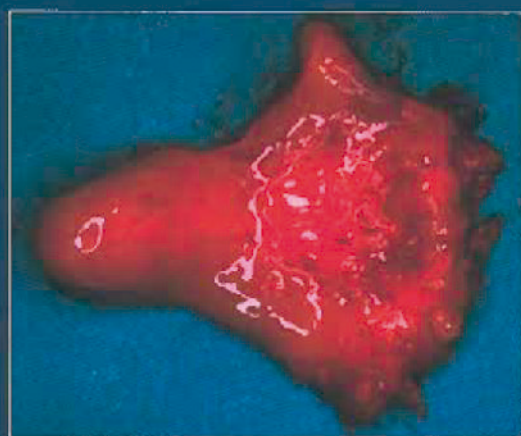
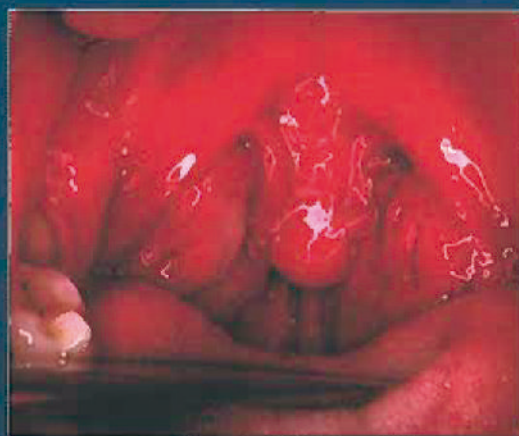
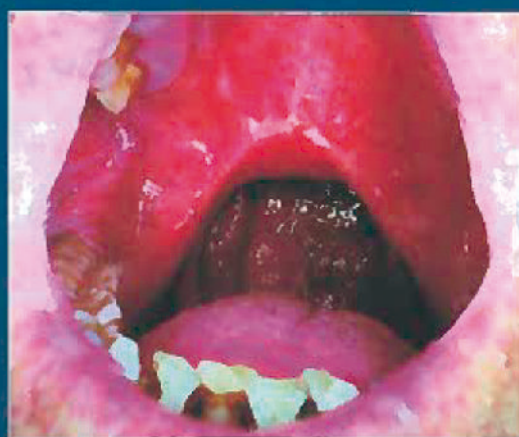


RONCOPATÍA CRÓNICA SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO



P. Quesada Marín • E. Perelló Scherdel • J. Lorente Guerrero



GRUPO MASSON
EDITORIAL GARSÍ, SA

Reg. 111

**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
Y PATOLOGÍA CÉRVICO-FACIAL**

**PONENCIA OFICIAL
DEL
XVII CONGRESO NACIONAL**

**RONCOPATÍA CRÓNICA.
SÍNDROME DE APNEA
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO**

PONENTES:

**P. QUESADA MARÍN
E. PERELLÓ SCHERDEL
J. LORENTE GUERRERO**

Primera edición 1998

Reservados todos los derechos mundiales.

No puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento, sea éste mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el previo permiso escrito del editor.

© 1998 Editorial Garsi, S. A. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. P. Quesada Marín, E. Perelló Scherdel y J. Lorente Guerrero

Edición: Editorial Garsi, S. A. Juan Bravo, 46. 28006 Madrid (España)

ISBN: 84-7391-265-9

Depósito Legal: M-37271-1998

Imprenta: Vía Gráfica. Madrid

Printed in Spain



RONCOPATÍA CRÓNICA. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Prof. PEDRO QUESADA MARÍN

Catedrático de Otorrinolaringología. Jefe de Servicio de ORL.
Hospital General Universitario Vall D'Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona.

Prof. ENRIQUE PERELLÓ SCHERDEL

Profesor titular de Otorrinolaringología. Jefe de Servicio de ORL. Hospital General Universitario
Germans Trías i Pujol de Badalona. Universidad Autónoma de Barcelona.

Prof. JUAN LORENTE GUERRERO

Profesor titular de Otorrinolaringología. Médico adjunto. Servicio de ORL.
Hospital General Universitario Vall D'Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona.

COLABORADORES

Dr. J. ALGABA GUIMERÁ

Profesor titular de Otorrinolaringología. Facultad de Medicina del País Vasco. Jefe del Servicio de ORL del Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián

Dr. M. AQEL

Médico becario ORL. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Germans Trías i Pujol de Badalona. Barcelona

Dr. O. BIURRUN UNZUÉ

Médico adjunto. Servicio de ORL. Hospital General del Vic. Barcelona

Dr. R. CALDERÓN MAGAÑA

Médico residente del Servicio de ORL. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dra. M.^a D. DE LA CALZADA

Jefe de Sección. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. A. DEL CAÑIZO ÁLVAREZ

Catedrático de ORL. Jefe de Servicio de ORL del Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Universidad de Salamanca

Dr. F. CASAMITJANA CLARAMUNT

Médico adjunto. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Germans Trías i Pujol de Badalona. Barcelona

Dra. P. COSCOJUELA

Médico adjunto. Servicio de Neurorradiología. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. F. CREGO DE PABLOS

Médico residente del Servicio de ORL. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. F. DELGADO MORENO

Médico adjunto. Unidad de ORL Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Dr. G. DENARO

Médico especialista ORL. Ospedale Cesena. Bologna

Dr. M. DICENTA SOUSA

Jefe de Servicio. Servicio de ORL. Hospital Universitario Príncipes de España. Bellvitge. Barcelona

Dr. J. M.^a DOMÉNECH MATEU

Cátedrático de Anatomía. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma. Barcelona

Dr. L. F. ENCARNACIÓN JIMÉNEZ

Médico residente del Servicio de ORL. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. P. FORTUNY AMORÓS

Médico adjunto. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. V. GANCEDO RODRÍGUEZ

Coordinador. Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. J. GALINDO ORTEGO

Médico adjunto. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. B. GALLETTI

Médico especialista ORL. Istituto Policattedra di Otorinolaringologia dell'Università degli Studi di Messina

Dr. F. GALLETTI

Catedrático de Otorrinolaringología. Istituto Policattedra di Otorinolaringologia dell'Università degli Studi di Messina

Dra. M. GARCÍA ABELLÓ

Médico adjunto. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Germans Trías i Pujol de Badalona. Barcelona

Dra. A. M.^a GARCÍA ARUMÍ

Profesor asociado de Otorrinolaringología. Jefe de Sección. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona

Dr. M. GARCÍA LÓPEZ

Profesor asociado de Otorrinolaringología. Jefe de Sección. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona

Dr. N. GONZÁLEZ ARNAU

Médico adjunto. Servicio de Neurofisiología. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. J. GRASA PÉREZ

Médico residente del Servicio de ORL. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. J. IBARRONDO PASTRANA

Médico adjunto. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Germans Trías i Pujol de Badalona. Barcelona

Dr. G. LIBRA

Médico adjunto ORL. Ospedale Civile Castel S. Pietro Terme. Bologna

Dr. J. L. LIROLA MARÍN

Médico adjunto. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. M. A. LÓPEZ GONZÁLEZ

Médico adjunto. