
Síndrome de apnea del sueño (SAS)

CAMILO BORREGO

Se describe el síndrome de apnea del sueño (SAS) abarcando los aspectos históricos, signos y síntomas, las diversas modalidades (apneas obstructiva, central y mixta), complicaciones, principalmente cardiovasculares y cerebrovasculares y formas de tratamiento. Se hace énfasis en la ayuda diagnóstica del polisomnograma que ha permitido definir como SAS síntomas antes considerados inespecíficos y cuantificar su gravedad. Se describen las diversas medidas terapéuticas, locales y generales, recalcando los beneficios que se obtienen con la aplicación de los aparatos de respiración a presión positiva. Estos permiten tratamientos no invasivos que hacen desaparecer la totalidad de los síntomas y evitan los riesgos incrementados de trastornos cardiovasculares y accidentes laborales o de tránsito. Este grave síndrome afecta a un grupo grande de población por lo que su importancia es indudable.

PALABRAS CLAVE
APNEA DEL SUEÑO
POLISOMNOGRAMA

Se define el síndrome de apnea del sueño (SAS) como la suspensión del flujo aéreo durante el sueño por más de 10 segundos. Desde finales del siglo pasado se encuentran descripciones

de la asociación entre somnolencia excesiva, obstrucción de las vías aéreas y deterioro mental. Spitz, citado por Kryger (1), enunció en 1937 muchas de las características clínicas del SAS. Gastaut y colaboradores, citados por Guilleminault (2), mediante el registro polisomnográfico, identificaron por primera vez las apneas durante el sueño en pacientes con el síndrome de Pickwick. En 1969, Kuhlo y colaboradores, citados por Guilleminault (2) encontraron que la traqueostomía cura la enfermedad.

Sólo con el estudio instrumental sistemático del sueño en 1973, se logró objetivar las apneas presentes durante el sueño diario de miles de personas.

Guilleminault y col. en 1973 (3), hablaron de la importancia del SAS como trastorno patológico usual del sueño diario. Los primeros estudios informaron prevalencias entre 1 y 12.8% (4,5) y los más recientes (6) hallaron que el 4% de las mujeres y el 9% de los hombres padecen este síndrome. Los primeros estudios reportaron que la relación hombre-mujer para la frecuencia del SAS era de 10:1; en el más reciente se la halló en 3:1. La prevalencia aumenta con la edad: se la ha encontrado en 24% de los ancianos (7).

Es sorprendente que las apneas del sueño ocurran hasta cientos de veces por noche sin que la

DOCTOR CAMILO JOSE BORREGO ABELLO, Profesor Titular, Sección de Neurología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

persona se dé cuenta de ello. Lo velado y amorfo de sus manifestaciones clínicas y la escasez de investigaciones sobre el sueño fueron algunas de las razones para que los clínicos pasaran por alto este síndrome. La medicina le asignaba al sueño un papel pasivo aunque restaurador. Freud con su teoría psicoanalítica se enrutó hacia el significado de los sueños como realización de los deseos y emergencia del inconsciente. Aún hoy el estudiante de medicina carece de instrucción sobre los trastornos derivados del sueño (8).

El SAS tiene graves consecuencias para la salud, presenta manifestaciones clínicas inespecíficas y requiere confirmación por medio de un estudio del sueño nocturno o polisomnograma. Las manifestaciones clínicas son poco confiables para el diagnóstico del SAS (8,9).

FISIOPATOLOGIA

Las investigaciones de los últimos 20 años informan que en la mayoría de los casos el sitio de obstrucción respiratoria durante el SAS está situado por encima de la región supraglótica, particularmente en la orofaringe donde los tejidos blandos son parcial o totalmente colapsables. La permeabilidad de las vías aéreas superiores depende de la acción coordinada de un grupo complejo de músculos cuya función es mantenerlas abiertas durante la respiración. En los pacientes con SAS la configuración de esta parte de las vías aéreas es crítica, tanto en forma y tamaño como en elasticidad. La primera depende de la anatomía: cefalometría, presencia de tumores, hipertrofia de tejidos blandos, depósito de grasa en obesos y otros factores locales; la elasticidad es el grado de colapsabilidad que a su vez depende del tono muscular, de por sí reducido durante el sueño y aún más por el efecto de sedantes o alcohol.

