

# BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 1:  
**RESPIRATORIO**

Tema 1.15:  
**PATOLOGIA RESPIRATORIA DEL SUEÑO  
SINDROME DE APNEA HIPOPNEA  
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAHOS)**

Dr. Sergio A. Trujillo Vivar



## EPIDEMIOLOGÍA

Desde 1960 un número importante de estudios epidemiológicos examinaron la prevalencia de los trastornos ventilatorios del sueño. En 1988 Gislason T. estimó la prevalencia del SAHOS en hombres era en Suecia de un 5 %. El mismo año se comprobó que las hipopneas (disminución en el flujo respiratorio) tenían la misma consecuencia clínica que las apneas. Entonces la severidad de la enfermedad fue medida por el Índice IAH (número de Apneas e Hipopneas por hora de sueño). Los estudios más grandes han sido hechos en Wisconsin (The Wisconsin Sleep Cohort), en Busselton Australia; y en Dauphin y Lebanon en Pennsylvania. Los estudios coinciden en estimar diferentes prevalencias en diferentes grados de severidad. La prevalencia es más alta en hombres que en mujeres y más bajas en las mujeres premenopáusicas. (ver Tabla 2 y Tabla 3). Se ha llegado a un consenso SAHOS en grado leve IAH de 5 y menos de 15, moderado IAH entre 15 y 30 y severo más de 30 episodios/por hora.

**Tabla 1.**  
**Prevalencia de Trastornos respiratorios del Sueño y diferente severidad de SAHOS en diferentes grupos poblacionales en Hombres.**

Nombre investigador / número de estudios	PREVALENCIA de IAH > 5 (%)	PREVALENCIA >5 ó 20 (%)	PREVALENCIA IAH>5 Y SINT. HIPERSOMNOLENCIA(%)
Young y Col. ( n= 602; * H=353)	24.0	9.1	4.0
Bearpark y Col.(n=486; H todos)	25.9	3.4	3.1
Bixler y col. (n=4364 H todos)	17.0	5.6	3.3

\* H: hombres

**Tabla 2.**  
**Prevalencia de Apnea de Sueño y Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en mujeres y efectos de la menopausia**

Nombre/ Número de estudios Autor	PREVALENCIA DE IAH>15(%)	SINDROME APNEA OBSTRUCTIVA(%)
Young y Col.( n=602, 249 M)	4.0	2.0
Baker y Col (n=12219)		
Todas las Mujeres	2.2	1.2
Premenopausia	0.6	0.6
Postmenopausia	3.9	1.9
Con reemplazo hormonal	1.1	0.5
Sin reemplazo hormonal	5.5	2.7

## FACTORES DE RIESGO

---

**Obesidad.** La obesidad es uno de los factores de riesgo más importantes para los trastornos respiratorios del sueño. Sin embargo, muchos obesos no presentan estos trastornos. Todas las medidas de obesidad se han relacionado fuertemente con el índice de Apnea-Hipopnea, aunque algunos estudios sugieren que la distribución central de la grasa y en el cuello son factores de riesgo mayores que la obesidad en sí. En pacientes referidos por sospecha de apnea de sueño, Davies y cols., identificaron la circunferencia de cuello, como mejor predictor de apnea obstructiva del sueño que la obesidad.

**Edad.** El IAH aumenta con la edad, sin embargo, la apnea de sueño diagnosticada clínicamente (resultados polisomnografía más síntomas) alcanza su mayor prevalencia alrededor de los 50 a 59 años, con declinación posterior.

En el más amplio estudio realizado hasta ahora para conocer la relación entre apnea de sueño y edad, Bixler y cols. en Pennsylvania, estudiaron una muestra aleatoria de la población general de hombres, entre 20 y 100 años de edad, en quienes mediante anamnesis, examen físico y polisomnografía (en 741 de ellos), encontraron que el IAH aumenta continuamente con la edad. Sin embargo, la prevalencia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño clínico (síntomas e IAH), alcanza su máximo de 5,4%, entre los 50 a 59 años, decayendo a 4,2% en la década siguiente y a 2,5% en los mayores de 70 años. Demostraron además que la proporción de apneas centrales aumenta con la edad, mientras que la severidad de los trastornos respiratorios del sueño disminuye, evaluados por la magnitud del índice de apneas-hipopneas y la saturación de oxígeno mínima. Respecto de ésta última, observaron que a igual IAH la caída de la SaO<sub>2</sub> es menor a mayor edad. Concordante con estos hallazgos son los resultados de Phillips y cols., quienes en 5 años de seguimiento de una cohorte de sujetos mayores, no encontraron que un nivel de trastornos respiratorios del sueño moderado determinara un mayor riesgo para la salud.

**Género.** Estudios iniciales basados en pacientes estudiados en laboratorios de sueño, indicaron que la relación hombre:mujer, en apnea de sueño, era de 8:1. Sin embargo, estudios posteriores basados en población general, han establecido que esta relación es de 2:1 solamente. La menopausia se ha identificado como un factor determinante de apnea de sueño. En un amplio estudio basado en 1.315 mujeres estudiadas por sospecha clínica del síndrome, Dancey y cols. encontraron que la prevalencia y severidad de la apnea de sueño es mayor en la mujer posmenopáusia.(ver Tabla 3).

