Capítulo 12

Roncopatía

J. Horna Castiñeiras[a] e I. Fernández Robledo[b]

[a]Médico residente de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.
[b]Médico adjunto de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. España.

Puntos clave

- El 28% de las mujeres y el 40% de los varones con edades comprendidas entre 30 y 60 años son roncadores habituales, porcentajes que se elevan al 84% en los varones y el 73% de las mujeres a partir de la séptima década de vida.
- El SAOS se constata en un 2-4% de los varones y en un 1-2% de las mujeres en una población entre 30 y 69 años. Esta condición implica un incremento de mortalidad de un 10% por enfermedad cardiovascular en estos últimos.
- La apnea del sueño no tratada puede simular depresión crónica, déficit de atención con hiperactividad u otros trastornos crónicos.
- Se debe realizar una exploración general en el paciente que valore IMC, circunferencia cervical, exploración nasal y cavidad oral.
- El estudio polisomnográfico es la prueba reina en el diagnóstico del SAOS.
- Los cambios en el estilo de vida son imprescindibles y constituyen el primer paso del tratamiento del SAOS.
- La presión positiva continua en la vía respiratoria (CCPAPJ) es el tratamiento de primera elección en los pacientes con SAOS moderado-grave.
- La terapia farmacológica nunca será la primera línea de tratamiento en el SAOS. Se han descrito múltiples terapias farmacológicas, con más base teórica que éxito en la práctica.
- En la roncopatía crónica simple no está indicado el seguimiento con test del sueño, pero sí en el SAOS. Hay que evaluar periódicamente el peso y la PA e insistir en la pérdida de peso según el riesgo del paciente.
- El médico de atención primaria debe derivar al especialista cuando haya sospecha tanto por la clínica como por el examen físico del SAOS, principalmente en los pacientes que tengan una profesión que implique riesgo para su integridad física.

Palabras clave: • Apnea • CPAP • *Arousal* • Polisomnografía.

Hasta los años ochenta era común relacionar el ronquido con un sueño profundo y placentero, y al paciente roncópata con una persona con una capacidad inusual de quedarse dormida en las situaciones más insospechadas. Pero lo cierto es que, tras estas situaciones aparentemente banales, se esconde un grupo de enfermedades que forman un continuo con una morbimortalidad elevadas según el lugar que ocupen en él: el espectro de la roncopatía crónica-síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

Epidemiología

El 28% de la población de mujeres y el 40% de los varones con edades comprendidas entre los 30 y los 60 años son roncadores habituales, porcentajes que se elevan al 84% en los varones y el 73% en las mujeres a partir de la séptima década de la vida. Respecto al SAOS, se constata en un 2-4% de los varones y en un 1-2% de las mujeres dentro de una población entre los 30 y los 69 años. Esta condición implica un incremento de mortalidad por enfermedad cardiovascular en estos últimos de un 10%. Asimismo, la somnolencia diurna y el deterioro cognitivo que sufren estos pacientes también se asocia a altos índices de siniestralidad en el trabajo y la carretera. En niños se han hecho pocas estimaciones sobre su prevalencia, pero se sabe que su principal causa es la hipertrofia adenoamigdalina.

Etiología-fisiopatología

El ronquido es el ruido inspiratorio de baja frecuencia que ocurre como consecuencia de la vibración de los tejidos faríngeos durante el paso del aire hacia los pulmones. La vía aérea superior (VAS) es la zona de toda la vía respiratoria

