

# Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

JOSÉ M<sup>a</sup> MARÍN TRIGO

XAVIER ARÁN CORBELLA

FERRAN BARBÉ ILLA

ÓSCAR BIURRUM UNZUÉ

JOSÉ A. FIZ FERNÁNDEZ

ANTONIO JIMÉNEZ GÓMEZ

JOSÉ M<sup>a</sup> MONTSERRAT CANAL

JOAQUÍN TERÁN SANTOS

**Colaboración especial:**  
MANUEL G. COSÍO

## Comentario del coordinador

El problema inicial que se planteó en la elaboración de esta Normativa SEPAR fue la elección del término para definir el síndrome caracterizado por “episodios repetidos de obstrucción de las vías aéreas altas durante el sueño, asociado casi siempre a reducción de la saturación arterial de oxígeno”. En la literatura podemos encontrar hasta 9 sinónimos, pero hemos elegido el de Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) por reflejar con mayor claridad el mecanismo fisiopatológico subyacente y por ser el más ampliamente utilizado. Así se denomina también en la reciente publicación de la Clasificación Internacional de Enfermedades del Sueño (ICSD), donde aparece con el código 780.53-0<sup>1</sup>. En la próxima Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS (ICD-10), que se publicará a lo largo de 1993, el SAOS se describirá dentro de un apartado nuevo y específico para los trastornos de sueño.

La oportunidad de elaborar una normativa de la SEPAR sobre el SAOS es evidente para la comunidad de neumólogos, acostumbrados en la clínica diaria a tratar enfermos con sospecha de padecer este síndrome. Aunque las personas que lo sufren se pueden presentar con manifestaciones clínicas variables que pueden corresponder al campo de la neurología, psiquiatría, cardiología, ORL, etc., el problema primario reside en la ausencia de ventilación pulmonar secundaria a las apneas y en el desarrollo de enfermedad cardiorrespiratoria que conlleva un aumento de la mortalidad y problemas de convivencia familiar y social importantes. En los últimos 10-15 años, los neumólogos han sido los médicos más activos en la investigación sobre la etiopatogenia y fisiopatología del SAOS y han aportado los avances más importantes en su tratamiento. Sin embargo, la difusión de conocimientos respecto a los trastornos respiratorios durante el sueño es todavía limitada tanto en el ámbito del pregraduado como del posgraduado, y de hecho en menos de un 20 % de programas MIR de neumología se incluye algún entrenamiento específico en este área. El neumólogo debe conocer además que existen otras entidades distintas del SAOS que explican síntomas como somnolencia diurna o despertares nocturnos, como una mala higiene de sueño o la hipersomnolencia esencial. Es necesario, por tanto, un tiempo de formación suficiente para dominar los aspectos clínicos de las alteraciones respiratorias, todo ello manteniendo el debido equilibrio para evitar que el neumólogo se convierta en un “médico de la noche”<sup>2</sup>.

El presente documento no pretende hacer una revisión exhaustiva sobre el SAOS. Existen numerosos trabajos de revisión al respecto<sup>3-5</sup>. Deliberadamente, se han omitido los temas relacionados con la etiopatogenia y fisiopatología del problema; también se ha evitado enumerar procedimientos diagnósticos o terapéuticos no adecuadamente validados en el momento de realizar la redacción. En este sentido, somos conscientes de que el área de los trastornos respiratorios del sueño es un capítulo de la medicina en constante desarrollo y de que es muy probable y deseable que estas recomendaciones queden obsoletas en algunos años; con gusto las actualizaremos. Ahora bien, en el estado actual de conocimientos

sobre el SAOS y las bases científicas que lo sustentan, los autores –neumólogos y especialistas en ORL–, basados en una práctica diaria que se ocupa en gran parte de estos problemas y en su formación específica adquirida en centros acreditados en el manejo de problemas respiratorios durante el sueño, hemos pretendido plantear pautas claras, estandarizadas y universalmente aceptadas sobre el manejo del SAOS. Respetamos todas las opiniones divergentes en el enfoque expuesto, y somos sobre todo conscientes de las limitaciones en medios diagnósticos existentes. Opinamos, no obstante, que el paciente con sospecha de padecer SAOS debe ser estudiado, al menos inicialmente, en un centro de referencia y por un equipo multidisciplinario hasta que se disponga de una metodología diagnóstica simple y eficiente y de un tratamiento completamente eficaz y sin riesgos adicionales para el paciente.

José M<sup>a</sup> Marín Trigo

## Introducción

En la clasificación internacional de los trastornos del sueño actualmente en vigor, la patología del sueño se agrupa en 4 categorías:

1. Disomnias. Dificultad para iniciar o mantener el sueño (insomnio) o dificultades por exceso de sueño (hipersomnias).
2. Parasomnias. Trastornos del sueño que no causan primariamente insomnio ni hipersomnias.
3. Alteraciones del sueño asociadas a enfermedades médicas o psiquiátricas.
4. Trastornos del sueño no catalogados. Alteraciones del sueño respecto a las que no existe información suficiente para considerarlas individualmente como un síndrome (p. ej., hiperhidrosis nocturna).

El SAOS figura en esta clasificación como un trastorno intrínseco del sueño en la categoría de las disomnias. La estructura de esta normativa es sencilla. En primer lugar se describe brevemente la clínica; se describe la metodología diagnóstica y a continuación se enumeran los procedimientos terapéuticos aceptados como eficaces. Finalmente se dedica un capítulo al tema de la roncopatía, dada la importancia de este síntoma como consulta neumológica, y las opciones de diagnóstico y tratamiento que plantea.

