

Recibido: 24 de febrero de 2006

Versión definitiva: 30 de marzo de 2006

Aceptado: 10 de octubre de 2006

Alfredo
Covarrubias-Gómez,¹
Uriah
Guevara-López,^{1,2}
Reyes
Haro-Valencia,³
Mariela
Alvarado-Suárez³

El síndrome de apnea obstructiva del sueño y su importancia en la medicina perioperatoria

RESUMEN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es una entidad frecuente en la población general y forma parte de las alteraciones respiratorias asociadas con dormir. Esta alteración ocurre durante las distintas etapas del sueño y con mayor intensidad en el sueño de movimientos oculares rápidos, posiblemente debido a que en esta etapa se presenta atonía muscular generalizada, incluyendo los músculos de la hipofaringe, lo que favorece la reducción del calibre de la vía aérea superior, dificultad para el flujo de aire y la obstrucción mecánica. Debido a que los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño tienen el riesgo de presentar dificultad para la intubación/ventilación, hipoxia e hipercapnia durante la ventilación espontánea o asistida y posibles complicaciones cardiovasculares, se ha considerado que la presencia del síndrome incrementa la morbilidad y mortalidad perioperatoria, por lo que resulta conveniente la detección oportuna. Con base en lo anterior nos propusimos revisar el impacto que tiene este síndrome en los pacientes a quienes se aplicará un procedimiento anestésico-quirúrgico, cómo incrementa el riesgo perioperatorio y la ventaja de identificarlo y evaluarlo durante la valoración preanestésica.

SUMMARY

Obstructive sleep apnea (OSA) is a common sleep-related disorder among the general population. This disorder occurs in all sleep stages, although is more intense during the REM sleep (rapid eye movement). In this stage appears generalized muscle atony, which includes the hypopharyngeal muscles; this causes narrowing of the upper airway lumen, difficult inside/outside air movement and mechanical obstruction. OSA is considered a risk for: a) difficult airway intubation/ventilation; b) increase of cardiovascular morbidity; c) development of hypoxia and hypercarbia during spontaneous or assisted ventilation techniques. For these reasons, it is possible to assume that OSA may increase the perioperative risk and should be timely and properly ascertained. The main objective of this paper is to review the effect of OSA in patients undergoing anesthetic and surgical procedures, whether it increases the perioperative risk, and the advantages of its timely identification and assessment when carrying out the pre-anesthetic evaluation.

¹Departamento de Medicina del Dolor y Paliativa, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

²Unidad Médica de Alta Especialidad “Magdalena de las Salinas”, Instituto Mexicano del Seguro Social

³Clínica de Sueño, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México

Correspondencia con:
Alfredo Covarrubias-Gómez.
Tel: (55) 5487 0900,
extensión 5008.
Correo electrónico:
alfredocov@yahoo.com

Introducción

Se ha reportado que en la Unión Americana la apnea obstructiva del sueño afecta de 2 a 15 % de la población adulta entre 30 y 60 años de edad;^{1,2} a pesar de ello, esta entidad pasa inadvertida hasta en 80 % de los pacientes que acuden al médico.¹ La detección oportuna de este síndrome es imprescindible, ya que la mortalidad asociada a esta enfermedad llega a 40 %.² El síndrome de apnea obstructiva del sueño se ha asociado con desarrollo

de cardiopatías, arritmias, hipertensión arterial y pulmonar, enfermedad tromboembólica e intubación/ventilación difícil,^{1,2} que incrementan a su vez el riesgo anestésico y quirúrgico y favorecen la ocurrencia de complicaciones potencialmente deletéreas para el paciente.

El propósito de esta revisión es proporcionar al anestesiólogo herramientas para identificar, evaluar, prevenir y tratar este padecimiento que puede comprometer la salud y vida del paciente en el periodo perioperatorio.

Palabras clave

- ✓ apnea obstructiva
- ✓ sueño
- ✓ vía aérea difícil

Key words

- ✓ obstructive sleep apnea
- ✓ sleep
- ✓ difficult airway intubation

¿Ronca durante el sueño?...

Esta pregunta por sencilla que parezca indica que en la entrada y salida de aire a los pulmones existe una resistencia ocasionada por una disminución en el calibre de la vía aérea superior, ocasionando el sonido característico del ronquido. El estrechamiento de la vía aérea favorece múltiples escenarios clínicos que requieren un manejo anticipado, oportuno y especializado (intubación/ventilación difícil, técnicas especializadas de intubación, etcétera).¹

El ronquido es la manifestación más evidente de las *alteraciones respiratorias asociadas con dormir* (ARAD). Éstas han sido documentadas por dramaturgos como William Shakespeare (*King Henry IV*) o Charles Dickens (*The posthumous papers of the Pickwick club*), así como en diversos informes en la literatura médica. En el paciente quirúrgico, las alteraciones respiratorias asociadas con dormir obliga a prevenir cualquier eventualidad asociada a éstas (pobre respuesta a la hipercapnia, manejo de CPAP, etcétera).¹

La alteración respiratoria asociada con dormir más frecuente es el *síndrome de apnea obstructiva del sueño*; su presencia en el paciente quirúrgico se ha relacionado con incremento en el riesgo anestésico-quirúrgico y en la morbilidad y mortalidad perioperatorias.¹ Por tal motivo, esta entidad debe ser caracterizada en forma rutinaria durante la valoración preanestésica de todo paciente sometido a procedimientos que requieran anestesia o sedación.