Respecto de la mortalidad atribuible al síndrome de apnea de sueño, Young y Finn, en una comunicación preliminar, han indicado que a 5 años del diagnóstico, existe una mayor mortalidad en mujeres, a pesar de tener similares índices de apnea-hipopnea que los hombres estudiados.

**Genética y SAHOS** El aumento de SAHOS en algunas familias, ha sido demostrada en varias poblaciones, independiente de factores genéticos asociados a la obesidad. Sin embargo, poco es conocido sobre los genes que confieren el riesgo. Los estudios tienen su mayor centro de atención en la apolipoproteína E (APOE). La APOε4 se asocia particularmente con SAHOS en sujetos jóvenes menores de 65 años, que tienen un riesgo de 3.1 con IAH mayor de 15 eventos por hora, mientras que este riesgo no aumenta en individuos mayores de 65 años.

**Tabla 3.**  
**Factores de Riesgo para SAHOS**

---

Obesidad
Desórdenes Craneofaciales Específicos (v.g. Síndrome Treacher-Collins y Pierre-Robin)
Retroposición Mandíbula/Maxilar
Hipertrofia Adenoamigdalana
Problema nasal: desviación septal, rinitis alérgica
Enfermedades endocrinológicas: hipotiroidismo/acromegalia
Síndrome de Ovario-Poliquístico
Postmenopausia
Síndrome de Down
Agregación Familiar
APOε4 alelo (en sujetos < 65 años)

---

## **FISIOPATOGENIA**

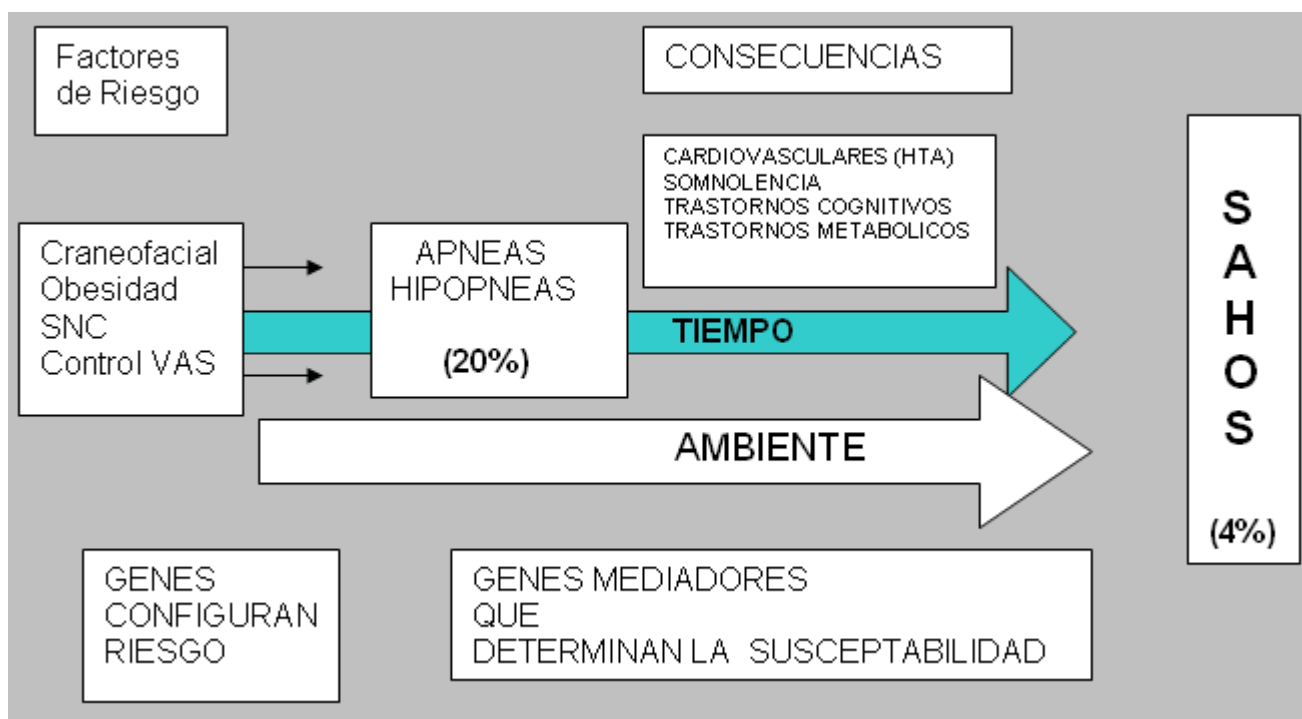
---

Existen ciertos aspectos sobre la patogenia del SAHOS que son conocidos. La faringe en pacientes con SAHOS es más estrecha incluso en estado de vigilia según estudios que han sido desarrollados con diferentes métodos de imágenes Schwab y col. La vía aérea superior no es más estrecha sino también más colapsable. Esta musculatura dilatadora está conformada por el músculo más importante el geniogloso además del geniohioideo, el tensor esternohioideo y el elevador del paladar. Esta musculatura dilatadora responde a varios estímulos destacando la presión negativa faríngea, la hipoxia, la hipercapnia y la disminución del volumen pulmonar. Durante la vigilia habría también una tendencia al colapso de la vía aérea superior, pero entra en acción el así llamado mecanismo compensador de la musculatura faríngea. Durante el sueño falla esta compensación, especialmente en el comienzo del sueño y en etapa REM, lo que se traduce en un colapso de la faringe con la disminución consiguiente del flujo. Normalmente existe una presión crítica negativa para el colapso de la vía aérea, pero en la apnea obstructiva del sueño esta presión crítica tiende a ser positiva, lo que significa que se colapsa a presión atmosférica y requiere de presión más positiva para abrirla.