## Definición

Pausas respiratorias como consecuencia de la obstrucción parcial (hipopneas) o completa (apneas) de las vías aéreas superiores (VAS) de más de 10 segundos de duración, en número de 10 o más cada hora, que provocan casi siempre una reducción de la saturación arterial de oxígeno ( $\text{SaO}_2$ ).

Clínicamente, durante el sueño destaca la presencia de ronquido muy intenso, con despertares transitorios o “*arousals*” repetidos que desestructuran la arquitectura normal del sueño. Durante el día, el principal síntoma es la somnolencia de gravedad variable. La obstrucción de las VAS casi siempre se sitúa en orofaringe y/o hipofaringe y sus causas son poco conocidas pero suelen ser multifactoriales. Un papel mayor o menor suelen jugar las lesiones anatómicas de la vía aérea superior. Son factores agravantes importantes –que no causales– la obesidad y el consumo de alcohol.

Se estima que el SAOS afecta a un 2-4% de la población general adulta en el mundo industrializado. El problema afecta preferentemente a varones de edad media, y más del 60% de ellos son obesos<sup>6</sup>. Las mujeres suman un 12-35% de los casos y la mayoría de ellas son posmenopáusicas<sup>7,8</sup>.

## Mortalidad

Las tasas de muerte en pacientes con SAOS son mayores que en la población general. Existen dos estudios de garantía que lo demuestran. En una serie de 246 pacientes con SAOS no tratados, los sujetos que tenían más de 20 apneas/hora presentaron una probabilidad de supervivencia acumulada a 8 años de 0,63, mientras que en los que tenían menos de 20 apneas/hora el índice de supervivencia fue

**TABLA I. FACTORES PREDISONENTES PARA DESARROLLAR SAOS**

---

Obstrucción de las vías aéreas superiores
Cavidad nasal
Dismorfias y luxaciones septales
Pólipos. Tumores
Hipertrofia de cornetes, rinitis
Estenosis vestibulares
Nasofaringe
Adenoides. Estenosis. Quistes. Tumores
Orofaringe
Amígdalas y/o úvula hipertróficas
Paladar flácido o de implantación baja
Pilares flácidos e hipertróficos
Pliegues mucosos exuberantes
Hipofaringe
Amígdalas linguales hipertróficas
Base de lengua hipertrófica
Quistes valleculares
Repliegues aritenoepiglotícos excesivos
Epiglotis flácidas
Edemas de epiglotis. Tumores
Laringe
Edema de cuerdas vocales, de aritenoides y repliegues
Parálisis de cuerdas vocales
Malformaciones maxilofaciales
Retrognatia
Micrognatia
S. de Pierre Robin
S. de Klippel-Feil
S. de Prader Willi
Acondroplasia
Trastornos médicos generales
Obesidad
Hipotiroidismo
Amiloidosis
S. de Scheie
Acromegalia
Enfermedades por depósito
Cifoscoliosis
Distrofia miotónica
Enfermedades de la motoneurona

---

de 0,96<sup>9</sup>. En otro grupo de 127 pacientes con SAOS no tratados, la tasa anual de muertes a lo largo de 5 años de observación fue del 5,9%<sup>10</sup>. La mayoría de muertes de estas series se cree que son debidas a complicaciones cardiovasculares. Esta hipótesis quedó muy sustentada en otra serie observacional de casos de SAOS en la que se demostró que un 55% de las muertes ocurrió durante el sueño, lo que sugiere una relación causal del SAOS<sup>11</sup>.

**TABLA II. PRINCIPALES SÍNTOMAS CLÍNICOS EN EL SAOS**

Referidos por acompañantes de cama	
Ronquido	100%
Pausas de apnea observadas	50%
Movimientos corporales excesivos	40%
Cambios de personalidad	26%
Referidos por el paciente	
Somnolencia diurna	90%
"Ahogos" nocturnos	53%
Cefalalgia matutina	38%
Pérdida de capacidad intelectual	27%
Micción nocturna (> dos veces)	25%

## Clínica del SAOS

### Paciente tipo

El SAOS afecta a varones y mujeres en cualquier rango de edad, si bien predominan los varones de edad media. Los factores predisponentes principales son la obesidad (70-80% de casos) y las anomalías anatómicas que interfieren con la permeabilidad de las vías aéreas altas (tabla I). Un varón de 48 años, con sobrepeso, que acude a consulta acompañado de su esposa, la cual se queja de su ronquido nocturno estruendoso e intermitente y de su excesiva tendencia al sueño durante el día, puede ser el caso típico de sospecha de SAOS. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de los pacientes con SAOS confirmado aparecen en la tabla II.

### Complicaciones neuropsicológicas

Como consecuencia de la desestructuración de la arquitectura del sueño, durante el día el paciente con SAOS sufre un grado variable de hipersomnias que puede clasificarse en:

1. Somnolencia leve. El paciente se duerme en situaciones aburridas para él, ambientes cálidos o al día siguiente de tomar bebidas alcohólicas la noche anterior. Se mantiene alerta sin dificultad en situaciones que requieren un esfuerzo mental importante (p. ej., conducir vehículos a motor).
2. Somnolencia moderada. Adormecimiento fácil y casi diario viendo televisión, leyendo, comiendo o realizando trabajos rutinarios. Se mantiene alerta con dificultad en situaciones que requieren esfuerzo mental importante.
3. Somnolencia severa. Sueño diurno incontrolable que no permite al paciente mantenerse despierto lo suficiente como para realizar algún trabajo activo.

