

TRASTORNOS DEL SUEÑO

Artículo Especial cortesía



CAPLAM® (Alprazolam)



Para mayor información contactar a : **SNC PHARMA, C.A.**
Centro Profesional Prebo, piso 2, oficina 2-14. Valencia, Edo. Carabobo
0241 - 8248176 / 8243339 - regulatorios@sncpharma.com - www.sncpharma.com

USO CONFIDENCIAL EXCLUSIVO PARA PROFESIONALES DE LA SALUD · WWW.SNCPHARMA.COM

Trastornos del sueño

Coordinadoras:

Dra. Verónica Torres Esteche, Profesora Adjunta de Clínica Médica. Facultad de Medicina UdelaR. Montevideo.
Dra. Raquel Monteghirfo, Asistente de Clínica Médica. Facultad de Medicina UdelaR. Montevideo.

Abordaje práctico para el internista

Dra Verónica Torres

Profesora Adjunta de Clínica Médica
Facultad de Medicina UdelaR. Montevideo.

El sueño es un estado fisiológico diferente al de la vigilia, indispensable para la vida, que ocupa la tercera parte de nuestra vida. Los trastornos del sueño son una patología muy frecuente tanto aislada, propia como tal, o asociada a otros trastornos. Por tanto son motivo de consulta en la práctica médica ambulatoria e intrahospitalaria y conciernen tanto al médico general como a distintas especialidades.

El conocimiento de la fisiología del sueño normal es prioritaria para la comprensión de las alteraciones del sueño.

Acercarnos a la clasificación de esta patología es fundamental para un mejor manejo diagnóstico y terapéutico.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

La clasificación de los trastornos del sueño más utilizada es la *Classification of Sleep Disorders o ICSD*. Esta distingue 3 grandes grupos de enfermedades del sueño: Disomnias, Parasomnias (trastornos patológicos que ocurren durante el sueño) y trastornos del sueño asociados con procesos médicos o psiquiátricos.

Se trata de una clasificación extensa por lo cual durante el desarrollo del tema sólo se tratarán los subtipos más frecuentes y aquellos con asociación a patología médica (ver Tabla I)

Abordaremos en este trabajo, los trastornos más prevalentes, los de interés como hilo diagnóstico de otras enfermedades subyacentes y los que causan importante morbimortalidad como es el caso de la Hipersomnia y del Síndrome Apnea Hipopnea del sueño.

El trastorno del sueño más frecuente es el insomnio, que lo ha padecido el 40% de la población.

Destacamos también que en los últimos años se han producido avances terapéuticos relevantes que desarrollaremos.

Tabla I. Clasificación de Trastornos del sueño - ICSD

Disomnias	
<i>Trastornos intrínsecos del sueño</i>	
1.	Insomnio psicofisiológico
2.	Insomnio idiopático
3.	Narcolepsia
4.	Hipersomnia recurrente o idiopática
5.	Hipersomnia postraumática
6.	Síndrome de apnea del sueño
7.	Trastorno de los movimientos periódicos de las piernas
8.	Síndrome de las piernas inquietas
<i>Trastornos extrínsecos del sueño</i>	
1.	Higiene del sueño inadecuada
2.	Trastorno ambiental del sueño
3.	Insomnio de altitud
4.	Trastorno del sueño por falta de adaptación
5.	Trastorno de asociación en la instauración del sueño
6.	Insomnio por alergia alimentaria
7.	Síndrome de la ingestión nocturna de comida o bebida
8.	Trastornos del sueño secundarios a la ingestión de alcohol, fármacos o drogas
<i>Trastornos del ritmo circadiano del sueño</i>	
1.	Síndrome del cambio rápido de zona horaria (síndrome transoceánico)
2.	Trastorno del sueño en el trabajador nocturno
3.	Síndrome de la fase del sueño retrasada
4.	Síndrome del adelanto de la fase del sueño
5.	Trastorno por ciclo sueño-vigilia diferente de 24 horas
Parasomnias	
<i>Trastornos del despertar</i>	
1.	Despertar confusional
2.	Sonambulismo
3.	Terrores nocturnos
<i>Trastornos de la transición sueño-vigilia</i>	
1.	Trastornos de los movimientos rítmicos
2.	Trastornos del hablar nocturno
3.	Calambres nocturnos en las piernas
<i>Parasomnias asociadas habitualmente con el sueño REM</i>	
1.	Pesadillas
2.	Parálisis del sueño
3.	Erecciones relacionadas con trastornos del sueño
4.	Erecciones dolorosas relacionadas con el sueño
5.	Arritmias cardíacas relacionadas con el sueño REM
6.	Trastornos de la conducta del sueño REM

<i>Otras parasomnias</i>	
1.	Bruxismo nocturno
2.	Enuresis nocturna
3.	Distonía paroxística nocturna
Trastornos del sueño asociados con procesos médicos o psiquiátricos	
1.	Asociados con trastornos mentales: Depresión
<i>Asociados con trastornos neurológicos</i>	
1.	Trastornos degenerativos cerebrales
2.	Enfermedad de Parkinson
3.	Insomnio familiar mortal
4.	Epilepsia relacionada con el sueño
5.	Cefaleas relacionadas con el sueño
<i>Asociados con otros procesos médicos</i>	
1.	Enfermedad del sueño, Tripanosomiasis Africana
2.	Isquemia cardíaca nocturna
3.	EPOC
4.	Asma relacionada con el sueño
5.	Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño
6.	Enfermedad ulcerosa péptica

Fisiología del sueño: sueño normal

Dra Mónica Huertas

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Se define como el estado de inconsciencia del que la persona despierta ante estímulos sensitivos o de otro tipo.

Los griegos llamaban al sueño "el hermano de la muerte", ya que se pensaba que el hombre que dormía cesaba toda actividad mental.

Hoy se sabe que el sueño es un proceso activo, complejo, endógeno, ya que es relativamente independiente de las condiciones externas⁽¹⁾.

Es una conducta natural, periódica, transitoria y reversible que consume un tercio de cualquier vida humana.

Es un proceso cerebral; el cuerpo descansa, pero el cerebro duerme, lo que no significa que el cuerpo no necesite el sueño.

El sueño no es sólo un fenómeno, sino que hay varios tipos de sueño, siendo procesos con activación cortical considerable.

MECANISMOS DEL SUEÑO

Hay tres mecanismos básicos que coordinan y gobiernan el sueño y la vigilia: el equilibrio del sistema nervioso autónomo, el impulso homeostático del sueño y los ritmos circadianos.

También tienen importancia en la regulación la edad y los factores individuales.

Estos mantienen al sueño y vigilia en un equilibrio dinámico, lo que permite la adaptación a cualquier cambio en tiempo y su duración.

En cuanto al equilibrio del sistema nervioso autónomo, para conciliar el sueño es necesario una activación simpática atenuada con acentuación del equilibrio parasimpático, por lo tanto se puede decir que los fenómenos que incrementan el tono simpático pueden alterar el sueño, ya sean de origen exógeno o endógeno.

Quizás esto tenga utilidad para la supervivencia⁽²⁾.

Los mecanismos homeostáticos tienden a mantener un

equilibrio interno, de manera que a más horas pasadas en situación de vigilia, mayor es la necesidad de dormir, y a más horas durmiendo, menos intensa es. Esta necesidad de dormir parece estar mediada por sustancias como la adenosina, la interleucina 1, la prostaglandina D2, el factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α] y el factor de liberación de hormona de crecimiento [GHRH], que se acumulan en el cerebro de forma proporcional al tiempo pasado en vigilia como resultado del metabolismo cerebral, y cuya presencia en el espacio extracelular del hipotálamo anterior o en el espacio subaracnoideo cercano es capaz de activar las neuronas del núcleo preóptico ventrolateral (VLPO) del hipotálamo, dando paso al sueño.

El sueño se regula también de forma circadiana; es decir, aunque en un momento concreto el tiempo pasado despierto sea el mismo, la necesidad de dormir varía según cuál sea la hora del día, siendo máxima, en una persona con horario diurno, alrededor de las 3.00-4.00 de la madrugada (y en menor medida hacia las 14.00-15.00) y mínima hacia las 20.00. El sustrato anatómico principal del sistema circadiano está en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, y la actividad rítmica de este núcleo se genera intraneuronalmente gracias a un circuito de alimentación retrógrada y anterógrada entre la transcripción y subsecuente traslación a proteínas de una serie de genes. Este proceso dura alrededor de 24 hs. e impone el ritmo a una gran variedad de procesos con características muy diferentes como comportamiento, termorregulación, metabolismo, secreción hormonal entre otros. El inicio del sueño esta sincronizado con el comienzo del descenso de la temperatura corporal, y por el contrario, el despertar coincide con el incremento de la temperatura corporal. El ritmo endógeno puede ser modulado por diversos estímulos externos, el más importante de los cuales es la luz ambiental, pero también la melatonina, principal hormona de la glándula pineal, cuyo precursor, la serotonina tiene una concentración superior en dicha glándula en el período luminoso que en cualquier otra estructura del SNC. Se secreta mayormente por la noche, ya que es cuando la actividad de sus enzimas sintéticas alcanzan el nivel máximo.

Aparte de los factores homeostáticos y circadianos, la edad es otro factor importante en la organización del sueño: un recién nacido duerme alrededor de 18 h al día, con un alto porcentaje de sueño REM, y lo hace además en múltiples fragmentos, que se van consolidando durante la noche y desapareciendo durante el día a medida que va madurando. A partir de la edad adulta el sueño tiende a concentrarse sobre todo en un episodio nocturno de 7-8 hs., y en la tercera edad el sueño nocturno está más fragmentado y contiene menos proporción de sueño lento. También son esenciales las diferencias interindividuales⁽³⁾.

FENÓMENOS CLÍNICOS DURANTE EL SUEÑO

Inicio del sueño

Hay conductas que facilitan la aparición del sueño, y otras que lo evitan. La búsqueda de un lugar tranquilo, protegido, con baja estimulación lumínica y sonora es una conducta facilitadora. Por el contrario, el estrés, el miedo, un lugar de descanso extraño, el dolor, la actividad física intensa o la toma de sustancias estimulantes pueden retrasarlo.

El mejor indicador del momento de iniciar el sueño es la sensación subjetiva de somnolencia. La somnolencia usualmente se acompaña de signos externos visibles, como la disminución de movilidad, la disminución de parpadeo espontáneo, el bostezo, el cual no siempre es indicador de somnolencia, la regularidad en la respiración, la dificultad

para mantener los ojos abierto y la disminución de reactividad a estímulos externos.

Sueño establecido

La conducta de una persona adulta dormida se da, la mayor parte del tiempo, por respiración regular e inactividad motora sólo interrumpida por cambios en la postura, aproximadamente cada 20 minutos, que presumiblemente protegen al organismo de los efectos nocivos del decúbito prolongado sin alterar la continuidad del sueño más que brevemente. La presencia de algunos despertares durante el sueño es un fenómeno normal y variable en número según la edad de la persona (mínimos en la infancia, ocasionales en el adulto joven, más frecuentes en el anciano) y circunstancias diversas. Una serie de conductas pueden aparecer durante el sueño ocasionalmente en personas normales y no precisa una evaluación especial si son poco frecuentes, como la somniloquia, las pesadillas ocasionales, la parálisis de sueño aislada, el ronquido moderado sin apneas ni somnolencia diurna, los movimientos ocasionales de las extremidades, entre otras.

Fases del sueño

Aunque externamente la conducta del individuo dormido es muy similar durante todo el período de sueño, el cerebro sufre una importante serie de cambios que se pueden reconocer mediante técnicas electrofisiológicas, como la polisomnografía, que permite delimitar diversos patrones electrofisiológicos conocidos como fases o estadios de sueño.

Son registros durante una noche completa, donde se realiza la toma de:

- Electroencefalografía (EEG): con 2 o hasta 32 electrodos cefálicos.
- Electroculograma (EOG): para ver los movimientos oculares.
- Electromiograma mentoniana (EMG): para ver descenso del tono muscular.
- Electrodo de referencia: en lóbulos de las orejas.
- Flujo aéreo buco-nasal: un termistor que determina el flujo de aire.
- Esfuerzo espiratorio: cinturón tóraco-abdominal.
- Electrocardiograma (ECG): dos electrodos subclaviculares para detectar arritmias.
- Electromiografía en extremidades: Electrodo sobre ambos tibiales anteriores.
- Sensor de posición.
- Microfono: en cuello.
- Oximetría digital: informa sobre saturación de oxígeno asociado o no a apneas.
- Vídeo digital: correlaciona movimientos con cambios en el trazado⁽⁴⁾. (Ver Figura 1)

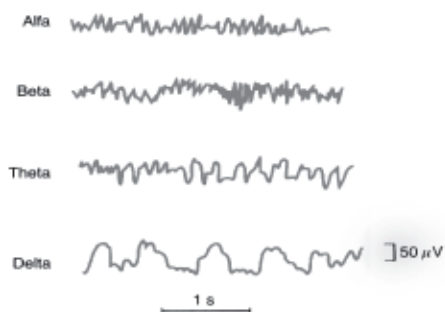


Fig. 1. Diferentes tipos de ondas del electroencefalograma normal.

Mediante la polisomnografía se registran tres estados de actividad y función: vigilia, sueño con movimientos oculares rápidos (REM o MOR) y sueño con reducción de los movimientos oculares rápidos (NREM o NMOR).

