

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA II

TESIS DOCTORAL



X-53-373030-8

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL

SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

AUTOR : MANUEL GUTIERREZ TRIGUERO

DIRECTORES DE LA TESIS: DR. MANUEL FERNANDEZ-VEGA Y DIEGO

DRA. MARIA ROSA PERAITA ADRADOS



BIBLIOTECA

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi reconocimiento y admiración al Dr. Manuel Fernández-Vega, quién ha sido punto de referencia y guía en mi formación como Otorrinolaringólogo.

A la Dra. Peraita Adrados, quién con su experiencia y sus valiosas aportaciones ha hecho posible que esta tesis doctoral vea la luz.

Al Dr. Gregorio Garrido Cantarero, de la Unidad de Investigación del Servicio Medicina Preventiva y Gestión de Calidad del Hospital Gregorio Marañón, por su inestimable ayuda en la realización del análisis estadístico.

A todo el equipo integrante de la Unidad de Sueño del Hospital Gregorio Marañón, por su buen hacer y el apoyo a este trabajo.

A mis compañeros del Servicio de Otorrinolaringología, especialmente a los Dres. Scola y Ortíz, por su amistad y sus consejos.

A mi familia, de la que he recibido toda la fe y la comprensión necesarias para llevar a buen puerto el esfuerzo de cada día.

A Marián y a María

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
Bosquejo histórico	2
Definiciones y conceptos previos	11
El sueño normal	15
Epidemiología	29
Fisiopatología del SAOS	39
Diagnóstico del SAOS	57
Tratamiento del SAOS	80
- Tratamiento no quirúrgico	81
- Tratamiento quirúrgico	90

PACIENTES Y MÉTODOS	105
Pacientes	106
Métodos	109
RESULTADOS	139
Descripción de la población	140
Pacientes no incluidos	148
Análisis polisomnográfico	149
Índice de masa corporal	155
Estimación de la respuesta al tratamiento quirúrgico	156
Pacientes no respondedores	161
Evaluación clínica postoperatoria	164
Relación entre mejoría clínica y respuesta al tratamiento	169

Factores predictivos de respuesta a largo plazo	173
Tratamiento posterior en los pacientes no respondedores	178
DISCUSIÓN	181
Uvulopalatofaringoplastia	182
Cirugía funcional nasal	195
CONCLUSIONES	200
BIBLIOGRAFÍA	205
APÉNDICE	233

INTRODUCCION

BOSQUEJO HISTÓRICO

Durante los siglos pasados, han sido múltiples las referencias literarias en las que se describe alguna de las características de la roncopatía y del síndrome de apnea obstructiva del sueño.

De Miguel de Cervantes podemos recoger en su libro "Don Quijote de la Mancha" un fragmento sumamente ilustrativo : <<... le despertó un ruido que le hizo levantar con sobresalto, creyendo que algún encantamiento le hacía oír el cuerno de Roldán. Era Sancho que roncaba, y así hubiera seguido perturbando la paz de la noche si Don Quijote, presto, no le hubiese despertado ...>>.

Charles Dickens, en 1837, enumera en la figura del criado Joe las características de lo que posteriormente William Osler denominaría síndrome de Pickwick, a saber : obesidad, somnolencia y ronquido.

Broadbent, en 1877, describe perfectamente la apnea del sueño situándose simplemente en la cabecera del enfermo.

En 1889, William Hill caracteriza este síndrome en los

niños y resalta su importancia.

Sir William Osler, en 1906, señala nuevamente la tendencia de las personas obesas a padecer somnolencia, tanto en los adultos como en los niños.

Posteriormente, esta entidad ha permanecido prácticamente ignorada hasta hace 4 decenios, siendo el ronquido considerado como un síntoma de buena salud y de buena calidad del sueño.

Hasta la concepción actual del síndrome de las apneas obstructivas del sueño (SAOS) como entidad patológica bien definida, se han sucedido múltiples aportaciones que han aumentado nuestro conocimiento de esta enfermedad. Asimismo, ha sido necesario el trabajo coordinado de varios especialistas, entre los que se encuentran otorrinolaringólogos, neurofisiólogos, neurólogos, internistas, neumólogos y cirujanos maxilofaciales.

En 1953, Aserinsky y Kleitman (6) describieron los patrones de movimiento ocular durante el sueño, y acuñaron el término REM para describir la naturaleza cíclica del sueño.

En 1956, Burwell y cols. (20) explicaron la relación existente entre obesidad, hipoventilación crónica y cor pulmonale. Afirman que los sujetos obesos respiran inadecuadamente, lo cual les ocasiona narcolepsia, retención

de dióxido de carbono y, consecuentemente, somnolencia diurna.

En 1957, Dement y Kleitman (39), de acuerdo con los trazados del EEG y con los movimientos oculares registrados mediante oculografía (sueño REM), describieron lo que finalmente se convertiría en la división clásica del sueño en ciclos y estadios. Determinan la naturaleza cíclica del sueño y lo dividen en sueño REM y sueño no REM, en relación con la existencia de movimientos oculares rápidos.

En 1959, Cole Y Alexander (32) explicaron la relación entre obesidad, hipoventilación crónica e hipertensión pulmonar. Este último asegura que el esfuerzo respiratorio inadecuado de los sujetos obesos produce una hipercapnia persistente, lo cual tiene un efecto depresor en el centro respiratorio y provoca somnolencia extrema.

Ikematsu, en 1964 (84), publicó la descripción de un procedimiento quirúrgico consistente en una palatoplastia y uvulectomía parcial para el tratamiento de la roncopatía. No obstante, realizó la primera intervención en 1952, habiéndose practicado ya esta técnica en 152 pacientes en la fecha de la mencionada publicación. Cifró el éxito de su intervención en el 81% de los pacientes tratados, e introdujo el concepto de que el 91% de los roncadores tiene la orofaringe estrecha.

En 1965, Menashe y cols. (119) describieron varios casos

de cor pulmonale secundario a hipertrofia obstructiva de amígdalas y adenoides. Valero publicó en el mismo año un caso de retrognatia, hipercapnia crónica y cor pulmonale.

También en 1965, Gastaut y cols. (58) comunican la relación entre el síndrome de Pickwick y el sueño, y realizan la primera clasificación de los síndromes de apneas inducidas por el sueño, con base en los patrones respiratorios durante el sueño. Este mismo autor publicó en 1966 el primer estudio polisomnográfico de un paciente "tipo Pickwick".

Levy y cols., en 1967 (107), describen la mejoría en la hipoventilación pulmonar y la hipoxia, tras eliminar la obstrucción respiratoria secundaria a una hipertrofia adenoamigdalina.

En 1969 Kulho y cols. (100) propusieron la traqueotomía como tratamiento efectivo de esta enfermedad.

En 1973, Guilleminault y cols. (65) describieron por vez primera las apneas del sueño y las relacionaron con un síndrome, que posteriormente se denominó síndrome de las apneas del sueño, abreviándolo con los acrónimos SAS, SOAS o SAOS.

Simmons y Hill (176), en 1974, introdujeron en la literatura otorrinolaringológica el nuevo <<síndrome de hipersomnia causada por la obstrucción de las vías

respiratorias altas >>, que posteriormente se denominaría síndrome de las apneas obstructivas del sueño.

Lugaresi y cols. (111) sugieren que el ronquido y la "hipersomnolia con apneas periódicas" son los extremos de una serie de eventos fisiopatológicos originados en el estrechamiento de las vías aéreas superiores, acuñando el término de "enfermedad del ronquido crónico".

Tilkian y cols., en 1977 (192), demostraron que los cambios cardiopulmonares en pacientes con hipoventilación crónica eran debidos a la alteración respiratoria durante el sueño. Asimismo describieron las arritmias cardíacas en el SAOS y su desaparición tras la traqueotomía.

Un año después, Mata y cols. (118) afirman que los cambios hemodinámicos y la hipoxemia observados en los pacientes con SAOS mejoran con la traqueotomía.

En 1978, Cottle definió el denominado "síndrome nasal nocturno", que afecta a pacientes con obstrucción nasal y cursa con dificultad respiratoria en posición supina, sueño agitado y despertares frecuentes.

Ese mismo año, Weitzman y cols. (194), por medio de estudios cineradiográficos y fibroendoscópicos durante el sueño, constatan el colapso de la faringe durante los episodios

de apnea. En este sentido, Hill y cols. en 1978 (77) demuestran, mediante estudios electromiográficos, que dicho colapso se debe a la relajación generalizada de la musculatura faríngea durante el sueño.

Merece destacarse la exhaustiva monografía sobre los "Síndromes de apnea del sueño", publicada en 1978 por Guilleminault y Dement (66), en la cual se recogen los hallazgos obtenidos en más de un centenar de pacientes estudiados en la Universidad de Stanford en California.

En 1979, Quesada y cols. (150) presentaron una técnica de resección parcial del velo del paladar destinada a resolver el problema de la apnea y los ronquidos. Obtienen un 100% de éxito en los ronquidos y un 50% en las apneas.

Durante la década de los ochenta, se produce un aumento vertiginoso del conocimiento y la difusión de esta enfermedad , que obligará al médico general a tener una mayor sensibilidad hacia los pacientes que acuden a su consulta por este problema.

Uno de los pilares en el que se fundamenta buena parte de la cirugía del SAOS es la presentación por Fujita (55), en 1981, de una técnica que modificaba la descrita por Ikematsu. Esta intervención, destinada a corregir las anomalías anatómicas faríngeas responsables del SAOS, fue denominada uvulopalatofaringoplastia , también conocida de forma abreviada

en la literatura anglosajona como UPPP.

Otro hito histórico viene marcado por la descripción, por parte de Sullivan y cols. en 1981 (188), de la primera utilización de la presión positiva continua a través de mascarilla nasal denominada CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) para revertir las alteraciones del SAOS.

En 1983, Simmons y cols. (177) confirman la validez de la UPPP como tratamiento quirúrgico del ronquido y del SAOS, y proponen la palatofaringoplastia, técnica similar a la de Fujita.

En lo referente al tratamiento quirúrgico de esta patología, podemos considerar a Ikematsu, Fujita y Simmons como los pioneros (1), aunque creemos que no haríamos justicia si no incluyéramos en este grupo a los autores Quesada y Perelló.

Fairbanks, en 1985 (48) publica los efectos de la cirugía nasal en los roncópatas, y en 1990 describe otra técnica de palatoplastia con la que intenta aumentar las dimensiones laterales de orofaringe y evitar la estenosis nasofaríngea.

Riley, Guilleminault y cols. (157) introducen la osteotomía mandibular con avance y suspensión del hueso hioides en 1986, y ese mismo año describen el avance mandibular, maxilar y hioideo como tratamiento de algunos pacientes con

SAOS en los que ha fracasado la UPPP.

Posteriormente se han llevado a cabo varias modificaciones en las técnicas quirúrgicas orofaríngeas mencionadas. Es el caso de la técnica de Moran (126), que supone una modificación en la técnica de Fujita, por cuanto extirpa el músculo palatogloso y palatofaríngeo, con lo que consigue una disminución de la mucosa redundante de las paredes laterales faríngeas. Ese mismo año Dickson presenta su técnica de palatoplastia.

La irrupción del láser como arma terapéutica asequible no es ajena a nuestra especialidad. Así, Kamani (91) describe en 1991 su técnica denominada uvulopalatofaringoplastia asistida por láser (LAUP), según la cual se realizan vaporizaciones repetidas del velo del paladar y los pilares repartidas en varias sesiones, con anestesia local.

En los últimos años va ganando terreno la tesis que asegura que el colapso de las vías aéreas superiores durante el sueño se produce en varios niveles. En este sentido, los doctores Guilleminault, Powell y Riley (Stanford, Palo Alto y California, respectivamente) son pioneros en la corrección quirúrgica multinivel, aportando una tasa de éxito global del 95% (158).

En nuestro país, Biurrun y cols (12) publican en 1996 los

resultados satisfactorios de los 2 primeros casos intervenidos mediante "reconstrucción quirúrgica multinivel".

Quedan, sin duda alguna, otras aportaciones valiosas en el tintero. Valga lo mencionado en este bosquejo histórico como el esqueleto que ha dado soporte a numerosos estudios clínicos y experimentales.

DEFINICIONES Y CONCEPTOS PREVIOS

El síndrome de las apneas obstructivas durante el sueño se define como una afección caracterizada por la asociación de apneas y/o hipopneas de tipo obstructivo durante el sueño, con una constelación de síntomas y signos relacionados con la fragmentación del sueño y la desaturación arterial de oxígeno. Dichos trastornos se deben al colapso de las vías respiratorias superiores, lo cual se demuestra por su resolución en el 100% de los pacientes cuando se realiza una traqueotomía.

Se utilizan también en la literatura científica distintos acrónimos y sinónimos para definirla, a saber : SAOS, OSAS, SAS, sleep apnea.

Se define la apnea como el cese completo del flujo aéreo nasal y bucal, que debe tener una duración superior a 10 segundos.

Las apneas pueden adoptar tres tipos de patrones:

- Apneas centrales, en las que no hay evidencia de actividad muscular respiratoria que genere flujo aéreo.
- Apneas obstructivas, en las que hay un cese completo de

flujo aéreo nasobucal con persistencia de movimientos toracoabdominales.

- Apneas mixtas, que aunan características de las dos anteriores. Por lo general comienzan siendo centrales y terminan con esfuerzo respiratorio.

En una polisomnografía del mismo paciente pueden aparecer los tres tipos de apnea, siendo el predominio (>50%) de una de ellas lo que la definirá.

Gould (63) demostró en 1988 que podía producirse el cuadro clínico del SAOS en ausencia de apneas. En efecto, se observó que una disminución del flujo aéreo del 50%, producida por obstrucción parcial de la vía superior o por reducción del esfuerzo respiratorio, ocasionaba también desaturaciones arteriales y aligeramiento o fragmentación del sueño. A esta reducción del flujo aéreo se la denominó hipopnea, y puede también clasificarse en obstructiva, central y mixta.

No obstante, la valoración de la hipopnea no es uniforme. Hay autores que utilizan las termistancias para detectar la reducción del flujo aéreo (26), mientras otros miden la reducción en la ventilación mediante pletismografía inductiva (23). Nosotros valoramos la combinación de la reducción del flujo aéreo junto con descensos de la saturación arterial de oxígeno de al menos el 4% en la pulsioximetría (13).

En las apneas obstructivas, el cese del flujo aéreo termina produciendo un aligeramiento del sueño ("arousal") que coincide con la reanudación de dicho flujo. La sucesión de estos eventos a lo largo de toda la noche ocasiona una desestructuración del sueño y la somnolencia diurna característica.

Desde el punto de vista polisomnográfico, la presencia de 30 apneas en un registro nocturno o un índice de apneas por hora de 5 serían los criterios mínimos para definir un SAOS (67).

Estos criterios han ido modificándose, tras observarse que un 25% de los individuos mayores de 65 años presentaban un índice de apnea por hora superior a 5 (25,53). En la actualidad este índice se sitúa en 10 ó más apneas/hora.

Actualmente se acepta como medida más fiable el índice de apnea-hipopnea (IAH), definida como el número de apneas e hipopneas por hora de sueño.

El síndrome "overlap" consiste en la asociación en el mismo paciente de un SAOS y una broncopatía crónica. Esta asociación supone un incremento en la hipoxemia e hipercapnia diurnas con respecto a los enfermos con SAOS puro.

Recientemente se ha publicado la "Guía de actuación

clínica ante los trastornos respiratorios del sueño" (85), que recoge el consenso alcanzado por un grupo de expertos representantes de la Sociedad Española de Neurofisiología Clínica, la Sociedad Española de Patología Respiratoria y de la Sociedad Española de Neurología. Este documento recoge una serie de recomendaciones que intentan racionalizar el enfoque diagnóstico y terapéutico de la patología del sueño.

EL SUEÑO NORMAL

LOS ESTADIOS DEL SUEÑO

Hasta mediados de este siglo se pensaba en el sueño como en un estado de inactividad generalizada, marcado por una disminución de la actividad cerebral. Esta concepción pasiva del sueño se ha ido modificando a medida que se han incorporado los métodos de diagnóstico poligráfico.

El primer intento de sistematización del sueño se debe a Loomis y Harvey en 1937, quienes, analizando los diferentes patrones electroencefalográficos durante el sueño, distinguieron cinco estadios: A, vigilia; B, adormecimiento; C, sueño ligero; D, sueño de profundidad media y E, sueño profundo.

Más tarde, el descubrimiento por Aserinsky y Kleitman (6) de los movimientos oculares rápidos y de su repetición cíclica, supone una nueva clasificación del sueño en sueño REM ("Rapid Eye Movements"), y sueño NREM ("non REM"), que se distinguen, precisamente, por la presencia o ausencia de este tipo de movimientos oculares.

En 1957 Dement y Kleitman (39) describen cuatro fases dentro del sueño NREM, también denominado sueño lento o sincronizado.

Actualmente existen criterios unificados para identificar las fases del sueño en el sujeto adulto gracias al manual editado por Rechtschaffen y Kales en 1968 (152). Estos criterios, que sirven de referencia a todos los especialistas que trabajan en la Medicina del Sueño, se exponen esquemáticamente a continuación:

- Fase 1, o fase de adormecimiento. Caracterizada por un EEG con actividad de frecuencias mixtas, con un predominio de ondas theta (4-7 Hz), tono muscular presente y presencia de movimientos oculares lentos.

- Fase 2. Presenta un EEG con frecuencias mixtas, en cuyo seno se encuentran dos elementos gráficos particulares : los husos de sueño o "spindles" con una frecuencia de 12-14 Hz. y una duración superior a 0.5 segundos, y los complejos K, formados por una onda negativa amplia y breve, seguida por una onda positiva más amplia y de mayor duración. El tono muscular aún está presente, pero la actividad ocular es nula.

- Fases 3 y 4. Constituyen el sueño profundo, con ondas lentas tipo delta de frecuencia menor de 3 Hz. y amplitud superior a 7.5 microvolts., que ocupan el 20-50% del trazado (fase 3) o más del 50% (fase 4). La actividad electromiográfica es menos amplia y la actividad ocular es nula.

- Fase 5, REM o sueño paradójico. Se caracteriza por una

actividad EEG de frecuencias mixtas, asociado a trenes de ondas theta ("ondas en diente de sierra"). Hay actividad ocular con forma de "movimientos oculares rápidos" conjugados horizontales y verticales, aislados o "en salvas". La densidad de estos movimientos oculares aumenta a medida que se suceden los ciclos de sueño. El tono muscular está abolido a excepción de breves descargas o "twitches" que afectan a los músculos de la cara y la parte distal de las extremidades.

En el sueño REM se distinguen los fenómenos tónicos y los fásicos. Los primeros duran tanto como el período de sueño REM y el EEG es similar al de la vigilia. Esta actividad rápida, desincronizada, resulta de las descargas de las proyecciones neuronales tálamo-corticales. La atonía muscular es debida al cese de las descargas en las motoneuronas que inervan los músculos antigravitatorios. Los fenómenos fásicos lo constituyen las puntas ponto-genículo-occipitales, las cuales constituirían un verdadero marcapaso que determina muchos de los eventos fásicos del REM, como son los movimientos oculares rápidos, arritmias cardíacas y respiratorias, y mioclonías hípnicas.

En el recién nacido también han sido identificadas las fases del sueño gracias a los trabajos de Anders y col. en 1971 (4) y de Souquet y col. en 1976 (184). Inicialmente no existe una estructuración del sueño como en el adulto, sino que encontramos dos fases denominadas sueño "tranquilo" ("Quiet

Sleep" de los anglosajones) precursor del sueño lento, y sueño "activo" o "agitado", precursor del sueño REM.

El sueño tranquilo se caracteriza por un EEG con ondas lentas y de amplio voltaje, una actividad tónica en el miograma submentoniano y ausencia de movimientos corporales. Hacia la octava semana de vida aparecen los primeros husos, y con ello los dos tipos de sueño lento : sueño superficial y sueño profundo. A partir del sexto mes, el sueño lento se puede ya clasificar en las cuatro fases mencionadas en el adulto (138,139).

El sueño activo se identifica por la existencia de movimientos oculares rápidos y de pequeñas mioclonías parcelares a nivel de la musculatura facial y de la porción distal de las extremidades. Es posible observar determinadas actividades mímicas como sonrisas o vocalizaciones, movimientos corporales y alteraciones autonómicas.

Hay que resaltar que la división del sueño en cinco fases resulta un tanto simplista, ya que no refleja con exactitud la realidad de un fenómeno tan complejo y dinámico como es el sueño. Este es el caso de los cambios de fase y los períodos transicionales, que en los recién nacidos y los ancianos pueden ocupar una buena parte de la noche de sueño. En los pacientes con SAOS, lo anterior resulta más evidente dado lo perturbado que resulta el sueño en esta patología.

ORGANIZACION TEMPORAL DE LAS FASES DEL SUEÑO

El sueño de un adulto joven tiene una duración media de 8 horas, y está constituido por 4 ó 5 ciclos que debutan con sueño lento y terminan con sueño paradójico, siendo la duración de cada ciclo de 60 a 100 minutos.

La latencia del primer episodio de sueño REM es de 50-120 minutos tras entrar en sueño lento. Los 2 ó 3 primeros ciclos de sueño son cuantitativamente más ricos en sueño lento profundo (fases 3 y 4), mientras que el sueño REM se concentra más en los últimos ciclos de sueño.

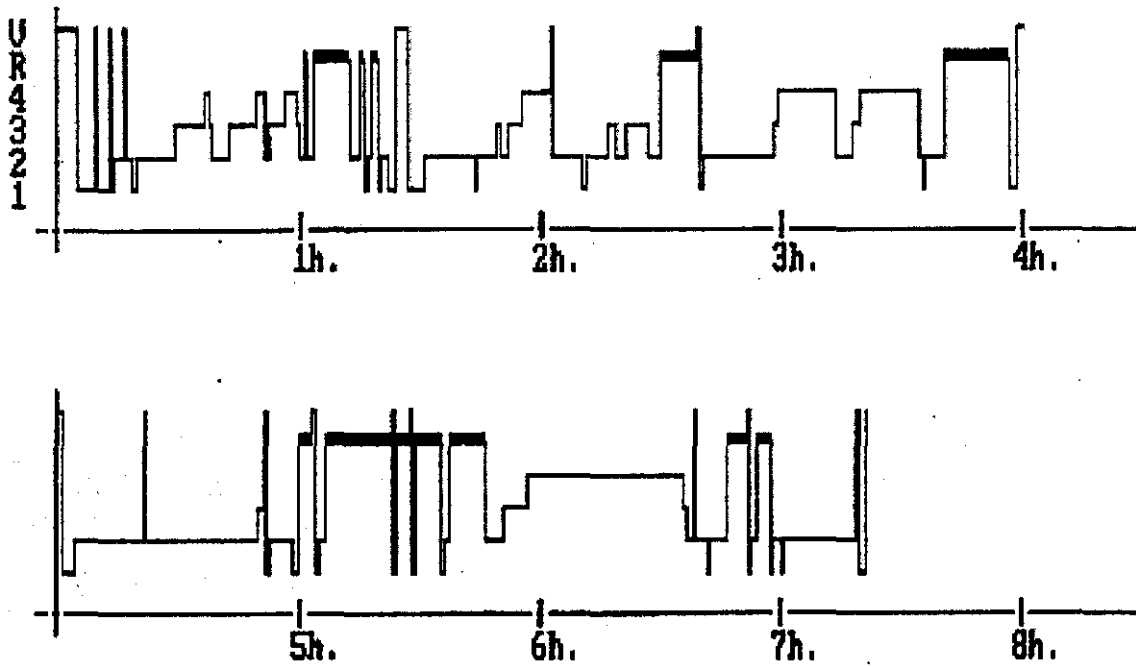
Porcentualmente, el sueño REM constituye el 20-25% del tiempo total de sueño, mientras que el sueño lento representa aproximadamente el 80%, repartiéndose este en las distintas fases como sigue:

- Fase 1 : 5%
- Fase 2 : 50%
- Fase 3 y 4 : 20-25%

El análisis de los estadios de sueño debe completarse con los índices de eficiencia y de continuidad del sueño, los cuales permiten una evaluación cualitativa objetiva.

La representación del análisis paramétrico del sueño se

ilustra con el hipnograma, donde se recogen las distintas fases y sus cambios en el tiempo (Fig. 1).



No. historia :3575970

FIGURA 1

Tanto la duración del sueño como su distribución en las distintas fases son susceptibles de variaciones fisiológicas, por la influencia de la edad, factores genéticos, la duración previa de la vigilia y los factores cronobiológicos tales como el ritmo circadiano.

Así, el recién nacido a término duerme alrededor de 16 horas diarias. El sueño activo, precursor de sueño paradójico, representa el 50% del tiempo total del sueño, el sueño tranquilo supone el 40%, mientras que el 10% restante es un sueño indeterminado. Los episodios de sueño adoptan una distribución periódica, con una duración menor de 4 horas debido al condicionamiento horario de la alimentación. Además, el adormecimiento se produce con frecuencia en sueño REM.

La organización del ritmo nictameral, vigilia de día y sueño de noche, se establece antes de cumplirse el primer año de vida.

En el adulto, disminuye el sueño lento profundo en términos absolutos a partir de los 40 años, mientras que los estadios 1 y 2 aumentan recíprocamente. Sin embargo, porcentualmente el sueño profundo se mantiene estable.

En el anciano, el sueño está muy fragmentado, apareciendo frecuentes interrupciones del sueño REM por la irrupción de episodios transitorios de fases 2. Además, se tiende a la

estructura polifásica observada en el niño, observándose múltiples despertares breves durante la fase 2 del sueño. Se aprecia también determinadas modificaciones en el ritmo circadiano vigilia-sueño, caracterizadas por aparición de sueño durante el día, así como un desplazamiento del episodio principal del sueño en el sentido inverso al de las agujas del reloj (124).

Respecto a la influencia del factor genético, este queda patente por la existencia de los denominados "durmientes cortos" y "durmientes largos" (133). En ambos existiría una cantidad de sueño lento profundo similar, no ocurriendo lo mismo con el estadio 2 del sueño, que es más abundante en los segundos.

La duración de la vigilia previa no parece correlacionarse con la duración total del sueño, aunque sí lo hace con la duración del sueño lento profundo. Trás una privación prolongada de sueño, el estadio 4 se recupera en una proporción importante, mientras que el sueño REM lo hace secundariamente y en menor proporción.

Por último, hay que resaltar la perturbación que en el "sueño produce el hecho de dormir en el laboratorio de sueño (ambiente extraño, electrodos, cama diferente, etc.). Esta alteración, conocida como "efecto de la primera noche" (152), se caracteriza por una modificación tanto cualitativa como

cuantitativa en el sueño del paciente.

LOS RITMOS CIRCADIANOS Y EL SUEÑO

Los procesos biológicos se organizan temporalmente siguiendo patrones de variación periódica a lo largo del día. Halberg denominó con el término circadiano al ritmo biológico principal en el hombre (circa dies: cerca de un día). En este sentido, la alternancia vigilia-sueño es un ritmo circadiano del organismo. Hoy sabemos que el día biológico tiene una duración natural más larga que el día cósmico, de aproximadamente 25 horas de media.

En situación de entrenamiento, es decir, en situación de alternancia día-noche, los ritmos circadianos son sincrónicos durante las 24 horas con el ritmo luz-oscuridad. Sin embargo, en situación de aislamiento temporal, los ritmos circadianos adoptan los ritmos que le son propios, durando 24.9 horas en el caso de la temperatura y algo más de 25 horas en el ritmo vigilia-sueño.

Aschoff (5) ha propuesto la existencia de dos osciladores biológicos que se acoplan entre sí, sincronizándose. Estos osciladores son la temperatura corporal y el ritmo vigilia-sueño, siendo la temperatura el oscilador fuerte y el ritmo

vigilia-sueño el oscilador débil, más sensible a los factores externos.

Existe una relación precisa entre los parámetros de sueño y el ritmo de la temperatura corporal. Se ha visto que la duración de las fases del sueño depende de su situación con relación a la curva térmica. Así, las fases más cortas son las que debutan en la proximidad de un mínimo térmico, mientras que las más largas son las que debutan poco después de un máximo térmico. En cuanto a la duración de los episodios de sueño REM, estos son tanto más largos cuando empiezan en la proximidad de un mínimo térmico (36).

Se produce una desincronización interna o pérdida de la relación de fase, entre el ritmo nictameral y el ritmo de la temperatura corporal, en determinadas situaciones como estrés laboral, trabajadores de turno de noche y los sujetos que efectúan vuelos transmeridianos en dirección oeste ("jet lag").

Por último, habría que mencionar que el sueño lento depende del oscilador vigilia-sueño, mientras que el sueño REM, la latencia del sueño y el tiempo total de sueño dependerían del oscilador temperatura.

VARIACIONES FISIOLÓGICAS DURANTE EL SUEÑO

A cada uno de los estadios del sueño le corresponde una

fisiología global del organismo, y el cambio de una fase a otra se acompaña de algunas variaciones que afectan a todos los sistemas fisiológicos.

Respecto a la respiración, esta es inestable durante el adormecimiento, pero no de forma aleatoria, sino bajo la forma de variaciones periódicas cada 60-90 segundos en la amplitud ventilatoria, similar a veces a la respiración de Cheyne-Stokes, de ahí la denominación de respiración periódica. En esta fase son identificables además algunas apneas, principalmente de tipo central.

Este tipo de respiración persiste en las fases 1 y 2, desapareciendo cuando el sueño se estabiliza.

En el sueño lento profundo, la respiración se regulariza en amplitud y en frecuencia. El volumen corriente disminuye, la frecuencia respiratoria aumenta ligeramente y la ventilación/minuto disminuye. La resistencia de las vías aéreas superiores (VAS) aumenta en relación con una disminución de la actividad de los músculos dilatadores de las VAS, al tiempo que la actividad de los músculos intercostales y del diafragma aumenta o se mantiene.

Además, se evidencia una disminución de la respuesta ventilatoria a los estímulos de hipercarbia e hipoxemia (42). La disminución de la ventilación ocasiona una hipoventilación

alveolar y, consecuentemente, un aumento de la hipoxemia e hipercarbia, así como una disminución de la saturación arterial de oxígeno.

Durante el sueño REM, la ventilación se hace irregular, presentándose variaciones tanto en amplitud como en frecuencia, así como eventuales apneas centrales. Estas irregularidades se producen paralelamente a las actividades fásicas de este estadio del sueño. A pesar de las diferencias encontradas en varios estudios, parece que la ventilación/minuto, el volumen corriente y la frecuencia respiratoria se diferencian en poco respecto del sueño lento superficial.

La actividad diafragmática permanece estable o aumenta en el sueño REM, mientras que se produce una disminución importante de la actividad de los músculos intercostales, de ahí que se produzca una respiración de tipo abdominal. En cuanto a la modificación de oxígeno en la sangre, globalmente se produce una disminución de la saturación en comparación con la vigilia.

Respecto a la función cardiovascular, se aprecia una disminución de la frecuencia cardíaca durante el sueño lento, especialmente en las fases 3 y 4. En el sueño REM, esta frecuencia fluctúa constantemente, produciéndose alteraciones del ritmo sinusal, bloqueos aurículo-ventriculares, paradas sinusales (71), en ausencia de patología cardíaca.

La presión arterial experimenta una disminución del 30% respecto de la vigilia en el sueño lento, que parece ligada a una disminución de las resistencias vasculares periféricas. Durante la fase REM fluctúa la presión arterial, disminuyendo durante las manifestaciones tónicas y aumentando durante las manifestaciones fásicas de forma brusca.

Las variaciones que se producen en el sistema motor son muy evidentes. Durante el sueño lento se produce una disminución progresiva de la actividad tónica muscular, a medida que se profundiza el sueño. No obstante es posible que se produzcan algunos movimientos fásicos en relación con aligeramientos del sueño.

En el sueño REM desaparece la actividad muscular tónica y los reflejos mono y polisinápticos. Esta inhibición se activa en la formación reticular, actuando directamente a nivel de las motoneuronas.

Hoy día es conocida la influencia que el ritmo nictameral ejerce sobre el funcionamiento del eje hipotálamo-hipofisario. Así, se ha visto que los ritmos de secreción son muy constantes y que cada hormona tiene un patrón circadiano específico de secreción. Las dos hormonas que presentan mayor ligazón con un determinado estadio del sueño son la hormona del crecimiento y la renina.

La hormona del crecimiento es secretada en varios pulsos a lo largo del día, siendo el más importante el que se produce durante el primer ciclo de sueño lento profundo (164). Esta secreción es abolida por la privación de sueño y se altera por los vuelos transmeridianos que entrañan un desfase de horas de sueño.

La secreción de la renina está sometida al doble control del ritmo circadiano y el sueño. Oscila a lo largo del día, con un máximo al final de la noche y un mínimo a mediodía. Durante el sueño, las fluctuaciones de su secreción están en estrecha relación con la alternancia sueño lento-sueño paradójico, presentando una disminución en el sueño paradójico y un aumento durante el sueño lento (17).

La prolactina presenta una secreción mínima a mediodía, aumenta posteriormente al avanzar el día y se eleva fuertemente durante el sueño, triplicando su concentración en la mitad del sueño. Este máximo de secreción se produce siempre durante el sueño, aunque se modifique su horario. Igualmente, la secreción de las gonadotropinas se incrementa durante el sueño y en la pubertad (16).

Por el contrario, la secreción de las hormonas tiroideas y, en cierta medida, del cortisol se inhiben al comienzo del sueño.

EPIDEMIOLOGIA

PREVALENCIA

Para establecer la prevalencia de una enfermedad es necesario tanto una definición precisa de dicha patología, como un examen diagnóstico de certeza que permita estudiar largas series de población.

Estas dos condiciones se cumplen difícilmente en el SAOS, ya que su definición ha variado a lo largo del tiempo. Por otra parte, el diagnóstico de certeza del SAOS precisa de una exploración completa y una polisomnografía en un centro especializado, lo cual explica el reducido tamaño de las muestras.

La mayor parte de los estudios realizados se basan en cuestionarios que se entregan a los individuos, los cuales se evalúan posteriormente para establecer una selección del grupo al que se practicará una polisomnografía.

En la tabla I se recogen los principales estudios de prevalencia del SAOS.

En el estudio de Franceschi (54), la muestra de 2518 sujetos (1347 mujeres frente a 1171 hombres) pertenecía a un hospital general italiano. De los 87 pacientes seleccionados para el estudio polisomnográfico, 26 padecían un SAOS (prevalencia de 1.2%), siendo utilizado como criterio diagnóstico el presentar más de 5 apneas / hora. En este caso, la selección de los pacientes sintomáticos en un hospital supone un sesgo metodológico, dado que en este tipo de institución predomina el sexo femenino en proporción 18:8.

La muestra obtenida por Lavie (104) consistió en obreros de los principales complejos industriales de Israel, de los cuales 300 fueron seleccionados al azar, y de estos solo 78 aceptaron someterse a una polisomnografía. Utilizando como criterio diagnóstico el presentar más de 10 apneas por hora de sueño, 11 sujetos presentaban un SAOS, lo que supone una prevalencia de 0.89%. En este caso también se produciría un sesgo en el reclutamiento, puesto que los sujetos que aceptaron la polisomnografía padecían en su mayor parte problemas relacionados con el sueño.

Gislasson (59) escoge al azar a 4064 hombres de una población de Upsala (Suecia), a los que reparte un cuestionario con el que selecciona a 156 personas sintomáticas candidatas para la polisomnografía. Con el criterio de más de 10 apneas por hora detecta a 15 sujetos con SAOS, extrapolando una prevalencia de 1.3%.

Schmidt-Novara (166) publica en 1988 los resultados obtenidos despues de estudiar una poblaci3n de 1195 pacientes de ambos sexos. Tras realizar un polisomnograma a 275 pacientes, obtiene una prevalencia de 2.3% para hombres y de 1.1% para mujeres.

ESTUDIOS DE PREVALENCIA DEL SAOS

	POBLACION	ESTUDIO DE SUEÑO	PREVALENCIA (%)
Franceschi (1982)	2518 (H/M)	87	1.2
Lavie (1983)	1236 (H)	78	0.89
Gislason (1988)	4064 (H)	156	1.3
Young (1993)	3513 (H/M)	602	4 (H) 2 (M)
Marín (1997)	1360 (H/M)	1222	2.2 (H) 0.8 (M)

H = hombres, M = mujeres

TABLA I

Young (201) aporta el estudio más relevante sobre la prevalencia en la población sana. En una muestra de 602 empleados, todos estudiados con polisomnografía, establece una prevalencia real del 2% para las mujeres y el 4% para los hombres. El criterio utilizado es de 5 apneas por hora de sueño y clínica de somnolencia diurna.

