

## Apneas de sueño

Dra. \*Verónica Sartori

Dra. \*\*Verónica López

### Dormir

► Para algunos, dormir es un período lastimosamente desperdiciado; pero, para otros, constituye un fenómeno fascinante del que poco se conoce, ya que la moderna investigación sobre el sueño comenzó hace sólo 40 años, tiempo escaso para iluminar este hermético tercio de nuestra vida.

### Introducción

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), no es una entidad actual. Se lo intenta describir desde hace muchos años atrás, pero recién ahora se comienzan a entender y documentar las consecuencias que derivan de este síndrome. Su espectro patológico es amplísimo y va desde un simple ronquido, considerado durante años el reflejo de un sueño profundo, placentero y relajado, hasta desórdenes patológicos de trascendencia fatal.

Además, el estudio de este tema tan en boga en la actualidad, se agudiza por la gran prevalencia de estos trastornos en la población. En este artículo intentamos hacer una descripción global y dar énfasis en el reconocimiento de los pacientes que padecen este trastorno y su importancia para el anestesiólogo.

### Fisiopatología

A mediados de los años 30, cuando la electroencefalografía era aún una novedad, Alfred Loomis, fisiólogo de la universidad de Princeton, describió el primer E.E.G. de un durmiente. Observó que el cerebro permanece activo mientras dormimos, siendo esta actividad diferente de la vigilia, y formula la hipótesis de clasificar el sueño o sus estadios a partir del E.E.G. Años más tarde, Nathaniel Kleitmann se interesó por los movimientos oculares durante el sueño y los resultados de sus experimentos fueron publicados por la revista *Science* bajo el título "Sucesión regular durante el sueño de períodos de movimientos oculares y fenómenos concomitantes". William Dement, su ayudante en la Universidad de Chicago, bautizó, por aquel entonces, este otro tipo de sueño con el nombre de REM (Rapid Eye Movements), proponiendo la denominación de sueño NREM o NoREM para todos aquellos estadios sin movimientos oculares.

*Su amplio espectro patológico va desde el ronquido hasta desórdenes patológicos de trascendencia fatal.*

\* Médica residente del Servicio de Otorrinolaringología del Policlínico Bancario, Buenos Aires, Argentina.

\*\* Médica anestesióloga principal del Hospital Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina.

Durante este período, se producen variaciones en el control neuromuscular con disminución franca del tono de los músculos dilatadores de la vía aérea; pero durante la fase REM hay una inhibición global del tono muscular con relajación completa de los músculos del piso de la boca (comprobado electromiográficamente) que trae como consecuencias en ciertos pacientes el colapso y un notable aumento en la resistencia de la vía aérea superior.

### Algunas definiciones importantes

#### Apnea de sueño

- ▶ La apnea de sueño es la cesación o ausencia de la respiración durante el sueño. Tradicionalmente, el flujo de aire debe detenerse, al menos, durante 10 segundos.

#### Roncopatía

- ▶ La clasificación internacional de las alteraciones del sueño define al ronquido como el sonido emitido por la vibración de los tejidos faríngeos, paladar y úvula, debido a la limitación del flujo de aire y diferencias en el gradiente de presión. Se puede clasificar en leve, moderado o severo, dependiendo de la frecuencia y de la influencia postural. El nivel más alto de intensidad del sonido que se ha detectado es de 87,5 db. Su incidencia varía con la edad.

*Ronquido: Sonido emitido por la vibración de los tejidos faríngeos, paladar y úvula, debido a la limitación del flujo de aire.*

#### Hipopneas

- ▶ Se definen como una reducción en un 50 % del flujo aéreo y se pueden clasificar en centrales y obstructivas. Se asocian a una desaturación de oxihemoglobina de un 2 a un 4%, en presencia de un episodio de despertamiento. La gravedad del disturbio respiratorio se puede inferir a partir del Índice de Apnea-Hipopnea (IAH) que representa el número de apneas e hipopneas por hora de sueño. Si el valor es de 5 a 15, el disturbio respiratorio es poco severo, de 15 a 30 es moderado y si es mayor de 30, severo.

*Si el valor es de 5 a 15, el disturbio es poco severo, de 15 a 30 es moderado y si es mayor de 30, severo.*

### Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Implica un colapso del tracto respiratorio superior o impedimento fisiológico donde se incluyen síntomas neurofisiológicos, fatiga o somnolencia excesiva diurna, alteración en el comportamiento o la personalidad, aumento en la morbilidad cardiovascular y aumento de la mortalidad.

Recordemos que durante el sueño los movimientos respiratorios obedecen a un mecanismo reflejo medular involuntario y que cualquier cambio en la actividad respiratoria, como ser obstrucción, hipoxia o hipercapnia, va a *gatillar* la respuesta de mecano y quimiorreceptores. Pero, más allá de un determinado nivel de seguridad, el principal mecanismo defensivo que posee el organismo durante este estado es la *reacción de despertar*.

