



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O. D.

“MANEJO ANESTESICO DEL PACIENTE CON
SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO”

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN:

ANESTESIOLOGIA

P R E S E N T A :

**DRA. JAZMIN MARILU ESCORZA
TORRES**



ASESOR DE TESIS: DR. VICTOR MANUEL MENDOZA ESCOTO
MEDICO ANESTESIOLOGO, SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA HGM

MEXICO D. F.

2004 - 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

“MANEJO ANESTESICO DEL PACIENTE CON SINDROME DE APNEA
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO”

Tesis de postgrado que para obtener el Titulo de:

ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

Presenta:

DRA. JAZMIN MARILU ESCORZA TORRES

DR. VICTOR MANUEL MENDOZA ESCOTO

Médico Anestesiólogo, Asesor de Tesis, HGM

DEDICADA

A Dios, por estar en cada momento de mi vida.

A mis padres, por que el éxito es de ustedes, por su apoyo incondicional, por que son un ejemplo de lucha, por que sin ustedes no hubiese sido posible.

A mi hijo, por darle amor y energía a mi vida.

A mi hermano por estar siempre a mi lado.

AGRADECIMIENTOS

A el Dr. Víctor Manuel Mendoza Escoto, por guiarme, por que mas que un maestro ha sido un amigo.

A mis amigos residentes, por ser el impulso para seguir estudiando y darme el honor de tratar pacientes con ustedes.

Al Hospital General de México, por ser mi alma mater, mi corazón y conocimientos.

INDICE

Resumen	1
Introducción	2
Fisiopatología	4
Consideraciones anestésicas	9
Valoración preanestésica	9
Medicación preanestésica	12
Manejo de la vía aérea	13
Plan anestésico y manejo intraoperatorio	15
Manejo postoperatorio	17
Discusión	21
Conclusiones	22
Bibliografía	24

RESUMEN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se describió hace casi 3 décadas pero solo hace poco ha tomado creciente interés, el presente trabajo de revisión tiene la finalidad de reunir el material previamente publicado y examinar dicha información.

El incremento de publicaciones médicas en nuestra época ha generado que los artículos adquieran mayor importancia, es por ello que la revisión nos ofrece la ventaja de presentar información actualizada y sintetizada sobre el tema.

Los problemas anestésicos de los pacientes con SAOS se deben a múltiples factores, la fisiopatología de esta entidad es tan compleja que suele tener repercusión en múltiples sistemas.

Es muy importante identificar a estos pacientes antes de que reciban la anestesia, ya que en muchos casos no están diagnosticados y se requiere de un abordaje multidisciplinario.

La presente revisión hace referencia a aspectos fisiopatológicos y clínicos del SAOS así como también al manejo preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio de estos pacientes.

Se hace énfasis en el riesgo perioperatorio de estos pacientes el cual ha sido subestimado por cirujanos y anesthesiólogos.

INTRODUCCION

El síndrome de apnea del sueño se define como la interrupción del paso de aire por las narinas y la boca por lo menos durante 10 segundos durante el sueño. (1) La apnea del sueño se puede clasificar en obstructiva, central o mixta. (27)

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), tema fundamental de esta revisión, es el tipo más común.

Se calcula que el 1 a 2 % de la población sufre de apnea del sueño obstructiva y el 85-90% de estos pacientes no han sido diagnosticados. (2, 6,34)

La obesidad, el género y la edad son factores epidemiológicamente documentados asociados con el SAOS. La obesidad, definida como un índice de masa corporal mayor de 28 Kg/m², esta presente en el 60-90% de los pacientes con SAOS. (28, 29).

La obesidad central particularmente envolvente en el cuello es un factor predictivo de mayor riesgo para el SAOS. (30) Se considera que la obesidad afecta directamente el tamaño de la vía aérea ya que el depósito de grasa en el cuello ejerce una compresión externa (31) El cuadro clínico que presentan estos pacientes incluye síntomas como cefalea matutina, somnolencia, despertar cansado, olvidos y trastornos de personalidad.

Además de estos síntomas, que son una limitante social y profesional, la severidad del síndrome se relaciona con complicaciones cardiovasculares, pulmonares y hematológicas por lo que es importante diagnosticarlo tempranamente y darle un abordaje multidisciplinario.

