



TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEAS DEL SUEÑO

D.O. RODENSTEIN⁽¹⁻²⁾ y G. AUBERT-TULKENS⁽³⁾

Laboratorio de Exploración Funcional Cardio-Pulmonar (1), Servicio de Neumología (2) y Laboratorio de Exploraciones Electrofisiológicas del Sistema Nervioso (3). Cliniques Universitaires Saint-Luc, Bruselas, Bélgica.

Introducción

Sin temor a equivocarnos podríamos decir que, hasta hace escasamente 25 años, un tercio de la vida del hombre había quedado excluida del campo de estudio de la fisiología y de la patología humanas. Sólo en los últimos años se ha comprendido que el sueño representa un *estado* por derecho propio, diferente de la vigilia (cosa que ha sido siempre evidente para los poetas). El sueño ha dejado de ser lo que queda cuando se elimina la vigilia, para pasar a ser otra «forma de ser» del organismo, de igual jerarquía que aquélla. En tanto que *estado*, el sueño condiciona y modifica toda la fisiología del individuo, y puede presentar una patología que es propia. Probablemente el ejemplo más evidente y mejor estudiado hasta hoy de este «descubrimiento» del sueño, que nos permite a nosotros simples ex-tisiólogos, participar de esta aventura, es el síndrome de apneas del sueño¹⁻⁴. Es apasionante comprobar que respirar, hecho tan natural durante el día en aquellos individuos cuyos pulmones, tórax y músculos respiratorios son normales, pueda convertirse, en la misma persona, en algo imposible durante el sueño.

En este artículo expondremos nuestro punto de vista personal con respecto al tratamiento del síndrome de apneas del sueño, luego de un breve repaso fisiopatológico y clínico.

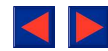
Definiciones, fisiopatología

Una serie de criterios electrofisiológicos, basados en el estudio del electroencefalograma (EEG), del electrooculograma (EOG) y del tono muscular (electromiograma, EMG), permiten el reconocimiento del estado del sueño, y dentro de él la clasificación en 2 grandes periodos; sueño lento o NREM, que se suele dividir en superficial (estadios I, II), y profundo (estadios III, IV) y sueño

paradójico o REM (rapid eye movements). El sueño NREM se caracteriza por un enlentecimiento con aumento de voltaje del trazado del EEG, acompañado por una disminución del tono muscular. Estas características se acentúan progresivamente del estadio I al IV. Durante el sueño paradójico, el trazado EEG se acelera y su voltaje disminuye, al mismo tiempo que aparecen los movimientos oculares rápidos. Este tipo de trazado recuerda el de la vigilia. Sin embargo, el tono muscular, en especial el de los músculos posturales, se reduce a su mínima expresión, y por momentos se observan descargas fásicas de breve duración^{5,6}. Desde el punto de vista respiratorio, se observa una disminución progresiva de la ventilación minuto, una respiración irregular de tipo oscilatorio en el sueño lento superficial (que puede incluso llegar al Cheyne-Stokes) y sumamente regular en el sueño lento profundo. El sueño paradójico se acompaña de un ritmo respiratorio que puede ser anárquico, incluyendo períodos de apnea. La PaCO₂ aumenta de entre 4 a 6 mmHg, mientras la PaO₂ y el pH disminuyen ligeramente^{5,7}. El estudio del sueño y de las variables cardiorrespiratorias durante este estado se hace mediante registros continuos de EEG, EMG, EOG, electrocardiograma, los movimientos respiratorios, flujo aéreo naso-bucal y de la SaO₂. Este examen se denomina polisomnografía.

El síndrome de apneas del sueño (SAS) se caracteriza por la aparición, exclusivamente durante el sueño, de episodios repetidos de apnea². Se acepta convencionalmente como apnea toda interrupción de la ventilación de más de 10 s de duración². Los sujetos normales pueden presentar apneas, generalmente en sueño lento superficial o paradójico; pero su número no excede 4 a 6 por hora de sueño, y su duración 15 a 20 s (el número de apneas por hora de sueño se denomina índice de apnea)². Los pacientes aquejados de SAS muestran de 10 a más de 100 apneas por hora, con duraciones que van de los 10 a los 200 segundos.

Recibido el 1-4-1987 y aceptado el 18-11-1987.



