



2. Clínica y tratamiento

Moderador: J. Morera

ASPECTOS CLINICOS DEL SINDROME DE APNEAS DEL SUEÑO

J.A. FIZ, J. ABAD y J. MORERA

Servicio de Neumología. Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona. Badalona.

El síndrome de las apneas obstructivas durante el sueño (SAS) se caracteriza por hipersomnolencia diurna secundaria a la interrupción del sueño normal por numerosos despertares que se producen como respuesta a la presencia de apneas de carácter obstructivo. Las apneas obstructivas se caracterizan por la interrupción del flujo aéreo, tanto en la nariz como en la boca, por una duración superior a 10", con preservación de los movimientos tóraco-abdominales y por un número superior a cinco por hora en fase no-REM. Se acepta como normal en sujetos mayores de 60 años hasta 10 apneas/hora. Si la apnea no se acompaña de movimientos tóraco-abdominales se denomina apnea central y se habla de apneas mixtas a las que empiezan siendo centrales y terminan siendo obstructivas. El factor predisponente más frecuente es la obesidad. Las interrupciones del sueño producen hipersomnolencia, así como trastornos de la esfera psíquico-neurológica, descensos de la PaO₂, aumentos de la PaCO₂, de la presión en arteria pulmonar, hipertensión arterial (en el 90 %), estimulación eritropoyética, taquiarritmias, muerte súbita y evolución al cor pulmonale. El ronquido exagerado y estruendoso es una de las quejas fundamentales del síndrome, sigue a los episodios de apnea y tiene repercusiones médico-legales. Durante el sueño se observan otras alteraciones como los movimientos de brazos y piernas, sonambulismo, enuresis nocturna, convulsiones, hipersudoración, "pseudoasfixia" y reflujo gastroesofágico. Durante el día presentan hipersomnolencia, embotamiento, amnesia, falta de concentración, depresión, psicosis, alucinaciones, impotencia, cefalea y sordera. Otras alteraciones son la imposibilidad de intubación y los accidentes de tráfico (riesgo 2-5 veces el de la población normal). En la anamnesis se ha de preguntar por la ingesta de alcohol, sedantes o testosterona. A la exploración física se debe buscar la presencia de malformaciones tales como la retrognatia, cuello corto, macroglosia, bocio hipotiroideo, cifoescoliosis y cushing. El diagnóstico se realizará mediante la anamnesis, exploración física y el estudio polisomnográfico o registro del sueño continuo durante 6 a 8 horas.

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES EN EL SÍNDROME DE APNEAS DEL SUEÑO (SAS)

M. COSIO

Respiratory Division Royal Victoria Hospital. Montreal, Quebec, Canadá.

Durante el sueño normal la presión arterial disminuye (particularmente en el estadio 4), mientras que tiende a subir de nuevo durante la fase de REM, aunque con profundas fluctuaciones. Ello se debe a la disminución del débito cardíaco, debido en gran parte a bradicardia (sinusal) y a las fluctuaciones de la resistencia vascular periférica. Es posible encontrar arritmias de todo tipo en personas con sueño normal. Esto es particularmente notable en personas que padecen de enfermedad coronaria, pero ocurren también en sujetos normales. En general, las arritmias aparecen en cualquier estadio de sueño, pero en ciertos casos, se ha podido observar una clara asociación entre los diferentes estadios –sobre todo REM– y las arritmias. Estas arritmias podrían estar relacionadas con los cambios en el balance del sistema nervioso autónomo que ocurre durante los diferentes estadios del sueño. En los SAS, la presión arterial aumenta considerablemente durante los períodos apneicos y en individuos con afectación severa, estas elevaciones de presión tenderían a persistir día y noche. La hipertensión diurna puede observarse hasta en un 60 % de enfermos con SAS. La hipertensión arterial pulmonar durante las apneas es muy frecuente y está en parte relacionada con el grado de hipoxemia. Un 20 % de enfermos con SAS tendrían hipertensión pulmonar diurna y la mayoría de estos enfermos tendrían o bien EPOC u obesidad con hipoventilación. Las arritmias cardíacas representan una complicación importante en enfermos con SAS, sobre todo si tienen una enfermedad coronaria concomitante. Se han descrito paros sinusales en el 11 % de casos, bloqueos A-V de segundo grado (8 %) y otras arritmias, sobre todo ventriculares (20 %). El aumento de mortalidad en el SAS se cree actualmente debido a accidentes cardiovasculares. El mecanismo de las alteraciones cardiovasculares durante el SAS es variado: 1) hipoxemia; 2) hipercapnia; 3) fluctuaciones de las presiones intratorácicas con disminución del volumen de eyección; 4) fluctuaciones del tono nervioso autonómico; 5) cambios neuromusculares, incluyendo una elevación de los niveles de cateolaminas que contribuirían a estos cambios. Todas estas alteraciones son reversibles con la traqueostomía o la CPAP nasal.