Los problemas anestésicos de estos pacientes se deben a 3 puntos fundamentales: alteraciones anatómicas de la vía aérea superior, obesidad y enfermedades asociadas consecuencia del propio SAOS. (2) Los agentes anestésicos, sedantes, bloqueadores neuromusculares y analgésicos pueden agravar el síndrome al descender el tono faringeo, deprimir la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia e inhibir la respuesta a despertar. (3)

De forma complementaria, contribuyen una diversidad de factores quirúrgicos. La cirugía de tórax y abdomen alto, comprometen la función ventilatoria. La cirugía de vía aérea superior aporta riesgo de precipitar o empeorar la obstrucción, lo mismo sucede en los casos que precisen taponamiento nasal o sonda nasogástrica al reducir la luz nasal, lo que promueve mayor esfuerzo inspiratorio y por tanto, mayor posibilidad de colapso. (4)

Las recomendaciones para los pacientes que deben recibir una anestesia y padecen SAOS no son muy abundantes en la bibliografía. En un trabajo de revisión comprendido entre 1985 a 2001 señalaron que los puntos de acuerdo son: establecer un alto nivel de sospecha previo a la cirugía, un estricto control de la vía aérea durante todo el proceso, la utilización juiciosa de la medicación y establecer niveles de monitorización estrictos. (5)

Por tanto, los elementos clave en el manejo perioperatorio de los pacientes con SAOS serán los siguientes: La evaluación previa a la intervención quirúrgica, el manejo preoperatorio, el manejo de la vía aérea superior, el tipo de anestesia y el manejo del paciente en el postoperatorio.

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de los mecanismos subyacentes del SAOS y sus complicaciones es compleja y multifactorial. (7,8) Confluyen una serie de factores anatómicos y neuromusculares, en alterar el equilibrio necesario para mantener permeable la vía aérea superior durante el sueño. (1)

Entre los factores anatómicos tenemos: estenosis ósea del canal faringeo, cambios morfológicos del macizo craneofacial, discrepancia anteroposterior de los maxilares, retrognatia y otras alteraciones congénitas y adquiridas, (1, 3, 9, 10) la obesidad, (2, 9, 10) redundancia de las estructuras del paladar blando, cuello corto y grueso, hipertrofia amígdalar, macroglosia, obstrucción de las fosas nasales (causadas por desviación del tabique, formaciones polipoideas, etc.). Esta obstrucción provoca una respiración bucal, que modifica la capacidad contráctil del músculo geniogloso y lo desplaza posteriormente disminuyendo el calibre de la vía aérea superior. (11)

Entre los factores neuromusculares esta la disminución del tono de los músculos faringeos. En ello interviene el fallo de mecanismos neurofisiológicos (o reflejos neurológicos) que normalmente controlan y mantienen abiertas la vía aérea superior, al contraerse los músculos dilatadores de la faringe durante la inspiración, lo cual se opone a la presión negativa creada por el esfuerzo inspiratorio y que tiende a colapsar las paredes blandas de la faringe. (12)

Esta presión negativa depende del esfuerzo inspiratorio (muscular) y de las dimensiones de la vía aérea superior, por eso una estrechez en esta aumenta desproporcionadamente la presión negativa al persistir el esfuerzo inspiratorio.

En el sueño hay relajación muscular generalizada, que incluye los músculos faríngeos, mayor aun en el sueño MOR (movimientos oculares rápidos), etapa en que las apneas obstructivas son mas prolongadas y profundas. (13)

El impulso central para la dilatación de la faringe al igual que para la inspiración proviene de los quimiorreceptores bulbares, sensibles a la hipercapnia y del seno carotídeo sensible a la hipoxia. Mediante este mecanismo también aumenta el tono del músculo geniogloso, (14) y se ha confirmado una actividad electromiografica disminuida durante el sueño en los pacientes con SAOS, en los músculos de la vía aérea superior, (15) músculo tensor del palatino (16) y del geniogloso. (17)

Las apneas van seguidas de esfuerzo inspiratorio, sin paso de aire a los pulmones, quedando bloqueado al nivel de la orofaringe. Cuando cede finalmente la obstrucción, el aire irrumpe con turbulencia en la vía aérea superior produciendo el ronquido. (13, 14)

Los esfuerzos para superar la obstrucción terminan por despertar total o parcialmente al sujeto, provocando cansancio e hipersomnolencia diurna (7, 14, 23) con cambios en la conducta o personalidad, con irritabilidad y agresividad, así como también deterioro intelectual, reportándose relación inversa entre los eventos apneicos y el proceso aprendizaje-memoria, la disfunción cognitiva se debe a la somnolencia diurna. (24, 25, 26)

Durante el sueño, la respuesta ventilatoria a la hipercapnia y a la hipoxia esta normalmente disminuida, principalmente en varones, ello explicaría por que los hombres son más propensos a desarrollar SAOS. (12,14)

Por otro lado, se han observado valores muy altos de $p\text{CO}_2$ (hipercapnia) durante las fases apneicas; mientras entre las apneas la $p\text{CO}_2$ esta disminuida, dada la hiperventilación estimulada por la hipercapnia, (14, 17, 18) la hipocapnia disminuye el control ventilatorio, lo cual puede reducir el tono de los músculos de la vía aérea superior y el control de los músculos respiratorios, llegando a producirse un círculo vicioso que unido al calibre de la vía aérea superior provoca las apneas. (18)