En la tabla III aparecen el resto de las complicaciones neuropsicológicas más frecuentes.

### Complicaciones cardiorrespiratorias

Debido a los repetidos episodios de hipoxemia e hipercapnia y a las fluctuaciones de la presión intratorácica y del tono autónomo que ocurren durante las apneas,

**TABLA III. PRINCIPALES COMPLICACIONES EN EL SAOS**


---

Neuropsicológicas
Accidentes de automóvil
Accidentes de trabajo
Alteraciones psiquiátricas
Impotencia y/o reducción de la libido
Crisis comiciales nocturnas
Cardiorrespiratorias
Hipertensión sistémica
Hipertensión arterial pulmonar
Arritmias cardíacas diversas
Corazón pulmonar crónico
Otros hallazgos
Policitemia
Insuficiencia respiratoria crónica
Síndrome nefrótico o proteinuria

---

se desarrollan anomalías cardíacas, respiratorias y hemodinámicas, tanto durante la noche como en el resto del día (tabla III).

## Exploración

Durante la primera visita, el paciente puede estar durmiendo y roncando en la sala de espera y mostrar un aspecto “caricaturesco” o típico de SAOS: obeso, pletórico, con cuello ancho y corto, edemas maleolares e inflamación o hipertrofia de la úvula y adenoides. Se deben buscar anomalías esqueléticas u otro tipo de signos propios de enfermedades asociadas a SAOS (tabla I). La nariz, boca, lengua y orofaringe deben examinarse directamente para descartar anomalías importantes visibles. Si hay sospecha de patología en esas zonas, debe solicitarse un examen ORL. Hay que registrar la talla, el peso, el diámetro del cuello y la TA en la primera visita y buscar cuidadosamente signos de corazón pulmonar crónico. Una exploración física normal no excluye la presencia de SAOS.

## Diagnóstico

Debe sospecharse la presencia de SAOS ante todo sujeto en el que coexiste somnolencia diurna y ronquido. Otras formas de presentación clínica son menos frecuentes, pero pueden ser los únicos síntomas iniciales de consulta (tablas II y III).

La historia y la exploración física, por muy sugestivas que sean, no predicen adecuadamente ni la presencia o ausencia de apneas-hipoapneas nocturnas, ni la severidad (si existe) del SAOS<sup>12,13</sup>. Será importante descartar la existencia de otros procesos como responsables de la “sintomatología asociada al SAOS” e incluso sospechar que coexisten diversos síndromes (tabla IV). El procedimiento diagnóstico actual del SAOS es la polisomnografía nocturna.

**TABLA IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SAOS (PRINCIPALES ENTIDADES A DESCARTAR)**

---

Hipersomnia y/o fatigabilidad excesiva diurna
Debidos a síndromes de hipoventilación alveolar
Síndrome de apnea central del sueño
Síndrome de hipoventilación alveolar central
Síndrome pospolio
Miopatías
Debidos a problemas neurológicos
Narcolepsia
Miolonias nocturnas
Debidos a una mala higiene de sueño
Alteraciones del ritmo circadiano de sueño
Insomnio
Retraso excesivo en acostarse
Hipnóticos y otras drogas depresivas del SNC
Alcohol
Miscelánea
Síndrome de fatiga crónica
Fibrositis generalizada progresiva
Hipotiroidismo
Otras disomnias y parasomnias <sup>1</sup>
Disnea o "ahogos" nocturnos
Insuficiencia cardíaca
Asma bronquial
Reflujo gastroesofágico
Actividad motora nocturna excesiva
Síndrome de piernas inquietas
Miolonias nocturnas
Epilepsia nocturna

---

## **Polisomnografía nocturna (PSG)**

Tal como aquí se entiende, la PSG es una técnica de monitorización del sueño en la que, además de recogerse continuamente la actividad electroencefalográfica (EEG y EOG) y muscular (EMG), se registran variables cardiorrespiratorias. Algunas sociedades científicas han publicado las indicaciones y métodos de la PSG convencional<sup>14-16</sup>.

### *Indicaciones de la PSG en patología respiratoria*

1. Sospecha clínica fundada de SAOS.
2. Alteraciones del control de la respiración con PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg o asociadas a: hipertensión pulmonar, poliglobulia, cefaleas matutinas, disnea de esfuerzo o somnolencia diurna.
3. Defectos ventilatorios restrictivos toracógenos (alteraciones de la caja torácica o neuromusculares), asociados a las mismas complicaciones del punto 2.



4. EPOC con  $\text{PaO}_2 > 55$  mmHg asociada a hipertensión pulmonar o poliglobulia.
5. Pacientes con arritmias cardíacas nocturnas o desproporcionadas respecto al ritmo basal diurno.

### *Laboratorio de sueño*

Características mínimas<sup>17</sup>:

1. Habitación tranquila, oscura y con temperatura controlada.
2. Preferentemente localizado en un hospital y con un plan de atención urgente al paciente en caso de eventualidades graves.
3. Técnico entrenado específicamente para realizar los registros y con amplios conocimientos en las técnicas de reanimación cardiopulmonar.
4. El estudio del sueño se realizará a lo largo de una noche entera (p. ej., de 10:00 p.m. a 8:00 a.m.).
5. Se considerará válido para interpretación si ha habido un mínimo de 3 horas de sueño EEG.