Etiología de las ARAD

El sueño está constituido por dos estados de vigilancia: el sueño con movimientos oculares rápidos y el sueño sin movimientos oculares rápidos, formado por fase 1, 2 (sueño ligero), 3 (sueño delta) y 4 (sueño de ondas lentas).³

El sueño con movimientos oculares rápidos predomina durante la segunda mitad de la noche y ocupa entre 20 y 25 % del tiempo total de sueño en el adulto sano. Durante el sueño con movimientos oculares rápidos se presenta hipotonía muscular generalizada, movimientos oculares rápidos, actividad de los músculos del oído medio, integración de potenciales perior-

bitarios, ensoñaciones, erecciones peneanas y movimientos fáscicos.³

La hipotonía muscular durante el sueño con movimientos oculares rápidos incluye los músculos hipofaríngeos (geniogloso y geniohioides) y de los músculos que dan soporte a los tejidos blandos que rodean la vía aérea superior.⁴ La disminución del tono muscular de esta región produce un estrechamiento en el calibre de la vía aérea e incrementa la resistencia al flujo de aire en cualquier punto comprendido entre el paladar blando y la hipofaringe.⁵ Estas modificaciones anatomofisiológicas de la hipofaringe impiden la adecuada entrada y salida de aire por la vía aérea, favoreciendo el ronquido y el desarrollo de alteraciones respiratorias asociadas con dormir.¹

Clasificación de las ARAD

Las alteraciones respiratorias asociadas con dormir se clasifican en:

- Apnea obstructiva del sueño.
- Hipopnea obstructiva del sueño.
- Resistencia al flujo de aire en la vía aérea superior.

La *apnea obstructiva del sueño* se caracteriza por ausencia de respiración por 10 segundos o más a pesar del esfuerzo ventilatorio. Durante estos episodios apneicos, la oxihemoglobina puede presentar desaturación mayor a 4 %. El diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño requiere la presencia de más de cinco episodios por hora y de secuelas diurnas (como somnolencia excesiva) (figura 1).^{1,6,7}

La *hipopnea obstructiva del sueño* tiene los siguientes criterios diagnósticos:

- Obstrucción parcial del flujo aéreo por más de 10 segundos.
- Desaturación de la oxihemoglobina mayor a 3 % y menor de 4 %.
- Evidencia electroencefalográfica de despertar durante el estudio polisomnográfico.^{1,6,7}

Finalmente, la *resistencia al flujo de aire en la vía aérea superior* se caracteriza por ronquido

durante el sueño sin la ocurrencia de apneas o hipopneas, así como la ausencia de cambios en la saturación de la oxihemoglobina.

Epidemiología del síndrome de apnea obstructiva del sueño

Se ha documentado que el síndrome de apnea obstructiva del sueño afecta de 2 a 15 % de la población general,^{1,2,8} y a cerca de 10 % de la población mayor de 65 años.⁶ Su prevalencia en la edad madura es de 2 % en mujeres y 4 % en hombres.⁹ La mortalidad por síndrome severo de apnea obstructiva del sueño es de 40 % después de un seguimiento por ocho años.² Estos datos indican que aun cuando el síndrome de apnea obstructiva del sueño es un problema de salud pública similar a la diabetes o al asma,⁹ no es tomado en cuenta y pasa desapercibido hasta en 80 % de los pacientes que acuden al médico.¹⁰

en la capacidad funcional residual y en la capacidad de distensión (*compliance*) pulmonar total.¹³⁻¹⁶

Todo lo anterior da como resultado que el paciente diagnosticado con síndrome de apnea obstructiva del sueño sea considerado como de alto riesgo perioperatorio.