En nuestro país hay que destacar el trabajo publicado por Marín y cols. en 1997 (116). En el área metropolitana de Zaragoza, mediante métodos de muestreo, seleccionaron una muestra representativa de 1360 sujetos de más de 18 años, a los que se realizó un cuestionario y un registro oximétrico nocturno. Se consideraron criterios mínimos de SAOS la presencia de ronquido, somnolencia diurna y una oximetría anómala, obteniéndose una prevalencia de 0.8% en las mujeres y un 2.2 % en los hombres.

Durán y cols. (45) cifran entre el 3 y el 10% la prevalencia del SAOS en la población masculina adulta, entre los residentes en Vitoria-Gasteiz.

Estos estudios, aún siendo metodológicamente imperfectos, permiten establecer razonablemente la prevalencia del SAOS entre el 1% y el 4% de la población total.

Según los datos censales actualizados disponibles, España tiene una población de 39.126.000 habitantes. La población

entre 30 y 70 años es de 18.122.119 habitantes (8.880.072 varones y 9.242.047 mujeres). Según los resultados de los estudios de prevalencia del SAOS, se podría concluir que entre el 4-7% de la población adulta masculina y, al menos, el 2% de las mujeres padecen un SAOS clínicamente significativo (44). Esto implica que en España existen entre 355.203 y 621.605 varones y, como mínimo, 184.841 mujeres que sufren un SAOS. En cuanto a la prevalencia del SAOS en la población menor de 30 años o mayor de 70 años, existen muy pocos datos (143). No obstante, es probable que la necesidad de tratamiento esté circunscrita, cuanto menos, a un 1% en los menores de 30 años y en torno a un 5% de los ancianos, lo cual supondría un total de 356.562 sujetos encuadrados en este grupo de edad. Todo ello permite afirmar que en España hay más de un millón de personas que sufren un SAOS con repercusión clínica y potencialmente subsidiario de recibir tratamiento. Queda, por lo tanto, confirmada la magnitud de este problema como de salud pública.

En la actualidad se estima que la prevalencia del SAOS en los pacientes que acuden a la consulta con clínica de ronquido es del 10% (30).

En los pacientes con hipertensión arterial, se ha encontrado una prevalencia del SAOS entre el 30%(52) y el 40% (108). A su vez, los pacientes hipertensos con SAOS presentan una mayor incidencia de enfermedad cardiovascular (140).

FACTORES DE RIESGO

- Obesidad

Supone el factor de riesgo más significativo (135,117), especialmente la que se localiza en la mitad superior del cuerpo. En la historia natural de este síndrome, el incremento de peso es con frecuencia el factor que hace evolucionar a un roncadador importante hacia un SAOS.

Aunque faltan estudios de prevalencia de SAOS en grupos de pacientes obesos, se estima que entre el 70 y el 82% de los pacientes con SAOS son obesos.

Son numerosos los factores que predisponen al paciente obeso a los trastornos respiratorios durante el sueño. De una parte, la obesidad ocasiona alteraciones mensurables en la función pulmonar, tales como una disminución en el volumen total y en la capacidad residual funcional (CRF). Debido a ello, los obesos respiran con volúmenes prácticamente residuales con la consiguiente hipoventilación en los segmentos inferiores del pulmón. Esto último conduciría a una alteración en la ventilación-perfusión con una hipoxemia secundaria y, consecuentemente, a una fragmentación del sueño por despertamientos.

La disminución de la CRF aumenta las resistencias de las

vías respiratorias superiores (VAS), debido a una disminución de actividad de los músculos dilatadores de las VAS a bajos volúmenes pulmonares, y también por el desplazamiento superior de las estructuras del cuello debido a la compresión de las estructuras mediastínicas.

Además, la grasa cervical puede aumentar la compresión gravitatoria de las VAS, especialmente en supino (122). Es también notorio que los sujetos con SAOS tienen un aumento del acúmulo de grasa en las regiones postero-laterales del espacio orofaríngeo.

- Edad

La incidencia del SAOS aumenta con la edad, encontrándose la mayoría de los casos entre los 40 y 65 años (135,201). La mayoría de los estudios aportan una prevalencia de 26 a 73% en los sujetos de más de 60 años (9,127).

- Sexo

El SAOS tiene una mayor prevalencia en el sexo masculino, considerándose la proporción hombre/mujer de 3:1, muy por debajo de otros estudios que la cifraban en 10:1 (96).

La resistencia faríngea es mayor en el varón y, como veremos más adelante, el efecto del alcohol sobre la musculatura es mayor en el hombre.

La progesterona estimula tanto el diafragma como los músculos de las VAS y, por lo tanto, protege contra el SAOS. Ello explicaría el aumento de la incidencia del SAOS en mujeres postmenopáusicas.

- Alcohol

Es conocido el efecto que el alcohol produce en sujetos sanos y despiertos sobre las fosas nasales, ocasionando una congestión de los cornetes y un aumento de las resistencias aéreas. Del mismo modo, produce también un aumento de las resistencias orofaríngeas, debido a una depresión selectiva del tono muscular del geniogloso.

Esta depresión ventilatoria, más acentuada en el varón, está probablemente mediada por mecanismos de tipo opiáceo, ya que revierte con naloxona (121). El tratamiento con medroxiprogesterona disminuye la depresión de los músculos respiratorios.

La ingestión de alcohol antes de dormir aumenta la desaturación de oxígeno y los trastornos respiratorios, persistiendo incluso en el sueño de la segunda noche después de la ingesta.

En los pacientes con SAOS el alcohol tiene un efecto dosis-dependiente en la inducción del trastorno respiratorio ligado al sueño, aumentando la frecuencia y la duración de los

episodios oclusivos, debido a la depresión de los mecanismos de alertamiento.

- Otros factores

Se conoce el efecto de los medicamentos hipnóticos y sedantes , especialmente las benzodiazepinas, como agravantes del ronquido e inductores de apneas del sueño (135). Por el contrario, existen antidepresivos tricíclicos como la protriptilina que poseen un efecto estimulante sobre la actividad neuronal motora de las VAS.

El consumo de tabaco y la falta de ejercicio físico regular han sido también considerados como factores favorecedores del ronquido y el SAOS, aunque no se dispone de estudios que avalen feacientemente esta hipótesis.

MORBI-MORTALIDAD ASOCIADA AL SAOS

Aunque la morbilidad asociada al SAOS no está aún bien definida, se conoce que las personas mayores de 50 años con índices de apnea superiores a 20 tienen una mortalidad más elevada (75). Sin embargo, los pacientes tratados con traqueotomía o CPAP tienen una mortalidad que no difiere de forma significativa respecto al grupo de controles sanos (134).

La morbilidad del SAOS esta relacionada fundamentalmente

con las enfermedades cardiovasculares tales como la hipertensión arterial, arritmias, accidentes cerebrovasculares e infarto agudo de miocardio (106,173,82,97). La reversibilidad de estos problemas con CPAP o traqueotomía (134,188) evidencian la importancia del SAOS como factor de riesgo.

La morbilidad por accidentes de circulación debida a la somnolencia diurna está pendiente de ser evaluada en nuestro país. No obstante ha quedado demostrado el descenso del nivel de alerta en apneicos mediante aparatos simuladores de la conducción (50). Algunos estudios cifran en un 2.2% la proporción de conductores con somnolencia diurna secundaria al SAOS (73), lo cual es un dato de alarma puesto que se ha observado siete veces más accidentes en los pacientes con esta patología comparándolos con los sujetos sanos (49).

FISIOPATOLOGIA DEL SAOS

FISIOPATOLOGIA DE LAS APNEAS OBSTRUCTIVAS

El síndrome de las apneas obstructivas del sueño (SAOS) tiene su origen en la oclusión localizada en las vías respiratorias superiores. Los estudios con TAC ultrarápida, endoscopía fibroóptica, fluoroscopia y reflexión acústica, han identificado a la faringe como el lugar de obstrucción en la mayoría de los casos, lo cual se demuestra por la resolución del proceso con traqueotomía en el 100% de los casos.

Durante la vigilia, las VAS proporcionan aproximadamente la mitad del total de las resistencias al flujo aéreo de todo el árbol respiratorio, siendo las resistencias nasales las más importantes.

Durante el sueño se produce una disminución generalizada del tono de reposo de la musculatura axial postural, así como de la que actúa sobre el calibre de las VAS. Los músculos dilatadores de las VAS tienen una actividad inspiratoria fásica (187), previniendo, mediante su contracción, el colapso de las partes blandas. La disminución de su actividad durante el sueño, especialmente durante la fase REM, compromete "a

priori" la estabilidad de las VAS, y podría explicar el aumento de las resistencias a este nivel (197).

Según la anterior hipótesis, la disminución de la actividad del músculo tensor del velo del paladar, del estilofaríngeo y del geniogloso restarían complianza a la orofaringe. A su vez, la hipotonía de los músculos de la mandíbula conduciría a una apertura de la boca y a una subluxación de la mandíbula, lo que favorecería la desestabilización de las VAS por acortamiento del músculo geniogloso. Sin embargo, no se ha encontrado relación directa entre el aumento de las resistencias de las VAS y las variaciones de actividad de los músculos geniogloso y genioidio durante el sueño de sujetos normales (197).

En los sujetos sanos, el lugar de máximo estrechamiento responsable del aumento de las resistencias aéreas no estaría situado en la base de la lengua, sino en la porción de la faringe posterior al velo del paladar. En este sentido, el único músculo cuya actividad ha podido implicarse en la variación de las resistencias durante el sueño es el tensor del velo del paladar (190).

En la actualidad no se conocen con exactitud los mecanismos de la oclusión respiratoria en los pacientes con SAOS. La hipótesis más plausible combina tanto los factores funcionales como los anatómicos. Los primeros se refieren a la

disminución del tono muscular de las VAS durante la transición vigilia- sueño. Respecto a los factores anatómicos, se basan en la comprobación de que los sujetos con SAOS tienen una luz orofaríngea disminuida de tamaño.

El elemento crítico para la oclusión del segmento faríngeo es la presión transmural (Presión transmural = Presión intraluminal o faríngea - Presión periférica o atmosférica). Durante el sueño se produce un aumento de las resistencias faríngeas que condicionan una disminución de la presión intraluminal. Cuando la fuerza de los músculos dilatadores es inferior a la fuerza de succión inspiratoria intrafaríngea , se alcanza el punto crítico en el que la oclusión faríngea se produce.

Frente a este obstáculo al flujo aéreo, los músculos inspiratorios (diafragma, intercostales, etc.) desarrollan esfuerzos cada vez mayores, creándose presiones faríngeas negativas, lo cual perpetúa este fenómeno.

El final de la apnea obstructiva está asociado a una reacción de despertar poligráfico o alertamiento (Fig. 2). Este despertar transitorio no consciente, también denominado con el anglicismo "arousal", hace que aumente bruscamente la actividad de los músculos dilatadores de la orofaringe, lo cual permitiría salvar el obstáculo respiratorio.

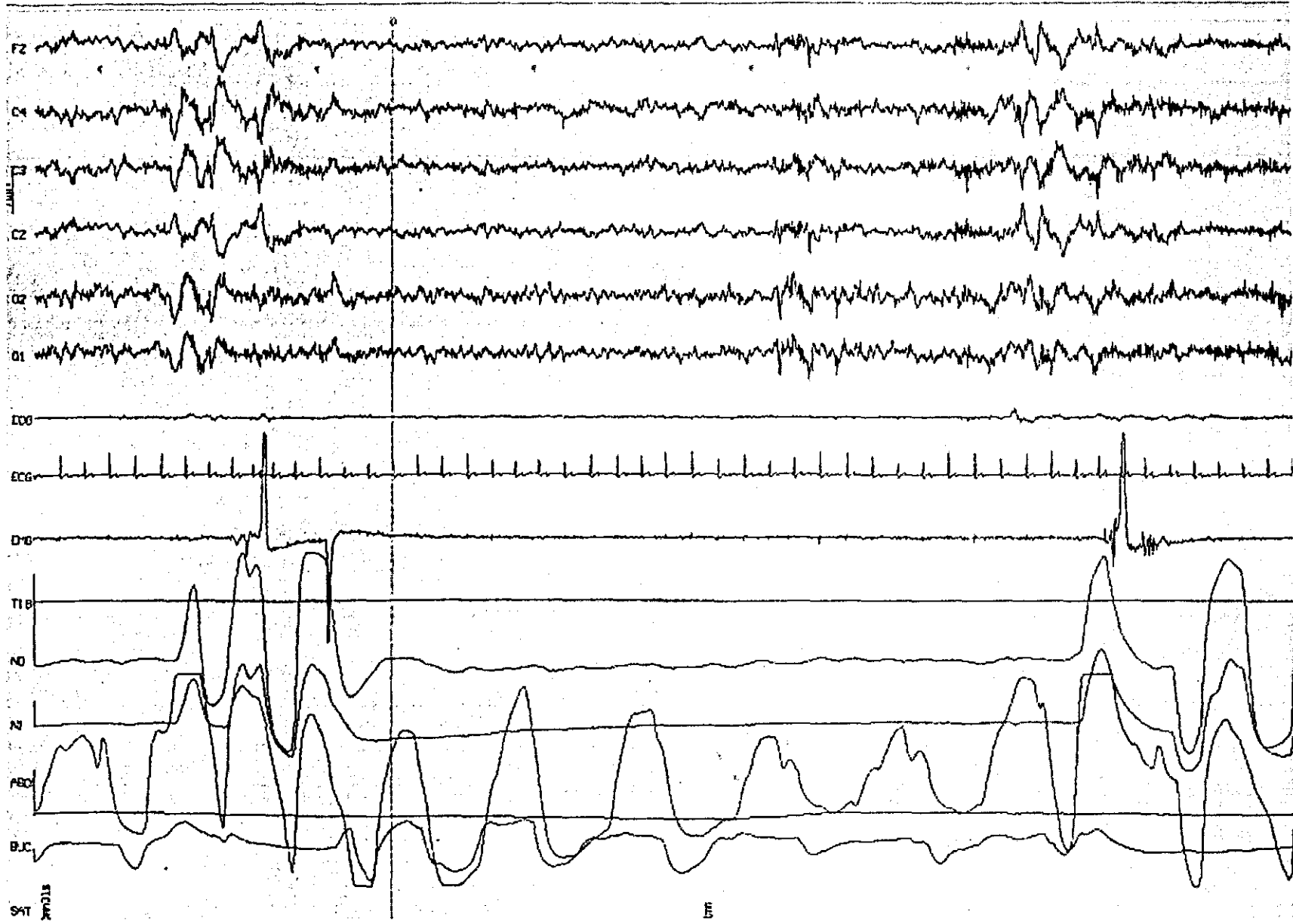
La repetición de los episodios obstructivos durante la noche, y los alertamientos derivados de los mismos ocasionan una fragmentación del sueño y una perturbación de su estructura. La respuesta ventilatoria que acompaña al alertamiento provoca la desaparición de la hipoxia, el sueño se reanuda, hasta que se produce una nueva apnea y se repite la secuencia anterior.

Los mecanismos que conducen a este despertar son aún mal conocidos, aunque existen varias hipótesis que tratan de explicarlo. La hipótesis del estímulo químico se centra en las modificaciones de la composición de la sangre arterial secundarias a la apnea, especialmente la hipoxemia. Contrariamente a lo que se suponía, no se ha encontrado una asociación positiva entre la profundidad de la desaturación provocada en los sujetos sanos y la aparición de la reacción del despertar (10). No es la hipoxemia, por lo tanto, el principal estímulo de la reacción del despertar.

Otra hipótesis (64) relaciona el alertamiento con la fatiga de los músculos inspiratorios, que se produce como consecuencia del esfuerzo creciente que esta musculatura ha de realizar durante la apnea obstructiva.

Actualmente se defiende como principal estímulo responsable de los despertares el grado de esfuerzo inspiratorio que se genera durante las apneas (95).

FIGURA 2



De cualquier modo, la oclusión momentánea del flujo respiratorio ocasiona consecuencias inmediatas sobre los intercambios gaseosos pulmonares. Así, durante la apnea, no se produce renovación gaseosa alveolar, por lo que disminuye la PO_2 y aumenta la PCO_2 (Fig. 3). Sin embargo, la amplitud de estos fenómenos es desigual, debido a que la capacidad de almacenamiento del CO_2 en el organismo es mayor, por lo que la hipoxemia es la consecuencia patológica más clara.

La profundidad de las desaturaciones se clasifica, de modo arbitrario, en :

- Desaturaciones significativas, cuando son superiores a al 4% del valor de referencia al principio de la noche.
- Desaturaciones moderadas, cuando la saturación es superior al 85% del valor de referencia.
- Desaturaciones severas, si la saturación de oxígeno es inferior al 65% del valor de referencia.

Entre los factores que influyen en la profundidad de las desaturaciones se encuentran la duración y frecuencia de las apneas, la presión arterial de oxígeno durante la vigilia, así como la coexistencia de alguna afección broncopulmonar. En general, las desaturaciones más profundas se registran durante el sueño REM, por ser esta fase la que presenta las apneas más prolongadas y frecuentes.

Por último, entre los factores que propician la conversión

de un paciente roncador simple hacia un SAOS se pueden distinguir dos tipos :

- Factores funcionales: La sobrecarga respiratoria inducida por el ronquido podría llevar, con el tiempo, a la fatiga y la adaptación de los circuitos neuronales que controlan el balance respiratorio. Se reducirían las respuestas reflejas a los estímulos mecánicos y químicos, lo que conduciría a un empeoramiento del cuadro.

- Factores anatómicos: El aumento del peso sería el factor principal, además de los cambios en la configuración ósea y muscular secundarios a la acción prolongada del propio ronquido.

FISIOPATOLOGIA DE LA SOMNOLENCIA DIURNA EN EL SAOS

Se trata de un capítulo muy controvertido. Los primeros artículos publicados sobre esta cuestión se remontan a hace cuatro décadas, y aún hoy no existe consenso sobre sus bases fisiopatológicas.

El primer factor etiológico implicado fue la hipercapnia (20), que hacía referencia al síndrome de Pickwick, caracterizado por hipoventilación alveolar, hipoxemia e hipercapnia diurnas. Sin embargo, este complejo no es aplicable a los sujetos con SAOS ya que la mayoría de estos no presentan hipercapnia diurna.

Una segunda hipótesis explicaba la somnolencia diurna por una alteración primaria de los centros nerviosos encargados de la regulación de la vigilia y el sueño. Sin embargo, esta explicación no se sostenía tras la comprobación experimental de que las apneas y la somnolencia desaparecían con la traqueotomía y la ventilación nocturna con presión positiva.

Posteriormente, varios autores (98,161) han argumentado que los sujetos con SAOS se encuentran con un estado de privación crónica del sueño, responsable a su vez de la somnolencia diurna. Sin embargo, los numerosos registros polisomnográficos nocturnos realizados en estos pacientes no han evidenciado, en la mayoría de los casos, una reducción significativa de la duración del sueño.

La relación entre las apneas y la somnolencia diurna se ha explicado de acuerdo con dos mecanismos:

- Los episodios repetidos de hipoxemia actuarían sobre el metabolismo de los neurotransmisores implicados en la regulación vigilia/sueño (179).

- La fragmentación del sueño bajo la forma de múltiples despertares (185,70) (Fig. 3).

Recientes estudios avalan el origen multifactorial de la somnolencia diurna en el SAOS. En este sentido, Poceta y cols. (144) pudieron demostrar, mediante el test de mantenimiento de la vigilia, que el factor que más repercute en la capacidad de

mantenerse despierto es la hipoxemia en el caso de un SAOS severo, y es el índice horario de sucesos respiratorios el más determinante en los pacientes con SAOS moderados.

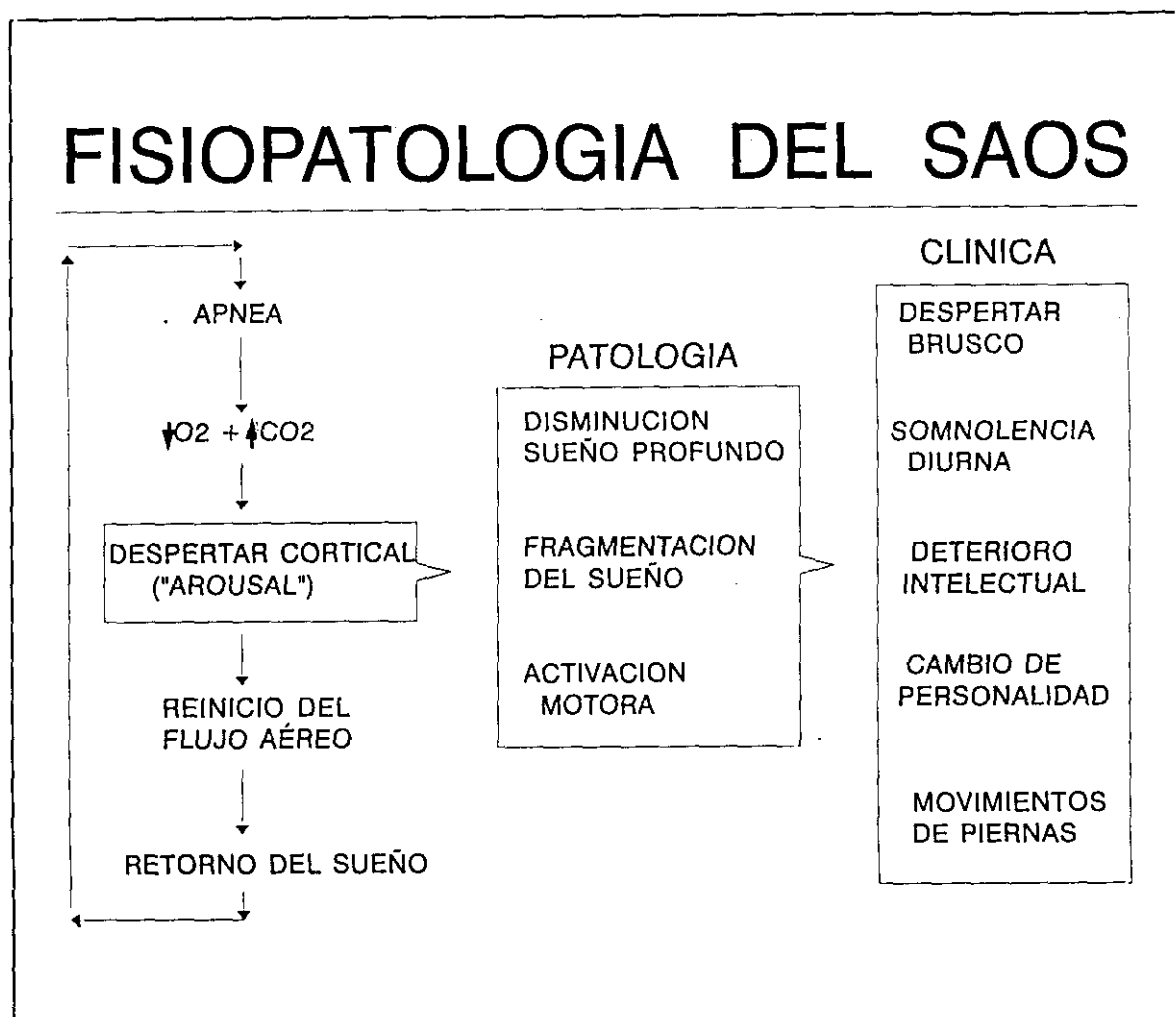


FIGURA 3

REPERCUSIÓN SISTÉMICA DEL SAOS

Las consecuencias del SAOS sobre el conjunto de la economía se pueden esquematizar en varios apartados:

- Los problemas funcionales, tales como las cefaleas matutinas, la somnolencia, las alteraciones del carácter y la impotencia sexual.

- Los problemas de la diuresis nocturna.

- El agravamiento o el desencadenamiento de ciertas patologías endocrinológicas tales como el hipotiroidismo, la acromegalia y la diabetes mellitus.

- Las repercusiones hemodinámicas, especialmente la hipertensión arterial.

- Las complicaciones cardiovasculares.

- Las complicaciones pulmonares.

- Las complicaciones neurológicas.

- Las complicaciones hematológicas.

Nos centraremos solo en las más representativas.

a) Hipertensión arterial

Durante el sueño normal se produce un descenso fisiológico de la presión arterial (PA) en la mayoría de los sujetos. Por el contrario, en los pacientes con SAOS se registran picos tensionales nocturnos.

El aumento de la presión arterial (PA) está provocada por un fenómeno de vasoconstricción sistémica refleja, secundaria a las alteraciones gasométricas que se producen en las apneas (Fig. 4).

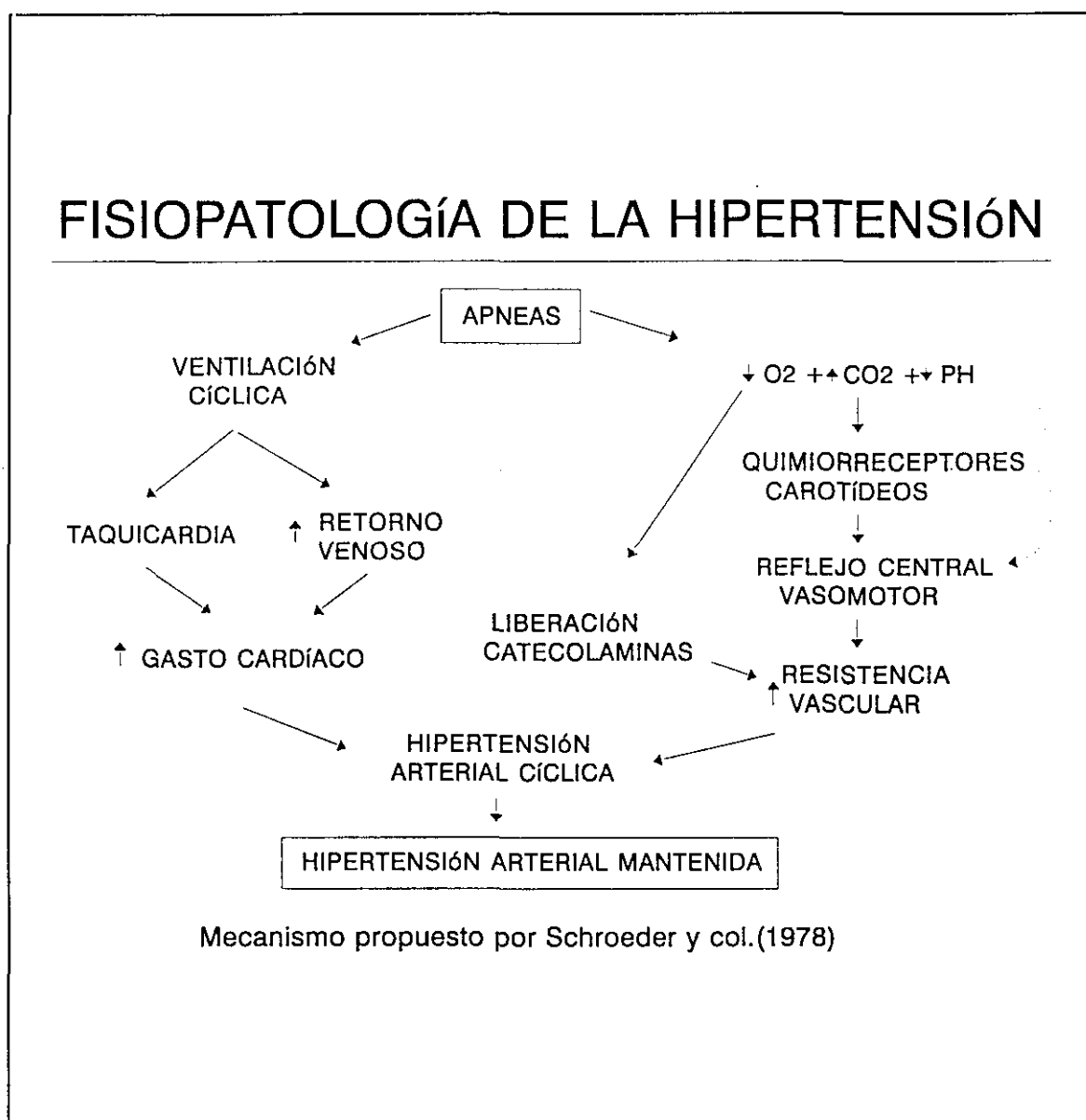


FIGURA 4

A diferencia de lo que sucede en la hipertensión pulmonar, la hipertensión sistémica puede persistir, a la larga, durante el estado de vigilia aún en ausencia de hipoxemia diurna, siendo este hecho el responsable de la gran prevalencia de la hipertensión en los pacientes con SAOS.

Durante el primer tercio de la apnea se observa una disminución discreta de la presión arterial (PA), ligada al descenso de la frecuencia cardíaca. Después, la PA aumenta progresivamente a medida que aumentan las resistencias arteriales sistémicas, observándose al final de la apnea un pico de PA de 40 a 50 mm. Hg. de media por encima de la PA basal.

El pico tensional del final de las apneas sería secundario a las descargas catecolinérgicas y al rápido aumento de las resistencias periféricas, la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco (Fig. 4). Todas estas fluctuaciones se asocian con variaciones de la actividad del sistema nervioso simpático (76).

Por otra parte los niveles de catecolaminas excretadas en la orina son mayores en los pacientes hipertensos con SAOS que en hipertensos no apneicos (108).

Actualmente es motivo de controversia la hipótesis según la cual las variaciones cíclicas de la PA nocturna en los

sujetos apneicos desembocarían a la larga en una hipertensión permanente.

De una parte, se ha encontrado una incidencia de hipertensión arterial entre el 50% (88) y el 65% (8) de los pacientes con SAOS. Y a la inversa, un gran número de pacientes hipertensos (22-40%) presentan un SAOS "subclínico" (105,109). Por ello debe considerarse el diagnóstico de SAOS en los pacientes hipertensos sin causa conocida ("esenciales") o que no responden al tratamiento antihipertensivo.

De cualquier modo, el papel del SAOS en la génesis de la hipertensión permanente queda demostrado por la eficacia terapéutica del CPAP en la normalización o la recuperación de la presión arterial (171).

b) Complicaciones cardiovasculares

Las consecuencias hemodinámicas derivadas de las apneas repetidas explicarían la posible evolución tanto hacia la insuficiencia cardíaca derecha como izquierda. Esta última, a su vez, podría verse favorecida por la frecuente asociación del SAOS con la hipertensión arterial, así como por el agravamiento de una insuficiencia coronaria subyacente.

Respecto a la hipertensión pulmonar diurna, se estima que el 20% de los pacientes con SAOS la padecen durante el reposo,

y el 30. % durante el ejercicio. Asimismo, se observa algún grado de hipertrofia ventricular en el 71% de estos pacientes. El mecanismo responsable de la hipertensión pulmonar (HP) se iniciaría como consecuencia de los episodios repetidos de apnea obstructiva, que originarían una vasoconstricción pulmonar refleja y, a la larga, un cuadro de cor pulmonale (Fig. 5). También se ha visto que los esfuerzos respiratorios forzados durante la apnea, provocan cambios en la presión de la arteria pulmonar.

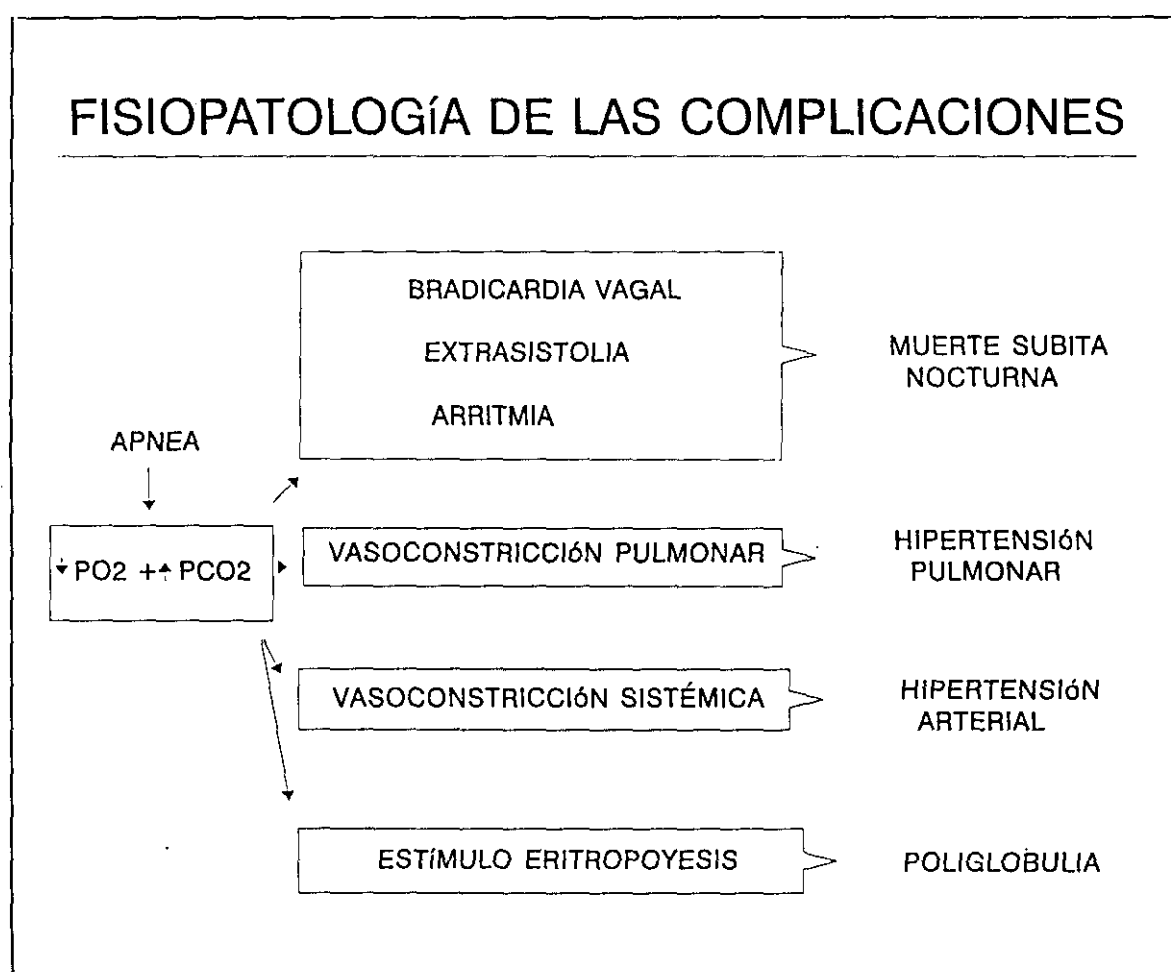


FIGURA 5

La hipertensión pulmonar está fuertemente ligada a la presencia de una enfermedad pulmonar obstructiva, responsable de un patrón de hipoxemia e hipercapnia (31). No obstante, algunos autores (162) han demostrado que la enfermedad pulmonar no es un requisito previo indispensable para desarrollar una hipertensión pulmonar en el SAOS.

Recientes estudios (83) han demostrado que los pacientes con SAOS tienen unos niveles de factor natriurético atrial significativamente más altos en el periodo apneico en comparación con la vigilia. Este incremento se produciría como consecuencia de la hiperpresión del círculo arterial menor, y explicaría, junto con la disminución de los niveles de hormona antidiurética, la nicturia en estos pacientes.

Otra posible complicación del SAOS es la evolución hacia una insuficiencia cardiaca izquierda, pudiéndose manifestar incluso como un edema agudo de pulmón. Esta evolución se explica por las consecuencias hemodinámicas que las apneas acarrearán. Por un lado, la hipoxemia secundaria a la apnea origina un aumento de la precarga y la postcarga, y por otro lado disminuye la contractilidad ventricular. El resultado es una disminución del gasto cardiaco entre el 25-50% (146).

A largo plazo, la instauración de una hipertensión arterial ligada al SAOS puede favorecer la aparición de una insuficiencia cardiaca izquierda permanente.

Las arritmias cardíacas relacionadas con las apneas del SAOS revisten distintas formas y gravedad.

Las modificaciones cíclicas de la frecuencia es lo más habitual (83%), apareciendo una bradicardia durante la apnea, que será tanto más severa cuanto mayor sea la duración de la apnea y el grado de desaturación de oxígeno. Cuando se reinicia la respiración, se produce una ligera taquicardia. La hipoxia no parece ser el único factor determinante de la bradicardia en el SAOS, sino que es la combinación apnea-hipoxia la responsable de esta alteración (203).