Las apneas se clasifican en centrales (AC), obstructivas (AO) y mixtas (AM). En las apneas centrales hay interrupción de la contracción de los músculos respiratorios. Por ello, tanto los movimientos respiratorios como el flujo aéreo desaparecen transitoriamente. En las apneas obstructivas, los movimientos respiratorios persisten, pero son ineficaces: el flujo aéreo se interrumpe. Las apneas mixtas comienzan por una apnea central seguida inmediatamente de una apnea obstructiva. Las apneas provocarán una caída progresiva de la saturación en oxígeno de la sangre arterial, que dependerá de la duración de la apnea y del nivel de SaO₂ inicial. Cada apnea termina con una reacción de despertar, que interrumpe el estado de sueño del paciente. La repetición de las reacciones de despertar explica la fragmentación y la desestructuración del sueño de estos pacientes. Un determinado paciente puede presentar los tres tipos de apnea a lo largo de la noche, pero la gran mayoría de ellas en casi todos los pacientes son AO o AM, por lo que su fisiopatología, que es la base de su tratamiento, merece ser considerada detalladamente.

La contracción de los músculos inspiratorios produce una presión alveolar negativa. Esta presión negativa es transmitida a través de las vías aéreas hasta los orificios nasales (o la boca) y ocasiona la entrada de aire ambiente hasta los alveolos. Cuando las paredes de un tubo, por el que transmite una onda de presión negativa, son flexibles, dichas paredes tienen tendencia al colapso. Si las paredes son muy flexibles y la presión negativa es de valor elevado, el conducto puede llegar a cerrarse completamente. La tendencia a la oclusión dependerá de la flexibilidad de las paredes, del valor de la presión negativa, del diámetro del conducto y de la presencia de turbulencias. Todas estas condiciones pueden reunirse en la faringe del paciente, cuyas paredes son exclusivamente musculares y cuyo diámetro presenta grandes variaciones, con zonas de estrangulación que favorecen la aparición de turbulencias. Normalmente, los músculos de las vías aéreas superiores (VAS), desde el dilatador del ala de la nariz hasta los abductores de las cuerdas vocales, muestran contracciones fásicas que preceden a la contracción de los músculos inspiratorios⁸⁻¹⁶. Esta contracción anticipada permite aumentar la rigidez de las VAS, impidiendo así su oclusión. Durante el sueño, la contracción anticipada de los músculos de las VAS, al mismo tiempo que su tono de base, disminuyen de intensidad. La estabilidad de las VAS es por lo tanto menor durante el sueño. Un factor anatómico (estructural) agregado podrá, pues, desencadenar la oclusión durante el sueño, pero no durante la vigilia. Este factor podría ser una macroglosia, una micrognatia, un velo del paladar o unas amígdalas palatinas hipertróficas o una compliance faríngea elevada como parecen tener los pacientes con SAS^{17,18}. También es posible,

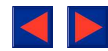
aunque no se haya demostrado, que los pacientes con SAS sufran de una alteración que retarde, durante el sueño, la contracción de los músculos de las VAS. Cualquier otro factor que aumente la resistencia al flujo aéreo más allá de la faringe, como por ejemplo una obstrucción nasal, provocará un aumento en la presión negativa necesaria para la inspiración y favorecerá por ende el colapso a nivel faríngeo.

Cuadro clínico

El interrogatorio de un paciente de SAS típico revelará la existencia de ronquidos, generalmente presentes cada noche y en todos los decúbitos. Los ronquidos pueden haberse originado meses o años antes de la aparición del resto de los síntomas. Cuando el cónyuge puede precisarlos, se interrogará sobre si los ronquidos están interrumpidos por episodios de silencio total, durante los cuales el rostro del paciente suele adquirir rasgos de sufrimiento creciente. El sueño es agitado, acompañado de movimientos bruscos y amplios. Pueden existir transpiración y salivación abundantes. El despertar matinal es difícil y el paciente puede tener una impresión de borrachera que se disipa más o menos lentamente. Las cefaleas matinales son frecuentes. La mayoría de los pacientes señalan una somnolencia excesiva, que llega a interferir con todos los actos de la vida. Los pacientes pueden quedarse dormidos en cuanto se encuentran en situación sedantaria, y aún en momentos de actividad. Por tal razón, los accidentes de automóvil no son raros. La hipersomnia (más raramente el insomnio) es frecuente. Alrededor de la mitad de los enfermos de sexo masculino presentan impotencia sexual. Igualmente, cerca de la mitad sufren de hipertensión arterial. El deterioro intelectual, la irritabilidad, los cambios de personalidad suelen observarse en los casos más graves. La obesidad, que formó una parte esencial del SAS en los primeros años de su descripción, no se asocia de forma obligatoria al SAS. Si bien muchos pacientes son obesos, vemos cada vez más que pueden no serlo. Aún se ignora cuál es el mecanismo de aparición de la mayoría de los síntomas. La fragmentación del sueño, debida a la repetición de reacciones de despertar que permiten la terminación de cada apnea, explica parcialmente la hipersomnia y la somnolencia, pero aún debemos descubrir cuál es el efecto exacto de la hipoxia que acompaña cada apnea. De igual forma, ignoramos por qué un paciente con pocas apneas por hora puede manifestar muchos más síntomas que otro con muchas más apneas.