### *Variables a monitorizar*

Como mínimo debe registrarse:

1. Flujo aéreo. Por termistor, pneumotacógrafo o analizador de  $\text{CO}_2$ .
2. Esfuerzo ventilatorio. Mediante bandas elásticas toracoabdominales o sistema similar.
3. Recambio gaseoso. Por pulsioximetría se monitorizará la  $\text{SaO}_2$ .
4. ECG.
5. Estadio de sueño. EEG (1 o 2 canales), EOG (izquierdo y derecho), EMG (submentoniano).
6. Presión de CPAP. Cuando una vez conocido el diagnóstico de SAOS se desee evaluar la respuesta al tratamiento.

La lectura del registro, con ayuda en su caso de un autoanalizador, puede ser llevada a cabo por el mismo técnico que realizó el estudio y debe basarse en los criterios de la interpretación de los estudios de sueño ampliamente aceptados<sup>18</sup>.

### *Informe del estudio*

Deberá reflejarse como mínimo:

1. Las variables registradas y el tipo de estudio (p. ej., sin o con CPAP).
2. La arquitectura del sueño: latencia, eficacia, tiempo total de sueño, porcentajes de las distintas fases de sueño e hipnograma.
3. Tipo de alteraciones respiratorias (apneas centrales, obstructivas o mixtas), número total, número medio por hora y duración (rango mínimo-máximo y duración media).
4.  $\text{SaO}_2$  basal (al inicio del registro), desaturación máxima y desaturación media.
5. Descripción del ritmo cardíaco basal, de las arritmias aparecidas y de su relación con las apneas y episodios de desaturación arterial de  $\text{O}_2$ .

6. Comentarios del técnico que realizó la prueba.

7. Interpretación final.

### *Definiciones para la interpretación*

Apnea. Interrupción completa del flujo inspiratorio superior a 10 segundos; si se mantiene el esfuerzo ventilatorio durante este tiempo, la apnea se considerará obstructiva, y si no existe este esfuerzo se considerará como de origen central.

Hipopnea. Episodio de hipoventilación con interrupción del flujo aéreo de al menos el 50% del valor del volumen corriente habitual del sujeto, acompañado de caídas de la SaO<sub>2</sub> de al menos un 4%.

Índice de apnea-hipopnea (IAH). Número total de apneas e hipopneas dividido por el tiempo total en sueño expresado en minutos y multiplicado por 60<sup>19</sup>. El diagnóstico de SAOS se establece cuando el IAH es de 10 o más. Este nivel deberá probablemente bajarse hasta 5 a la luz de un reciente estudio que demuestra que un número de apneas superior a 5 a la hora se asocia con un riesgo de infarto de miocardio que se ha calculado superior al que supone padecer obesidad o hipertensión<sup>20</sup>.

Ensayo terapéutico con CPAP nasal. Lo ideal es realizar PSG una segunda noche completa con CPAP en los pacientes diagnosticados de SAOS. Esto tiene la ventaja de que el sujeto nota una mejoría inmediata con el sistema y lo acepta mejor como tratamiento domiciliario continuo. En pacientes con fuerte sospecha clínica de SAOS, puede ser adecuado, para centros con gran lista de espera, realizar en la misma noche (la segunda mitad) ensayo con la CPAP durante un mínimo de 3 horas. Debe recordarse, sin embargo, que este procedimiento es aceptable para un 78% de sujetos, y que en el resto no se consigue establecer adecuadamente el nivel de presión de la CPAP con utilidad clínica manifiesta<sup>21</sup>.

Los estudios de siesta, con registros de 2-4 horas, pueden servir para confirmar el diagnóstico de SAOS siempre que se obtenga sueño REM y no-REM. No se deberá ordenar privación de sueño la noche anterior ni inducirlo con drogas. Si el estudio es negativo, no se excluirá el diagnóstico de SAOS<sup>22</sup>. En todo caso, no puede establecerse la severidad del proceso y queda por determinar si se puede hacer un ensayo con CPAP.

### **Otras pruebas complementarias**

Para evaluar la situación cardiovascular, hemodinámica y el estado del intercambio gaseoso en pacientes con sospecha de padecer SAOS, durante la primera visita deberá ordenarse como mínimo:

1. Hemograma.
2. Gasometría arterial.
3. EKG.
4. Espirometría.
5. Consulta ORL.

Deberán indicarse otras pruebas complementarias en función de la anamnesis, de la exploración y de los antecedentes médicos de cada paciente individual.

## Pruebas simplificadas o de cribado

Los sistemas portátiles ambulatorios que registran de forma continua la SaO<sub>2</sub>, la frecuencia cardíaca, el sonido traqueal, el movimiento toracoabdominal, etc., han demostrado una buena correlación con la PSG nocturna para la detección de apneas. Estas técnicas, no obstante su simplicidad y economía, no clasifican adecuadamente el tipo de trastorno respiratorio del sueño que padece el sujeto ni lo cuantifican fielmente; por otra parte, mientras no existan estudios más extensos de validación<sup>23</sup>, no puede recomendarse su uso generalizado con el objeto de establecer de forma inequívoca un diagnóstico de SAOS. En este sentido, está próximo a publicarse un “*position paper*” de la Sociedad Torácica Americana sobre “monitorización a domicilio”, desarrollado en conjunción con la Asociación Americana de Trastornos del Sueño.