que más resistencia ofrece. Ésta viene determinada por la lucha de fuerzas que ejerce la musculatura dilatadora faríngea (músculos pterigoideo medial, tesor del velo del paladar, geniogloso, genihioideo y esternohioideo) para vencer la tendencia al colapso provocada por el efecto de succión debido a la presión negativa intratorácica durante la inspiración. Si se rompe el equilibrio fisiológico, tanto por factores estructurales como neuromusculares, la consecuencia es la disminución de la ventilación pulmonar, que desencadena una serie de medidas compensatorias que terminarán por agravar el cuadro de manera que se establezca un círculo vicioso que finalice en enfermedad cardiovascular-pulmonar crónica, así como consecuencias en el funcionamiento del sistema nervioso central (SNC) y el deterioro de sus funciones cognitivas y de memoria. La alteración del sistema cardiopulmonar se desencadena al inicio por el aumento del esfuerzo inspiratorio que realiza la musculatura torácica y el diafragma, que conllevan una disminución de la presión intratorácica, que puede alcanzar los –80 cmH_2O, con la que se vence la resistencia de la VAS; pero al mismo tiempo implica un aumento del retorno venoso al corazón derecho, con lo que aumenta la presión venosa central y, con ella, la presión intracraneal (PIC). El ventrículo derecho aumenta mucho su volumen de llenado, y esto desplaza el septum interventricular, de modo que el corazón izquierdo disminuye su fracción de eyección (FE) y no puede bombear lo suficiente para liberar al corazón derecho de su carga ni la presión intrapulmonar. La gran mayoría de estos parámetros se ven alterados sólo durante los períodos de apnea. Durante el día la función pulmonar de estos pacientes suele ser normal, salvo en el grado más grave de SAOS asociado a obesidad mórbida (síndrome de hipoventilación) o por un tipo de enfermedad pulmonar de otro origen. Sin embargo, la presión arterial (PA) sí es un parámetro que se encuentra alterado casi constantemente, aumentada por la activación del sistema simpático tanto nocturna como diurna, lo cual supone otro problema añadido que el ventrículo izquierdo tiene que vencer; aunque hipertrofiado, se trata de un corazón débil, ya que no se consigue oxigenar a sí mismo, y su contracción es cada vez menos eficaz. Como la falta de oxígeno no sólo se sufre en esta área, comienza la producción de glóbulos rojos para cubrir la demanda, que provoca un aumento de la viscosidad sanguínea, creando un estado de estasis que empeora la situación al favorecer la formación de trombos. Si la situación se mantiene durante más tiempo, se llega a un estado en el que el centro respiratorio no reacciona al aumento del CO_2 arterial y la hipoventilación es la norma. La apnea del sueño no tratada puede simular depresión crónica, déficit de atención con hiperactividad u otros trastornos crónicos (fig. 1).

Evaluación del paciente

La definición diagnóstica de SAOS está determinada por un conjunto de signos y síntomas de la enfermedad, como se resume en la tabla 1, pero en la gradación de la gravedad

