

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

Autor

Almeida Delgado Pedro Andrés

Curso & Paralelo 4 "A"

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

21/11/2017

Manta- Manabí - Ecuador



Síndrome de apnea obstructiva del sueño

RESUMEN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño se describió hace casi 3 décadas; pero sólo hace poco ha tomado creciente interés, por eso hacemos esta revisión sobre el estado actual relacionado con la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Es el más frecuente de los trastornos respiratorios que se producen durante el sueño, ya que afecta a alrededor del 4% de los adultos. Se ha llamado también síndrome de hipersomnia y respiración periódica (SHRP), y síndrome de Pickwick asociado con obesidad. La hipersomnolencia que presentan los pacientes con el síndrome ocasiona accidentes de tránsito y laboral, por lo que es considerable el costo para la sociedad. Además, causa complicaciones cardiovasculares y hay que considerar su prevalencia que es de 2-4 %. El mecanismo fundamental causante del trastorno es el fallo de la dilatación tónica de los músculos faríngeos durante el sueño, aunque hay factores contribuyentes. Se describen las características físicas y la sintomatología diurna y nocturna que permiten hacer el diagnóstico presuntivo, así como los resultados de la polisomnografía nocturna que es la que permite hacer el diagnóstico definitivo. (Xiomara García Reyes, Sonia Damiani Cavero y Jorge Luis de la Osa Palacios).

En Francia, Gastaut y otros, y en Alemania Jung y Khulo, describieron de forma independiente, en 1965, las apneas del sueño. Gastaut y otros clasificaron estas apneas en 3 tipos diferentes² que describimos a continuación:

Apnea central: caracterizada por la ausencia de movimientos, tanto al nivel del diafragma como de otros músculos accesorios de la respiración.

Apnea obstructiva: cuando no existe intercambio del flujo aéreo al nivel de las vías aéreas superiores a pesar de la persistencia de estímulos al nivel central, como lo demuestra la movilidad diafragmática y la acentuación progresiva de la actividad de los músculos respiratorios.

Apnea mixta: caracterizada por un componente central inicial seguido de un componente obstructivo.

Abstract

The obstructive sleep apnea syndrome was described almost 3 decades ago; but only recently has it taken growing interest, that is why we make this review about the current state related to epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. It is the most frequent of the respiratory disorders that occur during sleep, as it affects about 4% of adults. It has also been called hypersomnia syndrome and periodic breathing (SHRP), and Pickwick syndrome associated with obesity. The hypersomnolence that patients with the syndrome present causes traffic and work accidents, which is why the cost to society is considerable. In addition, it causes cardiovascular complications and its prevalence must be considered, which 2-4% is. The fundamental mechanism causing the disorder is the failure of the tonic dilation of the pharyngeal muscles during sleep, although there are contributing factors. The physical characteristics and the diurnal and nocturnal symptomatology that allow presumptive diagnosis are described, as well as the results of nocturnal polysomnography, which is what allows the definitive diagnosis to be made. (Xiomara García Reyes, Sonia Damiani Cavero and Jorge Luis de la Osa Palacios).

In France, Gastaut and others, and in Germany Jung and Khulo, independently described, in 1965, sleep apneas. Gastaut et al. Classified these apneas into 3 different types² that we describe below:

Central apnea: characterized by the absence of movements, both at the level of the diaphragm and other accessory muscles of respiration.

Obstructive apnea: when there is no airflow exchange at the level of the upper airways despite the persistence of stimuli at the central level, as shown by the diaphragmatic mobility and the progressive accentuation of the activity of the respiratory muscles.

Mixed apnea: characterized by an initial central component followed by an obstructive component.

DEFINICIONES

La Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) define al SAOS como una enfermedad que se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción total (apnea) o parcial (hipopnea) de la vía aérea superior durante el dormir. La Sociedad Española de patología respiratoria lo 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, esos eventos a menudo ocasionan disminución de la saturación sanguínea de oxígeno y normalmente terminan en un breve despertar, alertamiento o microdespertar que dan lugar a un sueño no reparador. (Fernando Manuel Arredondo del Bosque, 2010)