La repetición reiterada de estos microdespertares fragmenta y altera la arquitectura del sueño; pero estas microvigilias permiten recuperar el tono de los músculos involucrados y descolapsar la vía aérea. La corteza cerebral

*Implica un colapso del tracto respiratorio superior.*

se hace cargo del control voluntario de la respiración y, aunque sea por un instante, permite la entrada de aire y reconciliación del sueño. Estos cambios de comando medular-cortical o sueño-vigilia son los responsables de la mala calidad del sueño y de la somnolencia diurna del siguiente día, y depende de la cantidad de interrupciones que se hayan padecido durante el sueño nocturno la noche precedente.

En la actualidad, el Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño es una entidad bastante bien definida, aunque ya en 1889 William Hill identificó este síndrome al describir: "el niño perezoso de aspecto torpe, con frecuencia sufre cefalalgias en la escuela, respira por la boca en vez de hacerlo por la nariz, ronca, se muestra inquieto durante la noche y se despierta varias veces». Recién en 1906, Osler amplía el concepto al decir que se trata de jóvenes excesivamente obesos con incontrolable tendencia a dormir. En 1965 Menasch y luego Lerry en 1967 describieron la relación entre hipertrofia amigdalina y adenoidea con la obstrucción respiratoria y los trastornos cardiovasculares.

Debido a estos estudios, por mucho tiempo se pensó que las causas del SAOS provenían de la obesidad e hipertrofia amigdalina o adenoidea. Posteriormente, gracias a estudios cineradiografiados y endoscópicos se demostró que el problema radica básicamente en las paredes faríngeas.

Muchas fueron las teorías sobre la fisiopatología y todavía se sigue investigando. Lo que sí se sabe actualmente es que son anomalías del tracto respiratorio superior y la pérdida del tono muscular, cuyos mecanismos continúan siendo difíciles de establecer y comprender.

Uno de los estudios más interesantes fue realizado por el John Hopkins Sleep Disorder Center en Baltimore, Maryland, donde se comparó la obstrucción del flujo de aire por la faringe con la que sufre un tubo colapsable simple en función de los gradientes de presión que se ejercen sobre él. La permeabilidad estaría asegurada, entonces, por una presión negativa alrededor de la vía respiratoria; mientras que la obstrucción al flujo de aire estaría dada por presiones positivas. Estas diferencias de presión están regidas por los tejidos que rodean la luz faríngea.

Todas estas alteraciones o trastornos, posiblemente se deban a defectos tanto anatomoestructurales como neuromusculares, aunque la balanza se inclina más hacia los primeros. Contrario a lo que se pensaba anteriormente, habría una pérdida de tensión longitudinal de la vía respiratoria faríngea. Por ello el colapso sería generalizado y las fuerzas de dilatación mejorarían la colapsabilidad.

Según Mezzano y col. los pacientes con SAOS necesitarían una mayor activación del músculo geniogloso para mantener la vía respiratoria bien permeable durante la vigilia. Cuando la actividad de dicho músculo disminuye al inicio del sueño, aumentaría la colapsabilidad, dando lugar a la obstrucción del flujo, ocasionando el despertar y cerrando un círculo vicioso que se repite constantemente en esta patología.

*Estos cambios de comando medular-cortical o sueño-vigilia son los responsables de la mala calidad del sueño y de la somnolencia diurna.*

*El problema radica básicamente en las paredes faríngeas.*

## La faringe

### Regiones anatómicas implicadas

- ▶ Fisiológicamente es un conducto mixto, ya que permite el paso a la vez pero nunca simultáneamente del bolo alimenticio y del aire de la respiración. El bolo alimenticio pasa de la cavidad bucal al esófago y el aire de las fosas nasales desciende en la inspiración hacia la laringe y de la laringe asciende en la espiración hacia las fosas nasales o la cavidad bucal.

Además de las funciones deglutorias y respiratorias, participa en la fonación por ser una cavidad de resonancia, influye en el timbre de voz, y en la inmunología, ya que en su pared están distribuidos nódulos y órganos linfoides como las:

- amígdalas faríngeas,
- amígdalas palatinas,
- amígdalas linguales que, en conjunto, forman el Anillo Linfático de Waldeyer.

Se divide anatómicamente y para su mejor evaluación en 3 porciones:

1. Porción superior (nasofaringe): desde la base del cráneo hasta el velo del paladar.
2. Porción media (oro faringe): desde el velo del paladar hasta la altura del hueso hioides.
3. Porción inferior (hipofaringe): hasta el extremo superior del esófago.

Como ya se describió anteriormente, es un conducto músculo membranoso, por lo que está constituido por:

- una cubierta externa muscular,
- una cubierta media fibrosa,
- una cubierta interna o mucosa.