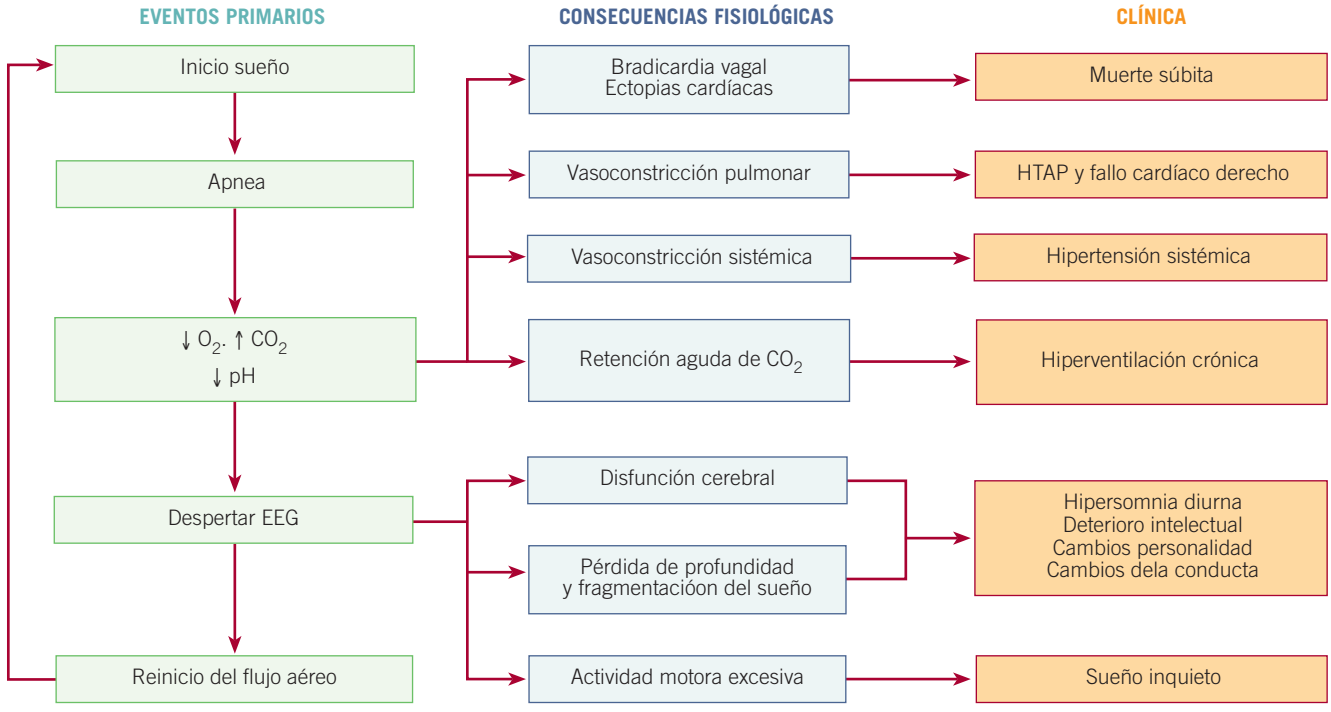

Figura 1. Mecanismos, consecuencias fisiopatológicas y aspectos clínicos del síndrome de apnea obstructiva del sueño. HTAP: hipertensión arteria pulmonar.

del espectro morboso, se utilizan una serie de parámetros, enumerados y definidos a continuación (no todos los laboratorios utilizan los mismos criterios para definir los distintos cuadros):

– Apnea. Cese del paso de aire de al menos 10 s. Se clasifica en obstructiva si durante la apnea se produce esfuerzo por respirar, central si se da en ausencia de esfuerzo torácico, y mixta si se dan los 2 tipos.

– Hipopnea. Evento respiratorio anormal que dura al menos 10 s, con al menos un 30% de reducción de los movimientos toracoabdominales o del flujo aéreo en comparación con la normalidad, y un 4% de desaturación de O_2.

– Índice apnea-hipopnea (IAH). Muestra el promedio de apneas e hipopneas producidas durante el sueño:

- SAOS leve: IAH 6-20.
- SAOS moderado: IAH 21-40.
- SAOS grave: IAH > 40.

TABLA 1. Síntomas y signos de riesgo para el SAOS

Sueño no reparador
Ronquido fuerte
Quejas de ronquido ± apneas por parte de su pareja
Evidencia de apnea
Arousals
Hipersomnia diurna
Fatiga matutina
Obesidad
Gran circunferencia cervical
Pérdida de memoria
Disminución de las funciones cognitivas
Indigestión y enfermedad por reflujo gastroesofágico
Depresión y psicosis
Cambios de personalidad
Disminución de la libido e impotencia
Cefaleas matutinas y nocturnas
Xerostomía
Sudoración nocturna
Enuresis nocturna
Sexo masculino o mujeres posmenopáusicas
Disminución de la alerta-accidentes tráfico
Hipertensión pulmonar y sistémica
Accidente cerebrovascular
Arritmias cardíacas, edemas periféricos
Policitemia
Fallo cardíaco congestivo
Angina
Somnolencia diurna, especialmente con impedimento para conducir

– En los pacientes con clínica sugestiva y tests iniciales negativos, se deberá seguir investigando para averiguar el origen de esos síntomas y referirlos al especialista más adecuado.