Por definición, los eventos de apnea e hipopnea tienen una duración mínima de 10 segundos, aunque la mayoría tienen duración entre 10 y 30 segundos y de vez en cuando pueden prolongarse por más de un minuto. Los eventos respiratorios (apneas o hipopneas) pueden ocurrir en cualquier etapa de sueño; sin embargo, son más frecuentes en sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) y en las etapas N1 y N2 de sueño no MOR. Cuando los eventos respiratorios ocurren en sueño MOR suelen ser más prolongados y se asocian a mayor desaturación de oxígeno. Al resolverse el evento respiratorio, la saturación de oxígeno suele regresar a los valores basales. (José Luis Carrillo Alduenda, 2010)

Desde un punto de vista clínico el SAOS se caracteriza por la triada hipersomnia diurna, ronquidos y pausas de apnea referidas por el conyuge, síntomas que están presentes simultáneamente en casi todos los enfermos. Además son frecuentes otros trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios, que son secundarios a las constantes desaturaciones de oxígeno y a los despertares transitorios y subconscientes que originan las apneas. Es importante hacer notar que una apnea no siempre se acompaña de desaturación de oxígeno. (Álvarez-Sala Walther JL, 1999)

Se define como alertamiento o microdespertar a un cambio abrupto en la frecuencia del electroencefalograma, de por lo menos 3 segundos de duración, precedido de al menos 10 segundos de sueño estable; en sueño MOR se acompaña de incremento

en el tono del electromiograma con una duración mínima de 1 segundo. (Fernando Manuel Arredondo del Bosque, 2010)

Etiopatogenia

Este trastorno del sueño se debe a episodios recurrentes de obstrucción o colapso de la vía aérea superior que tiene lugar mientras la persona afectada duerme, debido a que la vía respiratoria se estrecha, se bloquea o se vuelve flexible. La apnea se define como una interrupción temporal de la respiración de más de 10 segundos de duración provocando un colapso, bien mediante la reducción (hipopnea) o bien mediante la detención completa (apnea) del flujo de aire hacia los pulmones, y puede producir, entre otros efectos, una disminución de los niveles de oxígeno y un aumento del nivel de anhídrido carbónico (CO₂) en la sangre, así como un pequeño despertar a menudo subconsciente, que permite recuperar la respiración normal hasta que se produce el siguiente episodio. Por lo general, la respiración vuelve a la normalidad, a veces con un ronquido fuerte o con un sonido parecido al que una persona hace cuando se atraganta, el ronquido en personas con apnea obstructiva del sueño es causado por el aire que trata de escurrirse a través de la vía respiratoria estrecha o bloqueada. La duración de las pausas puede variar entre unos pocos segundos a varios minutos, y normalmente se producen entre 5 y 30 veces por hora, aunque es cierto que la mayoría de las personas sufren breves episodios de apnea mientras duermen. Según la frecuencia de las pausas respiratorias el SAHS se clasifica en: Leve si las pausas ocurren entre 10 y 20 veces por hora. Moderado si ocurre entre 20 y 30 veces por hora. Severo si ocurren más de 30 veces por hora.

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

- 1. ANOMALÍAS ESTRUCTURALES O FUNCIONALES DE LAS FOSAS NASALES O DE LA ORONASOFARINGE**
 - *** desviación del tabique nasal.
 - *** pólipos y tumores nasales.
 - *** hipertrofia de los cornetes nasales.
 - *** adenoides o tumores rinofaríngeos.
 - *** macroglosia.
 - *** pliegues faringoamigdalinos hipertróficos.
 - *** hipertrofia amigdalar o velopalatina.
 - *** micrognatia, retrognatia u otros defectos estructurales del maxilo facial.
- 2. TRASTORNOS NEUROMUSCULARES QUE AFECTAN A LA ORO-NASOFARINGE**
 - *** distrofia miotónica.
 - *** siringomielia.
 - *** poliomielitis.
 - *** esclerosis lateral amiotrófica.
 - *** miopatías.
- 3. DEPÓSITO DE GRASA U OTRAS SUSTANCIAS EN LAS PAREDES DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR**
 - *** obesidad.
 - *** linfomas y otros tumores.
 - *** lipomatosis.
 - *** bocios.
 - *** masas cervicales diversas.
- 4. ENFERMEDADES ENDOCRINO-METABÓLICAS**
 - *** obesidad.
 - *** acromegalia.
 - *** hipotiroidismo.
 - *** amiloidosis y tesaurismosis.