**Alfredo
Covarrubias-Gómez et al.
Apnea obstructiva del
sueño y el perioperatorio**

Características anatomoestructurales

Como se comentó, en el paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño existe obstrucción faríngea durante el sueño; los mecanismos específicos que producen esta modificación anatómica aún no han sido bien identificados.⁹ En este síndrome existen anomalías estructurales de la vía aérea superior caracterizadas por incremento en el volumen del tejido blando retropalatino, lo que contribuye al desarrollo de una vía aérea estrecha y al incremento de la resistencia al flujo de aire en la vía aérea superior.^{6,9}

Consideraciones preoperatorias

Riesgo perioperatorio

El síndrome de apnea obstructiva del sueño en el paciente quirúrgico debe considerarse como un factor de riesgo para la ventilación o intubación de la vía aérea (*vía aérea difícil*); su presencia es una indicación relativa para la realización de técnicas especializadas de intubación de la vía aérea.¹¹⁻¹³ De igual forma, en estos pacientes se ha observado pobre respuesta a la hipoxia e hipercapnia, favoreciendo el desarrollo de alteraciones centrales en la regulación de la respiración.

La hipoxemia es un detonante para el desarrollo de arritmias cardiacas, paro cardiaco y muerte súbita.^{1,13} Aunado a esto, esta entidad se ha relacionado con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y el incremento de la morbilidad no cardiaca.^{14,15}

En el paciente obeso, la ventilación tiene generalmente un patrón restrictivo, lo que condiciona hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*.¹³ El paciente presenta mayor y más rápida desaturación en comparación con el paciente sano, debido a disminución en el índice de oxigenación,

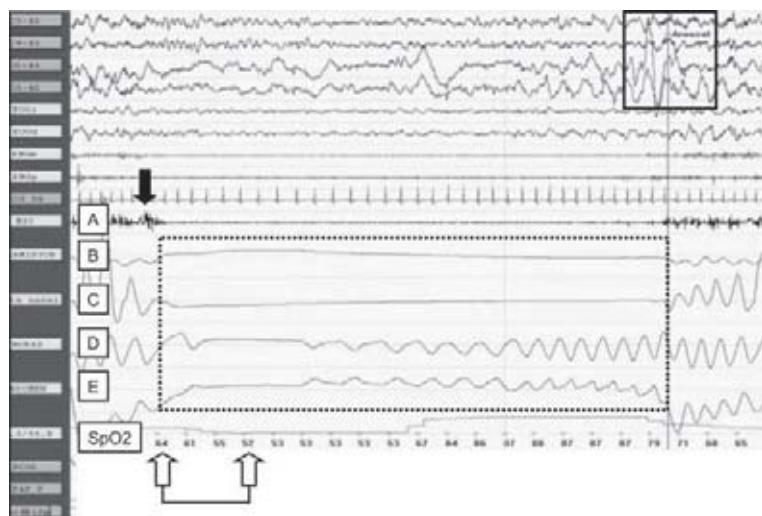


Figura 1. Registro polisomnográfico de un paciente con síndrome severo de apnea obstructiva del sueño. A) Ronquido (flecha negra), seguido de apnea de 40 segundos de duración (área punteada), evidenciada por B) puntas nasales, C) transductor de entrada y salida de aire caliente (termistor), D) banda torácica, E) banda abdominal. En el periodo de apnea (A y C) se presenta esfuerzo abdominotorácico (D y E), así como disminución de la curva de saturación (cuadro marcado como SpO2) de 64 a 52 % (disminución total de 12 %) (flechas blancas), seguida de un ciclo de vigilia (área de línea continua en la parte superior derecha)

En estos cambios se incluyen los del sistema nervioso autónomo adyacente a los músculos faríngeos,^{6,9} que explican el incremento de la respuesta vagal¹⁶ y el decremento de la actividad de los quimiorreceptores que reaccionan a la hipoxia, hipercapnia y acidosis, favoreciendo, por una parte, la ocurrencia de bradicardia y arritmias asociadas con dormir y, por otra, el desarrollo de hipertensión, aterosclerosis y resistencia a la insulina, que caracterizan al síndrome metabólico y su asociación con el síndrome de apnea obstructiva del sueño.¹⁷

Sexo

En estudios epidemiológicos recientes se ha reportado que el síndrome de apnea obstructiva del sueño se presenta con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres (relación 2-3:1).^{18,19} Los mecanismos fisiopatológicos que pudieran explicar esta asociación aún no han sido dilucidados; se ha propuesto una posible influencia hormonal,⁶ sin embargo, las posibles diferencias anatómicas entre sexos no soportan esta hipótesis.

Liu y colaboradores informaron que la terapia androgénica en el anciano puede precipitar la ocurrencia del síndrome de apnea obstructiva

del sueño y al parecer los cambios no se relacionan con disminución del lumen de la vía aérea.²⁰ Estos resultados son controversiales debido a que en el estudio de Stewart y colaboradores, el empleo de antiandrogénicos (flutamida) al parecer no mejoró estos desórdenes respiratorios al dormir.²¹ Ello sugiere que de existir una influencia hormonal, ésta se encuentra relacionada con otros mecanismos hormonales.

Enfermedades asociadas

Las endocrinopatías presentan un riesgo elevado para el desarrollo de síndrome de apnea obstructiva del sueño. Las enfermedades endocrinas asociadas son enfermedad de Cushing, hipotiroidismo, diabetes mellitus y acromegalia.

