

MICROGNATIA ADQUIRIDA ASOCIADA CON SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

RESUMEN

Se presenta un caso de la asociación infrecuente de micrognatia secundaria a artritis reumatoidea del adulto y síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAO). Destacamos la relación causal de este síndrome con otras entidades potencialmente letales como arritmias y accidente cerebrovascular isquémico. La polisomnografía (PSG) mostró una baja eficiencia del sueño con múltiples apneas y despertares que mejoraron después del tratamiento con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP), nasal.

Concluimos, que los pacientes con artritis reumatoidea (AR) y micrognatia tienen un riesgo incrementado en desarrollar SAO y sus complicaciones.

SUMMARY:

We report a case of the uncommon association of micrognathia secondary to adult-onset rheumatoid arthritis and obstructive sleep apnea syndrome (OSA). We emphasize the causal-relationship of the syndrome with others potentially lethal conditions as arrhythmias and ischemic cerebrovascular accidents. Polisonography (PSG) showed a low sleep efficiency with multiples apneas and arousals that disappeared after nasal positive airways continuous pressure (CPAP) treatment.

We conclude that patients with rheumatoid arthritis and micrognathia have an increased risk of developing OSA syndrome and its complications.

Dr. Ramiro Garzón (1); Dr. Juan Pablo Casas (2); Dra. Adriana Robles (3); Dra. Ana María López (4); Dra. Cecilia Lucero (5); Lic. Horacio Abbona (6); Dr. Guillermo Zappa (7) y Dr. Santiago Palacio (8). Servicios de Neumonología y Neurología. Hospital Privado.

INTRODUCCION

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAO) se caracteriza por episodios repetidos de apnea que frecuentemente se acompañan de desaturación arterial de oxígeno. Numerosos estudios relacionan dicho desorden con arritmias cardíacas, accidentes cerebrovasculares (1), hipertensión arterial sistémica y pulmonar (2), insuficiencia cardíaca derecha e izquierda, infarto agudo de miocardio (3), convulsiones nocturnas y excesiva somnolencia diurna debido a los numerosos despertares espontáneos y microdespertares secundarios a la apnea, los que suelen incrementar el riesgo de accidentes automovilísticos y laborales (4).

En general este desorden ocurre debido a anomalías funcionales de la vía aérea superior, detectándose aisladamente defectos anatómicos tales como macroglosia, hipertrofia amigdalina y engrosamiento del tejido faríngeo (5)

La micrognatia es una anomalía anatómica que puede ser congénita o adquirida y ha sido descrita en asociación a SAO (6). Los pacientes con AR juvenil pueden presentar micrognatia debido a la destrucción de la articulación temporomandibular (7).

Nosotros presentamos una paciente con micrognatia secundaria a AR del adulto que desarrolló severo SAO y presentó algunas complicaciones que han sido descritas como asociadas a este síndrome.

Reporte del caso:

Mujer de 69 años de edad con historia de artritis reumatoidea severa y deformante de 15 años de evolución, con reemplazo bilateral de caderas, medicada con anti-inflamatorios no esteroides y ciclofosfamida. Tenía antecedentes de arritmia cardíaca, tratada con amiodarona.

Ingresa a nuestro hospital con diagnóstico presuntivo de accidente cerebrovascular isquémico presentando una hemiparesia faciobraquiocrural iz-

(1) Residente de clínica médica - Hospital Privado.
 (2) (3) Médicos del servicio de neumonología - Hospital Privado.
 (4) Jefe del servicio de neumonología - Hospital Privado.
 (5) Médica del servicio de neurología - Hospital Privado.
 (6) Jefe del laboratorio pulmonar - Hospital Privado.
 (7) Adjunto de servicio de neurología - Hospital Privado.
 (8) Jefe del servicio de neurología - Hospital Privado.

quierda y disartria de comienzo nocturno. Una tomografía axial computada de cerebro mostró múltiples imágenes lacunares, y un eco doppler de vasos del cuello fue normal.

En el interrogatorio se ponen de manifiesto trastornos del sueño presentes desde 8 años antes consistentes en: ronquidos intensos en cualquier posición, con pausas respiratorias durante el sueño, despertares nocturnos frecuentes acompañados de sensación de ahogo y palpitaciones en ocasiones irregulares, cefalea matutina y excesiva somnolencia diurna. Al examen se constata artritis deformante de manos, pies y rodillas, micrognatía, cuello corto y grueso con mala deglución. Se realizó una radiografía lateral de cara para cefalometría que mostró destrucción de la articulación temporomandibular con una distancia entre el plano mandibular-hioides de 38 mm (VN hasta 20 mm).

La PSG reveló una baja eficiencia del sueño (68,9 %), un índice de perturbación respiratorio muy elevado 83,13 eventos hora (VN < 5 ev/hr) con caídas significativas de la saturación de la hemoglobina y alteraciones en el ritmo cardíaco luego de los episodios de apnea. Posteriormente se realizó una nueva PSG con CPAP nasal, bajando notablemente el índice de perturbación respiratoria (4.5 ev/hr) y mejorando la eficiencia del sueño a 92,5 %. Es dada de alta hospitalaria con CPAP nasal domiciliario.

DISCUSION

La micrognatía adquirida ocurre frecuentemente en las primeras etapas de la vida y es debido a un traumatismo, infección o a la destrucción de la ATM por la AR juvenil (7).

La AR afecta a la ATM en forma variable. En grandes series de pacientes, un 55 % reportó dolor en la ATM, 63 % tenía crujidos en la articulación a la ascultación y el 80 % presentaba cambios radiológicos (8). La principal consecuencia de esta particular afectación es la disfunción de la articulación, evidenciada por el mal alineamiento de la mordida, disminución de la apertura bucal y el retroceso de la mandíbula.