TIPOS DE APNEA DEL SUEÑO

Los eventos respiratorios anormales durante el sueño pueden ocurrir entre 40 y 600 veces en una noche sin que el paciente sea consciente de ello. La cesación del flujo aéreo puede durar desde 10 hasta un máximo de 120 segundos en los casos más severos.

Hay tres tipos principales de apnea del sueño (Figura N° 1): a) **apnea obstructiva** en la cual se presenta cese del flujo aéreo nasal y oral por obs-

trucción de la orofaringe, a pesar de continuar los movimientos respiratorios del tórax y el abdomen. Cuando la obstrucción no es total sino reducida en más de un 50% se denomina hipopnea. b) **apnea central** en la que hay una cesación simultánea de los movimientos respiratorios del tórax y el abdomen y del flujo aéreo nasal y oral. c) **apnea mixta** que se inicia como la forma central y termina como la obstructiva.

La parte superior de la figura ilustra una apnea obstructiva, caracterizada por interrupción del flujo aéreo nasal a pesar de que continúan los movimientos respiratorios del tórax y el abdomen. La parte media muestra una apnea central manifestada por la interrupción simultánea de los movimientos respiratorios del tórax y el abdomen y del flujo aéreo nasal. La parte inferior muestra al inicio una apnea central seguida de una obstructiva, lo que constituye una apnea mixta.

SIGNOS Y SINTOMAS

Ronquido

El ronquido, que anteriormente sólo motivaba risas y anécdotas, no es una queja inocua que moleste exclusivamente a la pareja de alcoba; lo presenta en forma habitual el 19% de la población y su frecuencia aumenta con la edad (5). Las personas roncadoras tienen mayor probabilidad de sufrir trastornos cardiovasculares y accidentes de tránsito y laborales y de fallecer tempranamente (10,11). Cuando el ronquido es estridente se acompaña de pausas, las apneas, al final de las cuales a veces el paciente mueve el cuerpo y prosigue roncando. En las fases iniciales es leve y de poca intensidad y sólo aparece en la posición boca arriba pero en las formas severas aparece también en la posición de costado. El ronquido se acompaña de respiración bucal y a veces de sensación de ahogo y despertamientos por falta de aire que pueden confundirse con la disnea paroxística nocturna. Como evidencias físicas del ronquido patológico se presentan edema y congestión faríngea. El 94% de los pacientes con SAS presentan ronquido (12).

Hipersomnia o sueño excesivo diurno

Sigue al ronquido en frecuencia. Está presente en el 78% de los pacientes con SAS (12). Es un síntoma