Anamnesis (tabla 2)

No es fácil interrogar al paciente sobre un trastorno que padece mientras duerme, por lo que debemos recomendarle que acuda a la consulta con alguien que pueda describir su sueño. Comenzaremos averiguando si tiene problemas de hipertensión arterial o diabetes mellitus, relacionados estrechamente con el riesgo de padecer SAOS, y la dificultad que tiene en el control de ambos. Algunos problemas digestivos como la enfermedad por reflujo gastroesofágico se relacionan también con el SAOS. El alcohol, por su acción de depresor del SNC y de disminución de la actividad muscular involuntaria, supone un agravante. El tabaco empeora la situación de falta de oxigenación. Por medio de escalas visuales analógicas (EVA), podremos gradar el tipo de ronquido. Las cirugías pulmonares y abdominales pueden disminuir la capacidad de la caja torácica. Conocer la ocupación del paciente es clave; los horarios variables, la ingesta de café, los ambientes estresantes pueden alterar el sueño y el descanso necesario, lo cual cobra gran importancia en profesiones de riesgo (manejo de automóviles o maquinaria pesada). Los cuestionarios del sueño, como la escala de Epworth de somnolencia diurna, están avalados por la evidencia científica. Estos tests deben completarse siempre con la pareja u otra persona que habitualmente presencie el sueño del paciente. Es uno de los pilares en el estudio del roncópata, y muchos especialistas establecen la recomendación de un estudio polisomnográfico (PSG) a partir de ellos y otros criterios (fig. 2).

Examen físico

Se ha de ser ordenado y meticuloso en el examen general del paciente roncador, primero realizando una inspección general en busca de anomalías craneofaciales y, dentro de éstas, siempre intentaremos descartar la asociación con otras características que se puedan englobar en un síndrome determinado (Pierre Robin en los niños), y los rasgos fenotípicos que sugieran distintas causas de obesidad (enfermedad de Cushing, hipotiroidismo):

– Índice de masa corporal (IMC). Un índice a partir de 30 se relaciona con un riesgo de SAOS de una manera lineal.

– Circunferencia cervical. Medida en la membrana cricotiroidea. Hay un riesgo de SAOS si su medida es igual o superior a 42 cm.

– Exploración nasal. Su influencia en el SAOS no es muy significativa por sí sola, aunque ofrece una resistencia inicial que facilita el colapso faríngeo. Al mismo tiempo, la permeabilidad nasal evitará que el paciente tenga que abrir la boca durante el sueño, y con ello, el desplazamiento posterior de la

TABLA 2. Anamnesis

1. Historia clínica
Historia de problemas de memoria
Ronquido fuerte y/o apnea
Hipersomnia diurna y fatiga
Depresión
Asesoramiento sobre el sueño
2. Revisar todos los sistemas
General
Cabeza, ojos, oídos, nariz, y garganta
Endocrino
Cardíaco
Pulmonar
Genitourinario
Gastrointestinal
Musculosquelético
Neurológico
Psiquiátrico
3. Historia de enfermedad actual
Comienzo y duración de los síntomas
Cambios de peso
Estilo de vida, dieta, ejercicio, hábitos tóxicos
Calidad y cantidad del sueño
4. Antecedentes médicos
Hospitalizaciones, cirugías u otros procedimientos
Historia de traumatismos
Comorbilidad: diabetes, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, enfermedad cardiovascular, hipotiroidismo, depresión, enfermedad por reflujo gastroesofágico, angina paroxística nocturna, asma
5. Medicación
Actual
Medicina alternativa
Tratamientos para el sueño y su efectividad
6. Historia familiar
Apnea obstructiva del sueño
Diabetes
Hipertensión
Hipotiroidismo
Coronariopatía
Accidente cerebrovascular
Depresión
7. Historia psicosocial
Depresión, ideas suicidas, irritabilidad, cambios de personalidad y alteraciones cognitivas
Enfermedad mental
8. Principales quejas y manifestaciones clínicas
Despertares frecuentes
Dificultad de concentración

base de la lengua. También es muy importante previamente a comenzar una terapia con presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP). Podremos hallar desviaciones septales, hipertrofia de cornetes inferiores, hipertrofias adenoideas, pólipos u otras masas; observaremos de perfil en busca de desproporciones ortognáticas. Para estos casos son muy útiles las radiografías cefalométricas. También hay que valorar las alteraciones de la oclusión dental: de clase 1 (situación fisiológica), clase 2 (retrognatia) o clase 3 (prognatia).