El alcohol, los barbitúricos, las benzodiazepinas y en general las sustancias depresoras de la función cerebral deprimen los centros bulbares y carotideos, por lo que empeoran al SAOS, mientras que los compuestos tricíclicos, como la protriptilina, activan los estímulos neurogenos que mantienen dilatada la faringe durante el sueño. Sin embargo los ligandos endogenos de los receptores de las benzodiazepinas no intervienen en la patogénesis del SAOS, pues los datos sobre el sueño y la actividad respiratoria no se alteran por flumazenil. (19)

No se conocen bien todos los mecanismos que inciden en la aparición del SAOS; pero si hay acuerdo en considerar el fallo de la dilatación tónica de los músculos faringeos durante el sueño como vía final común y principal factor de la obstrucción faringea; aunque factores concurrentes (anatómicos y estructurales), coadyuvantes (edad y sexo); y precipitantes (farmacológicos y ambientales), intervienen de forma importante; pero falta determinar el peso de cada uno de ellos y su secuencia precisa en la producción del SAOS. (14)

Además, aparecen producto de la obstrucción, una serie de consecuencias fisiopatológicas que dependen de la duración y la frecuencia de los episodios apneicos, de la severidad de los cambios de $p\text{O}_2$ y de la $p\text{CO}_2$ y del grado de interrupción del sueño. (17)

Entre ellas tenemos la alteración de la tensión arterial sistémica, con elevación del componente diastólico (13, 14, 20) y también la pulmonar, elevándose en cada episodio apneico (13,17) y se ha observado hipertensión arterial en un 40% de los pacientes que presentan SAOS, (17) lo cual suele relacionarse con un aumento de la actividad simpática secundaria a la hipoxemia (17,21) mediada por baro y quimiorreceptores. (20)

El endotelio de los grandes vasos es reactivo a la hipoxemia y libera sustancias humorales y hormonalmente activas que modifican la osmolaridad de los líquidos corporales, esto modifica el pH y provoca cambios en mediadores bioquímicos, con un aumento en la producción de superóxidos. Hay liberación de mediadores de la inflamación como interleucina 6 y 8, factor de necrosis tumoral alfa, que contribuyen a la formación de aterosclerosis, hay incremento en la adherencia de los monocitos además de activación plaquetaria, lo que contribuye a la incidencia de eventos vasculares cerebrales y a isquemia o infarto del miocardio. (32)

El SAOS severo se relaciona con disfunción ventricular diastólica y sistólica izquierdas y posteriormente una hipertrofia ventricular izquierda. Se pueden presentar diversas arritmias cardíacas como son la bradicardia sinusal, paro sinusal, bloqueo sinoauricular, bloqueo AV (atrioventricular) de segundo y tercer grado, ritmo nodal, estos se presentan frecuentemente con saturaciones por debajo de 72%, el 90% de los bloqueos AV se presentan en la fase de sueño MOR.

Puede haber también taquiarritmias que aparecen con mayor frecuencia conforme el índice de apneas se incrementa, causadas por despertares intermitentes que provocan aumento del tono simpático y disfunción parasimpático, además de vasoconstricción periódica, esto puede ser causa de muerte súbita. (20)

Hay incremento de la fibrilación auricular en pacientes con SAOS no tratada. Puede haber infarto agudo al miocardio hasta el 17% de los pacientes con un índice de apneas mayor de 10 y con reducción de la saturación de oxígeno de más de 5%.

El evento vascular cerebral ocurre durante la noche en 20 a 40% con un pico máximo de presentación entre las 6 y 8 am. Durante el periodo de apnea hay aumento del flujo cerebral pero al finalizar esta hay una caída del flujo cerebral, hipotensión, hipoxemia y puede haber un infarto cerebral.

El 11% de los pacientes con SAOS tienen enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el 20 al 40% de los pacientes con EPOC tienen SAOS, 30% de los pacientes con asma tienen manifestaciones de SAOS con incremento de la resistencia en la vía aérea superior. (33) Los pacientes con SAOS pueden desarrollar hipertensión pulmonar aguda durante la apnea debida a la vasoconstricción arterial pulmonar secundaria a la hipoxia alveolar.

Hay una asociación importante entre la severidad de la apnea del sueño con el aumento de la resistencia a la insulina, con una estrecha relación entre eventos respiratorios y el control de la glicemia. La presencia de un síndrome metabólico con una distribución visceral de la grasa corporal, dislipidemia, hipertensión arterial y estado pretrombótico.

El SAOS provoca un aumento de la viscosidad sanguínea con aumento del hematocrito, elevación del fibrinógeno plasmático, aumento de la actividad plaquetaria y disminución de la fibrinólisis. La policitemia inducida por la hipoxia debida a un aumento en la producción de la eritropoyetina en los riñones es común (35), así como episodios de desaturación del oxígeno arterial ($PaO_2 < 80\%$) acompañada de arritmias cardíacas. (36)

CONSIDERACIONES ANESTESICAS

VALORACION PREANESTESICA

La valoración preanestésica puede evidenciar un SAOS no diagnosticado. Se calcula que el 85 al 90 % de los pacientes con SAOS no han sido diagnosticados. (34) En la evaluación preoperatoria debe preguntarse por síntomas de SAOS especialmente en pacientes obesos, hipertensos o con comorbilidad cardíaca o respiratoria.