El sueño REM es un estado fisiológico durante el cual el cerebro se activa eléctrica y metabólicamente, con frecuencia similares a la vigilia con aumento del FSC.

Existe una atonía muscular generalizada, los movimientos rápidos de los ojos se producen en salvas acompañadas con fluctuaciones del ritmo cardiaco y respiratorio, además de una ingurgitación peneana y clitoridiana. Todo esto debido a un aumento del tono simpático asociado al sueño REM.

Habitualmente el sueño progresa desde la vigilia a través de las cuatro etapas del sueño NREM, hasta el inicio del primer periodo REM.

Durante el adormecimiento y el sueño superficial en el EEG se registra primero (fase I), donde desaparece el ritmo alfa predominante y aparecen ondas theta con actividad a 4-7 Hz difusa, de amplitud moderada, y después (fase II) los husos de sueño (el marcador electrofisiológico de la interrupción en el tálamo de la transmisión sensorial desde el exterior a la corteza) y los complejos K (onda electronegativa de baja frecuencia y elevada amplitud seguida de una onda electrón positiva). Los movimientos oculares son lentos, habitualmente horizontales y desconjugados, de mayor amplitud en la fase I que en la II, y el tono muscular en el mentón está conservado. Estas dos fases se presentan al inicio del sueño y tras unos 20-30 min., y a medida que la profundidad del sueño aumenta, se registran las fases III y IV, donde la actividad EEG consiste en ondas delta (a 1-3 Hz) de amplitud elevada, que ocupan al menos el 20% (fase III) o el 50% (fase IV) del tiempo registrado. En estas fases no hay movimientos oculares perceptibles y el tono muscular, aunque disminuido, continúa presente. Aproximadamente 90 minutos después del inicio del sueño aparece el sueño REM, caracterizado por un EEG de baja a moderada amplitud con frecuencias de 3-7 Hz, más similar al estadio I o la vigilia que a las fases II, III o IV, con movimientos oculares rápidos similares a los de una persona despierta, pero con atonía electromiográfica completa en todos los músculos voluntarios, excepto el diafragma.

La respiración, el ritmo cardiaco y la presión arterial son regulares en las fases I a IV, pero se hacen irregulares en intensidad y frecuencia en la fase REM. Además, el control de la temperatura, que es homeotermo en vigilia y en las fases I a IV, se hace poiquilotermo en REM. Los sueños más vívidos y de contenido abigarrado e irreal se producen en la fase REM, mientras que en las fases II a IV son más simples, con contenido más parecido a la vigilia y de menor duración. Debido a estas diferencias tan llamativas, el sueño se suele dividir en dos tipos básicos: sueño REM, que representa un 20-25% de la noche, y sueño no REM (NREM), que incluye los estadios I, II, III y IV. Las fases III y IV se suelen designar a veces como sueño delta, sueño profundo o NREM o sueño de ondas lentas.

En el adulto, la duración total del sueño tiene variaciones individuales, con un promedio de unas 7 horas. Los adultos jóvenes duermen aproximadamente el 50% en sueño lento ligero, un 15 a 20% en sueño lento profundo y 20 a 25% en sueño REM.

A lo largo de la vida disminuyen progresivamente el tiempo de sueño total y los porcentajes relativos de sueño lento profundo y no REM.

Sueños y ensueños

El soñar coincide sobre todo con el sueño REM. Cuando despertamos en un sueño REM en un 70% a 90% de las

ocasiones sabremos que estábamos soñando, porcentaje mucho menor si despertamos en un sueño NREM.

En el sueño lento también hay actividad mental aunque es más imprecisa, menos visual y con menor contenido emocional.

Los terrores nocturnos ocurren durante las fases III y IV del sueño lento, y son más frecuentes en niños en la primera hora del sueño.

El contenido de los sueños de gente normal no es placentero en la mayoría de los casos, ya que están asociados a angustia o tristeza.

Los sueños tienen fundamentalmente contenido visual.

Despertar

Generalmente, en un adulto el episodio principal de sueño finaliza espontáneamente tras unas 7-8 hs. En algunas personas la transición del sueño a la vigilia sólo se produce pasando por un período de lentitud psicomotora y de «inercia de sueño» que tarda un cierto tiempo en desaparecer. Se desconocen las bases biológicas de la sensación de descanso y alerta que ocurre tras haber dormido bien.

REGULACION DE LOS CAMBIOS ENTRE VIGILIA Y SUEÑO

Los mecanismos homeostáticos y circadianos que modulan la vigilia y el sueño tienen una acción lenta, acumulativa y continuada, pero los cambios de estado entre la vigilia y el sueño y entre el sueño y la vigilia suelen ser bastante más rápidos, gracias a una serie de complejos mecanismos neuronales. Una de las áreas cerebrales más implicadas en su regulación es el hipotálamo, pero el tronco cerebral y el tálamo son también básicos. El núcleo VLPO, un grupo nuclear situado en la base del cerebro, justo lateral al quiasma, en el hipotálamo lateral anterior, parece ser el responsable de iniciar el sueño: esta zona (y sus alrededores) es el único lugar del cerebro donde se incrementa la actividad neuronal tanto en el momento de iniciar el sueño como después, mientras que está inactiva en vigilia. Las neuronas del complejo nuclear VLPO son inhibitorias, utilizan GABA y galanina como neurotransmisores y están conectadas directa o indirectamente de forma recíproca con los principales núcleos del tronco, cerebro anterior basal e hipotálamo implicados en el mantenimiento de la vigilia: *locus coeruleus*, rafe dorsal, tuberomamilar, núcleos colinérgicos del cerebro anterior basal y del tegmento pedunculopontino y laterodorsal (PPT/LDT) y probablemente hipocretinérgico. Todos estos grupos nucleares, cada uno con un sistema neurotransmisor específico (noradrenalina, serotonina, histamina, acetilcolina e hipocretina, respectivamente), tienen una importante actividad característicamente en vigilia, la disminuyen al pasar al sueño NREM y llegan al mínimo durante el sueño REM (con la excepción notable de los núcleos colinérgicos del cerebro anterior basal y PPT/LDT, que presentan de nuevo una gran actividad en la fase REM). El tegmento de la protuberancia contiene las estructuras críticas para la generación del sueño REM, pero otras estructuras, como la parte adyacente al núcleo VLPO del hipotálamo, también modulan su aparición. Durante el sueño REM se produce una inhibición máxima de los sistemas aminérgicos (*locus coeruleus* y rafe dorsal) del tronco, junto con una gran actividad en el sistema colinérgico (PPT/LDT). El progresivo silenciamiento monoaminérgico que ocurre poco antes y durante el sueño REM desinhibe los núcleos colinérgicos y da lugar, por un lado, a la activación de un sistema inhibitorio del tono muscular en la formación reticular bulbar que produce la parálisis de la musculatura estriada voluntaria

(excepto el diafragma), y otro, a la activación tálamo-cortical con desincronización del EEG y descargas pontogeniculocorticales asociadas a los movimientos oculares rápidos típicos de esta fase. El área esencial que desencadena y coordina todos los componentes del sueño REM parece estar en la parte anterior del núcleo *reticularis pontis oralis*. El sistema hipocretina/orexina es un sistema neurotransmisor excitatorio recientemente descubierto, cuyas neuronas se localizan en el hipotálamo posterior, cerca del fórnix, y conectan con los principales núcleos implicados en el control del sueño y la vigilia, así como con la corteza cerebral.

La destrucción de estas neuronas y la disminución en la transmisión hipocretinérgica son la causa de la mayoría de los casos de narcolepsia humana⁽⁶⁾.

FUNCIÓN DEL SUEÑO

A pesar del rápido avance en los conocimientos sobre cómo se genera y mantiene el sueño, no hay una respuesta clara a esta pregunta y sí, en cambio, diversas hipótesis, no excluyentes entre sí, que señalan funciones fisiológicas que el sueño favorece o permite y que se modifican o suprimen tras su privación como, por ejemplo: a) conservación de energía; b) termorregulación cerebral; c) detoxificación cerebral; d) «restauración» tisular, y e) memoria y aprendizaje. El sueño tiene una función conservadora de la energía: su privación produce una pérdida de calor excesiva, lo que ocasiona un incremento del consumo energético para mantener la temperatura corporal.

En humanos existen cambios significativos en la temperatura corporal al inicio y a lo largo del sueño produciéndose un enfriamiento del cuerpo a medida que progresa el sueño. Además, se ha descrito que la privación del 50% del sueño durante 6 días produce una disminución de la tolerancia a la glucosa, disminución de la tirotrópina y aumento excesivo de las concentraciones de cortisol al atardecer, así como de la actividad simpática. Sin embargo, no se han descrito casos de muerte por privación de sueño en humanos. Por otro lado, la acumulación de sustancias depresoras de la actividad neuronal, como la adenosina, durante la vigilia y su disminución tras el sueño, podrían dar base a una función detoxificadora /energizante del sueño. El sueño parece implicado en la consolidación de la memoria de entrenamiento (p. ej. aprender a tocar un instrumento, a manejar una máquina, etc.), en especial el sueño REM. Así, si se permite dormir tras un período de entrenamiento en vigilia, el sujeto mejora significativamente su rendimiento, mientras que ello no ocurre si el sujeto se mantiene despierto o si se le deja dormir pero se le priva del sueño REM. La presencia durante el sueño, en diversas regiones cerebrales, de patrones de actividad neuronal claramente similares (aunque no idénticos) a los que ocurren durante la realización de actividades en vigilia, tanto en sueño REM como NREM, apunta a que durmiendo se rememoran o «repasan» patrones de actividad neuronal ocurridos durante la vigilia.

Ello ayudaría a consolidar los efectos de las experiencias en vigilia sobre los circuitos neuronales, lo que favorecería el aprendizaje. En la práctica clínica, la privación de sueño causa somnolencia y disminución del rendimiento psicomotor.

CAMBIOS EN EL FLUJO Y METABOLISMO CEREBRAL: ESTUDIO MEDIANTE TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET)

Las descripciones electrofisiológicas del sueño REM y NREM parecen implicar que es todo el cerebro el que se

encuentra de manera uniforme en un estado de actividad u otro, sin variaciones regionales. Sin embargo, estudios con PET han demostrado diferencias sustanciales entre las áreas cerebrales en cada estadio. En el sueño NREM se produce una profunda hipoactividad cerebral, pero con algunas diferencias: las áreas sensoriales primarias parecen mantener mayor actividad que el resto, mientras que las áreas de asociación son las que sufren la desactivación más importante. En el sueño REM, en cambio, hay una activación intensa de la amígdala, el hipocampo y el córtex frontal parasagital (*gyrus zinguli*), es decir, las áreas cerebrales implicadas en la memoria y las emociones, así como en el tegmento pontino, el tálamo y en menor grado, el córtex de asociación visual unimodal; por el contrario, continúan profundamente desactivadas las áreas de córtex asociativo, lo que puede constituir la base del contenido irreal, emotivo e ilógico de los sueños en fase REM⁽⁵⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guyton A, Hall J. Fisiología del sueño. Tratado de Fisiología Médica. 11a Ed. Madrid: Elsevier. 2006; Cap 59: 831-836.
2. Max Hirshkowitz. Sleep Disorders. Clínicas Médicas de Norteamérica. 2004; vol 88 (3):507-520.
3. Daniel P. Cardinali, Arturo Garay. Sueño normal y sueño patológico. Buenos Aires: Elisium 2001.
4. Segarra Isern F, Roure Miró N, Estivill Sancho E. Polisomnografía y otros métodos de registro. Acta Otorrinolaringológica Española, 2010; 61 (Supl 1):45-48.
5. Santamaría J. Mecanismos y función del sueño y su importancia clínica. Med Clin 2003; 120(19):750-5.

Insomnio

Dra Karina Guaragna

Residente de Clínica Médica
Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

Dra Raquel Monteghirfo

Asistente de Clínica Médica
Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

El insomnio es el trastorno del sueño más frecuente de la población general. Se caracteriza por la dificultad o incapacidad continua de iniciar el sueño, mantenerlo, o la sensación de que el mismo no es restaurador⁽¹⁾.

Para su diagnóstico además, estas alteraciones producen al menos algunas de las siguientes molestias diurnas: malestar, distracción, pérdida de concentración, disminución del rendimiento sociolaboral, alteraciones del carácter, somnolencia, astenia, propensión a cometer errores en el trabajo o en conducción de vehículos y algunos síntomas somáticos⁽¹⁻³⁾.

CLASIFICACIÓN

El insomnio se puede clasificar en **primario**, cuando no existe una entidad médica, psiquiátrica ni abuso de sustancias que puedan originarlo, siendo el mismo el problema principal y aislado del paciente; y en **secundario** cuando es consecuencia de alguna de las entidades antes mencionadas, siendo parte de otro proceso⁽¹⁾.

Haremos hincapié en los trastornos propiamente del sueño, entre los que se distinguen varios tipos.

Insomnio agudo

El insomnio es agudo cuando hay una clara causa que lo precipita, que puede ser de carácter psicológico, psicosocial, interpersonal o del entorno. Suele durar menos de tres meses y en general se resuelve cuando la causa que lo provoca desaparece o el individuo se adapta a la misma. Es más frecuente en mujeres y ancianos, aunque puede presentarse a cualquier edad⁽¹⁾.