Los músculos de la faringe son diez, pares y simétricos, cinco de cada lado y divididos en dos grupos, según sus funciones:

- músculos constrictores o intrínsecos,
- músculos elevadores o extrínsecos.

## Los músculos constrictores

- ▶ Son anchos, delgados, formados por fibras transversales u oblicuas, ubicadas en diferentes planos. Cada músculo constrictor tiene su homólogo opuesto, se dice que se disponen como las tejas de un tejado.

El conjunto de estos músculos es comparado con un esfínter, cuando los tres constrictores se contraen, la pared posterior de la faringe se dirige hacia su pared anterior. Al mismo tiempo que las dos paredes se aproximan entre sí, el calibre de la faringe se estrecha tanto en su diámetro antero-posterior como transversal.

*El conjunto de estos músculos es comparado con un esfínter.*

**Los músculos elevadores**

- ▶ Los músculos elevadores elevan y dilatan la faringe. Durante la deglución son antagonistas del constrictor inferior. El músculo salpingoestafilino eleva la faringe y abre la tuba auditiva en la deglución.

*Elevan y dilatan la faringe.*

**La cavidad oral**

- ▶ De la cavidad oral, la región que más no interesa en la patología de la apnea del sueño, es la pared posterior, constituida por el paladar blando o velo del paladar. Es el sector de mayor compliance de la vía aérea superior y el origen de la mayor parte de los ronquidos. En los roncadores y, sobre todo, en los pacientes con SAOS es generalmente largo, grueso y, si es delgado, suele ser flácido.

*La región más importante de la cavidad oral es la pared posterior constituida por el paladar blando.*

Los músculos que constituyen el paladar blando son diez, cinco de cada lado. Anatómicamente, es una formación fibromuscular que prolonga al paladar duro u óseo y cuyo borde libre está en relación con la base de la lengua, marcado en la línea media por la úvula, de cuya base parten dos pilares anteriores (palatoglosos) que unen al paladar con la base de la lengua y dos pilares posteriores (palatofaríngeos) que unen el paladar a la pared lateral de la faringe. Entre los pilares, a cada lado, se encuentran las celdas amigdalinas.

La base de la lengua, los arcos palatoglosos y el borde libre del paladar blando forman lo que se denomina istmo de las fauces. Éste varía de un paciente a otro, sobre todo en los que padecen SAOS.

**La base de la lengua**

- ▶ La lengua está constituida por dos partes: una parte anterior o móvil y una parte posterior más fija o "base de la lengua". Relativamente ancha y espesa, constituye la pared anterior de la oro faringe. Está marcada superficialmente por la V lingual. Se encuentra unida:

- Al velo del paladar, por los pilares anteriores.
- A la epiglotis, por los pliegues glosopiglóticos.

**Epidemiología**

Un estudio estadístico realizado en diciembre de 1999 evidencia que la apnea obstructiva es una entidad que afecta al 24 % de los hombres y al 9% de las mujeres adultas en edad media de la vida, elevándose el porcentaje después de los 60 años.

*La apnea obstructiva afecta al 24% de los hombres y al 9% de las mujeres en edad media de la vida.*

En Estados Unidos se estima que tres millones de hombres y 1,5 millones de mujeres tienen características englobadas en la definición de SAOS. La prevalencia varía dependiendo de la severidad del síndrome y se sabe que está muy subdiagnosticada. La mujer postmenopáusica tiene más riesgo de sufrir este síndrome, lo que sugeriría un efecto hormonal. Las mujeres premenopáusicas que lo sufren usualmente son obesas. Sin embargo, puede existir SAOS sin obesidad en ambos sexos y debe tenerse en cuenta que la mujer presenta menos síntomas de roncopatía que el hombre.

### Clasificación

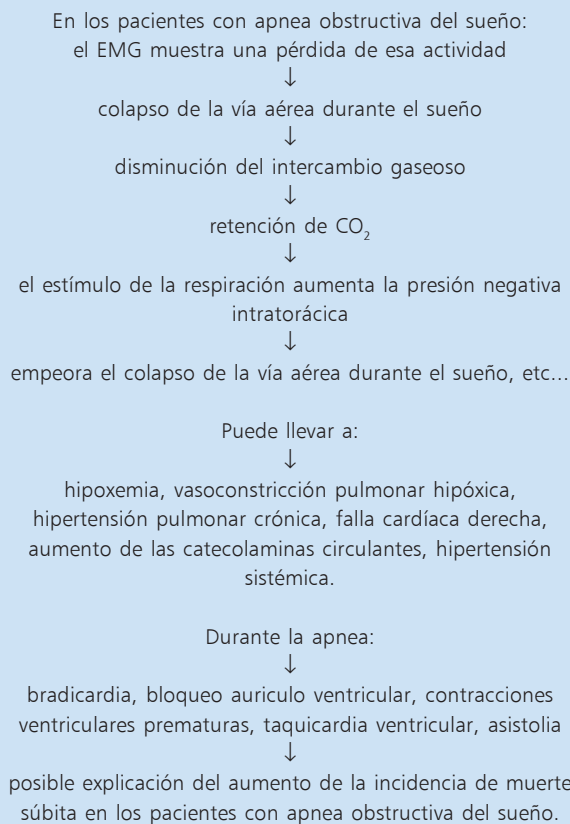
1. Obstructiva: Cesación de la corriente de aire con mantenimiento del esfuerzo respiratorio.
2. Central: Cesación de la corriente de aire y del esfuerzo respiratorio.
3. Mixta: Combinación de las dos anteriores.
4. Pickwickian: Relacionada con la obesidad mórbida, con severa obstrucción crónica con tendencia a la falla cardíaca derecha.

