

CASUÍSTICA

A propósito de un caso de apnea del sueño (SAOS) – Una entidad omitida en los baremos

Omar Ángel Gabrielli

Médico Especialista en Medicina Legal. Profesor Adjunto de Medicina Legal. Cátedra de Medicina Legal. Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador.

Resumen

La patología en el acto de respirar durante el sueño es rica y variada, centrándose en los síndromes de apnea del sueño. El síndrome de apnea obstructiva del sueño incluye nombres alternativos como son: apnea del sueño, apnea obstructiva del sueño, síndrome de apnea del sueño, apnea mixta, síndrome de hipopnea obstructiva y síndrome de resistencia de la vía respiratoria alta. Es una patología causal de un gran número de accidentes y ausentismo laboral. Llamativamente, ningún baremo de uso oficial o no al momento presta consideración a esta patología clínicamente relevante, por lo cual corresponde su atención medicolegal para la determinación de incapacidad resultante ante su presencia. Ante su ausencia, se hace necesario recurrir a los mecanismos fisiopatológicos intervinientes a fin de lograr un adecuado encuadramiento en los baremos de uso, en base al principio de un punto de vista de la analogía jurídica.

Case report SLEEP APNEA – a clinical situation omitted in our legislation

Summary

The pathology of the act to breathe during the dream rich and is varied, concentrating in the syndromes of apnea of the dream. The syndrome of obstructive apnea of the dream includes alternative names e.g.: apnea of the dream, obstructive apnea of the dream, syndrome of apnea of the dream, mixed apnea, syndrome of obstructive hypopnea and syndrome of resistance of high the respiratory tract. It is a causal pathology of a great number of accidents and labor absenteeism. Showy, no scale of official use or no, at the quick moment consideration to this clinically relevant pathology, thus deserve its legal medical attention, for the determination of resulting incapacity before its presence. Before his absence, one becomes necessary to resort to the intervening physiopathological mechanisms, in order to obtain a suitable frame in the used scales, on the basis of the principle of a point of view of the legal analogy.

El sueño es una función cerebral. Durante el sueño el control de la respiración pasa de ser un acto semivoluntario a convertirse en una actividad de autorregulación de máxima prioridad biológica. La patología en el acto de respirar durante el sueño es rica y variada, centrándose en los síndromes de apnea del sueño. Según la última clasificación internacional de los trastornos del sueño (ICSD-2)¹ los trastornos respiratorios del sueño se clasifican en síndromes de apnea central, síndromes de apnea obstructiva del sueño, síndromes de hipoventilación e hipoxemia del sueño, hipoventilación e hipoxemia relacionada con enfermedad médica y otros trastornos no especificados. De acuerdo con la misma clasificación, el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) incluye nombres alternativos como son: apnea del sueño, apnea obstructiva del sueño, síndrome de apnea del sueño, apnea mixta, síndrome de hipopnea obstructiva y síndrome de resistencia de la vía respiratoria alta. Según la ICSD-2, la fisiopatología es similar en todos estos procesos, lo que justifica encuadrarlos en el diagnóstico genérico de apnea obstructiva del sueño.

La prevalencia de la apnea del sueño (apnea-hipopnea) en la población general se ha fijado entre el 2% en mujeres y el 4% en hombres.² La apnea del sueño eleva la presión arterial, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, causa somnolencia excesiva y disminuye la calidad de vida de los pacientes que la sufren.

El concepto de apnea del sueño, como factor de riesgo cerebrovascular, deriva en parte de la evidencia que implica la apnea del sueño como factor precipitante o agravante de la hipertensión arterial y de enfermedades cardiovasculares, que a su vez son causa de enfermedad cerebrovascular.³ Los cambios circadianos, que aparecen normalmente en relación con el ciclo vigilia-sueño, modulan los factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular hasta el punto de crear un riesgo añadido. Algunos mecanismos fisiopatológicos no bien conocidos, que concurren en la apnea del sueño, incluyen las variaciones cíclicas nocturnas del nivel de tensión arterial, la disminución del flujo sanguíneo cerebral, la autorregulación cerebral vascular alterada, la patología del en-

Correspondencia: Omar Ángel Gabrielli
E-mail: ogabrielli@fibertel.com.ar

dotelio, el aumento de la aterogénesis, los cambios en la actividad protrombótica, la actividad proinflamatoria y el aumento de la agregación plaquetaria.^{4,5}

La apnea del sueño se define como el cese intermitente del flujo aéreo en la boca y/o nariz durante el sueño con una duración superior a 10 segundos. La hipopnea consiste en una caída del esfuerzo respiratorio de al menos el 30% es reconocida o por la disminución del flujo aéreo de la boca y/o nariz durante más de 10 segundos y que se acompaña de desaturación de la oxihemoglobina y despertar transitorio. La presencia de un número de episodios de apnea y/o hipopnea superior a 10 por hora se considera anómala. En los niños, según la edad y la frecuencia respiratoria, esa duración varía entre 3 y 8 segundos.⁶ El SAOS se caracteriza por un cuadro de somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a episodios de apnea y/o hipopnea repetidos durante el sueño que provocan constantes desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios que no permiten un sueño reparador.