Insomnio crónico

Insomnio primario

Esta afección puede aparecer desde la infancia o en los primeros años de la juventud, sin causa que la justifique, por lo que es un diagnóstico de exclusión^(1,4). No hay otra enfermedad médica ni psiquiátrica así como tampoco consumo de sustancias que la provoquen. Debe mantenerse durante al menos un mes para poder realizarse el diagnóstico según el DSMIV-TR⁽²⁾.

En cuanto a la fisiopatología de este trastorno, es desconocida. Algunos autores proponen que puede deberse a una alteración neuroquímica en los circuitos relacionados con el ciclo sueño-vigilia. Otros sugieren que es consecuencia de un estado de hiperexcitación del individuo⁽²⁾. También se ha descrito el descenso del umbral fisiológico del alerta en los individuos que padecen insomnio idiopático⁽⁴⁾.

En estos pacientes la dificultad para dormir puede tomar varias formas:

Dificultad para conciliar el sueño al acostarse (insomnio inicial o de conciliación). Es la más común de las tres.

Despertares frecuentes durante la noche (insomnio intermedio o de mantenimiento)

Despertares muy temprano por la mañana (insomnio terminal o tardío)^(2,3).

Cuando el sueño es continuo pero no reparador, se tendrán las mismas consecuencias diurnas que las desencadenadas por las alteraciones del sueño recién descritas⁽²⁾. A este cuadro se le denomina síndrome de percepción inadecuada del sueño, en el que hay una discrepancia entre lo señalado por el paciente y lo observado en el polisomnograma nocturno⁽⁴⁾.

Insomnio psicofisiológico

Es una dificultad condicionada para dormirse, con extrema facilidad para despertarse cuando se debe conciliar el sueño. Por otro lado el paciente puede caer dormido cuando no se lo propone, como por ejemplo en actividades monótonas^(1,2). Ocurre bajo las siguientes circunstancias: ansiedad excesiva, hiperactividad mental, mejoría del sueño fuera del entorno y dormitorio habituales⁽¹⁾.

Afecta al 1-2% de la población general, sobre todo a mujeres adolescentes o jóvenes⁽¹⁾.

Insomnio paradójico

Es un trastorno del sueño, crónico, que puede llegar a afectar hasta el 5% de la población general, sobre todo en mujeres. La característica principal es un reclamo importante por parte del paciente respecto al insomnio que padecen, mientras que los estudios que objetivan el mismo atestiguan unos ciclos de sueño absolutamente normales^(1,2).

Insomnio debido a una inadecuada higiene del sueño

Los ritmos sueño-vigilia están debilitados o desincronizados por la falta de horarios estables para acostarse y levantarse, exceso de actividad física o intelectual previo a dormir, consumo de cafeína o alcohol en horario nocturno y/o condi-

ciones inapropiadas de luz, ruido, entre otras. Estas prácticas impiden una incorrecta estructuración del sueño^(1,2).

TRATAMIENTO

Para el tratamiento del insomnio contamos con medidas terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas⁽²⁾.

MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

Las medidas no farmacológicas son potencialmente eficaces. Se destacan entre ellas: la terapia cognitivo-conductual, técnicas de relajación, entrenamiento autógeno y técnicas de control de estímulos. Asimismo se sugiere como parte de la higiene del sueño las siguientes recomendaciones:

- Interrupción de consumo de cafeína 3-4 hs. antes de acostarse (ésta es un estimulante del sistema nervioso y, aunque no provoca adicción, puede provocar dependencia psicológica).
- Evitar consumo de nicotina en las horas previas a acostarse y en los despertares nocturnos (estimulante del sistema nervioso que provoca adicción con dependencia física).
- Evitar el consumo de alcohol en la noche (depresor del sistema nervioso que, si bien facilita el sueño, provoca despertares a lo largo de la noche y adicción).
- Evitar comidas copiosas previas a acostarse (provoca sueño menos profundo).
- No realizar ejercicio vigoroso en las 3-4 hs previas a acostarse (el sistema nervioso se activaría y la sensación de somnolencia se pierde).
- Minimizar el ruido, la luz y las temperaturas extremas.
- Acostarse y despertarse aproximadamente a la misma hora todos los días (para evitar dificultades graves y crónicas en las personas que tienen cambios constantes en los horarios del sueño)⁽⁵⁾.

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

Para iniciar medidas farmacológicas debemos tener en cuenta si nuestro paciente padece de insomnio agudo o crónico. Por otro lado, si el insomnio es crónico, debemos tener en cuenta cuál de las etapas del sueño es la que nuestro paciente tiene afectada (de inicio, mantenimiento, terminal o sueño no reparador)⁽³⁾. De este modo teniendo en cuenta todas estas variables realizaremos la selección del fármaco más adecuado en forma individualizada.

Para los pacientes que sufren de insomnio agudo, situacional o transitorio (duración menor a 2 semanas) se recomienda el uso de benzodiazepinas.

Si bien su uso es controvertido por generar tolerancia y adicción, están igualmente indicadas en este grupo de pacientes, ya que el período durante el cual se utilizarán durará lo que dure el factor estresante que desencadenó el insomnio. De cualquier manera será tenido en cuenta el seguimiento estrecho del paciente utilizando la menor dosis terapéutica posible durante el período de tiempo más corto⁽³⁾.

Los principales efectos farmacológicos de las benzodiazepinas son: reducir la latencia a sueño, disminuir los despertares, aumentar el tiempo de sueño y mejorar la percepción de calidad del sueño.

Contamos hoy en día con una alternativa terapéutica que son los fármacos hipnóticos no benzodiazepínicos como el zolpidem o la zopiclona que tienen mayor efecto hipnótico que las benzodiazepinas y menos efectos adversos^(2,3).

El hipnótico seleccionado para el insomnio crónico de-

penderá de la vida media del fármaco. Es así que para el insomnio de inicio se seleccionará un fármaco de vida media corta o ultra corta como: midazolam, zolpidem.

Se utilizarán hipnóticos de vida media intermedia para el insomnio intermedio o tardío como: lorazepam, eszopiclona, zopiclona y clonazepam^(2,3).

En una serie de estudios abiertos y controlados, se comprobó que es recomendable tratar a los pacientes insomnes crónicos con hipnóticos solamente cuando no puedan dormir, demostrando que esta estrategia es eficaz, evita la tolerancia farmacológica e impide la escalada de la dosis recomendada con menos posibilidad de dependencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gállego Perez-Larraya J. Toledo J.B. Urrestarazu E. Anales Sis San Navarra. 2007. 30, (1):19-36.
2. Enfermedades psiquiátricas, el sueño y sus trastornos. Medicine, 2011; 10(74):5026-34.
3. Salín-Pascual Rafael J. Actualización en el manejo farmacológico del insomnio crónico. Rev Mex Neurocir 2006; 7(6): 604-610.
4. Monti Jaime M. Actualización sobre la incidencia y las causas del insomnio primario y secundario. Rev Med Uruguay 2002; 18 (1): 14-26.
5. Wilson JF. In the Clinic Insomnia. Ann Inter Med 2008; 148(1): 13-16.

Narcolepsia, hipersomnias y otras disomnias

Dra. Cecilia Beltrán

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Además del insomnio existen otras disomnias como, ya fue descrito en la clasificación. En este apartado nos referiremos a hipersomnia primaria, narcolepsia y disomnia no especificada, trastornos mucho menos frecuentes que el insomnio.

NARCOLEPSIA

La narcolepsia es un trastorno del sueño, con fondo neurológico, de evolución crónica⁽¹⁾, caracterizada por una regulación anormal del ciclo sueño/vigilia, que origina una excesiva somnolencia diurna y manifestaciones anormales del sueño REM (cataplejía, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas y/o hipnopompicas) y sueño nocturno fraccionado.

Epidemiología

Enfermedad rara, infradiagnosticada. Presenta una prevalencia de alrededor de un caso por cada 4000 habitantes, prevalencia algo menor que enfermedades como la esclerosis múltiple^(3,5). La sintomatología se inicia típicamente entre los 15-25 años de edad y afecta a ambos sexos con similar incidencia⁽⁴⁾. Aunque puede debutar años más tarde según una distribución bimodal. En general representa casos esporádicos, aunque ocasionalmente se han descrito casos de narcolepsias secundarias a afección del área hipotalámica por tumores, ictus o esclerosis múltiple⁽²⁾.

Etiología

Se piensa que la narcolepsia humana es causada por una compleja interrelación entre factores genéticos y ambientales.

Los mecanismos centrales del control del sueño/vigilia están alterados en la narcolepsia teniendo un papel crucial en su fisiopatología el hipotálamo y concretamente la hipo función del sistema hipocretina/orexina^(2,5).

Narcolepsia y HLA. Parece evidente que existe una transmisión genética de este trastorno siendo 41 veces mayor el riesgo de padecer la enfermedad en familiares de primer grado de sujetos narcolépticos. Es una enfermedad que se ha relacionado a alelos específicos del HLA, lo que sugiere una base autoinmune. Se ha descrito una asociación con el HLA DR15-DQ6; el 98% presenta el halotipo DQB1-0602. Sin embargo la presencia de este halotipo no es ni necesaria ni suficiente para la aparición de la enfermedad. Existe narcolépticos con el halotipo negativo y personas sanas (18-35%) con halotipo positivo⁽⁴⁾.

En estos pacientes se reconoce un factor precipitante del inicio de los síntomas. Los más frecuentes se encuentran las irregularidades del ciclo sueño vigilia, privación de sueño y trabajo en turnos laborales cambiantes. Otros desencadenantes incluyen: estrés emocional, traumatismo craneoencefálico infecciones y estados febriles⁽⁴⁾.

El sistema hipocretina/orexina. Existen dos grupos de neuropéptidos hipotalámicos. El primer grupo denominado hipocretina 1 y 2 por su origen hipotalámico y su parecido a la hormona secretina y el segundo orexina A y B por su presumible función en la regulación del apetito. Por medio del núcleo supraquiasmático, principal reloj biológico cerebral, el área hipocretinérgica recibe aferencias que mantienen un control circadiano sobre la vigilia. La alteración del sistema en pacientes con narcolepsia explicaría la incapacidad de estos para mantener períodos de vigilia en forma mantenida. Los pacientes con narcolepsia cataplejía, tienen un aumento de gliosis en el hipotálamo lateral con pérdida de neuronas hipocretinérgicas, esto sería de causa degenerativa o autoinmune determinando disminución o ausencia de hipocretina 1 en el LCR^(2,4).

Clínica

Se caracteriza por la presencia de excesiva somnolencia diurna (ESD), cataplejía; parálisis del sueño y alucinaciones hipnagónicas, estableciendo una tetrada narcoléptica. Sólo un 10-15% presentan la sintomatología completa pero la presencia de ESD es constante⁽²⁾.

Todos los pacientes con narcolepsia padecen de ESD diaria independientemente de lo que hayan dormido durante la noche y además presentan "accesos de sueño" irresistibles durante el día. Aunque una de las características es que suele aliviar tras un sueño de corta duración (siestas refrescantes) la somnolencia es variable a lo largo del día, y se acentúa durante situaciones monótonas o pasivas, y en los casos más severos también en situaciones inesperadas: hablando, comiendo o de pie^(1,2). Los pacientes narcolépticos sin tratamiento a menudo se quejan de dificultad en mantener la atención; problemas de memoria, visión borrosa o doble y conductas automáticas, en las que el paciente realiza acciones que posteriormente no recuerda debido a un menor estado de vigilia. Este trastorno no es específico de la narcolepsia y puede ocurrir en cualquier trastorno que origine somnolencia diurna crónica⁽¹⁾.

Los pacientes narcolépticos tienen dificultad en mantener un estado de vigilia y/o sueño de forma continuada. Por lo que presentan intrusiones de sueño en vigilia y un sueño nocturno fragmentado, considerado este el quinto síntoma característico de la narcolepsia⁽²⁾. El sueño nocturno se caracteriza por una latencia del sueño REM recortada y despertares frecuentes⁽³⁾.

La cataplejía consiste en episodios súbitos de atonía muscular desencadenada por emociones. Generalmente es un fenómeno breve, de segundos a minutos, y la recuperación es inmediata y completa⁽¹⁾. Puede limitarse a grupos musculares tales como faciales o de extremidades o ser generalizada. No se afectan los movimientos oculares ni la respiración. El nivel de conciencia no está afectado en los episodios y la pérdida de fuerza suele ser rápida, pero progresiva, por lo que los pacientes no suelen sufrir traumatismos⁽²⁾. Las emociones que tienden a precipitar la cataplejía suelen ser agradables o excitantes, como la risa la euforia y la sorpresa aunque también la ira y el sobresalto pueden ser factores precipitantes.

La cataplejía se considera muy específica de la narcolepsia, y prácticamente exclusiva de la misma, aunque se han descrito en algunas enfermedades poco frecuentes^(1,2).

Durante los episodios de cataplejía, disminuyen de forma fisiológica las aferencias excitadoras sobre los centros de control sueño-vigilia, y en estos pacientes con narcolepsia, que ya carecen de la principal aferencia excitadora del sistema hipocretina, se originaría un desequilibrio en el balance de la neurotransmisión originando una atonía muscular⁽²⁾.