Pregunta

¿Con que frecuencia se queda Vd. dormido en las siguientes situaciones? Incluso si no ha rehalizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectaran

Utilice las siguiente escala y elija la cifra adecuada para cada situación.

- 0 = nunca se ha dormido
- 1 = escasa posibilidad de dormirse
- 2 = moderada posibilidad de dormirse
- 3 = elevada posibilidad de dormirse

Situación	Puntuación
• Sentado y leyendo	
• Viendo la T.V.	
• Sentado, inactivo en un espectaculo (teatro..)	
• En coche, como copiloto de un viaje de una hora	
• Echado a media tarde • Sentado y charlando con alguien	
• Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)	
• En su coche, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico	
Puntuación total (máx. 24)	

ESS	Rango	Diagóstico	Edad
5,9 ± 2,2	2-10	Normales	30 ± 9
6,5 ± 3,0	0-11	Ronquido	45,7 ± 10
11,7 ± 4,6	4-23	SAOS	48,4 ± 10
17,5 ± 3,5	13-23	Narcolepsia	46,6 ± 12
17,9 ± 3,1	12-24	Hipersomnia	41,4 ± 14
2,2 ± 2,0	0-6	Insomnio	40,3 ± 14,6
9,2 ± 4,0	2-16	SPI + MPPS	52,5 ± 10,3

- 0 Ausencia de ronquido
- 1-3 Ronquido débil que no molesta
- 4-6 Ronquido molesto al compañero
- 7-9 Ronquido molesto a cualquiera cercano
- 10 Ronquido molesta a los vecinos

Figura 2. Test de Epworth. MPPS: síndrome de movimientos periódicos de las extremidades; SPI: síndrome de piernas inquietas.

– Cavidad oral:

• Lengua: valorar el tamaño en relación con la arcada dentaria y la motilidad.

• Paladar: si es bajo, grueso, en membrana (esto es, si los pilares posteriores son redundantes) y su situación anteroposterior.

• Úvula: será excesivamente larga si mide más de 1 cm.

• Amígdalas: tras observar su simetría, las clasificaremos según el grado de obstrucción del espacio entre el lecho amigdalino y la línea media de la orofaringe.

Exploración y diagnóstico

Endoscopia

En consulta se evaluarán las posibles localizaciones de obstrucción, fundamentalmente en los niveles palatogloso y palatofaríngeo, por medio de la maniobra de Müller.

Durante el sueño consiste en la inducción farmacológica del sueño en un paciente para detectar, con la ayuda de un fibrolaringoscopio y un equipo de vídeo, las zonas de colapso faríngeo de los pacientes con roncopatía crónica y sus variaciones con los cambios posturales. A pesar de lo prometedor de la técnica, al no reproducir el sueño normal del paciente ni sus etapas, la valoración es incompleta, sumando a esto que ni siquiera hay un protocolo estandarizado de realización, por lo que realizar estudios comparativos de resultados entre diferentes centros es imposible.

Análisis acústico del sueño

El análisis de una serie de factores (volumen, frecuencia, perioricidad del ronquido) permite diferenciar los que estén causando trastornos en el espacio palatofaríngeo o retrofaríngeo, pero no los ronquidos de tipo mixto.

Tomografía computarizada

Muy útil si buscamos alteraciones craneofaciales.

Resonancia magnética

Al ser una prueba que valora los tejidos blandos, nos proporciona una imagen de la obesidad regional, así como un aumento del tamaño de estructuras importantes, y al mismo tiempo de las alteraciones en la morfología de los huesos faciales, aunque para esto es mejor la tomografía computarizada (TC).

Estudio polisomnográfico

Se trata de la prueba reina en el diagnóstico del SAOS; de hecho, el diagnóstico del SAOS y de su gravedad no se pueden hacer de otra forma. Consiste en el estudio en un laboratorio del sueño durante una noche en la que se registran el pulso, la PA, la frecuencia respiratoria, la saturación de O_2, los movimientos torácicos, las actividades electroencefalográfica, electrooculográfica, electrocardiográfica y electromiográfica, los comportamientos anormales durante el sueño, las características de los ronquidos y la posición del enfermo.