Tratamiento

Se han propuesto varios tipos de tratamiento para mejorar los síntomas del SAS, desde la administración de medicamentos hasta los remedios ca-



seros, pasando por la cirugía de reconstrucción facial. Cuando es diagnosticada una causa primaria (p.ej., la hipertrofia amigdalina en la infancia o el hipotiroidismo en el adulto), su tratamiento permitirá la curación del SAS. En lo que resta de este artículo consideramos los diferentes tratamientos posibles desde un punto de vista crítico, basado en las publicaciones de la literatura y en nuestra propia experiencia.

Medidas generales

1. El alcohol y los sedantes (p.ej., las benzodiazepinas) tienen un efecto pernicioso sobre la frecuencia y la duración de las apneas. Esto se debe a que disminuyen el tono muscular de los músculos de las VAS, pero no del diafragma, favoreciendo por lo tanto el colapso de dichas VAS^{19,20}. Probablemente, también aumenta el umbral del despertar con respecto a la hipoxia y la hipercapnia. De ahí que la ingestión de alcohol y de sedantes esté contraindicada en los pacientes con SAS.

2. La pérdida de peso es una de las medidas generales más útiles y, en nuestra opinión, debe formar parte de la estrategia terapéutica del SAS. En algunos casos, ciertamente minoritarios, la pérdida de peso puede ser suficiente para eliminar completamente la sintomatología. El mecanismo de acción del adelgazamiento no se conoce, pero podría ser múltiple: aumento de la capacidad residual funcional, reducción del espesor de la pared faríngea y aumento del diámetro faríngeo. Aún en aquellos casos en que esté indicado otro tratamiento, el adelgazamiento permitirá una consolidación de la mejoría, y facilitará en última instancia una posible curación²²⁻²⁴.

3. La descongestión nasal puede disminuir la resistencia al flujo aéreo, provocando una reducción de las presiones negativas inspiratorias, con la consiguiente disminución de la tendencia al colapso de las VAS²¹. Lamentablemente, las gotas nasales que contienen fármacos adrenérgicos provocan, cuando su efecto desaparece, un fenómeno de rebote contraproducente. Además, la habituación acompañada de pérdida del efecto, es relativamente rápida.

Tratamiento farmacológico

La lista de medicamentos ensayados en el SAS es larga y, por desgracia, los resultados son poco convincentes.

— *Progesterona*: esta hormona tiene un efecto estimulante respiratorio, que puede justificar la menor incidencia del SAS en la mujer. Se la ha probado en, al menos, dos estudios clínicos, con resultados variables y poco alentadores^{25,26}.

— *Acetazolamida*: esta droga estimula la respiración ya que provoca una acidosis metabólica que

tiende a compensarse por alcalosis respiratoria (hiperventilación). Parece que su uso debe reservarse a las AC, pero en estos casos, paradójicamente puede transformarlas en AO o AM^{27,28}.

— *Nicotina. estricnina*: la nicotina y la estricnina tienen una acción estimulante sobre los músculos de las VAS, pero no sobre los músculos respiratorios. En este sentido, son la contrapartida fisiopatológica del alcohol. Su uso disminuye el número y el tiempo de las apneas, pero la corta duración de su acción (nicotina) y los efectos secundarios (estricnina) impiden su aplicación. De todos modos, los fármacos con este tipo de efecto representarán probablemente la solución ideal para el SAS^{29,30} en el futuro.

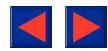
— *Almitrina*: este nuevo estimulante respiratorio, que actúa probablemente a través de los cuerpos carotídeos, no ha demostrado ser clínicamente útil en las AO ni en las AC^{31,32}.

— *Antidepresivos*: los tricíclicos, como la protriptilina, reducen, sólo transitoriamente, la duración del sueño paradójico. Puesto que las apneas suelen (no siempre) ser más largas y severas en este estadio de sueño, su acortamiento tendrá un efecto beneficioso. En algunos casos moderados de SAS, la protriptilina puede hacer desaparecer la sintomatología o al menos mejorarla. Sin embargo, también aquí los efectos secundarios (impotencia, retención urinaria, arritmias cardíacas) limitan seriamente su utilización^{33,34}.

— Otras drogas: como simple mención, recordemos que la teofilina, la naloxona, la bromocriptina y el L-triptófano han sido ensayados en el SAS sin resultados positivos.