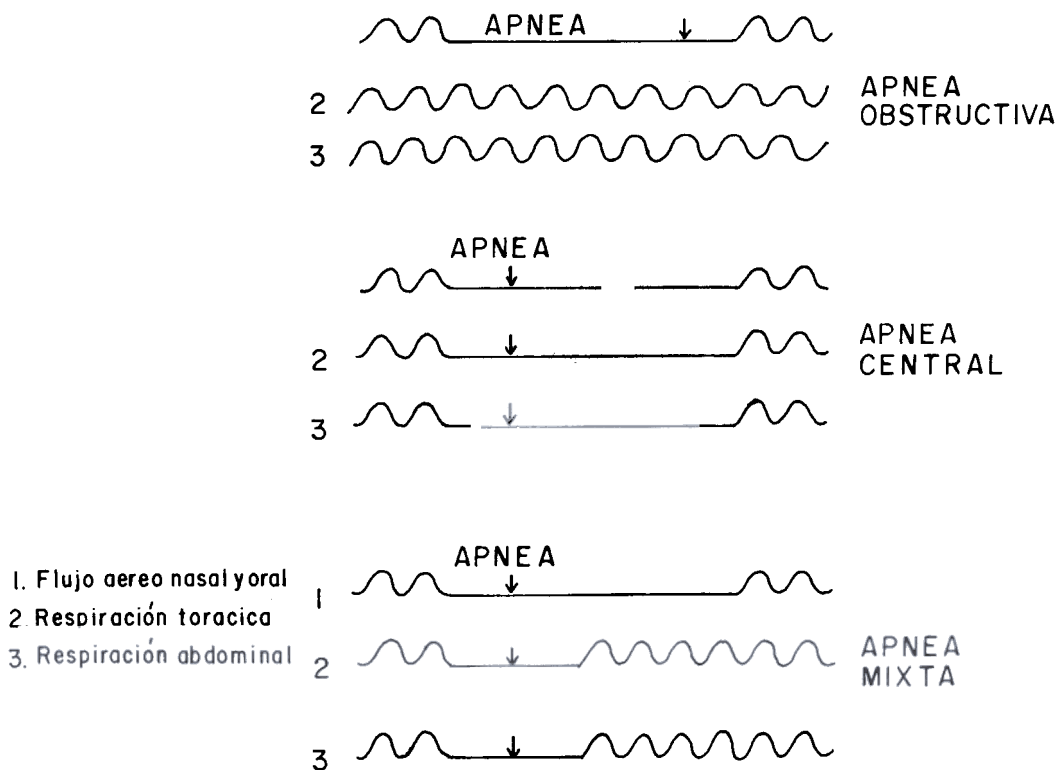


FIGURA Nº 1
REPRESENTACION GRAFICA DE LAS APNEAS OBSTRUCTIVA, CENTRAL Y MIXTA

importante que a menudo pasa desapercibido para el paciente y, también, para el médico si es poco cuidadoso en la anamnesis, ya que aquél sólo lo menciona cuando es severo. El paciente fácilmente niega esta queja porque en la somnolencia, o sea la fase de sueño más superficial, no hay pérdida de la conciencia ni desconexión de las tareas o actividades que realiza. La persona sólo tiene conciencia de que estaba dormida cuando alcanzó la fase II del sueño o sea 5 a 7 minutos después de dormirse. Si está sentada y no hay un soporte cefálico puede que no logre llegar a dicha fase. Los signos físicos de la somnolencia los nota mejor el acompañante que el paciente; por eso aquél suministra la información más valiosa. La somnolencia se manifiesta por cierre parcial de los párpados y pérdida del tono y del sostén cefálico con oscilaciones de la cabeza. Al alcanzar la etapa II del sueño la cabeza cae del todo y muchas veces el paciente despierta por este motivo. La palabra "modorra" expresa mejor lo que ocurre durante la somnolencia. Por lo anterior hay que ser

ciudadanos en la anamnesis para que no pase desapercibida esta importante queja. Es preferible preguntar por "modorra" o "pereza" que por "sueño excesivo" diurno.

La hipersomnia diurna de los pacientes con SAS transcurre casi toda en la fase de somnolencia; el sujeto, estando realmente dormido, conserva cierto grado de respuesta al medio ambiente y puede incluso actuar físicamente y tener locomoción. Algunos han llamado a este estado "piloto automático" porque las personas conducen el vehículo y luego presentan verdadera amnesia del evento.

La hipersomnia es leve al comienzo; se nota sólo en ambientes monótonos y propicios como al estar solo sentado o recostado, viendo televisión, leyendo el periódico, viajando en carro o escuchando una conferencia. Más adelante aparece en situaciones más comprometedoras como al conducir un vehículo, al accionar una máquina, conversando o aun durante las comidas.

Se piensa que el sueño diurno lo produce la excesiva fragmentación del nocturno, inducida por los episodios de apnea que finalizan con despertamientos parciales, llamados microdespertamientos porque el paciente no los nota. Raras veces el despertamiento por las apneas es total en cuyo caso el paciente ignora el motivo de su despertar.

Nocturia

Los pacientes con SAS presentan a menudo aumento de la frecuencia urinaria nocturna que pasa de lo normal, una vez en la noche; a 6 u 8 en los casos severos. Este síntoma se debe a las modificaciones hemodinámicas inducidas por cada episodio de apnea, entre ellas la secreción del péptido atrial naturético por el mecanismo que se analiza más adelante.

Hipertensión arterial

Según algunos estudios se presenta en un 53% de los casos de SAS (10). Algunas series (13,14) muestran que el 22 al 48% de los hipertensos idiopáticos se deben al SAS y que la hipertensión desaparece al suprimir las apneas con el tratamiento.

