

Asociación del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño y la narcolepsia

V. Carpio Muñoz, C. Carmona Bernal, E. García Díaz, G. Botebol Benhamou*, S. Cano Gómez y F. Capote Gil

Servicios de Neumología y *Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

El síndrome de apnea obstructiva durante el sueño (SAOS) presenta una alta prevalencia. Entre sus síntomas es frecuente la hipersomnolencia diurna (HSD). No obstante, este síntoma se puede dar en otras enfermedades como la narcolepsia.

Presentamos a 3 pacientes varones diagnosticados de SAOS en los que, tras iniciar tratamiento de forma correcta con presión positiva continua en la vía aérea a través de la nariz (CPAP), desaparecieron los ronquidos y las apneas observadas, persistiendo la HSD. Esto nos hizo sospechar una narcolepsia asociada, que se confirmó con la realización de un test de latencias múltiples del sueño (MSLT).

Por tanto, la narcolepsia es una enfermedad a tener en cuenta ante la persistencia de HSD en un paciente con SAOS correctamente tratado.

Palabras clave: Síndrome de apnea obstructiva durante el sueño. Narcolepsia. Hipersomnolencia diurna.

(Arch Bronconeumol 1998; 34: 310-311)

Introducción

El síndrome de apnea obstructiva durante el sueño (SAOS) es una enfermedad clínica caracterizada por el cese repetido del flujo aéreo oronasal (secundario al colapso de la vía aérea superior), que puede acompañarse de una disminución en la saturación de oxígeno, y que suele terminar con un *arousal* o despertar electroencefalográfico¹. Esto da lugar a la fragmentación del sueño, que es una de las causas de la hipersomnolencia diurna (HSD) que, junto con los ronquidos y las apneas observadas, constituyen la tríada característica del SAOS.

La prevalencia del SAOS es alta. Un estudio epidemiológico amplio, realizado recientemente en EE.UU., estima que un 2% de las mujeres y un 4% de los varones de 30-60 años padecerían un SAOS². En España, distintos estudios revelan una prevalencia del 3-10% de la población general³. Estos datos, junto con el poten-

Sleep apnea syndrome and narcolepsy

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is highly prevalent. Daytime hypersomnolence (DHS) is among its symptoms, although other diseases, such as narcolepsy, can also give rise to DHS.

We describe three men diagnosed of OSAS whose DHS persisted even after snoring disappeared following treatment with continuous positive airway pressure. We suspected associated narcolepsy, which was confirmed by multiple sleep latency testing.

Narcolepsy, therefore, should be considered when DHS persists even after appropriate treatment of OSAS.

Key words: Obstructive sleep apnea syndrome. Narcolepsy. Daytime sleepiness.

cial de morbilidad cardiovascular y el riesgo de accidentes de tráfico debidos a la HSD, convierten al SAOS en un problema de salud pública de primer orden.

Menos frecuente es la narcolepsia, una enfermedad con tendencia heredofamiliar y una prevalencia del 0,03-0,16%⁴. Se caracteriza por su clásica tétrada sintomática de somnolencia diurna, cataplejía, alucinaciones hipnagógicas y parálisis del sueño⁵. Estos síntomas van apareciendo de modo progresivo a lo largo del tiempo, siendo la HSD el primero que suele manifestarse.

Es por tanto la hipersomnolencia un síntoma común a estas dos enfermedades y, en ocasiones, puede plantear problemas de diagnóstico diferencial entre ambas.

Casos clínicos

Presentamos a 3 pacientes remitidos a las consultas de neumología de nuestro hospital por sospecha clínica de SAOS. Los tres eran varones, con 45, 51 y 59 años, y con un índice de masa corporal de 33,6, 29,3 y 31,5 kg/m², respectivamente. En la primera valoración en la consulta todos refirieron, además de los ronquidos y de las apneas durante el sueño objetivadas por otra persona, HSD. Ésta fue grave en un caso y mo-

Correspondencia: Dra. V. Carpio Muñoz. Montelirio, 27. 41908 Castilleja de Guzmán. Sevilla.

Recibido: 12-11-97; aceptado para su publicación: 3-2-98.

derada en los otros dos. Otros síntomas referidos fueron nicturia (2 casos), irritabilidad (uno), cefalea (uno), disminución de la memoria (uno) y sueño intranquilo (dos). Entre las enfermedades asociadas, un paciente estaba diagnosticado de neurosis depresiva y otro de epilepsia desde la infancia.

A todos se les realizó un estudio del sueño supervisado (EPLSG), con un polisomnógrafo SleepLab (Jaeger)⁶, con la monitorización de los siguientes parámetros: electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma submentoniano, electrocardiograma, movimientos respiratorios, flujo aéreo oronasal con termistor y oximetría con pulsioxímetro. Se consideró una apnea como la ausencia de flujo oronasal durante al menos 10 s y una hipoapnea como un descenso del flujo aéreo por debajo del 50%, acompañado de una desaturación (caída en la saturación de oxígeno de al menos un 4% respecto a la basal). Para establecer el diagnóstico de SAOS fue preciso un índice de apnea-hipoapnea (IAH) mayor o igual a 10. Con estos criterios, los 3 casos presentaron un estudio diagnóstico de SAOS, con valores de IAH de 21,6, 17 y 46,6.

Tras establecer el diagnóstico de SAOS, se inició tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea por vía nasal (CPAP). En los 3 casos fue necesaria una presión de 10 cmH₂O, tras la titulación realizada en el EPLSG terapéutico.

