

Capítulo 30

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)

Ana de Santiago

José Luis Cebrián Carretero

Alfonso Borja Morant

Álvaro García-Rozado González

CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN	419
1.1. Definición	419
1.2. Repercusión social.....	419
1.3. Gestión sanitaria del problema.....	419
1.4. Objetivos de la Guía de Práctica Clínica	419
2. CONCEPTOS EN EL SAHS	420
3. PREVENCIÓN	421
3.1. Factores de riesgo.....	421
4. CLÍNICA.....	422
5. CONSECUENCIAS DEL SAHS.....	424
6. DIAGNÓSTICO.....	424
6.1. Historia clínica.....	424
6.2. Exploración física.....	424
6.3. Hemograma y gasometría arterial	425
6.4. Espirometría	425
6.5. Valoración ORL.....	425
6.6. Estudios del sueño.....	425
7. TRATAMIENTO	427
7.1. Normativa de tratamiento	427
7.2. Medidas generales.....	428
7.3. Presión positiva continua en la vía aérea.....	429
7.4. Prótesis de avance mandibular	429
7.5. Tratamiento farmacológico	430
7.6. Tratamiento quirúrgico	430
8. INFORMACIÓN PARA PACIENTES	431
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	432

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Definición

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) se define como un cuadro caracterizado por somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior que conduce a episodios repetidos de obstrucción de la misma durante el sueño, provocando descensos de la saturación de oxígeno y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador.

1.2. Repercusión social

El interés suscitado en la comunidad médica y la sociedad en su conjunto por el SAHS ha sufrido un espectacular incremento en los últimos años. Este interés se debe en parte a su alta prevalencia y su morbilidad.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es, junto con el insomnio, el trastorno nocturno más frecuente, con una prevalencia de entre el 2 y el 4% en la población adulta de los países industrializados. Las consecuencias del no tratamiento del SAHS incluyen un aumento de la mortalidad y la morbilidad, y una disminución de la calidad de vida, con el coste social, económico y médico que ello supone.

1.3. Gestión sanitaria del problema

La prevalencia del SAHS es muy elevada. Sin embargo, existe un alto porcentaje de casos sin diagnosticar. Esto, por un lado, se debe a la poca atención que hasta ahora se dedicaba por parte de la comunidad médica a este síndrome, y por otro lado a las largas listas de espera que existen para diagnosticarlo.

1.4. Objetivos de la Guía de Práctica Clínica

- Incrementar la concienciación de profesionales y pacientes sobre el problema sanitario del SAHS.
- Ayudar al profesional a la hora de tomar decisiones.
- Contribuir a mejorar los resultados terapéuticos para los pacientes.
- Homogeneizar la actuación de los cirujanos maxilofaciales ante este tipo de enfermedades.
- Desarrollar una guía que sirva de ayuda a la hora de dar un enfoque multidisciplinar al tratamiento del SAHS.

2. CONCEPTOS EN EL SAHS

El SAHS consiste en la aparición de episodios repetidos de pausas respiratorias anormales durante el sueño, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior que conduce a su colapso.

La obstrucción completa de la vía aérea condiciona la aparición de una apnea y la obstrucción parcial origina una hipopnea.

- APNEA: es el cese del flujo aéreo en boca y/o nariz durante el sueño, de una duración igual o mayor a 10 segundos.
- HIPOPNEA: episodio de obstrucción parcial de la vía aérea superior que produce una disminución del flujo aéreo oronasal de más de un 50% durante 10 o más segundos y que se acompaña de despertares transitorios ("arousals") y/o caídas en la saturación de oxígeno de al menos un 4%. Su significación patogénica y clínica es equivalente a la apnea.
- AROUSAL: cambio brusco en la frecuencia electroencefalográfica (EEG) y/o incrementos en la amplitud del electromiograma (EMG) mayor de 3 segundos. Son microdespertares que ocurren durante el sueño.

Tanto las apneas como las hipopneas pueden ser centrales, obstructivas o mixtas.