Las arritmias y los problemas de conducción que aparecen durante las apneas son mayoritariamente de tipo "hipoquinético", principalmente por depresión sinusal y nodal. Así, las bradicardias y las pausas sinusales se observan en el 2-10% de los casos, mientras que los bloqueos aurículo-ventriculares suponen el 3-6% de los casos. Esto hace que se deba evitar toda terapéutica que deprima el seno o las vías de conducción.

Las taquiarritmias auriculares son escasas, habiéndose comunicado solo algunos casos de flutter, taquicardia y fibrilación auricular (68).

Las arritmias cardíacas más peligrosas, y desgraciadamente muy frecuentes, son los extrasístoles ventriculares. Algunos

autores han relacionado este tipo de arritmia con la aparición de la muerte súbita (68), mientras otros autores opinan que su gravedad está sobreestimada.

Tanto la arritmia sinusal como otras disrritmias desaparecen después del tratamiento con traqueotomía (192) y actualmente con la CPAP.

c) Complicaciones neurológicas

Algunos autores esgrimen que los casos más severos de SAOS, con desaturaciones profundas, ocasionarían alteraciones neurológicas hipóxicas irreversibles. Ello explicaría la mejoría de determinados cuadros de demencia cuando se trata eficazmente el SAOS.

Se ha discutido sobre si los pacientes apneicos tienen mayor prevalencia de accidentes cerebrovasculares. Esto parecería lógico si consideramos el alto porcentaje de hipertensos entre los sujetos con SAOS. Además cabría atribuir algún papel a los sucesos cardíacos nocturnos y a los picos de desaturación de oxígeno en los pacientes apneicos que padecen arterioesclerosis de las arterias encefálicas. Sin embargo, no existe ningún estudio prospectivo con una población control de edad y peso comparables que demuestre la mayor prevalencia de esta patología en el SAOS.

Entre las complicaciones neurológicas del SAOS habría que destacar la posibilidad de la aparición de convulsiones, que aparecen especialmente al final de la apnea, relacionadas con el sufrimiento anóxico. Su localización más frecuente son los territorios predispuestos, bien sobre una epilepsia preexistente o sobre áreas isquémicas, en cuyo caso las convulsiones podrían ser focales.

d) Complicaciones hematológicas

Básicamente consisten en un aumento del número de hematíes y del hematocrito, que se justifican por la hipoxemia crónica que se produce durante el sueño de estos pacientes.

Goldman (62) demostró que no se producía una modificación en la concentración sanguínea de eritropoyetina, como respuesta a los picos nocturnos de hipoxemia. Este extremo ha sido confirmado en estudios posteriores (147).

Por otra parte, la caída del hematocrito tras el tratamiento con CPAP sería demasiado rápida para ser explicada únicamente por la normalización de la hamatopoyesis.

DIAGNÓSTICO DEL SAOS

El diagnóstico del SAOS se sustenta en una exhaustiva anamnesis, la exploración física y la polisomnografía nocturna. Una vez ha sido confirmado el diagnóstico, queda por determinar las estructuras implicadas en la obstrucción del flujo aéreo. Para ello se han diseñado distintos métodos de exploración, sin que ninguno de ellos haya podido ser considerado definitivo. Entre estos últimos consideraremos las técnicas de fibroscopia, la somnofluoroscopia, los estudios manométricos de las vías respiratorias y los métodos de diagnóstico por la imagen : cefalometría mediante telerradiografía de perfil, tomografía computarizada y resonancia magnética nuclear.

HISTORIA CLÍNICA

Clásicamente se dividen los síntomas del SAOS en nocturnos y diurnos.

Entre los primeros, el ronquido suele ser el síntoma inicial, pudiendo alcanzar una intensidad superior a los 85 db. Sin embargo, raramente los pacientes acuden voluntariamente por este problema, dado que no son conscientes del mismo.

La existencia de pausas respiratorias, reconocidas por la persona que comparte la habitación, reviste una gran importancia, dado el elevado valor predictivo de este síntoma cuando se asocia al ronquido (78).

Es frecuente recoger una historia de sueño inquieto, con abundantes movimientos, sudoración nocturna y numerosos cambios de posición durante la noche. Las pesadillas, así como el insomnio no son excepcionales. A menudo, los pacientes refieren despertarse bruscamente con dificultad respiratoria y sensación de "falta de aire".

Aunque es infrecuente en los adultos, los pacientes con SAOS pueden referir enuresis, y más habitualmente nicturia. La aparición de reflujo gastroesofágico se ha relacionado con los cambios en la presión gástrica y esofágica, cuyo origen estaría en la obstrucción de la vía respiratoria superior.

Respecto a la clínica diurna, el síntoma principal es la "somnolencia diurna excesiva. Para su cuantificación se han ideado múltiples cuestionarios, siendo la Escala de Epworth la más aceptada en la actualidad (Anexo 1), ya que proporciona una medida útil de la propensión de estos pacientes a quedarse dormidos (89,90). En España, esta escala ha sido validada por el grupo de Espinar y cols. (46).

Esta somnolencia se presenta tanto en situaciones de

inactividad(salas de espera, transportes públicos, leyendo), como de actividad (conversando, conduciendo, comiendo), por lo que puede ser fuente de accidentes laborales y de circulación (130). Es típica la sensación de cansancio y de no haber descansado que estos pacientes presentan al despertar, a pesar de haber dormido un número suficiente de horas.

Otros síntomas se relacionan con un descenso del rendimiento intelectual, debido a las alteraciones de la memoria y la atención. Pueden aparecer trastornos del comportamiento y de la personalidad, siendo los cambios más típicos la depresión, ansiedad, irritabilidad y agitación.

Las cefaleas matutinas son comunes en el momento de levantarse, desapareciendo a lo largo de la mañana sin necesidad de tratamiento. Han sido atribuidas tanto a la hipoxia cerebral, como a los esfuerzos inspiratorios para vencer la obstrucción de la vía superior, con el consiguiente aumento de la presión arterial, el pulso y la presión intracraneal. En cualquier caso, hasta un 30% de estos pacientes experimentan una mejoría significativa tras tratar su enfermedad (145).

Los trastornos sexuales, muy frecuentes, se manifiestan en forma de disminución de la libido e impotencia.

Es preciso descartar entre los antecedentes la existencia

de cirugía previa (paladar hendido, yatrogenia, etc.), la ingesta de fármacos que agravan la enfermedad tales como tranquilizantes, antihistamínicos o hipnóticos, así como el abuso del alcohol y, en general, cualquier circunstancia que pueda influir en este proceso.

No hay que olvidar la existencia de determinadas enfermedades que se asocian al SAOS (Tabla II).

ENFERMEDADES ASOCIADAS AL SAOS

- ENDOCRINOPATÍAS
 - Hipotiroidismo
 - Acromegalia
 - Síndrome de Cushing
 - Panhipopituitarismo

- ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS
 - Enfermedad de Steiner
 - Poliomiелitis
 - Esclerosis lateral amiotrófica
 - Síndrome de Guillain-Barré
 - Miastenia gravis
 - Parálisis cerebral
 - Accidentes cerebrovasculares
 - Disautonomías

TABLA II

Finalmente, habría que destacar que la impresión clínica

aislada no es suficiente para identificar a los pacientes con SAOS (80), ya que no existen síntomas específicos que ayuden a distinguir entre simples roncadores y pacientes con SAOS (78).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración ORL aporta datos valiosísimos que, si bien no son patognomónicos, ayudan a sospechar la existencia de un SAOS.

Es importante en primer lugar determinar el hábito corporal, especialmente el índice de masa corporal, puesto que el 80% de los pacientes afectos de SAOS tienen sobrepeso. Asimismo hay que observar si el cuello es corto y grueso, midiendo su circunferencia a la altura del borde superior de la membrana cricotiroidea.

La exploración de la nariz es crucial, debiéndose incluir siempre un examen minucioso de las posibles alteraciones de la pirámide nasal. Durante la rinoscopia se detectan desviaciones septales, así como el tamaño de los cornetes. No hay que olvidar descartar lesiones ocupantes, como pólipos y tumores, así como sinequias y estenosis coanales.

En la exploración del cavum deberá buscarse la hipertrofia

adenoidea, incluso en los pacientes adultos, además de otras masas y retracciones secundarias a otras cirugías o a procesos infecciosos.

En la cavidad oral ha de valorarse el tamaño de la mandíbula tanto en sentido anteroposterior como en anchura, así como la altura del paladar óseo. Al examinar el tamaño y la disposición de la lengua, hay que considerar determinadas patologías que la afectan típicamente (cretinismo, acromegalia, síndrome de Down, síndrome de Beckwith-Weideman, amiloidosis, etc.).

El estudio del paladar blando en el SAOS a menudo revela engrosamiento, edema y alargamiento del mismo. Con frecuencia la úvula y los bordes palatinos contactan con la lengua e incluso descienden por debajo de ese nivel. Además, los pilares palatinos posteriores pueden aparecer engrosados y edematosos.

En la exploración de las amígdalas hay que tener en cuenta no solo el tamaño, sino la posición y la posibilidad de ptosis.

En el exámen faríngeo hay que buscar tejidos excesivos o redundantes, protrusión debida a los cuerpos vertebrales, así como hipertrofia de la musculatura.

Por último, es obligado realizar una laringoscopia indirecta, en la que se ha de visualizar el tamaño de la base

lingual y de la amígdala lingual, además de constatar la normalidad morfológica y funcional de las estructuras hipofaríngeas y laríngeas.

ESTUDIO POLISOMNOGRÁFICO

La polisomnografía nocturna es, sin duda alguna, el método de referencia en el estudio de las enfermedades respiratorias relacionadas con el sueño.

Su objetivo es la confirmación del diagnóstico de SAOS, cuantificar su gravedad para orientar el tratamiento, y valorar la eficacia del tratamiento quirúrgico, instrumental o protésico.

Se han ideado estudios abreviados (siestas) con el objeto de optimizar los recursos de los centros sanitarios, muchas veces sobresaturados por esta patología. Sin embargo, estos estudios no han servido para excluir definitivamente un diagnóstico de SAOS (2). Esto se debe a que la estructura de la siesta, a veces con ausencia de fases REM, no es la misma que durante el sueño fisiológico nocturno (168).

Por otra parte, la adaptación del dispositivo de presión positiva continua (CPAP) precisa de un estudio completo clínico-polisomnográfico-oximétrico, para poder garantizar

tanto el éxito como la propia seguridad en su manejo domiciliario (141).

Una buena técnica de registro exige que la polisomnografía se realice en una habitación sin ruidos y con una temperatura adecuada. El paciente no debería ingerir tóxicos o drogas que alterasen el sueño fisiológico.

Los registros necesarios en una polisomnografía son:

a) La valoración del sueño y sus estadios, mediante EEG (electroencefalografía), EOG (electrooculografía) y EMG (electromiografía), para lo cual se precisan al menos 4 canales. Los trabajos de Rechtschaffen y Kales (152) sientan los patrones del análisis poligráfico, por cuanto suponen un compendio de la técnica de lectura, así como una estandarización de los hallazgos poligráficos y de la terminología, hasta entonces confusa.

b) La valoración de la respiración, mediante la detección del flujo nasobucal y el registro del esfuerzo respiratorio. El primero se mide, de forma semicuantitativa, mediante termistancias, capnógrafos de respuesta rápida o sonidos traqueales y laríngeos. Para el registro del esfuerzo respiratorio se utilizan las bandas toracoabdominales provistas de sensores de estiramiento, la pletismografía de inductancia y, de forma más sensible, mediante registro de la presión

pleural con catéter esofágico.

c) Valoración de la repercusión en los gases arteriales, principalmente mediante la pulsioximetría. Esta técnica, basada en la detección de los cambios de coloración de la hemoglobina por métodos espectrofotométricos, permite la medición continua e incruenta de la saturación arterial de oxígeno.

d) Función cardíaca. Habitualmente se registra un electrocardiograma con una sola derivación, que suele ser suficiente para detectar la repercusión cardíaca de las apneas.

Frecuentemente se realiza un EMG del músculo tibial anterior para el diagnóstico de las mioclonías y del síndrome de las "piernas inquietas". También puede evaluarse la temperatura corporal, así como la posición corporal, con registradores de movimiento o con el vídeo.

Recientemente (47), el grupo sobre líneas directrices en polisomnografía respiratoria de la Asociación Ibérica de Patología del Sueño (AIPS), ha elaborado un trabajo que recoge las indicaciones para la realización de estudios poligráficos de sueño en los trastornos respiratorios y los requisitos mínimos de los mismos.

Finalmente, tras el análisis del polisomnograma, se realiza un informe de sueño, en el que de forma protocolaria

se recogen los siguientes datos:

- Variables medidas y métodos de medición.
- Estructura del sueño.
- Relación de los eventos registrados con la posición corporal.
- Presencia de anomalías respiratorias y su cuantía, así como su relación con las fases de sueño (REM,NREM).
- Análisis de la oximería.
- Alteraciones cardíacas y su relación con los eventos respiratorios.
- Comentarios del técnico, haciendo hincapié en las posibles incidencias, tolerancia al habitáculo, nerviosismo del paciente, nicturia, etc.
- Juicio clínico, en el que se tendrán en cuenta todos los anteriores aspectos.

Aunque la polisomnografía es el único test de certeza diagnóstica, los centros que la realizan no son suficientes para cubrir la demanda existente. Así, en un estudio realizado sobre 362 hospitales generales de la red pública de todo el territorio español, únicamente el 10,9% estaba suficientemente dotados para establecer el diagnóstico de SAOS (44). Esto pone de manifiesto un nivel de recursos técnicos claramente insuficiente para las estimaciones de la prevalencia de esta enfermedad en España.

El alto coste humano y económico de estos estudios hace

necesaria una exquisita selección en sus indicaciones, para lo cual han sido ideados varios métodos de despistaje, que brevemente enunciaremos en el siguiente apartado.

En este mismo sentido se han propuesto distintos tipos de registro, que suponen una simplificación de la polisomnografía clásica. Es el caso de la denominada polisomnografía corta (24), que registra únicamente las tres primeras horas de sueño, y la denominada "poligrafía respiratoria" (57), que monitoriza exclusivamente la oximetría, el flujo nasobucal y los movimientos respiratorios. En ambos casos obtienen unos elevados porcentajes de especificidad y sensibilidad.

Por último, hay que considerar el hecho de que un reducido número de pacientes puede presentar un polisomnograma inicial falsamente negativo (37), que puede deberse a tratamientos previos, a una reducción del tiempo total de sueño o del sueño REM, o a otros factores no identificados.

MÉTODOS DE DESPISTAJE

Su objetivo, como anteriormente comentamos, es disminuir en número de polisomnografías nocturnas realizadas en individuos que no padecen un SAOS. A continuación describimos escuetamente algunos de los métodos existentes.

Pulsioximetría. Como vimos anteriormente, mide de forma incruenta la saturación de la hemoglobina por métodos espectrofotométricos, mediante la discriminación de la diferente coloración que presentan la hemoglobina oxidada y reducida.

Las caídas de la saturación de oxígeno que se registran durante las apneas, se suceden a lo largo de toda la noche en los pacientes con SAOS. Este patrón repetitivo confiere al registro un aspecto en "dientes de sierra" muy característico, que difiere del que presentan los individuos broncópatas, con desaturaciones más prolongadas y sin este patrón típico.

El análisis visual de la oximería nocturna presenta una sensibilidad cercana al 90%, así como una especificidad que ronda el 70% en la detección de pacientes con SAOS (159). En cualquier caso, hay que considerar que un registro pulsioximétrico normal no excluye un SAOS, precisando un polisomnograma los pacientes con fuerte sospecha clínica de padecer esta enfermedad (43).

Un dato que merece tenerse en cuenta es la más que aceptable relación rentabilidad/precio que ofrece esta técnica (198), la posibilidad de realizarse de forma ambulatoria, así como la disponibilidad de almacenaje y análisis informático.

Registro de ruidos traqueales y frecuencia cardíaca

(MESAM). Se realiza mediante un equipo portátil que posee un micrófono para instalar en el cuello y tres electrodos para el registro electrocardiográfico (MESAM-2). Posteriormente se ha incorporado la oximetría y la determinación de la posición del cuerpo a este registro (MESAM-4).

Con este mecanismo se registra tanto la interrupción del ronquido provocada por la apnea, como las variaciones de la frecuencia cardíaca durante estos eventos. La lectura del registro se realiza en un ordenador a la mañana siguiente. Stoohs (186) ha comunicado una especificidad de hasta el 72% y una sensibilidad del 92% con estos registros.

Colchón con carga eléctrica estática. Consta de un fino colchón cargado con electricidad estática, que se coloca debajo del propio colchón del paciente. Registra los movimientos corporales, respiratorios y cardíacos (balistocardiograma), presentando, además, un canal para la pulsioximetría.

Este método, muy implantado en Finlandia, presenta la ventaja de que el paciente no ve alterado su sueño por ningún tipo de conexión. El registro está automatizado y la interpretación se realiza sobre la pantalla del ordenador.

Poliografía ambulatoria. De entre los sistemas utilizados destaca el denominado Medilog Oxford , basado en el registro

analógico sobre una banda magnética. Este sistema fue inicialmente utilizado para el registro ambulatorio del EEG, pero posteriormente se incorporaron diferentes sensores para obtener la pulsioximetría, EMG, pletismografía inductiva, etc., de modo que los registros conseguidos son muy similares a los obtenidos en el laboratorio con polisomnografía convencional.

En algunos casos se han utilizado los registros portátiles para ajustar los niveles de presión de la CPAP, tras realizar entrevistas telefónicas con el usuario (34).

Finalmente merece destacarse, aunque sea de forma anecdótica, el trabajo realizado por Fiz y cols. (51), quienes realizan un análisis de la vocalización en los pacientes con SAOS y en sujetos sanos, observando que la pronunciación de la vocal "i" puede diferenciar a unos de los otros.

FIBROSCOPIA Y MANIOBRA DE MÜLLER

Borowiecki y cols. (15) introducen en 1978 el uso de la fibroendoscopia durante el sueño, observando que el inicio del colapso respiratorio se produce en el nivel velofaríngeo, extendiéndose posteriormente en algunos pacientes a la orofaringe, sin apreciar en ningún caso colapso hipofaríngeo.

Posteriormente se ha puesto de manifiesto mediante filmación en vídeo (videofibroscofia) la presencia de colapso hipofaríngeo en un elevado porcentaje de casos (35).

El uso de la maniobra de Müller durante la exploración fibroscópica de pacientes con SAOS, introducido por Sher y cols. (174), pretendía ser un instrumento útil para la selección de candidatos para la uvulopalatofaringoplastia. Esta maniobra consiste en realizar un esfuerzo inspiratorio con la nariz y la boca cerradas, con la intención de reproducir las condiciones de una apnea obstructiva. Durante la misma se observa el grado de colapso que produce el paladar blando, la faringe y la base de la lengua.

No obstante, posteriores estudios han restado fiabilidad a esta maniobra para seleccionar candidatos a la cirugía, considerando, por contra, que tiene un valor aceptable para excluir pacientes en los que se espera un pobre resultado quirúrgico (93).

La comparación del colapso obtenido con la maniobra de Müller y el colapso real detectado mediante fibroscopia durante el sueño, han confirmado el valor predictivo de esta maniobra. Así, un colapso hipofaríngeo superior al 50% se correlaciona bien con la localización real del colapso, y serviría para excluir a los malos candidatos al tratamiento quirúrgico (149).

MANOMETRIA DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

En 1978, Remmers y cols. demostraron la relación existente entre la variación de la presión faríngea, la actividad del músculo geniogloso y la apnea (153).

Se han realizado numerosos estudios que validan la medida de la presión durante el sueño a distintos niveles de la vía aérea superior, encaminados a localizar el lugar donde se produce el colapso respiratorio en el SAOS (172).

Estas técnicas han desplazado a la nasofibrofaringscopia con la maniobra de Müller, tanto en lo referente a la determinación del lugar de obstrucción durante las apneas nocturnas (181), como en la preselección de candidatos a la cirugía.

Chaban y cols. (27) determinan la zona de colapso en el segmento velofaríngeo en el 50% de los casos y en la base de la lengua en el restante 50%. Estas proporciones se mantienen aproximadas para otros autores (172).

Posteriormente Hudgel y cols. (81) observan en un grupo de pacientes intervenidos de uvulopalatofaringoplastia (UPFP), que los resultados son satisfactorios en los pacientes que muestran un colapso velofaríngeo preoperatorio. Por el

contrario, cuando dicho colapso se encuentra en la hipofaringe, los resultados son pobres, lo cual confirma la importancia de la identificación del segmento colapsable para aplicar la técnica quirúrgica más idónea en cada caso.

Skatvedt (180) utiliza un solo catéter de silicona, con cinco transductores faríngeos y uno esofágico, para registrar la presión a distintos niveles de la vía aérea. Obtiene la presión preoperatoria y postoperatoria en 10 pacientes a los que se realizó uvulopalatofaríngoglosoplastia . Hay que resaltar que la mayoría de estos pacientes presentaban preoperatoriamente una obstrucción en más de un segmento faríngeo, y, además, el lugar de obstrucción difería entre las fases de vigilia y sueño. Trás la cirugía, solo 3 pacientes no presentaron obstrucción en ningún nivel, mientras que 7 sujetos presentaron obstrucción residual en la nasofaringe y en el segmento velofaríngeo. Ello explicaría por qué la UPPF obtiene solo un 50-70% de resultados positivos en la mayoría de las publicaciones.

La utilización conjunta de técnicas de manometría y endoscopia (vídeoendoscopia), ha permitido identificar al paladar como el nivel inicial de obstrucción en pacientes tratados de UPPF con respuesta insatisfactoria (199).

Respecto a la tolerancia de la utilización de este tipo de catéteres por parte del paciente, se ha demostrado que no

modifican significativamente las condiciones fisiológicas del sueño, por lo que no reducen la validez de la polisomnografía nocturna (182).

CEFALOMETRIA

El valor de la radiología para la búsqueda de las zonas de obstrucción de las vías aéreas en el SAOS es indiscutible. Las técnicas utilizadas son, de menor a mayor complejidad, la telerradiografía de perfil, la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

Telerradiografía de perfil. Consiste en una radiografía simple de perfil cefálico y cervical, en oclusión dentaria, con el paciente en bipedestación o sentado, en posición natural. El tubo ha de estar a 4 metros de distancia del paciente para obtener dimensiones de 1x1, de manera que permita realizar la cefalometría.

Es imprescindible que aparezcan bien definidas la silueta faríngea, lingual e hioidea, así como el perfil anterior y la silla turca. Su simplicidad y el bajo coste hacen de esta técnica la más utilizada.

Los puntos que se localizan más habitualmente son los siguientes:

S : corresponde al centro de la silla turca.

N : nasión.

ANS: espina nasal anterior.

A : fosa incisiva superior.

B : fosa incisiva inferior.

Gn : gnatión.

PNS: espina nasal posterior.

Go : gónion, corresponde al ángulo mandibular.

Las medidas más frecuentemente realizadas son:

. MP-H : que indica la posición del hioides en relación con el plano mandibular. De gran importancia, dado que un hioides en posición baja predispone al SAOS.

. PAS : siglas de espacio aéreo posterior. Mide la distancia antero-posterior de la faringe retrolingual. Se trata, sin duda, de la medida más importante y predictiva de la cefalometría.

. SNA : designa el ángulo que forman las líneas SN y AN , siendo los valores inferiores a 82° indicativos de retrognatia.

. SNB : es el ángulo que forman las líneas SN y BN.

. PNS-P : que indica la longitud del paladar blando.

El análisis de los distintos ángulos, especialmente SNA y SNB, nos informa de la normalidad o la presencia de retrognatismo o prognatismo.

En los pacientes con SAOS se encuentran alteradas todas estas medidas, encontrándose como hallazgos más frecuentes la micrognatia, macroglosia, hipertrofia del velo del paladar, con disminución del PAS y descenso del hioides. Adicionalmente, suele observarse un patrón facial dolicocefálico y una tendencia a la mordida anterior abierta (40).

Varios autores (154,29) han definido los parámetros de normalidad en las medidas telerradiográficas (Tabla III)

	Riley	Chabolle
SNA	82° (+/-2)	82°
SNB	80° (+/-2)	80°
PAS	11mm (+/-1)	14mm (+/-2)
PNS-P	37mm (+/-3)	37mm
MP-H	15.4mm (+/-3)	15mm (+/-4)

TABLA III

El aumento del MP-H y la disminución del PAS (de menos de 5mm), se asocia por lo general a un elevado índice de apneas.

La tomografía computarizada (TAC). La implantación de este tipo de equipos de forma creciente en los centros sanitarios, hace que cada vez sea más utilizada. Sin embargo, la dificultad

de su interpretación, su costo alto y el hecho de que deba ser realizada en vigilia, hacen que no sea una prueba estándar en el estudio del SAOS.

Se realiza con el enfermo en decúbito dorsal, con oclusión dentaria y sin deglución. Obtenemos tomografías de perfil, que nos permite realizar el estudio cefalométrico, así como tomogramas axiales y coronales a distintos niveles. Respecto de estos últimos, hemos de instar al radiólogo para que efectúe mediciones a nivel del borde inferior del velo, de la base de la lengua y del hioides. También es posible realizar la TAC durante la realización de la maniobra de Müller.

Se ha demostrado que los pacientes con SAOS presentan una luz faríngea cuyo área transversal es inferior a la de los sujetos sanos no obesos (7).

Actualmente se están desarrollando estudios volumétricos tridimensionales y dinámicos que prometen una mayor comprensión en el conocimiento del mecanismo de la obstrucción respiratoria en el SAOS.

La resonancia magnética nuclear (RMN). Se realiza en las mismas condiciones que la TAC y suministra tomogramas de perfil y cortes en todos los niveles de la cabeza y el cuello.

Dadas sus características, proporciona una información más

fiable de las estructuras blandas, especialmente de la grasa y los músculos. Su realización sería muy aconsejable antes de cualquier acto quirúrgico sobre el hueso maxilar o la orofaringe (excepto la palatoplastia, la adenoidectomía o la amigdalectomía).

Para localizar la zona de obstrucción es preciso hacer hincapié en la morfología de la pared posterior de la faringe, de la base de la lengua, del velo del paladar y de la rinofaringe.

El análisis cefalométrico sobre el corte sagital medio permite un estudio óptimo de las estructuras móviles, en especial del velo y del aparato hioideo-lingual. Es importante determinar la posición del hueso hioides, la longitud del velo del paladar, el grado de verticalización de la lengua y su silueta tanto a nivel supra como inframandibular.

La realización de esta técnica durante el sueño, de forma simultánea con el registro polisomnográfico (RMN dinámica), es de gran interés ya que aporta información en el momento de producirse la apnea.

Se han utilizado técnicas avanzadas en 3 dimensiones (79), que han demostrado un engrosamiento de las paredes laterales faríngeas, así como una disminución del área de sección retropalatal.

Recientemente se han introducido técnicas de resonancia magnética ultrarrápida (200), que permiten obtener 30 imágenes por minuto tanto en vigilia como durante el sueño. La elaboración de secuencias cinematográficas con las imágenes obtenidas permite recrear una imagen dinámica del fenómeno obstructivo, si bien se trata de un arma diagnóstica inalcanzable para la mayoría de los centros asistenciales.

TRATAMIENTO DEL SAOS

A pesar de las medidas terapéuticas efectivas desarrolladas para el tratamiento del SAOS, continúan siendo motivo de controversia algunos aspectos de gran trascendencia, tales como qué pacientes han de ser tratados y cuales no, qué modalidad terapéutica se precisa en cada caso o qué beneficios se obtienen a largo plazo, por mencionar algunos de ellos.

Ha quedado demostrado que los pacientes con SAOS que no son adecuadamente tratados tienen una mortalidad significativa (75), siendo esta superior en los que la padecen en grado severo.

En un reciente estudio (189) se ha evidenciado que los sujetos con SAOS leve no tratados experimentan un empeoramiento significativo en el plazo de 1 a 2 años. Este hecho justificaría un tratamiento precoz, incluso en los casos denominados "límite", así como la necesidad de realizar un estrecho seguimiento en los casos que no son tratados.

Los únicos tratamientos cuya eficacia ha quedado patente, tanto en la mejoría de los síntomas como en la disminución de la mortalidad, son dos: la traqueotomía y la CPAP.

En cualquier caso, existe consenso en la necesidad de un tratamiento individualizado y condicionado a determinados factores, tales como la gravedad del proceso, la existencia de complicaciones o el tipo de apnea predominante.

A efectos meramente organizativos, clasificaremos el tratamiento del SAOS en quirúrgico y no quirúrgico. Profundizaremos en el primero y citaremos de forma resumida el segundo.

TRATAMIENTO NO QUIRURGICO

1. Medidas higiénico-dietéticas

- Adelgazamiento. Hasta el 70% de los pacientes con SAOS son obesos. La reducción ponderal, guiada por el índice de masa corporal ideal, supone una mejoría espectacular tanto en la gravedad como en la morbilidad del SAOS (183). Sus efectos se basan en la disminución de los depósitos de grasa en las vías aéreas superiores y en el tórax, con el consiguiente aumento de la luz faríngea y de la capacidad pulmonar en reposo.

En un estudio realizado en nuestro país por Pedro-Botet y Roca (136) se consiguió la curación de un tercio de los pacientes, utilizando como único tratamiento una dieta de 1000 Kcal. No obstante, el problema más difícil de salvar es el mantenimiento de la pérdida ponderal a largo plazo, por lo que

algunos autores proponen programas de atención multidisciplinaria que integren el esfuerzo de dietistas y psicólogos, entre otros.

Podríamos concluir, por lo tanto, que el adelgazamiento es la primera medida que hay que adoptar en el paciente obeso con SAOS y, en ocasiones, la única en los casos no complicados.

- Reglas higiénicas. Desde la primera visita, el paciente debería ser informado de los factores que influyen negativamente en el SAOS, así como de los hábitos más recomendables en su caso, que podríamos resumir como sigue:

- . Supresión del alcohol.
- . Supresión del tabaco.
- . Supresión del estrés.
- . Evitar comidas copiosas.
- . Horarios regulares de sueño.
- . Supresión de hipnóticos y sedantes.
- . Tratamiento postural

El alcohol, consumido poco antes de acostarse, aumenta la frecuencia de las apneas y su duración. Su mecanismo es la disminución de la actividad de la musculatura orofaríngea, además de la depresión de los centros nerviosos respiratorios (99).

Las benzodiacepinas poseen una acción depresora respiratoria a nivel central, así como un efecto periférico inhibitorio sobre los nervios hipogloso y recurrente laríngeo. Ambas acciones suponen una disminución de la resistencia al colapso de la orofaringe y la laringe.

Para los pacientes que sólo manifiestan los eventos respiratorios cuando duermen en decúbito supino, se han ideado dispositivos electrónicos y otros métodos más sencillos, tales como coser un bolsillo con una pelota de tenis en la espalda del pijama del paciente, para que evite dicha postura.

2. Tratamiento farmacológico.

En la actualidad no existe ningún tratamiento farmacológico que resuelva eficazmente esta patología. La excepción es el tratamiento etiológico de determinadas endocrinopatías como el hipotiroidismo, en las cuales el tratamiento hormonal sustitutivo suele ser suficiente para revertir el SAOS.

La medroxiprogesterona, aunque aumenta la ventilación minuto y la sensibilidad a la hipoxia y la hipercapnia en los sujetos normales, no ha resultado eficaz en el SAOS.

La acetazolamida, diurético que induce acidosis metabólica mediante el bloqueo de la anhidrasa carbónica en el túbulo

renal, reduce las apneas centrales por el estímulo central de la respiración. También se ha demostrado su eficacia en las apneas del síndrome de Arnold-Chiari (123), aunque tampoco es un fármaco útil en el SAOS.

La protriptilina es un antidepresivo tricíclico que reduce la duración del sueño REM y mejora el tono de la musculatura faríngea (14), por lo que reduce en ciertos casos la gravedad del SAOS. No obstante, sus efectos secundarios anticolinérgicos y sobre el ritmo cardíaco limitan mucho su uso.

La oxigenoterapia nocturna reduce las desaturaciones provocadas por las apneas, pero prolonga la duración de estas ya que aminora el estímulo de la hipoxia en los centros respiratorios. En cualquier caso, dista de ser un tratamiento eficaz en el SAOS dado que no tiene efecto alguno sobre la somnolencia y, además, ocasiona algunas veces una hipercapnia importante (61). Su utilidad más plausible sería en los pacientes con patología respiratoria asociada al SAOS, conjuntamente con la CPAP, siempre que la hipoxemia no se corrigiera completamente con esta última.

3. Tratamiento instrumental.

- Ventilación por presión positiva continua por vía nasal (CPAP).

Descrito por primera vez por Sullivan en 1981(188), esta técnica se basa físicamente en evitar el colapso de las vías respiratorias superiores, aplicando una presión positiva continua a través de las fosas nasales.

Este dispositivo, que se instala en el domicilio del paciente, consiste en un generador de flujo de aire, el cual circula a través de un sistema de tubo corrugado de baja resistencia para, finalmente, aplicarse a las fosas nasales a través de una mascarilla. Las bajas presiones aplicadas, en general menores de 15 cm. de agua, suponen un riesgo casi despreciable para la aparición del barotrauma.

La CPAP actúa como una férula neumática que impide el colapso de las paredes faríngeas. Además, aumenta la capacidad funcional residual pulmonar, con la consiguiente mejoría en los parámetros gasométricos.

Por otra parte, se ha comprobado que, cuando se utiliza la CPAP continuamente durante varias semanas, aumenta la luz de la orofaringe tanto durante el sueño como en la vigilia. Este hecho obedecería a la reabsorción del edema de la mucosa faríngea, siendo posible evaluarlo mediante la resonancia magnética.

La presión de la CPAP ha de ser ajustada individualmente

bajo control polisomnográfico en una segunda noche tras el realizado para el diagnóstico. Durante el registro se aumenta la presión progresivamente hasta el momento en que todos los estadios del sueño están libres de apneas y ronquido, en todos los decúbitos. Algunos autores, para optimizar los recursos, adaptan la CPAP en la segunda mitad de la polisomnografía diagnóstica con resultados satisfactorios (141,163).

La eficacia de este método es espectacular en el control de las apneas y del ronquido. Muchos pacientes refieren, en la mañana siguiente tras la prueba, la práctica desaparición de la somnolencia diurna, la cefalea y la astenia que aquejaban.

Las apneas centrales, en la gran mayoría de los casos, desaparecen al mismo tiempo que las apneas obstructivas (86). La supresión de las apneas coincide, en todos los casos, con un aumento neto del sueño profundo, así como un incremento "rebote" del sueño REM.

Una vez instaurado el tratamiento con CPAP, este ha de proseguir durante años en la mayoría de los casos, ya que el abandono de dicho tratamiento, incluso de una sola noche, ocasionaría la reaparición de todos los síntomas, incluida la somnolencia diurna. Por el contrario, la reaparición de los síntomas a pesar del empleo habitual de CPAP sugiere un aumento ponderal; la ingesta de alcohol o drogas miorrelajantes.

Podríamos decir que la CPAP es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos de SAOS moderado o severo, siendo también de utilidad en enfermos en los que ha fracasado el tratamiento quirúrgico. En caso de precisarse una intervención rápida, la CPAP podría ser una alternativa a la traqueotomía, en los individuos con una urgencia razonable de tratamiento.

A pesar de ser un tratamiento incruento, seguro y eficaz, la CPAP dista de ser la terapéutica ideal. Cualquiera que intente dormir con una mascarilla nasal por la que pasan 60 litros de aire por minuto, comprenderá la dificultad del paciente que debe someterse a ella cada noche.

No obstante, la tolerancia a corto plazo de la CPAP se estima superior al 85% (131). A largo plazo, la cumplimentación del tratamiento es menor, evaluándose esta entre el 60% y el 76% según los autores (160,191).

Las causas principales del abandono del tratamiento son: incomodidad de la mascarilla, sequedad nasal y faríngea, prurito ocular, rinorrea, ototubaritis, acúfeno, intolerancia al ruido del aparato, insomnio y ansiedad, entre otras.

Las complicaciones graves son excepcionales, habiéndose descrito casos de epistaxis copiosa en pacientes con coagulopatías, así como empeoramientos paroxísticos inexplicables de la hipoxemia.