En estos casos, además de los mecanismos anatómicos de la obstrucción de la vía aérea ocasionados por las propias endocrinopatías, se ha propuesto una participación hormonal en el control central de la respiración.²² Estos mecanismos específicos aunque no han sido aclarados, posiblemente se encuentren relacionados con las complejas interacciones del eje hipotálamo-hipofisario, el sistema reticular activador ascendente y el puente.²³

Obesidad

La obesidad se ha identificado como un factor de riesgo mayor para el desarrollo del síndrome de apnea obstructiva del sueño.⁶ En estudios polisomnográficos realizados en personas con obesidad mórbida (índice de masa corporal > 30) y sin molestias asociadas con dormir, se encontró síndrome de apnea obstructiva del sueño en 40 % de los hombres y 3 % de las mujeres.⁹

El incremento del índice de masa corporal en una desviación estándar aumenta hasta cuatro veces el riesgo de síndrome de apnea obstructiva del sueño,⁹ lo que sugiere que en el paciente obeso es necesaria una evaluación polisomnográfica.²⁴ En los pacientes obesos sin síndrome de apnea obstructiva del sueño, la obesidad por sí misma se encuentra asociada con incremento en la somnolencia diurna²⁵ y con la propensión a tener algún tipo de accidente.

Cuadro I
Factores de riesgo asociados con el síndrome de apnea obstructiva del sueño*

- Obesidad (índice de masa muscular > 30)
- Edad avanzada
- Sexo masculino
- Consumo de alcohol, sedantes, analgésicos o anestésicos
- Tabaquismo
- Obstrucción nasal
- Obstrucción faríngea
- Obstrucción laríngea
- Anormalidades craneofaciales
- Enfermedades endocrinas o metabólicas
- Desórdenes neuromusculares
- Enfermedades del tejido conectivo

* Los más referidos en la literatura

Los mecanismos por los cuales la obesidad favorece el desarrollo del síndrome de apnea obstructiva del sueño aún no están claros. Se ha propuesto que el incremento en la circunferencia del cuello o la acumulación de grasa en estructuras alrededor de la vía aérea superior, son responsables de las modificaciones anatómicas que favorecen la resistencia al flujo de aire. También se ha documentado que la vía aérea del paciente obeso se colapsa más fácilmente que la del paciente no obeso. La obesidad (particularmente la central) se asocia con disminución del volumen pulmonar.⁹ Finalmente, la obesidad es otro de los factores de riesgo para el manejo de vía aérea difícil por el anestesiólogo.¹¹

Edad

La edad avanzada es otro factor para el desarrollo del síndrome de apnea obstructiva del sueño y su prevalencia aumenta con el incremento de la edad. En el paciente anciano el riesgo asociado para el desarrollo del síndrome de apnea obstructiva del sueño es dos a tres veces superior

que en los adultos de mediana edad.⁶ Los mecanismos responsables de esta asociación se atribuyen a:

- Alteraciones en el calibre de la vía aérea relacionadas con la edad.^{26,27}
- Disminución de la respuesta ventilatoria a la hipoxia-hipercapnia.²⁸
- Disminución en la actividad funcional de la vía aérea.²⁹
- Incremento en la variabilidad respiratoria durante el dormir.³⁰
- Envejecimiento del tejido conectivo.

Alfredo Covarrubias-Gómez et al.
Apnea obstructiva del sueño y el perioperatorio

Evaluación del paciente

El anestesiólogo tiene un papel clave en la identificación de este síndrome, debido a las implicaciones perioperatorias de la entidad. Por ello, la valoración preanestésica del paciente con sospecha de síndrome de apnea obstructiva del sueño debe incluir y documentar los hábitos hípicos y los factores de riesgo que pudieran favorecer el desarrollo del síndrome (cuadro I).³¹

Cuadro II
Signos y síntomas inespecíficos del síndrome de apnea obstructiva del sueño*

| Signos | Síntomas |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ■ Ronquido fuerte ■ Edema de la úvula o del paladar blando ■ Paladar suave elongado o úvula larga ■ Disminución de las dimensiones de la orofaringe ■ Obstrucción nasal ■ Hipoplasia maxilar ■ Retrognatia ■ Incremento en la circunferencia del cuello/obesidad central ■ Hipertensión u otras enfermedades cardiovasculares ■ Apneas presenciadas por otras personas ■ Síndrome de movimiento periódico de extremidades y/o de piernas inquietas ■ Nicturia ■ Epilepsia nocturna ■ Accidentes asociados con somnolencia | <ul style="list-style-type: none"> ■ Somnolencia diurna excesiva ■ Disminución en la atención y concentración ■ Disminución de la memoria ■ Delirium ■ Reflujo gastroesofágico ■ Cambios de la personalidad o en el estado de ánimo ■ Intranquilidad durante el dormir ■ Boca seca al despertar ■ Impotencia ■ Movimientos continuos durante el dormir ■ Despertar súbito con sensación de ahogamiento ■ Sudoración nocturna |