Oxigenoterapia

Una de las hipótesis de trabajo en la fisiopatología del SAS es que la hipoxia resultante de las apneas es responsable de los síntomas de esta entidad. Por ello, la idea de suministrar oxígeno durante el sueño a estos pacientes con la intención de reducir la hipoxia, aún si las apneas persisten, es atractiva. Los primeros ensayos mostraron una prolongación de las apneas bajo tratamiento con oxígeno, produciendo una acidosis respiratoria aguda³⁵. Más tarde, otros autores describieron una disminución del tiempo pasado en apnea, y una mejoría sintomática³⁶. Sin embargo, un estudio reciente de Gold et al, demuestra que la oxigenoterapia nocturna durante un mes no tiene efecto alguno sobre la hipersomnia, y que provoca una hipercapnia significativa aunque discreta³⁷. Todos estos estudios permiten concluir que la oxigenoterapia dista de ser un tratamiento eficaz en el SAS. Tal vez la situación será distinta en el «overlap syndrome», es decir, en aquellos pacientes que presentan a la vez un SAS y una enfermedad obstructiva crónica hipoxemiante³⁸.



Cirugía

El primer tratamiento eficaz del SAS fue la traqueostomía. La cánula de traqueostomía, situada por debajo de la zona de obstrucción de las VAS, permanece cerrada durante el día y se abre por la noche para permitir la respiración. La traqueostomía hace desaparecer la mayoría de los síntomas del SAS a partir de la primera noche de sueño normal, y no cabe duda que muchos pacientes se niegan a cambiar su cánula por otros tipos de terapéutica menos agresiva descritos en los últimos años. Sin embargo, creemos que actualmente esta intervención debe ser abandonada por completo, excepto en casos excepcionales. En sujetos relativamente jóvenes, como lo son la mayoría de estos pacientes, una traqueostomía es sumamente mutilante. Por otra parte, las complicaciones tardías (dolor, granulomas, hemorragias locales, infecciones iterativas, tos crónica) e inmediatas (esta operación no está exenta de mortalidad perioperatoria), son suficientemente graves como para adoptar otras conductas terapéuticas con menos efectos indeseables.

Uvulo-palato-faringoplastia (UPFP)

Esta operación consiste en la resección amplia de tejido faríngeo incluyendo los pilares del velo del paladar, una gran parte del propio velo del paladar y el tejido mucoso y submucoso de las paredes latero-posteriores de la faringe. La UPFP es la técnica preferida por los otorrinolaringólogos para el tratamiento del SAS. Sin embargo, las series publicadas hasta ahora muestran resultados poco convincentes. Por un lado, la UPFP es eficaz en sólo un 50 a 60 % de los casos. Aún más preocupante es el hecho de no disponer todavía de criterios que permitan predecir en el preoperatorio, en qué pacientes la operación tendrá éxito y en qué pacientes no³⁹⁻⁴². Por otra parte, la UPFP es eficaz contra los ronquidos en la casi totalidad de los casos. Y esto plantea el problema de los pacientes cuyas apneas persisten después de la cirugía, pero que pueden erróneamente considerarse curados puesto que el ronquido ha desaparecido⁴⁰. Finalmente, la UPFP, como la traqueostomía, no está exenta de complicaciones inmediatas o tardías, como el reflujo nasal de líquidos o la rinolalia. Pensamos que, en los pacientes en los que el ronquido es un síntoma del SAS y no un fenómeno aislado, deben ser ensayados otros procedimientos antes de decidir la realización de una UPFP.

Cirugía de reconstrucción

Este tipo de cirugía pretende aumentar el diámetro de la faringe, desplazando ventralmente su pared anterior, es decir, la lengua. Ya sea el avance mandibular (con o sin hioidectomía de sus-

pensión asociada) o el avance facial (maxilomotomía y mandibulomotomía) son de probada eficacia en el SAS, pero su dificultad técnica hace que, hasta ahora, su uso no se haya difundido⁴³.

Cirugía nasal y amigdalina

Es necesario hacer la distinción entre los niños y los adultos. En los primeros, cuando la hipertrofia amigdalina es factor etiológico del SAS, la extracción de las amígdalas tiene un efecto curativo. En cambio, en el adulto, este procedimiento no influye en la evolución del SAS. Lo mismo puede decirse de la cirugía de las cavidades nasales, en casos de tabique desviado o hipertrofia mucosa. Sin embargo, en determinadas circunstancias, la cirugía nasal puede estar indicada con el fin de facilitar el tratamiento por presión positiva continua por vía nasal (PPCn), que se detallará más adelante.

Intubación naso-faríngea

Pese a no ser un acto quirúrgico, se la incluye aquí por «afinidad otorrinolaringológica». El paciente aprende a insertar por vía nasal un tubo flexible, de diámetro interno variable según los autores, cuya extremidad distal se sitúa en la hipofaringe. Esta intubación se practica cada noche. Aunque difícil de aceptar, dado el carácter reflexógeno de esta zona, en los casos en que el paciente consigue soportar la intubación, ésta puede favorecer la eliminación de las apneas con mejoría sintomática rápida y notable. Sin embargo, este procedimiento puede no ser eficaz, de modo que un control poligráfico es necesario para juzgar de su efecto⁴⁴.