Otros síntomas que pueden acompañar al cuadro son la parálisis del sueño y las alucinaciones hipnagónicas/hipnopómpicas; estas ocurren generalmente durante las transiciones del sueño a la vigilia. Se consideran síntomas auxiliares puesto que aparecen en otras alteraciones del sueño o en forma aislada y aparecen en el 30% de los pacientes con narcolepsia⁽⁴⁾. En la parálisis del sueño existe una incapacidad para moverse durante varios segundos o minutos. Es una experiencia que puede ser atemorizante ya que la persona se encuentra despierta y no puede moverse voluntariamente. Personas sanas también pueden presentar parálisis del sueño de forma ocasional.

Las alucinaciones durante la transición del sueño-vigilia se conocen como hipnagónicas cuando ocurren desde la vigilia al sueño e hipnopómpicas cuando ocurren del sueño a la vigilia. Las alucinaciones pueden ser visuales o auditivas y la persona por lo general permanece consciente del entorno. Las alucinaciones hipnagónicas pueden estar presentes en individuos sanos^(1,2).

Respecto a los aspectos psicosociales, la presencia de narcolepsia representa en las personas que la padecen, un desafío en la casa, escuela, sitio de trabajo. Es frecuente observar labilidad emocional, irritabilidad y la depresión es mucho más prevalente. En estas personas también aumenta el riesgo de padecer accidentes⁽¹⁾.

Diagnóstico

Se realiza en base a la sintomatología típica, no pudiendo faltar la somnolencia excesiva y ataques de sueño; la confirmación se realiza por PSG (polisopnografía) y test de latencias múltiples de sueño (TLMS). Los criterios diagnósticos de narcolepsia-cataplejía han sido definidos por la ICSD-2- (2005) (International Classification of Sleep Disorders: 2nd ed. Westchester III, American Academy) (Tabla II)⁽⁵⁾.

La PSG suele mostrar un inicio del sueño en REM y fragmentación del sueño. Puede demostrar períodos de sueño ambiguo (REM sin atonía o transiciones rápidas de sueño no REM y REM)⁽⁴⁾.

El TLMS resulta ser la técnica de elección en la mayoría de los casos, especialmente útil en casos sin cataplejía⁽⁵⁾. Consiste en la realización de 5 siestas de 20 minutos de duración con intervalos de 2 horas; permite observar la hipersomnia y constatar la intrusión inadecuada del sueño REM en vigilia. Es diagnóstico de narcolepsia una latencia de sue-

ño inferior a 5-8 minutos y la presencia de periodos REM en 2 o más siestas^(4,5). La presencia de 2 "inicio de sueño REM" es inespecífica ya que puede encontrarse en otros casos de hipersomnia, pero más de 2 "inicio de sueño REM" sería altamente sugestivo de narcolepsia. Un 15% de narcolecticos tienen un TLMS sin presencia de inicio de sueño REM⁽⁴⁾.

El diagnóstico de narcolepsia con cataplejía requiere la existencia de cataplejía o los niveles de hipocretina-1 en LCR inferiores a 110 pg/ml. (Tabla II).

Tabla II. Criterios diagnósticos de narcolepsia cataplejía definidos por la ICSD-2 (2005) (International Classification of Sleep Disorders: 2nd ed. Westchester III, American Academy)⁽⁵⁾.

A	El paciente se queja de excesiva somnolencia diurna, que ocurre casi diariamente durante los últimos tres meses
B	Una historia de cataplejía definida como episodios repentinos y transitorios de pérdida del tono muscular desencadenado por emociones.
C	En la medida de lo posible, debería confirmarse el diagnóstico mediante polisomnografía nocturna (PSGn) seguida de una prueba múltiple de latencias de sueño (PMLS): La latencia media de sueño debe ser menor o igual a 8 minutos con 2 o más entradas en REM, seguidas a un sueño nocturno suficiente durante la noche anterior a la prueba (mínimo seis horas). Alternativamente los niveles de hipocretina-1 en LCR son menores o iguales a 110 pg/mL o un tercio de los valores normales de los controles.
D	La hipersomnia no es explicada por otro trastorno del sueño neurológico o mental, por uso de medicamentos o trastorno de abuso de sustancias.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la narcolepsia como en todos los trastornos del sueño comienza con medidas correctas en la higiene del sueño (Tabla III). Realizando un patrón de sueño vigilia lo más regular posible, evitando privaciones de sueño cambios bruscos en el ritmo circadiano. Se recomienda siestas cortas durante el día de 15 y 30 minutos^(2,3).

Se debe informar las características de esta enfermedad y los riesgos a los que está sometido (accidentes de tráfico, laborales)⁽³⁾.

En el tratamiento farmacológico de la narcolepsia debemos tratar por separado la excesiva somnolencia diurna y la cataplejía. Así, para el tratamiento de la excesiva somnolencia diurna, el fármaco de primera elección lo constituye actualmente el modafinilo, destacando su bajo potencial de abuso que podría ser especialmente importante en casos sin cataplejía, además los efectos de éste fármaco han sido cuidadosamente estudiados en diseños doble-ciego, placebo-control, demostrando su eficacia. El tratamiento de segunda línea es el metilfenidato a una dosis diaria de 10-60 mg, a favor de su uso está su menor costo, así como su eficacia en la cataplejía y parálisis de sueño^(4,6). (Tabla IV)

La cataplejía parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas pueden mejorar con agentes supresores del sueño REM como anticolinérgicos y antidepressivos. Son de elección la venlafaxina y fluoxetina^(4,6).

Para la fragmentación del sueño y el insomnio pueden indicarse benzodiacepinas de corta duración u oxibato sódico. Este último es un fármaco de primera línea para la narcolepsia con cataplejía.

Tabla III. Higiene del sueño. Recomendaciones útiles⁽³⁾.

Acostarse siempre a la misma hora
Limitar la permanencia en la cama a un máximo de ocho horas
Mantenga la habitación en las mejores condiciones posibles
Separar la hora de acostarse de la de la cena y evitar cenas copiosas
Leche o queso antes de acostarse puede ser beneficioso (contiene triptófano que es un aminoácido inductor del sueño)
Si precisa levantarse muchas veces por la noche para orinar, restrinja los líquidos antes de acostarse
Evitar sustancias estimulantes, como alcohol, tabaco, café, etc.
Evitar también estímulos mentales: preocupaciones, discusiones
No utilizar el dormitorio como cuarto de trabajo ni de televisión
Ayudarse si es preciso con medidas relajantes, como lecturas intrascendentes
Evitar las siestas durante el día
Realice ejercicio físico durante el día, pero no antes de acostarse
Evite la utilización de hipnóticos sin una prescripción médica
Si no concilia el sueño en 30 minutos, levántese y entreténgase con una actividad tranquila.

Tabla IV. Recomendaciones para el tratamiento de la narcolepsia⁽⁶⁾.

Excesiva somnolencia diurna	
Terapia conservadora	Terapias más recientes
Modafinil 100-400 mg/día en dosis repartidas, se puede suplementar con metilfenidato u oxibato sódico	Oxibato Sódico a una dosis de inicio de 4,5 g/ noche, dividido en 2 dosis iguales de 2,25 g incrementando 1,5 g cada 2 semanas. Dosis máxima 9g/noche, suplementando con modafinilo
Dextranfetamina puede utilizarse en casos de somnolencia diurna excesiva severa e intratable	
Cataplejía, parálisis de sueño y alucinaciones hipnagógicas	
Terapia conservadora	Terapias más recientes
De primera línea: Venlafaxina 37.5-300 mg/día o Atomoxetina 40-60 mg/día.	Oxibato Sódico a una dosis de inicio de 4,5 g/noche, dividido en dos dosis iguales de 2,25 g, incrementando 1,5 g cada dos semanas. Dosis máxima 9 g/ noche, posiblemente suplementado con modafinilo
De segunda línea: Clomipramina 10-60 mg/día o ISRS.	

HIPERSOMNIA

La somnolencia diurna excesiva o hipersomnia es uno de los síntomas de mayor incidencia en los trastornos del sueño en general. Está definido por la incapacidad de mantener un nivel de vigilia adecuado durante el día. Esta reduce sustancialmente la calidad de vida y rendimiento académico, por alteraciones en la concentración y memoria. También ha sido descrita como causa de accidentes de tránsito. Si bien no se conocen datos respecto a la prevalencia en nuestro medio se presume que se encuentra sub diagnosticada⁽¹⁾.

La hipersomnia puede ser primaria o secundaria a múltiples condiciones médicas.

Hipersomnia Idiopática

La hipersomnia idiopática se caracteriza por un estado de excesiva somnolencia diurna con crisis prolongadas (una o dos horas) de sueño no REM, con período de sueño nocturno normal o aumentado. El sueño nocturno y las siestas

durante el día no son reparadores⁽¹⁾. La somnolencia excesiva diurna debe presentarse diariamente, al menos durante 1 mes; sin los otros síntomas de la narcolepsia^(1,3,4).

Se trata de un trastorno poco prevalente (10 veces menos frecuente que la narcolepsia), y de reciente descubrimiento (por primera vez en el año 1976)⁽³⁾.

Respecto a su fisiopatología, se piensa que existe una alteración funcional a nivel límbico e hipotalámico.

Para el diagnóstico contamos con la polisomnografía, la misma se realiza con el fin de descartar otros trastornos del sueño, ya que no aporta información determinante en este trastorno. El test de latencias múltiple TLMS mostrará una latencia promedio inferior a 5-8 minutos, sin evidencia de sueño REM^(3,4).

Hipersomnia recurrente

En la hipersomnia recurrente las crisis de sueño diurno ocurren con diferencia de semanas o meses. Estos períodos alternan con fases de normalidad^(1,4). Dentro de las variedades más conocidas se encuentra el síndrome de Kleine-Levin. Aparece en jóvenes adolescentes, presentan episodios intermitentes de hiperfagia e hipersexualidad, acompañado de trastorno del estado de ánimo y alucinaciones visuales⁽³⁾.

Hipersomnia postraumática

Consiste en la aparición de somnolencia excesiva acompañada a un traumatismo del sistema nervioso central. Debe alterarse el ciclo sueño-vigilia. Habitualmente aparece poco tiempo después del traumatismo desapareciendo de modo gradual a lo largo de varias semanas o meses⁽¹⁾.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERSOMNIAS

Se recomienda el uso de estimulantes, fundamentalmente el **modafinilo**, que presenta mejor tolerancia y menores efectos adversos. Dosis: 100-400 mg diarios, vía oral^(1,2,4). A diferencia de la narcolepsia, en que las siestas son reparadoras, éstas deben evitarse.

DISOMNIAS POR TRASTORNOS MOTORES DURANTE EL SUEÑO

La presencia de movimientos simples durante el sueño, estereotipados frecuentes o intensos, son suficientes para fragmentar el sueño y ocasionar cansancio o hipersomnia diurna. El diagnóstico de trastorno motor durante el sueño, se basa en el registro poligráfico de la repercusión sobre la continuidad del sueño o las consecuencias clínicas. Se excluyen alteraciones conductuales de las parasomnias, crisis epilépticas nocturnas y fenómenos motores banales⁽⁴⁾. Dentro de estas trataremos dos entidades: síndrome de piernas inquietas y síndrome de los movimientos periódicos de piernas.

Síndrome de piernas inquietas

El síndrome de piernas inquietas (SPI), constituye un trastorno sensitivo motor de miembros inferiores. Es una entidad infradiagnosticada en la que se desconoce prevalencia exacta. Pero se ha calculado de aproximadamente un 10% en adultos^(1,7). Puede iniciarse a cualquier edad; siendo más severa en personas de edad media y avanzada, quienes presentan una evolución crónica y progresiva. La incidencia aumenta con la edad y es más frecuente en las mujeres. En un pequeño porcentaje de los pacientes se pueden describir movimientos involuntarios de las piernas durante la vigilia, mientras se encuentran sentados o en decúbito⁽⁶⁾. Determi-

nan insomnio al inicio del sueño, sueño fragmentado e hipersomnia. En la mayoría de los casos el SPI es idiopático. Puede ser secundaria a: embarazo, deficiencia de hierro, hiperuricemia, deficiencia de vitamina B, folato o polineuropatía^(1,7,8).

Clínica

Constituye un trastorno neurológico, sensitivo motor, que consiste en la percepción de sensaciones desagradables en las piernas con una irresistible necesidad de moverlas para aliviarse. La sintomatología aparece en los períodos de reposo y predomina en la noche, impidiendo la conciliación del sueño^(7,9).

Criterios diagnósticos esenciales: a) la necesidad irresistible de mover las piernas, normalmente acompañada de una sensación molesta en ellas; b) los síntomas comienzan o empeoran con el reposo o al permanecer sentado o acostado; c) los síntomas mejoran o desaparecen con el movimiento de las piernas y d) los síntomas predominan durante la tarde o la noche⁽⁶⁾.

Los síntomas sensitivos constan de sensaciones serpiginosas intensas, desagradables (parestias y disestesias), que se producen entre los tobillos y las rodillas. El movimiento de los mismos ocasiona un alivio temporal. Frecuentemente ocurre en miembros inferiores, pero además puede comprometer brazos^(1,3,4,7).