De igual forma en los casos en que se prevea una intubación difícil también se debe sospechar un SAOS.

Signos y síntomas:

Ronquido intenso

Somnolencia

Apneas observadas por los familiares

Sensación de ahogo al despertar

Habilidad para concentrarse disminuida

Olvidos frecuentes

Despertares frecuentes

Cefalea frontal matutina

Nicturia

Reflujo gastroesofágico

Disminución de la libido e impotencia

Cambios de personalidad

Despertar cansado

Deterioro intelectual

Boca seca matutina

En caso de sospecha debería considerarse posponer la cirugía para completar el estudio y en su caso tratarlo previamente. En los casos que no sea posible este retraso debe planificarse el manejo perianestésico como si el SAOS estuviera diagnosticado. (3,4)

En los casos ya conocidos y diagnosticados de SAOS, la valoración preanestésica debe buscar establecer la gravedad de la enfermedad, tanto por clínica como al evaluar los resultados de las pruebas de efectuadas, exámenes de laboratorio y gabinete, así como estudios especiales de sueño, tales como la polisomnografía la cual es el estándar de oro en el diagnóstico del SAOS y su severidad. (7,10)

De igual forma se valorara si el paciente esta siendo tratado y cual es el resultado del tratamiento, las posibles complicaciones del SAOS y la enfermedad como causa, consecuencia o simplemente concurrente con el SAOS. (2,4)

El riesgo de desarrollar complicaciones se incrementa no solo por la presencia de la apnea obstructiva del sueño si no por las enfermedades coexistentes con este síndrome, estos pacientes frecuentemente presentan hipertensión y otras enfermedades cardiovasculares. (36)

Es de especial relevancia evaluar si esta recibiendo o no tratamiento con CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) así como el cumplimiento, la adhesión y los resultados para el paciente.

Los pacientes en tratamiento CPAP con buen cumplimiento y buenos resultados no representan ningún problema. Se traerá la propia CPAP a la intervención y será aplicada en todo el perioperatorio.

Las alteraciones en la morfología craneofacial contribuyen a la obstrucción de la vía aérea, tales como macroglosia, retrognatia, redundancia de las estructuras del paladar blando, hipertrofia amigdalina, obstrucción de las fosas (causadas por desviación septal, formaciones polipoideas, etc.) así como también depósitos de grasa en las paredes laterales de la faringe; las cuales tienen un gran impacto en el manejo anestésico. (37) Aunque no se ha encontrado una relación estrecha entre las variantes cefalométricas y la incidencia del SAOS existen dos referencias anatómicas que han mostrado ser importantes en los pacientes con SAOS: la distancia entre la barbilla y el hueso hioides y la longitud del paladar blando. (38)

Mallampati estructuro un sistema para predecir una intubación traqueal difícil. (39).

En general, la intubación orotraqueal estará impedida cuando los pacientes se incluyan en las clases 3 y 4; se ha demostrado que una clase alta de Mallampati esta relacionada a pacientes con SAOS, debido a la longitud de la lengua y la obstrucción de la vía aérea a nivel de la orofaringe. (35)

MEDICACION PREANESTESICA

La medicación preanestésica, utilizada de forma habitual, suele incluir el uso de benzodiazepinas solas o combinadas con analgésicos. En general, la mayoría de estos medicamentos tiene un efecto sobre la reducción del tono muscular y la depresión del sistema nervioso central, por lo que puede causar una apreciable reducción del espacio faríngeo.

Consecuentemente aumentar el riesgo preoperatorio al inducir un evento de apnea y secundariamente hipoxia e hipercapnia aumentando la gravedad del SAOS. Por ello, se recomienda, si es posible, se eviten. En caso de que fuera inevitable, el paciente deberá aplicarse CPAP en el preoperatorio inmediato.

Es preciso tener un adecuado monitoreo, controlar la SaO₂, tener cateterizada una vena y mantener una vigilancia estrecha del paciente; no se debe administrar premedicación en áreas en las que no sea posible la observación directa del paciente ni se cuente con el equipo necesario para el abordaje de la vía aérea ante una situación de urgencia. Se sugiere la utilización de antisialogogos al prever la posibilidad de una intubación difícil. (3,4)

MANEJO DE LA VIA AEREA

El SAOS es una entidad asociada a la intubación difícil, ya que los pacientes suelen presentar características anatómicas relacionadas con ella (obesidad, cuello corto y ancho, estrechamiento de la vía aérea, obstrucción nasal, micrognatia, retrognatia, etc.). Por lo tanto, dado que por definición es un problema de la vía aérea, su sola presencia indica dificultad de intubación.

La inadecuada ventilación en estos pacientes da como resultado hipoxemia e hipercapnia asociada a cambios hemodinámicos (taquicardia, arritmias e hipertensión) incrementando la morbilidad y mortalidad. Lesión en los dientes, trauma de la vía aérea, daño cerebral, paro cardiorrespiratorio y muerte son los eventos adversos asociados al manejo de una vía aérea difícil.