Las complicaciones leves son más habituales, consistiendo estas en irritaciones cutáneas por roce de la máscara, rinorrea acuosa, prurito nasal, estornudos y conjuntivitis.

Las únicas contraindicaciones para el empleo de la CPAP son los casos de obstrucción nasal muy intensa, o la imposibilidad del paciente para soportar el sistema, lo cual se evidencia ya en la misma noche del diagnóstico.

Por último, habría que mencionar la BIPAP, acrónimo de "bi-level pressure positive airway". Se trata de un mecanismo capaz de variar la presión generada en función de cada fase de inspiración y espiración. Con él se pueden controlar mejor los pacientes que precisan elevados niveles de presión de CPAP, mejorando la tolerancia. Además sería un método de elección en pacientes con déficits musculares y en aquellos que padecen patologías que cursan con insuficiencia respiratoria hipercápnica, tales como el síndrome de hipoventilación-obesidad, restricción toracógena o enfermedades neuromusculares.

- Intubación nasofaríngea.

Consiste en la introducción por vía nasal de un tubo de látex de 3 a 7 mm. de diámetro por la fosa nasal, hasta 5mm. por encima de la glotis.

El tubo actúa separando la lengua y el paladar de la pared posterior de la farínge, impidiendo el colapso de los espacios retrolingual y retropalatal, respectivamente. Se postula que la estimulación mecánica de los receptores sensitivos faríngeos contribuiría a mantener el tono muscular de esta región evitando el colapso faríngeo.

Los resultados avalan una notable eficacia en de este método en la infancia, observándose una mejoría en los problemas de crecimiento ligados al SAOS. Sin embargo, la mala tolerancia a esta modalidad de tratamiento hace que su uso se circunscriba a situaciones especiales en las que no pueda usarse la CPAP.

- Dispositivos estomatológicos.

Se trata de prótesis que se utilizan para aumentar el diámetro anteroposterior de la faringe. Uno de los más usados es el denominado TRD (Toungue Retaining Device), que se ajusta al maxilar y mantiene la lengua propulsada. Los aparatos ortodónticos adelantan la mandíbula, ensanchando el espacio retrolingual.

La principal limitación de estos dispositivos es la baja tolerancia a los mismos, tanto a corto como a largo plazo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SAOS

Hoy está plenamente reconocida la utilidad de la cirugía en el SAOS, ya sea como tratamiento de elección o como parte del mismo. Su eficacia está indiscutiblemente condicionada a la localización del lugar de obstrucción de las vías respiratorias. Es precisamente esta dificultad en la localización del lugar preciso lo que explica el elevado porcentaje de fracasos terapéuticos obtenido con la cirugía, a excepción de la traqueotomía.

Biurrun (12) clasifica la cirugía del SAOS, a grandes rasgos, en derivativa y correctora de la zona obstruida. En la primera se incluye la traqueotomía, a la que se concede un 100% de éxitos, mientras que en la segunda se encuentran las actuaciones sobre las fosas nasales, rinofaringe, orofaringe, hipofaringe y sobre el esqueleto facial.

Se han desarrollado múltiples técnicas quirúrgicas correctoras en las últimas dos décadas, siendo algunas de ellas modificaciones de otras previamente descritas. Dependiendo de la zona sobre la que actúan podríamos distinguir:

- Palatofaringoplastias.
- Amigdalectomía palatina.
- Adenoidectomía.
- Septoplastia y septorrinoplastia.

- Cirugía de los cornetes.
- Amigdalectomía lingual.
- Glosectomías.
- Hioidoplastias.
- Cirugía del hueso maxilar y la mandíbula.
- Traqueotomía.
- Combinación de dos o más técnicas.
- Otras.

1. Palatofaringoplastias

- Palatofaringoplastia con uvulectomía parcial de Ikematsu.

Descrita por este autor en 1952 para tratar el problema del ronquido. Consiste en la resección de la mucosa de los pilares posteriores y de la úvula, desde su raiz, disecando parte de la mucosa y la submucosa a ese nivel. Posteriormente se disecciona la mucosa del pilar anterior. Se abre una incisión en huso horizontal por encima de la úvula, se reseca esta y se sutura por puntos. Finalmente, se suturan con puntos sueltos los bordes de las mucosas de los pilares anterior y posterior por un lado, y de las otras resecciones por otro, cerrando la superficie cruenta.

-Resección parcial del paladar.

Propuesta por Quesada y cols. para tratar no sólo el problema del ronquido, sino el SAOS como entidad nosológica completa. Consiste en la realización de una incisión arciforme que parte de la unión superior de los dos pilares amigdalares a ambos lados. En la parte intermedia la incisión pasa a 5mm. de la unión del paladar blando y óseo. Posteriormente, se sutura la mucosa faríngea hasta la oral con puntos sueltos. Entre las complicaciones mencionadas por los autores están la rinolalia abierta y el reflujo nasal para líquidos, que ceden en varias semanas.

- Uvulopalatofaringoplastia de Fujita (1981).

Se trata de la técnica más difundida en la actualidad, de la cual el mismo autor ha introducido sucesivas modificaciones. El tratamiento del paladar es menos radical que la técnica de Quesada, razón por la cual se minimiza el riesgo de complicaciones.

La cantidad de tejido que se debe extirpar se calcula traccionando de la úvula por medio de un hilo de seda. Se practica la amigdalectomía por disección, sin considerar su tamaño ni posible patología. Se incide la mucosa del lado oral del paladar blando en la línea media, a 1 cm. de su borde libre, y se continúa bilateralmente de forma curvilínea hasta la base de la lengua. Se extirpa la mucosa redundante del pilar posterior, respetando la musculatura subyacente. Posteriormente

se cierra el lecho amigdalino mediante la aproximación de ambos pilares con puntos sueltos. Finalmente, se secciona la úvula desde su base, mediante una incisión en forma de "V", permitiendo el avance de los bordes de la mucosa del paladar blando, desde el lado nasal hasta el bucal, utilizando para ello sutura reabsorbible.

- Palatofaringoplastia de Simmons.

Este autor ha desarrollado una técnica muy similar a la de Fujita, aunque la disección del paladar es más amplia. Se reseca 1,5 cm. de espesor del margen posterior del paladar blando, junto con la mitad del pilar anterior, aproximadamente. Después se practica la amigdalectomía y se suturan ambos pilares con puntos sueltos, cerrando así el lecho amigdalino.

- Uvulopalatofaringoplastia de Moran.

Para su realización utiliza un electrobisturí, con el que consigue una mejor hemostasia. Para determinar la cantidad de tejido que debe eliminar, tracciona de la úvula con una pinza hacia arriba, de forma que se producen unos pliegues horizontales que determinan la unión entre la musculatura del paladar y el tejido blando. Esta línea será el límite de resección superior del paladar.

Además realiza una incisión sobre ambos pilares anteriores

cuyo límite superior es la línea antes descrita, dejando sólo 1 ó 2 mm. de los mismos. Practica posteriormente una resección parcial del pilar posterior y de la amígdala, así como unos 2-3 mm. del borde de la lengua, desde la unión superior de la misma con la fosa amigdalina hasta el polo inferior de la amígdala. Finalmente sutura la incisión del paladar de forma que la mucosa dorsal se desplace hacia adelante.

A diferencia de las anteriores técnicas, no extirpa la úvula, ni sutura los dos pilares, ni tampoco realiza incisiones sobre la mucosa de la pared posterior faríngea.

- Técnica de Fairbanks.

La principal modificación que introduce este autor, respecto a Ikematsu y Fujita, es la realización de dos incisiones oblícuas hacia arriba y afuera en la mucosa a ambos lados de la úvula. Trás la resección de la mucosa palatofaríngea, procede a adelantar el pilar posterior, mediante suturas, en dirección lateral y cefálica hacia la esquina de la incisión palatofaríngea.

Con esta técnica consigue:

- Una mayor lateralización de los pilares posteriores, lo que implica un aumento del diámetro faríngeo transversal.

- Una reducción de la acción esfinteriana de la musculatura palatofaríngea.

- Un acortamiento del paladar blando lateralmente.

- Palatoplastia de Koopman.

Es una modificación de la técnica de Fujita, en la que se intenta que el paladar resultante aumente su distancia respecto de la pared posterior faríngea.

Después de realizar la amigdalectomía, sutura la parte cefálica del pilar posterior, con un punto de tracción hacia arriba y afuera, con lo que quedará tenso. Posteriormente sutura el pilar posterior con el anterior mediante puntos de colchonero. La resección velopalatina se asemeja a la que realiza Fujita, extirpando más mucosa oral que nasal, consiguiendo así que las suturas queden expuestas hacia la cavidad oral.

- Faringotomía de Chouard.

Consiste en la sección de todo el velo en sus porciones media y paramediana, continuando lateralmente la resección con la escisión de los dos pilares, siendo algo más conservador con la mucosa del pilar posterior.

- Modificaciones de Piché, Minet y Crestinu.

El primero propone la denominada "Z" uvulofaringoplastia,

que se basa en una transposición de colgajo mucomuscular del pilar posterior hacia los bordes del pilar anterior, que han sido previamente resecaados en cuña. La resección se completa con la extirpación de la úvula y de una pequeña parte del paladar.

Minet reseca una lengüeta de mucosa de la cara oral del paladar blando, entre dos incisiones previamente marcadas, respetando la musculatura. Al aproximar los bordes de la resección, se produce una eversión de la mucosa nasal del velo hacia adelante. Se consiguen efectos similares a los de la anterior técnica, pero de forma menos cruenta.

Crestinu propone la denominada resección intrapalatina, que consiste en resecar una porción de paladar blando en forma de gajo de naranja, que abarca todos los planos en profundidad. Trás la hemostasia sutura el defecto por planos, evitando tensiones excesivas.

- Técnicas quirúrgicas con láser.

Aunque se trata de intervenciones orientadas sobre todo al tratamiento de la roncopatía simple, la amplia difusión de la utilización del laser quirúrgico justifica, aunque sea de forma muy somera, la descripción de las técnicas más utilizadas.

Kamani, en 1990, propone una técnica derivada de la UPPF de Fujita, que puede realizarse en régimen ambulatorio con anestesia local : la vaporización con láser del paladar o LAUP (Laser Assisted Uvulopalatoplasty). Básicamente consiste en la realización sucesiva de varias sesiones de vaporizaciones del velo y los pilares posteriores. El número de sesiones es de 5 a 7, dependiendo del espesor de los pilares y el velo, espaciadas entre sí unos 15 días.

Séguert y cols describen una técnica que consiste en la realización de dos surcos paramedianos profundos en el velo, que iniciándose en su borde libre, a cada lado de la úvula, llegan hasta su unión con el paladar óseo. El número de sesiones oscila entre 2 y 10, en función de los resultados de las evaluaciones sucesivas periódicas.

Blassin propone una intervención que se basa en la realización con láser de múltiples estrías "en rayo de sol", que partiendo del borde libre del velo se dirigen y detienen en el paladar óseo.

2. Cirugía lingual.

Previamente a su realización, requiere un análisis cefalométrico para confirmar el factor lingual y descartar una deformación maxilomandibular asociada.

Se trata de una cirugía que por su agresividad y la posibilidad de complicaciones, se reserva para casos muy concretos, a saber:

- Pacientes jóvenes, con SAOS severo en los que ha fracasado una palatofaringoplastia.

- En caso de negativa categórica o de fracaso del tratamiento mecánico, a pesar de una buena permeabilización nasal.

- Glosectomía con hioidoplasia.

Previamente a su realización es necesario confirmar tanto la existencia de un estrechamiento del espacio retrolingual por hipertrofia e implantación posterior de la base de la lengua, como un descenso y un adelantamiento del hueso hioides, por medio de un estudio cefalométrico y fibroendoscópico.

Previa realización de una traqueotomía, se efectúa una cervicotomía suprahiodea convencional, que permitirá la identificación de los pedículos linguales y la resección parcial de la base de la lengua.

La hioidoplasia consiste en una osteotomía hioidea media, suspendiendo las dos mitades del hioides hacia arriba con hilos de acero.

- Glosectomía y plastia lingual con láser CO2 (Fujita).

Se realiza por vía endoscópica, tras la realización de una traqueotomía. Consiste en la resección de una porción rectangular de la base de la lengua, dos incisiones triangulares laterales y la amputación de la epiglotis suprahiodea.

El inconveniente de esta técnica es el escaso control de los pedículos vasculonerviosos linguales, lo que supone un mayor riesgo de lesión de los mismos.

3. Cirugía ortognática.

A diferencia de las anteriores intervenciones en las que se trata el contenido de las vías aéreas, estas técnicas tratan de remodelar el continente, con el fin de aumentar el calibre de dichas vías.

Es imprescindible realizar un estudio cefalométrico exhaustivo que confirme la modificación de las bases óseas. De modo general, debe reservarse estas indicaciones a los siguientes casos:

- Pacientes jóvenes que rechazan el tratamiento con CPAP a pesar de tener buena permeabilidad nasal.

- SAOS severo con un índice de apnea-hipopnea mayor que 50.

- Después de un fracaso terapéutico con la palatofaringoplastia.

- Miotomía y suspensión hioidea.

Su principal objetivo es adelantar las inserciones de la lengua y de esta modo ensanchar el espacio retrolingual. Esta técnica aislada se ha abandonado debido a los malos resultados obtenidos, asociándose más frecuentemente a otras técnicas que se detallan más adelante.

La intervención se inicia con una cervicotomía suprahioidea y, tras localizar el hioides, se efectúa una miotomía de los músculos infrahioideos. Posteriormente se suspende el hioides hacia la mandíbula con hilos de acero o fascia lata. Una variante de esta técnica consiste en la sección del cuerpo del hioides y avance del mismo.

- Avance total mandibular.

Esta intervención fue el procedimiento de cirugía ortognática primeramente empleado en el tratamiento del SAOS. La técnica que más se emplea para el avance mandibular es la osteotomía sagital bilateral de las ramas ascendentes, realizada por abordaje intraoral. La fijación de los fragmentos movilizados se realiza mediante miniplacas metálicas o con tornillos bicorticales.

Es necesario hacer una predicción quirúrgica sobre los modelos de los maxilares del paciente montados en un

articulador. Debe también realizarse un tratamiento ortodóncico pre y postoperatorio, a fin de conseguir un ajuste fino de la oclusión dentaria.

El fin perseguido con esta técnica es el empuje anterior de la lengua, que se consigue por el movimiento anterior de los músculos geniogloso y genihióideo.

-Osteotomía mandibular inferior con miotomía y suspensión hioidea.

Descrita en 1984 por Riley y Powell (155), quienes propusieron una técnica en la que se asociaba una osteotomía mandibular inferior a una miotomía y suspensión hioidea. Para los autores, son candidatos a esta cirugía los pacientes con obstrucción faríngea a expensas del espacio retropalatal, asociada a un retrognatismo.

La técnica se ha ido modificando, realizándose en la actualidad una osteotomía de forma rectangular que incluye el tubérculo geniano, el cual es proyectado hacia adelante, girado 90° y fijado. La osteotomía se realiza por debajo de los vértices de los dientes, para no provocar alteraciones en la oclusión. Esta intervención permite un avance de 12 a 18 mm. en las inserciones de los músculos linguales.

Los problemas más destacables que plantea son el riesgo

de fractura mandibular y los problemas estéticos.

- Avance hioideo, maxilar y mandibular (avance bimaxilar).

El avance maxilar consiste en una osteotomía en el maxilar superior tipo Lefort I, seguida de un avance del maxilar inferior. El avance mandibular se consigue tras realizar una osteotomía sagital de las ramas descendentes seguida de un avance de las ramas horizontales de la mandíbula. La contención se asegura por bloqueo bimaxilar o por la fijación con placas de osteotomía. Se completa el tratamiento con el avance hioideo según lo ya expuesto anteriormente.

Los candidatos a esta técnica serían los pacientes con el segmento retropalatal y retrolingual estenóticos, en los que existe un retromaxilar asociado a un retrognatismo, así como aquellos casos en los que ha fracasado la cirugía hioidea aislada o asociada a la osteotomía mandibular inferior.

El avance bimaxilar es el tratamiento quirúrgico que con más fiabilidad aumenta el calibre de la vía aérea orofaríngea, permaneciendo estable a largo plazo (128). El éxito de esta intervención se incrementa cuando se acompaña de otras terapéuticas que actúan en otras zonas de obstrucción, como la UPFP, la septoplastia o la glosectomía parcial.

4. La traqueotomía.

La eficacia de la traqueotomía, como técnica derivativa de la región obstructiva, quedó demostrada por Kulho en 1969 y confirmada posteriormente por Lugaresi.

Está indicada principalmente en pacientes con obesidad mórbida y en aquellos con complicaciones cardiorrespiratorias graves, o transitoriamente, durante la aplicación de otras técnicas o su postoperatorio inmediato, para asegurar la permeabilidad de la vía respiratoria.

La traqueotomía es el único tratamiento que obtiene el 100% de éxitos demostrados clínicamente y polisomnográficamente, minimizando el riesgo cardiovascular. Por contra, son bien conocidos sus inconvenientes en la esfera psicosocial, que hacen que el paciente lo rechace en ocasiones.

5. Cirugía nasal .

El grado de participación de la patología obstructiva nasal en la génesis del SAOS es una cuestión que en la actualidad sigue siendo muy controvertida.

Quesada (151) opina que, si bien la insuficiencia respiratoria nasal no produce SAOS por sí sola, no cabe duda de que en ocasiones es un elemento favorecedor. Por esta razón, los pacientes que padecen algún tipo de malformación del septum nasal, poliposis, atresia de coanas, hipertrofia de cornetes,

sinequias, etc. se beneficiarán de la cirugía indicada en cada caso.

Séries, en un estudio prospectivo (169) concluye que la cirugía nasal, como tratamiento exclusivo del SAOS, es sólo eficaz en aquellos pacientes que no padecen anomalías en el paladar blando ni en el esqueleto mandíbulohipoideo.

Por último, hay que mencionar que la cirugía nasal puede mejorar la tolerancia de los pacientes a la CPAP, lo que ocasionalmente puede constituir una indicación quirúrgica.

PACIENTES Y METODOS

PACIENTES

Se ha realizado un estudio prospectivo sobre un grupo no seleccionado de pacientes diagnosticados de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), y tratados quirúrgicamente en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid, durante el período comprendido entre Enero de 1986 y Marzo de 1994.

El estudio consistió en el seguimiento a largo plazo (de al menos 4 años) de los pacientes que padecían un SAOS y habían sido tratados quirúrgicamente.

Fue condición indispensable para la inclusión en el estudio la presencia en cada uno de ellos de un polisomnograma nocturno previo a la cirugía (polisomnograma basal), y otro a los 3-6 meses de la intervención. Todos estos registros fueron realizados en la Unidad de Sueño del hospital antes referido.

Fueron rechazados todos aquellos pacientes que carecían del polisomnograma nocturno basal previo a la cirugía o de los posteriores a la misma, así como los que no habían sido

tratados en nuestro centro.

Se ha considerado como criterio diagnóstico princeps de SAOS la existencia de un índice de apnea-hipopnea igual o superior a 10, obtenido tras el análisis paramétrico de un polisomnograma nocturno.

El Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Gregorio Marañón trabaja coordinadamente con la Unidad de Sueño (Servicio de Neurofisiología), la Unidad de Hipertensión y el Servicio de Neumología para el adecuado manejo diagnóstico y terapéutico de los pacientes afectados de SAOS. La Unidad de Sueño de este Centro ha sido durante varios años una de las pioneras en el estudio de esta patología y sigue siendo en la actualidad Centro de Referencia, por lo que los pacientes seleccionados provienen de diferentes puntos de nuestra geografía, tanto del medio extra como intrahospitalario.

De los 42 pacientes que reunían los criterios de inclusión en el estudio, 37 se sometieron finalmente a un nuevo control polisomnográfico tras más de 4 años de la intervención.

Independientemente del tratamiento quirúrgico, a todos los pacientes con sobrepeso se les indicó un tratamiento dietético y la práctica diaria de ejercicio físico moderado. Además se les recomendó la abstención de fumar y de beber alcohol, así como la supresión de todos aquellos fármacos con acción

depresora de la respiración durante el sueño (sedantes, hipnóticos, etc.).

En los sujetos hipertensos se tuvo en consideración el posible efecto de los medicamentos hipotensores sobre la somnolencia diurna y, cuando fue posible, se les modificó el tratamiento.

Se procuró enfatizar sobre la importancia de un régimen de vida con horarios regulares y apropiados, alertando acerca de las complicaciones provocadas por la privación de sueño. En este sentido, alguno de nuestros pacientes tuvo que modificar el horario de su turno de trabajo de noche por el de mañana.

MÉTODOS

PROTOCOLO DEL ESTUDIO

El protocolo que se siguió en cada paciente comprendía la realización de un estudio preoperatorio con fines diagnósticos. Una vez confirmado el SAOS y localizado el segmento de obstrucción de la vía aérea, se practicaba la intervención quirúrgica, realizándose un nuevo control a los 3-6 meses de la misma y otro a los 4 ó más años.

El estudio preoperatorio incluyó una minuciosa historia clínica, un exámen físico general y otorrinolaringológico, determinadas pruebas complementarias previamente protocolizadas y un polisomnograma durante toda la noche.

En los controles posteriores a los 3-6 meses y a los 4 ó más años se realizó una nueva evaluación clínica, una exploración física general y O.R.L., así como un polisomnograma nocturno durante toda la noche.

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

La anamnesis se efectuó siempre en presencia del cónyuge o de la persona que compartía la habitación con el paciente. Una parte del interrogatorio se centró en el sueño nocturno del paciente, reflejándose en cada caso la existencia de ronquido y su intensidad, las pausas de apnea, la actividad motora anormal, nicturia, somniloquia y los despertares bruscos y frecuentes.

Respecto a los síntomas diurnos, se reflejó la existencia de somnolencia diurna excesiva, cefalea matutina, cambios en la personalidad y el carácter, así como disminución de la libido e impotencia sexual.

También se detallaron los horarios del sueño, del trabajo, de las comidas, etc., los episodios de somnolencia diurna (bostezos, cabezadas, siestas), así como su duración y distribución circadiana.

Los antecedentes personales: broncopulmonares, cardíacos, endocrinológicos, neuropsiquiátricos y farmacológicos se detallaron escrupulosamente.

Entre los antecedentes familiares se consideraron el ronquido, la hipertensión arterial, obesidad, hipersomnias, muerte súbita durante el sueño, etc..

Durante el examen físico se efectuaba sistemáticamente en la consulta la toma de la presión arterial, auscultación cardio-pulmonar, medida del peso y talla y cálculo del índice de masa corporal .

La exploración sistemática O.R.L. se efectuó en todos los pacientes tanto en el estudio preoperatorio como en los controles postoperatorios. En algunos pacientes fue además necesaria la exploración endoscópica instrumental (endoscopia nasal, nasofibrolaringoscopia con y sin la maniobra de Müller) para la identificación del segmento de la vía aérea potencialmente colapsable durante el sueño.

EVALUACIONES CLÍNICAS POSTOPERATORIAS

En cada control polisomnográfico postquirúrgico se realizó un interrogatorio a cada paciente y su cónyuge, destinado a evaluar la mejoría subjetiva tanto en lo referente a los síntomas nocturnos (ronquido, apneas, agitación), como diurnos (somnolencia diurna excesiva, cefaleas matutinas) respecto a la clínica preoperatoria.

Dicha mejoría fue clasificada en tres categorías :

- Ninguna mejoría
- Mejoría parcial (disminución del 50% aproximadamente de la intensidad o la frecuencia de los síntomas).



- Mejoría significativa (desaparición de los síntomas o disminución superior al 80%)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El estudio clínico fue completado en cada paciente con las siguientes exploraciones, siguiendo un protocolo establecido para tal fin (Apéndice 9.3):

- . Analítica elemental y bioquímica sanguínea.
- . Electrocardiograma.
- . Electroencefalograma de vigilia estándar.
- . Pruebas funcionales respiratorias en vigilia: VEMS, índice de Tiffenau, capacidad vital, capacidad pulmonar total, volumen residual, PO₂, PCO₂ y saturación de oxígeno.
- . Estudio en la Unidad de Hipertensión.
- . Examen por el Servicio de Neumología en pacientes con sospecha de broncopatía.
- . Estudio radiográfico. La vías respiratorias superiores fueron evaluadas por medio de estudio cefalométrico y, en algunos casos se realizaron tomografías computarizadas en el estudio preoperatorio.

Las principales mediciones que se tuvieron en cuenta en la cefalometría fueron el PAS (espacio aéreo posterior), la distancia H-PM (hioides-plano mandibular) y el ángulo SNB, formado por las líneas SN (silla turca-nasión) y BN (fosa

incisiva inferior - nasi3n).

En la TAC se valoraron el 1rea m3nima de secci3n de la nasofaringe, la orofaringe y la hipofaringe, tanto en respiraci3n tranquila como en inspiraci3n forzada. De estas medidas se obtuvo el 1rea media de secci3n.

Solo algunos pacientes contaban con estas exploraciones en el momento de realizar el estudio a largo plazo, motivo por el cual no se ha podido extraer conclusiones acerca del valor predictivo de las mismas.

ESTUDIO DE SUEÑO. INSTRUMENTACI3N

Los registros polisomnogr1ficos se realizaron en la Unidad de Sueño del Hospital Universitario Gregorio Marañ3n. Esta Unidad dispone de una habitaci3n para el paciente, debidamente insonorizada y con temperatura ambiente estable, que se comunica con el Laboratorio propiamente dicho a trav3s de un circuito cerrado de televisi3n, un micr3fono y un interfono.

La instrumentaci3n utilizada en el estudio ha sido:

- . Un pol3grafo NIHON KOHDEN de 21 canales.
- . Un pulsiox3metro OHMEDA BIOX 3700 con registradora en papel cont3nuo.

- . Un circuito cerrado de TV con cámara SONY de alta resolución.
- . Ordenador compatible AT, TULIP LT 286, conectado mediante interfase RS232C con el pulsioxímetro, para la captura y posterior análisis de los datos de la oximetría.
- . Programa "SUEÑO" desarrollado en DBASE III PLUS, diseñado por la Dra. Peraita Adrados, co-directora de esta Tesis.
- . En algunos casos se ha utilizado el monitor FINAPRES-OHMEDA, que detecta la presión arterial pulso a pulso, mediante manguito de dedo.

El programa "SUEÑO" efectúa:

- a) el análisis paramétrico del polisomnograma y de la respiración y,
- b) el análisis de la oximetría. Para ello se ha utilizado un programa de comunicaciones (COMM) entre el ordenador y el pulsioxímetro.

POLISOMNOGRAFÍA

Se ha realizado un polisomnograma de una noche completa de sueño a cada paciente antes de la operación y en los dos controles postoperatorios. Esta prueba diagnóstica estandarizada, no invasiva, preconizada por la Asociación Americana de Centros de Estudio de Sueño (ASDC) se considera suficiente para efectuar el diagnóstico de SAOS. En nuestro

país han sido elaboradas las "líneas directrices para la realización de la polisomnografía respiratoria" (47), a cargo de un grupo de trabajo perteneciente a la Asociación Ibérica de Patología del Sueño (AIPS).

La polisomnografía respiratoria comprende el registro simultáneo sobre papel del electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG), de la respiración a varios niveles y de la saturación de oxígeno (SaO₂).

Los registros polisomnográficos han sido efectuados en todos los casos por un técnico debidamente entrenado y supervisado por nosotros.

La duración de los polisomnogramas han sido de 7 horas y 30 minutos. La luz de la habitación del paciente se apagaba a las 11 h 30 min. y se encendía a las 7 horas de la mañana siguiente.

Los parámetros estudiados fueron :

. Electroencefalografía (EEG) por medio de cinco canales, en derivaciones bipolares (Fp2-Fz, Fp1-Fz, Fz-Cz, C4-Cz y C3-Cz), utilizando electrodos pegados al scalp con colodión y situados en las posiciones estándar.

. Electrooculografía (EOG), a través de un canal en derivación bipolar, con los electrodos pegados en el ángulo externo de ambos ojos.

. Electrocardiografía (ECG), mediante un canal en derivación precordial.

. Electromiografía (EMG), mediante tres canales . Uno para el registro de la actividad de los músculos submentonianos, y otros dos para el miograma de ambos músculos tibiales anteriores.

. Respiración, a través de cuatro canales. Tres de ellos para el registro del flujo aéreo nasal (ambos orificios nasales) y oral, mediante termistancias. El canal restante se utilizó para el registro del esfuerzo respiratorio toraco-abdominal, mediante cinturón elástico.

El polisomnograma se completó con el registro de la saturación de oxígeno en papel continuo. Además se procedió a la filmación en videocasete de la imagen del paciente, junto con el sonido de su respiración, los canales del polisomnograma (EEG, EOG, ECG y esfuerzo respiratorio toraco-abdominal), y la imagen del paciente.

El análisis del polisomnograma se efectuó de forma visual, en épocas de 30 segundos, siguiendo los criterios establecidos

en 1968 por Rechtschaffen y Kales, debidamente estandarizados y aceptados en todos los laboratorios de sueño.

Los datos adquiridos en el análisis visual se introducían en la base de datos del ordenador. Estos datos, una vez procesados por el programa "SUEÑO", permitían la obtención de los parámetros relativos al sueño, a la respiración y a la oximetría (análisis paramétrico).

Los parámetros del sueño se detallan a continuación:

- . Tiempo total de registro (TTR).
 - . Tiempo total de oscuridad (TTO).
 - . Tiempo total de vigilia (TTV).
 - . Tiempo total de vigilia despues del comienzo del sueño.
 - . Tiempo de cada una de las fases del sueño (1,2,3,4,y REM).
 - . Tiempo de sueño lento profundo (Fases 3 y 4).
 - . Tiempo de sueño noREM (fases 1+2+3+4).
 - . Tiempo de movimiento (TM).
 - . Tiempo total de sueño (TTS=noREM+REM).
 - . Latencia del sueño.
 - . Latencia de la primera fase REM.
- (Todos estos parámetros han sido medidos en minutos).
- . Porcentajes de cada una de las fases del sueño en relación con el TTS.
 - . Porcentajes del TTV y del TTS en relación con el TTO.
 - . Número de movimientos corporales.

- . Índice de movimientos (IM = número de movimientos por hora de sueño).
- . Número de cambios de fase.
- . Número de despertares superiores a un minuto.
- . Índice de continuidad de sueño.
- . Índice de eficiencia de sueño (Ie).

Parámetros respiratorios:

- . Número de apneas e hipopneas centrales (en REM, NoREM y en total).
- . Número de apneas e hipopneas obstructivas (en NoREM, REM y en total).
- . Número de apneas e hipopneas mixtas (en NoREM, REM y en total).
- . Índice de apnea-hipopnea (IAH = hipopneas + apneas / hora de sueño).

Parámetros oximétricos:

- . Saturación máxima.
- . Saturación mínima.
- . Porcentaje de saturación entre 80-90%.
- . Porcentaje de saturación entre 70-79%.
- . Porcentaje de saturación entre 60-69%.
- . Porcentaje de saturación entre 50-59%.
- . Pocentaje de saturación menor del 50%.

. Número de veces que la SaO₂ desciende por debajo del 90%, 80%, 70%, ... en relación con el TTS.

Se tuvo en cuenta la definición de apnea como el cese completo del flujo aéreo nasal y oral durante al menos 10 segundos.

La hipopnea fue definida como el descenso marcado del flujo aéreo oronasal durante al menos 10 segundos seguido por un alertamiento y/o una desaturación de oxígeno de más del 4% respecto de la línea basal.

El diagnóstico de SAOS se ha efectuado cuando el índice de apnea-hipopnea (IAH) era igual o superior a 10.

El índice de desaturación de oxígeno (ODI), definido como el número de desaturaciones de al menos el 4% por cada hora de sueño, fue calculado en cada registro.

También fue calculado en cada polisomnograma el índice de masa corporal (IMC), definido como el cociente del peso corporal en kgs. partido por el cuadrado de la altura en metros.

La posición corporal del paciente durante el sueño (decúbito supino, prono o lateral izquierdo o derecho) se ha tenido en cuenta, anotándose en el registro cualquier cambio

postural, para establecer ulteriormente su relación con los eventos respiratorios y la fase del sueño.

Al final de cada noche de estudio, los pacientes consignaban su estimación subjetiva de la latencia y duración del sueño, encontrándose en algunos casos una notable discordancia con los datos objetivos.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EMPLEADAS

Se han realizado tres tipos de intervención:

- Cirugía funcional nasal.
- Uvulopalatofaringoplastia (UPFP)
- UPFP con cirugía funcional nasal previa.

La elección del tipo de intervención se basó en la localización del segmento de la vía respiratoria que se encontraba estrechado, o con elevadas posibilidades de colapsarse durante el sueño.

A todos los pacientes diagnosticados de SAOS se les indicaba de entrada un tratamiento con el dispositivo nasal de presión positiva continua CPAP, tras ajustarse la presión de este mediante una polisomnografía posterior a la basal o diagnóstica.

Se practicó una UPPP a aquellos pacientes con colapso respiratorio en el nivel velofaríngeo y que no toleraban el dispositivo n-CPAP, o que de entrada solicitaban ser tratados quirúrgicamente.

La UPPP fue precedida por una cirugía nasal en aquellos sujetos que presentaban además alguna alteración endonasal que obstruía el flujo respiratorio en dicho nivel.

La cirugía nasal funcional, como técnica única, se reservó para los sujetos que toleraban mal el dispositivo n-CPAP, debido a las altas presiones que había que suministrarles por causa de algún tipo de obstrucción endonasal, y además no presentaban obstrucción del flujo aéreo en un nivel más bajo de la vía respiratoria.

En 15 pacientes se practicó una cirugía funcional nasal, consistente en septoplastia según la técnica descrita por Cottle. En diez casos fue preciso además realizar turbinectomías y en dos casos una polipectomía.

En 22 pacientes se realizó una uvulopalatofaringoplastia con bisturí eléctrico o con un terminal de láser CO₂. La técnica utilizada se basó en los principios descritos por Fujita y cols. (55), con algunas modificaciones encaminadas a asegurar la función esfinteriana velofaríngea en el postoperatorio. La amigdalectomía se practicó en todos los

pacientes que no habían sufrido previamente esta intervención. El exceso de tejido mucoso y submucoso del margen posterior del paladar blando fue extirpado, respetando la musculatura a excepción de la úvula, que fue reseca. La cantidad de tejido palatino resecable se calculó mediante la maniobra de tracción de la úvula con un hilo de seda, que produce una línea visible en la superficie oral del velo, por detrás del cual debe realizarse la incisión. El pilar anterior se extirpó parcialmente (la mitad aproximadamente). Los colgajos de mucosa resultantes se adaptaron cuidadosamente ubicando la línea de sutura en la superficie oral del paladar blando. El pilar posterior fue traccionado hacia adelante y lateralizado mediante sutura con el pilar anterior. El músculo palatofaríngeo fue siempre preservado.

En 13 pacientes se practicaron ambas técnicas con un intervalo de 3 a 6 meses entre la cirugía nasal y la UPPF, efectuándose el control polisomnográfico transcurridos 3 meses de la última intervención.

ESTIMACION DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Fueron considerados respondedores aquellos pacientes que tras la cirugía experimentaron una reducción de su índice de apnea-hipopnea (IAH) de al menos un 50%, y además su IAH resultante era menor o igual a 10.

Por el contrario fueron definidos como no respondedores aquellos cuyo IAH se redujo menos de un 50% o su IAH resultante era superior a 10.

CRITERIOS DE TRATAMIENTO POSTERIOR

Todos los pacientes fueron advertidos de la conveniencia de evitar la posición de supino durante el sueño y de restringir la ingesta de alcohol y sedantes. A los sujetos obesos se les aconsejó la pérdida de peso. No se inició ningún otro tratamiento hasta que el segundo registro postoperatorio hubiese sido realizado.

A los pacientes con un IAH superior a 20, enfermedad cardiovascular o con persistencia de los síntomas se les recomendó la terapéutica con CPAP. Por el contrario, a los pacientes no respondedores con SAOS moderado se les recomendó un control más estrecho del peso, nueva cirugía en el caso de que estuviera indicada, o dispositivos posturales.

VARIABLES ESTUDIADAS. PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS.

Con el objeto de homogeneizar la recogida de datos se elaboró un protocolo que recogía las variables estudiadas, el cual reproducimos a continuación.