## Tratamiento

La decisión de cómo tratar a un paciente con SAOS una vez confirmado y evaluado mediante PSG depende de 4 puntos fundamentales:

1. Severidad de los síntomas clínicos.
2. Datos de la PSG (IAH, cambios en la SaO<sub>2</sub>, alteraciones ECG, etc.).
3. Magnitud de las complicaciones.
4. Etiología de la obstrucción en las vías aéreas superiores.

## Tratamiento médico

Debe seguir las pautas generales anteriores y comprende: 1) medidas generales, de higiene de sueño y dietéticas; 2) fármacos activos sobre el control de la respiración, y 3) presión positiva continua sobre la vía aérea (CPAP) durante la noche.

### *Indicaciones de tratamiento médico*

Deben ser tratados con medidas específicas todos los pacientes con SAOS que cumplen alguna de las siguientes características:

1. IAH > 20.
2. IAH de 5-20 con síntomas diurnos secundarios a SAOS.

Se considerarán individualmente para su tratamiento.

3. IAH de 5-20 sin síntomas diurnos pero con factores de riesgo de enfermedad cardiovascular: tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes o hipertensión arterial.
  4. IAH de 5-20 sin síntomas diurnos pero con cardiopatía isquémica diagnosticada.
- Los pacientes con síntomas severos, como hipersomnia incapacitante, insuficiencia cardíaca o acidosis respiratoria, deben ser tratados inicialmente en el hospital.

### *Medidas generales*

El tratamiento de la obesidad es fundamental y requiere un trabajo en equipo con otros especialistas. La reducción significativa del peso suele aliviar y en algunos

casos curar el SAOS<sup>24,25</sup>. Deben prohibirse el alcohol, especialmente antes de dormir, ya que incrementa el edema en la vía aérea superior y reduce selectivamente la acción de los músculos intrínsecos de esta zona<sup>26</sup>. Los sedantes y antihistamínicos se contraindicarán dado que aumentan la severidad de las apneas<sup>27</sup>. Los diuréticos y betabloqueadores pueden empeorar ocasionalmente la severidad del síndrome. Debe recomendarse la postura en decúbito lateral para dormir; ocasionalmente es útil a corto plazo la aplicación de pelotas de tenis debajo del pijama, pero su efecto a medio plazo no ha sido probado. La administración de oxígeno no es eficaz en la mayor parte de los pacientes con SAOS, especialmente si no coexiste una enfermedad broncopulmonar primaria<sup>28</sup>. De todas formas, no hay una indicación clara respecto a qué pacientes con SAOS deben ser tratados con oxígeno suplementario nocturno.

Se han ensayado multitud de sistemas o “artilugios” en el tratamiento del SAOS, tales como sistemas de adelantamiento de la lengua, tubos nasofaríngeos, prótesis bucales, estimulación eléctrica de los músculos faríngeos, etc. Hasta el momento, ninguno de estos sistemas ha dado resultados satisfactorios, por lo que actualmente no son recomendables.

### *Farmacología*

Los fármacos existentes son de eficacia limitada en el tratamiento del SAOS y deben ser ensayados en casos muy concretos. La progesterona, un conocido estimulante de la respiración, puede emplearse en casos de SAOS asociados a hipercapnia diurna con o sin obesidad mórbida; su dosis habitual es de 20 mg cada 6 horas. No hay, sin embargo, ningún estudio con el suficiente número de casos que demuestre su eficacia a medio-largo plazo. Un antidepresivo tricíclico, la protriptilina, posee acción dilatadora sobre la vía aérea alta por su acción estimulante sobre la musculatura orofaríngea, y suprime la fase REM del sueño<sup>29</sup>. Estas propiedades pueden ser útiles para manejar casos leves de SAOS, especialmente si las apneas aparecen en la fase REM; por desgracia, sus efectos anticolinérgicos indeseables limitan su beneficio. Se han ensayado otros muchos fármacos en el manejo del SAOS (p. ej., almitrina, xantinas, estriknina, naloxona, etc.), pero no son eficaces, resultan poco prácticos o tienen efectos secundarios inaceptables para un tratamiento prolongado.

### *CPAP nasal*

Cuando no se encuentra una anomalía anatómica evidente y corregible quirúrgicamente, la CPAP nasal es el tratamiento de elección del SAOS<sup>30,31</sup>. La CPAP actúa como una válvula neumática que evita el colapso de la vía aérea durante el sueño. El nivel de presión necesario para conseguir este objetivo debe ser determinado individualmente para cada paciente en el laboratorio de sueño durante todas las fases del sueño. La CPAP nasal habrá alcanzado su eficacia al conseguir:

1. Suprimir las apneas.
2. Eliminar los ronquidos.
3. Evitar los episodios de desaturación arterial de oxígeno.

4. Suprimir la incoordinación toracoabdominal que se produce durante las fases de incremento de la resistencia de la vía aérea alta.