Una vía aérea difícil es definida como una situación clínica en la que en el manejo convencional, un anestesiólogo con experiencia tiene dificultad para mantener abierta la vía aérea y ventilar con mascarilla facial, dificultad para la intubación endotraqueal o ambas.

La American Society of Anesthesiologists (ASA) propone una guía para reducir la probabilidad de resultados adversos siguiendo recomendaciones básicas. (41) Realizar un examen físico completo de la vía aérea. Contar con el equipo para el manejo de la vía aérea antes de la inducción de la anestesia general. Tubos endotraqueales de varias tamaños, laringoscopio, mascarilla laringea, "Fas-trach" y el combitubo esófago-traqueal pueden ser necesarios. La intubación guiada endoscópicamente es una alternativa ante una situación de emergencia.

Se debe estar preparado para una posible dificultad de intubación. (2, 4, 40) Tener presente en todo momento el algoritmo de manejo de la vía aérea difícil según la ASA. Algunos autores recomiendan intubar con el paciente despierto, con una óptima anestesia local, sobre todo en aquellos con anomalías anatómicas extremas (2,39) Cuando se habla de intubación difícil no se hace referencia exclusivamente al proceso de la intubación, sino que se extiende también al proceso de extubación debido a que los pacientes con SAOS presentan una prevalencia mayor de edema laríngeo y laringoespasma al ser retirado el tubo endotraqueal.

En algunos casos será necesaria la intervención del cirujano para hacer posible el abordaje de la vía aérea. La traqueostomía y la cricotirotomía deben tenerse contempladas en caso de requerirse ventilación de urgencia. Debe recordarse que en estos pacientes es extremadamente importante el tiempo en el que pueda asegurarse la vía aérea. (42)

En los casos en los que la cirugía no requiera intubación es conveniente evitar el decúbito dorsal y la posición de Trendelenburg, ya que puede favorecer el colapso de la vía aérea superior durante la intervención. (41) En estos casos es aconsejable el empleo del CPAP durante la cirugía. Una alternativa podría ser ventilar con mascarilla facial y bolsa reservorio añadiendo PEEP al circuito espiratorio. Pero esa situación es habitualmente innecesaria si se dispone del CPAP.

PLAN ANESTESICO Y MANEJO INTRAOPERATORIO

El plan anestésico estará determinado por la severidad del SAOS, por como se trata antes de la cirugía, por el tipo de cirugía planteada y por las necesidades previstas de analgesia postoperatoria.

En caso de SAOS leve, con una cirugía poco agresiva y sin mucho dolor previsto en el postoperatorio, una anestesia que, o bien evite la inconsciencia o asegure un despertar precoz, junto con una buena observación y colocación del paciente en decúbito lateral en el postoperatorio, podrían ser las únicas medidas requeridas. Por el contrario en, el paciente con SAOS severo que puede requerir analgesia importante precisara un seguimiento muy estricto en dependencias especiales y la utilización de CPAP cuando este sedado o despertándose. De cualquier manera, en todos los casos debe tenerse prevista la necesidad de los medios de control de la vía aérea.

Escoger la correcta técnica anestésica es importante. Los problemas de mantenimiento de la vía aérea y la supresión de los microdespertares pueden obviarse con el uso de técnicas regionales. Debe tenerse en cuenta, si el caso lo permite, aunque siempre con la posibilidad de controlar la vía aérea si aparece una parálisis respiratoria o la inconsciencia, que la anestesia regional reduce de forma importante el riesgo de complicaciones.

Si no es posible y requerimos anestesia general, en cuanto a la elección de los agentes de inducción y mantenimiento es probablemente lógico evitar grandes dosis y fármacos de larga duración, y utilizar con preferencia los de corta duración.

De igual forma, es recomendable evitar los bloqueadores neuromusculares a dosis elevadas por el riesgo de aparición de eventos respiratorios en el postoperatorio.

Los opiáceos deben usarse con juicio ya que su administración intravenosa incrementa el riesgo de depresión respiratoria. (41,42, 43) Es recomendable emplear agentes que sean eliminados de manera rápida para evitar su acumulación, los opiáceos metabolizados por esterasas plasmáticas inespecíficas constituyen una excelente opción ya que tienen un limitado efecto depresor central.

Es de vital importancia evitar inflamación de la faringe en el postoperatorio por lo que se administrara un bolo de 250mg de metilprednisolona posterior a la inducción de la anestesia general. (45)

La posibilidad de disponer de CPAP obviara la potencial dificultad en el postoperatorio, especialmente si el paciente esta familiarizado con ella. Esto es importante, que es difícil de aplicar en un paciente somnoliento, hipoxemico y con dolor si es la primera vez. (2, 4, 6) Se considera que los anestésicos inhalatorios y el propofol son potentes depresores del tono muscular de la vía aérea superior, fundamentalmente del geniogloso. Estos fármacos respetan, al menos parcialmente, la actividad diafragmática sin embargo favorecen el agravamiento de las apneas dado que aumentarían la presión inspiratoria sin un efecto estabilizador por parte de la vía aérea superior, que tendería a un mayor colapso.