CUESTIONARIO DE RECOGIDA DE DATOS SAOS

- N° de historia

- Fecha de nacimiento

- Edad

- Sexo
 - a) Varón
 - b) Mujer

- Tabaquismo
 - a) No fumador
 - b) Fumador de < 20 cigarrillos/día
 - c) Fumador de 20 a 40 cigarrillos/día
 - d) Fumador de > 40 cigarrillos/día

- Consumo de alcohol
 - a) No bebe nunca o esporádico
 - b) Moderado
 - c) Abusivo

- Ejercicio físico
 - a) Nulo
 - b) Ocasionalmente
 - c) Regularmente

- Obesidad
 - a) No obesidad
 - b) Obesidad grado I (sobrepeso)
 - c) Obesidad grado II (moderada)
 - d) Obesidad grado III (mórbida)

- Hipertensión arterial (sí/no)

- Endocrinopatía
 - a) No
 - b) Diabetes
 - c) Hipotiroidismo
 - d) Otras

- Broncopatía (sí/no)

- Cardiopatía (sí/no)

- Consumo de psicotropos (sí/no)
- Ronquido nocturno (sí/no)
- Pausas respiratorias (sí/no)
- Agitación nocturna (sí/no)
- Cefalea matutina (sí/no)
- Somnolencia diurna (sí/no)
- Transtornos del carácter (sí/no)
- Transtornos de la memoria (sí/no)
- Dificultad respiratoria nasal (sí/no)
- Malformación septal y/o Hipertrofia de cornetes (sí/no)
- Obstrucción del cavum (sí/no)
- Retrognatia (sí/no)
- Hipertrofia / Flaccidez velopalatina (sí/no)

- Hipertrofia de amígdalas palatinas (sí/no)

- Hipertrofia de base lingual (sí/no)

- Morfología del cuello
 - a) No grueso
 - b) Corto y grueso
 - c) Largo y grueso

POLISOMNOGRAMA BASAL DIAGNÓSTICO (PREQUIRURGICO)

- Fecha de realización

- Índice de masa corporal

- Tiempo total de vigilia (min.)

- Tiempo total de vigilia tras el inicio del sueño (min.)

- Porcentaje de la Fase 1 de sueño

- Porcentaje de la Fase 2 de sueño

- Porcentaje de la suma de las Fases 3 y 4 de sueño

- Porcentaje de la Fase 5 de sueño

- Tiempo total de sueño (min.)

- Índice de apnea-hipopnea

- Índice de movimientos corporales

- N° de despertares superior a minuto

- Índice de eficiencia del sueño

- Índice de desaturación de oxígeno (ODI)

- Presión arterial sistólica (al acostarse)

- Presión arterial diastólica (al acostarse)

- Presión arterial sistólica (al despertar)

- Presión arterial diastólica (al despertar)

- Normalización de los parámetros con n-CPAP
 - a) No
 - b) Sí
 - c) No colabora
 - d) No se realiza

- Presión eficaz del n-CPAP (cm. de agua)

- Tolerancia al n-CPAP

- a) Buena
- b) Regular
- c) Mala

CIRUGÍA

- Riesgo anestésico operatorio (ASA)

- a) ASA 1
- B) ASA 2
- C) ASA 3
- D) ASA 4
- E) ASA 5

- Tipo de cirugía

- a) Cirugía funcional nasal
- b) Resección parcial del paladar
- c) Uvulopalatofaringoplastia
- d) a + b
- e) a + c

- Fecha de la cirugía

- Complicaciones de la cirugía
 - a) Ninguna
 - b) Hemorragia
 - c) Insuficiencia velopalatina
 - d) Sinequias, estenosis velofaríngeas
 - e) Parestesias faríngeas crónicas
 - f) Otras (consignar) -----

POLISOMNOGRAMA CONTROL PRECOZ POSTQUIRURGICO (3-6 MESES)

- Fecha de realización
- Índice de masa corporal
- Tiempo total de vigilia (min.)
- Tiempo total de vigilia tras el inicio del sueño (min.)
- Porcentaje de la Fase 1 de sueño
- Porcentaje de la Fase 2 de sueño
- Porcentaje de la suma de las Fases 3 y 4 de sueño
- Porcentaje de la Fase 5 de sueño

- Tiempo total de sueño (min.)

- Índice de apnea-hipopnea

- Índice de movimientos corporales

- N° de despertares superior a minuto

- Índice de eficiencia del sueño

- Índice de desaturación de oxígeno (ODI)

- Presión arterial sistólica (al acostarse)

- Presión arterial diastólica (al acostarse)

- Presión arterial sistólica (al despertar)

- Presión arterial diastólica (al despertar)

- Normalización de los parámetros con n-CPAP
 - a) No
 - b) Sí
 - c) No colabora
 - d) No se realiza

- Presión eficaz del n-CPAP (cm. de agua)

- Tolerancia al n-CPAP
 - a) Buena
 - b) Regular
 - c) Mala

POLISOMNOGRAMA CONTROL A LARGO PLAZO POSTQUIRURGICO(4 Ó MAS AÑOS).

- Fecha de realización
- Índice de masa corporal
- Tiempo total de vigilia (min.)
- Tiempo total de vigilia tras el inicio del sueño (min.)
- Porcentaje de la Fase 1 de sueño
- Porcentaje de la Fase 2 de sueño
- Porcentaje de la suma de las Fases 3 y 4 de sueño
- Porcentaje de la Fase 5 de sueño
- Tiempo total de sueño (min.)

- Índice de apnea-hipopnea

- Índice de movimientos corporales

- N° de despertares superior a minuto

- Índice de eficiencia del sueño

- Índice de desaturación de oxígeno (ODI)

- Presión arterial sistólica (al acostarse)

- Presión arterial diastólica (al acostarse)

- Presión arterial sistólica (al despertar)

- Presión arterial diastólica (al despertar)

- Normalización de los parámetros con n-CPAP
 - a) No
 - b) Sí
 - c) No colabora
 - d) No se realiza

- Presión eficaz del n-CPAP (cm. de agua)

- Tolerancia al n-CPAP

- a) Buena
- b) Regular
- c) Mala

Conviene definir algunos de los parámetros analizados en el estudio.

Consumo de alcohol .- Se consideró consumo moderado el que no rebasaba la cantidad de 40 gr. al día en varones y 21 gr. al día en las mujeres. Cifras superiores a las reseñadas se consideraron abusivas.

Ejercicio físico .- Se consideró ejercicio nulo cuando se trataba de pacientes que desempeñaban un trabajo sedentario y no practicaban deporte alguno. Se entendió por ejercicio ocasional cuando el paciente realizaba un trabajo con cierto grado de desgaste físico (cartero, repartidor, etc.) o practicaba algún deporte esporádicamente. Por ejercicio regular se entendió la práctica habitual de un deporte.

Obesidad .- Fueron considerados no obesos aquellos individuos con un IMC menor de 25. Obesidad grado I o sobrepeso si el IMC se encontraba entre 25 y 29,9. Obesidad grado II (moderada) si el IMC se encontraba entre 30 y 39,9. Obesidad

grado III (mórbida) si el IMC era igual o superior a 40.

Hipertensión arterial .- Se consideraron como tales a aquellos sujetos que cumplieran con las condiciones de medición de la O.M.S. y habían sido estudiados en la Unidad de Hipertensión del hospital.

Índice de masa corporal .- Se calcula dividiendo el peso (en kg.) por la talla elevada al cuadrado (en metros).

Tiempo total de vigilia .- Es el tiempo total de las fases 0 de sueño (en minutos) desde que se apaga la luz hasta la última época del registro.

Tiempo de vigilia tras el inicio del sueño .- Es el tiempo total de las fases 0 (en min.) desde el comienzo del sueño hasta la última época del sueño.

Porcentaje de las fases 1,2,3-4 y 5 .- Los porcentajes de cada fase están calculados con respecto al tiempo total de sueño.

Tiempo total de sueño .- Suma de la duración de las fases 1,2,3,4 y 5 de sueño (en minutos).

Índice de hipopnea-apnea .- Suma del número de apneas e hipopneas dividido por la totalidad de horas de sueño (apneas

+ hiponneas / hora de sueño).

Índice de movimientos corporales .- Número de movimientos corporales por hora de sueño.

Número de despertares de más de 1 minuto .- Recuento de las fases 0 de más de 1 min. de duración tras el inicio del sueño.

Índice de eficiencia del sueño .- Cociente del tiempo total de sueño dividido por el tiempo total de oscuridad.

Índice de desaturación de oxígeno .- Número de desaturaciones superiores a un 4 % respecto de la saturación basal por hora de sueño.

Presión eficaz de la CPAP .- Presión (en cm. de agua) que ha de alcanzar el dispositivo nasal de presión positiva continua (CPAP) para conseguir la normalización de los parámetros de sueño, respiratorios y oximétricos.

Valoración del riesgo anestésico operatorio de la American Society of Anesthesiology (A.S.A.) .- Por tratarse de la más aceptada, hemos utilizado esta clasificación para evaluar el estado físico del paciente de forma genérica.

ASA 1. Sujeto normal, sin antecedentes de interés.

ASA 2. Sujeto con alteración sistémica moderada.

ASA 3. Enfermedad sistémica severa que limita la actividad sin entrañar incapacidad.

ASA 4. Enfermedad sistémica invalidante que pone la vida en peligro.

ASA 5. Paciente moribundo con esperanza de vida no mayor de 24 horas.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En el estudio descriptivo hemos expresado los resultados en forma de media y desviación estándar en el caso de variables cuantitativas, y como porcentaje o frecuencias en el caso de variables cualitativas.

Hemos llevado a cabo un análisis simple o bivariante para demostrar asociaciones entre dos variables, empleando el test de Chi cuadrado para las variables cualitativas. En el caso de muestras en las que la muestra era menor de 20 o algún valor teórico era menor que 5, se ha utilizado el test exacto de Fisher para variables cualitativas.

Se ha empleado el ANOVA cuando se compararon medias de más de dos grupos independientes, en su versión no paramétrica (Kruskal-Wallis) cuando la muestra fue menor de 30 individuos. También hemos empleado el ANOVA de medidas repetidas y su versión no paramétrica (test de Friedman) cuando se han

comparado las medias de determinadas variables que cambiaron con el tiempo.

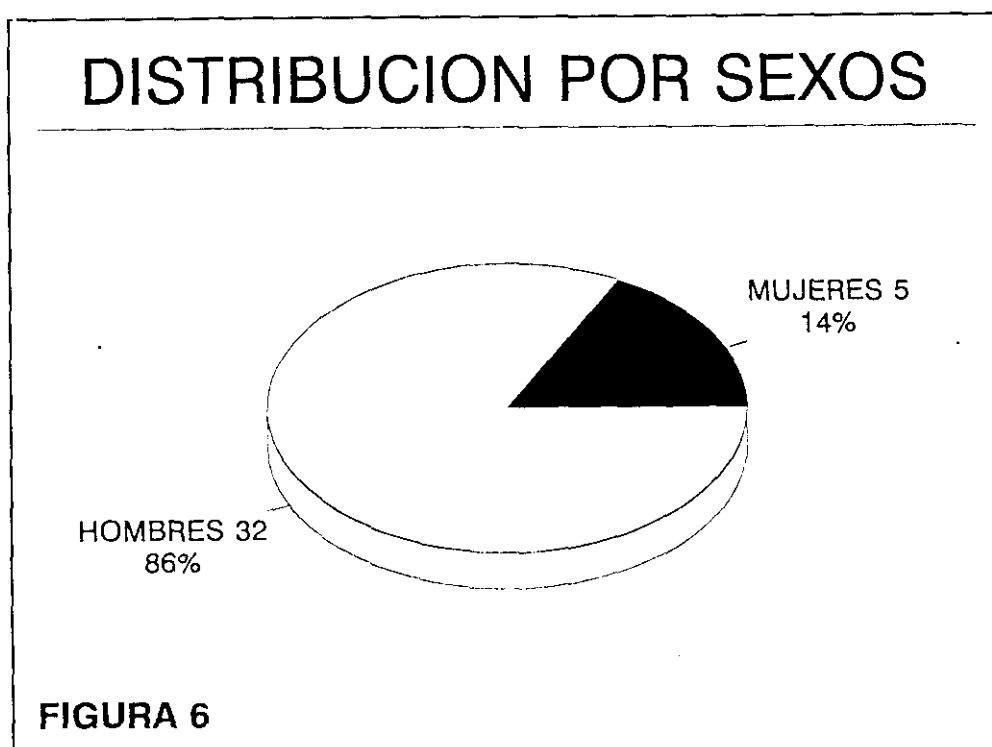
El test de Wilcoxon se ha utilizado para comparar dos variables cuantitativas que cambiaron con el tiempo y cuyo tamaño muestral fue menor de 30. Para establecer la correlación de dos variables cuantitativas entre sí se ha empleado la "r" de Pearson.

RESULTADOS

DESCRIPCION DE LA POBLACION

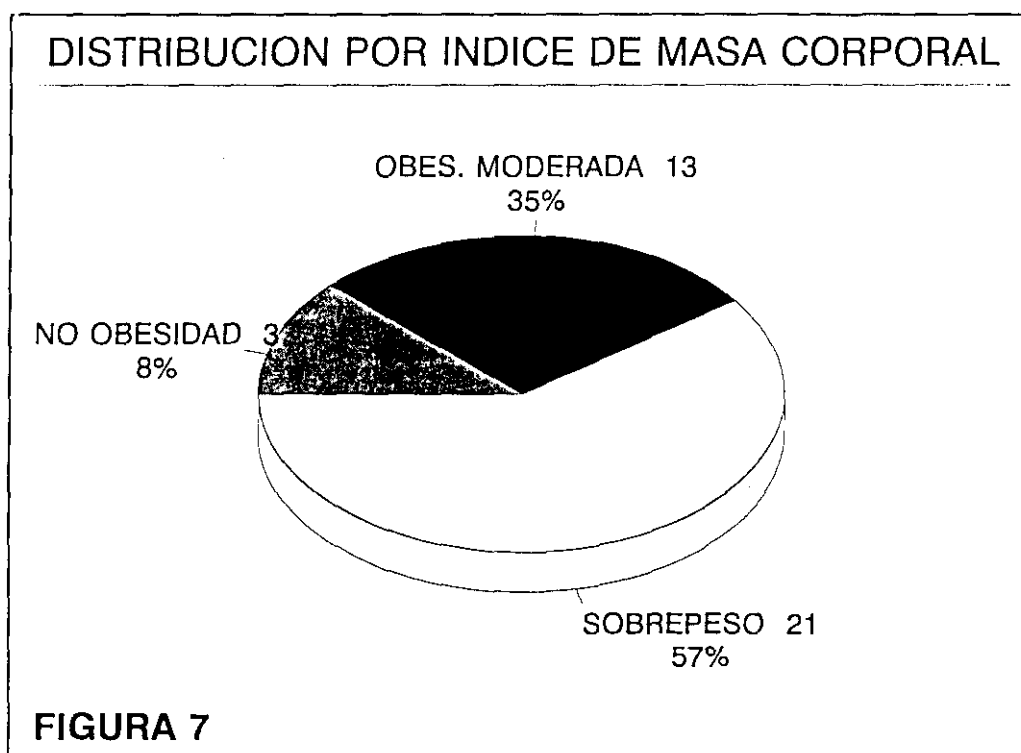
El grupo estudiado está constituido por 42 pacientes , de los cuales 5, todos ellos varones, no participaron en el seguimiento a largo plazo por distintas razones. Uno de ellos falleció a causa de un infarto de miocardio. Otro padecía un carcinoma pulmonar en fase terminal. Dos pacientes no pudieron ser localizados y uno se negó a participar en el control a largo plazo.

De los 37 pacientes incluidos en el estudio, 32 son varones (86%) mientras que las 5 mujeres participantes representan el 14% (Fig.6) . La proporción varón-mujer es 6,4:1.



La edad media de los pacientes afectados de SAOS fue de 50 años con una desviación estándar de 9 años (rango de edad : 34 - 68 años).

La media del índice de masa corporal (IMC), fue de 29,4 kg./m² con una desviación estándar de 4,1 Kg./m². La distribución de la muestra según el grado de obesidad se representa en la fig. 7, siendo más numeroso (57%) el grupo de los pacientes con sobrepeso (obesidad de grado I).



Respecto a la existencia de hábitos tóxicos, 22 pacientes (60%) reconocían ser fumadores habituales, de los cuales 8

(36%) consumían más de 20 cigarrillos diarios.

Considerando la ingesta de alcohol, 17 pacientes (46%) eran consumidores moderados y 2 (5%) eran bebedores abusivos, mientras que 18 pacientes (49%) declararon no beber nunca o solo ocasionalmente.

Ningún paciente practicaba ejercicio físico alguno de forma habitual, y sólo 12 (32%) lo realizaba esporádicamente.

Entre los antecedentes personales hay que destacar que 21 pacientes (57%) padecían hipertensión arterial. Además, 4 pacientes presentaban una EPOC (11%), uno de los varones (2.7%) era hipotiroideo con tratamiento hormonal sustitutivo y otros dos (5.4%) eran diabéticos .

En la anamnesis, presentaban ronquido y pausas de apnea durante el sueño el 100% de los individuos estudiados. En cuanto a los síntomas diurnos, 32 pacientes (86.5%) padecían somnolencia diurna excesiva en distinta medida.

Entre los hallazgos más destacados de la exploración otorrinolaringológica, encontramos que 28 pacientes (76%) padecían malformaciones del septum nasal con repercusión funcional. Presentaban retrognatia 2 pacientes (5.4%), 33 pacientes (89%) tenían hipertrofia y flaccidez velopalatina, 8 individuos (22%) tenían una hipertrofia de la base lingual

mientras que 8 (22%) mostraban una hipertrofia amigdalara. En cuanto a la morfología del cuello, 24 individuos (65%) lo tenían corto y grueso.

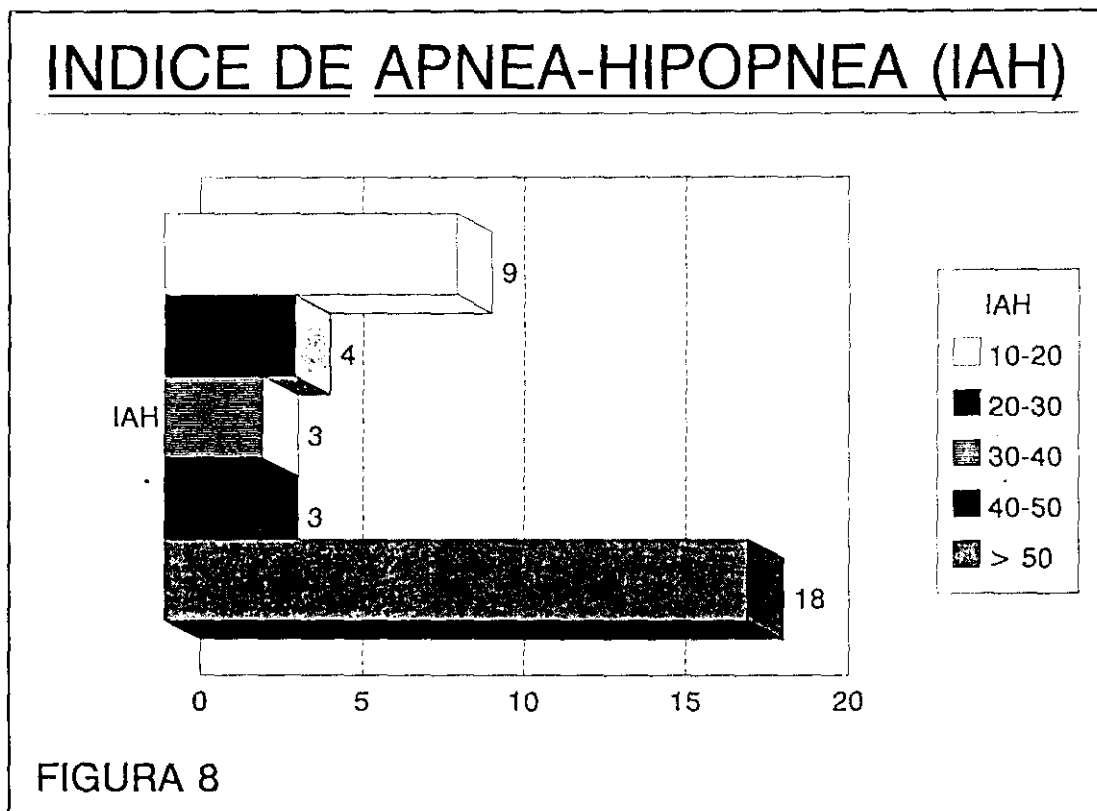
En el análisis de los parámetros polisomnográficos basales preoperatorios (Tabla IV), destaca un índice de apnea-hipopnea de 46,7 de media, con una desviación estándar de 25,3 (Fig. 8). Asimismo los porcentajes de sueño lento profundo (fases 3 y 4) y fase REM estaban disminuidos (12,4% +/- 13,9 y 10,9% +/- 7,9, respectivamente). Por el contrario, las fases 1 y 2 presentan un aumento porcentual significativo (24% y 53%, respectivamente). El análisis oximétrico muestra un índice de desaturación de oxígeno (ODI) elevado (44 +/- 27,5).

POLISOMNOGRAFIA PARAMETROS BASALES

PARAMETROS	VALORES (media +/-sd)
Indice de apnea/hipopnea	46.7 (+/-25.3)
Tiempo total sueño (min.)	292 (+/-106)
Fases 3 y 4 (%)	12.4% (+/-13.9)
Fase REM (%)	10.9% (+/-7.9)
Indice de movimientos	25.1 (+/-20.3)
Ind. de eficiencia de sueño	0.77 (+/-0.14)
Nº de despertares (>1 min.)	9 (+/-8)
Ind. desaturación de oxígeno	44 (+/-27.5)

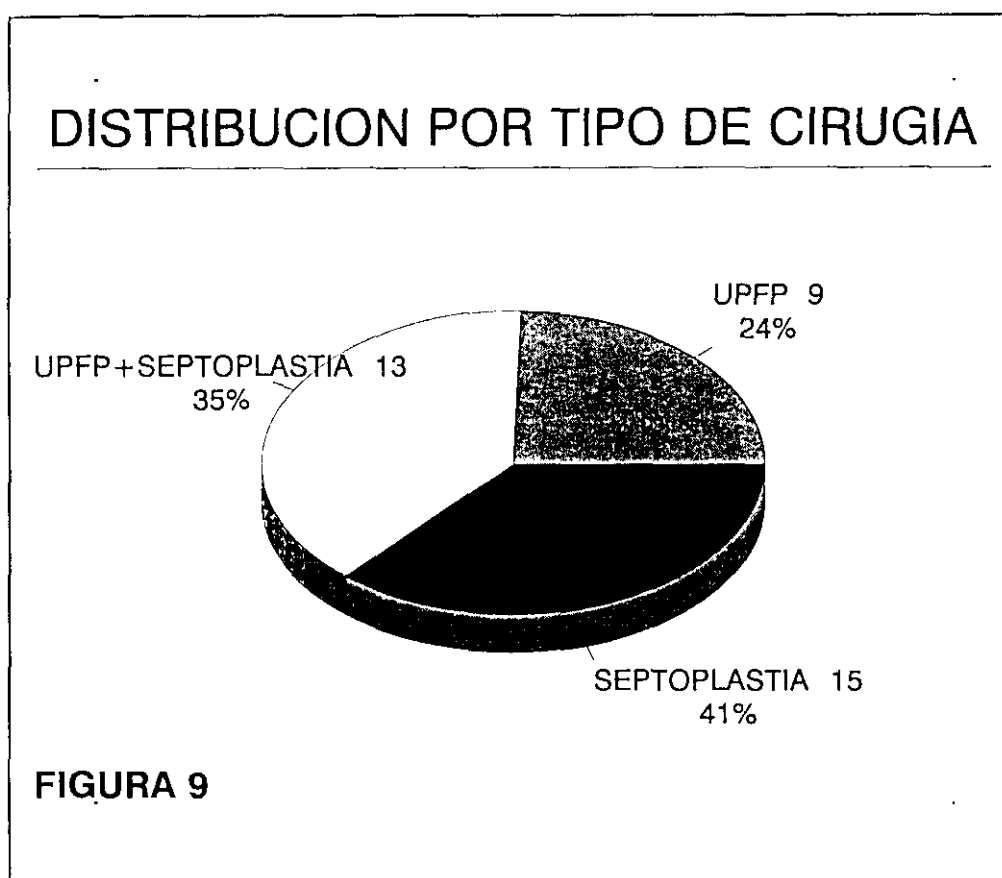
TABLA IV

La distribución de la muestra según el índice de apnea-hipopnea. (Fig. 8) refleja un elevado número de pacientes con dicho índice superior a 40 (21 pacientes, 56,8%).



En la fig. 9 se representan las distintas técnicas quirúrgicas empleadas. 15 pacientes (41%) fueron intervenidos de cirugía funcional nasal, mientras que a 22 sujetos (59%) se les practicó una uvulopalatofaringoplastia (UPFP). En este último grupo, 13 pacientes (35%) habían sido previamente

intervenidos de septoplastia por presentar malformaciones del septum nasal además de la obstrucción velofaríngea.



El tiempo medio transcurrido entre la cirugía y la realización del polisomnograma de control a largo plazo fue de 71 meses (5.9 años), con una desviación estándar de 21 meses. El tiempo mínimo transcurrido fue de 4 años y el máximo de 9 años y 5 meses.

Las características iniciales de los pacientes (Tabla V)

que han intervenido en el estudio son muy semejantes en los tres tipos de cirugía practicada, sin que hayan sido encontradas diferencias significativas entre los mismos.

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

PARAMETROS	SEPTOPLASTIA	UPFP	SEPTOPLASTIA + UPFP
EDAD	51 (+/-8)	50 (+/-12)	49 (+/-8)
IND. MASA CORPORAL	29.8 (+/-4.8)	30.9 (+/-3.6)	27.7 (+/-3.1)
IND. APNEA/HIPOPNEA	44.2 (+/-25.9)	49.2 (+/-28)	48 (+/-24.6)
IND. DESATURACION	44.3 (+/-31.2)	36.2 (+/-21.8)	49 (+/-27.2)
IND. EFICIENCIA SUEÑO	0.79 (+/-0.14)	0.72 (+/-0.19)	0.80 (+/-0.10)

TABLA V

No se ha observado ninguna complicación postoperatoria inmediata grave en lo referente a hemorragia postoperatoria o a obstrucción aguda de la vía respiratoria. No hemos contemplado ningún caso de insuficiencia velopalatina de más de 3 semanas de duración. De la totalidad de los pacientes

intervenidos de UPFP, 6 (24%) referían parestesias faríngeas, a modo de sensación de rinorrea posterior. Ningún caso de estenosis nasofaríngea se ha registrado a corto ni a largo plazo.

PACIENTES NO INCLUIDOS

Han sido analizados por separado los parámetros preoperatorios más representativos tanto en el grupo de los 5 pacientes que no participaron en el seguimiento a largo plazo, como en los 37 que sí lo hicieron (Tabla VI).

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

PARAMETROS	PARTICIPANTES (n=37)	NO PARTICIPANTES (n=5)
Edad (años)	50 (+/- 9)	53 (+/- 12)
IMC (kg./m ²)	29.4 (+/- 4.1)	35.5 (+/- 46)
Ind. apnea-hipopnea	46.7 (+/- 25.3)	33.5 (+/- 37.6)
ODI	44 (+/- 27.5)	41.8 (+/- 37.5)
Ind. éfic. sueño	0.77 (+/- 0.14)	0.75 (+/- 0.18)
Tiempo total sueño	292 (+/- 106)	279 (+/- 65)

TABLA VI

No se han encontrado diferencias significativas entre los dos grupos respecto a la edad, índice de masa corporal, índice apnea-hipopnea, índice de desaturación de oxígeno, índice de eficiencia de sueño ni tiempo total de sueño.

ANÁLISIS POLISOMNOGRÁFICO

Se han considerado los parámetros relativos a la respiración, al sueño y a la oximetría preoperatorios, procediéndose a comparar estos con los obtenidos en el polisomnograma postoperatorio precoz (3 a 6 meses) y en el realizado a largo plazo (más de 4 años).

En lo concerniente a la respiración, hemos seleccionado el índice de apnea-hipopnea (IAH) en lugar del índice de apnea, puesto que es universalmente reconocido que la hipopnea obstructiva, asociada o no a los episodios de apnea, provoca las mismas alteraciones en el sueño y en la oximetría que la apnea.

Para valorar la estructura del sueño nocturno, hemos seleccionado los porcentajes de las diferentes fases del sueño respecto al tiempo total de sueño. Se ha considerado conjuntamente las fases 3 y 4 de sueño, ya que conforman el sueño lento profundo. También se ha valorado el índice de eficiencia del sueño por tratarse del más representativo de los parámetros cuantitativos del sueño. Como parámetro absoluto hemos calculado el tiempo total de sueño.

Con respecto a la oximetría, se ha seleccionado el índice de desaturación de oxígeno (ODI) por tratarse de un parámetro

que valora la oxigenación del paciente, en relación con el tiempo total de sueño. No hemos empleado la saturación de oxígeno mínima (SaO_2 mín.), por tratarse de un parámetro puntual que aparece en la fase REM, cuando las apneas e hioponeas son más prolongadas.

A) MUESTRA COMPLETA

Hemos calculado los valores polisomnográficos preoperatorios, los postoperatorios precoces (3-6 meses) y a largo plazo (> 4 años) de los 37 pacientes estudiados, indistintamente del tipo de cirugía practicado (Tabla VII).

Se ha analizado la significación estadística de la variación experimentada en los dos controles postoperatorios, respecto al polisomnograma preoperatorio.

Se observa una disminución significativa ($p < 0.001$) tanto del índice de apnea-hipopnea como del índice de desaturación de oxígeno (ODI), a los 3 meses y en el control a largo plazo.

Iguálmente se objetiva un aumento significativo del sueño lento profundo a los 3 meses y a largo plazo. Los porcentajes de las fases 1 y 2 del sueño (sueño ligero) disminuyeron, aunque no significativamente.

POLISOMNOGRAFIA			
PARAMETROS	PREOPERATORIO (BASAL)	POSTOPERATORIO (3-6 meses)	POSTOPERATORIO (> 4 años)
FASE 1 (%)	23.5 +/- 15.7	19.4 +/- 12.9 (no sign.)	19 +/- 12.9 (no sign.)
FASE 2 (%)	53.1 +/-15.3	51.1 +/- 11.2 (no sign.)	51.3 +/- 14.2 (no sign.)
FASE 3+4 (%)	12.4 +/- 13.9	17.2 +/- 11.9 (P<0.05)	17.8 +/- 13.3 (P<0.05)
FASE REM (%)	10.9 +/- 7.9	11.9 +/- 5.9 (no sign.)	12 +/- 7.1 (no sign.)
IND. EFIC. DEL SUEÑO	0.77 +/- 0.14	0.79 +/- 0.14 (no sign.)	0.74 +/- 0.16 (no sign.)
TIEMPO TOTAL SUEÑO (min.)	292 +/- 105	325 +/- 97 (no sign.)	301 +/- 97 (no sign.)
IND. APNEA- HIPOPNEA	46.7 +/- 25.3	25.7 +/- 23.1 (P<0.001)	25.7 +/-22.7 (P<0.001)
ODI	44 +/- 27.5	24 +/- 27 (P<0.001)	18.9 +/- 20.1 (P<0.001)

TABLA VII

B) CIRUGÍA FUNCIONAL NASAL

Los resultados relativos a los 15 pacientes tratados con

cirugía funcional nasal aparecen en la tabla VIII. Se han comparado los parámetros del polisomnograma preoperatorio con los obtenidos en el polisomnograma postoperatorio precoz y a largo plazo.

POLISOMNOGRAFIA			
PARAMETROS	PREOPERATORIO	POSTOPERATORIO (3-6 meses)	POSTOPERATORIO (> 4 años)
FASE 1 (%)	24.1 +/- 13.7	19 +/- 12.8 (P=0.08)	21.5 +/- 11.3 (no sign.)
FASE 2 (%)	47.1 +/-13.3	49 +/- 10.9 (no sign.)	52 +/- 12.6 (no sign.)
FASE 3+4 (%)	17.2 +/- 18.8	18.7 +/- 14.1 (no sign.)	14.3 +/- 9 (no sign.)
FASE REM (%)	11.4 +/- 4.8	13.3 +/- 5.1 (no sign.)	12.2 +/- 5.7 (no sign.)
IND. EFIC. DEL SUEÑO	0.79 +/- 0.14	0.78 +/- 0.15 (no sign.)	0.75 +/- 0.13 (no sign.)
TIEMPO TOTAL SUEÑO (min.)	293 +/- 105	324 +/- 93 (no sign.)	282 +/- 85 (no sign.)
IND. APNEA- HIPOPNEA	44.2 +/- 25.9	32.2 +/- 22.3 (p<0.05)	27.4 +/- 19.9 (p<0.05)
ODI	44.3 +/- 31.2	38.1 +/- 31.7 (no sign.)	22.4 +/- 24.4 (no sign.)

TABLA VIII

En los pacientes intervenidos de cirugía funcional nasal solo se ha encontrado una disminución significativa ($p < 0,05$) del índice de apnea-hipopnea, tanto a los 3-6 meses de la cirugía como a largo plazo.

C) UVULOPALATOFARINGOPLASTIA (UPFP)

Hemos procedido de igual forma que en apartado anterior con los 22 pacientes intervenidos de UPFP (Tabla IX).

Después de la UPFP se observa un aumento del porcentaje relativo del sueño lento profundo (fases 3 y 4) con $p < 0.001$, tanto en el control polisomnográfico a los 3-6 meses (77% de incremento) como a los 4 ó más años (122% de incremento). Asimismo, el índice de eficiencia del sueño presenta un aumento casi significativo ($p = 0.057$) a los 3 meses de la intervención.

Se aprecia, además, una disminución significativa del índice de apnea-hipopnea (IAH) y del índice de desaturación de oxígeno (ODI) con $p < 0.001$, tanto a corto como a largo plazo. La reducción del IAH a corto plazo es de 27.3 puntos (- 56%), mientras que a largo plazo es de 23.9 puntos (- 49.2%). La reducción del ODI es de 29.5 puntos (- 67.4%) a corto plazo, y de 27.4 puntos a largo plazo (- 62.6%).

POLISOMNOGRAFIA			
PARAMETROS	PREOPERATORIO (BASAL)	POSTOPERATORIO (3-6 meses)	POSTOPERATORIO (> 4 años)
FASE 1 (%)	23.1 +/- 17.2	19.6 +/- 13.2 (no sign.)	17.2 +/- 13.8 (no sign.)
FASE 2 (%)	57.1 +/- 15.4	52.5 +/- 11.4 (no sign.)	50.8 +/- 15.5 (no sign.)
FASE 3-4 (%)	9.1 +/- 8.2	16.1 +/- 10.3 (p<0.001)	20.2 +/- 5.3 (p<0.001)
FASE 5 (%)	10.6 +/- 9.6	10.9 +/- 6.3 (no sign.)	11.8 +/- 8.1 (no sign.)
IND. EFIC. DEL SUEÑO	0.76 +/- 0.14	0.79 +/- 0.13 (p=0.057)	0.74 +/- 0.17 (no sign.)
TIEMPO TOTAL SUEÑO (min.)	292 +/- 108	325 +/- 102 (no sign.)	314 +/- 105 (no sign.)
IND. APNEA- HIPOPNEA	48.5 +/- 25.4	21.2 +/- 23.1 (p<0.001)	24.6 +/- 24.8 (p<0.001)
ODI	43.8 +/- 25.4	14.3 +/- 18.2 (p<0.001)	16.4 +/- 16.7 (p<0.001)

TABLA IX

INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

Se ha calculado el IMC en los 37 sujetos estudiados tanto en la noche del primer polisomnograma (basal), como en la del control postoperatorio a los 3 meses y a los 4 años (Tabla X).

	Media	Desv. estandar
IMC (Basal)	29.4	4.1
IMC (3 meses)	28.7	3.9
IMC (>4 años)	29.5	3.4

TABLA X

El análisis del índice de masa corporal no ha mostrado variación significativa en el control postoperatorio de los 3 meses ni a largo plazo.

Por otra parte, en los tres controles realizados, los valores del IMC se encuentran dentro del rango de sobrepeso, a pesar de las reiteradas recomendaciones dietéticas dirigidas

a todos los pacientes obesos.