Cefalea

Es relativamente frecuente. Se encuentra en un 36% de los pacientes con SAS (12): se quejan de cefalea pulsátil global u occipital que a veces los despierta por la noche o al amanecer. Se produce porque la hipoxia origina vasodilatación y aumento de la presión intracraneana (14,15). No debe ser confundida con la migraña. La cefalea se conoce también como síntoma de la hipertensión arterial en cuyo caso tiende a desaparecer en el curso de la mañana. A diferencia de otras formas de cefalea la que acompaña al SAS no se presenta en el día siempre y cuando el paciente no duerma.

Alteraciones mentales

Hasta en el 58% de los pacientes ocurren irritabilidad, disminución de la memoria y de la eficiencia laboral, problemas de comportamiento y aun seudodemencia y psicosis (12).

Impotencia sexual

Un 42% de los pacientes con SAS presentan disminución de la libido y de la potencia, como consecuencia de perturbaciones endocrinas inducidas por el padecimiento (12). No es raro que el paciente omita mencionar este síntoma y que al ser indagado lo oculte por pena.

Otras alteraciones

En los pacientes con SAS se presentan reflujo gastroesofágico, poliglobulia, aumento de la sudoración nocturna, incremento de los movimientos durante el sueño, edema maleolar por retención de líquidos en el espacio extracelular, hinchazón de los párpados al despertar, enrojecimiento matinal de los ojos, edema y congestión faríngeas producidos por la vibración mecánica de la obstrucción parcial de la respiración. Aunque parezca extraño, el insomnio es una de las manifestaciones de las apneas del sueño, particularmente de las centrales. Al despertar por las mañanas el paciente se siente embotado, cansado, con sensación de haber dormido mal. La hipoxia inducida por las apneas puede ser a veces tan severa que ocasione crisis convulsivas generalizadas, que deben ser diferenciadas de la epilepsia. Aquéllas se presentan sólo durante el sueño y se acompañan de EEG diurno y nocturno normales.

Obesidad

La obesidad se consideró hace muchos años como requisito para la predisposición a este padecimiento pero hoy se sabe que sólo está presente en el 70% de los pacientes (16). De esta manera, no son pocos los pacientes longuilíneos y de peso normal con los síntomas de la enfermedad.

Signos y síntomas en lactantes y niños

En la población infantil también se presentan casos de SAS. Se mencionan como sus manifestaciones, además de las antedichas, el *pectus excavatum*, problemas escolares y de aprendizaje, hiperquinesia, sonambulismo, retardo del desarrollo pondoestatural, síndrome de dificultad respiratoria no explicada, cianosis durante la alimentación con

biberón o seno, *cor pulmonale* y muerte súbita en la cuna (17).

ETIOLOGIA

El SAS no es una enfermedad sino el punto donde convergen otras con una serie de síntomas y signos variables e inespecíficos que se combinan o adicionan en diferentes formas. En la Tabla N° 1 se resumen las enfermedades asociadas a este síndrome.

TABLA N° 1
ENFERMEDADES ASOCIADAS AL SAS

1. Anomalías esqueléticas: retrognacia, micrognacia, deformidades de la caja torácica, hioides en posición baja, platibasia, impresión basilar.
2. Anomalías de tejidos blandos: cuello corto y robusto, hipertrofia de amígdalas y adenoides, estenosis nasal por desviación del tabique o alergia, quiste laríngeo.
3. Endocrinopatías: hipotiroidismo, obesidad, acromegalia, menopausia, elevación de la testosterona, síndrome de Cushing.
4. Drogas: alcohol, propanolol, metildopa, sedantes, testosterona.
5. Hereditarios: SAS familiar.
6. Enfermedades neuromusculares: distrofia miotónica, miastenia gravis, poliomielitis, polineuropatías, miopatías, fibromialgia, macroglosia.
7. Enfermedades pulmonares: EPOC, cifoescoliosis, síndrome obesidad hipoventilación, asma.
8. Malformaciones congénitas: enfermedad de Crouzon, síndrome de Pierre-Robin, siringomielia, malformación de Arnold Chiari.
9. Lesiones cervicales: trauma, tumores, cordotomía.