(Álvarez-Sala Walther JL, Calle Rubio M, Fernández Sánchez-Alarcos JM, Martínez Cruz R, Rodríguez Hermosa JL. 1999)

Cada episodio de apnea determina, a medida que se prolonga y como respuesta a la hipoxemia y la hipercapnia detectadas por los quimiorreceptores, un incremento progresivo de la presión intrapleural, cada vez más negativa, cuyo objetivo último es vencer la obstrucción faríngea. Finalmente, el restablecimiento del flujo aéreo provoca, además de un ronquido intenso y estertoroso, un microdespertar subconsciente y transitorio, cuya repetición incesante durante la noche conlleva una desestructuración de la arquitectura normal del sueño. Esta fragmentación impide que el sueño alcance fases profundas y sea, por tanto, auténticamente reparador. (Martínez Cruz R, 1999)

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de los mecanismos subyacentes del SAOS y sus complicaciones es compleja, multifactorial y no entendida completamente. La obstrucción ocurre en la faringe. La faringe es un órgano multifuncional, estrecho y carente de un esqueleto de soporte, que forma parte de los aparatos digestivo, respiratorio y fonatorio. Debido a su compleja e interdependiente función, se requiere que las paredes de la faringe sean colapsables. (JL Carrillo Alduenda, 2010)

Confluyen una serie de factores anatómicos y neuromusculares, en alterar el equilibrio necesario para mantener permeables las VAS durante el sueño. Entre los factores anatómicos tenemos: estenosis ósea del canal faríngeo, cambios morfológicos del macizo craneofacial, discrepancia anteroposterior de los maxilares, retrognatia y otras alteraciones congénitas y adquiridas; la obesidad, con redundancia de las estructuras del paladar blando, cuello corto y grueso, hipertrofia amigdalara, macroglosia, obstrucción de las fosas nasales (causada por desviación del tabique, formaciones polipoideas, etc.). Esta obstrucción provoca una respiración bucal, que modifica la capacidad contráctil del músculo geniogloso, y lo desplaza posteriormente disminuyendo el calibre de las VAS. (Jorge Luis de la Osa Palacios, 1999)

Entre los factores neuromusculares está la disminución del tono de los músculos faríngeos. En ello interviene el fallo de mecanismos neurofisiológicos (o reflejos

neurológicos) que normalmente controlan y mantienen abiertas las VAS, al contraerse los músculos dilatadores de la faringe durante la inspiración, lo cual se opone a la presión negativa creada por el esfuerzo inspiratorio y que tiende a colapsar las paredes blandas de la faringe.^{1,5,30,36} Esta presión negativa depende del esfuerzo inspiratorio (muscular) y de las dimensiones de las VAS, por eso una estrechez en éstas aumenta desproporcionalmente la presión negativa al persistir el esfuerzo inspiratorio. (Sonia Damiani Cavero, 1999)

EPIDEMIOLOGIA

El SAOS es un trastorno frecuente que acompaña a la epidemia actual de obesidad, y tiene un gran impacto sobre los sistemas de salud; en Estados Unidos se gastan 3.4 billones de dólares anuales sólo en servicios médicos, además, origina pérdidas indirectas por ausentismo laboral y accidentes. En varios estudios con base poblacional se ha descrito una prevalencia del 3%; 2% en mujeres y 4% en hombres; sin embargo, lo verdaderamente alarmante es que en la última Encuesta Nacional de Salud y Sueño se calculó que un cuarto de la población tiene alto riesgo de padecer la enfermedad. En Latinoamérica los síntomas relacionados al SAOS en personas mayores de 40 años son frecuentes; la prevalencia de ronquido habitual es del 60%, de somnolencia excesiva diurna de 16% y de apneas observadas durante el dormir de 12%. En la Ciudad de México, a través de cuestionario y poligrafía respiratoria se estimó una prevalencia de SAOS de 2.2% en mujeres y 4.4% en hombres. Dicha estimación aumenta de manera exponencial al incrementar el índice de masa corporal (IMC), llegando a ser casi del 10% en sujetos con IMC mayor a 40 kg/m². (Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF, 2007)

La obesidad es el factor de riesgo modificable más importante. La prevalencia de SAOS y el IMC tienen una relación directamente proporcional; es decir, a mayor IMC, mayor prevalencia de SAOS, la cual puede ser de hasta 60% en clínicas de cirugía bariátrica. La circunferencia del cuello, un marcador de obesidad central, es el factor que mejor predice el diagnóstico de SAOS.¹⁰ En mujeres, el riesgo de SAOS está dado por una circunferencia de cuello 38 cm, mientras que en hombres es 40 cm. El consumo de alcohol, tabaco e hipnóticos incrementa la intensidad del ronquido y el número de eventos respiratorios durante el dormir.