Los síntomas motores son: agitación o inquietud, movimientos involuntarios durante el estado de vigilia y movimientos periódicos de piernas durante el sueño. La agitación motora incluye torsiones, giros en la cama, caminar, flexión y estiramiento de piernas. Los movimientos involuntarios en la vigilia constan de sacudidas, mioclónicas y movimientos distónicos, que pueden ser periódicos, y se denominan movimientos periódicos de los miembros durante la vigilia (MPMV). Los movimientos periódicos de piernas durante el sueño (MPPS) son principalmente distónicos y raramente mioclónicos, y constituyen las manifestaciones motoras más frecuentes. Los movimientos distónicos son más sostenidos y prolongados que las sacudidas mioclónicas⁽⁷⁾.

La exploración neurológica en los casos idiopáticos es habitualmente normal. La evolución es crónica y progresiva, aunque a veces se producen remisiones. Puede exacerbarse durante el embarazo, consumo de cafeína, o déficit de hierro⁽⁷⁾.

La fisiopatología se desconoce pero se piensa que existe un defecto en la función dopaminérgica.

Movimiento periódico de piernas durante el sueño

Se caracteriza por movimientos de las extremidades durante el sueño que origina insomnio; despertares parciales, causando fragmentación del sueño y por consiguiente somnolencia diurna excesiva. Se describen extensiones intermitentes del dedo gordo del pie, dorsiflexión del tobillo y ocasional de rodilla y cadera, bilaterales. Ocurren sobre todo en la primera mitad de la noche. El diagnóstico es clínico y polisomnográfico. La amplitud electromiográfica de los movimientos nocturnos de las extremidades debe ser 25% o más de la amplitud electromiográfica basal durante el estado de vigilia. Deben descartarse condiciones médicas, psiquiátricas que puedan explicar los síntomas^(1,7).

TRATAMIENTO

Se basa en medidas de higiene del sueño, evitar factores agravantes: alcohol, cafeína, suspensión de fármacos antidepresivos como fluoxetina, paroxetina, sertralina, o neu-

rolépticos como risperidona y olanzapina, que agravan los síntomas. Se deben corregir déficit vitamínicos y de hierro^(7,8). Farmacológico: agonistas dopaminérgicos distintos a ergotamina son de elección. Levodopa es de segunda elección. Otros tratamientos posibles son algunos antiepilépticos como gabapentina, carbamazepina o ácido valproico^(1,7,8).

BIBLIOGRAFÍA

1. M. Wise. Narcolepsia y otros trastornos caracterizados por somnolencia excesiva. Trastornos del sueño. Clínicas Médicas de Norteamérica. 2004; vol III: 549-59.
2. Martínez- Rodríguez J, Santamaría J. Narcolepsia e Hipersomnia idiopática. Revista Médica Navarra. 2005; vol 49 (1): 35-40.
3. Merino Fernández, Pellón A. Trastornos del sueño Medicine. 2007; 9: 5550-57.
4. Pareja Grande J.A. El sueño y sus trastornos. Medicine 2011; 10 (74):5026-34
5. De Vicente Álvarez, Manzaneda E. Avances en el diagnóstico y tratamiento del síndrome de narcolepsia- cataplejía. Rev Neurol 2008; 46 (9): 550-56.
6. Billiard M. Narcolepsy: current treatment options and future approaches. Neuropsychiatric Disease and Treatment 2008;4(3) 1-10.
7. Bradley W, Daroff B. Síndrome de piernas inquietas y movimientos periódicos de piernas. Neurología clínica. 2006; vol II: 2005-29.
8. Luquin M.R., Di Caudo C., Carmona M. Trastornos del movimiento hiperkinéticos (II). Corea, distonía y síndrome de piernas inquietas Medicine. 2011; 10 (73):4958-64
9. Rama A.N, Kushida C. Síndrome de piernas inquietas y trastornos de movimiento periódico de las extremidades. Trastornos del sueño. Clín. Méd. Norteam. 2004; vol III: 599-607.

Patologías médicas asociadas a trastornos del sueño

Dra. Estela Calvelo

Asistente de Clínica Médica.

Facultad de Medicina. UdelarR. Montevideo.

Diversos trastornos del sueño se asocian con patología médica o psiquiátrica. Pueden presentar insomnio, hipersomnolencia o una mezcla de ellos.

Existen diversas clasificaciones del insomnio, de acuerdo a su duración o a la causa del mismo. En cuanto a la duración se divide en insomnio transitorio (1 semana) o el de corta duración (1-3 semanas) y puede estar causado por la aparición de enfermedades agudas médicas o quirúrgicas⁽¹⁾. El insomnio crónico (mayor a 3 semanas) también puede ser secundario⁽¹⁾.

De acuerdo con el DSM-IV el insomnio secundario es debido a: otro trastorno del sueño, una afección psiquiátrica, una afección médica, el efecto de un medicamento o de un fármaco de adicción. La Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, incluye las afecciones médicas y psiquiátricas que pueden asociarse a trastornos del sueño⁽³⁻⁵⁾.

Tabla V. Patologías médicas relacionadas con trastornos del sueño. (Modificada de 3, 4, 5)

1	Patología Cardiovascular: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, disnea, arritmias, HTA
2	Patología Neurológica: Insomnia fatal familiar, Demencia, Enfermedad de Parkinson, Enf degenerativas, Epilepsia, Status del Sueño, cefalea relacionada al sueño, injuria cerebral traumática, neuropatía periférica, Enfermedades neuromusculares.
3	Patología Pulmonar: enfisema, asma, laringoespasma, EPOC
4	Patología Digestiva: RGE, ulcera péptica, coledocistitis, colitis.
5	Patología Genitourinaria: incontinencia, hipertrofia prostática benigna, enuresis.
6	Patología Endocrina: hipotiroidismo, hipertiroidismo, DM.
7	Patología Musculo-esquelética: artritis reumatoidea, fibromialgia, sjögren
8	Patología Ginecológica: embarazo, menopausia, variaciones del ciclo menstrual.
9	Trastornos respiratorios durante el sueño.
10	Enfermedades infecciosas: HIV
11	Enfermedades neoplásicas.

Tabla VI. Patología psiquiátrica relacionada con trastornos del sueño. Modificado (3, 4, 5)

- trastornos de ansiedad: estrés postraumático,
- trastornos del humor: depresión, distimia, trastorno bipolar
- trastornos psicóticos: esquizofrenia
- alcoholismo

TRASTORNOS DEL SUEÑO Y PATOLOGÍAS MÉDICAS

Diversos trastornos médicos pueden producir alteraciones graves del sueño con importantes consecuencias pronósticas y terapéuticas⁽¹⁾. Los trastornos del sueño también pueden tener efectos adversos en la evolución de la enfermedad médica (Tablas V y VI).

Las enfermedades médicas pueden ocasionar insomnio, ya sea por la irrupción de síntomas nocturnos (dolor, disnea, tos, reflujo gastroesofágico, nicturia, etc.), que pueden dificultar la conciliación del sueño o interrumpirlo; o por la perpetuación de la vigilia por algunos **tratamientos de ellas (esteroides, teofilinas, agentes alfaadrenérgicos, beta-bloqueantes, etc.)**⁽²⁾.

La alteración del sueño es muy frecuente en los pacientes con cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca e HTA. Estas se vinculan con alteraciones respiratorias que serán descritas más adelante, como las apneas del sueño⁽¹⁾. En la cardiopatía isquémica los episodios de dolor son más frecuentes en la madrugada y ocurren fundamentalmente durante el sueño REM. La polisomnografía nocturna muestra un aumento de la latencia para el comienzo del sueño y una disminución de la eficiencia del mismo. Habitualmente el ritmo sueño-vigilia está muy alterado en el período posinfarto donde se observan despertares frecuentes, un sueño no reparador y siestas prolongadas. Estos síntomas pueden estar en parte vinculados a la ansiedad y el dolor⁽³⁾.

En la EPOC existen diversas alteraciones del sueño: inicio del sueño retrasado, reducción de la eficiencia del sueño, tiempo aumentado de vigilia una vez iniciado el sueño,

frecuentes cambios de fases y frecuentes despertares. Los factores que pueden desencadenar estas alteraciones son: fármacos como metilxantinas que reducen el sueño, aumento de tos nocturna, hipoxemia e hipercapnia asociadas, a lo que se puede agregar la apnea del sueño. La administración de oxígeno a dos litros por minuto por cánula nasal durante el sueño mejora la arquitectura del sueño al disminuir la latencia del sueño y aumentar todas las fases del mismo incluida la fase REM^(1,3).

En el asma enfermedad la crisis asmática se produce fundamentalmente a partir de la etapa 2 o del sueño REM. La aparición de crisis durante la noche se observa en 61% a 74% de los pacientes. Los pacientes con asma nocturna tienen despertares durante la madrugada, dificultad para mantener el sueño, fatiga durante el día, y somnolencia diurna excesiva. Estos trastornos pueden mejorar con el tratamiento del asma pero la teofilina puede agravar el insomnio.

En el paciente con enfermedad pulmonar intersticial se puede observar un aumento de la vigilia nocturna y una reducción del sueño no-REM y REM. Los episodios periódicos de hipoventilación durante el sueño provocan la desaturación arterial de oxígeno y la aparición de despertares frecuentes⁽³⁾.

En la enfermedad por RGE se observa regurgitación del contenido gástrico hacia el esófago durante el sueño. El síntoma característico es la pirosis y se presenta en cerca de 7% de los pacientes mayores de 40 años. El reflujo en la posición decúbito dorsal ocurre durante el sueño. La pirosis o el dolor a nivel torácico dan lugar a la fragmentación del sueño y a la aparición de un insomnio⁽³⁾.

En la úlcera gastroduodenal los despertares son siempre precedidos por dolor abdominal. Además se ha comprobado que el pH intragástrico en estos pacientes está mucho más elevado durante el sueño no-REM y el sueño REM, en comparación con la vigilia^(1,3).

Las polisomnografías de adultos con un hipotiroidismo indican que la latencia para el comienzo del sueño y la continuidad del sueño no están alterados. En cambio, el sueño con ondas lentas se encuentra significativamente disminuido. Es de interés señalar el hallazgo frecuente de apneas del sueño de tipo central o periférico en pacientes con un mixedema, las cuales han sido tratadas exitosamente con l-tiroxina. Puede ser necesario el uso de CPAP nasal en las etapas iniciales del tratamiento hormonal⁽³⁾.

Es frecuente la presencia de insomnio en pacientes con hipertiroidismo. Este se caracteriza por un aumento de la latencia para el comienzo del sueño y despertares frecuentes durante la noche. La administración de fármacos antitiroideos tiende a normalizar el sueño.

En la Diabetes mellitus se observan apneas del sueño del tipo obstructivo en pacientes con neuropatía autonómica.

Es frecuente en las neoplasias el insomnio de conciliación, de mantenimiento, o ambos. A la afección neoplásica se agregan factores relacionados con la hospitalización, los tratamientos oncológicos y los efectos adversos dependientes de los fármacos antieméticos y los corticoesteroides. El tratamiento incluye el uso de hipnóticos y la psicoterapia de apoyo⁽³⁾.

En los pacientes con insuficiencia renal se presenta frecuentemente insomnio, inversión día/noche y alteración del sueño nocturno⁽¹⁾.

La dificultad para dormir es frecuente durante la infección crónica por VIH. Se ha descrito insomnio, hipersomnia y disritmia circadiana. En estos pacientes se observa que la latencia para el comienzo del sueño, el tiempo total de vigilia y la etapa 1 del sueño no-REM están incrementados, mientras que la etapa 2 está disminuida, además presentan un

aumento del sueño con ondas lentas, mientras que el sueño REM permanece inmodificado. El aumento de la incidencia del sueño con ondas lentas ha sido vinculado al incremento de los niveles de las citoquinas somnógenas IL-1 (interleucina-1) y TNF (factor de necrosis tumoral)^(1,3).

La alteración del sueño y la fatiga diurna son hallazgos frecuentes en los pacientes con una artritis reumatoidea y otras afecciones reumatológicas como Lupus y osteoartritis. Los estudios clínicos vinculan el trastorno del sueño con el dolor. La polisomnografía revela una fragmentación del sueño y un aumento de la etapa 1 del sueño no-REM (sueño superficial). Además se incrementan los movimientos periódicos de los miembros durante el sueño⁽³⁾.

La fibromialgia se asocia frecuentemente con una alteración del sueño, junto con fatiga y rigidez durante la mañana. El sueño poco reparador se vincula a la presencia de dolor espontáneo en las masas musculares, los tendones y sus inserciones. La ansiedad generalizada y el síndrome depresivo de frecuente asociación, contribuyen al deterioro del sueño⁽³⁾.

TRASTORNOS DEL SUEÑO RELACIONADOS CON TRASTORNOS MENTALES

El insomnio no es sino un síntoma más de la enfermedad mental, aunque en muchas ocasiones puede ser más intenso que el habitualmente asociado al trastorno mental subyacente, requiriendo entonces un tratamiento independiente del proceso de base⁽⁴⁾.

La mayoría de los trastornos mentales pueden presentar entre su clínica habitual algunos trastornos del sueño. El insomnio suele ser el más frecuente⁽⁶⁾. El 30 al 60% de los pacientes con insomnio crónico tiene un trastorno psiquiátrico identificable. Aunque los pacientes psiquiátricos también pueden presentar otras causas de insomnio como síndrome de piernas inquietas⁽⁷⁾.