El control neural de la faringe en el sueño es complejo, un neurotransmisor que produce un efecto excitatorio en motoneuronas de la vía aérea superior es la Serotonina (5-HT), que produce excitación mediante subtipos de receptores 2A (5-HT<sub>2A</sub>), pero aun la intervención farmacológica con análogos no ha podido ser realizada ya que agonistas de los receptores 5-HT<sub>2A</sub>, producen efectos no deseados.

El SAHOS es un desorden progresivo. Existen cambios en la vía aérea superior secundarios a la vibración producida por el ronquido y una gran presión durante el sueño. Hay evidencias de denervación de músculos palatinos y aumento de infiltrados inflamatorios en individuos con SAHOS. Esto ha dejado el concepto de progresión de la enfermedad en pacientes roncadores, por lo tanto intervenciones tempranas en pacientes jóvenes pudiera prevenir SAHOS.

Así podríamos resumir que además de una deficiente anatomía y fisiología de la faringe se produce una falla de los mecanismos compensatorios durante el sueño, lo que lleva a la apnea obstructiva del sueño y sus consecuencias.



**Figura 1.** Se destaca una serie de factores de riesgo que modulan la presencia de apneas o hipopneas. Estos eventos respiratorios producirían la clínica en función de una serie de factores que expresarían o no una serie de mediadores. HTA: Hipertensión Arterial; SNC: Sistema Nervioso Central; SAHOS: Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el sueño; VAS: vía aérea superior.

### Efectos cardiovasculares del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño

En condiciones normales, el sueño puede ser considerado un estado de reposo cardiovascular, ya que existe un predominio del tono parasimpático con disminución de la frecuencia cardíaca y la presión arterial en relación a la vigilia. Sin embargo, esta situación es completamente alterada por los efectos de los 200 a 400 o más episodios de apnea e hipopneas que ocurren durante el sueño, en los pacientes con SAHOS.

En efecto, en relación al ciclo respiración no obstruida-obstruida (apnea o hipopnea), propio del síndrome, se verifican alzas de la frecuencia cardíaca y presión arterial sistémica. Además, se producen fluctuaciones del gasto cardíaco, de la demanda y de la disponibilidad de oxígeno del miocardio, del flujo sanguíneo cerebral y su velocidad, la presión de arteria pulmonar, etc. Todo esto determina un estado de sobrecarga cardiovascular, que se considera contribuye a los efectos cardiovasculares adversos del SAHOS.

Lavie L. ha demostrado que la hipoxia intermitente puede generar aumento del stress oxidativo (aumentando radicales libres), lo que actuaría en la liberación de mediadores de inflamación, moléculas de adhesión y disminución del óxido nítrico lo que provocaría disfunción endotelial, que estaría modulada por un retardo de la apoptosis de polimorfonucleares neutrófilos que en conjunto con moléculas de adhesión producirían mayor daño endotelial favoreciendo la aterogénesis. (ver Figura 2).

Los esfuerzos inspiratorios contra una vía aérea superior obstruida, que ocurren durante las apneas o hipopneas, generan presiones negativas intratorácicas crecientes hasta el término del episodio obstructivo. Estas presiones negativas determinan aumentos del retorno venoso al ventrículo derecho (que pueden comprometer la precarga del ventrículo izquierdo, por desviación del septum intraventricular) y aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo.

Como consecuencia de los aumentos de la poscarga y reducción de la precarga del ventrículo izquierdo, el gasto cardíaco puede disminuir durante la apnea, aumentando tras su término.



**Figura 2.** *Diferentes mecanismos involucrados en el cual el SAHOS puede producir daño vascular. HIF factor de inducción de hipoxia; VEGF: factor de crecimiento endotelial vascular; NADPH: nicotinamida adenindinucleótido; AP: proteína activadora. 1: estrés oxidativo; 2: inflamación; 3: disfunción endotelial; 4: angiogénesis.*

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CRITERIOS DIAGNOSTICOS

---

La posibilidad de diagnosticar y tratar la apnea del sueño, depende de la sospecha clínica. El estereotipo de paciente es un hombre en edad media de la vida, que ronca, que presenta apneas observadas por testigos, que tiene somnolencia diurna marcada y además es obeso e hipertenso.

Sin embargo, este síndrome se presenta en todas las edades, en ambos sexos y tanto en obesos como en no obesos. Es en los adultos mayores, los portadores de otras patologías crónicas (EPOC, asma, insuficiencia cardíaca, diabetes, etc.), en los sujetos delgados y en las mujeres, en quienes resulta más difícil su reconocimiento.

Las mujeres reportan menos el ronquido, las apneas y la somnolencia que los hombres. En ellas la fatiga es el síntoma más común. En los pacientes crónicos y los adultos mayores, la dificultad diagnóstica radica en que los síntomas de apnea de sueño se confunden con las manifestaciones del envejecimiento o de sus patologías concomitantes.