- CENTRALES: el cese o la disminución del flujo aéreo se acompaña de un cese del esfuerzo respiratorio. No existen movimientos toraco-abdominales.
 - OBSTRUCTIVAS: el esfuerzo respiratorio se mantiene a pesar de la obstrucción de la vía aérea superior.
 - MIXTAS: el esfuerzo respiratorio falta al principio de la apnea/hipopnea, pero después se recupera antes de reanudarse el flujo aéreo.
- Índice de apnea-hipopnea (IAH): número total de apneas e hipopneas dividido por el tiempo total de sueño expresado en minutos y multiplicado por 60. Se utiliza para estratificar el SAHS en distintos grados de severidad, aunque también se debe tener en cuenta la gravedad de los síntomas.
- IAH 5-14: SAHS leve
 - IAH 15-30: SAHS moderado
 - IAH > 30: SAHS grave

La Academia americana de Medicina del sueño define el SAHS con un IAH > 5 asociado a síntomas y signos clínicos relevantes.

3. PREVENCIÓN

3.1. Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo son el sexo, la edad y la obesidad.

- SEXO: El sexo masculino tiene un mayor riesgo de desarrollar SAHS que el femenino. Los estudios poblacionales han demostrado que la relación hombre-mujer está en torno a 2:1 ó 3:1. La prevalencia de SAHS aumenta en las mujeres posmenopáusicas.
- EDAD: La relación entre la edad y la apnea del sueño es compleja. Muchos estudios han demostrado una mayor prevalencia de SAHS en personas de edad avanzada. Sin embargo los síntomas diurnos son menos frecuentes en este grupo de edad.
- OBESIDAD: La obesidad es un importante factor de riesgo que está presente entre el 60-90% de los pacientes con SAHS evaluados en las unidades de sueño. Además, en muchos pacientes obesos con SAHS, éste reduce su severidad al disminuir el peso. El mecanismo por el cual la obesidad favorece la aparición de un SAHS no está claro, pero podría deberse a un depósito de grasa en la vía aérea superior que podría afectar a su luz y/o distensibilidad.
- ALGUNAS ENFERMEDADES: las alteraciones endocrinas y metabólicas juegan un papel relevante en los trastornos respiratorios durante el sueño, en especial la diabetes asociada a resistencia de insulina, la acromegalia y el hipotiroidismo.
- TÓXICOS IRRITANTES Y FÁRMACOS: el alcohol es un factor agravante del SAHS, así como el tabaco y otras sustancias irritantes o hipersensibilizantes de la mucosa de la vía aérea superior. Los fármacos sedantes, hipnóticos y barbitúricos pueden favorecer la aparición de apneas y/o hipopneas en sujetos normales o agravar un SAHS preexistente.
- POSICIÓN CORPORAL: en la posición de decúbito supino, la vía aérea superior se reduce de tamaño y podría aumentar su resistencia. Algunos pacientes sólo sufren apneas en esta posición y en otros se agrava el SAHS al adoptar esta posición.
- FACTORES FAMILIARES Y RACIALES: se ha encontrado una mayor prevalencia de SAHS entre los familiares de pacientes que entre controles demostrando la existencia de agregación familiar. Varios estudios epidemiológicos han encontrado diferencias raciales en la prevalencia de las apneas-hipopneas durante el sueño, siendo más prevalentes y severos entre afroamericanos comparados con caucásicos.
- FACTORES GENÉTICOS: la morfología craneofacial puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de trastornos del sueño al reducir la luz de la vía aérea superior o favorecer su colapso. Todas las alteraciones craneofaciales están determinadas genéticamente (tabla 1). Otra muestra de la influencia genética es la asociación de los trastornos del sueño con determinadas enfermedades, tales como el síndrome de Down (asociado a macroglosia, braquicefalia, maloclusión dental, hipertrofia amigdalara y obesidad), el síndrome de Prader-Willi, Pierre Robin, Marfan.

TABLA 1. FACTORES PREDISPONENTES 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 aritenoepigloticos 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

4. CLÍNICA

El paciente tipo sería un varón de edad media, obeso, que acude a consulta refiriendo ronquidos estruendosos e intermitentes, muchas veces referidos por su pareja, y que presenta excesiva tendencia al sueño durante el día.