MANEJO POSTOPERATORIO

El postoperatorio inmediato y, sobre todo, el que sigue a la extubación es el periodo durante el cual el paciente estará más expuesto a complicaciones vinculadas a un agravamiento del SAOS y probablemente, a una mayor morbilidad.

Durante el despertar anestésico, tras la extubación y el restablecimiento de la ventilación espontánea, en un paciente que permanece todavía bajo los efectos de la medicación anestésica, estará expuesto al agravamiento agudo de su SAOS. Por ello, es en ese momento cuando el paciente debe ser especialmente vigilado. Por la misma razón, es recomendable no hacer una extubación precoz y esperar a que el paciente esté completamente despierto y de ser posible se aplique la CPAP de manera inmediata.

Todas las posibles complicaciones relacionadas con el SAOS estarán potenciadas en el postoperatorio: mayor hipoxemia, hipercapnia, hipertensión arterial pulmonar y sistémica, acidosis, aumento de la poscarga sobre ambos ventrículos, aumentos muy importantes de la presión intratorácica con los eventos respiratorios, etc. Todo ello puede favorecer la aparición de complicaciones traducidas en forma de arritmias cardíacas e isquemia miocárdica.

Por todo ello, en la sala de control postoperatorio o de reanimación, el paciente debe ser controlado en decúbito lateral por la tendencia a la obstrucción en decúbito supino de la vía aérea superior.

Sin embargo, la CPAP debe aplicarse siempre si el paciente es portador de un SAOS o hay sospecha clínica de este. (4, 6) Diferentes estudios no controlados han mostrado que la aplicación de la CPAP reduce el riesgo de morbilidad en el perioperatorio.

Se recomienda el mantenimiento del CPAP durante todo el periodo postoperatorio, aunque es imprescindible en las primeras 24-48 horas o más allá si así lo aconseja la situación del paciente o si se precisa el empleo de opioides. (4).

Los problemas potenciales asociados con el uso de sedantes postoperatorios pueden obviarse con la analgesia regional y/o analgésicos no esteroideos. Posteriormente a ese periodo, la CPAP solo se empleara durante las horas de sueño. El oxígeno aislado no es una buena terapia para el SAOS ya que no afecta a los microdespertares y a la retención de CO₂ que, incluso, puede agravarse al hacer desaparecer la hipoxemia como factor estimulante de la ventilación.

La ausencia de desaturación recurrente bajo oxigenoterapia puede actuar enmascarando la presencia de episodios de obstrucción, particularmente en presencia de una supervisión inexperta. Por lo tanto el oxígeno, si se necesita, debe asociarse a CPAP o a su salida, donde un flujo de 1-4 l/min puede ofrecer altos flujos de FiO₂. En todo caso, se aplicara la oxigenoterapia necesaria para mantener la saturación por encima de 90%. (4)

Es importante que el SAOS sea controlado en un entorno postoperatorio apropiado, ya que ello está estrechamente relacionado con las necesidades de analgesia. Para el caso que requerirá CPAP, se precisa una supervisión directa hasta que el paciente sea capaz de usarlo y ponérsela por sí mismo.

Los pacientes que se recuperen rápido de la anestesia general y que requieran pocos narcóticos o sedantes o hayan tenido anestesia regional pueden automanejarse en cuanto salgan de la sala de cuidados postanestésicos, sin necesitar cuidados especiales.

Es los pacientes sometidos a cirugía de vía aérea superior (fosas nasales, adenoamigdalectomía, uvulopalatofaringoplastia, cirugía de avance mandibular, etc.) debe garantizarse una sala de cuidados estrictos.

El edema postoperatorio puede agravar el SAOS tras la cirugía. Si se sospecha una seria complicación de dicha vía en cirugía local, la CPAP podría no ser suficiente y el paciente podría requerir intubación prolongada o, según la duración del problema, una traqueostomía. (4, 40)

Los pacientes con sonda nasogástrica (SNG) o con cirugía nasal tienen especiales dificultades. La SNG no excluye el uso del CPAP, pero el escape de aire y la incomodidad pueden ser un problema, especialmente en los casos de cirugía nasal con taponamiento.

Una vía respiratoria nasofaríngea puede ser tolerada e incluso puede ponerse el taponamiento nasal alrededor, aunque ello limita el calibre.

Mención especial merece la cirugía de obesidad. Estos pacientes comparten todos los riesgos de una intubación difícil añadida y un postoperatorio complicado. La obesidad es un importante factor en el SAOS ya que causa disminución del diámetro de la vía aérea, además de incrementar el colapso de la misma.

En pacientes con obesidad mórbida y SAOS se ha demostrado mejoría de los parámetros polisomnograficos posterior a la perdida de peso secundaria a este padecimiento, incluso la decanulacion en pacientes que requirieron traqueostomía.