Presión positiva continua por vía nasal

En 1981, Sullivan et al describieron este tratamiento, con resultados sumamente alentadores⁴⁵. Esencialmente, un flujo aéreo elevado suficiente para exceder el flujo instantáneo máximo (peak flow) de una respiración corriente, es administrado por vía exclusivamente nasal. Este flujo crea una presión positiva en la vía aérea, que persiste tanto durante la inspiración como durante la espiración. La presión positiva continua actúa a nivel faríngeo, manteniendo separadas las paredes del conducto e impidiendo por lo tanto su colapso⁴⁵.

Dos tipos de sistema de PPCn se han empleado hasta ahora. El primero es un sistema de flujo fijo (alrededor de 45 a 60 litros por minuto), en el que la presión se regula por medio de una válvula graduable situada a la salida del sistema. El segundo funciona basándose en una resistencia fija a la salida, y la variable regulada es el flujo⁴⁵⁻⁵⁰. La fuente de flujo puede ser un compresor, un ventilador o una turbina. El carácter unidireccional del

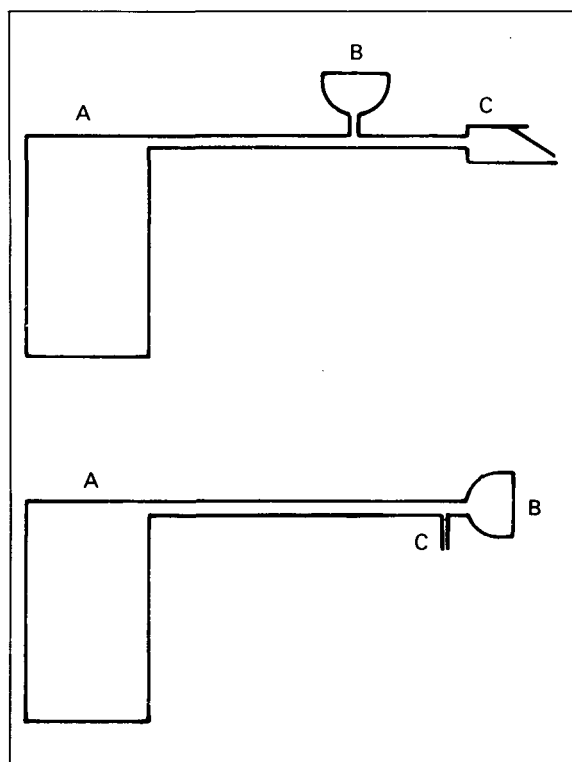


Fig. 1. Sistemas de presión positiva continua por vía nasal. Arriba: sistema de flujo fijo. A: fuente de flujo. B: mascarilla nasal. C: válvula espiratoria con resistencia variable. Abajo: sistema de resistencia fija. A: fuente de flujo variable. B: mascarilla nasal. C: escape espiratorio con resistencia fija.

flujo está asegurado por el propio nivel elevado del flujo, sin necesidad de válvulas direccionales (fig. 1). El paciente se conecta al circuito por medio de una mascarilla nasal. Ésta puede ser fabricada a medida con pasta de silicona dental de endurecimiento rápido, que asegura un buen hermetismo pero cuyo peso es elevado (alrededor de 100 g de pasta son necesarios para una máscara confortable), o bien pueden usarse máscaras disponibles en el comercio, cuyo peso es de solamente unos pocos gramos. Actualmente, una firma francesa y otra estadounidense proponen sistemas de PPCn especialmente concebidos para los pacientes con apneas del sueño (Pression +, Sefram, Nancy, y Sleepeasy, Respiration, Monroeville, PA, USA). El ajuste de la presión debe hacerse en forma individual para cada paciente, bajo control polisomnográfico, aumentando lentamente la presión hasta el momento en que todos los estadios del sueño están libres de apneas y ronquidos, en todos los decúbitos. La presión necesaria varía en general entre 5 y 15 cm de agua.

En la gran mayoría de los casos, las apneas centrales (o el componente central de las apneas mixtas) desaparecen al mismo tiempo que las apneas obstructivas. En algunos raros casos, las apneas

centrales persisten (o aparecen) pero su número, duración y consecuente caída de la saturación en oxígeno de la sangre arterial son de mucha menor gravedad que la de las apneas obstructivas.

Hemos podido comprobar que los pacientes soportan mal la primera noche de PPCn, por lo que exigimos tres noches de habituación antes de realizar la polisomnografía bajo tratamiento. Los resultados de la PPCn suelen ser casi tan espectaculares, desde el punto de vista sintomático y subjetivo, como los de la traqueostomía. Desde el punto de vista polisomnográfico, suele haber una alta proporción de sueño lento profundo (fenómeno de rebote), sumamente estable, como también largos períodos de sueño paradójico.

