

Síndrome de apnea del sueño y afecciones oculares asociadas

Dr. Martin Arturo Zimmermann-Paiz

RESUMEN

El síndrome de apnea del sueño (SAS) es una entidad caracterizada por hipersomnolencia durante el día, ronquidos y múltiples episodios de apnea o hipopnea durante el sueño. En el presente trabajo se hace una breve revisión de las características principales de esta entidad y su relación con problemas oculares de importancia clínica. El objetivo de comprender la posible relación entre esta entidad y los problemas oculares es tener en cuenta el potencial beneficio que el paciente puede obtener al detectarle y tratarle este padecimiento.

Palabras clave: Síndrome de apnea del sueño, glaucoma, papiledema.

SUMMARY

Sleep apnea syndrome (SAS) is an entity characterized by hipersomnolence during the day, snores and multiple apnea or hypopnea episodes during sleep. The present work makes a brief revision of important aspects of this entity and its relationship with important ocular problems. The importance of understanding this relationship is the positive benefits to ocular health that the patient can get when this disorder is diagnosed and treated.

Key words: Sleep apnea syndrome, glaucoma, papilledema.

INTRODUCCIÓN

Se sabe que 40% de los adultos son roncadores (1). La forma de presentación de este padecimiento varía desde simples ronquidos hasta la obstrucción de la vía aérea con pausas en la respiración. El síndrome de apnea del sueño (SAS) es una entidad caracterizada por hipersomnolencia durante el día, ronquidos y múltiples episodios de apnea o hipopnea durante el sueño (5 o más episodios por hora durante el sueño). La apnea se define como el cese del flujo de aire, y la hipopnea como la reducción de este por más de 10 segundos, asociado a baja en la saturación de oxígeno (2, 3).

Las alteraciones fisiológicas que ocurren en pacientes con SAS (Fig. 1), se traducen en un riesgo incrementado de hipertensión, arritmias nocturnas, hipertensión pulmonar, falla ventricular, infarto cardiaco y accidentes cerebrovasculares (3, 4).

Se sospecha que 99% de pacientes con este problema no son detectados por diferentes causas (5), por lo que constituye un factor de morbi-mortalidad importante. Se ha encon-

trado que 4% de los hombres de mediana edad y 2% de las mujeres llenan los criterios para el diagnóstico de SAS (6).

Los síntomas oculares del SAS han sido descritos en múltiples estudios. Es de importancia hacer notar que el edema del disco óptico y la neuropatía óptica son los hallazgos más frecuentes (7, 8). También han sido reportados entre otros disminución del tiempo de ruptura lagrimal, párpados laxos y prolapsio de la glándula lagrimal (9).

DIAGNÓSTICO

Los pacientes con mayor riesgo de padecer SAS son aquellos que cumplen con dos de los siguientes criterios: 1. Ronquidos, 2. Somnolencia durante el día, 3. Obesidad y 4. Hipertensión (10).

La sensibilidad de la evaluación de estos criterios es alta (78-95%), pero su especificidad es bastante baja (41-63%) (11).

Otra forma de abordar al paciente es por medio de una regla de predicción basada en la circunferencia del cuello.