* Los más referidos en la literatura

La información respecto a los hábitos de sueño debe ser proporcionada por la persona que duerme habitualmente con el paciente, dado que algunos elementos fundamentales para el diagnóstico del síndrome no son percibidos por el afectado.^{1,7,31} Los síntomas característicos son:^{1,6,7,31}

- Ronquido fuerte.
- Despertar súbito acompañado de sensación de ahogo.
- Apnea presenciada por la persona con quien se comparte la cama.
- Sensación de que el sueño no fue reparador.
- Cefalea.
- Posible somnolencia diurna excesiva.

Otros síntomas y signos inespecíficos asociados se presentan en el cuadro II.

Los siguientes elementos sugieren la sospecha de síndrome de apnea obstructiva del sueño:^{1,7,31}

- Sexo masculino.
- Edad mediana.
- Tabaquismo.
- Obesidad (índice de masa corporal > 30 y circunferencia del cuello > 44 cm).
- Presencia de ronquido durante la noche.
- Sueño con apneas evidenciadas.
- Posible somnolencia diurna excesiva.

Como ideal se ha sugerido efectuar un polisomnograma nocturno antes del procedimiento anestésico-quirúrgico,^{7,31} y valoración y tratamiento por un especialista en trastornos del sueño. Sin embargo, dada la dificultad para confirmar el diagnóstico con este método, ante la sospecha clínica se ha sugerido manejarlo anestésicamente como síndrome de apnea obstructiva del sueño.^{1,7,31}

Al paciente portador del síndrome de apnea obstructiva del sueño por definición es considerado con vía aérea difícil.^{1,7} La evaluación de una vía aérea difícil incluye el registro de:

- La distancia entre los incisivos.
- La protrusión mandibular.
- La apertura bucal.
- La distancia tiromentoniana.
- La movilidad del cuello.

Diversos autores han propuesto que la integración de estas evaluaciones puede orientar al diagnóstico de una vía aérea difícil (cuadro III).¹¹

Cuadro III
Parámetros utilizados para la identificación de una vía aérea de difícil intubación

| Parámetro | Grado |
|---------------------------------------|--------|
| Grado orofaríngeo | III/IV |
| Rango de movilidad de cabeza y cuello | III |
| Distancia tiromentoniana | III |

Manejo anestésico

Actualmente son escasos los estudios clínicos acerca del manejo anestésico del paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño, por lo que carecemos de evidencia que fundamente la superioridad de una técnica anestésica específica respecto a las demás, o si la elección de alguna en particular modifica el riesgo anestésico-quirúrgico o modifica el resultado quirúrgico final. Sin embargo, se ha reportado que el tipo de cirugía (mayor o menor) influye en el resultado quirúrgico final, favoreciendo a los procedimientos menores.^{1,7,31}

Se ha comentado que el síndrome de apnea obstructiva del sueño produce alteraciones anatómicas que condicionan potencialmente la presencia de una vía aérea difícil, por lo que este síndrome es una indicación relativa para la intubación con el paciente despierto.^{1,7,13,31} Una vía aérea difícil se define como una situación clínica en la cual un anestesiólogo experimentado tiene dificultades para proporcionar ventilación adecuada con mascarilla facial o para la intubación, o para ambas.¹¹ Ante esta posibilidad, el anestesiólogo debe identificarla, planear la secuencia de manejo y resolver esta eventualidad. El abordaje de una vía aérea difícil toma como marco de referencia los algoritmos propuestos por *American Society of Anesthesiologist*.¹¹

Entre el material especializado que requiere el anestesiólogo para el abordaje de una vía aérea difícil están cánulas faríngeas de diversos tamaños, cánulas orofaríngeas, laringoscopio funcional con baterías extra, hojas de laringoscopio curvas y rectas de diversos números, laringoscopio de fibra óptica con equipo, equipo de intubación transendoscópica, mascarillas laringeas (LAM), *fast-trach*, equipo de ventilación *jet* transtraqueal, estiletes luminosos, equipo de cricotomía, etcétera. Este equipo debe estar contenido en una unidad de almacenamiento destinada específicamente para este fin,¹¹ y el cual ha sido denominado “carro azul” (carro de vía aérea) en alusión al “carro rojo” para el manejo de urgencias cardiológicas. Pese a que el manejo de una vía aérea difícil es fascinante, no es nuestro objetivo su revisión.