(44) En estos pacientes el CPAP es especialmente necesaria si presentan o se sospecha SAOS.

Ningún estudio ha demostrado que la aplicación del CPAP aumente el riesgo de dehiscencia de suturas u otras complicaciones y, por el contrario, su no utilización implica riesgos perioperatorios innecesarios y evitables.

DISCUSION

El paciente con Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño (SAOS) como cualquier otro es susceptible de requerir de una intervención quirúrgica en algún momento de su vida, más aun si se tiene en cuenta la opción quirúrgica para el tratamiento de su enfermedad.

El anestesiólogo encuentra un reto en el manejo de este tipo de pacientes por las implicaciones que dicha patología conlleva, lo cual hace necesario un conocimiento preciso de los aspectos relevantes tanto de la enfermedad como de su manejo medico, quirúrgico y por supuesto anestésico.

El riesgo perioperatorio de estos pacientes ha sido subestimado por cirujanos y anestesiólogos debido al desconocimiento del SAOS entre la comunidad médica y a que hasta muy recientemente, no estaba incluida en los protocolos de acción de los pacientes de riesgo anestésico.

CONCLUSIONES

El SAOS es una entidad que aumenta el riesgo anestésico y quirúrgico y que requiere consideraciones especiales en todas las fases de la anestesia. Esta entidad suele pasar inadvertida en la población que será sometida a cirugía, lo que incrementa la morbilidad y obliga a realizar modificaciones en el manejo anestésico de estos pacientes.

El anestesiólogo está en una magnífica situación para descubrir a un paciente con SAOS al realizar la valoración preanestésica y dado que se asocia con una alta morbilidad, no debe ignorar esta responsabilidad.

Es obligación del anestesiólogo advertir al paciente sobre el riesgo anestésico así como las posibles complicaciones perioperatorias relacionadas con su padecimiento.

Todos los pacientes diagnosticados con SAOS deberán comunicarlo en la valoración preanestésica y en todo paciente con sospecha de SAOS se deberá realizar un protocolo de estudio para establecer la severidad del mismo.

De no ser posible estudiar al paciente previamente, será manejado a todo nivel como si tuviera un SAOS.

Debido a la fisiopatología del SAOS se manejará a todo paciente con dicho diagnóstico como paciente con una vía aérea difícil, por lo que será prioritario contar en todo momento con lo establecido en el algoritmo del manejo de la vía aérea difícil de la ASA y actuar de acuerdo a este.

Deberán considerarse las opciones para el manejo del dolor postoperatorio de acuerdo a la cirugía y el estado general del paciente, así como el uso de la CPAP antes y después de la cirugía.

Debe contarse con una unidad de cuidados intensivos, sobre todo en los casos de cirugía nasofaríngea, para reducir las potenciales complicaciones y disminuir contundentemente la morbimortalidad asociada al SAOS.

BIBLIOGRAFIA

1. Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Eng J Med* 1996; 334: 99-104.
2. Boushra NN. Anaesthetic management of patients with sleep apnoea syndrome. *Can J Anaesth.* 1996; 43:599-616.
3. Hillman DR, Platt PR, Eastwood PR. The upper airway during anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2003; 91: 31-9.
4. Loadsman JA, Hillman DR. Anaesthesia and sleep apnea. *Br J Anaesth.* 2001; 86: 254-66.
5. Meoli AL, Rosen CL, Kristo D, Khorman M, Gooneratne N, Aguiard RN, et al. Clinical Practice Review Committee; American Academy of sleep. 2003; 26: 1060-5.
6. Hartmann B, Junger A, Klasen J. Anaesthesia and sleep apnea syndrome. *Anaesthesist*, 2005.
7. Theolade R. Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular disease. *Ann Cardiol-Angiol* 1995; 44 (9): 507-16.
8. Deegan PC, McNicholas WT. Pathophysiology of obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 1995; 8(7): 1161-78.
9. Parkers JD. ABC of sleep disorders. *BMJ* 1993; 306: 772-5.
10. Cherwin RD, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and related disorders. *Neurol Clin* 1996; 14 (3): 583-609.
11. Esteller E. Anatomía de las vías aéreas superiores. Mecanismos de producción del SAOS. *Vigilia Sueño* 1995; 7: 32-4.