Los pacientes fueron reevaluados clínicamente tras haber iniciado el tratamiento con CPAP de forma correcta. Referían haber mejorado de los síntomas relacionados con el SAOS (ronquidos, apneas, cefaleas matutinas, nicturia, etc.), con persistencia de la HSD, que era similar a la demostrada antes de iniciar el tratamiento. Interrogando a los pacientes por síntomas propios de la narcolepsia, dos de ellos habían presentado episodios de cataplejía, dos, parálisis del sueño, y tan sólo uno refería alucinaciones hipnagógicas.

Con la sospecha de narcolepsia, se realizó a todos los pacientes un test de latencias múltiples del sueño (MSLT) con electroencefalógrafo de 21 canales Medelec IA98, con el registro de 5 períodos de sueño de 20 min de duración cada uno, separados por intervalos de 2 h, sin permitir al paciente dormir entre siesta y siesta. Presentaron una latencia media de sueño de 1 min y 2 s, 2 min y 5 s y 2 min y 2 s y en todos ellos se objetivaron 2 o más siestas con fase REM de inicio temprano. Con estos resultados se confirmó la persistencia de la HSD, así como la existencia de una narcolepsia como enfermedad asociada al SAOS.

Discusión

El síndrome de apnea obstructiva durante el sueño (SAOS) es una entidad clínica frecuente, con un aparente potencial de morbimortalidad y con un tratamiento que suele ser eficaz en un gran porcentaje de los casos. En la mayoría de los centros se acepta la CPAP como tratamiento de elección, que suprime los trastornos respiratorios, normaliza la estructura del sueño y, según algunos estudios, disminuye la morbimortalidad asociada al SAOS^{7,8}. Es por ello que, ante la persistencia de HSD en un paciente diagnosticado de SAOS que ha cumplido un período terapéutico adecuado con CPAP, es necesario descartar otras posibilidades diagnósticas; todo ello tras confirmar que existe un cumplimiento adecuado del tratamiento y que no se ha indicado una presión subóptima.

Entre las enfermedades clínicas que pueden producir hipersomnolencia diurna, y que por tanto hay que tener en cuenta a la hora de realizar la historia clínica a un

paciente con sospecha de enfermedad respiratoria durante el sueño, se encuentran los movimientos periódicos de las piernas durante el sueño (que se pueden descartar mediante electromiografía tibial), la hipersomnolencia idiopática (diagnóstico al que se llega por exclusión de otras enfermedades con hipersomnolencia) o la narcolepsia⁹. Esta última, aunque presenta una prevalencia baja, cursa de modo casi invariable con HSD constante y difícilmente tratable. No obstante, el grado de somnolencia asociado a la narcolepsia generalmente se mantiene estable después de los primeros meses, por lo que su intensificación a lo largo de varios años indica la presencia de otras enfermedades asociadas, como un SAOS. Otros síntomas típicos de la narcolepsia (cataplejía, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas) son inconstantes. La narcolepsia tiene igual incidencia en varones que en mujeres y su aparición parece máxima a los 14 años, aunque hay casos descritos de aparición después de los 50 años. Para establecer el diagnóstico, es necesaria la realización de un test de latencias múltiples del sueño, que por un lado puede establecer la existencia de HSD de un modo objetivo (cuando la latencia media del sueño es menor o igual a 10 min) y, por otra parte, permite realizar el diagnóstico de narcolepsia cuando se presentan 2 o más fases REM con latencias inferiores a 15 min tras el comienzo del sueño¹⁰.

Además de constituir un proceso a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial del SAOS¹¹, en nuestra experiencia la narcolepsia es un proceso a considerar ante la persistencia de HSD en los pacientes con SAOS correctamente tratados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guilleminault C, Van Den Hoed J, Mitler M. Clinical overview of the sleep apnea syndromes. En: Guilleminault C, Dement WC, editores. Sleep apnea syndromes. Nueva York: Allan R. Liss Inc., 1978; 1-12.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weder S, Badr S. The occurrence of sleep disorders: breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1.230-1.236.
3. Marín JM. Prevalencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño en la población general adulta. Estudio epidemiológico de Zaragoza. Seminario europeo sobre trastornos respiratorios durante el sueño. Madrid, febrero de 1995.
4. Lavie P, Peled R. Narcolepsy is a rare disease in Israel. *Sleep* 1987; 10: 689.
5. Guilleminault C. Narcolepsy syndrome. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editores. Filadelfia: WB Saunders Company, 1989; 338-346.
6. Biernacka H, Douglas NJ. Evaluation of a computerised polysomnography system. *Thorax* 1993; 48: 280-283.
7. Sanders M, Moore S, Eveslage J. CPAP via a nasal mask: a treatment for occlusive sleep apnea. *Chest* 1983; 83: 144-145.
8. Sérès F, Cormier Y, La Forge J, Desmeules M. Mechanisms of the effectiveness continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1992; 15: 47-49.
9. Aldrich MJ. Cardinal manifestations of sleep disorders. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editores. Principles and practice of sleep medicine. Filadelfia: WB Saunders Company, 1989; 313-319.
10. Domínguez Ortega L. Narcolepsia. *An Med Intern (Madrid)* 1992; 9: 211-213.
11. Brownman CP, Winslow DH. Determination of sleep latency in polysomnographic evaluations of daytime somnolence in patients with sleep apnea and patients with narcolepsy. *Clin Electroencephalogr* 1989; 20: 45-48.