El síntoma cardinal es la hipersomnolencia diurna, y suele ser el síntoma más frecuente. Es una consecuencia de la desestructuración de la arquitectura del sueño por los numerosos

arousals y de las desaturaciones periódicas de oxihemoglobina. No hay un parámetro objetivo capaz de medir la somnolencia, por lo que se han usado diferentes escalas de somnolencia. La escala más ampliamente utilizada es la escala de somnolencia de Epworth. En él se puntúa la probabilidad de quedarse dormido en distintas situaciones con una puntuación mínima de 0 y máxima de 24. Se considera que existe somnolencia por encima de 11 puntos (tabla II). Sin embargo, no existe una buena correlación entre la escala de Epworth y la severidad de la apnea.

En estos pacientes, la capacidad de alerta está disminuida, presentan mayor lentitud de reflejos por lo que sufren con mayor frecuencia accidentes laborales y hasta tres veces más accidentes de tráfico que la población general.

El ronquido está presente en el 100% de los pacientes, es de gran intensidad, irregular y entrecortado por las pausas respiratorias. El ronquido aislado no es sugestivo de SAHS.

Las pausas respiratorias se producen a lo largo de la noche, son bien contadas por el compañero de cama, pueden acompañarse de asfixia y de movimientos de lucha. También pueden existir despertares con sensación asfíctica. El sueño es descrito como no reparador.

La cefalea matutina se debe a un aumento del nivel de anhídrido carbónico en sangre (PaCO₂). Además estos pacientes tienen déficit de memoria, falta de atención, dificultad para concentrarse, irritabilidad, comportamientos automáticos con amnesia retrógrada. También aparecen cambios en la personalidad o en el humor, nicturia, impotencia sexual o disminución de la libido.

TABLA 2: TEST DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH.

Instrucciones: ¿llega a veces a dormir o a dormirse, y no solo a sentirse cansado, en las siguientes situaciones? Esta pregunta se refiere a su vida habitual durante los últimos meses. Incluso si usted no se ha encontrado recientemente en una de las siguientes situaciones, trate de imaginar cómo le podría haber afectado.

Elija de la siguiente escala la puntuación más apropiada para cada situación:

- 0 = no me dormiría nunca
- 1 = ligera posibilidad de dormirme
- 2 = mediana posibilidad de dormirme
- 3 = muchas posibilidades de dormirme

SITUACIÓN	PUNTUACIÓN
Sentado leyendo
Mirando la televisión
Sentado, inactivo en un lugar público (teatro, reunión)
Como pasajero en coche circulando durante 1 hora sin pararse
Tumbado por la tarde para descansar, cuando las circunstancias lo permiten
Sentado hablando con alguien
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol
En el coche parado algunos minutos en un atasco

5. CONSECUENCIAS DEL SAHS

Actualmente existen evidencias sobre las graves consecuencias del SAHS no tratado sobre la calidad de vida, los accidentes de tráfico y la esfera cardio y cerebrovascular, de ahí la importancia de identificar y tratar a estos pacientes. Las principales complicaciones que ocasiona son:

- Complicaciones neuropsicológicas: accidentes de tráfico, accidentes de trabajo, alteraciones psiquiátricas, crisis comiciales nocturnas.
- Complicaciones cardiorrespiratorias: HTA, hipertensión pulmonar, arritmias cardíacas, cor pulmonare, enfermedad coronaria.
- Complicaciones cerebrovasculares: existe un aumento de la prevalencia de SAHS en pacientes con enfermedad cerebrovascular.

6. DIAGNÓSTICO

Debe sospecharse la presencia de SAHS ante todo sujeto en el que coexiste somnolencia diurna y ronquido. Se necesita un alto grado de sospecha ya que, en muchas ocasiones, los pacientes tienen síntomas inespecíficos.

El diagnóstico de SAHS se basa en las características clínicas asociadas a la demostración objetiva de un trastorno respiratorio durante el sueño.

