



Anestesia Sueño y Disomnias - Parte 2

“Anaesthesia, Sleep and Dyssomnias – Part 2 (269)”

ANESTESIA Tutorial de la semana 269, 27 de agosto de 2012

Dr. Paul James, Especialista en Entrenamiento Anestésico, Escuela de Anestesia de Nottingham y East Midlands School

Correspondencia a: paul_t_james@yahoo.co.uk

Artículo Traducido por: Dr. Gustavo Lodigiani, Argentina

PREGUNTAS

Antes de continuar, trataremos de responder las siguientes preguntas. Las respuestas pueden hallarse al final del artículo.

- 1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera respecto de la narcolepsia?**
 - a. La incidencia en la población es de 0,01 %.
 - b. La enfermedad tiene un componente autoinmune
 - c. El comienzo de la enfermedad es en la edad adulta (tardía)
 - d. La narcolepsia se caracteriza por somnolencia excesiva y cataplejía.

- 2. Respecto del Síndrome de las piernas inquietas**
 - a. Hay una relación fuertemente positiva con la enfermedad cardiovascular
 - b. Los síntomas mejoran durante el embarazo
 - c. El síndrome empeora con el uso de antieméticos
 - d. Los pacientes con este síndrome deben recibir agonistas dopaminérgicos orales

- 3. Síndrome de Hipoventilación Alveolar Central**
 - a. Tiene incidencia familiar
 - b. Puede ocurrir durante un stroke
 - c. Hay una asociación con la enfermedad de Hirschprung
 - d. Requiere ventilación nocturna de larga duración

INTRODUCCIÓN

La parte 1 de este tutorial trata la fisiología normal del sueño y explora la relación entre anestesia y sueño. Este tutorial estará referido a las disomnias y las implicancias anestésicas asociadas.

Disomnias

Son trastornos del sueño mayores, o primarios, asociados con alteraciones del sueño nocturno y la vigilia. Las disomnias producen somnolencia excesiva, o problemas con la iniciación o mantenimiento del estado de sueño. Hay un conjunto de condiciones heterogéneas cuyos orígenes están en diferentes procesos patológicos (tabla1). Muchos tienen un impacto directo sobre el manejo y la recuperación anestésica, y en la administración de analgesia post-operatoria, y son discutidos aquí.

Tabla1. Clasificación de las alteraciones del sueño

| Alteraciones del Sueño | Alteraciones del Ritmo Alteraciones extrínsecas | Intrínsecas circadiano del sueño |
|--|--|--|
| Insomnio psicofisiológico | Jet Lag | Inadecuada higiene del sueño |
| Desórdenes de atención del estado de sueño en el trabajo | Desórdenes de atención en el trabajo | Alteraciones ambientales del sueño |
| Insomnio Idiopático | Patrones irregulares de sueño/despertar | Insomnio de altura |
| Narcolepsia | Síndrome de retardo en la fase de sueño | Alteraciones del ajuste del sueño |
| Hipersomnia recurrente | Síndrome avanzado en la fase de sueño | Síndrome de sueño insuficiente |
| Hipersomnia idiopática | Síndrome del no despertar de 24 hs | Alteraciones en el ajuste del límite del sueño |

| | | |
|---|--|--|
| Hipersomnias post-traumáticas | | Desórdenes en el Inicio del sueño |
| Apnea obstructiva del sueño | | Insomnio por alergia Alimentaria |
| Síndrome central de apnea del sueño (CSAS) | | Síndrome de comer/ beber nocturnos |
| Síndrome de hipoventilación Alveolar central (CAHS) | | Alteración del sueño dependiente de la hipnosis |
| Desorden periódico del movimiento de los miembros | | Alteración del sueño dependiente del estímulo |
| Síndrome de piernas inquietas | | Alteración del sueño dependiente del alcohol Alteración del sueño por toxinas |

NARCOLEPSIA

Es un desorden que se presenta con excesiva somnolencia. Típicamente asociado con el fenómeno de cataplejía (pérdida súbita del tono muscular bilateral producida por una emoción fuerte, con mantenimiento de la conciencia, respiración y memoria). Esta caracterizado por la presencia de alucinaciones hipnagógicas (ocurren al comienzo del sueño) y parálisis del sueño (incapacidad de realizar acciones voluntariamente al comienzo del sueño o despertar). Estos dos síntomas, junto con la cataplejía y la somnolencia excesiva, constituyen la tétrada de la narcolepsia.