Además de las alteraciones estructurales que condicionan una vía aérea difícil, se ha documentado que algunos fármacos y agentes anestésicos producen una marcada depresión ventilatoria en el paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño,^{13,32} y que afectan importantemente el control central de la respiración.³¹

Al respecto se ha identificado que el paciente pediátrico con diagnóstico de síndrome de apnea obstructiva del sueño e hipertrofia tonsilar, presenta pobre respuesta al dióxido de carbono durante la anestesia con halotano.³³ Así mismo, al comparar al paciente pediátrico con síndrome de apnea obstructiva del sueño con un paciente sano, se observó que el primero tuvo mayor depresión respiratoria durante la ventilación espontánea con un agente volátil y mayor incidencia de apnea por opioides (superior a 50 % tras la administración de 0.5 µg/kg de fentanilo).³⁴

Los agentes volátiles como el sevofluorano o desfluorano son de elección para el mantenimiento anestésico del paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño y que es sometido a anestesia general, debido a que por sus características farmacológicas favorecen una mejor respuesta ventilatoria.³¹

Esta información sugiere que debe evitarse la utilización de dosis altas de fármacos anestésicos con una vida de acción prolongada (tiopental,

diazepam, etcétera).^{1,7,14,31} De igual manera, los fármacos con efecto depresor de la ventilación (opioides) posiblemente favorezcan la ocurrencia de este efecto adverso, por lo que su uso debe ser vigilado.^{1,7,14} Tras la administración de estos medicamentos se debe tomar todas las medidas necesarias para el abordaje eficiente de la vía aérea.^{11,14}

No obstante estas consideraciones, la medicación preanestésica en el paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño aún es controversial.⁷ Sin embargo, antes de proporcionar un plan de medicación hay que considerar lo siguiente:

- Algunos fármacos anestésicos acentúan las modificaciones anatómicas por la relajación de la musculatura del cuello.
- Se presenta un estrechamiento de la vía aérea.¹
- Existe riesgo mayor para el desarrollo de vía aérea difícil.
- Se puede encontrar marcada depresión ventilatoria por medicamentos.^{1,7,14}
- Existe pobre respuesta a la hipercapnia e hipoxia, favoreciendo la ocurrencia de alteraciones en la conducción cardiaca.^{14,31}
- Puede presentarse hipoxemia de forma más temprana, así como hipoventilación por un patrón restrictivo.

En el paciente obeso se sugiere además calcular las dosis de los fármacos con base en el peso ideal; si se consideran según el peso total, las dosis serán mayores a las requeridas.

Por otro lado, en el paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño se ha recomendado preferir las técnicas de anestesia regional, ya que no involucran la vía aérea. Lo anterior, siempre y cuando no se empleen fármacos que afecten la ventilación o que tengan una vida de acción prolongada y que se disponga del equipo necesario para el manejo de una vía aérea difícil.^{1,7,31} En el paciente obeso con síndrome de apnea obstructiva del sueño, las técnicas neuroaxiales producen mayor compromiso ventilatorio, por lo que se recomienda mantener una adecuada oxigenación, así como estrecha vigilancia transanestésica y posoperatoria cuando además se proporciona sedación.

Alfredo Covarrubias-Gómez et al.
Apnea obstructiva del sueño y el perioperatorio

Consideraciones en el posoperatorio

El manejo terapéutico del síndrome de apnea obstructiva del sueño es conservador en los casos leves (reducción de peso, abstención de bebidas alcohólicas, uso de dispositivos de avance mandibular, etcétera), o agresivo en los casos moderados o severos, lo cual se consigue mediante sistemas externos que rompan la resistencia de la vía aérea durante el sueño.^{2,6,7} En 1981, se introdujo el “sistema de presión positiva continua en la vía aérea”, mejor conocido como CPAP por sus siglas en inglés (*continuous positive airway pressure*) y hasta la fecha continúa siendo el tratamiento de elección en el paciente con síndrome moderado o severo de apnea obstructiva del sueño (figura 2).^{6,7,31}

El CPAP es un sistema que por medio de presión positiva disminuye la obstrucción de la vía aérea, lo que facilita el intercambio de gases. Sin embargo, su empleo en el paciente obeso no corrige el índice de oxigenación, la *compliance* pulmonar total o la capacidad funcional residual, por lo que en este tipo de pacientes con síndrome

severo de apnea obstructiva del sueño se puede observar sintomatología severa pese al empleo de CPAP.^{2,6,7,28,31}

Con este marco de referencia, el manejo posoperatorio del paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño, además de una vigilancia acuciosa en la unidad de cuidados posanestésicos o de recuperación, debe considerar la posibilidad del empleo de CPAP.³¹ En los casos de síndrome de apnea obstructiva del sueño no diagnosticado, el uso de este instrumento puede ser incómodo para el paciente y causar ansiedad, por lo que se debe explicar su empleo antes del procedimiento quirúrgico. El uso de oxígeno de forma aislada (puntas nasales) no corrige la obstrucción, por lo que la retención de CO₂ persiste. La falta de registro de desaturaciones de la oxihemoglobina por un ambiente rico en oxígeno puede enmascarar los cuadros obstructivos.^{7,28}