6.1. Historia clínica

Los datos a recoger en la anamnesis de un paciente con sospecha de SAHS son:

- Antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, respiratoria u otorrinolaringología.
- Antecedentes familiares de trastornos respiratorios durante el sueño.
- Profesión y hábitos de sueño. Conductor habitual.
- Consumo de alcohol, tabaco y fármacos.
- Tipo y circunstancias de la aparición de la somnolencia.
- Trastornos asociados: ronquidos, pausas respiratorias, nicturia, somniloquia, sonambulismo.

6.2. Exploración física

- Índice de masa corporal (IMC); más del 50% de los pacientes con SAHS son obesos.

- Medición del perímetro del cuello; en los pacientes con SAHS con frecuencia es superior a 43 cm.
- Tamaño de la mandíbula, para descartar anomalías.
- Permeabilidad nasal.
- Vía aérea superior, con laringoscopia indirecta si es posible, descartando obstrucciones obvias.
- Cavidad oral; lengua, para descartar macroglosia y dentición, viendo la presencia o ausencia de dientes.
- Inspección faríngea, examinar el tamaño de las amígdalas, la apariencia de la úvula y el tamaño de la luz faríngea.
- Medir la tensión arterial.
- Realizar exploraciones respiratoria, cardíaca y neurológica rutinarias para descartar patología coexistente. Descartar la existencia de patología asociada.

Una exploración física normal no excluye la presencia de SAHS.

6.3. Hemograma y gasometría arterial

6.4. Espirometría

6.5. Valoración ORL

6.6. Estudios del sueño

Miden patrones de sueño, respiratorios y de movimientos de forma simultánea durante parte o toda la noche. Su finalidad es confirmar o descartar la sospecha clínica de SAHS y establecer el grado de severidad del mismo, para decidir la opción terapéutica más adecuada, ya que la historia y la exploración física no predicen de forma adecuada la presencia o ausencia de apneas-hipopneas nocturnas o la severidad de los SAHS.

Tipos de estudios del sueño:

- Polisomnografía convencional (PSG): Es el método recomendado para el diagnóstico de los pacientes con sospecha de SAHS. 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. Con la PSG se monitoriza el flujo aéreo

(por termistor o pneumotacógrafo), el esfuerzo ventilatorio mediante bandas toracoabdominales, la saturación de oxígeno por pulsioximetría, ECG y estadio de sueño (1 ó 2 canales de electroencefalograma, electro-oculograma y electromiograma submentoniano). Deben registrarse al menos 180 minutos de sueño para considerar válida la prueba. Se debe realizar en un hospital y es una técnica compleja y cara (en tiempo y recursos humanos y técnicos).

- Poligrafía cardio-respiratoria (PCR): Aunque el procedimiento diagnóstico recomendado del SAHS es la PSG, su disponibilidad, costes, complejidad, así como su ocasionalmente difícil interpretación hacen de esta técnica un "gold estándar" problemático. La PCR consiste en el análisis de variables cardiorrespiratorias sin evaluar las neurofisiológicas. La principal ventaja es que se trata de un método más simple y barato, que se puede realizar en domicilio. La desventaja más importante es que no permite valorar el sueño. De este modo, no se conoce la calidad y cantidad de sueño, por lo que el número de eventos no puede dividirse por el número de horas de sueño, sino por el tiempo de registro en cama. Esto tiende a infraestimar la severidad del SAHS.

Actualmente, se acepta que la PSG no es necesaria para diagnosticar SAHS en la mayoría de los casos y que la PCR en pacientes con sospecha clínica de SAHS es suficiente para el diagnóstico. Por tanto, sería aconsejable iniciar la evaluación de un paciente con sospecha de SAHS con una PCR. Algunos pacientes con depresión, insomnio, sospecha de enfermedades de solapamiento como la EPOC, la insuficiencia cardíaca u otros trastornos del sueño, deberán ir directamente a la PSG, ya que los resultados de la PCR pueden no ser fiables o estar enmascarados por los otros procesos. Asimismo, en pacientes con alta sospecha clínica y PCR dudosa o no concluyente deberá indicarse la PSG.