12. Ganong WF. Mecanismos de vigilia, sueño y actividad eléctrica del encéfalo. Fisiología medica México DF: Manual Moderno, 1996:225.
13. Lee K, Brown MD. Sleep apnea syndromes: Overview and diagnostic approach. Mount Sinai J Med 1996; 61 (2): 99-112.
14. Culebras A. Medicina del sueño. Barcelona: Ancora, 1994.
15. Guilleminault C. Obstructive sleep apnea electromyography and fiberoptic studies. Ex Meuroe 1998; 62: 48-67.
16. Mezzanote WS, Tangel DJ, While DF. Influence of sleep onset on upper-airway muscle activity in apnea patients versus normal control. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 1880-7.
17. Smith T. Transtornos del sueño. Fisiopatología. La Habana: Edición Revolucionaria, 1996: 828.
18. Iber C. A posible mechanism for mixed apnea in obstructive sleep apnea. Chest 1986; 89: 800-5.
19. Schonhofer B, Kohler D. Benzodiazepine receptor antagonist (flumazenil) does not affect sleep-related breathing disorders. Eur Resp J 1996; 9 (9): 1816-20.
20. Schafer H, Kochler U, Hasper E, Ewing S, Luderitz B. Sleep apnea and cardiovascular risk. Z Kardiol 1996; 84(11): 871-84.
21. Bradley TD, Floras JS. Pathophysiologic and therapeutic implications of sleep apnea in congestive heart failure. JCard Fail 1996; 2 (3): 223-40.
22. Daly M. Aspects of the integration of the respiratory and cardiovascular systems. Jordan D, Marshall, eds. Cardiovascular regulation. London: Porland Press, 1995:30-1.
23. Kriger J. Sleep apneas. Rev Med Intern 1994; 15 (7): 460-70.

24. Dominguez OL, Diaz GE. Síndrome de apnea del sueño. *Psicol. Conduct* 1996; 2(3): 293-310.
25. Mitler MM. Daytime and cognitive functioning in sleep apnea. *Sleep* 1993; 16 (8): 868-70.
26. Jennum PJ, Sjol A. Cognitive symptoms in persons with snoring and sleep apnea. *Ugeskr Laeger* 1995; 33 (12): 689-93.
27. Phillips B, Collop H, Strollo P. Controversies in sleep disorders medicine. *Chest* 1996; 110 (6): 1597-1602.
28. Levinson PD, McGarvey ST, Carlisle CC, Eveloff SE, Herbert PN, Millman RP. Adiposity and cardiovascular risk factors for men with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993; 103: 1336-42.
29. Rajala R, Partinen M, Sane T, Pelkonen R, Huikuri K, Seppalainen AM. Obstructive sleep apnea syndrome in morbidly obese patients. *J Intern Med* 1991; 230: 125-9.
30. Dealberto MJ, Ferber C, Garma L, Lemoine P, Alperovich A. Factors related to sleep apnea syndrome in sleep clinic patients. *Chest* 1994; 105: 1753-8.
31. Mortimore IL, Marshall I, Wraith PK, Sellar RJ, Douglas NJ. Neck and total body fat deposition in obese and non-obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 280-3.
32. Shulz R. Enhanced release of superoxide from polymorphonuclear neutrophils in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Med* 2000; 162: 566-70.

33. Plywaczewski R. There is no relationship between chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration* 2005; 72 (2): 142-9.
34. Junger A, Klasen E. Anesthesia and sleep apnea syndrome. *Anaesthesist* 2005; 54 (7): 684-693.
35. Gupta RM, Parvizi J, Hanssen AD, Gay PC. Complications in patients with obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 897-905.
36. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 19-25.
37. Verin E, Tardif C, Buffet X, Marie JP, Lacoume Y, Andrieu-Guitrancourt J, et al. Comparison between anatomy and resistance of upper airway in normal subjects and OSAS patients. *Respir Physiol* 2002; 129: 335-43.
38. Hoekema A, Hovinga B, Stengenga B, De Bont LG. Craniofacial morphology and obstructive sleep apnea: cephalometric analysis. *J Oral Rehabil* 2003; 30: 690-6.
39. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraska B, Freiburger D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anesth Soc J* 1985; 32: 429-34.
40. Martínez Bayon MJ, Muxi T y Gancedo V. Anestesia en la cirugía de la roncopatía crónica. XVII Congreso Nacional de la SEORL y PC. Roncopatía crónica. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Madrid: Editorial Garsi S.A.; 1998. p. 228-31.

41. Conolly LA. Anaesthetic management of obstructive sleep apnea patients. *J Clin Anesth* 1991; 3: 461-9.
42. Rafferty TD, Ruskins A, Sasaki C, Gee JB. Perioperative considerations in the management of tracheotomy for the obstructive sleep apnoea patient: three illustrative case reports. *Br J Anesth* 1990; 52: 619-22.
43. Ostermeier AM, Roizen MF, Hautkappe M, Klock PA, Klapfta JM, et al. Three sudden postoperative respiratory arrest associated with epidural opioids in patients with sleep apnea. *Anesth Analg* 1997; 85: 452-60.
44. Lankford DA. Continuous positive airway pressure (CPAP) changes in bariatric surgery patients undergoing rapid weight loss. *Obes Surg* 2005; 15 (3): 336-41.
45. Sheppard LM, Werkhaven J, Mickelson S, Crissman JD, Peterson E, Jacobsen G. Effect of steroids or tissue pre-cooling on edema and tissue thermal coagulation after CO2 laser impact. *Laser Surg Med* 1992; 12: 137-46.