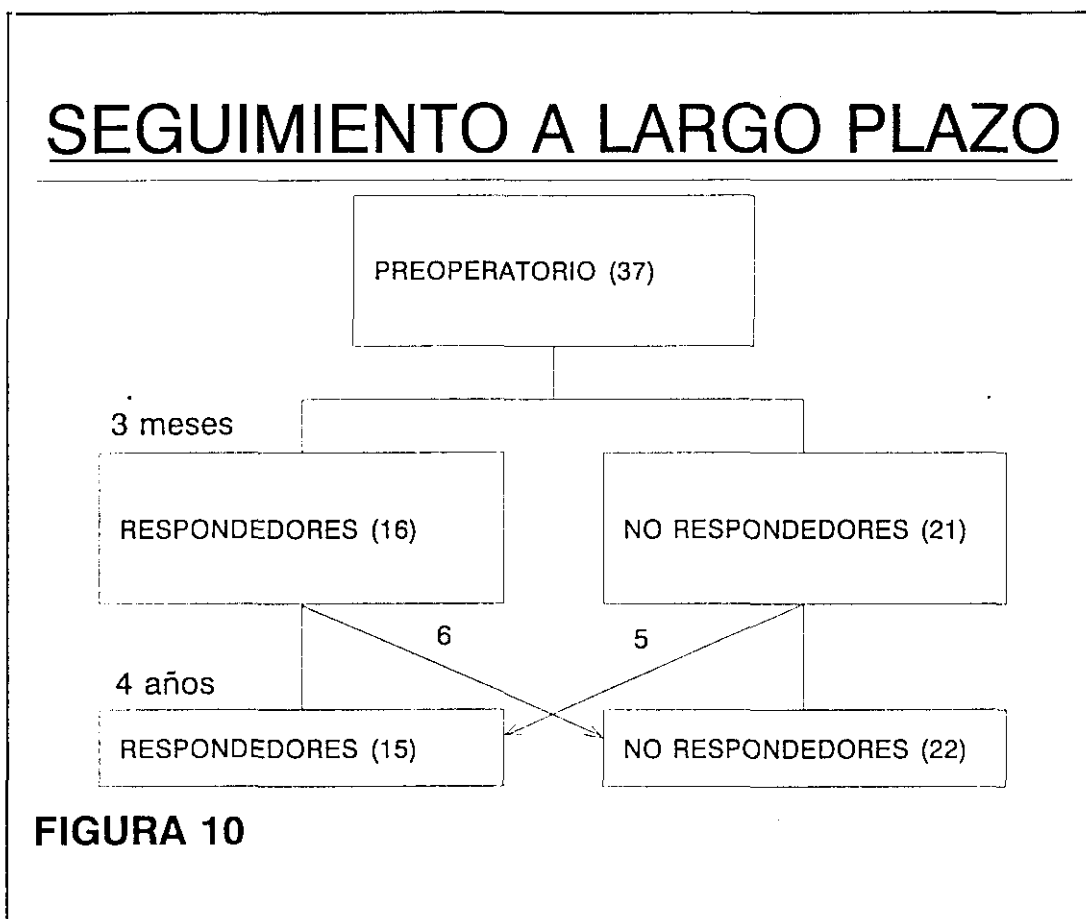
ESTIMACIÓN DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Hemos utilizado la definición de respuesta al tratamiento anteriormente descrita (87): reducción superior al 50% del índice de apnea-hipopnea (IAH) tras la cirugía, con un IAH resultante de 10 apneas o hipopneas por hora ó inferior. Los resultados se exponen en función de si se ha considerado el total de la muestra, o los dos tipos de cirugía por separado.

A) MUESTRA COMPLETA

A los 3-6 meses de la cirugía, 16 de los 37 pacientes (43%) han sido respondedores, cuando se ha considerado la totalidad de los pacientes tratados indistintamente del tipo de intervención (Fig. 10).

A largo plazo (4 ó más años tras la cirugía), 15 de los 37 sujetos (41%) fueron respondedores, uno menos que en el control de los 3 meses.



De entre los pacientes catalogados como respondedores a los 3 meses, 6 (37.5%) se hicieron no respondedores en el control a largo plazo (recaidas). En todos ellos se objetivó en mayor o menor grado un incremento en su índice de masa corporal (IMC), con una media de $+2.2 \pm 0.94$ kg./m², que resultó ser estadísticamente significativo ($p < 0.05$) (Tabla XI).

Se analizaron otros factores que pudiesen haber intervenido en las recaídas, tales como cambio de hábitos (ejercicio, alcohol, tabaquismo), cambios en la exploración de las vías respiratorias, consumo de medicamentos, etc., sin que ninguno de ellos fuese significativo.

RECAIDAS (6 pacientes)

VARIACION DEL IMC POST-QUIRURGICO

IMC (3 meses)	IMC (4 años)	VARIACION DEL IMC
25.6	27.0	+ 1.4
34.8	36.3	+ 1.5
29.9	31.9	+ 2.0
29.9	32.0	+ 2.1
26.9	29.1	+ 2.2
28.9	32.9	+ 4.0

TABLA XI

En el sentido opuesto, 5 pacientes (23%) que fueron calificados como no respondedores a los 3 meses del tratamiento, resultaron ser respondedores a los 4 años (mejorías).

Sólo uno de estos 5 sujetos disminuyó su IMC (-2.3 kg./m²), aumentando en el resto de los casos en distinta medida (0.3, 1.1, 2.9 y 3.3 kg./m², respectivamente). La media de esta variación fue de + 1.1 kg./m² con una desviación estándar de 2.3, no resultando estadísticamente significativa.

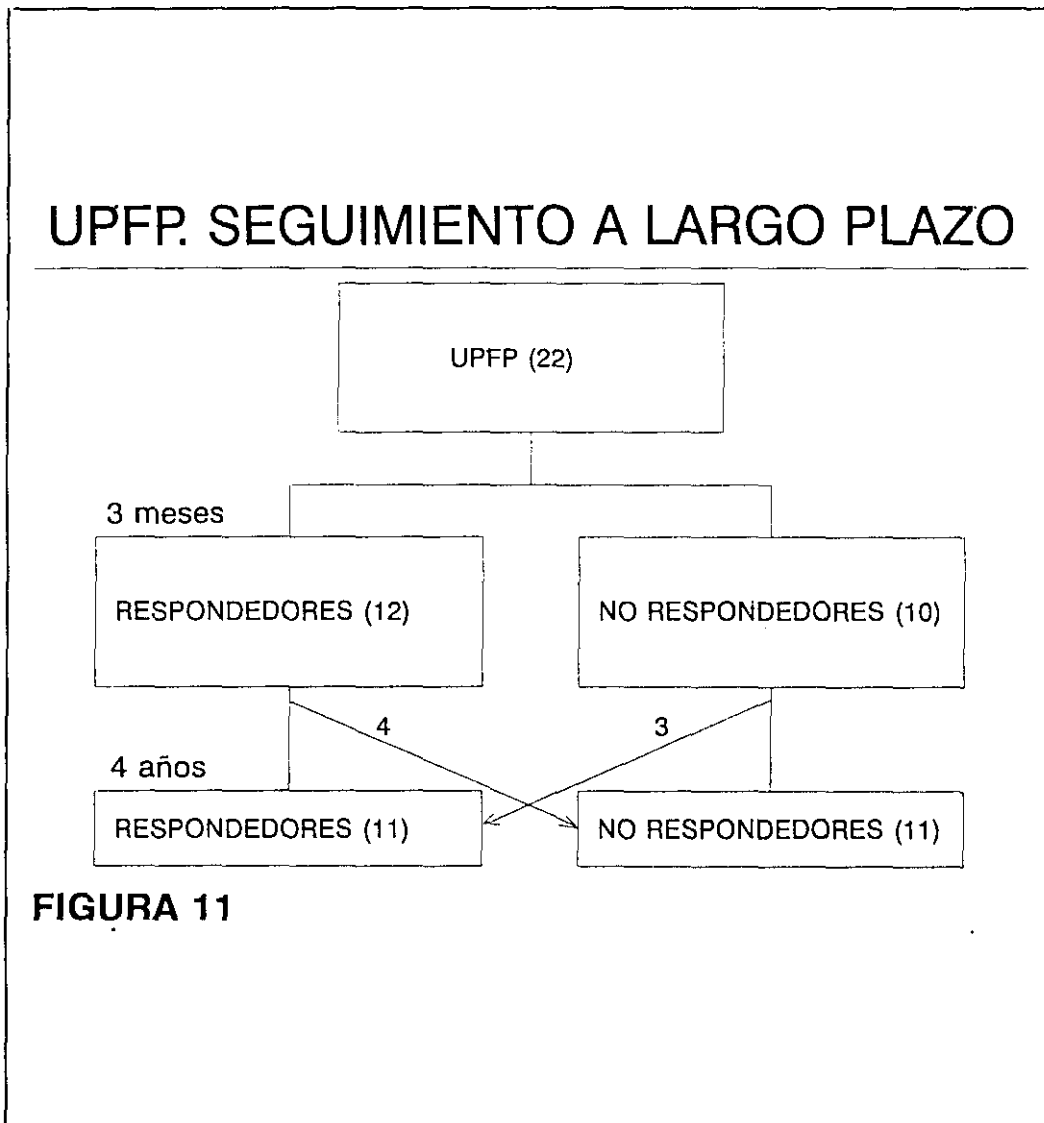
Al igual que en el caso de las recaídas, se buscaron infructuosamente otros factores que hubiesen influido en esta mejoría de forma significativa.

B) UVULOPALATOFARINGOPLASTIA

De los 22 pacientes intervenidos de UPPF, 12 (55%) fueron respondedores a los 3 meses, disminuyendo a 11 (50%) a los 4 años de la intervención (Fig. 11).

Se registraron 4 recaídas (33% de los respondedores a los 3 meses), aumentando en todos los casos el IMC con una media de 2.4 +/- 1.1 kg./m² (p=0.068).

En las 3 mejorías (30% de los pacientes no respondedores a los 3 meses) observadas, sólo un paciente disminuyó su IMC (-2.3), siendo la media de dicha variación de +1.3 +/- 3.2 (no significativo).



C) CIRUGÍA FUNCIONAL NASAL

De los 15 pacientes intervenidos de cirugía nasal, 4 (27%) fueron respondedores a los 3 meses de la intervención, manteniéndose la misma proporción a los 4 años de la misma.

PACIENTES NO RESPONDEDORES

En el grupo de los pacientes no respondedores a los 4 años de la intervención hemos calculado el valor de seis parámetros (índice de apnea-hipopnea, ODI, porcentajes del sueño lento profundo y sueño REM, tiempo total de sueño y el índice de eficiencia del sueño) tanto preoperatorios como a los 4 años de la cirugía. También hemos calculado su incremento absoluto y porcentual (Tablas XII y XIII)

En la tabla XII se recogen los datos referentes a los 11 pacientes intervenidos de UPFP no respondedores a los 4 años.

Hay que destacar la disminución significativa del valor del ODI de un 41.4% a los 4 años respecto al valor prequirúrgico ($p=0.006$).

Asimismo, la fase de sueño lento profundo aumentó en un 83.5%, también de forma significativa ($p<0.05$).

El resto de los parámetros estudiados experimentó una sensible mejoría, aunque esta no fue significativa.

UVULOPALATOFARINGOPLASTIA			
PARAMETROS	PREOPERATORIO (Basal)	POSTOPERATORIO (> 4 años)	INCREMENTO (Absoluto/%)
IND. APNEA- HIPOPNEA	56.4 +/- 22.7	44.1 +/- 21.0	- 12.3 +/- 7.1 (-21.9%)
ODI	49.2 +/- 18.3	28.8 +/- 15.6	- 20.4 +/- 14.6 (-41.4%) S.
FASE 3+4 (%)	5.4 +/- 7.1	10.0 +/- 12.8	+ 4.6 +/- 7.2 (+83.5%)
FASE REM (%)	7.4 +/- 7.7	7.6 +/- 8.2	+0.3 +/- 9.2 (+ 3.7%)
IND. EFIC. DEL SUEÑO	0.76 +/- 0.16	0.73 +/- 0.19	-0.04 +/- 0.22 (- 4.5%)
TIEMPO TOTAL SUEÑO (min.)	259 +/- 124	287 +/- 123	+ 28 +/- 166 (+ 10.8%)

TABLA XII

En la tabla XIII se muestran los valores de las mismas variables, referentes a los sujetos no respondedores a los 4 años intervenidos de cirugía nasal.

CIRUGIA FUNCIONAL NASAL			
PARAMETROS	PREOPERATORIO (Basal)	POSTOPERATORIO (> 4 años)	INCREMENTO (Absoluto/%)
IND. APNEA- HIPOPNEA	44.2 +/- 25.9	27.4 +/- 19.9	- 6.8 +/- 25.7 (-38.0%)
ODI	44.3 +/- 31.2	22.4 +/- 24.4	- 21.9 +/- 37.0 (-49.4%)
FASE 3+4 (%)	17.2 +/- 18.8	14.3 +/- 9.0	- 2.9 +/- 17.0 (-16.9%)
FASE REM (%)	11.4 +/- 4.8	12.2 +/- 5.7	+0.8 +/- 6.4 (+ 7.0%)
IND. EFIC. DEL SUEÑO	0.79 +/- 0.14	0.75 +/- 13.2	-0.04 +/- 0.17 (- 5.0%)
TIEMPO TOTAL SUEÑO (min.)	293 +/- 105	282 +/- 85	- 11 +/- 143 (- 3.8%)

TABLA XIII

Al igual que en el anterior subgrupo de pacientes, se evidenció un descenso del ODI (-49.4%) y del IAH (-38.3%), así como un aumento de la fase REM (+7%), sin embargo estos cambios no fueron estadísticamente significativos.

El resto de las variables (fase REM, índice de eficiencia del sueño y tiempo total de sueño) tampoco experimentaron variaciones significativas.

EVALUACIÓN CLÍNICA POSTOPERATORIA

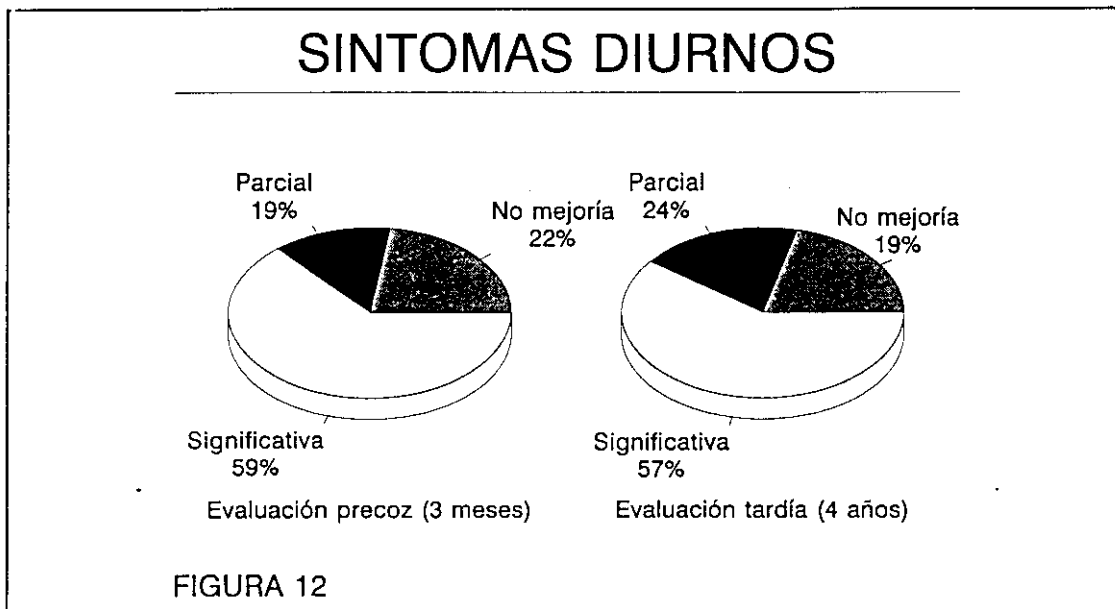
Ha sido evaluada la mejoría de los síntomas nocturnos, especialmente el ronquido, las pausas de apnea y los movimientos corporales anómalos, así como los síntomas diurnos, haciendo hincapié en la somnolencia diurna excesiva, tanto a los 3 meses de la intervención quirúrgica como a largo plazo.

Se han considerado los resultados en la totalidad de los pacientes independientemente del tipo de cirugía realizado, y posteriormente en cada subgrupo de cirugía por separado.

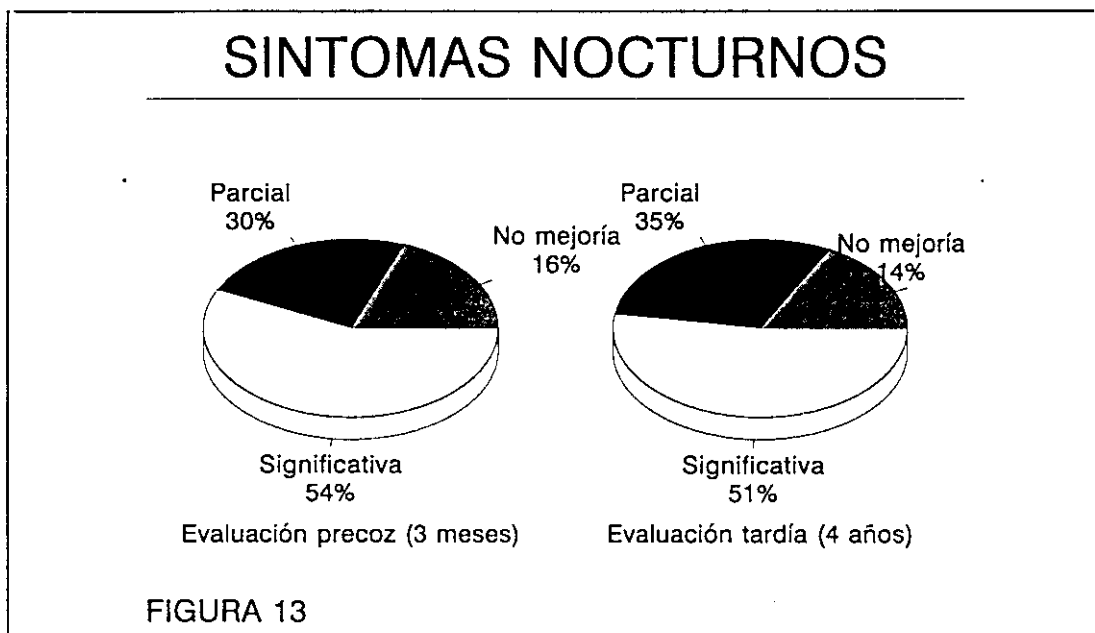
A) MUESTRA COMPLETA

En relación con la clínica diurna, 29 pacientes (78%) experimentaron algún tipo de mejoría (parcial o significativa) a los 3 meses de la intervención, mientras que 8 pacientes (22%) no obtuvieron mejoría alguna (Fig. 12).

A los 4 años, 30 pacientes (81 %) mantenían algún tipo de mejoría de los mismos síntomas diurnos respecto a la clínica preoperatoria.

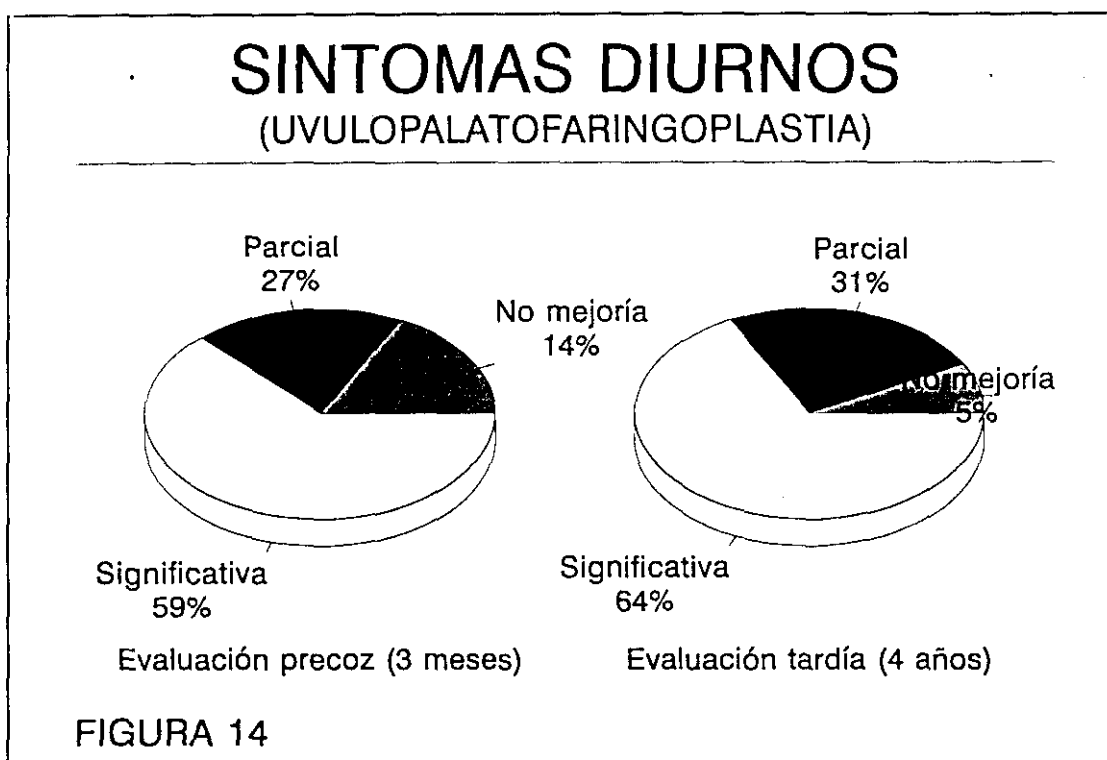


Respecto a los síntomas nocturnos, se apreció mejoría en 31 pacientes (84%) en el control a los 3 meses de la intervención, mientras que a largo plazo se observó mejoría en 32 pacientes (86%) (Fig. 13).



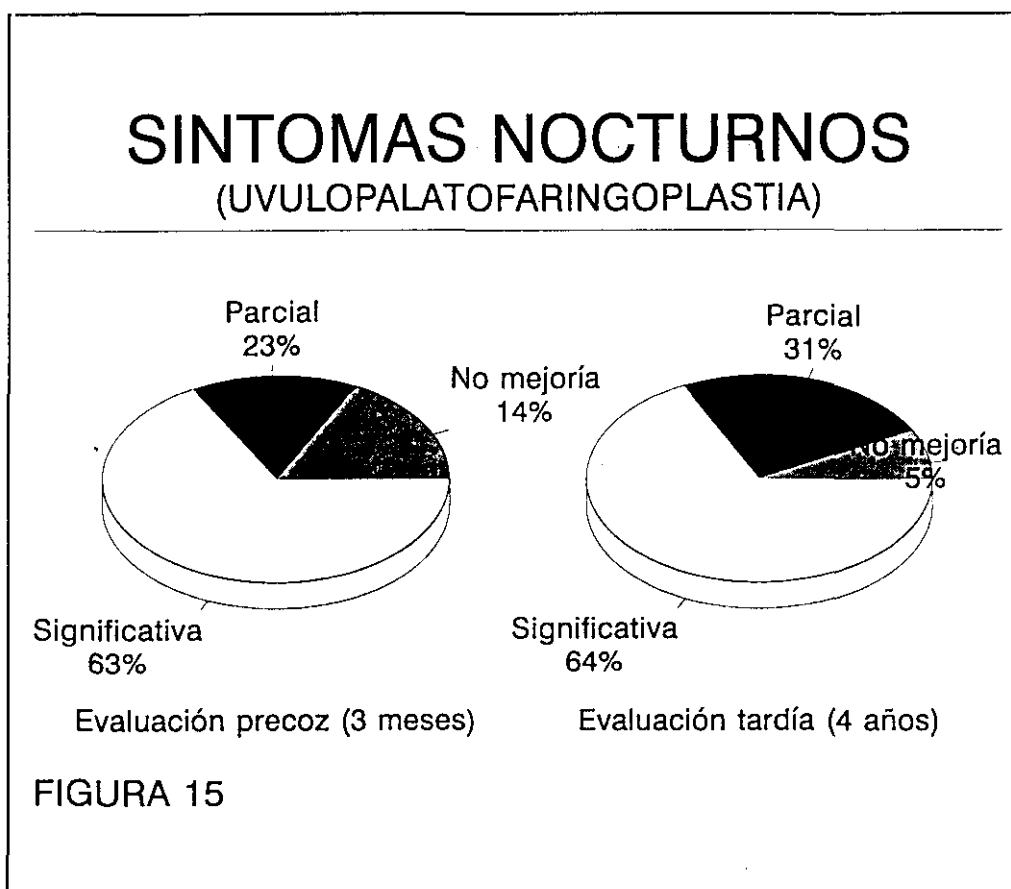
B) PACIENTES INTERVENIDOS DE UPFP

En el caso de los síntomas diurnos, se objetivó mejoría a los 3 meses en 19 pacientes (86%). A los 4 ó más años de la intervención, se apreció mejoría en 21 pacientes (95%) (Fig.14).



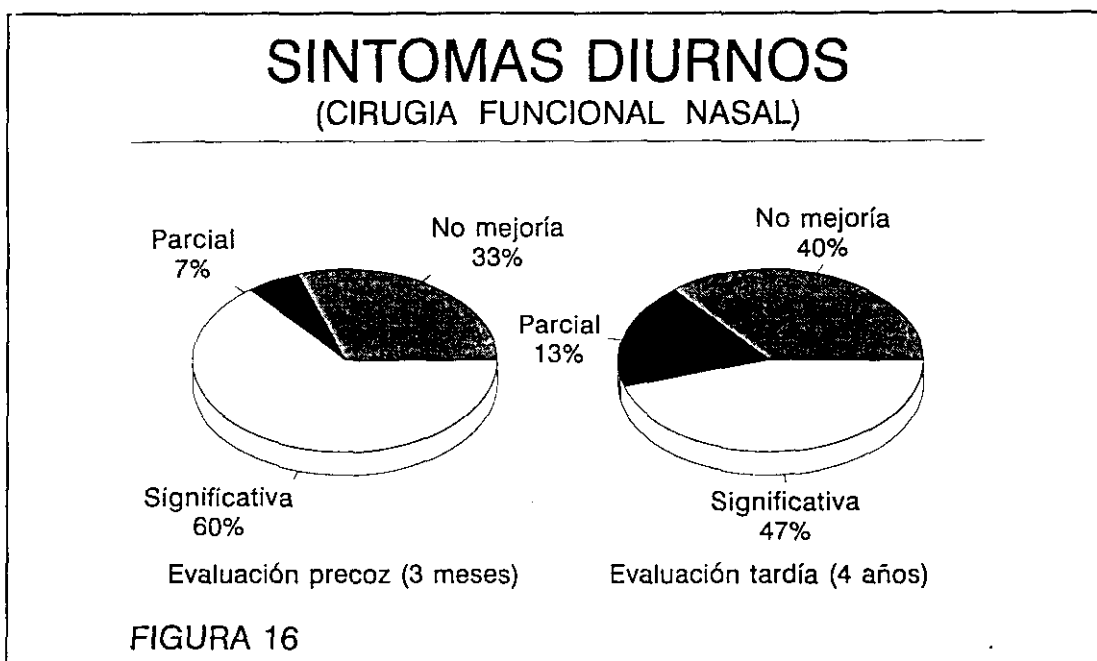
En el caso de los síntomas nocturnos, la mejoría a los 3 meses se evidenció en 19 pacientes (86%), mientras que a largo plazo fueron 21 pacientes los que mantenían la mejoría (95%) (Fig.15). Contemplamos, pues, que se mantienen las mismas

proporciones que las expresadas en los síntomas diurnos.

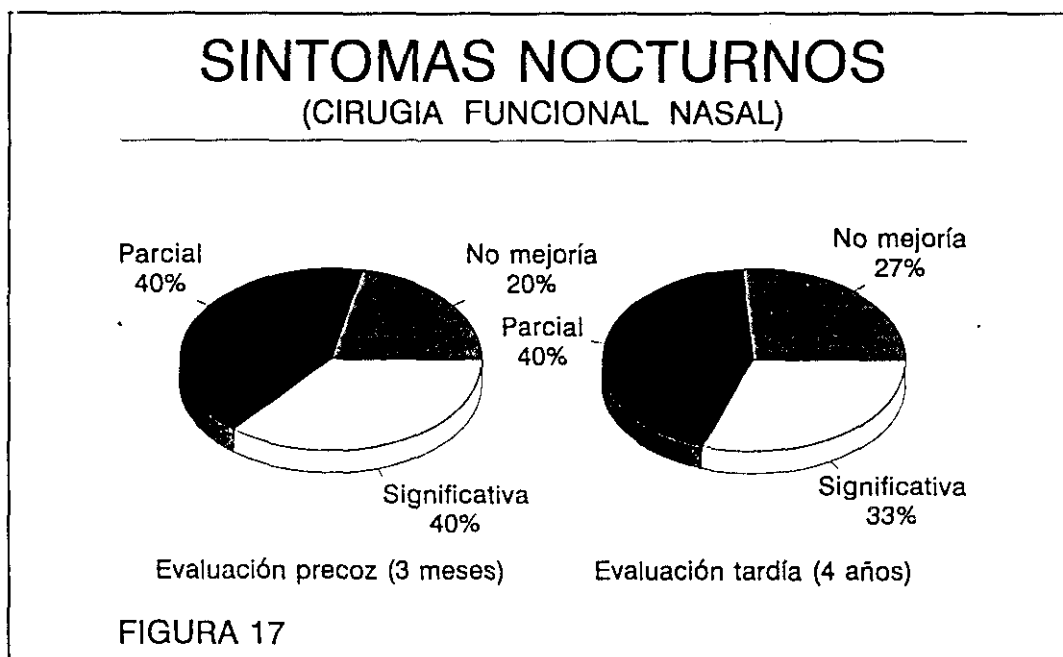


C) PACIENTES INTERVENIDOS DE CIRUGÍA NASAL FUNCIONAL

Los resultados fueron discretamente peores a los obtenidos en el grupo anteriormente descrito. En el caso de los síntomas diurnos, se objetivó mejoría a los 3 meses en 10 pacientes (67%), siendo 9 (60%) los que mantuvieron la mejoría a los 4 ó más años de la intervención (Fig. 16).



En el caso de los síntomas nocturnos, la mejoría a los 3 meses se observó en 12 pacientes (80%), permaneciendo dicha mejoría en 11 pacientes (73%) a los 4 ó más años de la cirugía (Fig. 17).



En cualquier caso, se ha objetivado un descenso significativo de la persistencia del ronquido y las pausas de apnea ($p < 0.001$), así como de la somnolencia diurna excesiva ($p < 0,001$).

RELACIÓN ENTRE LA MEJORÍA CLÍNICA Y LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO

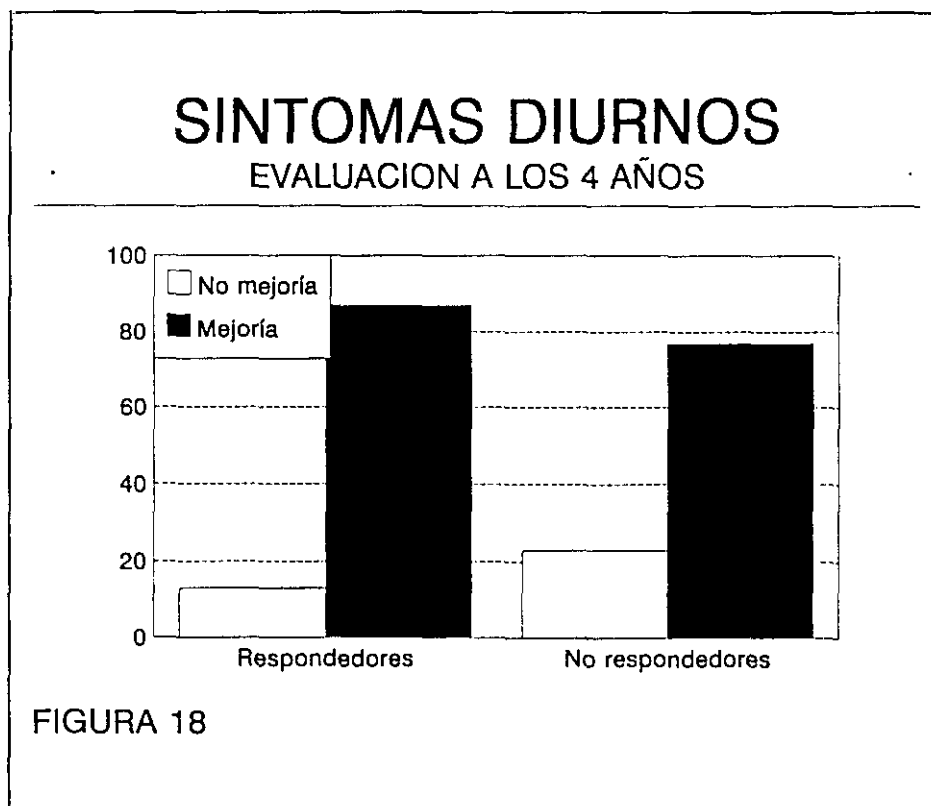
Hemos analizado si existe alguna relación entre la mejoría de los parámetros clínicos experimentada tras la cirugía y los resultados objetivos en los controles postoperatorios, tanto a corto como a largo plazo. Para ello, se ha calculado el porcentaje de pacientes con mejoría (parcial o significativa) tanto en los sujetos considerados como respondedores, como en los no respondedores, comparando ambos grupos.

- Control postquirúrgico precoz (3-6 meses): Considerando los síntomas diurnos, los porcentajes de mejoría son muy similares tanto en los pacientes respondedores como en los no respondedores (87% frente al 71%, respectivamente), no encontrándose diferencia significativa.

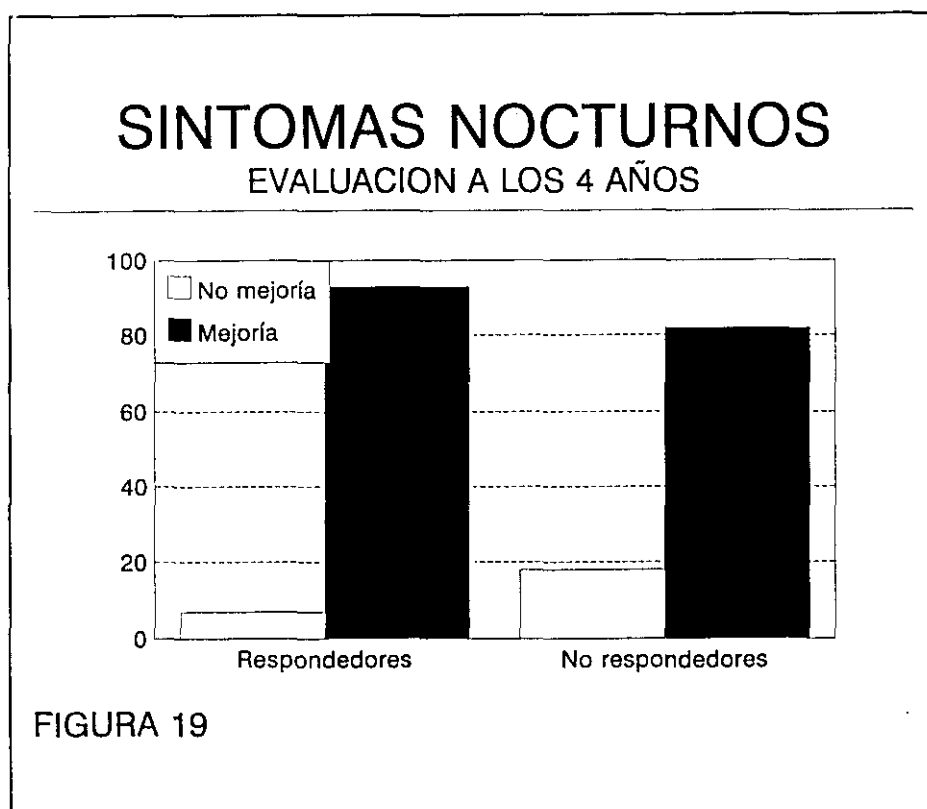
Respecto a los síntomas nocturnos, la proporción de

mejoría en los respondedores es del 93% frente al 80% en los no respondedores. Tampoco en este caso existe diferencia estadísticamente significativa.