- Oximetría cutánea: Puede utilizarse para priorizar listas de espera, sin embargo se desaconseja su empleo como método diagnóstico. Son sugestivas de SAHS desaturaciones en dientes de sierra persistentes y superiores al 3%. Una oximetría normal no descarta un SAHS.
- Otros métodos diagnósticos:

También se utilizan estudios de noche partida, en la que en las primeras dos horas se realiza una PSG convencional, y si ésta es claramente positiva, con un IAH > 40, la segunda parte de la noche se dedica a titular el nivel de presión del aparato de CPAP. Esta técnica se utiliza para minimizar costes.

La estrategia diagnóstica ante un paciente remitido por sospecha clínica de SAHS se expone en la figura 1.

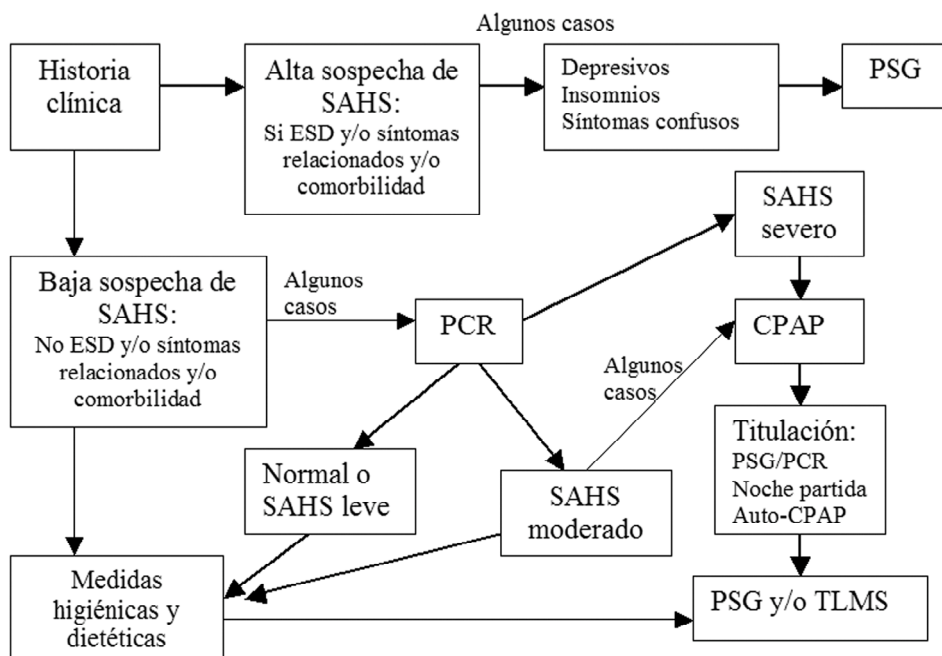


Figura 1: Estrategia diagnóstica en SAHS. ESD: excesiva somnolencia diurna. PSG: Polisomnografía convencional. PCR: poligrafía cardiorrespiratoria. TLMS: test de latencia múltiple del sueño.

7. TRATAMIENTO

Tiene como objetivo resolver los signos y síntomas de la enfermedad, normalizar la calidad de sueño, el IAH y las desaturaciones, reducir el riesgo de complicaciones sistémicas y mejorar la calidad de vida.

Una vez confirmado el diagnóstico de SAHS, la decisión de iniciar tratamiento depende de:

- Severidad de los síntomas clínicos.
- Datos del estudio de sueño (IAH, cambios en la saturación de oxígeno).
- Magnitud de las complicaciones.
- Etiología de la obstrucción en las vías aéreas superiores.

7.1. Normativa de tratamiento

La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) publicó en 1998 una normativa para la elección del tratamiento en el SAHS.