Del mismo modo, el paciente con analgesia insuficiente presenta taquipnea, la cual ante síndrome de apnea obstructiva del sueño agrava el proceso metabólico (acidosis respiratoria),²⁸ por ello debe proporcionarse oportunamente un plan analgésico efectivo y que no cause sedación profunda.³¹ Una opción para el manejo analgésico del paciente con síndrome de apnea obstructiva del sueño es la analgesia regional.^{2,6,7}

En el paciente con sondas nasogástricas, el empleo de CPAP puede resultar incómodo ya que la colocación de la mascarilla sobre la sonda puede producir fugas e incomodidad. De igual forma, en el paciente con cirugía nasal puede resultar molesto por el empaquetamiento nasal.^{7,31} En quienes los datos de obstrucción persistan pese al uso del CPAP, quizás deba considerarse la intubación temporal⁷ o técnicas que resuelvan la obstrucción de la vía aérea (LAM, cánulas faríngeas).

Conclusiones

Se ha documentado que existe asociación del síndrome de apnea obstructiva del sueño con enfermedades cardiovasculares, endocrinas, metabólicas e inmunológicas,^{2,4,6} que el riesgo de ventilación e intubación difícil se presenta entre 18 y 22 %^{35,36} y la existencia de complicaciones posoperatorias que retrasan el egreso hospitalario



Figura 2. Utilización del sistema de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) en un paciente con síndrome severo de apnea obstructiva del sueño. La mascarilla nasal (flecha) está sujetada con una correa a la cabeza del paciente

hasta en 24 %.^{15,36} Más aún, existen reportes de muerte súbita durante el transoperatorio con anestesia general.^{37,38}

Sin embargo, a pesar de la alta frecuencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño y de sus graves complicaciones perioperatorias, ésta puede no ser detectada en la práctica clínica cotidiana. Lo anterior nos permite afirmar que resulta obligado para el anestesiólogo evaluar su presencia y posible impacto durante la valoración preanestésica.

El anestesiólogo necesita disponer de las herramientas que le ayuden a identificar esta entidad, para su necesaria documentación en el expediente clínico. Aunque en la actualidad no es así, en estos casos resultaría conveniente la valoración y tratamiento de un especialista en trastornos del sueño y la vigilia, y tener en mente las posibles complicaciones que pudieran presentarse durante el perioperatorio, para su eventual y eficaz manejo.

Finalmente, mediante una evaluación preoperatoria cuidadosa, el anestesiólogo podrá detectar a los portadores de este síndrome y anticiparse a los potenciales riesgos y complicaciones que pueden ocurrir en el periodo perioperatorio. Prever las posibles contingencias y aplicar los protocolos específicos para cada una de las eventuales complicaciones, sin duda mejorará la calidad de la atención de los pacientes quirúrgicos.

Resulta necesario reconocer que al depositar su confianza y vida en nuestras manos, el paciente nos obliga a cumplir éticamente con el deber de brindarle la mejor atención y cuidados.

Referencias

1. Den Herden C, Schmeck J, Appelboom DJK, De Vries N. Risks of general anesthesia in people with obstructive sleep apnoea. *BJM* 2004;329:955-953.
2. Parish JM, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1036-1046.
3. Hirshkowitz M. Normal human sleep: an overview. *Med Clin North Am* 2004;88:551-565.
4. Strohl KP, Cherniack NS, Gothe B. Physiologic basis of therapy for sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:791-802.
5. Hudgel DW. Variable site of airway narrowing among obstructive sleep apnea patients. *J Appl Physiol* 1986;61:1403-1409.
6. Pashayan A, Passannante AN, Rock P. Pathophysiology of obstructive sleep apnea. *Anesthesiol Clin North Am* 2005;23:431-443.
7. Loadsman JA, Hillman DR. Anaesthesia and sleep apnoea. *Br J Anesth* 2001;86:254-266.
8. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997;20:705-706.
9. Sterier T, Punjabi NM. Demographics and diagnosis of obstructive sleep apnea. *Anesthesiol Clin North Am* 2005;23:405-420.
10. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997;20:705-706.
11. Covarrubias GA, Martínez GJL, Reynada TJJ. Actualidades en la vía aérea difícil. *Rev Mex Anest* 2004;27:210-218.
12. Hiremath AS, Hillman DR, James AL. Relationship between difficult tracheal intubation and obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth* 1998;80:606-611.
13. Benumof JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *Anesthesiol Clin North Am* 2002;20:789-811.
14. Ostermeier AM, Roizen MF, Hautkappe M, Klock PA, Klafta JM. Three sudden postoperative respiratory arrests associated with epidural opioids in patients with sleep apnea. *Anesth Analg* 1997;85:452-460.
15. Gupta RM, Parvizi J, Hanssen AD, Gay PC. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea syndrome undergoing hip or knee replacement: a case-control study. *Mayo Clin Proc* 2001;76:897-905.
16. Roche F, Xuong AN, Court-Fortune I, Costes F, Pichot V, Duverney D, Vergnon JM, Gaspoz JM, Barthélémy JC. Relationship among the severity of sleep apnea syndrome, cardiac arrhythmias, and autonomic imbalance. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:669-677.
17. Yun AJ, Lee PY, Bazar KA. Autonomic dysregulation as a basis of cardiovascular, endocrine, and inflammatory disturbances associated with obstructive sleep apnea and other conditions of chronic hypoxia, hypercapnia, and acidosis. *Med Hypotheses* 2004;62:852-866.
18. Redline S, Kump K, Tishler PV, Browner I, Ferrette V. Gender differences in sleep disordered breathing in a community-based sample. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:722-726.
19. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, Walsleben JA, Finn L, Enright P, Samet JM; Sleep Heart Health Study Research Group. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162:893-900.
20. Liu PY, Yee B, Wishart SM, Jimenez M, Jung DG, Grunstein RR, Handelsman DJ. The short-term