EVALUACION OBJETIVA DEL SAS

Este síndrome resulta de eventos anormales producidos durante el sueño para cuya objetivación es indispensable el polisomnograma o registro del sueño de toda la noche, mediante el cual se pueden estudiar distintos procesos y funciones del organismo de manera objetiva, cuantificada y más fiable que con el solo criterio clínico (9). El polisomnograma permite aclarar el diagnóstico, establecer la gravedad de la enfermedad y orientar certeramente sobre el tratamiento a seguir.

El polisomnograma monitoriza continuamente las etapas del sueño, los movimientos oculares, la actividad electromiográfica del mentón y de los músculos tibiales anteriores, el electrocardiograma, el flujo aéreo nasal, los movimientos respiratorios del tórax y el abdomen y la saturación de oxígeno. Del estudio del sueño se obtienen varios índices. El más importante es el de apneas más hipopneas o índice de trastornos respiratorios que indica el número de eventos respiratorios anormales (apneas o hipopneas) por hora de sueño. El número máximo normal oscila entre 5 y 10 eventos por hora.

Recientemente se han puesto a disposición del médico aparatos sencillos y computarizados que miden 1 a 4 de las variables del sueño; se emplean para muestreo de pacientes con sospecha de este síndrome. El más sencillo y menos sensible es la oximetría. En general, mientras más monitores se empleen mayores son la sensibilidad y especificidad pero nunca llegan a igualar al polisomnograma. A este respecto la Asociación Americana de Trastornos del Sueño (ASDA) señala: "un polisomnograma estándar es la prueba aceptada para el diagnóstico y determinación de la severidad y tratamiento del síndrome de apnea del sueño..... los estudios portátiles no se indican para la evaluación rutinaria del síndrome de apnea del sueño, para la evaluación de los síntomas o por conveniencia..... pues pueden llevar a diagnósticos incorrectos o erróneos, a terapia inapropiada e incremento de los costos, pues los equipos aún carecen de estudios estandarizados y algunas veces tienen diseños, aplicaciones o interpretaciones inapropiadas" (18).

CONSECUENCIAS CARDIOVASCULARES DEL SAS

En condiciones normales el sueño produce ligera disminución de la presión arterial y la frecuencia cardíaca del orden de 5-10% (10). En pacientes con SAS cada episodio de apnea incrementa las presiones sistólica y diastólica en un promedio del 25%, hallazgo que se correlaciona con la severidad de la hipoxia durante el episodio. Los niveles plasmático y urinario de catecolaminas están incrementados durante la vigilia de estos pacientes.

Cada episodio de apnea produce disminución de la presión intratorácica y sobrecarga ventricular a través del incremento del retorno venoso por la pre-

sión negativa, lo que origina distensión auricular; ésta es uno de los mecanismos que llevan al aumento de la producción del péptido atrial naturrético (19), que explica el aumento de la diuresis nocturna de estos pacientes. Hay también incremento de la presión de la arteria pulmonar.

Durante la apnea se produce bradicardia en el 75% de los pacientes junto a un súbito incremento de la frecuencia cardíaca al finalizar el episodio. Cuando éstos son severos se han reportado en el 10% de los casos pausas sinusales de 2 a 13 segundos, extrasístoles ventriculares entre 57% y 74% y taquicardias ventriculares (10).

Si bien la gran mayoría de los episodios de angina, infarto del miocardio, accidentes vasculares cerebrales y muerte súbita ocurren durante la vigilia, un 12% se presentan durante el sueño. Diversos estudios epidemiológicos mostraron que los roncadores tienen un riesgo de angina de 2:1 en comparación con quienes no lo son y que existe asociación significativa entre el ronquido y la enfermedad cardíaca isquémica (20).

Los estudios recientes reportados por Shepard (10) han encontrado que el 83.5% de los episodios nocturnos de infarto de miocardio ocurren en la etapa del sueño MOR, asociados a la hipoxia de las apneas. La asociación entre apnea del sueño e infarto del miocardio la encontró también Hung (21), quien reportó que 36% de 101 sobrevivientes de infarto tenían apneas del sueño.