- Pacientes con IAH > 30 ó similar si se usan técnicas simplificadas, con síntomas importantes secundarios a apneas o hipopneas y/o patología cardio o cerebrovascular relevante o enfermedades que cursen con insuficiencia respiratoria: MEDIDAS GENERALES Y CPAP. Si tiene alteraciones anatómicas manifiestas de la vía aérea superior, considerar la opción quirúrgica.
- Pacientes con IAH > 30 ó similar si se usan técnicas simplificadas, sin síntomas o sin factores de riesgo importantes: MEDIDAS GENERALES. La CPAP no está indicada en la actualidad; su uso debe individualizarse a casos muy concretos.
- Pacientes con IAH < 30 ó similar si se usan técnicas simplificadas, con síntomas importantes secundarios a apneas o hipopneas y/o con factores de riesgo relevantes: MEDIDAS GENERALES. El uso de CPAP se debe individualizar en cada caso.
- Pacientes con IAH < 30 ó similar si se usan técnicas simplificadas, sin clínica acusada o sin claros factores de riesgo: MEDIDAS GENERALES Y CONTROL DE LA EVOLUCIÓN.

7.2. Medidas generales

- Pérdida de peso: puede ser curativa en pacientes obesos.
- No beber alcohol, especialmente en horas previas a irse a dormir, porque agrava el SAHS.
- Dormir en decúbito lateral (porque el SAHS se agrava en decúbito supino).
- Evitar la ingesta de sustancias depresoras de los músculos faríngeos: sedantes e hipnóticos.
- Suprimir el hábito tabáquico.
- Conseguir una buena permeabilidad nasal.
- Mantener una higiene del sueño adecuada.

Según la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), las indicaciones de tratamiento médico en pacientes con SAHS son:

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

Se considerarán de forma individual:

- IAH de 5-20 sin síntomas diurnos pero con factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes o HTA
- IAH de 5-20 sin síntomas diurnos pero con cardiopatía isquémica diagnosticada

7.3. Presión positiva continua en la vía aérea

El empleo de la presión positiva continua sobre la vía aérea, conocido como CPAP (continuous positive airway pressure), es el tratamiento de elección en el SAHS. Se trata de un compresor que transmite una presión predeterminada a través de una mascarilla nasal adaptada a la cara del sujeto y fijada con un arnés con lo que cierra el circuito. De esta forma se produce una auténtica "férula neumática" que transmite la presión positiva a toda la vía aérea superior impidiendo su colapso durante el sueño.

- Efectos de la CPAP:
 - Corrige apneas obstructivas, mixtas y, en algunos casos, las centrales.
 - Elimina hipopneas y debe suprimir el ronquido.
 - Evita desaturación de oxígeno y los despertares electroencefalográficos (arousals).
 - Normaliza la arquitectura del sueño.
 - Remisión de los síntomas del SAHS.
 - Mejoría de la somnolencia subjetiva y objetiva.
 - Recuperación de la capacidad de atención y otras variables cognitivas.
 - Mejoría de la calidad de vida.
 - Reducción del riesgo de accidentes de tráfico.
 - Normalización de las cifras de tensión arterial.

La CPAP no es un tratamiento curativo. Sólo es efectiva mientras se emplea. El grado de cumplimiento es elevado, ya que más del 70% de los pacientes utiliza la CPAP al menos 4 horas por noche.

La CPAP no tiene contraindicaciones absolutas, salvo la fractura de la base del cráneo. Sin embargo, es un tratamiento incómodo, sobre todo las primeras semanas. Los efectos secundarios son frecuentes, en especial durante las primeras semanas de uso, pero suelen ser leves y transitorios.

En cada paciente es necesario titular el grado de presión óptima que estabiliza la vía aérea, evita el ronquido y normaliza la estructura del sueño. Para la titulación existen varios sistemas, como la PSG convencional, la poligrafía respiratoria, la medición de CPAP en noche partida o durante la siesta y las CPAP automáticas o inteligentes. El uso de las CPAP automáticas se está extendiendo, dado su facilidad y menor coste.

7.4. Prótesis de avance mandibular

Son sistemas diseñados para mantener la permeabilidad de la vía aérea superior mediante una protrusión de la mandíbula y con ello un aumento del espacio retrofaríngeo. Existen muchos modelos en el mercado y también pueden hacerse a medida en consultas especiali-

zadas. Son útiles en pacientes roncadores simples y SAHS leves sin somnolencia diurna, y también son una alternativa para pacientes que no toleran la CPAP. Como efectos secundarios destacan la hipersalivación, molestias dentales o el dolor temporomandibular. Es frecuente el desplazamiento de la prótesis durante la noche.