Las dificultades ya señaladas para la pesquisa del síndrome, pueden explicar en parte la gran disparidad que existe entre su prevalencia estimada a partir de los casos que son atendidos clínicamente y la comunicada por amplios estudios epidemiológicos en la población general, los que han puesto en evidencia la existencia de una gran cantidad de casos no diagnosticados en la comunidad.

La identificación de pacientes portadores de trastornos respiratorios del sueño, requiere no sólo de la evaluación clínica, sino también su confirmación mediante estudios diagnósticos. Esto es debido a que la impresión clínica por sí sola, incluso en centros especializados, tiene una capacidad diagnóstica limitada.

Un estudio ha comunicado una sensibilidad de sólo 50 a 60% y una especificidad de 63 a 70% de la impresión clínica de médicos que trabajan en este tipo de centros.

La Academia Americana de Medicina del Sueño (ASDA) en el año 2000, publicó las "Recomendaciones para la definición del síndrome y técnicas de medición en estudios clínicos", que dada su importancia en la estandarización de criterios en estas materias, se revisan en las Tablas 3 y 4.

**Tabla 4.**

**Criterios diagnósticos para el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS)**

---

Los individuos deben cumplir con los criterios A o B, más el criterio C para ser diagnosticados de SAHOS:

- A. Hipersomnolencia diurna no explicada por otros factores
- B. Dos o más de las siguientes manifestaciones que no son explicadas por otros factores:
  - Asfixias o jadeos durante el sueño
  - Despertares recurrentes durante el sueño
  - Sueño no reparador
  - Fatiga diurna
  - Alteraciones de la concentración
- C. El monitoreo nocturno demuestra cinco o más eventos obstructivos respiratorios por hora durante el sueño o 30 eventos por 6 horas de sueño.

Estos eventos pueden ser cualquier combinación de apneas obstructivas, hipopneas o microdespertares asociados a esfuerzos respiratorios.

**Tabla 5**

**Escala de somnolencia de Epworth**

---

Una forma práctica, muy utilizada, de valorar la magnitud de la somnolencia diurna, es la escala de Epworth, que consiste en pedir al paciente que califique, usando una escala de 0 a 3 (0 = nunca, 1 = algunas veces, 2 = muchas veces, 3 = siempre), la posibilidad de presentar somnolencia o quedarse dormido en ocho situaciones concretas:

- Sentado leyendo un periódico, una revista o un libro.
- Viendo la televisión.
- Sentado sin hacer nada en un sitio público (por ejemplo: un cine, una reunión familiar o una sala de espera).
- De pasajero en un viaje de más de una hora de duración.
- Acostado al mediodía.
- Sentado hablando con alguien.
- Sentado tranquilo después de una comida sin alcohol.
- Manejando un vehículo motorizado, al detenerse por tacos o semáforos.

Se debe responder incluso aquellos aspectos que el paciente no realiza, sólo imaginando que ocurriría. Por lo tanto, el máximo puntaje es 24, considerándose claramente anormal sobre 10.



## DEFINICIONES

---

**Evento obstructivo de apnea-hipopnea.** Se caracteriza por una reducción o cese transitorio de la respiración. Debe haber una reducción mayor del 50% de la amplitud de una medición válida de la respiración durante el sueño; o bien una reducción de menor magnitud, pero que se asocia a una desaturación de O<sub>2</sub> mayor de 3% o un arousal. El evento debe durar 10 o más segundos.

**Evento de microdespertar asociado a esfuerzo respiratorio.** Una secuencia de respiraciones caracterizadas por un aumento progresivo del esfuerzo respiratorio que produce un arousal, pero que no cumple los criterios de apnea o hipopnea. Debe durar 10 segundos o más y debe mostrar el patrón de un aumento progresivo de la magnitud de la presión esofágica negativa, terminada bruscamente a un nivel de presión menos negativa y asociada a un arousal.

**Estudio de laboratorio del SAHOS.** La ASDA ha clasificado los tipos de estudio de sueño y ha entregado recomendaciones respecto de su estudio:

**ASDA nivel I.** Es la polisomnografía convencional, consiste en el registro nocturno continuo, en un laboratorio de sueño, bajo la supervisión de un técnico durante todo el examen de las siguientes variables:

- Electroencefalograma.
- Electroculograma derecho e izquierdo.
- Electromiograma submentoniano.
- Flujo aéreo nasal y bucal.
- Movimientos respiratorios.
- Oximetría.
- Electrocardiograma.
- Electromiograma tibial anterior.
- Posición corporal.

**ASDA nivel II.** Se registran las mismas variables que en el nivel anterior, pero el estudio se efectúa en el domicilio del paciente, sin la supervisión de un técnico.

**ASDA nivel III.** Estudios no supervisados por técnico, domiciliarios, que registran variables cardiorrespiratorias, como:

- Oximetría.
- Flujo aéreo nasobucal.
- Esfuerzo respiratorio.
- Frecuencia cardíaca o ECG.
- Posición corporal

Algunos de estos estudios registran además: ronquido, movimientos corporales y de extremidades inferiores.

**ASDA nivel IV.** Estudios muy limitados, domiciliarios, que sólo registran una o dos variables, usualmente oximetría y frecuencia de pulso.