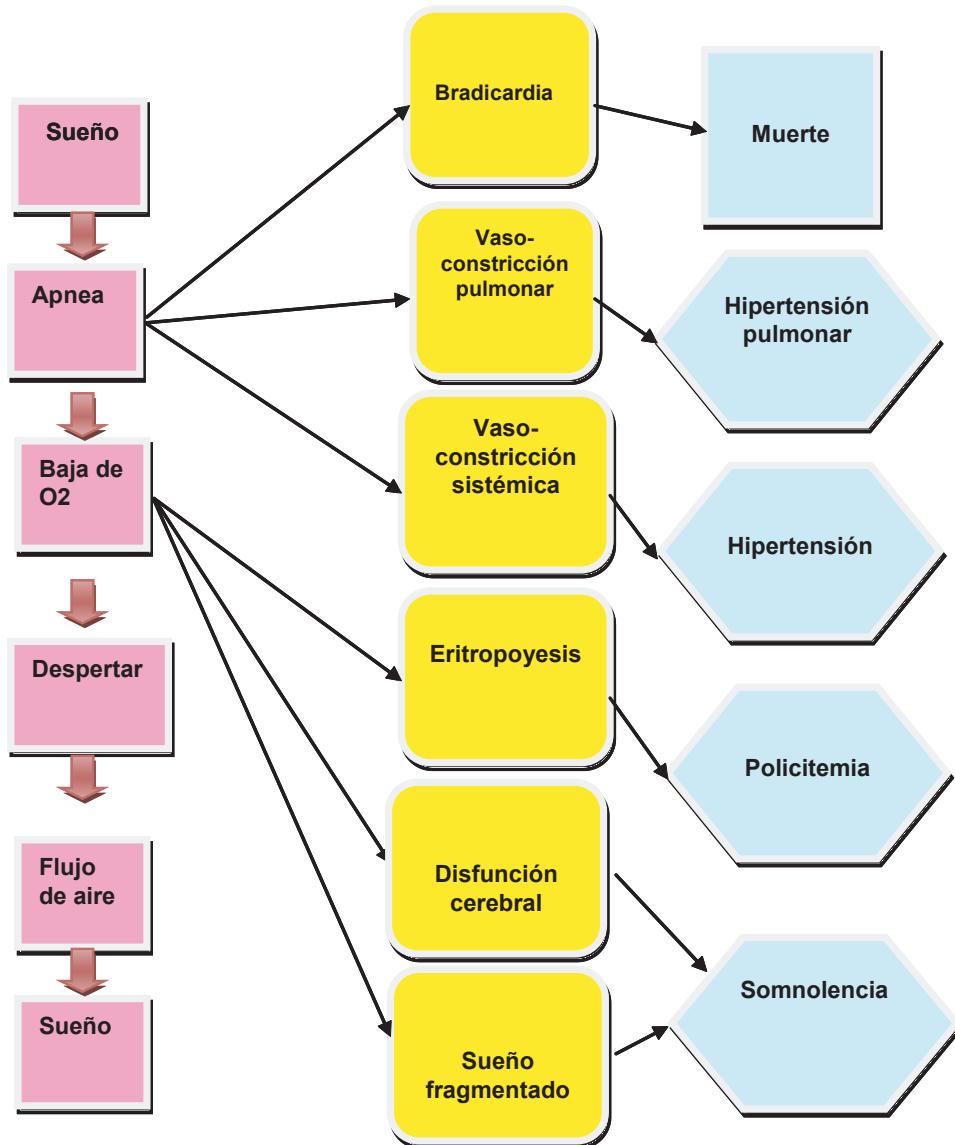


Fig.1. Fisiopatología del SAS.

La circunferencia es medida en cm, luego a este dato se le suman 4 cm si el paciente es hipertenso, 3 cm si es un roncador habitual o refiere ahogamiento por las noches. La probabilidad clínica es leve si el resultado es menor de 43 cm, intermedia si está entre 43 y 48 cm y alta si es mayor de 48 cm (12).

Las formas anteriores de abordar al paciente nos ayudan a sospechar este padecimiento, pero se debe recordar que la polisomnografía es el método recomendado para confirmar el diagnóstico (13).

RELACIÓN CON EL GLAUCOMA

El glaucoma de tensión normal (GTN) es una entidad clínica importante a la cual se han asociado varios factores de riesgo. Esta enfermedad se caracteriza por pérdida de fibras nerviosas en el nervio óptico, defectos del campo visual, ángulos abier-

tos y ausencia de una presión intraocular elevada (14, 15).

Se han propuesto varios mecanismos etiológicos, de los cuales resaltan las alteraciones en el flujo sanguíneo del nervio óptico (14, 15); sin embargo, no hay datos concluyentes hasta el día de hoy.

El SAS produce cambios en la oxigenación, en el flujo sanguíneo y cambios en las paredes del sistema vascular carotídeo (16). Estos cambios podrían comprometer la perfusión del nervio óptico (5). Por lo tanto, y tomado en cuenta que la teoría vascular sobre el glaucoma de tensión normal es una de las más aceptadas, se ha investigado su relación con el mismo.