### Fisiopatología

Normalmente, las neuronas respiratorias inervan la laringe y el músculo geniogloso y mantienen el tono de la vía aérea durante el sueño.

*Las neuronas respiratorias inervan la laringe y el músculo geniogloso y mantienen el tono de la vía aérea durante el sueño.*

#### CUADRO I Secuencia de la apnea obstructiva del sueño



### El edema pulmonar post-extubación

- El edema pulmonar post-extubación, cuando la cirugía no fue efectiva para eliminar la obstrucción, se puede explicar como:

## Monitoreo del sueño

- La inspiración contra la obstrucción de la vía aérea alta aumenta marcadamente la presión negativa intratorácica y favorece el pasaje de fluidos al intersticio.
- El Cor Pulmonale y el aumento de las presiones en las cavidades derechas impide el drenaje linfático y favorece la acumulación de fluidos.
- La disminución del flujo de aire produce hipoxemia, estimulación alfa adrenérgica, aumento de la resistencia vascular sistémica, shunt centrales, aumento de la presión venosa central y favorece el pasaje de fluidos al intersticio.
- Usualmente, se resuelve con rapidez cuando la obstrucción es aliviada. El tratamiento agresivo, en general, no es necesario; aunque es importante descartar primero otros diagnósticos.

### Diagnóstico

- Monitoreo del sueño (polisopnografía): menos de 30 episodios de apnea durante el sueño REM y NO-REM (más de 7 horas). Si el índice de apnea (promedio de episodios apneicos por hora de sueño) es mayor que 20, representa un riesgo mayor de morbilidad/mortalidad durante la anestesia.

Síntomas y factores a considerar:

- Interrogatorio exhaustivo: haciendo hincapié en síntomas y enfermedades asociadas.
- Ronquidos intensos.
- Pausas nocturnas.
- Obesidad (está relacionada con la severidad de la apnea).
- Hipersomnolencia.
- Cambios de la personalidad.
- Incapacidad relacionada a fatiga durante actividades que requieren estados de alarma como conducir un automóvil.
- Hipertensión arterial.
- Hipertensión pulmonar o cor pulmonar.
- Jaquecas matutinas.
- Disfunción sexual.
- Sueño interrumpido.
- Diaforesis.
- Reflujo gastroesofágico.
- Calidad del sueño: la academia la define como higiene del sueño, un grupo de reglas sobre costumbres personales y factores ambientales que pueden afectar el sueño.
- Uso de medicamentos determinados, como sedantes o hipnóticos.
- Hábitos como el alcohol y los sedantes que reducen el tono muscular, aumentan el colapso respiratorio y empeoran la calidad del sueño.
- Hipotiroidismo.
- Síndrome de Marfán.
- Acromegalia.

**Examen otorrinolaringológico**

- Trastornos cardíacos severos.
- Obstrucción nasal.

► Examen por el otorrinolaringólogo completo. La finalidad sería identificar el tejido patológico que obstruye el tracto respiratorio superior y los segmentos de obstrucción. Es de gran importancia, en pacientes con apnea obstructiva, el examen cuidadoso de cavidad bucal y orofaringe. La exploración comienza con la inspección de la posición relativa de la lengua y el paladar.

Un trabajo presentado en el 102° Annual Meeting of the American Academy of Otolaryngology en 1999, habla de un protocolo para clasificar a los pacientes con sintomatología compatible con SAOS donde utilizan:

- Índice de Mallampati modificado, en donde se los clasifica en cuatro grados.
- B.M.I. (índice de masa corporal): determinado por el cociente entre el peso corporal y la talla elevada al cuadrado (peso/talla<sup>2</sup>), también se lo clasifica en grados:
  - grado 0 (menos de 20 Kg/m<sup>2</sup>)
  - grado 1 (20-25 Kg/m<sup>2</sup>)
  - grado 2 (25-30 Kg/m<sup>2</sup>)
  - grado 3 (30-40 Kg/m<sup>2</sup>)
  - grado 4 (más de 40 Kg/m<sup>2</sup>).
- Tamaño de las amígdalas palatinas.