La ASDA reconoce como test aceptable para el diagnóstico, determinación de severidad y tratamiento del SAHOS a la polisomnografía convencional (ASDA I). Además de los estudios ASDA II y III en circunstancias específicas:

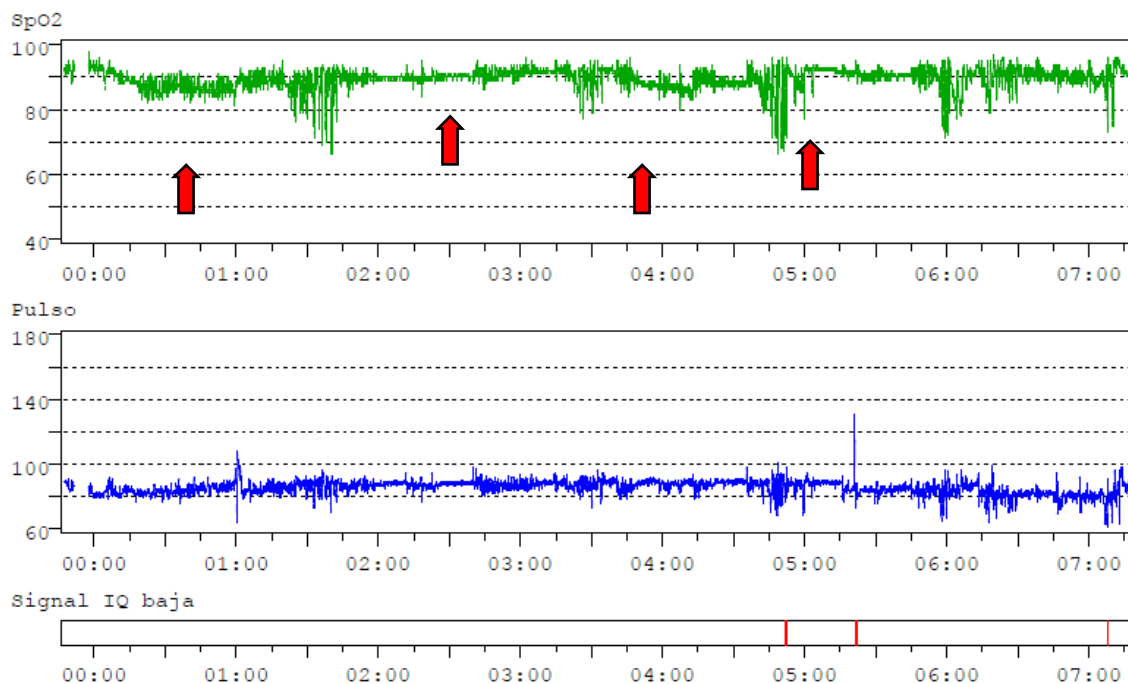
- Los síntomas son severos e indicativos de SAHOS, se requiere iniciar tratamiento y la polisomnografía convencional no está disponible.
- Si el paciente no puede ser estudiado en un laboratorio de sueño.
- Para los estudios de seguimiento y de respuesta a tratamiento.

## SATUROMETRÍA NOCTURNA

---

La oximetría de pulso entrega información respecto a las variaciones de la saturación de O<sub>2</sub> de la hemoglobina en el tiempo. Siendo esta variable un reflejo de los trastornos respiratorios, constituye una de las determinaciones centrales en el estudio de las alteraciones respiratorias del sueño. De hecho, se ha evaluado su uso en forma independiente como medio de tamizaje diagnóstico. Diversos estudios en este sentido han comunicado un amplio rango de sensibilidades y especificidades para el diagnóstico de apnea de sueño de esta técnica, al utilizarla en diversos contextos. En general, se ha estimado que hasta un tercio de las polisomnografías convencionales pueden evitarse al considerar la información clínica más la oximetría de pulso. La utilidad clínica de este medio es mayor a mayor severidad del trastorno; de hecho las mayores sensibilidades y especificidades (100 y 95%, respectivamente), han sido comunicadas en grupos de pacientes que resultaron tener índices de apnea-hipopnea mayor de 25 eventos por hora.

Netzer y cols., en una reciente revisión del uso de la oximetría de pulso en los trastornos respiratorios del sueño, concluye que es un recurso de gran utilidad y que establecer un diagnóstico definitivo es muy difícil sin la información que este método aporta. Además, señala que su uso aislado como medio de tamizaje en SAHOS, tiene buena relación costo / efectividad y sugieren que en pacientes con alta sospecha clínica de SAHOS, si la oximetría de pulso nocturna demuestra un índice de desaturaciones mayor de 15/hora, se puede realizar directamente la titulación de CPAP, mientras que si este índice es menor que 15/hora se debe recurrir a una PSG diagnóstica. Ellos destacan la necesidad, sin embargo, de contar con adecuados elementos técnicos y preparación para la interpretación de resultados. Indican también que es necesario el desarrollo de guías clínicas para mejorar la utilidad diagnóstica y uso de la oximetría de pulso.



**Figura 3.** Saturometría ambulatoria en un paciente con alta probabilidad clínica de SAHOS. Las flechas muestran los episodios intermitentes de desaturación. La polisomnografía demostró en este paciente un índice de Apnea Hipopneas muy elevado.