La incidencia de narcolepsia en la población europea es de aprox. 0,05 %. Tiene un comienzo típico en la adolescencia y en adultos jóvenes, pero frecuentemente se retrasa su diagnóstico. No hay preponderancia de sexo entre los enfermos, pero sí una fuerte carga genética. La mayoría de los pacientes con diagnóstico de narcolepsia y cataplejía tienen una variante específica del gen HLA llamada DBQ1*0602. En casi todos estos pacientes puede

demostrarse una pérdida de hipocretina (orexina) en el hipotálamo dorsal y lateral. La asociación con HLA, así como otros estudios genéticos recientes, sugieren una posible base autoinmune para la destrucción de células de hipocretina y narcolepsia.

La aplicación de anestesia a un paciente con narcolepsia tiene muchas potenciales complicaciones. No hay consenso acerca de la mejor técnica, con la mayor parte de la evidencia que proviene de reporte de casos.

Las dificultades teóricas son las siguientes:

- Aumento de la sensibilidad a los agentes anestésicos
- Retraso en la recuperación de la anestesia general
- Hipersomnias y apnea postoperatorias
- Parálisis del sueño postoperatoria
- Cataplejía durante el posicionamiento para anestesia regional
- Interacción entre drogas para la narcolepsia y anestésicas

Según el reporte de casos, se han utilizado muchas técnicas con éxito, pero la tendencia actual, es utilizar agentes de acción corta y rápido metabolismo, como propofol y remifentanil (Pelaez y col, 1), o desflurano (Doyle y Wilkinson, 2), para evitar el retraso en la recuperación. Igualmente, parece prudente el empleo de anestesia regional y analgesia cuando sea aplicable en estos pacientes y evitar el uso de benzodiazepinas.

Muchos pacientes con narcolepsia toman medicaciones que pueden interactuar con los anestésicos. Entre estas, las anfetaminas y el modafinil. El uso de anfetaminas lleva a la depleción de catecolaminas, lo cual se manifiesta como una incapacidad de respuesta simpática a la hipotensión. En estos grupos de pacientes, los agentes de acción directa como adrenalina o fenilefrina deben usarse para tratar la hipotensión.

El modafinil se usa para “promover” el despertar. Se comprobó que mejora la recuperación anestésica en pacientes normales, pero mayores implicancias anestésicas no están claras. El uso de monitoreo de BIS ha sido recomendado por Neustein (3) y otros, para guiar la administración de drogas anestésicas.

SÍNDROME DE APNEA CENTRAL DEL SUEÑO (CSAS)

Varias entidades diferentes se agrupan en este síndrome en el manual de la clasificación internacional de desórdenes del sueño. Estas incluyen respiración de Cheynes-Stokes-

Apnea Central del sueño (CSB-CSA), ventilación periódica de las alturas, apnea central del sueño idiopática (primaria), y apnea central del sueño debida a otras condiciones.

EL síndrome de apnea central del sueño se manifiesta como apneas periódicas durante el sueño, llevando a una ventilación e intercambio gaseoso anormales. Esto contrasta con la apnea obstructiva del sueño (OSA) donde hay esfuerzos ventilatorios durante los episodios apnéicos.

EL síndrome de apnea central del sueño se produce por una alteración en el impulso ventilatorio central, y se ha visto que presenta formas hipocápnicas (CSA primaria, CSB-CSA), e hipercápnicas (origen neurodegenerativo o neuromuscular). Durante el NREM el impulso ventilatorio del sueño está controlado por estímulos químicos, el de mayor significación es el CO₂. El umbral de apnea es la PaCO₂ por debajo de la cual aparece la apnea. En el síndrome CSAS este umbral se alcanza luego de una hiperventilación transitoria que puede seguirse de obstrucción o retención de secreciones. La aparición de apnea es seguida de hiperpnea y luego un ciclo ventilatorio inestable.

La apnea hipercápnica del sueño, ocurre en aquellos que presentan una respuesta atenuada a la hipercapnia, como los pacientes con insuficiencia ventilatoria crónica. La transición a sueño normal está acompañada por una elevación en el CO₂ aún en individuos normales; en pacientes con condiciones sobrepuestas los pacientes se narcotizan con el CO₂ y luego aparece la apnea. La apnea central debida a hipercapnia se produce por la falta del estímulo de la vigilia para la ventilación o está relacionado con hipoventilación en la fase REM (4) Ambos tipos se tratan eficazmente con ventilación intermitente no invasiva.

EL síndrome de apnea central del sueño hipercápnico puede responder a agentes estimulantes de la ventilación como la acetazolamida y la progesterona.