En la literatura se encuentran varios estudios que apoyan esta relación. Marcus y cols. encontraron que 57% de un grupo de pacientes con GTN tenían una historia positiva para desórdenes del sueño (17). Onen y cols., en otro trabajo, en-

contraron que 27% de una población de pacientes con glaucoma crónico simple tenían historia de trastornos del sueño (18).

Se ha observado que en 16% de los pacientes que tienen historia de desórdenes del sueño se confirma el diagnóstico de SAS por medio de una polisomnografía (6). Este porcentaje aparentemente es mucho mayor en pacientes con diagnóstico de GTN.

En otro trabajo Mojón y cols. encontraron una prevalencia de SAS de 50% en una población de pacientes mayores de 45 años y diagnóstico de GTN (19). En otro estudio el mismo autor encontró que 20% de una muestra de pacientes con glaucoma crónico simple tenían SAS (20).

Por otro lado, se ha encontrado una prevalencia de glaucoma de 7% en pacientes con diagnóstico de SAS, la cual es mucho mayor que la esperada en la población normal (2%) (19).

Teniendo en cuenta los datos anteriores, en los cuales se observa una relación entre el glaucoma y SAS, es de importancia la identificación de los factores de riesgo de esta entidad clínica en los pacientes con diagnóstico de glaucoma (1-4).

RELACIÓN CON LA NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR NO ARTERÍTICA

Esta afección del nervio óptico se caracteriza por pérdida súbita no dolorosa de la agudeza visual. Comúnmente los pacientes que cursan con neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica muestran los síntomas iniciales al despertar. Esto alude a que eventos nocturnos pueden contribuir en la patogénesis de esta entidad (21). Factores de riesgo asociados con las dos entidades incluyen hipertensión arterial, diabetes y arteriosclerosis (22). Algunos autores indican que 71% de los pacientes con neuropatía óptica isquémica pueden cursar con síndrome de apnea del sueño (7, 8), lo que nos recuerda la importancia de no olvidar este síndrome como otro factor de riesgo a investigar.

ALTERACIONES DEL CAMPO VISUAL

Algunos autores han reportado la asociación entre defectos del campo visual y SAS (8, 23); hasta 26% de los pacientes con SAS pueden tener defectos del campo visual (23).

Es obvio que estos hallazgos indican que los pacientes que tienen este tipo de padecimiento son más propensos a sufrir daño del nervio óptico. Como ya se indicó con anterioridad, el SAS es una patología frecuente en pacientes con glaucoma y neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, los cuales clásicamente cursan con defectos en el campo visual.

PAPILEDEMA

Esta alteración se caracteriza por edema del nervio óptico secundario a elevación de la presión intracranal por distintas etiologías. Se ha encontrado elevación de la presión in-

tracranal durante la noche en pacientes con SAS (24). En teoría la presión intracranal aumenta secundariamente a vasodilatación cerebral inducida por la hipercapnia (24).

Se ha descrito que 33% de los pacientes que tienen hipertensión intracranal tienen SAS (25).

TRATAMIENTO

El tratamiento conservador de este padecimiento incluye dormir en una forma lateral, no usar medicamentos sedantes o alcohol y disminuir de peso.

El tratamiento de elección constituye la presión positiva en la vía aérea (CPAP por sus siglas en inglés). Otros tratamientos alternativos para el paciente que se han descrito son los dispositivos orales para avance de la lengua y mandíbula. En pacientes que no responden se puede intentar tratamientos quirúrgicos como la traqueostomía, la cirugía de paladar y la cirugía maxilofacial (2, 3).

CONCLUSIÓN

Con los datos que se tienen en la actualidad no se puede establecer una relación causal directa del SAS con los padecimientos oculares anteriormente descritos, sin embargo, es evidente la posibilidad de que los episodios apneicos intermitentes conlleven a un deterioro visual principalmente por daño isquémico al nervio óptico.

Para el oftalmólogo es importante recordar la posible relación entre el SAS y las patologías oculares, ya que si este trastorno es diagnosticado y tratado, se puede lograr un efecto benéfico para el paciente, como es reportado en la literatura por Kremmer en un paciente con GTN; la identificación y tratamiento del SAS puede lograr la estabilización del deterioro en el campo visual en estos pacientes (26).