**\*\*VEASE PAGINA DE POLISOMNOGRAFIA**

## TRATAMIENTO SAHOS

De las graves consecuencias clínicas y fisiopatológicas de la apnea obstructiva del sueño se puede inferir la necesidad de revertir los eventos apnéicos cualesquiera sea el método empleado para ello. Sin embargo, este planteamiento que parece fuera de toda duda ha sido y sigue siendo cuestionado, aún en la actualidad. No es suficiente fundamentar exclusivamente la decisión de tratar un paciente con SAHOS solamente por el índice de apnea-hipopnea obtenido del polisomnograma. También debe considerarse la clínica del paciente, en particular la hipersomnolencia diurna y su impacto sobre la vida privada y profesional, lo que en la mayoría de los casos es un estímulo para la terapia. El clásico artículo de He, quien sigue 385 pacientes con apnea obstructiva del sueño, revela que un índice de apnea mayor a 20/h estaba asociado con mayor mortalidad. Posteriormente al incorporarse el concepto de hipopnea, el punto de corte subió a un índice de apnea-hipopnea mayor a 30 como criterio de indicación de tratamiento pero sin validación científica. Recientemente los resultados del seguimiento de población del Sleep Heart Health Study indican que un índice de apnea-hipopnea tan bajo como de 10/h estaría asociado a un aumento de la incidencia de accidente cerebrovascular, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca e infarto agudo del miocardio. Más aún, los recientes

trabajos randomizados de la utilidad del CPAP en SAHOS respaldan los significativos beneficios de tratar esta patología incluso en la mortalidad.

### **Medidas generales**

Se deben identificar los factores de riesgo y estilos de vida que interfieren con la permeabilidad de la vía aérea superior durante el sueño. Dentro de éstos destacan la obesidad, el consumo de tabaco, alcohol y los hipnóticos. La mayoría de los pacientes con SAHOS son obesos, esto es, con un índice de masa corporal mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>. La obesidad es una enfermedad crónica con bases genéticas y ambientales que ha aumentado su prevalencia en las últimas décadas.

La obesidad es un gran factor de riesgo para el desarrollo de la apnea obstructiva del sueño además de otras patologías que disminuyen la sobrevida. La estrecha relación entre apnea del sueño y obesidad se fundamenta, entre otros hechos, en que una baja de peso de más del 10% se acompaña de una proporcional mayor caída del IAH y una mejoría clínica en cuanto a hipersomnolencia y ronquidos. La reducción de peso se puede alcanzar con modificación de conducta alimentaria, dietas y medicamentos que actúan a diferentes niveles, sin embargo, estos programas tienen mala adherencia y dificultad en mantener los logros en el largo plazo.

Por estos motivos, se han propuesto varios tratamientos quirúrgicos de la obesidad, destacando la reducción gástrica, el *banding* gástrico y el *by-pass* yeyuno-ileal, con resultados variables ligados a la experiencia del grupo quirúrgico.

La posición supina durante el sueño se asocia a exacerbación del ronquido y de las apneas, lo que se confirma habitualmente en el polisomnograma. La base fisiopatológica de esta situación se relaciona con la disminución del área de sección de la faringe en supino. Dentro de los gatillantes que colapsan la vía aérea, están el alcohol y las benzodiacepinas, los que actúan reduciendo la actividad motora de los músculos dilatadores de la faringe, motivo por el cual debe evitarse su uso.

El tratamiento farmacológico no juega un papel relevante en la terapia aunque deben mencionarse los antidepresivos tricíclicos y la medroxiprogesterona.

Las prótesis orales han sido empleadas por largo tiempo por los odontólogos para corregir alteraciones dentales. Sin embargo, el uso de estas prótesis en la apnea del sueño es relativamente nuevo. Las prótesis son elementos que se insertan en la boca para modificar la posición de la mandíbula y la lengua, habiéndose demostrado que el avance anterior de la mandíbula aumenta el espacio retropalatino y faríngeo a nivel de la base de la lengua, todo lo cual contribuye a disminuir la severidad de los ronquidos y las apneas. Estas prótesis no son invasivas, son fáciles de usar y habitualmente bien aceptadas por los pacientes.

En 1981, el mismo año en que el CPAP nasal se presenta en la literatura médica, se describe un nuevo procedimiento quirúrgico para la apnea del sueño en Japón. Esta alternativa quirúrgica es llamada uvulopalatofaringoplastia (UPPP) y consiste en sacar el exceso de tejido presente en la úvula, amígdalas y paladar blando. Sin embargo, sus resultados a largo plazo no son muy satisfactorios.

Posteriormente en Stanford, se desarrolla una cirugía combinada de UPPP más el avance geniogloso, siendo éste último el procedimiento de llevar el músculo de la base de la lengua hacia delante. Está descrito por Powell y Riley, para esta cirugía compleja una curación de hasta 60% de los pacientes con apnea del sueño.

Finalmente, se han descrito las ventajas de la radiofrecuencia para reducir la base de la lengua, lo que tiene como objetivo aumentar el diámetro de la vía aérea retrolingual, aplicando energía con un electrodo en la base de la lengua.

### ***Terapia con presión positiva de la vía aérea***

El uso de la presión positiva nasal continua (CPAP) fue descrita por primera vez en la terapia del SAHOS en 1981 por Colin Sullivan y cols. en Sydney, Australia. Estos autores describen los resultados exitosos del uso del CPAP aplicado a través de tubos nasales, en 5 pacientes con SAHOS severo. Estos resultados fueron repetidos posteriormente utilizando una mascarilla nasal, lo que llevó a su uso extendido en la actualidad.