El síndrome de apnea central del sueño es una condición relativamente poco frecuente que afecta a aproximadamente al 0,5-1 % de la población. Predomina en hombres y la incidencia aumenta con la edad. La diferencia entre los sexos disminuye en la postmenopausia. Las quejas de los pacientes se refieren a insomnio, somnolencia diurna excesiva, y frecuentes despertares.

La relevancia de la anestesia se da tanto en los efectos fisiopatológicos de la patología, como en el propio paciente. La persistencia de apnea del sueño no diagnosticada puede

llevar a una insuficiencia ventilatoria, Insuficiencia cardíaca derecha, hipertensión, isquemia miocárdica, policitemia, y secuelas neuropsicológicas.

Una aproximación anestésica racional incluye: obtención de adecuada información preoperatoria, incluyendo efectos fisiológicos, e investigaciones relevantes. El ECG puede mostrar hipertrofia de VD, o de VI, o enfermedad isquémica asociada. La ecocardiografía es útil en el diagnóstico de falla cardíaca derecha. Los exámenes de función pulmonar son frecuentemente normales, y deben realizarse sólo si se sospecha enfermedad de base. Puede haber policitemia, en cuyo caso puede realizarse tratamiento médico o venosección.

Debe pensarse la posibilidad de apnea con depresores de acción central y éstos deben evitarse. Si el paciente utiliza alguna forma de ventilación no invasiva debe disponerse de la misma en el pre y postoperatorio.

La elección de la técnica anestésica depende en parte del procedimiento a realizar, la anestesia regional parece ser favorable. Debe tenerse precaución en la utilización de opioides en las técnicas neuroaxiales. Ostermeier y col (5) describieron 3 casos de paro respiratorio en pacientes con apnea del sueño que recibieron opioides epidurales. Las técnicas combinadas con anestesia neuroaxial y bloqueos nerviosos pueden disminuir el requerimiento de opioides. La utilización de catéteres para los bloqueos nerviosos también es de utilidad. Los AINES como el paracetamol son adyuvantes efectivos. Si se requiere anestesia general debe realizarse una técnica que permita una rápida recuperación de la conciencia.

La extubación se realiza con el paciente totalmente despierto y con reversión completa del bloqueo neuromuscular.

El período postoperatorio conlleva el mayor riesgo. Los pacientes con CSAS están predispuestos a depresión respiratoria y apnea, particularmente con el uso de opioides para analgesia. Debe usarse O₂ suplementario y un adecuado monitoreo de este período. Puede requerirse la internación en unidad de cuidados especiales.

SÍNDROME DE HIPOVENTILACIÓN CENTRAL ALVEOLAR (CAHS)

Este síndrome es raro. Y conlleva un anormal control autonómico de la ventilación, llevando a hipoventilación y apnea prolongada. Este síndrome es mas evidente durante el

sueño de ondas lentas (SWS), donde las respuestas normales a hipoxia e hipercapnia están ausentes.

Mejor conocido como “La maldición (maleficio) de Ondina”, en referencia a un cuento germano del siglo XV, en el cual Ondina (Undina), una ninfa acuática, maldijo a su marido adúltero para que dejara de respirar cuando se durmiera. Descrito en principio en 1962 por Severinghaus y Mitchell, es una condición predominantemente congénita. Tiene un comienzo tardío, como la forma adquirida de la enfermedad. Esta forma aparece luego de lesiones cerebrales, como infartos del tronco, tumores, hemorragia intracerebral, infecciones y enfermedades neurodegenerativas.

La forma congénita está ligada a una mutación del gen 2B (PHOX2B). Esta región contiene normalmente 20 secuencias repetidas de alanina. Los individuos afectados muestran una expansión de hasta el 50 % de esta región, y la severidad de la enfermedad es proporcional al tamaño de esta expansión. Hay unos pocos niños viviendo con esta enfermedad congénita. 1000 aproximadamente según estimaciones del 2009 (6). La forma de comienzo tardío refleja variantes de las mutaciones con menores síntomas y diagnóstico en la edad adulta, llevando probablemente a un mayor número de enfermos. El diagnóstico se hace en la forma congénita en ausencia de enfermedad primaria pulmonar, cardíaca o central. Se asocia con otras enfermedades que presentan desregulación del sistema nervioso autónomo, como la enfermedad de Hirschprung y tumores de la cresta neural. Frecuentemente hay hipertensión pulmonar y es el resultado del incremento de la resistencia vascular pulmonar secundaria a vasoconstricción pulmonar hipóxica. La progresión de la hipertensión pulmonar puede detenerse evitando la hipoxia, a través de ventilación mecánica nocturna o marcapasos diafragmáticos.