El insomnio puede preceder al desarrollo de diversas enfermedades psiquiátricas. Un estudio epidemiológico⁽¹⁾ pudo determinar que los individuos con insomnio crónico tienen una probabilidad mucho más alta que los sujetos normales, de desarrollar un nuevo trastorno psiquiátrico en comparación con los individuos sin insomnio.

El insomnio es un síntoma frecuente en la depresión. En la polisomnografía se aprecia una disminución del sueño, sueño fragmentado, una disminución de la latencia REM y un aumento del tiempo de fase REM⁽⁶⁾.

Existe una alta prevalencia de depresión entre los ancianos con insomnio. El rasgo distintivo de estos es el insomnio de mantenimiento, mientras que en los adolescentes con depresión es el insomnio de conciliación⁽¹⁾.

En el trastorno de angustia, se puede dar insomnio y/o crisis de angustia durante el sueño. El trastorno por estrés postraumático puede asociarse a diferentes anomalías del sueño como son las pesadillas, los terrores nocturnos y el insomnio de conciliación y mantenimiento⁽⁶⁾.

Como en todos los trastornos del sueño asociados a otra patología, el tratamiento fundamental es el de la causa etiológica, siendo, sin embargo, a veces útiles las recomendaciones y tratamientos propuestos para el insomnio primario.

TRASTORNOS DEL SUEÑO ASOCIADOS A ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Entre las enfermedades neurológicas que pueden ocasionar trastornos del sueño se encuentran la cefalea nocturna, enfermedades degenerativas, traumatismo craneoencefálico, epilepsia y el síndrome postraumático.

Dentro de las enfermedades degenerativas se encuentran la enfermedad de Alzheimer (EA) y la enfermedad de Parkinson. En esta enfermedad degenerativa el sueño se encuentra más fragmentado, disminuido y también disminuida la fase REM. Se ha sugerido que la pérdida neuronal de regiones cerebrales relacionadas con el sueño es la causa de estos cambios. Además, en estos pacientes se da una mayor prevalencia de síndrome de apnea del sueño⁽⁶⁾. El patrón de sueño-vigilia de las 24 horas se al punto que los pacientes permanecen 30-40% del tiempo acostados sin poder dormir, mientras que hacen siestas de varias horas de duración durante el día. La deambulación nocturna y la confusión de la EA se denominan síndrome de la puesta del sol porque los síntomas son de mayor entidad durante el atardecer y el comienzo de la noche. Además pueden ser exacerbados por enfermedades intercurrentes, ciertos fármacos, y factores ambientales^(1,3).

En más de 60% de los pacientes con una enfermedad de Parkinson (EP) se observa un insomnio o una hipersomnia. La fragmentación del sueño es un hallazgo frecuente y se relaciona con el aumento del número de despertares y la dificultad para reiniciar el sueño. Dentro de los factores que comprometen el sueño en estos pacientes se encuentran la bradiquinesia, la rigidez, los movimientos periódicos de los miembros durante el sueño, la dificultad respiratoria, las mioclonías nocturnas, las apneas del sueño obstructivas y no obstructivas y la asociación con depresión o demencia^(1,3). Los agonistas dopaminérgicos, la medicación anticolinérgica y otros fármacos utilizados en la EP pueden mejorar o agravar el sueño independientemente de la mejoría de los síntomas motores. También la administración de levodopa o de carbidopa de liberación sostenida durante la noche, incrementa la vigilia y el riesgo de aparición de pesadillas y alucinaciones⁽³⁾.

El insomnio fatal familiar es una enfermedad priónica, rápidamente progresiva, hereditaria, que se manifiesta en el adulto por un insomnio inicialmente de consolidación que evoluciona a incapacidad prácticamente completa para iniciar y mantener el sueño. Además, se observan diversos signos de hiperactividad vegetativa, y más tarde disartria, temblor, mioclonías, ataxia, distonía y signos piramidales. La progresión hacia el coma y finalmente la muerte es implacable; en general, en menos de 2 años. Desde el punto de vista patológico, la atrofia talámica es típica⁽²⁾.

El sueño y la privación del sueño facilitan la aparición de la actividad epiléptica. El conocimiento básico del mecanismo de la epileptógenesis y el sueño aclara por qué las crisis se desencadenan con frecuencia por el sueño. El mecanismo fundamental incluye sincronización neuronal, hiperexcitabilidad neuronal y ausencia de un mecanismo inhibitorio. Durante el sueño NREM, existe una sincronización cortical difusa excesiva mediada por la vía tálamo-cortical, mientras que durante el sueño REM existe una inhibición de la influencia de la influencia de sincronización tálamo cortical. Los factores que aumentan la sincronización tienden a precipitar crisis en individuos susceptibles. Por otro lado, la epilepsia puede afectar el ciclo sueño-vigilia. Entre un 10 y 25% de los pacientes con epilepsia tienen crisis epilépticas durante el sueño, especialmente crisis tónico-clónicas generalizadas, crisis parciales con sintomatología motora o con sintomatología compleja^(1,3). Las crisis epilépticas son seguidas con frecuencia de pesadillas y despertares frecuentes, lo cual puede resultar en la aparición de somnolencia diurna excesiva⁽³⁾.

En pacientes con un accidente vascular encefálico (AVE) es frecuente la existencia de un insomnio o de una hipersom-

nia, junto con alteraciones respiratorias durante el sueño⁽³⁾. Otras causas de insomnio incluyen depresión, espasticidad e inmovilidad⁽¹⁾.

Después de un traumatismo de cráneo pueden producirse insomnio, hipersomnia y disfunción del ritmo circadiano del sueño⁽¹⁾.

La cefalea de aparición durante el sueño puede despertar al paciente. Con menor frecuencia la cefalea aparece luego del despertar matinal. Desde el punto de vista clínico la cefalea puede tener las características de una migraña, una cefalea en racimo o una hemicránea paroxística crónica.

Esta última se presenta con mayor frecuencia durante la noche y se vincula al sueño REM⁽¹⁾.

Las alteraciones del sueño en las enfermedades neuromusculares generalmente se debe a disritmias respiratorias: afectación de los músculos respiratorios, nervios frénico e intercostales o de las uniones neuromusculares de los músculos respiratorios y orofaríngeos. Además de las disritmias respiratorias algunos pacientes con polineuropatías dolorosas, o inmovilidad por debilidad muscular pueden presentar insomnio⁽¹⁾. En pacientes con distrofia miotónica se ha descrito un SAOS de vías aéreas superiores, central y mixto; hipoventilación alveolar; fatiga diurna, e hipersomnolencia⁽¹⁾.

En la esclerosis múltiple se han descrito anomalías respiratorias relacionadas con el sueño y otras dificultades del sueño como insomnio. Las alteraciones del sueño con consecuencia de la inmovilidad, la espasticidad, las alteraciones esfinterianas y las disritmias respiratorias⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sudhasu Chokroverty. El sueño y sus trastornos. Neurología clínica, diagnóstico y tratamiento vol II. Walter Bradley. Elsevier. Cuarta edición. 2006; Cap 74.
2. Pareja Grande, J.A. El sueño y sus trastornos. *Medicine*. 2011; 10(74):5026-34
3. Monti, J.M. Actualización sobre la incidencia y las causas del insomnio primario y secundario. *Rev Med Uruguay* 2002; 18: 14-26
4. Gallego Pérez-Larraya J, Toledo J.B, Urrestarazu E. Clasificación de los trastornos del sueño *An. Sist. Sanit. Navar*. 2007; 30 (Supl.1):19-36.
5. Schutte-Rodin S, Broch L, Buysse D et al. Evaluation and Management of Chronic Insomnia in Adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2008; vol 4, (5):487-504.
6. Merino Fernández-Pellón A. Trastornos del sueño. *Medicine*. 2007; 9(86):5550-57.

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)

Dra. Sofía San Román

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dra. Soledad Torres

Residente de Neumología. Instituto del Tórax. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

INTRODUCCIÓN

El síndrome apneas-hipopneas del sueño (SAHS) se incluye dentro de los desórdenes de la respiración durante el sueño. Deriva de la oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea superior secundaria al colapso de las paredes

faríngeas o a la interrupción del esfuerzo respiratorio. Da lugar al cese parcial (hipopneas) o total (apneas) del flujo aéreo mientras la persona duerme. Estas alteraciones desencadenan descensos de la saturación de hemoglobina y microdespertares electroencefalográficos determinando un sueño no reparador, somnolencia diurna, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos. El diagnóstico tiene implicancias clínicas importantes dado que asocia deterioro en la calidad de vida e incremento en la morbimortalidad de causa cardiovascular.

DEFINICIÓN

Según el Documento Nacional de Consenso sobre SAHS (DCNSAHS) del Grupo Español de Sueño (GES); el SAHS es definido como un cuadro de excesiva somnolencia diurna (ESD), trastornos cognitivos conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior (VAS)₁ durante el sueño. Los episodios mencionados se miden con el índice de apneas-hipopneas (IAH). Se considera que un IAH anormal (>5) asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otra causa son suficientes para establecer el diagnóstico⁽¹⁾. Debe tenerse en cuenta que el umbral de anormalidad del mencionado índice puede variar según edad y sexo del paciente. Por otra parte la ESD es un síntoma difícil de medir y además muy prevalente en la población general por lo que ambos pueden ser elementos concurrentes pero no necesariamente asociados. Existen sujetos que responden a la clasificación clásica (IAH elevado y ESD) con o sin síntomas asociados, mientras que otros pueden presentar complicaciones sin síntomas o solamente un IAH elevado. Por lo tanto y teniendo en cuenta las consideraciones mencionadas; la American Academy of Sleep Medicine establece que la definición del SAHS debe estar basada prioritariamente, en la objetivación de un IAH anormal (Tablas VII y VIII).

Tabla VII. Definición de SAHS según la American Academy of Sleep Medicine⁽²⁾.

IAH >5 asociado a uno de los siguientes:	
A.	Excesiva somnolencia diurna (ESD) no explicada por otras causas
A.	Dos o más de los siguientes:
B1.	Asfixias repetidas durante el sueño
B2.	Despertares recurrentes durante el sueño
B3.	Percepción del sueño como no reparador
B4.	Cansancio o fatiga durante el día
B5.	Dificultades de concentración

EPIDEMIOLOGÍA

El SAHS es una enfermedad muy prevalente en la población general, causante de deterioro de la calidad de vida de quien la padece, relacionándose con un exceso de mortalidad; y representa un problema de salud pública de primera magnitud⁽³⁾.

Su incidencia aumenta con la edad pudiendo triplicarse en ancianos comparándolos con edades medias. Es más frecuente en el hombre que en la mujer con una proporción 3/1, la cual tiende a igualarse luego de la menopausia. La obesidad constituye uno de los principales factores de riesgo incrementándose éste hasta 10 veces en pacientes con IMC mayor a 30. La distribución de la obesidad es un factor muy importante a tener en cuenta habiéndose visto que la distribución central de la misma (predominantemente en la parte superior del cuerpo), es la que con mayor frecuencia se asocia a apneas del sueño. Otras variables que influyen en la aparición del SAHS o su agravamiento son el alcohol, tabaco, sedantes, hipnóticos y barbitúricos; además de factores genéticos, raciales y familiares.

FISIOPATOLOGÍA

Es compleja, no está plenamente establecida, tiene un origen multifactorial, donde juegan un rol importante las alteraciones anatómicas, y funcionales de los pacientes. El colapso de la vía aérea se produciría por un desequilibrio entre las fuerzas que tienden a colapsarla y las que intentan mantenerla abierta (músculos dilatadores de faringe). El colapso se ve favorecido por el estrechamiento del calibre de la vía aérea superior (factor anatómico), pérdida excesiva del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas serán consecuencia de dos hechos fisiopatológicos fundamentales; por un lado, las apneas, hipopneas e hipoxia intermitentes; y por otro la desestructuración del sueño.

La anamnesis y examen físico pueden ser sugestivas, pero no predicen adecuadamente ni la presencia de apneas-hipopneas ni la severidad del SAOS.

La tríada fundamental del SAHS la componen 3 síntomas⁽⁴⁾:

- Roncopatía crónica;
- Apneas presenciadas;
- Hipersomnia diurna o tendencia a dormirse en situaciones inapropiadas en forma involuntaria.

Tabla VIII. Definiciones aceptadas de los principales eventos respiratorios y recomendadas por el DCNSAHS.

Apnea obstructiva	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio
Apnea central	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio
Hipopnea	Reducción de la señal respiratoria (>30% y < 90%) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 segundos de duración o disminución notoria del sumatorio tóracoabdominal que se acompaña de desaturación (>3%) y/o microdespertar en el EEG
Índice de Apneas/ Hipopneas (IAH)	Suma del número de apneas + hipopneas por hora de sueño

La roncopatía crónica es el síntoma *más sensible* para el diagnóstico, sin embargo la mayoría de los roncoadores no tienen un SAHS. Esto hace que no sea suficiente por él mismo para la realización de un estudio de sueño con intención diagnóstica.

La hipersomnancia diurna en cambio, es un síntoma poco sensible y específico, pero el de mayor importancia en cuanto a su utilidad como marcador de intensidad clínica del SAHS. En ausencia de otras causas que la expliquen (Tabla IX), es suficiente por sí sola para la realización de un a prueba de sueño con carácter diagnóstico.

Tabla IX. Diagnóstico diferencial de Hipersomnancia⁽³⁾.