- Control postquirúrgico tardío : En los controles realizados a más de 4 años de la intervención quirúrgica, el porcentaje de pacientes con alguna mejoría de los síntomas diurnos alcanza el 87% en los sujetos respondedores, frente al 77% alcanzado en los no respondedores (Fig. 18), sin que esta diferencia haya sido significativa.



En cuanto a los síntomas nocturnos (Fig.19), el 93% de los sujetos catalogados como respondedores experimentó alguna mejoría, mientras que el porcentaje de los no respondedores que mejoraron sus síntomas fue del 82% (diferencia no significativa).



No hemos encontrado, pues, una asociación estadísticamente significativa entre el factor respuesta al tratamiento y el factor mejoría clínica, ni a corto ni a largo plazo.

Se ha intentado determinar si la mejoría de los síntomas tras el tratamiento quirúrgico guarda relación con la variación

en el mismo período de tiempo de alguno de los parámetros polisomnográficos.

Con este fin se ha analizado la variación a los 4 años de determinadas variables polisomnográficas, y se ha buscado si existe asociación significativa entre esta variación y la mejoría clínica (Tabla XIV).

RELACION CLINICO-POLISOMNOGRAFICA			
PARAMETROS	VARIACION A LOS 4 AÑOS	RELACION CON MEJORIA DE SINT. DIURNOS	RELACION CON MEJORIA DE SINT. NOCTURNOS
IND. APNEA- HIPOPNEA	- 21 +/- 27.4	P= 0.806 (no sign.)	p= 0.879 (no sign.)
ODI	-25.2 +/- 29.9	p= 0.586 (no sign.)	p= 0.723 (no sign.)
FASE 3+4 (%)	+ 5.4 +/- 15.5	p= 0.043 SIGNIFICATIVO	p= 0.051 (no sign.)
FASE REM (%)	+1.1 +/- 8.5	p= 0.587 (no sign.)	p= 0.650 (no sign.)
IND. EFIC. DEL SUEÑO	-0.02 +/- 0.14	p= 0.511 (no sign.)	p= 0.590 (no sig.)
TIEMPO TOTAL SUEÑO (min.)	+8.9 +/- 138	p= 0.565 (no sign.)	p= 0.844 (no sign.)

TABLA XIV

Tal y como se aprecia en la tabla anterior, sólo existe asociación estadísticamente significativa entre el aumento del porcentaje de la fase de sueño lento profundo a los 4 años y la disminución de la somnolencia diurna excesiva ($p < 0.05$). Es decir, una mejoría de la calidad del sueño, a expensas del aumento del sueño lento profundo, se relaciona con una disminución de la somnolencia diurna excesiva.

En el control a corto plazo, no se ha encontrado asociación significativa entre la variación de ninguno de los parámetros polisomnográficos anteriores y la mejoría de los síntomas tanto diurnos como nocturnos.

Por el contrario, se ha evidenciado asociación entre la variación del IMC a los 3 meses de la intervención y la presencia de mejoría subjetiva ($p < 0.05$).

FACTORES PREDICTIVOS DE RESPUESTA A LARGO PLAZO

Se han analizado las diferencias preoperatorias existentes entre los pacientes respondedores a los 4 años y los que no lo fueron, con la finalidad de encontrar algún factor que "a priori" influyera de forma significativa en la respuesta al

tratamiento quirúrgico, así como en la evolución a largo plazo.

En la **tabla XV** se recogen los valores preoperatorios de las variables polisomnográficas y clínicas, tanto de los sujetos calificados como respondedores a largo plazo como de los no respondedores.

FACTORES PREDICTIVOS DE RESPUESTA

PARAMETROS	Respondedores (n = 15)	No respondedores (n = 22)
Edad (años)	48.7 (+/- 9.2)	50.7 (+/- 8.3)
IMC (kg./m ²)	27.6 (+/- 2.8)	30.6 (+/- 4.5)
Variación IMC	+0.8 (+/- 2.1)	-0.4 (+/- 3.3)
REM (%)	14.5 (+/- 9.5)	8.5 (+/- 5.7)
Ind. efic. sueño	0.77 (+/- 0.14)	0.77 (+/- 0.16)
Tiempo total sueño	312 (+/- 100)	279 (+/- 110)
Ind. Apnea-hipopnea	40.8 (+/- 27.4)	50.8 (+/- 23.6)
ODI	41.2 (+/- 34.3)	45.9 (+/- 22.4)
Alcohol	53%	50%
Tabaco	67%	64%
Sínt. diurnos	80%	91%
Sínt. nocturnos	100%	100%

TABLA XV

Los pacientes que fueron respondedores a los 4 años tenían un índice de masa corporal (IMC) significativamente menor

(27.6 +/- 2.8) que los no respondedores (30.6 +/- 4.5) con $p < 0.05$. Sin embargo, la media de la variación del IMC a los 4 años no difirió entre los respondedores (+ 0.8 +/- 2.1) y los no respondedores (-0.4 +/- 3.3).

La media preoperatoria del índice de apnea-hipopnea no difirió significativamente entre los pacientes respondedores (40.8 +/- 27.4) y los no respondedores (50.8 +/- 23.6). La elevada dispersión de los resultados obtenidos en ambos grupos explicaría este hecho, a pesar de la diferencia de 10 puntos entre ambas medias.

No se encontró diferencia significativa respecto al ODI, edad, tiempo total de sueño, índice de eficiencia del sueño, porcentaje de la fase REM del sueño, consumo de alcohol y tabaco ni síntomas diurnos o nocturnos entre respondedores y no respondedores a largo plazo.

Tampoco se encontraron diferencias en los resultados de los test de función pulmonar ni en el tiempo medio transcurrido entre el control preoperatorio y el realizado a largo plazo en ambos grupos.

Combinando el índice de masa corporal (IMC) y el índice de desaturación de oxígeno (ODI), observamos que solo 1 paciente de los 7 (14%) que presentan un IMC preoperatorio mayor de 30 y un ODI mayor de 50 fue respondedor a los 4 años.

Por el contrario, 7 de los 14 pacientes (50%) con un IMC preoperatorio menor o igual que 30 y un ODI menor o igual que 50 fueron respondedores a largo plazo (Tabla XVI).

FACTORES PREDICTIVOS (COMBINACION DE DOS VARIABLES)		
VARIABLES	PACIENTES	RESPUESTAS
IMC > 30 IAH > 50	7	2 (29%)
IMC < 30 IAH < 50	12	7 (58%)
IMC > 30 ODI > 50	7	1 (14)
IMC < 30 ODI < 50	14	7 (50%)
IAH > 50 ODI > 50	13	6 (46%)
IAH < 50 ODI < 50	15	8 (53%)

TABLA XVI

Cuando se combinaron el IMC y el índice de apnea-hipopnea (IAH) preoperatorios, encontramos que solo 2 de los 7 pacientes (27%) con un IMC mayor que 30 y un IAH mayor que 50 fueron respondedores a largo plazo. De los 12 pacientes con un IMC menor o igual que 30 y un IAH menor o igual que 50, 7 pacientes (58%) fueron respondedores al tratamiento (Tabla XVI).

Por el contrario, cuando combinamos las variables ODI e IAH, no encontramos diferencias de respuesta notable entre los valores altos y bajos de dichas variables.

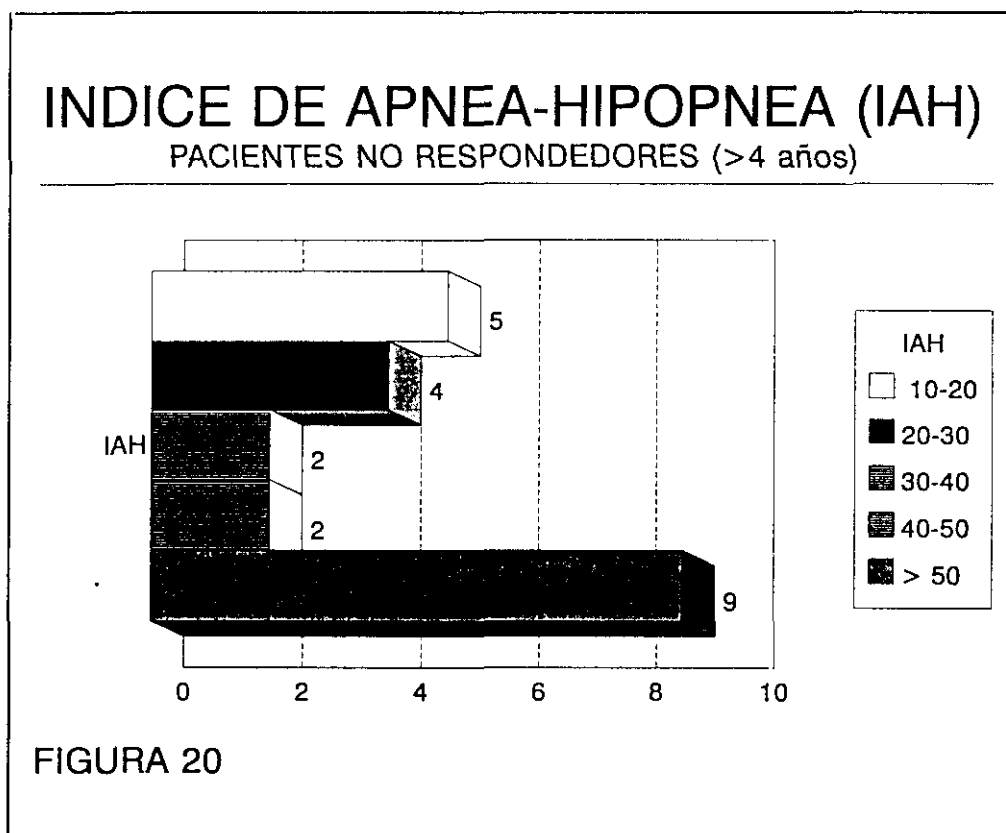
Se ha procedido del mismo modo por separado en los pacientes intervenidos de septoplastia y UPFP, no encontrándose diferencias significativas entre los respondedores y los no respondedores, con respecto a las mismas variables analizadas en la tabla XII.

TRATAMIENTO POSTERIOR EN LOS PACIENTES NO RESPONDEDORES

En el control a largo plazo, fueron encasillados en el grupo de los pacientes no respondedores 22 de los 37 pacientes

estudiados (59%).

La fig. 20 muestra la distribución de estos pacientes según su índice de apnea-hipopnea, siendo la media de 39.1 con una desv. estándar de 20.1.



Diecisiete de los 22 pacientes no respondedores tenían un índice de apnea/hipopnea superior a 20, de los cuales 16 han sido tratados posteriormente con el dispositivo n-CPAP y uno rehusó cualquier tratamiento. La mayoría de ellos precisó también medidas higiénico-dietéticas (pérdida de peso,

ejercicio físico) y dispositivos posturales.

Los cinco pacientes restantes fueron clasificados como SAOS leve-moderado, siendo tres de ellos tratados exclusivamente con medidas higiénico-dietéticas y otros dos fueron intervenidos de UFPF.

DISCUSIÓN

La mayoría de los trabajos publicados concernientes al tratamiento quirúrgico del SAOS son estudios retrospectivos, de tipo casos-contróles, en los cuales el período de seguimiento es corto o inexistente. Por tal motivo, la información de la efectividad del tratamiento quirúrgico a largo plazo es muy limitada.

Las únicas técnicas practicadas para tratar el SAOS en nuestro centro durante el final de la pasada década y el principio de la presente han sido la uvulopalatofaringoplastia y la cirugía funcional nasal, además de la traqueotomía. Discutiremos separadamente los resultados obtenidos con las dos primeras técnicas en nuestro estudio, tanto a corto como a largo plazo.

UVULOPALATOFARINGOPLASTIA (UFPF)

El análisis estadístico de los resultados postoperatorios nos muestra mejorías significativas en los parámetros del sueño, la respiración y la oximetría.

Respecto al análisis del sueño, hemos podido comprobar que se produce un aumento porcentual significativo del sueño lento

profundo, y que este se mantiene en el control realizado a los 4 ó más años tras la intervención . Estos aumentos porcentuales suponen el 7% en el control a corto plazo, y el 12% a largo plazo. En términos relativos, tales incrementos son un 77% y un 122%, respectivamente.

El análisis de la respiración muestra, asimismo, una variación significativa del índice de apnea-hipopnea (IAH), consistente en un descenso del 56% en el control postoperatorio a corto plazo, y del 49.2% a largo plazo.

Respecto al análisis de la oximetría, la comparación del índice de desaturación de oxígeno (ODI) entre el estudio preoperatorio y los controles postoperatorios ha puesto en evidencia, al igual que en el caso del IAH, un descenso del mismo en el seguimiento a corto y a largo plazo, que podemos cuantificar en un 67.4% y 62.6%, respectivamente.

Estos resultados ponen de manifiesto que, de forma global, la UPFP ha conseguido mejorar significativamente los parámetros objetivos más representativos del sueño, la respiración y la oximetría, y, por lo tanto, el SAOS.

Hay que señalar, además, que en la mejoría objetiva de los pacientes con SAOS no han intervenido las posibles variaciones en el peso a lo largo del estudio, ya que el índice de masa corporal (IMC) se ha mantenido sin cambios significativos a lo

largo de los dos controles ulteriores.

También hay que destacar que los valores de la media del IMC se han mantenido en el rango de sobrepeso en todos los controles, a pesar de las recomendaciones que expresamente se realizaron en ese sentido a todos los pacientes.

ESTIMACION DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Los numerosos trabajos publicados sobre series de pacientes tratados con UPFP, han puesto de manifiesto una amplia disparidad en los resultados obtenidos, que oscilan entre el 18.2% de respuesta positiva (193) y el 90% (19).

Tal disparidad podría ser atribuida a las diferencias en la muestra estudiada, las distintas definiciones de respuesta al tratamiento consideradas y los métodos de registro empleados. Respecto a este último punto, algunos autores evalúan a sus pacientes exclusivamente mediante la polisomnografía (55,187,33,60), mientras que otros utilizan exclusivamente métodos de monitorización, tales como el colchón con carga eléctrica estática (101,102,110). Por tal motivo, no es posible en muchos casos la comparación de los resultados obtenidos por los distintos grupos de trabajo.

Algunos autores han considerado como criterio de respuesta

una disminución del índice de apnea (IA) igual o superior al 50% del valor preoperatorio. En la tabla XVII se recogen los principales trabajos que utilizan la mencionada definición de respuesta y cuyo período de seguimiento es corto (menos de 1 año).

PRIMER AUTOR	AÑO /REF. BIBLIO.	TAMAÑO MUESTRAL	RESPUESTA / %
Anand	1991 (3)	45	28 = 62.2%
deBerry	1985 (38)	30	14 = 46.7%
Burgess	1992 (19)	10	9 = 90%
Caldarelli	1986 (22)	22	11 = 50%
Fujita	1985 (56)	66	33 = 50%
Kimmelman	1985 (94)	20	12 = 60%
Lusk	1986 (113)	27	21 = 77.8%
Macaluso	1989 (114)	33	28 = 84.8%
Metes	1991 (120)	11	7 = 63.6%
Philip-Joet	1991 (142)	14	11 = 78.6%
Polo	1989 (148)	11	9 = 81.8%
Saunders	1989 (165)	9	5 = 55.6%
Sher	1985 (174)	30	26 = 86.7%
Wetmore	1986 (195)	24	15 = 62.5%

Respuesta = reducción del 50% del IA

TABLA XVII

Cuando la definición de respuesta utilizada ha sido el índice de apnea-hipopnea, los resultados son sensiblemente peores, como puede apreciarse en la tabla XVIII.

PRIMER AUTOR	AÑO /REF. BIBLIO.	TAMAÑO MUESTRAL	RESPUESTA / %
Launois	1993 (103)	18	8 = 44.4%
Burgess	1992 (19)	10	5 = 50%
Gislason	1988 (60)	32	21 = 65.6%
Hudgel	1991 (81)	14	8 = 57.1%
Lusk	1986 (113)	27	16 = 59.3%
Macaluso	1989 (114)	32	27 = 84.4%
Maisel	1992 (115)	90	36 = 40%
Metes	1991 (120)	11	7 = 63.6%
O'Leary	1991 (129)	10	8 = 80%
Riley	1985 (156)	9	0 = 0%
Schwartz	1992 (167)	13	6 = 46.2%
Sher	1985 (174)	30	22 = 73.3%
Simmons	1983 (177)	18	8 = 44.4%
Walker	1989 (193)	11	2 = 18.2%
Wetmore	1986 (195)	27	14 = 51.9%

Respuesta = reducción del 50% del IAH

TABLA XVIII

Sher y cols. (175) revisan la literatura existente sobre el tratamiento quirúrgico del SAOS, desde Enero de 1966 hasta Abril de 1993. Los 29 artículos analizados suponían un total de 819 pacientes intervenidos de UPFP, a los que se realizaba un control postoperatorio a los pocos meses. Cuando se utilizaba como definición de éxito el descenso del 50% en el IA, la tasa de respuesta suponía el 65.1%, mientras que cuando se consideraba la disminución en el IAH, la tasa de respuesta descendía al 52.5%.

Ulteriores estudios han empleado definiciones más restrictivas. Así, Larsson (101,102) utiliza como criterio de respuesta una disminución del 50% del índice de desaturación de oxígeno (ODI) junto con un ODI postoperatorio inferior a 20, obteniendo un 60% de éxitos a los 6 meses de la UPFP. Con los mismos criterios utilizados por Larsson, Maisel (115) obtiene tan solo una respuesta positiva en el 24% de los 90 pacientes intervenidos de UPFP, lo que pone de manifiesto la disparidad de resultados antes mencionada.

Más recientemente, Janson (87) emplea como criterio de respuesta exitosa una reducción del 50% en el IAH junto con un IAH resultante de la cirugía inferior a 10, obteniendo una tasa de respuesta del 64% a los 6 meses de la intervención.

Nosotros hemos seguido la misma definición utilizada por Janson, por considerarla más rigurosa y ajustada a los

criterios de curación. Consideramos que cifras más elevadas de 10 apneas y/o hipopneas por hora no garantizan un descenso del riesgo cardiovascular , ni aseguran un descenso efectivo de la somnolencia diurna (137).

Nuestro porcentaje de respuesta a corto plazo es del 55% de los pacientes intervenidos, algo inferior al del autor antes mencionado, si bien es cierto que partimos de un IAH preoperatorio superior en 9 puntos.

Trás revisar la literatura, sólo hemos encontrado dos trabajos en los que se realiza un seguimiento durante más de 3 años a los pacientes intervenidos de UPFP.

En el primero de ellos, publicado por Larsson en 1994 (102), se realizan controles a los 6 meses, a los 21 meses y a los 46 meses de la intervención., obteniendo una respuesta exitosa en el 60%, 38.8% y 50% de los pacientes, respectivamente.

Janson (87) lleva a cabo un seguimiento sobre 25 pacientes intervenidos de UPFP, a los que realiza dos controles : uno a los 6 meses en el que obtiene un 64% de respuestas exitosas, y otro a los 4 años, en el que observa un 48% de pacientes con buena respuesta.

En nuestro estudio, los porcentajes de éxito son el 55%

a los 6 meses y el 45% a los 4 ó más años tras la intervención. Sin embargo, estos resultados no son comparables con los obtenidos por Larsson, debido a que este utiliza el ODI como criterio de respuesta y, además, emplea la "cama con colchón de carga estática" para realizar los controles postoperatorios, en lugar de la polisomnografía.

Respecto al trabajo de Janson (87), hay que resaltar el alto número de pacientes que abandonan el estudio y no participan en los controles a largo plazo. Esta elevada cifra de abandonos, cercana al 25% de la muestra inicial, supone un importante sesgo que afecta a la validez del estudio. Por otra parte, las características de la muestra de su estudio difiere sensiblemente con la nuestra, tanto en lo referente a los parámetros polisomnográficos preoperatorios (IAH, variables relacionadas con el sueño, etc.), como en las características antropométricas, especialmente el IMC.

Es un hecho destacable la disminución en la proporción de éxitos que se observa en el control a largo plazo en los tres estudios antes mencionados, debido a las recaídas que se producen a lo largo del tiempo. Así, en el estudio de Larsson (102) se produce una recaída del SAOS a los 2 años de la UPFP en el 36% de los pacientes que inicialmente respondieron a la intervención. El único factor cuya incidencia ha podido ser demostrada significativamente es el aumento del índice de masa corporal.

En nuestro estudio la proporción de recaídas a largo plazo fue del 30%, de forma similar al anterior trabajo. En todos los pacientes que recayeron se evidenció un aumento del IMC. Una de las razones esgrimidas para explicar estas recaídas es el depósito de grasa que se produce en el segmento velofaríngeo en los pacientes que ganan peso.

Los elevados porcentajes de recaída del SAOS ponen de manifiesto la necesidad de realizar controles postoperatorios a largo plazo, con el fin de detectarlos precozmente e instaurar las medidas terapéuticas necesarias y, además, muestran la conveniencia de mantener un adecuado control del peso de estos pacientes.

La disminución significativa del ODI y el aumento del sueño lento profundo que experimentaron los pacientes "no respondedores" a los 4 años, han puesto de manifiesto que incluso los pacientes que no han superado la definición de respuesta empleada, obtienen una mejoría objetiva nada despreciable.

EVALUACION CLINICA POSTOPERATORIA

Los resultados subjetivos obtenidos tras la cirugía han sido excelentes, al igual que otros trabajos que comunican mejoría en más del 80% de los pacientes tratados (137).

Respecto a los síntomas nocturnos, llama la atención el que la proporción de pacientes que presentan una mejoría a los 4 años no solo se mantiene respecto al control a corto plazo, sino que aumenta desde el 86% al 96%, respectivamente.

En cuanto a la somnolencia diurna excesiva, los porcentajes de mejoría son idénticos a los señalados para los síntomas nocturnos, siendo similares o mejores aún que los publicados en otras series (41,60,125).

La proporción de pacientes con mejoría clínica ha sido similar entre el grupo de pacientes con respuesta exitosa a la UPFP y los que no lo fueron. No hemos encontrado una asociación significativa entre el factor respuesta al tratamiento y el factor mejoría clínica, por lo que, "a priori", un paciente respondedor no tiene obligatoriamente que presentar una mejoría clínica mayor que un paciente no respondedor.

Al igual que en otras publicaciones (101,102,110,125), la mejoría de los síntomas experimentada por los pacientes de nuestro estudio no ha guardado relación con la disminución del

IAH. Sin embargo, Zorick y cols. (202) demostraron una mejoría en la somnolencia diurna, cuantificada con el test de la latencia del sueño, en los pacientes que respondieron exitosamente a la UPFP.

Haraldsson (72) observó que los pacientes que habían reducido su número de apneas tras una UPFP, realizaban mejor los test de simulación de conducción. Concluyó que la disminución parcial de las resistencias de las vías aéreas podría tener un efecto positivo en la calidad del sueño y, por lo tanto, en la somnolencia diurna excesiva.

En este sentido, hemos demostrado en nuestro estudio una asociación significativa entre el aumento del sueño lento profundo y la disminución de la somnolencia diurna, a largo plazo. Ello confirma la relación existente entre la mejoría cualitativa del sueño y la disminución en la intensidad de la somnolencia.

FACTORES PREDICTIVOS DE RESPUESTA

Hemos encontrado que el sobrepeso es un factor predictivo negativo de respuesta a la cirugía. En efecto, los pacientes con respuesta exitosa en el control a largo plazo tenían un IMC menor que los fracasos terapéuticos.

Este estudio concuerda con los resultados de otros autores (60,69,102), que también encuentran una asociación entre la obesidad preoperatoria y la escasa respuesta a la UPFP. Por el contrario, en otros trabajos publicados no se ha evidenciado tal asociación (87,175).

Tampoco existe uniformidad en relación con el papel del IAH como factor predictivo de respuesta. Así, podemos encontrar que determinados autores (74,92) no encuentran relación alguna entre la severidad del SAOS y la respuesta al tratamiento.

Otros autores (87,193) asocian las cifras elevadas del IAH con pobres resultados de la UPFP. Por el contrario, Caldarelli y cols. obtienen una respuesta significativamente mejor en los pacientes portadores de SAOS severo (22).

Larsson y cols. (102) determinan que la severidad del SAOS, expresada como valor elevado del ODI, es un valor predictivo negativo para el éxito de la cirugía. Así, de un total de 10 pacientes que presentaban un ODI preoperatorio

mayor que 50, sólo uno respondió a la cirugía.

Nuestro estudio tampoco ha demostrado el valor predictivo del IAH preoperatorio. No obstante, hemos comprobado que, cuando se combinan dos valores preoperatorios elevados, los resultados son claramente peores. Así, hemos observado que de los 7 pacientes que antes de la intervención tenían el IMC superior a 30 y el ODI mayor que 50, solo uno (14%) fue respondedor a los 4 años. Del mismo modo, combinando cifras del IMC superiores a 30 y del IAH superiores a 50, solo 2 pacientes (29%) respondieron a los 4 años.

CIRUGIA FUNCIONAL NASAL

Uno de los factores fisiopatológicos más importantes del SAOS es el aumento de las resistencias aéreas nasales, ya que da lugar a un aumento de la presión negativa en las vías respiratorias superiores.

La respiración bucal es una vía de resistencia elevada durante el sueño como lo prueba el hecho de que los sujetos con respiración bucal y obstrucción nasal desarrollan presiones intrapleurales mayores que los individuos sin dicha obstrucción.

Para explicar el desarrollo de las hipopneas y apneas a partir de la obstrucción nasal parcial o total, se aceptan dos hipótesis que se complementan. De una parte, la obstrucción nasal crearía dos segmentos con distintas presiones. Durante la inspiración, se produce un incremento de las presiones negativas del segmento inferior, y si estas superan la acción de los músculos dilatadores de la faringe, se producirá el colapso.

Por otro lado, la reducción del flujo aéreo en el segmento superior se acompañaría de una disminución de la estimulación de los receptores de presión en este nivel, lo que frenaría el reflejo de dilatación de las vías aéreas

superiores.

Quesada y cols. (151) opinan que, si bien la obstrucción nasal no es capaz por sí sola de producir un SAOS, en muchas ocasiones puede ser un factor favorecedor. Cuando es preciso el tratamiento quirúrgico nasal lo realizan de forma separada, antes o después de la cirugía faríngea.

De la misma opinión son Chabolle y cols. (28), para quienes la cirugía nasal sólo consigue una mejoría del SAOS, y eso apenas en un tercio de los pacientes.

Según Séries y cols. (169), los adultos con SAOS podrían haber desarrollado anomalías craneomandibulares como consecuencia de una limitación crónica del flujo aéreo nasal. Estas anomalías alterarían la estabilidad de las vías aéreas superiores, y en algunos casos producirían una obstrucción faríngea responsable del SAOS.

El tratamiento temprano de estas alteraciones nasales en la infancia prevendrían el desarrollo de un SAOS en el adulto. Por el contrario, la cirugía nasal en pacientes con alteraciones craneomandibulares consolidadas sería de poca utilidad.

En el mismo estudio (169), analizan los efectos a corto plazo de la cirugía nasal sobre 20 pacientes con SAOS grave,

presentando de forma global un incremento del tiempo total del sueño y de la fase REM, sin experimentar cambios en los índices respiratorios (IAH) ni oximétricos (ODI). Sólo 4 individuos (20%) disminuyeron el IAH a valores inferiores a 10, dándose la circunstancia de que este grupo presentaba un IAH preoperatorio menor que el resto de los pacientes y, además, su estudio cefalométrico era normal.

En una publicación posterior (170), estos autores concluyen que la corrección quirúrgica de la obstrucción nasal llega a ser curativa en pacientes con SAOS moderado y estudio cefalométrico normal.

Desgraciadamente, los estudios prospectivos realizados sobre el efecto curativo de la cirugía funcional nasal son escasos, y, aquellos con seguimiento a largo plazo son inexistentes.

Estudios previos al anteriormente comentado sugieren que la corrección quirúrgica del obstáculo al flujo nasal es parcialmente eficaz en el tratamiento del SAOS, y sus beneficios son inconstantes. Sin embargo, estas conclusiones son difícilmente extrapolables, dado que el número de pacientes tratado es insuficiente, y, en algunas ocasiones, carecen de controles polisomnográficos postoperatorios.

Los resultados de nuestro estudio nos permiten ser más

optimistas que el grupo de Séries ya que, partiendo de una muestra con un SAOS más severo (IAH un 11% mayor), el IAH postoperatorio resultó ser significativamente menor a los 3 meses y a los 4 años. El 80% de los pacientes intervenidos experimentó un descenso del IAH tanto a corto como a largo plazo.

Además, el 66% de los pacientes obtuvo una disminución del valor del ODI a los 4 años de la intervención, siendo la media de dicho descenso de un 50%.

Respecto a la estructura del sueño, los incrementos de la fase REM y del índice de eficiencia del sueño fueron pequeños, y, en cualquier caso, no significativos.

Hay que resaltar que en los anteriores resultados no tuvo influencia alguna la variación del peso corporal, ya que el IMC se mantuvo sin variaciones significativas a lo largo del estudio.

Aunque se practicó la cirugía funcional nasal a 28 pacientes, sólo hemos incluido en este apartado a 15, ya que los 13 pacientes restantes sufrieron una UPFP con posterioridad.

Hemos obtenido un 27% de pacientes con respuesta exitosa en el control realizado a los 3 meses de la intervención,

comparable a los resultados publicados por Séries (169).

A largo plazo, se ha mantenido constante la proporción de respuesta polisomnográfica, respecto al control postoperatorio precoz. No hemos podido comparar este último resultado con otras series.

Respecto a la posible existencia de algún factor predictivo de buena respuesta a la cirugía, hemos encontrado, al igual que algunos autores (169), que los pacientes con respuesta exitosa a los 3 meses tienen un IAH preoperatorio menor. El resto de los parámetros no han demostrado tener ninguna influencia significativa en el resultado a corto ni a largo plazo.

Al analizar la respuesta clínica, llama la atención la enorme disparidad existente entre los resultados objetivos polisomnográficos y la mejoría de los síntomas, tal y como sucede en los enfermos operados de UPFP.

Así, encontramos un porcentaje nada despreciable de pacientes con mejoría de los síntomas diurnos a corto plazo (67%), decayendo sólo un 6% a los 4 años. Respecto a los síntomas nocturnos, la efectividad de la cirugía fue aún mayor, con porcentajes a corto y a largo plazo de un 80% y 73%, respectivamente.

CONCLUSIONES

1. El síndrome de las apneas obstructivas del sueño (SAOS), enfermedad de gran prevalencia en varones en la edad media de la vida, requiere una unidad de trastornos del sueño hospitalaria para su adecuado diagnóstico y control evolutivo.

Es preciso, además, un equipo multidisciplinario que integre a varios especialistas (otorrinolaringólogos, neurofisiólogos, neumólogos, neurólogos, internistas, etc.), bien preparados y motivados, para el seguimiento coordinado de esta patología y sus múltiples complicaciones.

2. De forma global, el tratamiento quirúrgico del SAOS aporta una mejoría significativa, mensurable mediante controles polisomnográficos realizados a los 3 meses tras la cirugía y a largo plazo (más de 4 años). Esta mejoría se evidencia en el análisis del sueño, observándose un aumento porcentual del sueño lento profundo, en los parámetros respiratorios, con una disminución del índice de apnea-hipopnea, y por la oximetría, que refleja una disminución del índice de desaturación de oxígeno.

Todo lo anteriormente reseñado es aplicable a la uvulopalatofaringoplastia, no ocurriendo lo mismo en el caso de la cirugía funcional nasal, en la que solo se obtiene mejoría significativa de los parámetros respiratorios.

3. El porcentaje de curación alcanzado con la uvulopalatofaringoplastia es del 55% de los pacientes a corto plazo (3 meses), descendiendo esta proporción ligeramente hasta un 50% en el control realizado a los 4 años.

La cirugía funcional nasal ha obtenido tasas de curación sensiblemente inferiores a la anterior técnica (27%), manteniéndose constantes en el control postoperatorio realizado a los 4 años.

Incluso en los pacientes catalogados como fracasos terapéuticos a largo plazo, se ha podido demostrar una disminución significativa del índice de desaturación de oxígeno y un aumento del porcentaje de sueño lento profundo.

4. Trás el tratamiento quirúrgico del síndrome de las apneas obstructivas del sueño, está plenamente justificado un seguimiento a largo plazo, dada la elevada proporción de sujetos que recae trás haber respondido inicialmente de forma satisfactoria a dicho tratamiento. La detección precoz de estas recaídas permitirá la instauración de otros tratamientos alternativos de forma inmediata.

En el sentido opuesto, existe un elevado porcentaje de pacientes que inicialmente no respondieron a la cirugía, y que en los controles a largo plazo no reúñían los criterios de SAOS (mejorías).

5. El aumento del índice de masa corporal es el único factor, de entre otros estudiados, cuya influencia ha podido ser demostrada en las recaídas a largo plazo. Por el contrario, ningún factor conocido ha podido ser implicado en el caso de las mejorías.

6. Independientemente del tipo de cirugía practicada, el porcentaje de pacientes que obtuvieron mejoría clínica fue elevado, manteniéndose esta proporción prácticamente inalterada a lo largo del tiempo. Hay que reseñar la desproporción acusada entre el número de individuos con mejoría clínica y aquellos con buena respuesta al tratamiento quirúrgico desde el punto de vista polisomnográfico, en favor de los primeros.

7. La ausencia de asociación entre la mejoría clínica subjetiva y respuesta objetiva polisomnográfica, ponen en evidencia los estudios de seguimiento basados exclusivamente en los cuestionarios clínicos.

Esta falta de correlación clínico-polisomnográfica hace necesario que los controles posteriores a la cirugía incluyan no solo una anamnesis y una exploración exhaustivas, sino un polisomnograma nocturno realizado por personal especializado.

8. El único factor predictivo que ha condicionado la respuesta al tratamiento quirúrgico a largo plazo es el índice de masa corporal. Ciertamente, los pacientes con un menor peso

han mantenido sus parámetros dentro de la normalidad con el transcurso de los años.

A diferencia de otros autores, la severidad del índice de apnea-hipopnea no ha condicionado "a priori" los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Algaba J., Camacho JJ., Zulueta A., Abegro M, Castillo I. Recuerdo histórico del ronquido y de la apnea del sueño. En: El ronquido y la apnea del sueño. VIII Reunión Anual de la Sociedad Vasca de Otorrinolaringología. J.R. Prous (Eds.), Bilbao 1994; 5-15.
2. American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. Am. Rev. Respir. Dis. 1989; 139: 559-568.
3. Anand,V.K., Ferguson P.W., Schoen L.S. Obstructive sleep apnea: A comparison of continuous positive airway pressure and surgical treatment. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1991; 105(3): 282-290.
4. Anders T., Emde R., Parmelee A., A manual of standardized terminology, techniques and criteria for scoring of states of sleep and wakefulness in newborn infants. Bis. Bri 1971; UCLA (sueño).
5. Aschoff J. Circadian rhythms of activity and of body temperature. En: J.D. Hardy, A.P. Gagge, J.A. Stolwijk (Eds.). Physiological and behavioral temperature regulation, 1990, 905-919. Springfield. Illinois: Charles C. Thomas.
6. Asserinsky E., Kleitman N. Regular occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. Science 1953;118:273.
7. Avrahami E., Englender M. Relation between CT axial cross-sectional area of the oropharynx and obstructive sleep apnea syndrome in adults. Am. J. Neuroradiol. 1995;

- 16(1): 135-140.
8. Begasse F., Chamontin B., Fonquernie L., Didier A., et cols. Doit-on individualiser l'hypertension artérielle du syndrome d'apnées du sommeil? Arch. Mal. Cœur. 1991; 84: 1133-1136.
 9. Berry D.T.R., Phillips B.A., Cook Y.R., Schmitt F.A., et cols. Geriatric sleep apnea syndrome: a preliminary description. J. Gerontol. 1990; 45: 169-174.
 10. Berthon-Jones M., Sullivan C. Ventilatory and arousal response to hypoxia in sleeping humans. Am. Rev. Respir. Dis. 1982; 125: 632-639.
 11. Billard M., Bobin S., Carlander B., Chabolle F., et cols. Physiopathologie des apnées obstructives. En: La rhonchopathie chronique, ronflement et syndrome d'apnées du sommeil. Dejean Y., Chouard Ch. (Eds.). Arnette, Paris, 1993; 65-71.
 12. Biurrum O., Morello A., Traserra J. Reconstrucción quirúrgica multinivel de la vía aérea superior en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Dos casos clínicos. Acta Otorrinolaring. Esp. 1996; 47: 479-483.
 13. Block A.J., Boysen P.G., Wyne J.W., Hunt L.A. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. A strong male predominance. N. Eng. J. Med. 1979; 300: 513-517.
 14. Bonora M., John W.M., Bledsoe T.A. Differential evaluation by protryptiline and depression by diazepam of upper

- airway respiratory motor activity. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1985; 131: 41-45.
15. Borowiecki B., Pollak C.P., Weitzman E.D., et cols. Fibro-optic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1978; 88: 1310-1313.
 16. Boyar R., Finkelstein J., Roffwarg H., Kapens S., Weitzman E., Hellman L. Synchronization of augmented luteinizing hormone secretion with sleep during puberty. *N. Eng. J. Med.* 1972; 287: 582-586.
 17. Brandenberger G., Follenius M., Muzzet A., Ehrhart J., Libert J.P. Nocturnal oscillations in plasma renin activity and REM-NREM sleep cycles in humans: a common regulatory mechanism ? *Sleep* 1988; 11: 242-250.
 18. Buezo O. Apnea del sueño y ronquido: cirugía ambulatoria con láser-CO2. McGraw-Hill. Interamericana, Madrid, 1997.
 19. Burgess L.P., Derderian S.S., Morin G.V., Gonzalez C., Zajtchuk E. Postoperative risk following uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1992; 106 (1): 81-86.
 20. Burwell C., Robin E., Whaley R., Bikelman A. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation. A pickwickian syndrome. *Amer. J. Med.* 1956; 21: 811-818.
 21. Caldarelli D., Cartwright R.D., Lilie J.K. Obstructive sleep apnea: variations in surgical management. *Laryngoscope* 1985; 95: 1070-1073.