CLINICA

Somnolencia excesiva durante el día debido a la mala calidad del sueño, que afecta la capacidad intelectual y al rendimiento, y puede ser causa de accidentes laborales y de circulación. Puede llegar a causar fatiga crónica. Trastornos cardiovasculares: hipertensión arterial, arritmias, angina de pecho e infarto de miocardio o cerebral. Además, mientras se produce una apnea, el paciente está bradicárdico, es decir, que el corazón bombea la sangre más lentamente. Sin embargo, cuando finaliza la apnea (normalmente de forma brusca) se produce una taquicardia, el corazón late muy deprisa. Como consecuencia de esos cambios en la frecuencia cardíaca, se produce hipertensión arterial sistémica y pulmonar; incrementa el riesgo de sufrir problemas cerebrovasculares y de miocardio. Trastornos psicológicos e intelectuales: dificultad de atención-concentración, depresión nerviosa y disminución de la libido. También son frecuentes continuos cambios en el estado de ánimo, ansiedad, dolor de cabeza (sobre todo por la mañana) e irritabilidad. Pacientes que pasan más de un 12% de la noche con una saturación de oxígeno por debajo de 90% tienen dos veces más riesgo de padecer cáncer según un reciente estudio. (Dra. Arantza Campo Ezquibela. Departamento de Neumología, Clínica Universidad de Navarra. Síndrome de apnea del sueño)

Los síntomas nocturnos son generalmente referidos por el compañero (a) de habitación. El ronquido habitual (al menos cinco noches por semana) es el síntoma cardinal de la enfermedad; es intenso, generalmente se presenta durante toda la noche y suele ser independiente de la posición corporal. Otros síntomas nocturnos son las apneas o ahogos presenciados durante el dormir, disnea nocturna (en ocasiones referida como paroxística nocturna muy parecida a la de insuficiencia cardíaca, pero a diferencia de ésta, la disnea por SAOS se elimina inmediatamente al despertar), nicturia, diaforesis, movimientos excesivos, somniloquios (hablar durante el sueño) y en ocasiones se pueden presentar síntomas de reflujo gastroesofágico. (Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D. 2009)

DIAGNOSTICO

En la detección de la apnea obstructiva del sueño juega un papel fundamental la pareja del paciente, ya que el enfermo no siempre es consciente de la importancia del problema. Es el acompañante el que observa la existencia de un ronquido estrepitoso, movimientos corporales frecuentes y la observación de frecuentes

paradas en la respiración que terminan con un ronquido mayor de lo habitual. Para hacer un diagnóstico correcto, se lleva a cabo un estudio de sueño, también llamado polisomnografía o poligrafía cardio-respiratoria. En ella se realizan registros de: flujo del aire, esfuerzo ventilatorio, la oxigenación sanguínea, la frecuencia cardíaca y si es posible, también las fases del sueño por las que pasa el paciente. Además de diagnosticar el trastorno, este estudio permite clasificar la severidad de la apnea según el número de pausas respiratorias, la duración de éstas, la desoxigenación que producen y su asociación con la frecuencia cardíaca. (García Urbano, J. 2010)

TRATAMIENTO

El tratamiento del SAOS lo podemos dividir en varios aspectos, cada uno con diferente indicación.

El control de peso es la medida general más importante y aplicable en todos los pacientes. Una disminución del 10% en el IMC puede reducir el IAH en 20%. Evitar el consumo de tabaco, alcohol y sedantes es una medida que se debe implementar en todos los pacientes con SAOS. (Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M, 1994)

El tratamiento de elección y el más común, tanto por su eficiencia como por su seguridad es el uso de los aparatos CAPS (Continuous Positive Air Pressure). Su limitación está dada sólo por la variable aceptación por los pacientes. (Krieger J., 1994)

Quirúrgico: Destinado a eliminar la causa obstructiva. Las intervenciones incluyen: amigdalectomía, adenoidectomía, traqueostomía, uvulopalatofaringoplastía, septoplastia, intervenciones maxilomandibulares correctoras de la malformación, y otras; sin embargo, algunos opinan que el tratamiento quirúrgico no es seguro ni eficiente, pero puede proponerse cuando no se acepta el tratamiento con CPAP. (Culebras A., 1994)

