronconeumol* 1995;31:460-462.
21. Sanders MH. Medical therapy for sleep apnea. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1994;678-693.
22. Kryger MH. Management of obstructive sleep apnea: overview. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1994;736-747.
23. Kryger MH. Management of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13:481-491.
24. Westbrook PR, Millman RP. Controversies in the treatment of snoring and obstructive sleep apnea. En: Saunders NA, Sullivan CE (eds). *Sleep and breathing*. 2nd ed. New York: Marcel Decker Inc, 1994;538-541.
25. Gislason T, Lindholm CE, Almqvist M et al. Uvulopalatopharyngoplasty in the sleep apnea syndrome. Predictors of results. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114:45-51.
26. Lowe AA. Dental appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1994;722-735.
27. Powell NB, Guilleminault C, Riley R. Surgical treatment for obstructive sleep apnea. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1994;706-721.
28. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipoapneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1998;34:204-206.
29. Sullivan CE, Grunstein RR. Continuous positive airway pressure in sleep-disordered breathing. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1994;694-705.
30. Montserrat JM, Alarcón A, Lloberes P, Ballester E, Fornas C, Rodríguez Roisín R. Adequacy of prescribing nasal continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnea/hypopnea on the basis of night time respiratory recording variables. *Thorax* 1995;50:969-971.