

SÍNDROME de APNEA-HIPOAPNEA del SUEÑO

DR. GARCÍA-GIRALDA M. | HOSPITAL COMARCAL DE BAZA (GRANADA).



El síndrome de apneas-hipoapneas durante el sueño (SAHS) consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño, superior a 10 segundos, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior. Conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina ($\text{SaO}_2 > 3\%$) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos.

Pueden haber varios tipos de apneas: apnea obstructiva, ausencia o reducción $> 90\%$ de la señal respiratoria (estudiadas mediante termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales; apnea central, ausencia o reducción $> 90\%$ de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales y apneas mixtas.

Aparte de las producidas por obstrucción, muchos estudios indican el papel de los mecanismos reflejos de la vía aérea superior (VAS) en el mantenimiento de la permeabilidad. El mantenimiento de la eficacia de la VAS dependerá de una correcta coordinación de la sincronización y de la intensidad de la musculatura inspiratoria y los músculos dilatadores de las vías aéreas superiores.

En general, se trata de pacientes obesos, aunque la enfermedad no es exclusiva de estos, son roncadores con excesiva somnolencia diurna, suelen tener desviación del tabique nasal, hipertrofia de úvula,

paladar o hipertrofia de base de lengua. Son factores agravantes el consumo de alcohol, el tabaco y dormir en decúbito supino. Por un lado, las apneas e hipopneas condicionan hipoxia intermitente que puede ocasionar la aparición de problemas cardiovasculares y, por el otro, distorsión en la arquitectura del sueño que conduce a hipersomnia diurna. Durante el sueño se repite muchas veces el mismo ciclo: sueño, apnea-hipopnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y fin de la apnea-hipopnea.

Los microdespertares repetidos son responsables de la fragmentación del sueño que da lugar a la mayoría de las manifestaciones neuropsiquiátricas como la excesiva somnolencia diurna, trastornos de la conducta y la personalidad.

En los niños las apneas del sueño están producidas por la hipertrofia de amígdalas y adenoides, que empeoran cuando tienen infecciones. Pueden existir problemas del crecimiento y retraso escolar por

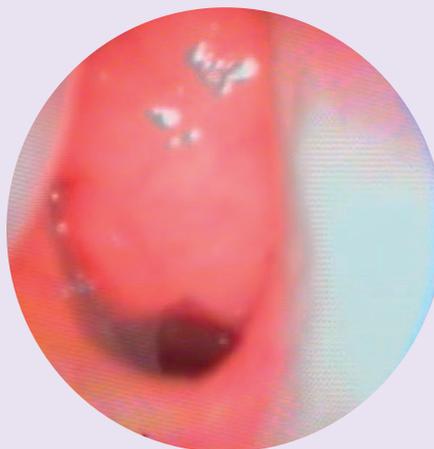


Imagen fibroscópica nasal de la obstrucción por hipertrofia adenoidea.

el círculo vicioso del aumento de las infecciones de las vías aéreas superiores por la respiración bucal y por el sueño no reparador.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, incluso los padres de los niños traen vídeos de la respiración del niño al dormir, pero la polisomnografía es el método recomendado para realizar el diagnóstico de los pacientes con sospecha de SAHS. Esta consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y cardio-respiratorias que nos permiten evaluar la cantidad y calidad del sueño, así como la identificación de los diferentes eventos respiratorios y su repercusión cardio-respiratoria y neurofisiológica.

Además, para reconocer las fases de sueño se necesita registrar los movimientos oculares o electrooculograma (EOG) y el tono muscular, o electromiograma (EMG), habitualmente en el mentón. Con estos parámetros se identifican las diferentes fases de sueño en periodos de 20 o 30 segundos (llamados épocas) según los criterios internacionalmente aceptados para el estadiaje del sueño humano.

El estudio de los parámetros respiratorios y cardíacos incluye el registro de la SaO_2 mediante un pulsioxímetro, el registro del esfuerzo respiratorio mediante bandas toracoabdominales y la medida del flujo nasobucal mediante neumotacógrafos o medido con termistores. En los últimos años, también se han introducido señales semicuantitativas para la medición del flujo ventilatorio mediante cánulas nasales conectadas a un transductor de presión.