Otros dispositivos portátiles de grabación multicanales, que permiten realizar registros del sueño en el domicilio, son la segunda opción de diagnóstico de SAOS, pero sólo se recomienda en los pacientes con alta sospecha de esta enfermedad en los que la conveniencia de comenzar un tratamiento cuanto antes es elevada, los pacientes que no se puedan estudiar en un laboratorio del sueño o si se quiere evaluar la respuesta al tratamiento en pacientes ya diagnosticados. Si el enfermo presentase síntomas atípicos, o si los tests domiciliarios no detectaran la enfermedad, deberíamos programar una PSG. Hoy en día no están indicados por motivos de comodidad, porque siempre será preferible hacer un estudio hospitalario, ya que el registro se efectúa en ausencia de un técnico que pueda intervenir si el paciente necesitase cambios posturales, CPAP o resucitación, que sea testigo de comportamiento anormales, las etapas del sueño en las que se dan, otros trastornos del sueño, etc.

Tratamiento

Los cambios en el estilo de vida son imprescindibles y constituyen el primer paso del tratamiento. El resto de las opciones se consideran según la gravedad del SAOS.

Perder peso

El IMC se relaciona en un continuo con el riesgo de SAOS. Se debe incluir al paciente en un programa de pérdida de peso que será más agresivo según la gravedad del SAOS y se seguirá al mismo tiempo que otros tratamientos; en el caso de SAOS, hay que combinarlo con otro tratamiento primario, e incluso se recomienda la cirugía en casos refractarios ya que mejora el IAH en todos los casos.

Higiene del sueño

– Usar la cama sólo para dormir.

– Mantener un horario fijo para acostarse y levantarse.

– Exposición a la luz solar al despertar, y evitarla al acostarnos.

– Levantarse de la cama lentamente, no importa la hora que sea.

– Evitar mirar al reloj en los despertares nocturnos, porque aumenta nuestra ansiedad.

– Evitar por completo las siestas o limitarlas a 10-15 min.

– Dormir en un sitio fresco y silencioso.

– Si no se logra conciliar el sueño tras 20 min, se recomienda ir a otro cuarto y leer o realizar otra actividad bajo luz tenue (evitar la televisión porque es muy brillante).

– Procurar dormir solo al menos un par de noches, si el

dormir con otras personas o con la mascota nos supone un problema.

– Antes de ir a la cama, evitar:

• Cafeína y nicotina después de las 12 del mediodía.
• Alcohol (más de 3 bebidas).
• Comidas copiosas o ejercicio entre 3-4 h antes de ir a la cama.
• Actividades que impliquen fuerte carga emocional.

– Decúbito lateral, nunca supino.

La presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) es el tratamiento de primera elección en los pacientes con SAOS moderado-grave con unos resultados cercanos a los de la traqueotomía. Mejora la habilidad al volante en los SAOS graves y el grado de alerta diurna. El dispositivo funciona administrando al oxígeno a una presión suficiente, calculada durante la PSG, que evite el colapso de la vía aérea. El problema es la gran falta de cumplimiento del tratamiento. La CPAP puede provocar sequedad nasal o faríngea, sensación de presión, malestar por la mascarilla, pero también una mascarilla que no se adapte bien a la cara o el ruido que produce la máquina son factores que hay que tener en cuenta en el fracaso del tratamiento. Aunque se han producido logros, como la incorporación de humidificadores, máquinas más silenciosas o dispositivos más silenciosos y autorregulables, de modo que suministran presión mínima adecuada a cada momento (auto-PAP). Sólo 4 h por noche consiguen una mejora significativa de la hipersomnia diurna en los casos moderados, y una noche sin ella, su recurrencia.

Bi-PAP

Aplica una presión de oxígeno durante la inspiración del paciente, y otra distinta durante la espiración, de modo que se mantenga una presión suficiente en la VAS, por lo que no hace falta someter al paciente a grandes presiones inspiratorias, reduce el trabajo respiratorio y consigue un patrón respiratorio más fisiológico. No se usa sistemáticamente y se reserva para pacientes con fallo ventilatorio, ya que no ha superado los beneficios de la CPAP.