Se considera que el tratamiento del SAHOS clínicamente significativo es el CPAP nasal, representando éste el mayor avance en el tratamiento de este síndrome. Cuando se aplica un nivel terapéutico de CPAP a la faringe de un paciente con SAHOS se produce un inmediato alivio de la obstrucción de la vía aérea superior.

Se ha demostrado que el CPAP produce este beneficio a través de la neumatización de la vía aérea. Niveles crecientes de CPAP producen un aumento progresivo del tamaño de la vía aérea, principalmente por desplazamiento de las paredes laterales de la faringe, con mínimo efecto a nivel del paladar blando y lengua.

Además se ha demostrado que la aplicación del CPAP está asociada a relajación de los músculos dilatadores de la faringe y disminución de la contracción del músculo geniogloso. Debido a que el CPAP inmediatamente contrarresta las fuerzas físicas que llevan a la obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño, sus efectos beneficiosos se aprecian desde la primera noche de tratamiento, siempre y cuando se apliquen presiones efectivas. Así la respiración se normaliza, se controlan los eventos apnéicos y disminuye el esfuerzo respiratorio. Las oscilaciones cíclicas de la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca y la presión arterial en relación a los eventos apnéicos desaparecen al igual que lo hace el ronquido.

La arquitectura del sueño se normaliza, aumentan los porcentajes de sueño REM y delta y desaparecen los microdespertares. También se ha observado que en los primeros días de uso del CPAP hay una tendencia al rebote de sueño REM que luego se normaliza. Muchos artículos han documentado mejorías en la hipersomnolencia diurna con el CPAP. Los primeros trabajos eran retrospectivos y no controlados pero en los últimos cinco años después de la discusión suscitada por Wright se han realizado una serie de ensayos prospectivos comparando CPAP con placebo.

**Tabla 6.**  
**Resultados en el Tratamiento de SAHOS moderado y leve.**

Estudio	Hipersomnolencia Subjetiva	Resultado Funcional	Síntomas SAHOS	Hipersomnolencia Objetiva
Redline et al 1998	+	+	N/A	-
Engleman et al 1997	-	-	+	-
Engleman et al 1999	+	+	+	-
Monasterio et al 2001	-	-	+	-
Barnes et al. 2002	-	-	+	-

*N/A = no medida; SAHOS = Apnea Obstructiva del Sueño  
Resultado Funcional se refiere a instrumentos de calidad de vida  
(Short Form-36 ó Encuesta de Salud Nottingham)*

Así, se han reportado mejorías significativas de la somnolencia con mediciones objetivas tales como el test de latencia múltiple y el test de mantención de la vigilancia, tanto en SAHOS severos como leves.

También se ha descrito una significativa reducción del riesgo de accidentes con el uso del CPAP, que puede llegar hasta cinco veces. Otros reportes han demostrado beneficios neuropsicológicos de la terapia con CPAP, mostrando mejorías en los índices de depresión y ánimo, aunque persistirían algunos defectos en esta área que reflejarían daño cerebral hipóxico. Se han conducido además ensayos que evalúan el beneficio del CPAP en la calidad de vida, evidenciando mejorías en índices de calidad de vida tales como el SF-36 y similares. Sin embargo, en relación a la morbilidad cardiovascular aún no hay estudios publicados que demuestren su beneficio.

Existen dos variaciones del CPAP: el BIPAP, presión positiva de la vía aérea en dos niveles y el auto-CPAP, presión positiva autoajutable. Sanders demostró un predominio inspiratorio de la obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño, lo que lo lleva a concebir la idea del BIPAP, siendo la presión inspiratoria más elevada que la espiratoria, haciendo énfasis en la apertura de la vía aérea. Este cambio llevaría a una mayor aceptación y mejor adherencia de la terapia con presión positiva de la vía aérea, especialmente en aquellos pacientes que requieren presiones muy altas y en los que hipoventilan durante el sueño.

Otro desarrollo interesante ha sido el auto-CPAP, esto es, el ajuste continuo de la presión aplicada en la vía aérea en respuesta a los cambios de resistencia de ésta, la que varía de acuerdo a cambios de posición, etapa del sueño, obstrucción nasal y medicamentos o alcohol. Se ha señalado que el auto-CPAP haría más efectiva la terapia con CPAP a largo plazo, pero no hay trabajos que avalen esta aseveración.

En resumen, el CPAP nasal ha sido usado por 20 años y por miles de personas como tratamiento de elección del SAHOS, extendiéndose cada vez más su uso, sin olvidar los beneficios de las medidas generales.

## CASO CLINICO

Paciente de 62 años de edad, que ingresa a nuestro hospital por presentar una lesión tumoral en la tráquea, dentro de su estudio preoperatorio los gases arteriales muestran retención de CO<sub>2</sub> pCO<sub>2</sub> mayor a 50 mmHg, con PO<sub>2</sub> normal para la edad, con Espirometría y DLCO dentro de límites normales. La paciente tiene un Índice de Masa Corporal de 40, es roncópata, tiene alterada la Escala de Hipersomnolencia Epworth (19) . Al examen físico de la vía oral Malanpaty IV, que significa severa disminución del espacio orofaríngeo. Cuello grueso 52 cm.