Las polisomnografías nocturnas, además, de diagnósticas, permiten calibrar la presión de CPAP necesaria para solucionar los SAHS. Generalmente, se gradúa la presión durante toda la noche hasta conseguir eliminar apneas, hipopneas, ronquidos, desaturaciones y normalizar el sueño, en algunos casos se



EL DIAGNÓSTICO ES FUNDAMENTALMENTE CLÍNICO, INCLUSO LOS PADRES DE LOS NIÑOS TRAEN VIDEOS DE LA RESPIRACIÓN DEL NIÑO AL DORMIR, PERO LA POLISOMNOGRAFÍA ES EL MÉTODO RECOMENDADO PARA REALIZAR EL DIAGNÓSTICO DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE SAHS.

practica la llamada split night o noche partida (media noche basal y media con CPAP-n) bien porque en las primeras horas se confirma un síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) severo que puede solucionarse en la misma noche, bien porque se pretende realizar un control de la evolución del SAOS y reajustar después el CPAP. Hoy existen los auto-CPAP que permiten calibrar la presión óptima de forma automática sin necesidad de polisomnografía nocturna. La poligrafía respiratoria (PR) consiste en el análisis de las variables respiratorias y cardíacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos y constituye un sistema aceptado como abordaje diagnóstico en SAHS. La principal ventaja de la PR es que se trata de un método más simple y barato.

El número de PR realizadas en el domicilio es lo que más está creciendo en los últimos años en nuestro país. Los estudios realizados en España estiman que cerca del 25% de la población

general adulta en edades medias tiene un índice de apnea-hipoapnea (IAH) anormal y que, como mínimo, un millón doscientas mil personas padecen un SAHS clínicamente relevante susceptible de tratamiento con CPAP.

Por otra parte, el número de pacientes tratados con CPAP era en 1994 de, aproximadamente, 8.000 casos y había aumentado a unos 28.000 en 1997, siendo en agosto del 2003 de 109.000 equipos de CPAP. A pesar de este espectacular incremento, apenas hemos alcanzado el 10% de los pacientes subsidiarios de tratamiento. Hasta hace unos años, el especialista de ORL podía prescribir los CPAP, pero actualmente solo puede ser prescrito por el especialista de neumología.

En los informes polisomnográficos aparece mucha información que podemos clasificarla en dos grandes bloques. La que hace referencia a los parámetros de sueño (tiempo total de sueño, despertares, porcentajes de fases,

latencias,...) y la que se refiere a los distintos eventos patológicos que aparecen durante el sueño (apneas, desaturaciones,...).

Para valorar el diagnóstico se utiliza:

IAR: Índice de alteración respiratoria, que se define como el número de apneas, hipoapneas y número de esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) por hora de sueño.

IAHH: Índice de apnea-hipoapnea por hora de sueño (si en el informe polisomnográfico aparece en lugar del IAR el IAHH, éste se interpreta de forma equivalente).

Cuando el IAR < 5 se habla de roncopatía esencial
Si el IAR está entre 5 y 30: se considera S. ApneaHipoapnea
Si es IAR > 30: SAHS severo.

Para el tratamiento, aparte de las medidas higiénicas como adelgazar, no hacer cenas copiosas, no abusar del alcohol y no fumar, si la patología obstructiva lo permite

se debe realizar intervención quirúrgica. En el niño la hipertrofia de vegetaciones adenoideas va a obstruir el cavum rinofaríngeo, produciendo respiración bucal, ronquidos, deformación de la arcada dentaria que pueda, posteriormente, necesitar tratamiento corrector por ortodontocista, obstrucción de la trompa de Eustaquio con falta de ventilación del oído medio y acumulación de mucosidad que va a producir otitis medias de repetición u otitis seromucosas crónicas con déficit de audición y retraso escolar.

La operación de vegetaciones adenoideas o adenoidectomía se realiza mediante un legrado del cavum a través de la boca con anestesia general; hasta hace relativamente poco en los pueblos donde no había hospitales se realizaba con anestesia tópica previa medicación con analgésicos y relajantes, posteriormente con los avances de la anestesia se comenzó a utilizar anestesia general mediante inhalación de gases con mascarilla facial, pero este tipo de anestesia, al no tener la vía respiratoria aislada, produjo algunos accidentes respiratorios por aspiración, así como también bradicardias y paros cardíacos, por lo que definitivamente, en la actualidad se realizan con intubación traqueal y con la vía intravenosa cogida.

LA CPAP FUE DESARROLLADA POR COLIN SULLIVAN EN 1981 Y CONSISTE EN UNA TURBINA QUE TRANSMITE UNA PRESIÓN PREDETERMINADA A TRAVÉS DE UNA MASCARILLA NASAL ADAPTADA A LA CARA DEL SUJETO Y FIJADA CON UN ARNES CON LO QUE SE CIERRA EL CIRCUITO. DE ESTA FORMA SE TRANSMITE LA PRESIÓN POSITIVA A TODA LA VÍA AEREA SUPERIOR.



SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA DEL SUEÑO

En la hipertrofia amigdal obstructiva la operación de amigdalectomía, actualmente, es la principal indicación absoluta de esta patología, siendo una indicación relativa las amigdalitis de repetición por amígdalas pequeñas o no obstructivas, en las cuales es preferible el tratamiento antibiótico en las fases agudas o un tratamiento de mantenimiento con penicilina benzatina retardada, una inyección al mes por temporadas, hasta que el niño tenga unos cuantos años más.

Las complicaciones de la amigdalectomía pueden ser graves y estresantes, principalmente las hemorragias postoperatorias, por lo que no puede considerarse como una operación menor. Los niños, si es posible, deben tener más de 4 años y el criterio para la cirugía mayor ambulatoria debe ser muy estricto: para irse a su casa por la tarde, deben tener su domicilio a menos de media hora en coche y tener coche y teléfono propio. Una variante de la amigdalectomía que se puede realizar en niños muy pequeños,

a partir de 3 años, es la extirpación parcial de la amígdala (amigdalotomía), con bisturí eléctrico o radiofrecuencia.

Si existe obstrucción nasal producida por desviación del tabique, se realiza la septoplastia (en mayores de 16 años), esta consiste en la resección submucosa del cartílago septal mediante una incisión vertical, despegando la mucosa junto con el pericondrio por ambas caras y quitando el cartílago que está doblado.

En las rinitis vasomotoras medicamentosas, en las cuales se producen obstrucciones respiratorias variables por abuso de vasoconstrictores nasales, se pueden realizar las caustias o reducciones de cornetes, con anestesia local.



Revisión postoperatoria a la semana de uvulopalatoplastia, todavía se aprecian los puntos de sutura reabsorbibles.

Igualmente, cuando existe una obstrucción nasal en las sinusitis crónicas con pólipos nasales, se realiza la operación de polipsectomía y apertura de senos paranasales mediante cirugía endoscópica.

Finalmente, otra operación que se realiza en ORL para la roncopatía crónica y la apnea del sueño es la resección de úvula junto con una pequeña parte del paladar (uvulopalatoplastia). ✘

EN PACIENTES QUE NO PUEDEN O NO QUIEREN OPERARSE, EL EMPLEO DE LA PRESIÓN POSITIVA CONTINUA SOBRE LA VÍA AÉREA, CONOCIDO COMO CPAP ES EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN EN EL SAHS Y LA EVIDENCIA CIENTÍFICA ES YA HOY DÍA INCUESTIONABLE.

BIBLIOGRAFÍA

Esteller E y Estivill E. El Ronquido y el Síndrome de la apnea obstructiva en los niños. Vigilia-Sueño 2000; 12(Supl):s29-s35.

Larrosa F, Hernandez L, Morello A, Ballester E, et al. Laser assisted uvulopalatoplasty for snoring: does it meet the expectations? Eur Respir J 2004; 24:66-70.

Nieminen P, Löppönen T, Tolonen U, Laining P, Knip M. Crecimiento y marcadores bioquímicos del mismo en niños con ronquido y apnea obstructiva del sueño. Pediatrics (Ed esp) 2002; 53:225-233.

Friedman M, Ibrahim H, Lee G, Joseph NJ. Combined

uvulopalatopharyngoplasty and radiofrequency tongue base reduction for treatment of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003; 129:611-621.

Naya MJ, Vicente EA, Asin J, Gargallo P. Estabilización quirúrgica de la base de la lengua en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Nuestra experiencia. Acta Otorrinolaringol Esp. 2002; 53:666-673.

Lucy R, Lu MB, Peat JK, Sullivan C. Ronquido de los preescolares. Prevalencia y asociación con tos nocturna y asma. Chest 2003; 124:587-593.

Vavrina J, Gammert C. Role of ENT surgery in the assessment and treatment of snoring and of obstructive sleep apnea syndrome in adults and children. Schweiz Rundsch Med Prax 1995; 84:493-503

Galit Avior, Gadi Fishman, Agnes Leor, Yakov Sivan, Nehemia Kaysar, Ari Derowe. The effect of tonsillectomy and adenoidectomy on inattention and impulsivity as measured by the test of variables of attention in children with obstructive sleep apnea syndrome. Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 131:367-371.

Suen JS, Arnold JE y Brooks L.J. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children.

Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg 1995; 121:525-530.

Ballester E, Badia JR, Hernandez L, Carrasco E, De Pablo J, Fornas C, Rodriguez-Roisin R, Montserrat JM. Evidence of the effectiveness of Continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1998; 159:495-501.

Durán J, Rubio R, Aizpuru F, De La Torre G, Zorrilla V Tellechea B. Evolución de las escalas de Epworth y Stanford en pacientes diagnosticados de síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño tratados con CPAP. Arch Bronconeumol 2001; 37 (supl 1):7.