El sistema debe usarse durante todo el período de sueño nocturno, todas las noches de la semana. La mayoría de las veces el tratamiento debe continuarse indefinidamente, ya que no es curativo del SAOS. Si la indicación ha sido correcta, el beneficio sintomático del tratamiento es inmediato, y a largo plazo elimina el exceso de mortalidad asociado al SAOS<sup>9,32</sup>. La sensación subjetiva de que el tratamiento es eficaz se da en más del 80% de los sujetos<sup>33</sup>. La adherencia al tratamiento tras al menos un año con CPAP nasal a domicilio es superior al 80%<sup>34</sup>.

La mayoría de los pacientes requieren de 5 a 15 cmH<sub>2</sub>O para alcanzar estos objetivos. Si se precisa un nivel superior de presión, suelen aparecer problemas de tolerancia, y entonces deberá ensayarse BiPAP nasal. Los efectos secundarios más frecuentes son sequedad nasal, sinusitis e infecciones del oído. La obstrucción nasal y el ruido del compresor son las quejas más frecuentes. La tolerancia global depende de factores múltiples; los pacientes con hipersomnia diurna franca son los que mejor se adaptan al sistema.

## Tratamiento quirúrgico

En el SAOS la cirugía tiene dos objetivos: 1) realizar una derivación para obviar el lugar de la obstrucción: traqueotomía, y 2) reducir la resistencia de la vía aérea superior ampliando su diámetro y eliminando defectos anatómicos que ocluyan la luz aérea.

### *Traqueotomía*

Hasta la aparición de la CPAP nasal, este fue el tratamiento definitivo del SAOS<sup>35</sup>. El procedimiento, al sortear la vía aérea superior en el lugar donde se produce el cierre de la luz aérea, elimina las apneas. La traqueostomía permanente produce problemas psicosociales y médicos muy conocidos que hacen de este tratamiento una alternativa poco deseable<sup>36,37</sup>. Sus indicaciones han quedado actualmente limitadas a dos supuestos<sup>38</sup>:

- 1) Asegurar la vía respiratoria durante la recuperación de otras técnicas curativas o mientras se espera a que éstas se realicen.
- 2) Casos de extrema gravedad, sobre todo si coexisten arritmias cardíacas graves, y fracaso de las demás técnicas terapéuticas tras ser aplicadas durante un tiempo suficiente.

### *Uvulopalatofaringoplastia (UPFP)*

Consiste en la resección del máximo posible de tejido colapsable no muscular del paladar blando y tejidos orofaríngeos adyacentes. La UPFP, si se realiza con cautela, es una técnica razonablemente segura y con mínimos efectos secundarios<sup>39,40</sup>. En pacientes no seleccionados, la tasa de éxito se sitúa alrededor del 50%, mientras que cuando se seleccionan los candidatos según un protocolo la tasa de éxito sube al 87%<sup>41</sup>. Se entendía por éxito en estas series la reducción del

índice de apnea-hipopnea en más del 50%, no la eliminación total de los fenómenos asociados al SAOS.

Actualmente no es recomendable una práctica indiscriminada de la UPFP y, si se practica, se realizará sólo en centros con especialistas en ORL, anestesia y cuidados intensivos muy familiarizados con el procedimiento y con las múltiples complicaciones secundarias.

### *Otros procedimientos quirúrgicos*

Cuando se evidencian lesiones concretas de las VAS implicadas en la génesis del SAOS (pólipos, tumores, masas, hipertrofia amigdalas, etc.), siempre está indicada su solución quirúrgica, tanto en cuanto tienen un poder patogénico *per se* e independiente de su implicación en la génesis del SAOS.

Cuando se planea en un determinado paciente con SAOS la opción quirúrgica, se tendrán en cuenta los siguientes puntos:

1. La intervención ha de ser realizada por un equipo de ORL integrado dentro de la problemática diagnóstica y terapéutica de los trastornos respiratorios del sueño.
2. La práctica de la cirugía, la selección de candidatos y la elección del procedimiento quirúrgico ha de basarse en un diagnóstico topográfico de la obstrucción de las VAS. Es recomendable que para ello se utilice una completa exploración clínica de las VAS, optimizada con alguna de las técnicas instrumentales disponibles: cefalometría, TAC, resonancia nuclear magnética, fluoroscopia, somnofluoroscopia, nasofaringoscopia, ecografía por reflexión acústica y medición de presiones y resistencias de las VAS durante el sueño.
3. Caso de detectarse un problema obstructivo manifiestamente implicable en la patogenia del SAOS, está indicada su corrección quirúrgica. En los casos de alteraciones sobre las que todavía no hay un consenso generalizado (p. ej., hipertrofia no oclusiva de tejidos palatinos, paladares de implantación baja, micrognatia leve, etc.), debe actuarse según un protocolo consensuado y adecuado a los medios de cada centro en particular.
4. Es obligatorio un control postoperatorio adecuado de los pacientes intervenidos, para lo cual es imprescindible la realización de una PSG postoperatoria.

## Seguimiento

### **Evolución clínica**

La mayor parte de los pacientes con SAOS y que requieren tratamiento van a recibir CPAP nasal. La respuesta a este tratamiento es rápida, y la somnolencia diurna mejora a los pocos días, hasta tal punto que el test de latencia múltiple de sueño es normal a los 14 días de iniciado el tratamiento<sup>42</sup>. Por tanto, si la hipersomnia fue un síntoma dominante en la clínica del paciente, el grado de somnolencia señalará la respuesta al tratamiento. El ronquido desaparece con un nivel suficiente de presión caso de recibir CPAP nasal o tras UPFP; su ausencia, sin embargo, no indica necesariamente la desaparición de las apneas.