El uso de estos dispositivos debe estar monitorizado desde el principio, tanto para ajustarlo progresivamente, como para asegurar el control de los síntomas, ya que en ocasiones puede empeorar el IAH.

7.5. Tratamiento farmacológico

No existen fármacos que hayan demostrado una respuesta consistente, por lo que no se usan en el SAHS. Los fármacos que han demostrado alguna utilidad han sido la medroxiprogesterona y la protriptilina. Ningún fármaco ha demostrado ser tan eficaz como la CPAP.

7.6. Tratamiento quirúrgico

Las diferentes técnicas quirúrgicas descritas para el tratamiento del SAOS tratan de producir cambios permanentes que solucionen los episodios de apnea aumentando el calibre faríngeo y disminuyendo las resistencias faríngeas durante el sueño. Está indicada en pacientes con una alteración anatómica específica (p.ej: amigdalectomía en paciente con amígdalas hipertroficadas) o como tratamiento de segunda línea en pacientes sin alteraciones específicas que no toleran o rechazan la CPAP.

Actualmente las técnicas empleadas se basan en la "cirugía por etapas", en las que se van tratando y solucionando progresivamente los diferentes puntos en los que se encuentra dificultad al paso del aire. Si existe obstrucción nasal, se realizarán septoplastias y turbinectomías; si se aprecia un paladar blando redundante se practicará una uvulopalatofaringoplastia; y finalmente si el problema ocurre en la base de la lengua, se efectúa la técnica de tracción lingual. Si en los estudios cefalométricos se identifican malformaciones dentofaciales (p.ej. retrusión mandibular o bimaxilar), se indicará cirugía ortognática de avance máxilo-mandibular.

El tratamiento de la región de la base de la lengua como zona de obstrucción al paso del aire ha cobrado un gran auge en los últimos años, pues se ha visto que se trata de una zona frecuentemente implicada en los casos de SAOS. Las técnicas quirúrgicas que se han empleado con más frecuencia han sido las de suspensión mandibular y la reducción del volumen de la base de la lengua mediante bisturí armónico.

En los casos en los que existe una situación de riesgo vital inminente, y que no responden o que rechazan la CPAP, está indicada la traqueotomía. Fue el primer tratamiento para el SAHS y su eficacia está asegurada. Su mecanismo de acción consiste en sortear la obstrucción.

8. INFORMACIÓN PARA PACIENTES

¿Qué es el SAOS?

El síndrome de apnea del sueño o SAOS (Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño) consiste en episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior, con pausas respiratorias, durante el sueño. Estas pausas provocan frecuentes descensos de la oxigenación y despertares transitorios, dando lugar a un sueño interrumpido, poco reparador. De ello se deriva una excesiva somnolencia durante el día, mal descanso y posibles problemas cardiorrespiratorios y neuropsiquiátricos, como irritabilidad o cambios de la personalidad.

¿Cómo sospechar está enfermedad?

La apnea del sueño afecta con más frecuencia a varones obesos de mediana edad. Suelen ser roncadores habituales, encontrarse muy cansados y con mucho sueño durante el día, con facilidad para quedarse dormidos en cualquier lugar. Son frecuentes los despertares nocturnos y los dolores de cabeza.

¿Cómo se diagnostica?

Para llegar al diagnóstico es necesario realizar un estudio de sueño (poligrafía cardio-respiratoria o polisomnografía), en el que se registran el flujo aéreo, la frecuencia cardiaca, el esfuerzo ventilatorio, el nivel de oxigenación sanguínea y, cuando sea posible, las fases del sueño. Con esta prueba se hace un diagnóstico de la enfermedad y se establece el grado de severidad en función del número de pausas, su duración, la desoxigenación que provocan y la asociación a trastornos de la frecuencia cardiaca. Además, sirve para establecer el tratamiento y ver si éste es efectivo.