La meta anestésica en estos pacientes, como en las otras disomnias, es minimizar la depresión respiratoria. La Evaluación Preoperatoria es la clave, incluyendo cualquier problema médico reversible. Aquellos con marcapasos diafragmáticos presentan mayores retos, al igual que los pacientes con marcapasos cardíacos.

APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (OSA)

Es el más común de los desórdenes del sueño probablemente, y el más factible de diagnosticar. Hay mucha literatura acerca del manejo anestésico de estos pacientes.

Las estrategias incluyen evitar los depresores respiratorios, prepararse para una ventilación difícil con máscara, intubación dificultosa y continuación de la CPAP nasal pre y postoperatorias.

SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS (RLS)

Estos pacientes se presentan con una urgencia para movilizar sus piernas. Está asociado usualmente con parestesias o disestesias en miembros inferiores, acoplados a síntomas motores voluntarios e involuntarios. Esto ocurre en reposo y empeora durante la noche, provocando alteraciones del sueño. Además el 75 % de los pacientes están afectados por movimientos periódicos de las piernas. Esto incluye sacudidas involuntarias que ocurren en intervalos de 10-60 segundos durante el sueño. (7) Este síndrome está asociado hasta con un 25 % de embarazos, deficiencia de hierro e insuficiencia renal. Es más común en la edad media y en mujeres. Frecuentemente presenta un curso crónico. Hasta un 10 % de la población de US padece este síndrome, y hasta un 2 % experimentan síntomas moderados o severos. (8) Una revisión sistemática reciente ha remarcado la asociación fuertemente positiva con la enfermedad cardíaca. También existe una asociación probable con diabetes y tolerancia a la glucosa alterada.

Los síntomas se exacerbaban durante la inmovilización y se alivian caminando. La etiología es difusa, pero hay una fuerte sugerencia de alteración de niveles de hierro cerebral produciendo hiperactividad del sistema dopaminérgico. Hay predisposición familiar.

Los enfermos padecen una reducción del tiempo total de sueño, aumento de los despertares nocturnos y desviaciones de las fases de sueño. La terapéutica más exitosa son los agonistas dopaminérgicos por vía oral.

Las implicancias anestésicas son múltiples. En los pacientes los movimientos perioperatorios pueden ser deletéreos en la recuperación quirúrgica. En procedimientos normalmente hechos con anestesia local deben pensarse otras técnicas para mantener la inmovilidad. Los niveles séricos de ferritina marcan la severidad de la condición, más aún el sangrado puede empeorar la misma. Raux y col (9) sugieren medir los niveles séricos de ferritina postoperatorios, con suplementación oral o intravenosa en aquellos pacientes cuyos niveles están por debajo de 50 mg/ml. También se postula un aumento transitorio en

los agonistas dopaminérgicos en pacientes con indicación de reposo en cama. Puede realizarse tratamiento subcutáneo o transdérmico si la vía oral no está disponible.

Este síndrome puede dispararse por metoclopramida, droperidol, y proclorperazina, los cuales deben evitarse como antieméticos. El uso de domperidona y agonistas 5HT-3 (ondansetron) es seguro.

HIPERSOMNIA IDIOPÁTICA Y RECURRENTE

La mayoría de las hipersomnias tiene causa orgánica, como tumores, encefalitis, y stroke, o pueden atribuirse a otros disturbios del sueño como Síndrome de piernas inquietas o narcolepsia. Los síntomas cardinales de la hipersomnias idiopática, en ausencia de patología orgánica, son insomnio, somnolencia diurna excesiva, prolongación del tiempo de sueño nocturno, despertar dificultoso, sueño de tipo embriaguez (comportamiento automático, confusión, repetidos episodios de sueño), y alteraciones importantes del carácter, como depresión. Hay diferencias distintivas con la narcolepsia. Ausencia de cataplejía, evidencia electrofisiológica de alteraciones del sueño REM y prolongadas siestas ayudan para un diagnóstico positivo.

La incidencia sería 2-5 personas/100000 (10). La hipersomnias idiopática está asociada con disautonomía, e incluye hipotensión ortostática, síncope, cefalea, y fenómenos tipo Raynaud.

La Hipersomnias Recurrente (también conocida como síndrome de Kleine-Levin), es aún menos prevalente. Es más frecuente en la adolescencia y es 3 veces más frecuente en hombres que en mujeres. Esta caracterizado por episodios recurrentes de hipersomnias, alteraciones cognitivas o de comportamiento, comer compulsivamente e hipersexualidad. Los episodios duran de pocos días a algunas semanas y son recurrentes. La etiología permanece incierta, aunque hay reportes de casos con infecciones precipitantes, como gastroenteritis o infecciones del tracto respiratorio superior. La anestesia (general y local) se reportó como precipitante. No hay una asociación genética definitiva.