La evaluación de estos tres parámetros se correlaciona con la severidad del SAOS. Son de fácil realización y se pueden incluir de rutina en el examen O.R.L. de estos pacientes.

No se debe dejar de evaluar las fosas nasales, ya que sirven como punto de entrada del flujo de aire durante la noche. Un aumento en la resistencia nasal puede dar lugar a una mayor presión negativa en la faringe y contribuir al colapso de ésta.

- Paladar largo y grueso.
- Mucosa faríngea redundante.
- Epiglotis retrodispuesta.
- Orofaringe angosta.
- Hipertrofia de amígdalas palatinas.
- Obstrucción nasal.
- Úvula hipertrófica.
- Hipertrofia de amígdalas linguales.
- Desviación septal, hipertrofia de cornetes, etc.
- Pilares posteriores prominentes.
- Lengua prominente.
- Mandíbula retrognática o mal oclusiva.
- Formación de membranas laterales.
- Epiglotis redundante.
- Circunferencia cervical aumentada.

**Hallazgos físicos que pueden aumentar el riesgo**

**Exámenes complementarios**

- Diagnóstico por imágenes:
  - Rx simple
  - T.A.C.

*Identificar el tejido patológico que obstruye el tracto respiratorio superior y los segmentos de obstrucción.*



- Resonancia nuclear magnética: (no sólo proporciona la oportunidad de entender los mecanismos que explican la eficacia de la cirugía de las vías aéreas superiores, sino que también brinda la posibilidad de identificar de modo apropiado a los pacientes que pueden ser sometidos a la UVPP: uvulopalatoplastía).
- Rinofibrolaringoscopia (con o sin maniobra de Müller).
- Manometría.
- Cefalometría.

Polisomnografía: se efectúa durante el sueño del paciente e incluye monitorización de los siguientes parámetros:

- Electroencefalograma.
- Electrooculograma izquierdo y derecho.
- Electromiograma submentoniano.
- Flujo aéreo nasal y bucal.
- Esfuerzos respiratorios.
- Desaturación de oxígeno.
- Electrocardiograma.
- Electromiograma del músculo tibial anterior.
- Posición para dormir.

*Importancia de la polisomnografía*

### Morbimortalidad

Muchas son las consecuencias que pueden derivar de este síndrome.

Las repercusiones cardiovasculares como la hipertensión arterial, las arritmias, la hipertrofia ventricular están muy asociadas, dado que son patologías que se agravan con condiciones como el tabaco, el alcohol y aun más con la obesidad. Los riesgos más significativos de mortalidad tienen que ver con la asociación de enfermedad cardiovascular severa. La mortalidad a su vez aumenta con un índice apneico superior a 20 apneas por hora.

Este síndrome no trae aparejados solamente trastornos cardiovasculares, sino también neumonológicos; ya que estos pacientes pueden presentar desaturaciones de la oxihemoglobina desde leves (mayor del 90%), moderadas (mayor del 85%), hasta graves (pudiendo llegar al 50%), así como hipertensión pulmonar. El volumen pulmonar residual actuaría como reserva de O<sub>2</sub> durante la apnea.

La persona afectada por SAOS experimenta cambios en la personalidad, hecho que ocurre debido a la fragmentación y desorganización del sueño, somnolencia diurna, cefaleas matinales, impotencia sexual, disminución de la memoria, sumadas a la roncopatía que, en la mayoría de los casos de apnea, puede afectar el estado marital de la pareja.

Se ha encontrado también en estos pacientes un aumento de hasta 7 veces en accidentes automovilísticos, comparados con la población general. Esto se comprobó en exámenes simulados, con resultados alentadores luego del tratamiento.

*Los riesgos más significativos de mortalidad se asocian a enfermedad cardiovascular severa. La mortalidad aumenta con un índice apneico superior a 20 apneas por hora.*

*Los pacientes pueden presentar desaturaciones de oxihemoglobina: leves (> 90%), moderadas (> 85%), hasta graves (pudiendo llegar al 50%); así como hipertensión pulmonar.*

*La persona afectada por SAOS experimenta cambios en la personalidad.*

**Objetivos terapéuticos**

- Tratamiento**
- ▶ Para encarar un tratamiento adecuado para este síndrome hay que plantearse objetivos que abarquen:
    - Hacer desaparecer el síntoma más importante: el ronquido.
    - Tratar los factores asociados o agravantes para disminuir la morbilidad.
    - Disminuir la mortalidad que acarrea este síndrome.