Trastornos de conducta	Mala higiene del sueño, horario de sueño interpuesto
Enfermedades psiquiátricas	Trastornos del estado de ánimo, psicosis
Factores ambientales	Trastornos del sueño ambiental, toxinas
Drogas	Alcoholismo, hipnóticos, estimulantes
Alteraciones respiratorias del sueño	S. de hipoventilación alveolar, S. de apnea central
Alteraciones sueño-vigilia	Jet lag, trabajo a turnos, horarios circadianos
Otras alteraciones del SNC	Narcolepsia, hipersomnancia idiopática, demencias, parkinsonismo
Otras causas	Embarazo, menstruación

Si bien la hipersomnancia es un síntoma subjetivo, puede ser evaluado mediante escalas para objetivar la misma. Entre los métodos subjetivos, el más utilizado es la escala de Epworth; (Tabla X). Una puntuación por encima de 12 puntos (sobre un máximo de 24) indica hipersomnancia patológica.

Como métodos objetivos se conocen el test de latencias múltiples del sueño (TLMS), test de mantenimiento de la vigilia (TMV), el test de Osler y el test de vigilancia motriz.

Tabla X. Escala de somnolencia de Epworth⁽³⁾.

Nunca se dormiría	Alguna probabilidad de dormirse	Moderada probabilidad de dormirse	Alta probabilidad de dormirse	Sentado leyendo
Mirando TV				
Sentado en lugar público				
Como pasajero en un ómnibus				
Acostado en la tarde				
Sentado conversando				
Sentado luego del almuerzo sin alcohol				
En un auto al parar unos minutos (semáforo)				

Además de la tríada mencionada existen otros síntomas frecuentes del SAHS tales como: sueño no reparador, episodios asfícticos nocturnos, cefalea matinal, despertares frecuentes, nicturia, pesadillas, cambios en la personalidad, disminución de la libido, pérdida de memoria, disminución del rendimiento intelectual, dificultad de concentración, irritabilidad, caídas frecuentes, reflujo gastroesofágico, diaforesis, entre otros.

En el examen físico interesan los datos antropométricos (peso, talla, IMC), medición del perímetro abdominal, de la circunferencia del cuello y la distancia hioides-mandíbula.

Del examen bucofaringeo interesa la valoración del paladar blando y la úvula, así como también valorar elementos de significancia clínica como la presencia de macroglosia, estrechamiento lateral de la faringe, hipertrofia amigdalina o retromicrognatia.

Con el paciente sentado y máxima apertura bucal, se valorará la capacidad de visión de la orofaringe por medio de la:

Clasificación de Mallampati, la cual consta de cuatro grados⁽⁵⁾ (Figura 2):

- Se ve paladar blando, fauces, úvula y pilares amigdalinos.
- Se ve paladar blando, fauces, y úvula parcialmente.
- Se ve paladar blando y base de la úvula.
- Se ve paladar duro quedando el resto fuera de la visión.

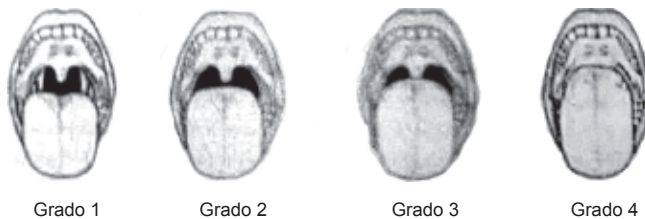


Fig. 2. Clasificación de Mallampati.

Se completará la valoración con la consulta con otorrinolaringólogo para exploración endoscópica.

COMPLICACIONES DEL SAOS O PATOLOGÍAS ASOCIADAS AL SAOS

Consecuencias cardiovasculares: morbilidad

El SAOS es una patología q se asocia a riesgo elevado de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, y a su vez comparte factores de riesgo que incluyen la obesidad, la insulina resistencia, la dislipemia^(2,6).

En pacientes con enfermedad vascular esta subdiagnosticado el SAOS, debido a que es un factor de riesgo que no buscamos comúnmente y que puede ser despistado con un interrogatorio sencillo al paciente y familiar, y así obtendremos una nueva arma terapéutica para el paciente⁽⁷⁾.

Durante las apneas, la hipoxemia-hipercapnia estimula quimiorreceptores y la ausencia de respiración bloquea las aferencias inhibitorias simpáticas procedentes del tórax. Ambos mecanismos aumentan la descarga simpática que a su vez es responsable de vasoconstricción generalizada, aumento de la presión arterial y aumento del consumo miocárdico de O₂. La obstrucción de la faringe induce un esfuerzo inspiratorio ineficaz. Se genera entonces presiones intratorácicas muy negativas que aumentan la presión transmural del ventrículo izquierdo y el retorno venoso al corazón derecho.

Entonces el tabique interventricular se desplaza hacia la izquierda, aumentando la precarga del ventrículo derecho y la postcarga de ambos ventrículos. La consecuencia final es la reducción del volumen sistólico y la ausencia de relajación diastólica. El tratamiento con CPAP en pacientes con SAHS e insuficiencia cardíaca revierte estos fenómenos.

Los episodios repetitivos de desoxigenación y reoxigenación inducen la producción excesiva de radicales libres de O₂, citoquinas proinflamatorias, células inflamatorias circulantes, proteína C-reactiva y moléculas de adhesión endotelial. Estos cambios promueven lesión endotelial generalizada y favorecen el desarrollo de aterosclerosis⁽²⁾.

HTA

El SAOS es un factor de riesgo independiente para HTA, y tienen una relación lineal de severidad. El IAH es un predictor independiente de niveles de HTA. Un 50% de pacientes con SAOS son hipertensos y un 80% de pacientes con hipertensión resistente tienen SAOS.

En estudios aleatorizados, controlados con placebo, la CPAP reduce de forma significativa la PA principalmente en pacientes con SAOS grave⁽²⁾.

Insulinorresistencia

El SAOS es un predictor independiente de insulinoresistencia, aun corrigiendo el IMC. Sin embargo estudios randomizados no demostraron que la CPAP mejorase significativamente el control de glicemia o resistencia a la insulina⁽²⁾.

Eventos arrítmicos

Alteraciones del ritmo cardíaco como bradicardias seguidas de taquicardia se vinculan a la severidad de la apnea, ocurriendo en pacientes que presentan un IAH mayor a 40/hora. En personas sanas durante el 80% del sueño la FC y la PA alcanzan valores más bajos y poco variables, en cambio pacientes con SAOS evidencian en la noche grandes variaciones cíclicas de la FC y de las cifras de PA. La prevalencia de todo tipo de arritmias, especialmente de

fibrilación auricular (FA) está aumentada en pacientes con SAHS. El tratamiento con CPAP, en pacientes con SAHS y FA revertida por cardioversión, se sigue de una reducción en la probabilidad de recurrencia de FA⁽²⁾.

Insuficiencia cardíaca

La prevalencia de IC en pacientes con SAOS es superior al 10%.

Estudios ecocardiográficos han mostrado tanto disfunción sistólica como diastólica que aumentan de acuerdo al IAH. Los estudios disponibles indican una mejoría significativa en la fracción de eyección del VI, reducción en el número de hospitalizaciones y aumento de la supervivencia en pacientes con IC-SAOS que toleran y usan la CPAP^(2,7).

Enfermedad arterial coronaria

Se ha demostrado una asociación independiente entre el grado de SAOS y la probabilidad de padecer Cardiopatía isquémica. Este riesgo respecto a la población sana se produce sobre todo en personas de menos de 50 años y es independiente del IMC.

El riesgo de desarrollar un evento coronario agudo se incrementa en las últimas horas de sueño, cercano al despertar. Esta distribución circadiana en parte puede ser explicada por los disturbios respiratorios durante el sueño, dado que en la segunda mitad los disturbios obstructivos son más frecuentes. Las comorbilidades (HTA, dislipemia, tabaquismo, DM) en pacientes con SAOS aportan un riesgo sinérgico de

desarrollar enfermedad coronaria.

Esta asociación indica que los pacientes con enfermedad arterial coronaria deben ser evaluados dado que se ha demostrado que la CPAP nasal durante el sueño reduce la isquemia miocárdica nocturna. El reconocimiento abre una nueva perspectiva de prevención primaria^(2,7).

Ictus

Estudios epidemiológicos indican que la probabilidad de padecer ictus en pacientes con SAOS es 1,6 a 4,3 veces respecto a sujetos sin SAOS.

Hipertensión pulmonar

Si bien se han documentado cambios hemodinámicas en la circulación pulmonar durante el sueño, es poco frecuente encontrar HTP y cor pulmonar en ausencia de enfermedad pulmonar coexistente o síndrome hipoventilación obesidad. La hipoventilación obesidad es una condición que puede estar asociada a SAOS y ser la HTP secundaria.

Alteraciones endócrino-metabólicas

La actividad androgénica parece exacerbar la apnea del sueño, mientras que los estrógenos tendrían un papel protector. Se discute la relación con el hipotiroidismo, siendo este factor de riesgo de desarrollo de disturbios respiratorios durante el sueño.

Complicaciones neuropsicológicas

Debido a la desestructuración y fragmentación del sueño y la imposibilidad de conciliar un sueño profundo y reparador, se pueden detectar trastornos psiquiátricos como el síndrome depresivo, la irritabilidad, la paranoia, los trastornos de la conducta y de la personalidad, impotencia y o reducción de la libido, crisis comiciales nocturnas.

Complicaciones accidentales

Los accidentes de tráfico son una importante causa de mortalidad en el mundo occidental y diferentes estimaciones sugieren que entre el 1 y el 20% de los mismos están relacionados con excesiva somnolencia.

Dentro de los trastornos del sueño, merece especial atención el SAOS, cuya relación con la producción de accidentes se ha analizado extensamente en la literatura médica.

Cuanto más grave es el cuadro medido por el IAH, mayor es el riesgo de accidentes.

El tratamiento con CPAP reduce el porcentaje de accidentes a los niveles encontrados en la población general. Así el tratamiento con CPAP es coste efectivo. Es difícil para los médicos valorar el riesgo y la capacidad para conducir de los pacientes con apnea de sueño, pero es imprescindible advertirlos de la necesidad de no conducir si se sienten somnolientos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Polisomnografía convencional
- Poligrafía respiratoria
- Oximetría nocturna

El método de elección para establecer el diagnóstico en pacientes con sospecha de SAHS es la polisomnografía convencional (PSG). Se trata de un registro continuo electroencefalográfico, electroculográfico y del electromiográfico mentoniano para cuantificar trastornos respiratorios y sus repercusiones. Vigilada por un técnico de laboratorio, se realiza en horario nocturno, con un registro no menor a 6,5 horas y debe incluir por lo menos 3 horas de sueño. Además de per-

mitirnos realizar el diagnóstico de SAHS, nos permite realizar una clasificación por gravedad del mismo. La gravedad se establece en: leve (IAH 5 - 14.9), moderado (IAH 15 - 29.9) o grave (IAH .30)⁽²⁾. Sin embargo es una técnica costosa y compleja, motivo por el cual se han ideado otros métodos aceptables para confirmar el diagnóstico como la poligrafía respiratoria (PR). La PR se realiza por medio de equipos portátiles que registran solamente las variables respiratorias y pueden efectuarse tanto a nivel intranosocomial como en domicilio. Su limitación es que no evalúa calidad de sueño, se infravaloran los trastornos del sueño y no evalúa otros trastornos no respiratorios del sueño.

En suma podríamos decir que si se sospechan otros trastornos del sueño debería solicitarse una PSG. Si solamente se sospecha SAHS se puede realizar tanto una PSG como una PR. Si optamos por la PR y es negativa (en paciente con alta sospecha clínica de SAHS), se ha de realizar una PSG.

Mención especial merece la oximetría nocturna. Esta puede detectar presencia de apneas o hipopneas sin poder distinguir los trastornos centrales de los obstructivos ni eventos sin desaturación; por lo que no se debe utilizar como método diagnóstico⁽²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Durán-Cantolla J, Puertas- Cuestas FJ, Pin- Arboledas G, Santa María- Cano J. Grupo Español de Sueño (GES). Documento de Consenso nacional sobre el síndrome de apneas- hipopneas del sueño. Arch. Bronconeumología. 2005; 41:1-110.
2. LLoberes P, Durán J, Martínez MA, Marín JM, Ferrer A et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas – hipopneas del sueño. Normativa SEPAR. Archivos de Bronconeumología. 2011; vol 47: 143-156.
3. Marshall NS, Wong KKH, Liu PY, Cullen SRJ, Knuiam MW, Grunstein RR. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality, The Busselton Health Study. Sleep. 2008; 31: 1079-85.
4. Capote F, Masa JF, Jiménez A, Paces-Barba G, Amilibia J, Rubio R, Manifestaciones clínicas del SAHS. Métodos diagnósticos. Síndrome de Resistencia aumentada de la vía aérea superior. Arch. Bronconeumología 2002,38 (supl 3): 21-7
5. Arcos JP. Clínica del SAHS. Función Pulmonar. Enfermedades Obstructivas. Temas de Neumología Tomo III. Montevideo, Oficina del Libro. 2009; Cap.20: 277-293.
6. Grupo Español de Sueño (GES). Definición, concepto, fisiopatología, clínica y exploración del SAHS. Documento de consenso Nacional sobre el SAHS. España. 2005; Cap. 2: 8-32.
7. Martínez-Cerón E, Fernández Navarro I y Fernández Lahera F. Síndrome de apneas hipopneas del sueño, Medicine. 2010;4345-53.