Es importante volver a explorar al paciente, especialmente si presentó antes de iniciado el tratamiento semiología de insuficiencia cardíaca o policitemia. La desaparición de estas anomalías es la mejor prueba de la eficacia del tratamiento. La valoración de los síntomas principales y las anomalías analíticas existentes antes del tratamiento son la mejor guía evolutiva, independientemente de la terapia recibida.

## **Polisomnografía**

Durante el seguimiento del paciente, no debe repetirse de forma rutinaria. Se aconseja en los siguientes casos:

1. Persistencia de la sintomatología a pesar del tratamiento.
2. Tras tratamiento quirúrgico.
3. Tras tratamiento farmacológico o higiénico dietético (p. ej., pérdida de peso muy significativa).
4. En tratamientos experimentales.
5. Pacientes con niveles altos de CPAP (> 15 cmH<sub>2</sub>O) y mejoría significativa, con la idea de valorar y reducir el nivel de presión.
6. Cambios no explicados en la evolución de la enfermedad.

## **Roncopatía crónica**

### **Definición**

El ronquido es el ruido inspiratorio que se produce por la vibración de las partes blandas de la orofaringe, debido a obstrucción parcial durante el sueño<sup>43</sup>. Aunque puede estar asociado a alteraciones estructurales, en la mayoría de los casos es consecuencia de la hipotonía faríngea que disminuye el área de sección faríngea.

No existe una definición de ronquido basada en parámetros objetivos; por tanto, en el estudio de la roncopatía crónica y su relación con la salud, los resultados de los diferentes trabajos pueden ser contradictorios.

En la práctica clínica, la clasificación de la roncopatía se hace según la frecuencia con la que aparece el fenómeno. Así, roncador crónico es la persona que ronca de forma diaria (“siempre o casi siempre”). En un roncador crónico debe practicarse estudio polisomnográfico sólo cuando existe sospecha clínica de que presenta un SAOS.

### **Prevalencia**

La prevalencia de la roncopatía crónica depende de la definición de la que se parta<sup>44</sup>. Por ello, los estudios epidemiológicos ofrecen resultados dispares: 9-24% en el varón y 4-14% en la mujer. Esta disparidad se debe a: 1) inexistencia de definición de ronquido y de métodos objetivos de cuantificación; 2) en la mayoría de los trabajos los resultados se basan en cuestionarios rellenos por los propios sujetos o convivientes.

## Asociación de roncopatía crónica y otras enfermedades

Es posible que la roncopatía crónica se relacione con un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares e hipertensión arterial<sup>43,45-50</sup>. Sin embargo, los datos de los diferentes estudios epidemiológicos publicados no son concluyentes. La repercusión sobre la salud puede que no sea la misma en el roncadador ocasional que en el roncadador crónico. La inexistencia de métodos de cuantificación del ronquido impide relacionar la severidad de la roncopatía con la existencia de estas enfermedades.

## Tratamiento

En la actualidad no se dispone de suficientes datos epidemiológicos para aconsejar ningún tipo de aproximación terapéutica en la roncopatía crónica<sup>51</sup>. Un sujeto que solicita la eliminación de su ronquido recibirá tratamiento específico del mismo sólo cuando se haya descartado mediante pruebas objetivas la coexistencia de un SAOS.

La técnica de tratamiento más recomendable es la UPFP mediante cirugía convencional. Las técnicas quirúrgicas basadas en la aplicación de láser están en fase de desarrollo.

## Bibliografía

1. International Classification of Sleep Disorders: diagnostic and coding manual. Diagnostic Classification Steering Committee, Thorpy MJ, Chairman, Rochester, MN; MN. American Sleep Disorders Association, 1990.
2. Pack AI. Is sleep-disordered respiration part of pulmonary medicine? *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 478-480.
3. Marín JM, Kimoff JM, Cosío MG. Síndrome de apnea obstructiva del sueño y su tratamiento mediante presión positiva aérea continua. *Arch Bronconeumol* 1990; 26: 255-261.
4. Kryger MH. Management of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13: 481-492.
5. Partinen M, Tälakivi T, et al. Obstructive sleep apnea. *Sleep* 1992; (supl. vol 5): S1-S69.
6. Guilleminault C, Hoed J, Mitler MM. Clinical overview of the sleep apnea syndromes. En: Guilleminault C, Dement WV (ed.). *Sleep Apneas Syndromes*. New York: Liss, 1978; 1-12.
7. Leech JA, Onal E, Dulberg C, et al. A comparison of men and women with occlusive sleep apnea syndrome. *Chest* 1988; 94: 983-988.
8. Guilleminault C, Quera-Salva MA, Partinen M, et al. Women and the obstructive apnea syndrome. *Chest* 1988; 93: 104-109.
9. He J, Kryger MH, Zorick FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: 385 male patients. *Chest* 1988; 94: 9-14.
10. Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term out-come for obstructive sleep apnea syndrome patients: mortality. *Chest* 1988; 94: 1.200-1.204.
11. Thorpy MJ, Ledereich PS, Glovinsky PB, et al. Nocturnal death in patients with obstructive sleep apnea: the Montefiore long-term follow-up study. *Sleep Research* 1990; 19: 301-305.
12. Haponik EF, Smith PL, Meyers DA, et al. Evaluation of sleep disordered breathing: is polysomnography necessary? *Am J Med* 1984; 77: 617-677.
13. Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Intern Med* 1991; 115: 356-359.
14. Block AJ, Cohn MA, Conway WA, et al. Indications and standars for cardiopulmonary sleep studies. *Sleep* 1985; 8: 371-379.