Pese a sus ventajas (incruenta, segura, eficaz), la PPCn dista de ser un tratamiento ideal. Cualquiera que haya intentado dormir con una mascarilla nasal por la que pasan 60 l de aire por minuto, comprenderá la dificultad del paciente que debe someterse a ella cada noche. Además, la PPCn no deja de plantear problemas locales: edema de la mucosa nasal, hipersecreción nasal, irritación cutánea perinasal en los lugares de apoyo de la mascarilla, edema periocular, irritación de la trompa de Eustaquio. En algunos raros casos, la reacción nasal es tal, que las cavidades nasales se obstruyen totalmente durante algunas horas cada noche. En estos casos, el tratamiento deja de ser eficaz con reaparición de las apneas y de la sintomatología. En nuestra opinión, esto constituye una indicación de rinoplastia y turbinectomía, con el fin de ensanchar las cavidades nasales y permitir una aplicación correcta de la PPCn.

Por las razones que acabamos de exponer, además de por el precio del aparato que es de alrededor de 2.000 U\$S, es en general el paciente con sintomatología completa, gravemente afectado por la enfermedad, quien más ventajas obtendrá del tratamiento y quien será más propenso a utilizarlo en forma cotidiana. Los pacientes con sintomatología frustra, suelen considerar que el beneficio subjetivo no justifica el esfuerzo que exige un tratamiento por PPCn.

Los resultados a largo plazo muestran que, de los pacientes que aceptan la PPCn, alrededor de un 15 % no la utiliza en forma cotidiana. Del resto, una minoría consigue perder peso y puede llegar a la curación completa⁵¹, mientras que la mayoría no la consigue y debe continuar la aplicación del tratamiento por PPCn por un tiempo indeterminado.

Conclusión

Hemos pasado brevemente revista a la gama terapéutica disponible actualmente para el tratamiento del síndrome de apneas del sueño, intentando considerar las ventajas y los inconvenientes de cada una de las propuestas. El último paso de-

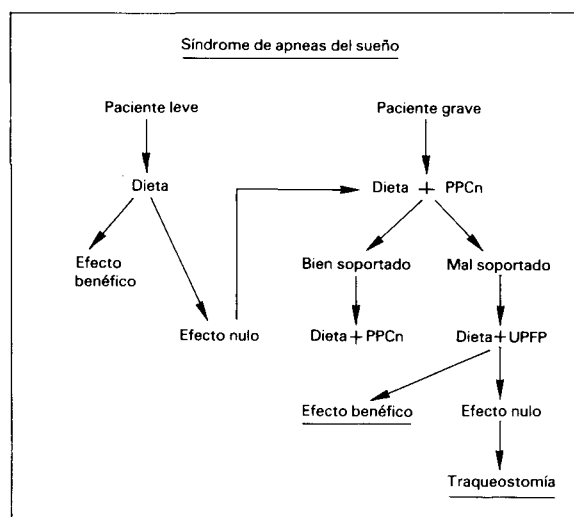


Fig. 2. Árbol de decisión en el síndrome de apneas del sueño. Este esquema está basado en los resultados de la literatura y en la experiencia de los autores. PPCn: presión positiva continua por vía nasal. UPFP: Uvulopalatofaringoplastia. Paciente leve o grave (ver texto).

bería ser la descripción de una estrategia terapéutica. Lamentablemente, por el momento, la elección es poco racional y está supeditada al gusto o al prejuicio personal de cada especialista en el tema, debido a la falta de datos a largo plazo. Resumiendo, podríamos decir que disponemos de dos tratamientos: uno de ellos (PPCn) es prácticamente siempre eficaz, pero su costo y sus exigencias hacen que muchos pacientes lo rechacen; el otro (UPFP), por sus características quirúrgicas (tratamiento puntual con resultados «definitivos») tal vez es aceptado más fácilmente, pero hasta el momento no es eficaz más que en la mitad de los casos. Mientras carezcamos de estudios prospectivos sobre los resultados a largo plazo de estas dos soluciones, el tratamiento de un paciente dependerá esencialmente de la formación del médico que le va a tratar, clínico o cirujano.