Definiciones

En 2005 la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM, *American Academy of Sleep Medicine*) publicó definiciones de los trastornos respiratorios del sueño en la guía para utilización de polisomnografía.⁷

Las podemos clasificar, desde un punto de vista clínico y fisiopatológico en tres tipos diferentes de apneas/hipopneas: a) *obstructivas*, las más frecuentes, que se caracterizan por el cese o la disminución del flujo aéreo en la boca y/o la nariz a pesar de los movimientos respiratorios de la caja torácica que luchan contra una obstrucción situada en la región faríngea; b) *centrales*, en las que el cese o la disminución del flujo aéreo nasobucal se acompaña del cese o la disminución de la actividad de los músculos respiratorios; y c) *mixtas*, en las que la apnea/hipopnea es inicialmente central y luego obstructiva.⁸

Etiopatogenia

Para entender la etiopatogenia del SAOS es necesario recordar que el control de la ventilación se realiza por dos vías, la voluntaria y la automática. La vía automática es la única que actúa durante el sueño y regula la ventilación según las necesidades del organismo a través de una serie de quimiorreceptores y mecanorreceptores. Para ello, desde los centros respiratorios se emiten una serie de estímulos dirigidos a dos grupos musculares: a) los ventilatorios, responsables de la mayor o menor ventilación pulmonar; y b) los que mantienen abierta la luz de la vía aérea superior con el objeto de mantenerla permeable durante la contracción de los músculos ventilatorios. Ambos grupos musculares funcionan coordinadamente. Es así que cuando el balance entre las fuerzas que mantienen abierta la vía aérea

superior y aquellas que tienden a colapsarla se decanta hacia estas últimas, se producen las apneas obstructivas. En el caso de las apneas centrales, estas ocurren por alteración de los centros respiratorios y/o de sus receptores. Estos centros no trabajan adecuadamente como marcapasos y, en consecuencia, se produce la apnea. Respecto a las formas mixtas, su etiopatogenia es la misma que la de las apneas obstructivas.⁹

Consecuencias fisiopatológicas

Elas ocurren durante el sueño de los pacientes, originándose una serie de manifestaciones clínicas que las podremos agrupar en dos grandes entidades: a) manifestaciones neuropsiquiátricas; y b) manifestaciones cardiorrespiratorias.

Incidente medicolegal

El presente caso corresponde a un paciente que tramita su incapacidad laboral, siendo valorado por la Comisión Médica de la Superintendencia de Riesgos de Trabajo. Su dictamen informa una incapacidad total y permanente del 49,02%, en base a: hipertensión arterial estadio II, ponderada en 20%; depresión neurótica grado II-III en personalidad anormal grado II, ponderada en 20%; epilepsia con EEG patológico y crisis constatadas, ponderada en 15%; enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica estadio I, sin incapacidad resultante y factores complementarios. No surgiendo de dicho dictamen médico la incapacidad resultante por la presencia de un cuadro de apnea del sueño en dicho paciente. Del monitoreo respiratorio efectuado durante el sueño surge un IAH de grado muy severo > 70/hora, con un tiempo de saturación por debajo del 90% en el 60% del tiempo de registro, por lo cual se considera clínicamente que este evento configura un trastorno grave en la ventilación pulmonar en relación directa a un severo trastorno del sueño, como lo es la apnea del sueño; determinando el uso permanente de CPAP.

Consideraciones medicolegales

Es de observar que en la práctica clínica es una entidad que es señalada tanto por los especialistas en neurología, neumonología y otorrinolaringología. En este caso en particular se considera de interés medicolegal poder determinar una correcta incapacidad a través del reconocimiento y ponderación del síndrome de apnea del sueño. Vale tener en cuenta que ningún baremo de uso oficial o no considera dicha entidad nosológica.¹⁰⁻¹³ Solo textualmente se menciona del siguiente modo: *Narcolepsia, la cual deberá ser calificada en el contexto de su etiopatogenia; descartada la causa neurológica y/o medicamentosa, se evaluará por Psiquiatría* – Decreto 478/98. En este punto corresponde realizar las siguientes consideraciones. *Primero*, es conveniente al momento actual reconocer tal cual como surge de la jurisdicción