REFERENCIAS

1. Ulmer E, Soler M. From simple snoring to sleep apnea syndrome-clinical spectrum. The Umsch. 2000; 57(7):430-4.
2. Flemons WW. Obstructive Sleep Apnea. N Eng J Med 2002; 347:498-504.
3. Stollo PJ, Rogers RM. Obstructive Sleep Apnea. N Eng J Med 1996; 334:99-104.
4. Gliklich RE, Taghizadeh F, Winkelman JW. Health status in patients with disturbed sleep and obstructive sleep apnea. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 122(4):542-6.
5. Chervin RD, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and related disorders. Neurol Clin 1996; 14:583-609.
6. Young T, Palta M, Depsey J y cols. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. N Eng J Med 1993; 328:1230-5.
7. Mojón DS, Hedges TR 3rd, Ehrenberg B y cols. Association between sleep apnea syndrome and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Arch Ophthalmol 2002; 120(5):601-5.
8. Mojón DS, Mathis J, Zulauf M y cols. Optic Neuropathy Associated with sleep apnea syndrome. Ophthalmolgy 1998;

- 105(5):874-7.
9. Mojon DS, Goldblum D, Fleischnauer J y cols. Eyelid, conjunctival, and corneal findings in sleep apnea syndrome. *Ophtalmology* 1999; 106(6):1182-5.
 10. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM y cols. Using the Berling questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999; 131:485-491.
 11. Flemons WW, Manicholas WT. Clinical prediction of the sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev* 1997; 1:19-32.
 12. Flemons WW, Whitelan WA, Brant R y cols. Likelihood ratios for sleep apnea clinical prediction rule. *Am J resp Crit Care Med* 1994; 150:1279-1285.
 13. Polysomnography task force, American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997; 20:406-422.
 14. Shields MB. Textbook of Glaucoma. Fourth edition. 2000, Lippincott Williams & Wilkins.
 15. Epstein DL, Allingham RR. Chandler and Grant's Glaucoma. Fourth edition. 1997, Williams & Wilkins.
 16. Silvestrini M, Rizzato B, Placidi F y cols. Carotid artery thickness in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Stroke* 2002; 33(7):1782-5.
 17. Marcus D, Costarides A, Gokhale P y cols. Sleep disorders: A risk factor for normal-tension glaucoma? *J Glaucoma* 2001; 10(3):177-83.
 18. Onen SH, Mouriaux F, Berram dane L, et al. High prevalence of sleep-disordered breathing in patients with primary open glaucoma. *Acta Ophtalmol Scand* 2000; 78(6):638-41.
 19. Mojon DS, Hess CW, Goldblum D y cols. High prevalence of glaucoma in patients with sleep apnea syndrome. *Ophtalmology* 1999; 106(5):1009-12.
 20. Mojon DS, Hess CW, Goldblum D y cols. Primary open-angle glaucoma is associated with sleep apnea syndrome. *Ophtalmologica* 2000; 214(2):115-8.
 21. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: time of onset of visual loss. *Am J Ophtalmol* 1997; 124:641-7.
 22. Hayreh SS. Acute ischemic disorders of the optic nerve: pathogenesis, clinical manifestations, and management. *Ophtalmol Clin North Am* 1996; 9:407-442.
 23. Tsang CS, Chong SL, Ho CK, Li MF. Moderate to severe obstructive sleep apnea patients is associated with a higher incidence of visual field defect. *Eye* 2006; 20:38-42.
 24. Purvin VA, Kawasaki A, Yee RD. Papilledema and obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Ophtalmol* 2000; 118:1626-30.
 25. Lee AG, Golnik K, Kardon R, Wall M, Eggenberger E, Yedavally S. Sleep apnea and intracranial hypertension in men. *Ophtalmology* 2002; 109:482-5.
 26. Kremmer S, Selbach JM, Ayertey HD y cols. Normal tension glaucoma, sleep apnea syndrome and continuous positive airway pressure therapy- case report with review of literature. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2001; 218(4):263-8.