Tratamiento del Síndrome Apnea-Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS)

Dra. Analía Perdomo

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Existe un concepto inexacto difundido entre los médicos que considera al SAHOS y sus consecuencias como un trastorno de la calidad de vida relacionada a la salud y que su tratamiento por lo tanto contribuiría a mejorar estos aspectos pero no afectaría a procesos fisiopatológicos relevantes⁽¹⁾. El SAHOS es una afección potencialmente fatal que su tratamiento no solo mejora la somnolencia diurna sino que reduce

la mortalidad asociada⁽¹⁾.

El tratamiento continuado de esta enfermedad es de gran importancia ya que ella además de afectar la calidad de vida, aumenta significativamente los riesgos de accidentes debido a la reducción del nivel de vigilia diurna y constituye un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial, enfermedad coronaria, arritmias accidentales cerebrovasculares e incrementa el riesgo de muerte⁽²⁾.

El tratamiento tiene como finalidad evitar los eventos respiratorios producidos por el colapso de la vía aérea superior, lograr que desaparezcan las alteraciones del intercambio gaseoso, mejorar la calidad de sueño, eliminar los síntomas diurnos con la consiguiente mejoría en la calidad de vida de los pacientes⁽³⁾. Además disminuye los riesgos cardiovasculares en general.

La presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) desarrollada por Sullivan en el año 1981, sigue siendo el tratamiento de elección. Su uso está aceptado en los pacientes más graves aunque debe valorarse de manera individual su aplicación en los casos leves o moderados.

Sin embargo existen otras terapias alternativas a la presión positiva entre las que se encuentran las medidas generales (higiénico- dietéticas) los dispositivos de avance mandibular y la cirugía⁽³⁾.

MEDIDAS GENERALES⁽⁴⁾

El objetivo de las mismas, es básicamente reducir los factores de riesgo que favorecen o agravan o un SAHOS. Entre ellas se encuentran:

Higiene de sueño

Conseguir una adecuada higiene de sueño es importante no solo para mejorar la sintomatología, sino para conseguir una buena adaptación al tratamiento más habitual y efectivo que es la CPAP. Debe lograrse un ambiente adecuado que favorezca y mantenga el sueño, evitando temperaturas extremas, ruidos, etc.

Pérdida de peso

Aunque no está clara la patogenia del sobrepeso en la enfermedad, la reducción del mismo se traduce en una mejoría del SAHOS. Con una disminución del índice apnea-hipopneas, mejoría de la saturación arterial y de la sintomatología. Sin embargo una minoría de pacientes con SAHOS, consigue reducir de peso, y aún son menos los que logran mantenerlo una vez reducido.

Ingesta de alcohol

Su consumo deprime la actividad de la musculatura dilatadora de la faringe precipitando o agravando un SAHOS existente debido a que este efecto favorece el desequilibrio entre fuerzas dilatadoras y constrictoras de la vía aérea superior. Así las apneas son más frecuentes, de mayor duración y las desaturaciones son más severas, lo que sugiere una depresión ventilatoria de los estímulos hipóxicos e hipercápnicos cerebrales. Por ello es aconsejable que estos pacientes se abstengan de consumir alcohol sobre todo en las horas previas al sueño.

Tabaco

Los fumadores tienen mayor riesgo de desarrollar roncopatía. Además debido a la irritación e inflamación de la vía aérea que genera, se incrementa su resistencia y tienen mayor riesgo de agravar un SAHOS.

Fármacos

Las benzodiazepinas disminuyen la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnea durante el sueño y la vigilia. Es mejor evitar su empleo en estos pacientes, de ser necesario se sugiere utilizar inductores de sueño de vida media corta.

Hipotiroidismo

La prevalencia de SAHOS en sujetos con hipotiroidismo es mayor que en la población general. El tratamiento del mismo reduce significativamente el número de apneas-hipopnea.

Posición corporal

Casi todos los SAHOS, se agravan en posición de decúbito supino y algunos pacientes solo tienen apneas en esa posición por lo que es mejor evitarla. La colocación de algún objeto molesto en la espalda fijadas a la prenda puede ser eficaz en casos leves y acorto o mediano plazo

DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR

Los DAM son aparatos que colocados dentro de la boca durante el sueño producen una protrusión de la mandíbula lengua y otras estructuras orales para conseguir un aumento del diámetro del espacio retrofaríngeo. Con ello se consigue mejorar el SAHOS, en más del 50% de casos y corregirlo totalmente en aprox 30%. Hay varios modelos y se hacen a medida por ortodoncistas. Los efectos secundarios son frecuentes, pero poco relevantes, e incluyen: salivación excesiva, dolor en articulación témporo-mandibular y problemas en la oclusión dentaria. Las indicaciones son el ronquido simple y el SAHOS leve que no responde a medidas higiénico-dietéticas o terapia posicional. En el SAHOS moderado a grave el tratamiento es la CPAP nasal aunque los DAM pueden ser una alternativa en pacientes que no al toleren o la rechacen⁽⁴⁾.

CIRUGÍA OTORRINOLARINGOLÓGICA

Existen algunas modalidades quirúrgicas que deben tenerse en cuenta en el tratamiento del SAHOS. A diferencia del SAHOS infantil en que la intervención sobre la vía aérea superior suele ser curativa en los adultos los resultados de la cirugía no son tan homogéneos ni definitivos. La intervención puede resultar curativa en casos de SAHOS leve o roncopatía simple. Aunque en los pacientes con SAHOS grave no sustituye el tratamiento con CPAP, si puede mejorar la tolerancia a este tratamiento e incluso ayudar a disminuir la presión de la CPAP⁽³⁾ (Tabla XI).

OTROS TRATAMIENTOS

Tratamiento farmacológico

Se han ensayado múltiples medicamentos en la búsqueda del tratamiento de este síndrome con escasos resultados, por lo que hasta el momento la farmacológica no constituye una alternativa terapéutica eficaz. Los más utilizados son la protriptilina y la medroxiprogesterona pero los pequeños resultados y sus efectos secundarios limitan su acción, por lo que debe considerarse una opción de último recurso.

La investigación farmacológica se ha centrado en los últimos años en los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, pero aún estamos lejos de encontrar la "pastilla" para el tratamiento del SAHOS⁽⁴⁾.

Estimulación eléctrica

Se han ensayado varias técnicas, las mismas consisten básicamente en estimular los músculos que se encuentran implicados en el colapso de la vía aérea mediante coloca-

Tabla XI. Algunas de las principales técnicas quirúrgicas empleadas en el tratamiento del SAHOS⁽³⁾.

Cirugía nasal	Polipeptomía
	Turbinectomía
	Septoplastia
Cirugía faríngea	Uvulopalatofaringoplastia (UPPP)
	Palatofaringoplastia (UPP)
	Resección parcial velopalatina (RPP)
Cirugía lingual	Estabilización quirúrgica de la base de la lengua
	Reducción de la base de la lengua con radiofrecuencia
Cirugía máxilofacial	Avance del músculo genigloso
	Avance del hioides
	Avance máxilomandibular

ción de electrodos transcutáneos o intradérmicos. A pesar de que existen estudios que han demostrado que la estimulación eléctrica es efectiva para aumentar el diámetro de la vía aérea superior, esta modalidad terapéutica no ha conseguido mejorar el sueño de los enfermos con SAHOS. Pese a ello, resulta un campo abierto a la investigación dentro del tratamiento de la roncopatía y del SAHOS⁽³⁾.

CPAP (CONTINUOS POSITIVE AIRWAY PRESSURE)

El empleo de la presión positiva continua sobre la vía aérea es el tratamiento de elección en el SAHOS y la evidencia científica es hoy incuestionable. Desarrollada en 1981 consiste en una turbina que genera y transmite una presión determinada a lo largo de un tubo corrugado hacia una mascarilla nasal adaptada a la nariz del sujeto fijada con un arnés. Se deben de evitar fugas de presión a nivel de la máscara.

La presión se transmite a toda la vía aérea superior y evita su colapso tanto estático (apneas) como dinámico (hipoapneas) durante el sueño.

El tratamiento debe ser individualizado ya que cada paciente requerirá de un determinado nivel de presión. A la presión adecuada corrige las apneas obstructivas, mixtas y en algunas ocasiones las centrales, elimina las hipoapneas y suprime el ronquido. Evita la desaturación de oxígeno, los microdespertares secundarios a los eventos respiratorios, normaliza la arquitectura del sueño, disminución y/o eliminación de la excesiva somnolencia diurna, recuperación de la capacidad de atención, mejoría de la calidad de vida. Además disminuye el riesgo de accidentes de tránsito y hay evidencia que parece normalizar la presión arterial en un porcentaje relevante de hipertensos con SAHOS

La CPAP no es un tratamiento curativo lo que implica que su aplicación debe ser continua, por eso obtener un adecuado cumplimiento resulta clave. No hay ningún tratamiento crónico con un perfil de incomodidad del tipo de la CPAP que tenga cumplimientos tan elevados por encima del 70% de los pacientes lo usan al menos 4 hs. por noche; tiempo mínimo que ha demostrado efectividad. No se puede predecir a priori el tipo de paciente que cumplirá adecuadamente con el tratamiento con CPAP pero los que perciben una mayor mejoría si además hay ausencia o al menos buen control de los efectos secundarios son los que presentan un mayor cumplimiento.

Lo que muestran todos los estudios es que no es posible obtener un buen cumplimiento del tratamiento con CPAP sin

un adecuado control y seguimiento del paciente. Este seguimiento deberá realizarlo el especialista los 2 primeros años y cuando el paciente esté estable, asintomático y adaptado, por su médico de atención primaria.

La CPAP no es un tratamiento cómodo y la aparición de efectos secundarios es frecuente durante las primeras semanas de uso. Sin embargo estos efectos son leves, transitorios y responden bien a medidas locales. Una parte de los efectos responden al inadecuado uso de la CPAP y/o sus complementos.

La CPAP no tiene contraindicaciones absolutas salvo la fistula de líquido cefalorraquídeo.

Los principales efectos secundarios son: congestión y/o obstrucción nasal, sequedad faríngea, ruido del generador, conjuntivitis, epistaxis, insomnio, aerofagia, claustrofobia, insomnio por ansiedad.

Indicaciones del tratamiento con CPAP

En 1998, la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) elaboró unas recomendaciones para el tratamiento del SAHS que pueden resumirse del modo siguiente:

- **Pacientes con IAH ≥ 30 con síntomas**, que presenten somnolencia en una situación activa clínicamente significativa y limitante de las actividades, y/o enfermedad cardiovascular y/o cerebrovascular relevante, o enfermedades que cursen con insuficiencia respiratoria, el tratamiento consistirá en medidas higiénico-dietéticas y CPAP. En caso de que presenten alteraciones anatómicas manifiestas en la VAS (vía aérea superior) se considerará la opción quirúrgica.
- **En los pacientes con un IAH < 30 , sin clínica** acusada o enfermedad cardiovascular asociada, se aconsejarán las medidas higiénico-dietéticas del sueño y control de la evolución.
- **En los pacientes con un IAH < 30 , con síntomas** claros secundarios a las apneas o hipopneas y/o con enfermedad cardiovascular asociada, una vez excluidas otras

causas de somnolencia aparte de las medidas generales, la aplicación de CPAP se individualizará en cada caso siempre después de una cuidadosa aplicación de las medidas higiénico-dietéticas y se considerará provisional hasta que después de 3 meses se compruebe una resolución manifiesta de los síntomas que pueda ser claramente atribuida a la CPAP.

- **En los casos con IAH ≥ 30 , sin síntomas** referidos por el paciente o sus familiares o sin factores de riesgo importantes, en principio, el tratamiento con CPAP no está indicado en la actualidad. Deberá individualizarse y aplicarse sólo en casos muy concretos. En una nueva actualización de los conocimientos realizada por la SEPAR en 2002 se mantienen las recomendaciones de 1998 y se confirma la eficacia del tratamiento con CPAP en los casos de SAHS moderados y graves. En esta revisión se mantiene que la eficacia del tratamiento con CPAP en los casos leves es menos clara, por lo que su indicación debería restringirse a los pacientes con más síntomas y, en todo caso, debería individualizarse.

BIBLIOGRAFÍA

1. Musetti A, Arcos J. Tratamiento Actual del Síndrome de Apneas-Hipoapneas del Sueño de Tipo Obstrutivo. Arch Med Interna. 2005; XXVII (Sup 1) S36-S40.
2. Fernández A, de Miguel Díez J. Alternativas Terapéuticas a la CPAP en el síndrome de apnea-hipoapnea del sueño. Evidencia Científica. Rev CI Esp 2009; 209 (9): 433-438.
3. Santón J, Jonquera J. Uso de CPAP nasal en el largo plazo en síndrome de apnea-hipoapnea del sueño. Rev Méd Ch 2007; 135: 855-861.
4. Eguía V, Cascante J. Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño. Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. An. Sist. Sanit Navar. 2007;30 (Supl. 1): 53-74.
5. Barbé F, Monserrat J. Tratamiento del SAHS. Cuándo y cómo tratar. Arch Bronconeu. 2002; 38 Supl 3: 28-33.