**Tratamiento médico**

- ▶ Disminuir los factores asociados a la patología:
  - Reducir el peso: como único tratamiento es poco efectivo, ya que sólo tienen éxito en menos de un 3% de los pacientes.
  - Reducir la ingesta de sedantes, salvo que tengan indicación absoluta.
  - Tratamiento médico de las rinitis alérgicas que puedan agravar o provocar la obstrucción nasal.
  - Manejar el trastorno cardíaco.
  - Evaluar bien la función respiratoria.
  - Utilización del CPAP (presión positiva continua nasal). A nivel fisiológico el CPAP nasal aumenta la presión intraluminal y mantiene presiones que inhiben el colapso del tracto durante la inspiración y espiración.

El CPAP debe ser ajustado individualmente ya que su efectividad depende del peso del paciente, de la posición de dormir, del tipo de sueño, del uso de sedantes o del grado de obstrucción nasal y, sobre todo, la presión debe ser reajustada periódicamente. El éxito del empleo del CPAP puede reducir los síntomas de fatiga e hipersomnolencia diurna, así como reducir la morbilidad y la mortalidad a largo plazo que este síndrome arrastra.

*El CPAP nasal aumenta la presión intraluminal y mantiene las que inhiben el colapso del tracto durante la inspiración y espiración.*

**Tratamiento quirúrgico**

- ▶ Sólo se arriba a un tratamiento quirúrgico si el tratamiento médico no ha sido eficaz, si el problema anatómico así lo justifica o si se trata de un paciente roncador en ausencia de apnea obstructiva.

Para poder realizar este tratamiento se deben identificar bien al paciente y su patología, para poder seleccionar adecuadamente el procedimiento quirúrgico beneficioso con la menor morbilidad para el paciente. No obstante, actualmente no hay un criterio aceptable para definir el éxito postquirúrgico en un paciente con apnea obstructiva.

El procedimiento quirúrgico se hará de acuerdo al nivel anatómico de la obstrucción.

*Sólo corresponde, si el tratamiento médico no ha sido eficaz, si el problema anatómico lo justifica o si se trata de un paciente roncador en ausencia de apnea obstructiva.*

**Estrategia y táctica anestésica**

**Anestesia**

- ▶ Básicamente, la elaboración de estrategias para la intervención de este tipo de pacientes es conocer los procedimientos comunes generales a todas las anestесias, a los que deberán agregarse las dificultades propias del tipo de cirugía y estado del paciente.

**Consideraciones preoperatorias**

Las metas específicas a cumplir son:

- Proporcionar al paciente confort y seguridad durante el procedimiento.
- Proporcionar al cirujano condiciones óptimas para la cirugía.
- Adecuar la vía de inducción inhalatoria o endovenosa a cada paciente, para que sea segura y atraumática.
- Establecer una vía intravenosa para reponer volemia y/o drogas en caso de ser necesario.
- Rápido despertar con reflejos protectores presentes.

- ▶ El fin de la evaluación preoperatoria es reducir la morbi-mortalidad, optimizar el estado del paciente y elaborar una estrategia y táctica para su manejo. Se basa en identificar pacientes que podrían desarrollar disfunción orgánica o que poseen incrementada la posibilidad de injuria.

Los pacientes portadores de hipertrofia de adenoides y/o amígdalas presentan una serie de problemas asociados de importancia para su manejo anestesiológico:

- Obstrucción nasofaríngea.
- Respiración bucal obligada.
- Dificultades en la alimentación con retraso del desarrollo.
- Trastornos en el habla.
- Trastornos en el sueño.
- Anormalidades en el paladar y los dientes.
- Otitis crónica.
- Trastornos en la audición.
- Obstrucción respiratoria crónica.

Grados avanzados de obstrucción pueden desarrollar apnea de sueño, obstrucción crónica de la vía aérea, desaturación, hipoventilación, retención de CO<sub>2</sub> e insuficiencia cardíaca a predominio derecho. Muchos de estos problemas retroceden a partir de los cuatro días posteriores a la cirugía.

La apnea obstructiva del sueño producida por hipertrofia de adenoides y amígdalas tiene una prevalencia incierta entre los 2 a 6 años y puede estar asociada a enfermedades congénitas como síndrome de Down, Pierre Robin, Crouzon y Treacher Collins. El diagnóstico se realiza con polisomnogramas, oximetría de pulso, electrooculografía, electromiografía, CO<sub>2</sub> espirado y pletismografía de tórax.

En un estudio realizado por Woodson et al. se evaluó la respuesta ventilatoria al CO<sub>2</sub> en niños con apnea del sueño e hipertrofia de adenoides y amígdalas. Se compararon tres grupos de pacientes, en el grupo I se incluyeron niños con apnea obstructiva del sueño para cirugía de amígdalas y adenoides, en el grupo II niños sin apnea del sueño para la misma cirugía y en el grupo III niños con hipertrofia de amígdalas y adenoides para otra cirugía ambulatoria. Se comparó la respuesta ventilatoria al CO<sub>2</sub> con ventilación espontánea y halotano 0,4-0,5%. Se concluyó que los ni-

*Muchos de estos problemas retroceden a partir de los cuatro días posteriores a la cirugía.*

ños del primer grupo tenían una respuesta disminuida a los aumentos de CO<sub>2</sub>, si bien no se halló mayor complicación perioperatoria y tampoco pudieron encontrarse detectores preoperatorios para identificar a estos niños.