22. Caldarelli D., Cartwright R., Lillie J.K. Severity of sleep apnea as a predictor of successful treatment by palatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1986; 86: 945-947.
23. Cantineau J.P., Escorrou P., Sartene R., et cols. Accuracy of respiratory inductive plethysmography during wakefulness and sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1992; 102: 1141-1151.
24. Carmona C., Capote F., Cano S., Sanchez-Armengol A., Medina J.F., Castillo J. Estudios polisomnográficos cortos en el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Arch. Bronconeumol.* 1994; 30 (8): 390-393.
25. Carskadon M., Dement W.C. Respiration during sleep in the aged human. *J. Gerontol.* 1981; 36: 420-423.
26. Caterall J.R., Calverley P.M., Shapiro C.M., et cols. Breathing and oxygenation during sleep are similar in normal men and normal women. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1985; 132: 86-88.
27. Chaban R., Cole P., Hoffstein V., y cols. Site of upper airway obstruction in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1988; 98: 641-647.
28. Chabolle F., Fleury B., De Corbière S., Pandraud L., Fréche C.H. Le traitement chirurgical du syndrome d'apnées du sommeil. *Rev. Mal. Resp., Masson, París* 1990; 7: 451-458.
29. Chabolle F., Lachiver X., Fleury B., Marsot-Dupuch K. y cols. Intérêt physiopathologique d'une étude céphalométrique par télé-radiographie et IRM dans le syndrome d'apnée du sommeil. *Déductions thérapeutiques.*

- Ann. Otolaryngol. (Paris) 1990; 106-114.
30. Chabolle F., Fleury B. La ronchopathie chronique. Paris. Les monographies du cca Wagram 1992; 9-12.
 31. Chaouat A., Weitzenblum E., Krieger J., Oswald M., Kessler R. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. Results in 200 consecutive patients. Chest 1996; 109. (2): 380-386.
 32. Cole J.N., Alexander J.K. Clinical effect of extreme obesity in cardiopulmonary function. South Med. J. 1959; 52: 435.
 33. Conway W., Fujita S., Zorick F., et al. Uvulopalatopharyngoplasty : one-year follow-up. Chest 1985; 88: 385-387.
 34. Coppola M.P., Lawee M. Management of obstructive sleep apnea syndrome in the home. The role of portable sleep apnea recording. Chest 1993; 104 (1): 19-25.
 35. Crumley R.L., Stein M., Gamsu G. y cols. Determination of obstructive site in obstructive sleep apnea syndrome. Laryngoscope 1987; 97: 301-308.
 36. Czeisler C.A., Weitzman E.D., Moore-Ede M.C., Zimmerman J.C., Knauer R.S. Human sleep: its duration and organization depend on its circadian phase. Science 1980; 210: 1264-1267.
 37. Dean R.J., Chaudhary B.A. Negative polysomnogram in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Chest 1992; 101 (1): 105-108.
 38. De Berry-Borowiecky B., Kukwa A.A., Blanks R.H.I.

- Indications for uvulopalatopharyngoplasty. Arch. Otolaryngol. 1985; 111: 659-663.
39. Dement W., Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. Electroencephalograph. clin. neurophysiol. 1957; 9. 673.
 40. De Vega A., Corrales M., Payo F., Cobo J. Indices cefalométricos en pacientes con síndrome de apnea del sueño. Arch. Bronconeumol. 1995; 31 (2): 62-67.
 41. Doghramji K., Jabourian Z.H., Pilla M., Farole A., Lindholm R.N. Predictor of outcome for uvulopalatopharyngoplasty. Laryngoscope 1995; 105: 311-314.
 42. Douglas N.J. Control of ventilation during sleep. Clin. Chest Med. 1985; 6: 563-575.
 43. Douglas N.J., Thomas S., Jan M.A. Clinical value of polysomnography. Lancet 1992; 339: 347-350.
 44. Durán J., Amilibia J., Barbé F., Capote F., Gonzalez-Mangado N. y cols. Disponibilidad de recursos técnicos para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los hospitales de la red pública del estado. Arch. Bronconeumol. 1995; 31: 463-469.
 45. Durán J., Esnaola S., Rubio R. Prevalencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los varones de 30 a 70 años residentes en Vitoria-Gasteiz. Resultados preliminares. Seminario europeo sobre trastornos respiratorios durante el sueño: Madrid, Febrero de 1995.

46. Espinar J., Izquierdo I., Ramos M.J., Conesa D., Lozano A.B. Epworth sleepiness scale in a sample of the spanish population . *Sleep* 1997; 20 (8): 676-677.
47. Espinar J., Peraita R., Fernández-González F., Beneto A. y cols. Líneas directrices para la realización de la polisomnografía respiratoria. *Vigilia-sueño* 1997; 9 (1): 9-12.
48. Fairbanks D.N.F. Effect of the nasal surgery on snoring. *Southern Med. J.* 1985; 78: 268-270.
49. Findley L., Unverzagt M., Surrat P. Automobile accidents in patients with O.S.A. *Am. Rev. Respir Dis.* 1988; 138: 337-340.
50. Findley L., Fabrizzio M., Knight H., y cols. Driving simulator performance in patients with sleep apnea. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1989; 140: 529-530.
51. Fiz J.A., Morera J., Abad J., Belsunces A., Haro M., y cols. Acoustic analysis of vowel emission in obstructive sleep apnea. *Chest* 1993; 104 (4): 1093-1096.
52. Fletcher E.C., De Behnke W.B., Lovoi M.S., Gorin A.B. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann. Inter. Med.* 1985; 103: 190-195.
53. Fleury B. Sleep apnea syndrome in the elderly. *Sleep* 1992; 15 (suppl.6): 539-541.
54. Franceschi M., Zamproni P., Crippa D., Smirne S. Excessive daytime sleepiness: a 1-year study in a unselected inpatient population. *Sleep* 1982; 5: 239-247.

55. Fujita S., Conway W.A., Zorick F., Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1981; 89: 923-934.
56. Fujita S., Conway W.A., Zorick F. y cols. Evaluation of the effectiveness of uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1985; 95: 70-74.
57. García E.M., Capote F., Cano S., Sanchez-Armengol A., y cols. Poligrafía respiratoria en el diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. *Arch. Bronconeumol.* 1997; 33 (2): 69-73.
58. Gastaut H., Tassinari C.A., Duran B. y cols. Polygraphic study of episodic diurnal and nocturnal manifestations of the pickwickian syndrome. *Rev. Neurol.* 1965; 112: 568-579.
59. Gislason T., Almquist M., Erikson C., y cols. Prevalence of sleep apnea syndrome in swedish men. An epidemiological study. *J. Clin. Epidemiol.* 1988; 41: 571-576.
60. Gislason T., Lindholm C.E., Almquist M. y cols. Uvulopalatopharyngoplasty in the sleep apnea syndrome: predictors of results. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1988; 114: 45-51.
61. Gold A.R., Schwartz A.R., Bleecker E.R., Smith P.H. The effect of chronic nocturnal oxygen administration upon sleep apnea. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1986; 134: 925-929.
62. Goldman J.M., Ireland R.M., Berthon-Jones M., Grunstein R.R., Sullivan C.E. Erythropoietin concentrations in obstructive sleep apnea. *Thorax* 1991; 46: 25-27.

63. Gould G.A., Whyte K.F. The sleep hypopnea syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1988; 137: 895-898.
64. Grassino A.E., Begin P. Rôle des muscles respiratoires dans l'interruption de l'apnée obstructive du sommeil. *Rev. Mal. Resp.* 1990; 7: 403-410.
65. Guilleminault C., Eldrige F.L., Dement W.C. Insomnio with sleep apnea. A new syndrome. *Science* 1973; 181: 856-858.
66. Guilleminault C., Dement W.C. Sleep apnea syndromes. Alan R. Liss. New York, 1978.
67. Guilleminault C., Van Den Hoed J., Mitler M. Clinical overview of the sleep apnea syndromes. En: Guilleminault C., Dement W.C. Sleep apnea syndromes. Alan R. Liss, New York 1978; 1-12.
68. Guilleminault C., Connolly S.J., Winkle R.A. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patient with sleep apnea syndrome. *Am. J. Cardiology* 1983; 52: 490-494.
69. Guilleminault C., Hayes B., Smith L. y cols. Palatopharyngoplasty and obstructive sleep apnea syndrome. *Bull. Eur. Physiopathol. Respir.* 1983; 19: 595-599.
70. Guilleminault C., Partinen M., Quera-Salva M.A., Hayes B. y cols. Determination of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988; 94 (1): 32-37.
71. Guillis A.M. Cardiac arrhythmics during sleep. *Compr. Ther.* 1985, 11: 66-71.
72. Haraldsson P.O., Carenfelt C., Persson H.E., Sachs C.,

- Törnros J. Simulated long-term driving performance before and after uvulopalatopharyngoplasty. O.R.L. J. Otorhinolaryngol. Relat. Dis. 1991; 53: 106-110.
73. Haraldsson P.O., Carenfelt C., Tingwall C. Sleep apnea syndrome symptoms and automobile driving in a general population. J. Clin. Epidemiol. 1992; 45 (8): 821-825.
74. Harmon J.D., Chaudhary B.A. Uvulopalatoplasty and obstructive sleep apnea. South. Med. J. 1986; 79: 197-200.
75. He J., Kriger M.H., Zorick F.J., Conway W., Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. Chest 1988; 94: 9-14.
76. Hedner J., Ejnell H., Sellgren J., Hednert T., Walling G. Is high and fluctuating muscle nerve sympathetic activity in the sleep apnea syndrome of pathogenic importance for the development of hypertension? J. Hypertens. 1988; 6: 529-531.
77. Hill M.V., Guillemet M.C., Simmons F.B. Fiberoptic and studies in hypersomnia-sleep apnea syndrome. Sleep apnea syndromes. Alan R. Liss, New York 1978.
78. Hillerdal G., Hetta J., Lindholm C. y cols. Symptoms in heavy snorers with and without obstructive sleep apnea. Acta Otolaryngol. (Stockh) 1991; 111: 574-581.
79. Hoffman E.A., Nordberg J.E., Gefter W.B. 3D imaging of the upper airway in sleep apnea. Am. Rev. Respir. Dis. 1989; 139: A372.
80. Hoffstein V., Szalai J.P. Predictive value of clinical

- features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993; 16 (2): 118-122.
81. Hudgel G.W., Harashick T., Katz R.L. y cols. Uvulopalatopharyngoplasty in obstructive apnea: value of preoperative localization of site of upper airway narrowing during sleep. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991; 143: 942-946.
 82. Hung J., Whitford E.G., Parsons R.W., Hillman D.R. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990; 336: 261-264.
 83. Ichioka M., Hirata Y., Inase N., Tojo N. y cols. Changes of circulating atrial natriuretic peptide and antidiuretic hormone in obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration* 1992; 59 (3): 164-168.
 84. Ikematsu T. Study of snoring, fourth report . *Therapy JPN J. Oto-Rhino-Laryngol.* 1964; 64: 434-435.
 85. INSALUD. Dirección general de atención primaria y especializada . Guía de actuación clínica ante los trastornos respiratorios del sueño. 1998.
 86. Issa F.G., Sullivan C.E. Reversal of central sleep apnea using nasal CPAP. *Chest* 1986; 90: 165-171.
 87. Janson C.H., Gislason T., Bengtsson H., Eriksson G. y cols. Long-term follow-up of patients with obstructive sleep apnea treated with uvulopalatopharyngoplasty. *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg.* 1997; 123: 257-262.
 88. Jeong D.U., Dimsdale J.E. Sleep apnea and essential

- hypertension: a critical review of the epidemiological evidence for co-morbidity. *Clin. Exper. Hypertens. (A)* 1989; 11: 1301-1323.
89. Johns M.W. Reliability and factor analysis of the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1992; 15 (4): 376-381.
90. Johns M.W. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth sleepiness scale. *Chest* 1993; 103 (1): 30-36.
91. Kamani Y.V. Traitement du ronflement par laser CO2. Résultats préliminaires sur 31 cas. *Journal Francais d'Oto-rhino-laryng.* 1991; 40 (3): 159-164.
92. Katsantonis G.P., Schweitzer P.K., Branham G.H., Chambers G., Walsh J.K. Management of obstructive sleep apnea: comparison of various treatment modalities. *Laryngoscope* 1988; 89: 304-309.
93. Katsantonis G.P., Maas C.S., Walsh J.K. The predictive efficacy of the Müller maneuver in uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1989; 99: 677-680.
94. Kimmelman C.P., Levine S.B., Shore E.T., Millman R.P. Uvulopalatopharyngoplasty: a comparison of two techniques. *Laryngoscope* 1985; 95:1488-1490.
95. Kimoff R.J., Cheong T.H., Olha A.E., Charbonneau M., Levy R.D. y cols. Mechanism of apnea termination in obstructive sleep apnea: role of chemoreceptor and mechanoreceptor stimuli. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 45: 353-359.
96. Krieger J. Les syndromes d'apnées du sommeil de l'adulte.

- Bull. Eur. Physiopathol. Respir. 1986; 22: 147-189.
97. Krieger J., Imbs J.L. Role des apnées du sommeil dans l'hypertension artérielle essentielle. Press. Med. 1990; 19: 1805-1809.
98. Kriger M., Quesney L.F., Holder D., Gloor P., MacLeod P. The sleep deprivation syndrome of the obese patients: a problem of periodic nocturnal upper airway obstruction. Am. J. Med. 1974; 56: 431-538.
99. Krol R.C., Knuth S.L., Barlett D. Selective reduction of genioglossal muscle activity by alcohol in normal human subjects. Am. Rev. Respir. Dis. 1984; 129: 247-250.
100. Kulho W., Dool E., Fran M. Erfolgreiche Behandlung eines Pickwick syndroms durch eine dauertracheale Canüle. Dtsch. Med. Wochenschr. 1969; 94: 1286.
101. Larsson H., Carlsson-Nordlander B., Svanborg E. Long-time follow-up after UPPP for obstructive sleep apnea. Acta Otolaryngol. (Stockh) 1991; 111: 582-590.
102. Larsson H., Carlsson-Nordlander B., Svanborg E. Four year follow-up after uvulopalatopharyngoplasty in 50 unselected patients with obstructive sleep apnea syndrome. Laryngoscope 1994; 104: 1362-1368.
103. Launois S.H., Feroah T.R., Campbell W.N., y cols. Site of pharyngeal narrowing predicts outcome of surgery for obstructive sleep apnea. Am. Rev. Respir. Dis. 1993; 147: 182-189.
104. Lavie P. Incidence of sleep apnea in a presumably healthy

- population: a significant relationship with excessive daytime sleepiness. *Sleep* 1983; 6: 312-318.
105. Lavie P., Ben-Josef R., Rubin A.E. Prevalence of sleep apnea syndrome among patients with essential hypertension. *Heart J.* 1984; 1087: 373-376.
106. Levison P.D., Millman R.P. Causes and consequences of blood pressure alterations in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1990; 97: 27-32.
107. Levy A.M., Tabakin B.S., Harrison J.S. y cols. Hypertrophied adenoids causing pulmonary hypertension and severe congestive failure. *N. Eng. Med.* 1967; 277: 506-512.
108. López- Vidriero E., Beneyto C., Roldan R., González Ramallo V., Rodríguez F.J., Peraita R. y cols. Prevalencia del síndrome de apnea del sueño en hipertensos. En: Saned (Eds.). *Lecciones sobre hipertensión* 1987; 3: 21-37.
109. López-Vidriero E., López Agreda J.M., Peraita R., Rodríguez F.J. Hipertensión arterial y síndrome de apnea central. *Rev. Esp. Hipert.* 1989; 6 (3): 172-174.
110. Lu S.J., Chang S.Y., Shiao G.M. Comparison between short-term and long-term postoperative evaluation of sleep apnea after uvulopalatopharyngoplasty. *J. Laryngol. Otol.* 1995; 109: 308-312.
111. Lugaresi E., Coccagna G., Farnetti P., Mantovani M., Cirignotta F. Snoring. *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 1975; 39: 59-64.

112. Luque R. Hipopnea, apnea del sueño y tipos de apnea. En: Algaba J., Camacho J.J., Navarro J.J. El ronquido y la apnea del sueño: Ponencia de la VIII reunión anual de la sociedad vasca de Otorrinolaringología. J.R. Prous (Eds.), Bilbao 1994; 17-22.
113. Lusk R.P. "How I do it". Head and Neck and plastic surgery. A targeted problem and its solution. Accurate measurement of soft palate resection during uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1986; 96: 697-698.
114. Macaluso R.A., Reams C., Gibson W.C., Vrabec D.P., Matragrano A. Uvulopalatopharyngoplasty: postoperative management and evaluation of results. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1989; 98: 502-507.
115. Maisel R.H., Antonelli P.J., Iber C. y cols. Uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea: a community's experience. *Laryngoscope* 1992; 102 (6): 604-607.
116. Marín J.M., Gascón J.M., Carrizo S., Gispert J. Prevalence of sleep apnea syndrome in the spanish adult population. *Int. J. Epidemiol.* 1997; 26 (2): 381-386.
117. Martín A.J. Indication and standards for cardiopulmonary sleep studies. : a preamble. *Chest* 1987; 540-546.
118. Mata J., Guilleminault C., Schroeder J.S., Dement W.C. Tracheostomy and hemodynamic changes in sleep induced apnea. *Ann. Inter. Med.* 1978; 89: 454-458.
119. Menashe V.D., Farrehi C., Miller M., y cols. Hyperventilation and cor pulmonale due to chronic airway

- obstruction. *J. Pediatr.* 1965; 67: 198-263.
120. Metes A., Hoffstein V., Mateika S., Cole P., Haight J.S.J. Site of airway obstruction in patients with obstructive sleep apnea before and after uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1991; 101 (10): 1102-1108.
121. Michiels T.M., Light R.W., Mahute C.K. Naloxona reverses ethanol- induced depression of hypercapnic drive. *Am. Rev. Respir. Dis* 1983; 128: 823-826.
122. Miki H., Hida W., Kikuchi Y., Takishima T. Effect of sleep position on obstructive sleep apnea. *Tohoku J. Exp. Med.* 1988; 156 (supl.): 143-149.
123. Milerad J., Lagercrantz H., Johnson P. Obstructive sleep apnea in Arnold-Chiari malformation treated with Acetazolamide. *Acta Pediatr.* 1992; 81: 609-612.
124. Miles L.E., Dement W.C. Sleep and aging. *Sleep* 1980; 3: 119-120.
125. Miljteig H., Mateika S., Haight J.S., Cole P., Hoffstein V. Subjective and objective assesment of uvulopalatopharyngoplasty for treatment of snoring and obstructive sleep apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 150: 1286-1290.
126. Moran J.R., W.B. Obstructive sleep apnea: diagnosis by history, physical exam and special studies. En: Fairbanks, D.N.F. y cols. (Eds.). *Snoring and obstructive sleep apnea.* Raven Pres, New York 1987; 156-160.
127. Mosko S., Dickel M., Paul T., Latour T. y cols. *Sleep*

- apnea and sleep related periodic leg movements in community residents senior. *Am. Geriatric Soc.* 1988; 36: 502-508.
128. Nimkarn Y., Miles P.G., Waite P.D. Maxillomandibular advancement surgery in obstructive sleep apnea syndrome patients: long term surgical stability. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1995; 53 (12): 1414-1419.
129. O'Leary M.J., Millman R.P. How I do it. Head and Neck Plastic Surgery. A targeted problem and its solution. Technical modifications of uvulopalatopharyngoplasty. The role of the palatopharyngeus. *Laryngoscope* 1991; 101: 1332-1335.
130. Orcel B., Fleury B., Derenne J. Ph. Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil. *Rev. Mal. Resp.* 1990; 7: 425-432.
131. Pareja J.A., Moore J.T. Tolerancia del tratamiento con presión nasal continua del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Med. Clin.* 1990; 95: 39.
132. Parker D.C., Rossman L.G., Kripke D.F. En: J. Orem, C.D. Barnes (Eds.), *Physiology in sleep*, 1980; 145-179, Academic Press, New York.
133. Partinen M., Kaprio J., Koskenvuo I., Putkonen P. y cols. Genetic and enviromental determination of human sleep. *Sleep* 1983; 6: 179-185.
134. Partinen M., Guilleminault C. Daytime sleepiness and vascular morbidity at 7 year follow-up in OSA patients. *Chest* 1990; 97: 27-32.

135. Partinen M., Telakivi T. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992; 15 (Suppl. 6): 51-54.
136. Pedro-Botet J., Roca A. Eficacia de la pérdida de peso en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva en el sueño. *Med. Clín. Barc.* 1992; 98 (2): 45-48.
137. Pépin J.L., Veale D., Mayer P., y cols. Critical analysis of the results of surgery in the treatment of snoring, upper airway resistance syndrome (UARS), and obstructive sleep apnea (OSA). *Sleep* 1996; 19 (9): 90-100.
138. Peraita R. Sueño normal y sueño patológico en el hombre. *RAEN* 1987; VII (23): 557-575.
139. Peraita R. Sueño normal en el hombre. *Rev. PAR* 1988; 74: 11-18.
140. Peraita R., López-Agreda J.M., López-Vidriero E. Sleep apnea syndrome: prevalence and risk factors in an essential hypertensive population. Abstract 10th. congress of the E.S.R.S. 1990; p 561, Strasbourg.
141. Peraita R. Aportación de la polisomnografía en el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid, 1992.
142. Philip-Joet F., Rey M., Triglia J.M., y cols. Uvulopalatopharyngoplasty in snorers with sleep apneas: predictive value of presurgical polysomnography. *Respiration* 1991; 58 (2): 100-105.
143. Phillips A.B., Berri T.D., Schmitt F.A., Mogan K.L.,

- Gerhardstein C.D., Cook R.Y. Sleep disorders breathing in the elderly. Clinically significance. Chest 1992; 101: 345-349.
144. Poceta J.S., Jeong D.U., Ho S.L., Timms R.M., Mittler M.M. Hypopnea as a determinate of daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. Sleep Res. 1990; 19: 269.
145. Poceta J.S., Dalessio D.J. Identification and treatment of sleep apnea in patients with chronic headache. Headache 1995; 35 (10): 596-589.
146. Poirrier R., Franck G, Kulbertus H. The sleep apnea syndrome : its consequences on the cardiovascular system. Neurocardiology 1988; 12: 345-357.
147. Pokala P., Llanera M., Sherwood J., Scharf F., Steinberg H. Erythropoietin response in subjects with obstructive sleep apnea. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1995; 151 (6): 1862-1865.
148. Polo O., Brissaud L., Fraga J., Déjean Y., Billiard M. Partial upper airway obstruction in sleep after uvulopalatopharyngoplasty. Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg. 1989; 115: 1350-1354.
149. Pringle M.B., Croft C.B. A comparison of sleep nasoendoscopy and the Müller Manoeuvre. Clin. Otolaryngol. 1991; 16: 559-562.
150. Quesada P., Pedro-Botet J., Fuentes E., Perelló E. Resección parcial del paladar blando como tratamiento del síndrome de hipersomnia y respiración periódica de los obesos. Acta Otorrinolaringol. Esp. 1979; 30: 119-124.

151. Quesada P., Martínez M.J., Pedro-Botet J., Roca A., Perelló E. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Libro del año 1992. SANED. Otorrinolaringología 1993; 67-88.
152. Rechtschaffen A., Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. National Institute of Health 1968, (Publ. 204), Washington D.C.
153. Remmers J.E., De Groot W.J., Sauerland E.K. y cols. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. J. Appl. Physiol. Respir. Environ Exercise Physiol. 1978; 44: 931-938.
154. Riley R., Guilleminault C., Herran J., Powell N.B. Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea. Sleep 1983; 6: 303-311.
155. Riley R., Guilleminault C., Powell N.B. y cols. Mandibular osteotomy and hyoid bone advancement for obstructive sleep apnea. A case report. Sleep 1984; 7: 79.
156. Riley R., Guilleminault C., Powell N.B. Palatopharyngoplasty failure, cephalometric roentgenograms and obstructive sleep apnea. Otolaryngol. Head Neck. Surg. 1985; 93 (2): 240-243.
157. Riley R., Guilleminault C. Inferior osteotomy of the mandible and hyoid myotomy suspension: a new procedure for obstructive sleep apnea syndrome. Otolaryngol. Head Neck. Surg. 1986; 94: 589-593.
158. Riley R., Powell N.B., Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated

- surgical patients. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1993; 108: 121-125.
159. Rodriguez J.M., De Lucas P., Sanchez M.J., Izquierdo J.L., Peraita R., Cubillo J.M. Utilidad del análisis visual de la oximetría nocturna como método de cribado en enfermos con sospecha clínica de SAOS. *Arch. Bronconeumol.* 1996; 32 (9): 437-441.
160. Rolfe L., Olson L.G., Saunders N.A. Long-term acceptance of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991; 144: 1130-1131.
161. Sackner M.A., Landa J., Forrest T., Greeneltch D. Periodic sleep apnea: chronic sleep deprivation related to intermittent upper airways obstruction and central nervous system disturbance. *Chest* 1975; 67: 164-171.
162. Sajkov D., Cowie R.J., Thornton A.T., Espinoza H.A., Mc Evoy R.D. Pulmonary hypertension and hypoxemia in sleep apnea syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 149 (2Pt1): 416-422.
163. Sanders M.H., Kern N.B., Constantino J.P., Stiller R.A. y cols. Adequacy of prescribing positive airway pressure therapy by mask of sleep apnea on the basis of a partial-night trial. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993; 147: 1169-1174.
164. Sassin J.F., Parker D.C., Mace J.W., Gotlin R.W. y cols. Human growth hormone release: relation to slow wave and sleep waking cycle. *Science* 1969; 165: 513-515.
165. Saunders N.A., Vandeleur T., Deves J., y cols. Uvulopalatopharyngoplasty as a treatment for snoring. *Med.*

- J. Aust. 1989; 150: 177-182.
166. Schmidt-Novara W.W., Wiggins C., Skipper C.E., Samet J.M. Prevalence of sleep apnea in a population based sample of hispanic-american adults. Am. Rev. Respir. Dis. 1989; 139: A 112.
167. Schwartz A.R., Schubert N., Rothman W. y cols. Effect of uvulopalatopharyngoplasty on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. Am. Rev. Respir. Dis. 1992; 145 (3): 527-532.
168. Séries F., Cormier Y., Laforge J. Validity of diurnal sleep recording in the diagnosis of sleep apnea syndrome. Am. Rev. Respir. Dis. 1991; 143: 947-949.
169. Séries F., St. Pierre S., Carrier G. Effects of surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea. Am. Rev. Respir. Dis. 1992; 146: 1261-1265.
170. Séries F., St. Pierre S., Carrier G. Surgical correction of nasal obstruction in the treatment of mild sleep apnea: importance of cephalometry in predicting outcome. Thorax 1993; 48: 360-363.
171. Sforza E., Krieger J., Weitzemblem E. y cols. Long term effects on treatment with nasal CPAP on daytime lung function and pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea. Am. Rev. Respir. Dis. 1990; 141: 866-870.
172. Shepard J.W., Tawley S.E. Localization of the upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep

- apnea. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1990; 141: 1350-1355.
173. Shepard J.W. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction and stroke in relation to O.S.A. *Clin. Chest. Med.* 1992; 13 (3): 437-458.
174. Sher A.E., Thorpy M.J., Shprintzen R.J. y cols. Predictive value of Müller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1985; 95: 1483-1486.
175. Sher A.E., Schechtman K.B., Piccirillo J. F. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996; 19 (2): 156-177.
176. Simmons F.B., Hill M.W. Hypersomnia caused by upper airway obstructions: A new syndrome in Otolaryngology. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1974; 83: 670-673.
177. Simmons F.B., Guilleminault C., Silvestri R. Snoring and some obstructive sleep apnea can be cured by oropharyngeal surgery. *Arch. Otolaryngol.* 1983; 109: 503-507.
178. Simmons F.B., Guilleminault C., Miles L.E. The palatopharyngoplasty operation for snoring and sleep apnea: an interim report. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1984; 92: 375-380.
179. Sink J., Bliwise D.L., Dement W.C. Self reported excessive daytime somnolence and impaired respiration in sleep. *Chest* 1986; 90: 177-180.
180. Skatvedt O. Continuous pressure measurements in the

- pharynx and esophagus during sleep in patients with sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1992; 102: 1275-1280.
181. Skatvedt O. Localization of site of obstruction in snorers and patients with obstructive sleep apnea syndrome: a comparison of fiberoptic nasopharyngoscopy and pressure measurements. *Acta Otolaryngol. Stockh.* 1993; 113 (2): 206-209.
182. Skatvedt O., Akre H., Godtlibsen O.B. Nocturnal polysomnography with and without continuous pharyngeal and esophageal pressure measurements. *Sleep* 1996; 19 (6): 485-490.
183. Smith P.L., Gold A.R., Meyers D.D., Haponick E.F., Bleeckere R. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann. Inter. Med.* 1985; 103: 850-855.
184. Souquet M., Peraita R., Guilleminault C., Dement W.C. Scoring system for infants during the first year of life. En: M.H. Chase, M. Mitler, P.L. Walterm (Eds), *Sleep Research* 1976, 5: 209, UCLA, Los Angeles.
185. Stepanski E., Lamphere J., Badia P., Zorick F., Roth T. Sleep fragmentation and daytime sleepiness. *Sleep* 1984; 7: 18-26.
186. Stoohs R., Guilleminault C. Investigations of an automatic screening device (MESAM) for obstructive sleep apnea. *Eur. Respir. J.* 1990; 3 (7): 823-829.
187. Strohl K.P., Hensley M.J., Saunders N.A., Ingram R.H. Activation of upper airway muscles before the onset of

- inspiration in normal humans. *J. Appl. Physiol.* 1980; 49: 638-642.
188. Sullivan C.E., Issa F.G., Berthon-Jones M., Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862-865.
189. Svanvorg E., Larsson H. Development of nocturnal respiratory disturbance in untrated patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1993; 104 (2): 340-343.
190. Tangel P.J., Mezzanote W.S., White D. Influence of sleep on tensor palatin EMG and upper airway resistance in normal men. *J. Appl. Physiol.* 1991; 70: 2574-2581.
191. Terán J., Quintana J.I., Morato A., Lázaro L., García I. Nivel de cumplimiento en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño con presión positiva continúa nasal. *Rev. Clin. Esp.* 1996; 196 (8): 509-514.
192. Tilkian A., Guilleminault C., Schroeder J.J. y cols. Sleep induced apnea syndrome: prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheotomy. *Am. J. Med.* 1997; 63: 348-358.
193. Walker E.B., Frith R.W., Harding D.D., Cant B.R. Uvulopalatopharyngoplasty in severe idiopathic obstructive sleep apnea syndrome. *Thorax* 1989; 44: 205-208.
194. Weitzman E.D., Pollak C.P., Borowiecki B. y cols. The hypersomnia-sleep apnea syndrome: site mechanism of upper airway obstruction . *Sleep apnea syndromes.* Alan R. Liss,

New York 1978.

195. Wetmore S.J., Scrima L., Snyderman N.L., Hiller F.C. Postoperative evaluation of sleep apnea after uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1986; 96: 738-741.
196. Wiegand D.A., Zwillich C.W., Latz B., Wiegand L. The influence of sleep on genioid muscle activity and supra glottic airway resistance. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1988; 139: A 447.
197. Wiegand D.A., Zwillich C.W., White D.P. Collapsibility of the human upper airway during normal sleep. *J. Appl. Physiol.* 1989; 66: 1800-1808.
198. Willians A., Santiago S., Stein M. Screening for sleep apnea? *Chest* 1989; 96: 451-453.
199. Woodson B.T., Wooten M.R. Manometric and endoscopic localization of airway obstruction after uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1994; 111(1): 38-43.
200. Yokoyama M., Yamanaka N., Ishii H., Tamaki K., y cols. Evaluation of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea: study by ultrafast MR imaging. *Acta Otolaryngol. Suppl. (Stockh)* 1996; 523-242-244.
201. Young T., Palta M., Dempsey J., Skatrud J., y cols. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N. Eng. J. Med.* 1993; 328: 1230-1235.
202. Zorick F., Roehrs T., Conway W., Fujita S., Witting R., Roth T. Effects of uvulopalatopharyngoplasty in the

daytime sleepiness associated with sleep apnea syndrome.
Bull. Eur. Physiopathol. Respir 1983; 19: 600-603.

203. Zwillich C.W., Delvin T., Douglas N., Weil J. y cols.
Bradycardia during sleep apnea. J. Clin. Invest. 1982; 69:
1286-1292.

APÉNDICE

ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH

APELLIDOS Y NOMBRE:

EDAD:

FECHA:

PROCEDENCIA:

PREGUNTA: ¿Con qué frecuencia se queda Vd. dormido en las siguientes situaciones? Incluso si no ha realizado recientemente alguna de las actividades mencionadas a continuación, trate de imaginar en qué medida le afectarían.

Utilice la siguiente escala y elija la cifra adecuada para cada situación.

0 = nunca se ha dormido.

1 = escasa posibilidad de dormirse

2 = moderada " " "

3 = elevada " " "

<u>SITUACION</u>	<u>PUNTUACION</u>
. Sentado y leyendo.
. Viendo la T.V.
. Sentado, inactivo en un espectáculo (ejemplo, en el teatro, un mitin).
. En coche, como copiloto en un viaje de 1 h. de duración.
. Tumbado, a media tarde, cuando las circunstancias se lo permiten.
. Sentado y charlando con alguien.
. Sentado después de la comida (sin haber bebido alcohol).
. En su coche, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico.

GRACIAS POR SU COLABORACION

Doctor Esquero
28007 Madrid

<u>E S S</u>	<u>R A N G O</u>	<u>D I A G N.</u>	<u>E D A D</u>
5.9 ± 2.2	2 - 10	NORMALES	30 ± 9
6.5 ± 3.0	0 - 11	RONQUIDO	45.7 ± 10
11.7 ± 4.6	4 - 23	SAOS	48.4 ± 10
17.5 ± 3.5	13 - 23	NARCOLEPSIA	46.6 ± 12
17.9 ± 3.1	12 - 24	HIPERSOMNIA	41.4 ± 14
2.2 ± 2.0	0 - 6	INSOMNIO	40.3 ± 14.6
9.2 ± 4.0	2 - 16	SPI + MPPS	52.5 ± 10.3

PUNTUACIONES DEL ESS EN EL SAOS

	Media	Sujetos	Puntuación	Rango
	IHA ± DS	M/F	ESS	
			media ± DS	
SAOS leve	8.8 ± 2.3	22(21/1)	9.5 ± 3.3	4 - 16
SAOS moderado	21.1 ± 4.0	20(20/0)	11.5 ± 4.2	5 - 20
SAOS severo	49.5 ± 9.6	13(21/1)	16.0 ± 4.4	8 - 23