En resumen, la muerte por enfermedad cardiovascular es más común en pacientes con ronquido habitual y apnea del sueño. Algunos estudios también han mostrado un riesgo mayor de enfermedades cerebrovasculares (ECV) en pacientes roncadores: Partinen (22) encontró que la probabilidad de ECV en roncadores aumenta entre 2.8 y 10.3 veces en relación con los no roncadores. De otra parte, el 35% de los episodios de ECV ocurren durante el sueño y, de nuevo, el ronquido fue el único factor significativamente asociado con un incremento adicional de la frecuencia de ECV si hay también hipertensión arterial.

El aparato de aire a presión positiva continua, más conocido por la sigla inglesa CPAP, es el dispositivo recomendado para tratar los pacientes con SAS pues su uso hace desaparecer la totalidad de las alteraciones producidas por el síndrome.

MORTALIDAD

Un estudio retrospectivo (10) informa que el SAS se asocia con una mortalidad del 37% durante un período de seguimiento de 8 años y destaca que ninguno de los pacientes tratados con CPAP falleció durante ese lapso. Otro estudio similar (23) encontró 11% de mortalidad en un período de 5 años de seguimiento frente a ninguna muerte en los pacientes tratados con CPAP. Thorpy (24) encontró un 15.9% de muertes en 6.8 años de seguimiento con un 71% de fallecidos por causas cardiovasculares; de éstos 50% tuvieron lugar entre la media noche y las 8 a.m.

Estudios adicionales han mostrado otros posibles mecanismos de muerte en el SAS. El 50% de los pacientes con SAS se quedan dormidos mientras conducen vehículos y el 54% informaron que habían tenido accidentes de tránsito mientras conducían (11). Hay varios estudios con resultados similares. En ellos es común el síntoma hipersomnia mientras conducen. Se infiere que el médico debe advertir a su paciente sobre su enfermedad y riesgos para la vida.

TRATAMIENTO

La traqueostomía fue la única modalidad de tratamiento del SAS desde 1969 cuando la recomendaron Kuhlo y colaboradores, citados por Guillemínault (2), hasta 1983 cuando se la abandonó definitivamente pues Sullivan y colaboradores (25) demostraron en 1981 que el CPAP era superior por no ser invasivo. El CPAP es desde esa fecha el tratamiento de elección pues logra revertir el 100% de los signos y síntomas del SAS; tiene la limitante de que sólo 50% a 83% de los candidatos a tal terapia la aceptan y se adaptan al aparato (26,27). Diversos factores determinan el rechazo: malestar con la máscara nasal, costo del equipo y poca conciencia sobre la enfermedad o sus consecuencias. Los pacientes que presentan las formas más severas del trastorno aceptan más fácilmente el CPAP porque al usarlo experimentan una mejoría rápida. Algunos pacientes se adaptan mejor a aparatos de una segunda generación más confortables y costosos conocidos como BIPAP. Cualquiera que sea el aparato seleccionado el paciente deberá usarlo todas las noches porque si hay interrupción los síntomas retornan en pocos días o semanas.

Cada paciente necesita un polisomnograma inicial como línea diagnóstica basal y otro ulterior cuando

se vaya a instalar el CPAP. En este último se determina la presión requerida para suprimir todas las apneas del paciente.

Seguimiento

El paciente nota alivio casi inmediato y dramático en su estado de salud después de la primera noche con CPAP; la mayoría de los síntomas, particularmente la hipersomnia, desaparecen gradualmente. El tratamiento con CPAP causa inicialmente un incremento del sueño MOR debido a que el paciente, a consecuencia de los despertamientos y la fragmentación del sueño por las apneas, presenta privación crónica de esta etapa del sueño. En ella las apneas son más graves por lo que, si la prescripción de la presión no fue adecuada, puede haber peligro para la vida de algunos pacientes (27).

El paciente recobra gradualmente su bienestar; las funciones mentales, endocrinas y cardiovasculares se normalizan y hacia la sexta semana se ha logrado la máxima recuperación esperada.