El diagnóstico positivo de apnea se establece mediante polisomnografía. El 66% de estos pacientes son obesos.

En un estudio realizado por Mark et al. se compararon polisomnografías pre y postoperatorias en niños con apnea obstructiva del sueño y cirugía de adenoides y amígdalas la primera noche postoperatoria. También se examinó el uso de narcóticos intraoperatorios. No se encontró diferencia en los resultados pre y postoperatorios de los polisomnogramas: el total de eventos respiratorios disminuyó significativamente en el postoperatorio por menor obstrucción, a pesar del edema post cirugía. La administración de narcóticos no se asoció con depresión respiratoria.

El interrogatorio revela recurrencia de infecciones respiratorias altas con la administración reiterada de antibióticos, analgésicos DAINE, antihistamínicos y corticoides.

En la inspección se constata, por lo general, respiración bucal audible, voz nasal y pueden observarse retracciones torácicas. La facies de estos pacientes es característica, a menudo la cara parece más alargada, mandíbula retrognática, paladar alterado como consecuencia del sufrimiento crónico. Por último, se constata el gran tamaño de las amígdalas que puede predecir trastornos en la ventilación y rara vez en la intubación. Se debe evaluar el estado de los dientes, sobre todo en los niños con primera dentición.

La auscultación cuidadosa del tórax puede revelar la presencia de rales, con o sin sibilancias, consecuencia del edema y el broncoespasmo.

Pueden tener estridor inspiratorio y espiración prolongada; ambos signos de obstrucción respiratoria incompleta.

El pedido de estudios complementarios preanestésicos debe estar fundado y orientado. Su desarrollo es constante y cambiante. Muchos exámenes pedidos en forma rutinaria, hoy han sido revalorizados y, muchos, excluidos por diversos motivos, como ser: poco sensibles, poco específicos, por relación costo beneficio muy alta, etc.

Los pedidos de estudios complementarios deben estar dirigidos a:

- Determinar el estado funcional de órganos y sistemas.
- Identificar las necesidades de tratamiento adicional.
- Determinar los riesgos de complicaciones postoperatorias.

Se debe recordar que estos pacientes pueden haber tomado DAINE's por largos períodos, alterando la calidad de las plaquetas, sin que se evidencie en las pruebas de laboratorio; por lo que deberán buscarse signos clínicos de sangrado, gingivorragias, hematomas, etc. En estos pacientes se debe estudiar la hemoglobina y la calidad y cantidad de plaquetas, pues pueden ser cirugías sangrantes y/o compli-

*El 66% de estos pacientes son obesos.*

*La facies de estos pacientes es característica: cara más alargada, mandíbula retrognática.*

#### Estudios complementarios

## Elección de la técnica anestésica

carse con hemorragias en el postoperatorio inmediato o en la siguiente semana.

Se deberá estudiar la función cardíaca en los pacientes con antecedentes compatibles con insuficiencia cardiopulmonar. El *ecocardiograma* puede determinar la funcionalidad del mismo.

Las *radiografías de tórax* pueden ser útiles, como asimismo las de cuello, frente y perfil para determinar el grado de obstrucción de la vía aérea y predecir dificultades en la intubación.

- En los pacientes obesos está incrementado el riesgo de aspiración del contenido gástrico. Por lo que deben tomarse las medidas de precaución adecuadas: metoclopramida y/o bloqueantes H<sub>2</sub> como la ranitidina.
- No deben utilizarse sedantes ya que pueden resultar en obstrucción de la vía aérea. Se ha observado durante el traslado que los pacientes se ponen hipóxicos y pueden llegar al paro cardíaco.
- Estos pacientes impresionan tener mayor riesgo durante la anestesia incluido el despertar, la post-extubación, la posible necesidad de traqueostomía, y otras complicaciones que pueden llevar a la muerte.
- Podrá ser necesario CPAP nasal continuo durante la noche de la cirugía, 10-15 cm. H<sub>2</sub>O.

*En pacientes obesos se incrementa el riesgo de aspiración del contenido gástrico.*

- ▶ Existen varias posibilidades que el anesestesiólogo deberá evaluar teniendo en cuenta la relación riesgo beneficio de cada una de ellas, en ese paciente y para esa cirugía.