Tratamiento farmacológico: se puede utilizar la Medroxiprogesterona, estimulante respiratorio central que parece ser sólo beneficioso para la hipercapnia diurna secundaria al síndrome de hipoventilación-obesidad. El Protriptyline (antidepresivo tricíclico) aumenta el tono de los músculos respiratorios y disminuye la fase REM y, por consiguiente, las apneas relacionadas con la fase REM. Se usan también

prótesis bucales y sistemas protésicos de avance mandibular. (FARRERAS-ROZMAN, 2004)

La apnea del sueño y su incidencia en los accidentes de tráfico

Los accidentes son una de las causas más frecuentes de muerte en Europa y Estados Unidos después de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Y dentro de los accidentes de tráfico, se supone que el 15-30% están relacionados con la pérdida de atención provocada por hipersomnolencia, debido a la falta de sueño, consumo de drogas o por padecer apnea del sueño. Hay estudios que demuestran que un conductor con apnea del sueño tiene una probabilidad de 5 a 7 veces superior de sufrir un accidente de tráfico, similar a la de una tasa de alcoholemia no permitida. Otra característica de los accidentes donde el conductor se quedó dormido y perdió la consciencia es la gravedad del incidente, pues el 85% fueron muertes, debido a que la colisión fue frontal contra un objeto inmóvil o móvil a gran velocidad. (Friedman, Michael 2009)

CONCLUSIONES

1. El SAOS es una enfermedad sistémica con graves repercusiones sobre la salud de quien la padece
2. Se deberá diagnosticar y tratar a pacientes “típicos” con SAOS no complicado, utilizando herramientas relativamente sencillas y económicas como son los monitores portátiles y equipos autoajustables de presión, disminuyendo costos y tiempos de espera.
3. El SAOS, con prevalencia entre 2-4 % de la población, predomina en sujetos masculinos de mediana edad y obesos.
4. El sedentarismo, tabaquismo y alcoholismo incrementan la posibilidad de padecer SAOS
5. Durante el sueño se produce un fallo de reflejos neurógenos que mantiene la dilatación faríngea; aunque contribuyen factores anatómicos.
6. La enfermedad es causante de cambios cardiovasculares que desencadenaran complicaciones.
7. En cuanto al diagnóstico presuntivo, tendremos sintomatología diurna característica referida por el paciente y nocturna referida por el acompañante,

también pueden existir factores estructurales notables al examen físico, pero el diagnóstico de certeza es por polisomnografía nocturna

8. El tratamiento puede ser médico, farmacológico, quirúrgico o físico, siendo el uso de los aparatos de presión positiva el más efectivo y seguro para el paciente.
9. El mejor tratamiento de esta patología es sin duda la CPAP, Su utilización se puede indicar, de entrada, en todos los pacientes con SAHS severo y quizá moderado.
10. Los casos de grado leve se intentará antes medidas higiénicodietéticas pérdida de peso, dormir en decúbito-lateral, evitar el alcohol y tabaco y sedantes antes de indicar CPAP.

BIBLIOGRAFIA

Culebras A. La Medicina del sueño. Barcelona: Ancora, 1994.

Río V, Osa JL de la, Anías J, Argüelles H. Método simple para el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Rev CENIC 1997;28(3):33-4.

Phillips B, Collop H, Strolo P. Controversies in sleep disorders medicine. Chest 1996;110(6):1597-1602.

Theolade R. Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular disease. Ann Cardiol-Angiol (Paris) 1995;44(9):507-16.

Smith T. Trastornos del sueño. En: Fisiopatología: principios biológicos de la enfermedad. La Habana: 1986:828. (Edición Revolucionaria).

Guilleminault C, Partinen M. Obstructive sleep apnea syndrome. Clinical research and treatment. New York: Raven Press, 1990.

Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. N Engl J Med 1993;328:1230-1235.

Marín JM, Gascón JM, Carrizo S, Gispert J. Prevalence of sleep apnea syndrome in the Spanish adult population. Int J Epidemiol 1997;26:381-386.

Zamarrón C, Álvarez JM, Otero Y et al. Epidemiology of sleep apnea syndrome in people from 20 to 70 years of age. Eur Respir J 1995;8(Suppl 19):436.

Casas Rojo JM, Fernández Sánchez-Alarcos JM, Alvarez-Sala Walther JL. Alteraciones de la ventilación alveolar. Síndrome de apnea del sueño. En: Díaz-Rubio M, Espinós D, eds. Tratado de Medicina Interna. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1994;607-614