Medidas generales

La reducción de peso es una medida efectiva en obesos para aliviar o aun curar el SAS; desafortunadamente los resultados a largo plazo en cuanto al mantenimiento del peso son desalentadores; casi todos los pacientes recuperan el peso original o lo aumentan en un plazo de 2 años. Por esta razón las tasas de mortalidad de los pacientes tratados con dieta y de los no tratados son semejantes (23). La abstinencia de alcohol, sedantes e hipnóticos es una medida muy importante, pues ellos agravan o producen las apneas a través de la disminución del tono muscular de la orofaringe.

El manejo de la hipertensión arterial sin el tratamiento de las apneas es a veces difícil. Deben evitarse ciertos antihipertensivos como los beta-bloqueadores y la alfa metildopa, porque agravan las apneas, y en su lugar emplear captopril o enalapril.

Terapia medicamentosa

Un grupo reducido de pacientes con SAS leve o moderado, que no dispongan del CPAP, puede beneficiarse del tratamiento con algunos antidepressivos no sedantes: viloxazina (100 a 150 mg/día) (29);

fluoxetina (20 a 40 mg/día a las 8 a.m); sertralina. En otros países se dispone de la protriptilina, tricíclico no sedante. Todos estos medicamentos producen un alivio sintomático por un período de 3 a 6 ó más meses, sin curar el trastorno, a través del incremento en el tono muscular de la orofaringe (30). Usualmente los pacientes los abandonan en pocos meses por pérdida de los beneficios iniciales o porque inducen efectos colaterales anticolinérgicos o impotencia sexual.

En mujeres pre, peri o post-menopáusicas con SAS, los estrógenos en combinación con la progesterona en forma cíclica y permanente, pueden mejorar o curar esta afección (31).

Tratamiento de las anomalías específicas de las vías aéreas superiores

La obstrucción nasal por tabique desviado o rinitis crónica alérgica la maneja el especialista. Las amígdalas o adenoides hipertróficas deber ser extirpadas, especialmente en los niños; a veces ésta es la única medida que suprime los trastornos en su totalidad.

Las medidas a seguir en casos de anomalías óseas, como micrognacia, retrognacia, enfermedad de Crouzon y otras, las define un equipo multidisciplinario que incluya cirujanos maxilofacial y plástico, ortodoncista y neurólogo.

Algunos pacientes requieren tratamientos prolongados de ortodoncia para corregir la mordida o la sobremordida o simplemente para producir avance mandibular (32). Para ello se emplean aparatos especialmente diseñados que se aplican en la boca al momento de dormir, con lo que se obtienen beneficios en algunos casos leves o moderados del SAS (32).

La uvulopalatofaringoplastia es un procedimiento quirúrgico que sólo debe aplicarse, para ser efectivo, en centros especializados y a casos cuidadosamente seleccionados. Su efectividad oscila entre el 50 y el 90% (32,34). Cura el ronquido pero no el SAS con lo que el paciente queda expuesto a los otros riesgos del trastorno. Como complicaciones de este tratamiento invasivo pueden quedar voz nasal, regurgitación de alimentos, dificultad para pronunciar ciertos sonidos y dolor de garganta por algunos meses. Esta técnica puede formar parte de otros procedimientos quirúrgicos más complejos en centros especializados en cirugía maxilofacial para SAS.

SUMMARY

SLEEP APNEA SYNDROME

Different aspects of the sleep apnea syndrome (SAS) are described, including history, clinical manifestations, clinical forms (obstructive, central and mixed), cardiovascular, cerebrovascular and other complications and treatment. With the use of the polysomnogram it has been possible to define non-specific symptoms as due to SAS and to quantitate their seriousness. Different therapeutic approaches are described, both local and systemic, with emphasis on the benefits obtained from the use of positive pressure breathing machines which control every manifestation of the syndrome and avoid the increased cardiovascular risks as well as work and traffic accidents. This syndrome is important in terms of frequency and of increased death risk.