- Utilizar técnicas regionales sin sedación.
- Posición para la intubación: el paciente debe ser lentamente reclinado después de la intubación, para mantener la ventilación espontánea.
- Considerar el uso de betabloqueantes (esmolol), lidocaína y/o antihipertensivos para disminuir la respuesta a la laringoscopia. Pueden ventilar en posición supina antes de usar relajantes musculares.
- Planificar la intubación con fibrobroncoscopia.
- Minimizar el uso de sedantes y opioides en el intraoperatorio o utilizar agentes de corta duración de acción (remifentanilo) para disminuir la posibilidad de hipovenilación farmacológica en el postoperatorio inmediato.
- Recordar que la compresión por la obesidad abdominal produce estrechamiento de los diafragmas y, por ende, dificultad respiratoria e imposibilidad para mantener la posición supina.

## Postoperatorio

- ▶ Deberán recordarse algunos puntos:  
Sedantes: algunos pacientes son extremadamente sensibles, incluso a pequeñas dosis; por lo tanto, es necesario evaluar la relación riesgo beneficio. La clonidina y la dexmedetomidina pueden ser una excelente opción.  
El síndrome de apnea obstructiva del sueño puede no ser apreciado con anterioridad.

*La clonidina y la dexmedetomidina pueden ser una excelente opción.*

Se debe extubar sólo cuando el paciente esté despierto, considerar con los cirujanos la posibilidad de una traqueotomía especialmente si la intubación ha sido dificultosa.

El CPAP nasal puede ser necesario para el período post-extubación.

Es altamente recomendado el monitoreo durante la noche de la cirugía en una unidad de terapia intensiva, por las apneas y las arritmias.

*Se debe extubar sólo cuando el paciente esté despierto.*

*Monitoreo durante la noche de la cirugía en UTI por las apneas y las arritmias.*

#### Bibliografía consultada

- Chung F. Sleep Apnea Syndrome and Anesthesia. *Can J Anaesth* 1982;29(5):439-45.
- Clinicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica- Apneas durante el sueño, parte I 6/ 1998. Edit. Mc Graw Hill- Interamericana
- Clinicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica-Apneas de Sueño- 4/ 1990. Edit. Mc Graw Hill- Interamericana
- Connolly LA. Anesthetic Management of Obstructive Sleep Apnea Patients. *J Clin Anesth* 1991;3:461-9.
- Encaba Horacio: Trastornos del sueño y la vigilia. Biblioteca de Medicina, semiología, patología y clínica. Ricardo Esper-Juan Mazzei. 282-302.
- Friedman M, Hasan T, La Rosa M y col. Clinical Predictions of Obstructive Sleep Apnea. *Laryngoscope* 1999;109:1901-1907.
- Friedman M, MD; Tanyeri H, MD; La Rosa MI y col: Clinical Predictions of Obstructive Sleep Apnea. *Laryngoscope* 109: December 1999. 1901-1907.
- Latarjet – Ruiz Liard: Anatomía Humana 2da. Edición –1989. Edit. Panamericana
- Lee K, J, Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Edit. Appleton and Lange, 1999.
- Loadsman JA, Hillman DR. Anaesthesia and sleep apnea. *Br J of Anaesth* 2001;86(2): 254-266.
- Lorch DG et al. Post-Extubation Pulmonary Edema Following Anesthesia Induced by Upper Airway Obstruction. *Chest* 1986;90 (6).
- Neuman G. Periop Management of a 430 Kg Patient with Pickwickian Syndrome. *A & A*. 1986;65:985-7.
- Paladino M, Jara R. Conducta anestésica para la cirugía de adenoides y amígdala. En: Paladino M, Tomiello F, Ingelmo P. Temas de anestesia pediátrica. Buenos Aires. Ed. Verlap (1995), Vol.5, Cap.79, Pág.1015.
- Paparella M, Shumrick D. Otorrinolaringología. Edit. Panamericana Volumen 2, 1994.
- Philip R. Westbrook. An overview of obstructive sleep apnea: Epidemiology, pathophysiology clinical presentation and treatment. Up to date Vol. 7 N°2. January 12, 1998.
- Philip R. Westbrook. An overview of sleep apnea: definitions. Up to date. Vol. 7 N° 2 .September 9. 1997
- Rappaport DM. Hypercapnia in the OSA Syndrome. *Chest* 1986;89:627-35.
- Riley R. : Surgery and Obstructive Sleep Apnea. Longterm clinical outcomes. *Otolaryngology Head and Neck Surgery-* March 2000, 415-421
- Testut L. –. Latarjet A: Tratado de Anatomía Humana-1968. Edit. Salvat.
- Westbrook PR. An overview of obstructive sleep apnea:

Epidemiology, pathophysiology, clinical presentation and treatment. Up to date 1998;7,2.

Westbrook PR. An overview of sleep apnea: Definitions. Up to Date 1997;7,2.

Woodson L, Lederich O and Strolla MA: El síndrome de apnea obstructiva; diagnóstico y tratamiento. Academia Americana De ORL y Cirugía de Cabeza y Cuello. Once Prince Street, Alexandria Virginia-1996.

**Dirección Postal:** Veronica Lopez  
**E-mail:** draverolopez@hotmail.com.ar