El tratamiento con estimulantes, similar a lo utilizado en narcolepsia, se ha usado en ambos desórdenes con resultados no promisorios.

La rareza de ambas condiciones es evidente por el limitado número de casos reportados describiendo el manejo anestésico de estos pacientes. Puede considerarse una aproximación

similar a la propuesta para otras disomnias. Muchos enfermos pueden ingerir medicación estimulante, siendo esto un factor a considerar en el manejo de los mismos.

Las complicaciones teóricas de la anestesia general en pacientes con este síndrome incluyen, el disparo (gatillo) de un episodio de sueño, aumento de sensibilidad a los agentes anestésicos, episodios de apnea y tiempo de extubación prolongados.

PUNTOS IMPORTANTES

- El sueño es vital y es ordenador de los efectos fisiológicos y es producto de un complejo mecanismo de procesos neuro-químicos.
- La anestesia, analgesia y el estrés operatorio, todos pueden afectar los patrones normales de sueño.
- El manejo anestésico de los pacientes con disomnias requiere una adecuada evaluación preoperatoria, una técnica anestésica con mínimos efectos sobre el proceso de la enfermedad, y la consideración de cuidados especiales postoperatorios.

RESPUESTAS A LAS PREGUNTAS

1. F, V, V, V
2. V, F, F, V
3. V, V, V, V

LECTURAS ADICIONALES

- Brown E, Lydic R, Schiff D. General anesthesia, sleep and coma. *N Engl J Med.* 2010; 363: 2638-50. <http://www.esst.org/adds/ICSD.pdf> - Manual of sleep disorders.
- Bright S. Obstructive sleep apnoea and anaesthesia. *Anaesthesia tutorial of the week.* 152 21st september 2009.
- Raux M. Case Scenario: Anesthetic implications of restless leg syndrome. *Anesthesiology.* 2010; 112 (6):1511-1517.
- Weese-Mayer DE, Berry-Kravis EM, Ceccherini I, Keens TG, Loghmanee DA, Trang H. An official ATS clinical policy statement: central hypoventilation syndrome genetic basis, diagnosis, and management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010; 181: 626–644.

- Leschziner G, Gringas P. Restlesslegssyndrome. *BMJ*. 2012; 344: 38 – 41.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pelaez R, Hortal FJ, Bastida E, Barrio JM, Riesgo MJ. Narcolepsy and CardiacSurgery: Can anesthewithpropofol and remifentanil be safe? *J. Cardiothor. Vasc. Anaesth.* 2004; 18 (2): 201-203.
2. Doyle A, Wilkinson D. Day case general anaesthesia in a patientwithnarcolepsy. *Anaesthesia*.2008; 63: 880-882.
3. Neustein S. Administration of desfluranewithbistrectalindexmonitoring in a patient with narcolepsyundergoinganesthesia, *Acta Anaesth. Belg.* 2009; 60: 247-249.
4. Chowdhuri S, Safwan B. Central sleepapnoea. *Indian J Med Res.* 2010; 131: 150-164. Online at <http://icmr.nic.in/ijmr/2010/february/0205.pdf> (accessedAugust 2012)
5. Ostermeier et al. Three sudden postoperative respiratory arrests associated with epidural opioids in patients with sleep apnea. *AnestAnalg*1997; 85: 452-60.
6. Weese-Mayer DE, Berry-Kravis EM, Ceccherini I, Keens TG, Loghmanee DA, Trang H. Anofficial ATS clinicalpolicystatement: central hypoventilationsyndromegenetic basis, diagnosis, and management. *Am J RespirCritCareMed.* 2010; 181: 626–644.
7. Pearce JMS. Restlesslegssyndrome. *EurNeurol.* 2005; 53:206–207.
8. National Institute of Neurological disorders and stroke fact sheet. Online at http://www.ninds.nih.gov/disorders/restless_legs/detail_restless_legs.htm (accessed August 2012)
9. Raux M. Case Scenario: Anestheticimplications of restlesslegssyndrome. *Anesthesiology.* 2010; 112 (6):1511-1517.
10. Bassetti C, Aldrich MS. Idiopathichypersomnia. *Brain.* 1997; 120:1423–1435.

Artículo completo en: <http://totw.anaesthesiologists.org/wp-content/uploads/2012/08/269-Anaesthesia-Sleep-and-Dyssomnias-Part-2.pdf>