Coccagna y col. describieron la asociación de

micrognatía con hipersomnía y apneas periódicas (9). No obstante, el único reporte relacionando micrognatía adquirida y SAO data de 1983 (7).

Nosotros presentamos otro caso de AR con afectación de la ATM y micrognatía asociado a SAO severo. Destacamos la relación temporal entre el comienzo de los síntomas y los cambios anatómicos de la mandíbula evidentes en las fotografías de la paciente.



Figura 1:
A - Fotografía a los 50 años de edad.
B - Fotografía 15 años después que muestra los cambios mandibulares.

Se han descrito varios tipos de arritmia asociadas a SAO, tales como bradicardia sinusal, extrasístoles supraventriculares, taquicardia ventricular, bloqueo auriculoventricular (10). Muchas de estas arritmias mejoran con el tratamiento del SAO. Este caso

tenía un antecedente de arritmia, que no pudo ser documentado durante la internación, sin embargo, la paciente relató que los episodios de palpitations se presentaban principalmente a la noche siguiendo a los despertares súbitos y frecuentes, lo que sugiere cierta relación causal con las apneas.

Esta paciente desarrolló un ACV isquémico de presentación nocturna con secuelas importantes para su calidad de vida. Si bien, no se puede descartar que este proceso sea cardioembólico, debemos recordar que el ACV isquémico es una complicación reconocida y potencialmente letal del SAO (1).

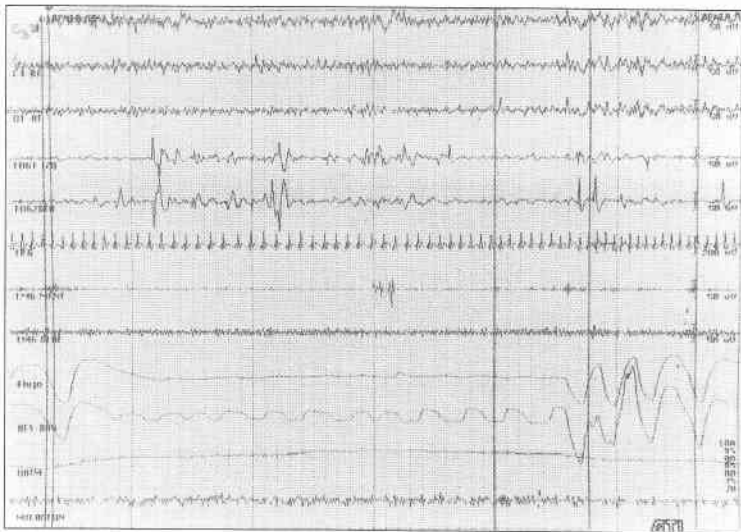


Figura 2: Registro polisomnográfico de apnea obstructiva durante el sueño. en el 9° canal se observa interrupción completa del flujo aéreo durante 45 segundos acompañada de movimientos respiratorios diafragmáticos (registrados en el 10° canal) y de reducción en la saturación de oxígeno de la hemoglobina (canal 11).

Las discrepancia entre la oferta y la demanda de perfusión cerebral durante el sueño REM sería el principal mecanismo patogénico del ACV isquémico. Durante la apnea, el incremento de la presión intracraneal y la hipotensión arterial producen disminución de la perfusión cerebral, por otra parte durante la fase REM se produce un incremento de la demanda sanguínea cerebral en todas las áreas.

El tratamiento con CPAP nasal controla las manifestaciones del SAO en un 93 a 98 % de los ca-

sos, con un nivel de aceptación entre el 65 y el 70 % (11). El CPAP mantiene la permeabilidad de la vía aérea superior durante el sueño, con niveles variables de presión para cada paciente, haciendo disminuir el número de apneas e hipopneas obstructivas.

Es importante considerar el diagnóstico de SAO en los pacientes con AR y micrognatia por afectación de la ATM cuando se presenten con síntomas compatibles o sus complicaciones y especialmente cuando no pueden ser explicadas por otras causas.

BIBLIOGRAFIA

1. Partinem M., Guilleminault C.. Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven years follow-up in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1990; 97:27-32.
2. Worsnop C.J., Pierce R.J., Naughton M. Systemic hypertension and obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993; 16:148-9.
3. Jennun P., Olestein H., Suadican P., Gyn-telberg F. Risk of ischemic heart. Diseases in self reported snorers. *Chest* 1995; 108:138-42.
4. Hardlsson P.O., Carenfelt C., Diderichsen F. et al. Clinical symptoms of sleep apnea syndrome and automobile accidents. *ORL* 1990; 52:57-62.
5. Fujita S. Conway W., Zonick F., Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome. Uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 1981; 89:923-4.
6. Coccagna G., Donato G.D., Verruchi P., et al. Hypersomnia with periodic apneas in acquired micrognathia. *Arch Neurol* 1976; 33:769-76.
7. Davies S.F., Iber C., et al. Obstructive sleep apnea associated with adult-acquired micrognathia from Rheumatoid Arthritis. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:245-250.
8. Marbach J.S. Arthritis of the temporomandibular joints and facial pain. *Bull Rheum Dis* 1977; 27:819-21.
9. Guilleminault C., Dement W.C. Sleep apnea syndromes. New York: Alan R. Liss, 1977:197-210.
10. Guilleminault C., Stoohs R. et al. Sleep-related obstructive and nonobstructive apneas and neurologic disorders. *Neurology* 1992; 42 (suppl. 6): 53-60.
11. Sullivan C.E., Issa F.G., Berthon-Jones M., et al. Home treatment of obstructive sleep apnea with continuous positive airway pressure applied through a nose mask. *Bull Eur Physiopathol respir* 1984; 20:49-54.