¿Cuál es su tratamiento?:

La llamada CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) es el mejor tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Consiste en un aparato que envía aire ambiental a una presión determinada, venciendo así el cierre de la vía respiratoria y evitando las pausas respiratorias. La CPAP evita los trastornos respiratorios y normaliza el transcurso del sueño, desapareciendo la somnolencia y los problemas que todo el trastorno provoca. El aparato es sencillo y manejable, genera una presión de aire que se transmite a través de un tubo hasta una mascarilla que se ajusta a la nariz, o en ocasiones a nariz y boca. Se utiliza únicamente durante las horas de sueño. Existen diversas mascarillas de diferentes formas y tamaños para adecuarse a las necesidades. Habitualmente se tolera bien, aunque pueden surgir pequeños problemas como sequedad, congestión nasal, dolor de cabeza, frío, daño de la piel sobre la que se apoya la mascarilla, etc., que se suelen resolver fácilmente en las primeras semanas de tratamiento.

Además existen otros tratamientos alternativos, como la cirugía y las prótesis de avance mandibular, que se utilizan en casos seleccionados o en aquellos pacientes que rechazan el tratamiento con CPAP.

¿Es peligroso tener un síndrome de apnea del sueño?

Tener un SAOS no tratado tiene múltiples consecuencias para la salud. Por una parte existe mayor riesgo de accidentes de tráfico y laborales, debidos a la mayor somnolencia durante el día. Además hay un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, como hipertensión arterial, arritmias, infartos cardiacos y cerebrales. Por todo ello, es imprescindible poner un tratamiento adecuado cuando se demuestra la existencia de un síndrome de apnea del sueño importante.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999;22:667-89.
- Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, et al. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1946-9.
- Bresnitz EA, Goldberg R, Kosinski RM. Epidemiology of obstructive sleep apnea. *Epidemiologic Reviews* 1994;16:210-27.
- Caples S, Gami AS, Somers VK. Obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 2005;142:187-97.
- Coleman J, Bick PA. Suspension sutures for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring. *Otolaryngol Clin North Am.* 1999; 32:277-85.
- Cebrián JL, Muñoz JM, Chamorro M, García Arana L, Morán MJ, Burgueño M. Tracción de la base de la lengua mediante tracción mandibular para el tratamiento de la apnea del sueño. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial.* 2003; 25.
- De Rowe A, Gunther E, Fibbi A, Lehtimäki K, Vahatalo K, Maurer J, Ophir D. Tongue base suspension with a soft tissue-to-bone anchor for obstructive sleep apnea: preliminary clinical results of a new minimally invasive technique. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000; 122: 100- 3.
- De Rowe, Ophir D, Fabbri A, Günther E, Lehtimäki K, Maurer J, Vähätalo K. Tongue base suspension for sleep disorder breathing. A new technique. Submitted to AAO-HNSF 1998 Annual Meeting. San Antonio, Texas.
- Li KK, Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Distraction osteogenesis in adult obstructive sleep apnea syndrome: a preliminary report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002; 60: 6- 10.
- Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, Jiménez A, Marín JM, Masa F, Terán J. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1998;34:204-6.
- Nim York Y, Mils PG, Waite PP. Maxillomandibular advancement surgery in obstructive sleep apnea syndrome patients: long-term surgical stability. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995; 53: 1414- 17.
- Redline S, Tosteson T, Tishler PV, et al. The familial aggregation of sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:682-7.
- Ross SD, Sheinhal IA, Harrison KJ, et al. Systematic review and meta-analysis of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. *Sleep* 2000;23:519-32.
- Teran-Santos J, Yimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Eng J Med* 1999;340:847-51.
- Wetter D, Young T, Bidwell T, et al. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994;154:2219-24.
- Woodson BT, Nelson L, Mickelson S, Huntley T, Sher A. A multiinstitutional study of radiofrequency volumetric tissue reduction for OSAS. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001; 125: 303- 11.
- Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep disorders breathing among middle aged adults. *N Eng J Med* 1993;328:1230-6.