prudencia que "en aquellos casos no contemplados en los baremos se debiera otorgar *por analogía* la incapacidad de la secuela que más se asemeje a la secuela encontrada, tipificando detalladamente la secuela que se pondera y explicando con claridad el fundamento de la analogía que se aplique". Segundo, ante la presencia de un síndrome de apnea del sueño, es prioridad recurrir a los mecanismos etiopatogénicos o fisiopatológicos de la misma a fin de un correcto encasillamiento en los baremos de uso. Ateniéndonos a estos principios, el colapso de la faringe es el fenómeno central de esta enfermedad. Esto nos lleva a tener en cuenta que estamos en presencia de un severo trastorno ventilatorio asociado a una marcada desaturación de oxígeno arterial, por lo tanto de este modo se ve afectada una función principal del aparato respiratorio que es el intercambio gaseoso entre el paciente y el medio ambiente, en consecuencia la *insuficiencia respiratoria* vendrá determinada por el fallo en el intercambio gaseoso. Tercero, siguiendo un razonamiento fisiopatológico, éste nos sitúa en el contexto clínico de una insuficiencia respiratoria crónica por enfermedad de las vías aéreas altas que amerita tratamiento médico con oxigenoterapia nocturna en base a un dispositivo de asistencia respiratoria no invasiva, para nuestro caso CPAP o máscara nasal de aparato de administración de aire a presión positiva continua, a fin de mantener libre las vías aéreas superiores impidiendo el colapso y cierre de las mismas. Cuarto, es bien conocido que dicho síndrome de apnea del sueño generará en el portador-trabajador (*al modificar el ritmo biológico endógeno, alterando el ciclo vigilia-sueño, produciendo alteraciones psicofisiológicas*) modificaciones en el desempeño profesional y perturbaciones en su vida familiar y social. Quinto, desde una perspectiva de la Medicina Legal y del Trabajo, la somnolencia diurna y los problemas referentes al sueño suponen una gran preocupación por ser causantes de un gran número de accidentes y ausentismo laboral, debiéndose establecer las causas y las distintas formas de expresión que tiene la insuficiencia de sueño en la persona a fin de ponderar el grado de incapacidad sobreviniente. Esta consideración es principal para su consideración medicolegal. Finalmente, se fija como prudente y conveniente, *ante la actual ausencia de consideración de esta entidad médica en los baremos de uso rutinario para los fines periciales*, la utilización por analogía, y siempre siguiendo un criterio fisiopatológico, concretarse con lo establecido en el Baremo 478/98, *Capítulo Respiratorio*, en función a un mecanismo final de una seve-

ra desaturación de oxígeno -sinónimo de insuficiencia respiratoria- generada a partir de las vías aéreas superiores con requerimiento de oxigenoterapia.

Conclusiones

En base a su inexistencia en las tablas valorativas de incapacidades, a su reconocida asociación con la hipertensión arterial como factor de riesgo cerebrovascular, asociada a la disfunción cardíaca y hemodinámica cerebral, y el impacto que la apnea del sueño conlleva a nivel laboral y social, se hace imperativa y necesaria su inmediata inclusión en los baremos a fin de determinar una adecuada y rigurosa cuantificación de una incapacidad sobreviniente, tanto en los fueros laboral, previsional y civil.

Bibliografía

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2 edition: diagnostic and coding manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-1235.
3. Culebras A. Cerebrovascular disease and sleep. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004;4:164-169.
4. Yaggi H, Mohsenin V. Sleep-disordered breathing and stroke. *Clin Chest Med* 2003;24:223-237.
5. Hermann DM, Bassetti CL. Sleep-disordered breathing and stroke. *Curr Opin Neurol* 2003;16:87-90.
6. Martínez Denis. Apneas y control de la ventilación durante el sueño. Micheli Federico y colaboradores. *Tratado de Neurología Clínica*. Editorial Panamericana, Buenos Aires, Argentina 2002;922-936.
7. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005;28:499-521.
8. Montserrat Canal JM. Síndrome de apneas durante el sueño. Farreras Rozman. *Medicina Interna*. Mosby-Dosma Libros, Madrid, España 1995;Vol 1:772-777.
9. Ross SD, Sheinrait IA, Harrison KJ, Kvasz M, Connelly JE, Shea SA, et al. Systematic review and meta-analysis of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. *Sleep* 2000;23:519-532.
10. Decreto 659/96, Ley 24557.
11. Baremo Nacional Decreto 478/98.
12. Rubinstein SJ. Código de tablas de incapacidades laborales. Editorial Abeledo Perrot, 5ta Edición, 2007.
13. Altube JL, Rinaldi CA. Baremo general para el fuero civil. Editorial García Alonso. 1ra Edición, 2006.