De todos modos, he aquí nuestra actitud actual (fig. 2): hecho el diagnóstico de un síndrome de apneas del sueño por poligrafía, el consejo terapéutico dependerá de ésta y de la clínica. En un paciente con pocos síntomas, con un índice apneico bajo y con caídas poco importantes de la saturación en O_2 de la sangre arterial durante el sueño ($< 10\%$), un régimen de adelgazamiento es la única medida a adoptar en primera instancia (incluso en aquellos pacientes no obesos). La situación debe reevaluarse al cabo de 2 a 3 meses. Si no hubo pérdida de peso, un ensayo de tratamiento por PPCn con control poligráfico se impone. Si el paciente soporta el tratamiento, éste se mantendrá. En caso contrario, un nuevo ensayo de adelgazamiento seguido eventualmente de una UPFP, si el examen ORL revela alguna anomalía

anatómica, parece una solución lógica. En pacientes con sintomatología franca, índice apneico elevado, caídas importantes de la saturación ($> 10\%$), o todos ellos a la vez, la dieta debe ir asociada a un ensayo de la PPCn, y a su indicación a domicilio si el paciente la soporta. Si no sucediera así, la UPFP debe llevarse a cabo con control poligráfico 2 a 3 meses después. Si el síndrome de apneas del sueño (silencioso ahora) persiste, y si un nuevo ensayo de PPCn es mal soportado, la traqueostomía es la única solución que queda.

Es evidente que los controles frecuentes, mejor en el domicilio del paciente⁵², son necesarios para asegurar que el tratamiento, sea este cual fuere, sigue siendo eficaz.

En resumen, el tratamiento mutilante inicial del síndrome de apneas del sueño, la traqueostomía, ha dejado paso a terapéuticas menos agresivas, aunque aún poco confortables. Es de esperar que en el futuro una solución farmacológica nos acerque aún más al tratamiento ideal.

BIBLIOGRAFIA

1. Sadoul P, Lugaresi E. Hypersomnia with periodic breathing. *Bull Physiopath Resp* 1972; 8:965-1.288.
2. Guilleminault C, Dement WC. Sleep apnea syndromes. Alan Liss Inc, New York 1978.
3. Rodenstein DO. Les apnées du sommeil. *Louvain Med* 1984; 103:341-346.
4. Rodenstein DO, Staneescu DC. The soft palate and breathing. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:311-325.
5. Snyder F, Hobson J, Morrisson D, Goldfrank F. Changes in respiration, heart rate and systolic blood pressure in human sleep. *J Appl Physiol* 1964; 19:417-422.
6. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles, UCLA, 1968.
7. Phillipson EA. Regulation of breathing during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1977; 115:217-227.
8. Remmers JE, de Groot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 1978; 44:931-938.
9. Brouillette RT, Thach BP. Control of genioglossus muscle inspiratory activity. *J Appl Physiol* 1980; 49:801-808.
10. Patrick GB, Strohl KP, Rubin SB, Altose MD. Upper airway and diaphragm muscle response to chemical stimulation and loading. *J Appl Physiol* 1982; 53:1.133-1.137.
11. Haxhiu MA, Deal EC Jr, Van de Graaff WB et al. Bronchoconstriction upper airway dilating muscle and diaphragm activity. *J Appl Physiol* 1983; 55:1.837-1.843.
12. Van de Graaff WB, Gottfried SB, Mitra J et al. Respiratory function of hyoid muscles and hyoid arch. *J Appl Physiol* 1984; 57:197-204.
13. Sauerland EK, Orr WC, Hairston LE. EMG patterns of oropharyngeal muscles during respiration in wakefulness and sleep. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1981; 21:307-316.
14. Roberts JL, Reed WR, Thach BT. Pharyngeal airway-stabilizing function of sternohyoid and sternothyroid muscles in the rabbit. *J Appl Physiol* 1984; 57:1.790-1.759.
15. Strohl KP, Hensley MJ, Hallett M, Saunders NA, Ingram RH. Activation of upper airways muscles before onset of inspiration in normal humans. *J Appl Physiol* 1980; 56:638-642.
16. Haxhiu MA, Van Lunteren E, Mitra J, Cherniack NS. Responses to chemical stimulation of upper airway muscles and diaphragm in awake cats. *J Appl Physiol* 1984; 56:397-403.