Alfredo Covarrubias-Gómez et al.
Apnea obstructiva del sueño y el perioperatorio

- effects of high-dose testosterone on sleep, breathing, and function in older men. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:3605-3613.
21. Stewart DA, Grunstein RR, Berthon-Jones M, Handelsman DJ, Sullivan CE. Androgen blockade does not affect sleep-disordered breathing or chemosensitivity in men with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1389-1393.
22. Rosenow F, McCarthy V, Caruso AC. Sleep apnoea in endocrine diseases. *J Sleep Res* 1998;7:3-11.
23. Vgontzas AN, Chrousos GP. Sleep, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and cytokines: multiple interactions and disturbances in sleep disorders. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002;31:15-36.
24. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 1994;154:1705-1711.
25. Vgontzas AN, Bixler EO, Tan TL, Kantner D, Martin LF, Kales A. Obesity without sleep apnea is associated with daytime sleepiness. *Arch Intern Med* 1998;22:1333-1337.
26. Burger CD, Stanson AW, Daniels BK, Sheedy PF 2nd, Shepard JW Jr. Fast-computed tomographic evaluation of the effect of route of breathing on upper airway size and function in normal men. *Chest* 1993;103:1032-1037.
27. Martin SE, Mathur R, Marshall I, Douglas NJ. The effect of age, sex, obesity and posture on upper airway size. *Eur Respir J* 1997;10:2087-2090.
28. Kronenberg RS, Drage CW. Attenuation of the ventilatory and heart rate responses to hypoxia and hypercapnia with aging in normal men. *J Clin Invest* 1973;52:1812-1879.
29. Worsnop C, Kay A, Kim Y. Effect of age on sleep onset-related changes in respiratory pump and upper airway muscle function. *J Appl Physiol* 2000;88:1831-1839.
30. Hudgel DW, Devadatta P, Hamilton H. Pattern of breathing and upper airway mechanics during wakefulness and sleep in healthy elderly humans. *J Appl Physiol* 1993;74:2198-2204.
31. Passannante AN, Rock P. Anesthetic management of patients with obesity and sleep apnea. *Anesthesiol Clin North Am* 2005;23:479-491.
32. Dhonneur G, Combes X, Leroux B. Postoperative obstructive apnea. *Anesth Analg* 1999;89:762-767.
33. Strauss SG, Lynn AM, Bratton SL. Ventilatory response to CO₂ in children with obstructive sleep apnea from adenotonsillar hypertrophy. *Anesth Analg* 1999;89:328-332.
34. Waters KA, McBrien F, Stewart P. Effects of OSA, inhalational anesthesia, and fentanyl on the airway and ventilation of children. *J Appl Physiol* 2002;92:1987-1994.
35. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C, Pelayo R, Troell RJ, Li KK. Obstructive sleep apnea surgery: risk management and complications. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:648-652.
36. Bryson GL, Chung F, Finegan BA, Friedman Z, Miller RD, Van Vlymen J, Cox RG, Crowe MJ, Fuller J, Henderson C, for the Canadian Ambulatory Anesthesia Research and Education (CAARE) Group. Patient selection in ambulatory anesthesia — An evidence-based review: part I. *Can J Anesth* 2004;51:768-781.
37. Cullen DJ. Obstructive sleep apnea and post-operative analgesia: a potentially dangerous combination. *J Clin Anesth* 2001;13:83-85.
38. Rennotte MT, Baele P, Aubert G, Rodenstein DO. Nasal continuous positive airway pressure in the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea submitted to surgery. *Chest* 1995;107:367-374. **rm**