Dispositivos intraorales

Será una terapia apropiada para pacientes roncadores crónicos y con SAOS leve y nivel de alerta diurna normal que no responden a cambios del estilo de vida. También se recomienda como alternativa para los que no toleran la CPAP. Lo debe diseñar un profesional familiarizado con la salud de la cavidad oral, la articulación temporomandibular (ATM), la oclusión dental y las estructuras orales, y debe estar supervisado por un profesional del sueño.

Cirugía

La dificultad en el tratamiento quirúrgico es la elección de la técnica. Se han diseñado múltiples procedimientos que elegiremos según nuestra sospecha diagnóstica:

– Traqueotomía. Elección para pacientes con SAOS grave-hipoventilación que no respondan a CPAP. Resuelve el 100% de los casos.

– Uvulopalatofaringoplastia (UPFP). Elimina la úvula, parte de paladar blando y los tejidos redundantes. Se suele acompañar de amigdalectomía. Muy eficaz en roncadores simples (cercana al 80%); en el SAOS se reserva a los grados menores con sospecha de ser la estrechez del espacio palatofaríngeo la principal causa, con un éxito del 41%, y del 5% si hay estrechez retrolingual.

– Uvulopalatoplastia asistida por láser (LAUP). Bajo la misma premisa que la anterior, tiene la ventaja de ser un procedimiento que supone menor estancia hospitalaria, pero no es mejor en cuanto al dolor ni en cuanto a las complicaciones posquirúrgicas.

– Ablación de los tejidos faríngeos por termoterapia inducida por radiofrecuencia. Consiste en administrar en el espesor de los tejidos, un electrodo que provoca, gracias a un campo magnético de alta frecuencia, la desnaturalización de las proteínas, fibrosis y retracción de los tejidos. Diseñada fundamentalmente para paladar blando, amígdalas y base de la lengua, cornetes inferiores, todo ello, con muy buena aceptación por parte del paciente, ya que se realiza con anestesia local, permite la reincorporación casi inmediata a la vida normal y tiene una baja tasa de complicaciones, excepto en la base de la lengua. Sus resultados a largo plazo están aún por demostrar.

– Avance maxilar (maxilar, mandibular o bimaxilar) con muy buenos resultados y bajas complicaciones en pacientes con alteraciones ortognáticas.

– Avance del geniogloso. Consiste en hacer una pequeña cuña en el centro de la mandíbula para poder traccionar esos músculos y así desplazar la lengua hacia delante.

– Suspensión del hioides. Consiste en tirar del hioides para dejarlo más anterior y superior, generalmente a la mandíbula. Indicada en obstrucciones localizadas en la base de lengua y la epiglotis.

La terapia farmacológica nunca será la primera línea de tratamiento en el SAOS. Se han descrito múltiples terapias farmacológicas, con más base teórica que éxito en la práctica. Está aceptada la utilización de modafinilo, psicoestimulante con perfil similar al de la anfetamina, que se usa para tratar la hipersomnia diurna en pacientes con CPAP y en los que no se encuentre otra causa que la justifique. Otros fármacos, como protriptilina, azetazolamina, metilxantinas, inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y estrógenos, no han demostrado su eficacia.

Oxígeno suplementario

No está recomendado en el SAOS, incluso puede provocar una hipercapnia significativa.

Terapias médicas diseñadas para aumentar la permeabilidad nasal

Los descongestionantes no están recomendados en el SAOS. Sin embargo, los corticoides nasales mejoran el IAH en pacientes con SAOS y rinitis.

Terapias posicionales

Es una terapia secundaria eficaz en pacientes que demostrasen menor IAH en otra postura que no fuese decúbito supino. Los que normalizan su IAH con la postura, son delgados, jóvenes o no obesos.

Seguimiento

Objetivos

No hay un patrón que defina el éxito de la terapia, pero sí tenemos unos objetivos que cumplir, que son reducir el ronquido a un nivel subjetivamente aceptable, la mejora en la hipersomnia diurna y en el IAH, así como la satisfacción de la pareja, el buen cumplimiento del tratamiento, con el fin de obtener una mejora de calidad de vida y de la supervivencia.