17. Hoffstein V, Zamel N, Phillipson EA. Lung volume dependence of pharyngeal cross-sectorial area in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:175-178.
18. Brown IG, Bradley TD, Phillipson EA, Zamel N, Hoffstein V. Pharyngeal compliance in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:211-215.
19. Scrima L, Broudy M, Cohn M. The effects of alcohol ingestion in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123:204.
20. Taason VC, Block AJ, Boysen PG, Wynne JW. Alcohol increases sleep apnea and oxygen desaturation in asymptomatic men. *Am J Med* 1981; 71:240-245.
21. Wynne JW. Obstruction of the nose and breathing during sleep. *Chest* 1982; 82:657-658.
22. Remmers JE, Anch AM. Sleeping and breathing. What to do for a lack of both. *Arch Intern Med* 1981; 141:989.
23. Harman EM, Wynne JW, Block AJ. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men. *Chest* 1982; 82:291-294.
24. Peiser J, Lavie P, Ovnat A, Charuzi I. Sleep apnea syndrome in the morbidly obese as an indication for weight reduction surgery. *Ann Surg* 1984; 199:112-115.
25. Orr WC, Imes NK, Martin RJ. Progesterone therapy in obese patients with sleep apnea. *Arch Intern Med* 1979; 139:109-111.
26. Strohl KP, Hensley MH, Saunders NA, Scharf SM, Brown R, Ingram RH Jr. Progesterone administration and progressive sleep apnea. *JAMA* 1980; 245:1.230-1.232.
27. White DP, Zwillich CW, Pickett CR, Findley LJ, Hudgel DW, Weil JV. Central sleep apnea: improvement with acetazolamide therapy. *Arch Intern Med* 1982; 142:1.816-1.819.
28. Sharp JT, Druz WS, D'Souza V, Diamond E. Effect of metabolic acidosis on sleep apnea. *Chest* 1985; 87:617-624.
29. Gothe B, Strohl KP, Levin S, Cherniack NS. Nicotine: a different approach to treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 1985; 87:11-17.
30. Remmers JE, Anch AM, de Groot WJ, Vaker JP Jr, Sauerland EK. Oropharyngeal muscle tone in obstructive sleep apnea before and after strychnine. *Sleep* 1980; 3:447-454.
31. Naeije N, Melot C, Naeije R, Sergysels R. Ondine's curse. Report of a patient treated with almitrine, a new respiratory stimulant. *Eur J Respir Dis* 1982; 63:342-346.
32. Mangin P, Kriger J, Krutz D. Syndrome d'apnées du sommeil. Effet de l'almitrine. *Press Med* 1983; 12:1.020.
33. Clark RW, Schmidt HS, Schaal SF, Boudoulas A, Schuller DE. Sleep apnea: treatment with protriptyline. *Neurology* 1979; 29:1.287-1.292.
34. Conway WA, Zorick F, Piccione P, Roth T. Protriptyline in the treatment of sleep apnea. *Thorax* 1982; 37:49-53.
35. Motta J, Guilleminault C. Effects of oxygen administration in sleep-induced apneas. En: Guilleminault C, Dément WC eds. *Sleep apnea syndromes*. New York, Alan R. Liss 1978; 137-144.
36. Martin RJ, Sander MH, Gray BA, Pennock BE. Acute and long-term ventilatory effects of oxygen administration in adult sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125:175-180.
37. Gold AR, Schwartz AR, Bleecker ER, Smith PH. The effect of chronic nocturnal oxygen administration upon sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:925-929.
38. Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med* 1985; 6:651-661.
39. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep-apnea syndrome: uvulopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89:923-934.
40. Simmons FB, Guilleminault C, Silvestri R. Snoring and some obstructive sleep apnea, can be cured by oropharyngeal surgery. *Arch Otolaryngol* 1983; 109:503-507.
41. Zorick F, Roehrs T, Conway W, Fujita S, Wittig R, Roth T. Effects of uvulopalatopharyngoplasty on the daytime sleepiness associated with sleep apnea syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983; 19:600-603.
42. Guilleminault C, Hayes B, Smith L, Simmons FB. Palatopharyngoplasty and obstructive sleep apnea syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983; 19:595-599.
43. Powell N, Guilleminault C, Riley R, Smith L. Mandibular advancement and obstructive sleep apnea syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983; 19:607-610.
44. Afzelius LE, Elmquist D, Hougaard K, Laurin S, Nilsson B, Risberg AM. Sleep apnea syndrome. An alternative treatment to tracheostomy. *Laryngoscope* 1981; 91:285-291.
45. Sullivan CE, Issa RQ, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1:862-865.
46. Remmers JE, Sterling JA, Thorarinson B, Kuna ST. Nasal airway positive airway pressure in patients with occlusive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:1.152-1.155.
47. Berry RB, Block AJ. Positive nasal airway pressure eliminates snoring as well as obstructive sleep apnea. *Chest* 1984; 85:15-20.
48. Sullivan CE, Issa FG. Obstructive sleep apnea. En: Kryger MH ed. *Clinics in chest medicine*. Vol 6: Sleep disorders. Philadelphia, WB Saunders 1985; 633-650.
49. Rapoport DM, Garay SM, Goldring RM. Nasal CPAP in obstructive sleep apnea: mechanisms of action. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983; 19:616-620.
50. Strohl KP, Redline S. Nasal CPAP therapy, upper airway muscle activation and obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:555-558.
51. Rodenstein DO, Aubert-Tulkens G, Stanesco DC. Progressive improvement and healing of sleep apnea syndrome after long term nasal continuous positive airway pressure. A hope for people in the wind? (Abstract). *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:A424.
52. Aubert-Tulkens G, Culee C, Van Rijckevorsel H, Rodenstein DO. Ambulatory evaluation of sleep disturbance and therapeutic effects in sleep apnea syndrome by wrist activity monitoring. *Am Rev Respir Dis* (en prensa).