15. McAvoy RD. Guidelines for respiratory sleep studies. Sydney: Thoracic Society of Australia and New Zealand, 1988.
16. American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 559-568.
17. Kurtz D. Organization of a sleep laboratory. *Eur Respir J* 1990; 3: 511-515.
18. Rechtschaffen A, Kales A (eds). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. UCLA, Los Angeles 1968. NIH publication #204.
19. Phillipson EA, Bones G. Sleep disorders. En: Fishman AP (ed.). *Pulmonary diseases and disorders* (update). New York: McGraw Hill, 1982; 256-273.
20. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, et al. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990; 336: 261-264.
21. Iber C, O'Brien C, Schluter J, et al. Single night studies in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1991; 14: 383-385.
22. Series F, Cormier Y, La Farge J. Validity of diurnal sleep recording in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *An Rev Respir Dis* 1991; 143: 947-949.
23. Stoohs R, Guilleminault G. MESAN IV: An ambulatory device for the detection of patients at risk for obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1992; 101: 1.221-1.227.
24. Aubert-Tulkens G, Lulee C, Rodenstein DO. Cure of sleep apnea syndrome after long-term nasal continuous positive airway pressure therapy and weight loss. *Sleep* 1989; 12: 216-222.
25. Suratt PM, McTier R, Findley LJ, et al. Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest* 1987; 92: 631-637.
26. Scrima L, Broody M, Nay K, et al. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep* 1982; 5: 318-328.
27. Dully FR, Block AJ. Effect of flurazepam on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in asymptomatic subjects. *Am J Med* 1982; 73: 239-243.
28. Smith PL, Haponik EF, Bleecker ER. The effects of oxygen in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 958-963.
29. Smith PL, Haponik EF, Allen RP, et al. The effects of protriptyline in sleep-disordered breathing. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 8-13.
30. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones, et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862-865.
31. Sanders MH. Nasal CPAP effect on patterns of sleep apnea. *Chest* 1984; 86: 839-844.
32. Frith RW, Cant BR. Severe obstructive sleep apnea treated with long term nasal continuous positive airway pressure. *Thorax* 1985; 40: 45-50.
33. Hoffstein V, Viner S, Mateika S, et al. Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. Patient compliance, perception benefits and side effects. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 841-845.
34. Krieger J. Long-term compliance with nasal continuous positive pressure (CPAP) in obstructive sleep apnea patients and nonapneic snorers. *Sleep* 1992; 15: S42-S46.35. Guilleminault C. Treatment in obstructive sleep apnea. En: Guilleminault C, Patinen M (eds). *Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment*. New York: Raven Press, 1990; 99-118.
36. Lonway WA, Victor LD, Magilligan J, et al. Adverse effects of tracheostomy for sleep apnea. *JAMA* 1981; 246: 347-350.
37. Staats BA, Offord KP, Richardson JW, et al. Long-term follow-up of obstructive sleep apnea patients with tracheostomy. *Sleep Res* 1988; 17: 262-265.
38. Guilleminault C, Riley RW, Powell NB. Surgical treatment of obstructive sleep apnea. En: Kryger M, Roth T, Dement WC. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: Saunders, 1989; 571-583.
39. Fujita S, Longway WA, Zorick F, et al. Evaluation of the effectiveness of uvulopalatopharyngoplasty. *Sleep Res* 1983; 12: 248-251.
40. Shepard JW, Olsen KD. Uvulopalatopharyngoplasty for treatment of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 1.260-1.267.
41. Sher AE, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Spielman AJ, Burack B, McGregor PA. Predictive value of Müller manoeuvre in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1985; 95: 1.483-1.487.
42. Lamphere J, Rochrs T, Wittig R, et al. Recovery of alertness after CPAP in apnea. *Chest* 1989; 96: 1.364-1.367.
43. Palomaki H, Partinen M, et al. Snoring, sleep apnea syndrome, and stroke. *Neurology* 1992; 42: 75-82.
44. Cirignotta F, D'Alessandro R, et al. Prevalence of every night snoring and obstructive sleep apneas among 30-69 year old men in Bologna, Italy. *Acta Psychiatr Scand* 1989; 79: 366-372.
45. Rauscher H, Popp W, Zwick H. Systemic hypertension in snorers with and without sleep apnea. *Chest* 1992; 102: 367-371.
46. Hoffstein V, Mateika JH, Mateika S. Snoring and sleep architecture. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 92-96.

47. Guilleminault C, Stoohs R, Duncan S. Snoring (I). Daytime sleepiness in regular heavy snorers. *Chest* 1991; 99: 40-48.
48. Palomaki H. Snoring and the risk of ischemic brain infarction. *Stroke* 1991; 22: 1.021-1.025.
49. Waller PC, Bhopal RS. Is snoring a cause of vascular disease? An epidemiological review. *Lancet* 1989; 1: 143-146.
50. Lugaresi E, Cirignotta F, et al. Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. *Sleep* 1980; 3: 221-224.
51. Fairbanks DN. Snoring: surgical vs. nonsurgical management. *Laryngoscope* 1984; 94: 1.188-1.192.