BIBLIOGRAFIA

1. KRYGER MH. Fat, sleep and Charles Dickens. *Clin Chest Med* 1985; 6: 555-562.
2. GUILLEMINAULT C. Obstructive sleep apnea. *Med Clin N Am* 1985; 69: 1187-1203.
3. GUILLEMINAULT C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea. En: KRYGER MH, ROTH T, DEMENT W. eds. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: W.B. Saunders, 1989: 552-558.
4. WESTBROOK PR. Sleep disorders and upper airway obstruction in adults. *Otolaryngol Clin of N Am* 1990; 25: 727-743.
5. ANCOLI-ISRAEL S. Epidemiology of sleep disorders. *Clin Geriatr Med* 1989; 5: 347-362.
6. PHILLIPSON EA. Sleep apnea. A major public health problem. *N Engl J Med* 1993; 328: 1271-1273.
7. SCHWARTZ AR, SMITH PL. Sleep apnea in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1989; 5: 315-329.
8. DEMENT WC, MITLER MM. It's time to wake up to the importance of sleep disorders. *JAMA* 1993; 269: 1548-1549.
9. VINER S, SZALAI JP, HOFFSTEIN V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Intern Med* 1991; 115: 356-359.
10. SHEPARD JW. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction and stroke in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13: 437-458.
11. FINDLEY LJ, LEVINSON MP, BONNIE RJ. Driving performance and automobile accidents in patients with sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13: 427-435.
12. MARTIN RJ. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Sleep* 1985; 8: 371-379.
13. WILLIAMS AJ, HOUSTON D, FINBERG S, et al. Sleep apnea syndrome and essential hypertension. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1019-1022.
14. LAVIE P, BEN-YOSEF R, RUBIN A. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Am Heart J* 1984; 108: 373-376.
15. JENN P, BORGESEN SB. Intracranial pressure and obstructive sleep apnea. *Chest* 1989; 95: 279-283.
16. WITTEL EH, THOMPSON S. Obstructive sleep apnea and obesity. *Otolaryngol Clin N Am* 1990; 23: 751-760.
17. SINGER LP, SAENGER P. Complications of pediatric obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin N Am* 1990; 23: 665-676.
18. American Sleep Disorders Association. Portable recording in the assesment of obstructive sleep apnea. Update 1993; 4: 1-4.
19. PERTINEN M, TELAKIVI T, KAUKIAINEN A, et al. Atrial natriuretic peptide in habitual snorers. *Ann Med* 1991; 23: 147-151.
20. KOSKENVUO M, PARTINEN M, SARNA S, et al. Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. *Lancet* 1985; 1: 893-895.
21. HUNG J, WHITFORD EG, PARSONS RW, et al. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990; 336: 261-264.
22. PARTINEN M, PALOMAKI H. Snoring and cerebral infarction. *Lancet* 1985; 1: 1325-1326.
23. PARTINEN M, JAMIESON A, GUILLEMINAULT C. Long term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. *Chest* 1988; 94: 1200-1204.
24. THORPY MJ, LEDERLICH PS, BURACK B, et al. Death in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Res* 1990; 19: 301.
25. SULLIVAN CE, ISSA FQ, BERTHON-JONES M, EVEN L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous-positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862-865.
26. RAJAGOPAL KR, DILLARD TA, TENHOLDER MF. Overnight nasal CPAP improves hypersomnolence in sleep apnea. *Chest* 1986; 90: 172-173.
27. ISSA FG, SULLIVAN CE. Reversal of central sleep apnea using nasal CPAP. *Chest* 1986; 90: 165-171.
28. KRIEGER J, WEITZENBLUM E, MONASSIER JP, et al. Dangerous hypoxaemia during continuous positive airway pressure treatment of obstructive sleep apnoea. *Lancet* 1983; 1: 1429-1430.
29. GUILLEMINAULT C, STOOHS R, QUERA-SALVA M. Sleep-related obstructive and nonobstructive apneas and neurologic disorders. *Neurol* 1992; 42 (Supplement 6): 53-60.
30. HANZEL DA, PROIA NG, HUDGEL DW. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptiline. *Chest* 1991; 100: 416-421.
31. KRYGER MH. Management of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13: 481-492.
32. SCHMIDT-NOWARA WW, MEADE TE, HAYS MB. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. *Chest* 1991; 99: 1378-1385.
33. SHEPARD JW, OLSEN KD. Uvulopalatopharyngoplasty for treatment of obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 1260-1267.
34. HUDGEL DW, HARASICK T, KATZ RL, WITT WL, ABELSON TI. Uvulopalatopharyngoplasty in obstructive apnea. *Am Rev Resp Dis* 1991; 143: 942-946.