Seguimiento de paciente con CPAP

En la roncopatía crónica simple no está indicado el seguimiento con test del sueño, pero sí en el SAOS. Hay que evaluar periódicamente, por parte de personal cualificado, el equipo ventilatorio que tenga el paciente, el peso y la PA, insistir en la pérdida de peso según el riesgo del paciente e implantar regímenes más intensos, o valorar añadir otras opciones terapéuticas:

– Control de los hábitos de vida del paciente-higiene del sueño.

– Seguimiento odontológico en los que tengan dispositivo intraoral: cada 6 meses el primer año y anual posteriormente.

Apnea en niños

Todos los pediatras deberían hacer un cribado en los niños. Se debe preguntar a los padres si roncan y, si así es, se deberá evaluar al niño detenidamente. Los pacientes obesos y con gran hipertrofia adenoamigdalar, se deberán remitir al especialista, e inmediatamente si el niño presenta un fallo cardiorrespiratorio. La historia clínica y el examen físico son escasos predictores de SAOS; no consiguen diferenciar la sospecha de roncopatía simple crónica o SAOS. La polisomnografía es el único método válido. Otros, como la grabación en vídeo del niño o la oximetría nocturna, pueden servir como estudios de cribado, pero no pueden determinar el grado de gravedad y necesitarán una PSG posterior. La adenoidectomía con amigdalectomía es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos, y a los pacientes de alto riesgo se les debe hacer un seguimiento posquirúrgico. Los pacientes deberán ser revaluados para comprobar si es necesario un tratamiento posterior, y los de alto riesgo deberán someterse a un test objetivo.

Papel del médico de atención primaria

A lo largo de este capítulo hemos descrito los procesos patológicos que cursan con roncopatía, su frecuencia, diagnóstico y tratamiento. A la mano del médico de atención primaria podemos dejar dos funciones fundamentales, como son la de derivar al especialista cuando haya sospecha tanto por la clínica como por el examen físico de SAOS, principalmente en los pacientes que tengan una profesión que implique riesgo para su integridad física y el seguimiento del paciente tanto de su estado de salud en general, de las condiciones médicas y psicológicas que puedan interferir en el sueño (sofocos trastornos tiroideos de la menopausia, uremia, anemia, medicación depresora del SNC, etc.) como del cumplimiento del tratamiento propuesto por el especialista, la inclusión en un programa de pérdida de peso eficiente y la fomentación de hábitos de vida e higiene del sueño favorables. Si el paciente tuviera una enfermedad pulmonar grave, neurológica o cardiovascular, se remitirá al especialista pertinente antes de entrar en un protocolo de diagnóstico y tratamiento de SAOS.

Bibliografía general

Coleman J. Apnea del sueño (I). Clínicas otorrinolaringológicas de Norteaméricara. Rochester: Hill Interamericana; 1998.

Chesson AL Jr, Berry RB, Pack A. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. Sleep. 2003;26:907-13.

Giles TL, Lasserson TJ, Smith BJ, White J, Wright J, Cates CJ. Presión positiva continua de las vías respiratorias para la apnea obstructiva del sueño en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007, n.º 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library. Issue 4. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.; 2007).

Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. Bloomington: Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2007. p. 55

Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. Sleep. 2006;29:240-3.

Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, Alessi C, Boehlecke B, Brown T, Coleman J, et al. Standards of Practice Committee, American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. Sleep. 2006;29:1031-5.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults. A national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2003. p. 35 (SIGN publication; n.º 73).

Umlauf MG, Chasens ER, Weaver TE. Excessive sleepiness. En: Mezey M, Fulmer T, Abraham I, Zwicker DA, editors. Geriatric nursing protocols for best practice. 2nd ed. New York: Springer Publishing Company, Inc.; 2003. p. 47-65.

University of Texas, School of Nursing, Family Nurse Practitioner Program. Screening for obstructive sleep apnea in the primary care setting. Austin: University of Texas, School of Nursing; 2006. p. 13.