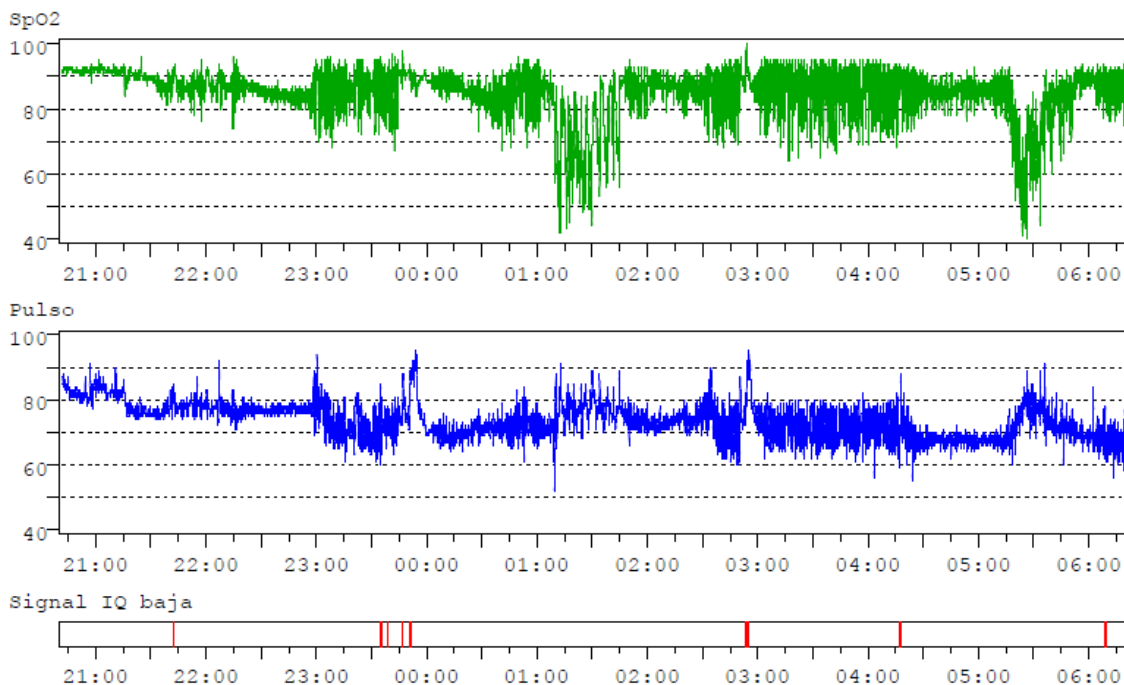
Antecedentes mórbidos Diabetes Mellitus 2 e Hipertensión Arterial en tratamiento.

La enfermera detectó desaturaciones significativas cuando la paciente dormía y solicitó evaluación del médico residente, quien pide una oximetría nocturna en esta paciente.

**Pregunta 1:** ¿Qué diagnósticos Ud. plantearía en esta paciente?

- a) Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño
- b) Síndrome de Hipoventilación Obesidad
- c) EPOC
- d) Síndrome Hipoventilación Obesidad más SAHOS
- e) **A,B y D son correctas**

Oximetría de la paciente



**CT 90 MAYOR AL 70%**



**Comentario:** E) Respuesta correcta la paciente clínicamente puede tener cualquiera de los trastornos ventilatorios expuestos incluso ambos.

**Pregunta 2:** ¿Qué estudio efectuaría Ud. en esta paciente para aclarar a que corresponde la severa desaturación nocturna que presenta esta paciente? Siendo el más completo

- a) Polisomnografía
- b) Oximetría Nocturna con O<sub>2</sub>
- c) Poligrafía Respiratoria
- d) Gases Arteriales en Reposo y Ejercicio
- e) Test de Ejercicio con Consumo Máximo de Oxígeno

**Comentario:** A) Es la respuesta más correcta, también si uno no dispone de un Laboratorio de Sueño la Poligrafía respiratoria puede ser de utilidad.

En esta paciente se realizó una Polisomnografía y demostró un IAH de 8. Por lo tanto esta paciente tiene un trastorno mixto donde lo que predomina, es un Síndrome de Hipoventilación Obesidad, y lo que beneficiaría a la paciente es la corrección de su obesidad mórbida.

Se le brindó la posibilidad de soporte ventilatorio nocturno con BIPAP y la paciente corrigió su curva oximétrica.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Allan I. Pack. Advances in Sleep-disordered Breathing. Am J Respir Crit Care Med 2006; 173 : 7-15.
2. Adult and Pediatric Sleep-disordered Breathing: A Virtual Symposium. Proc Am Thorac Soc . February 2008, Volume 5, Issue 2. [www.atsjournals.org](http://www.atsjournals.org)
3. Montserrat JM.,Hernandez M.,Nacher M. Y Barbe F. Nuevos aspectos patogénicos en el síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño (SAHS). Arch Bronconeumol 2004; 40 (Supl 6): 27-34.
4. Darkova S, Petrasova D, Molcanyiova A, Popovnakova M y Tkacova R. Effects of Continuous Positive Airway pressure on Cardiovascular Risk Profile in Patients with Severe Obstructive Sleep Apnea and metabolic Syndrome. Chest 2008; 134:686-692.
5. Parish JM. Sleep-Related Problems in Common Medical Conditions. Chest February 2009; 135:563-572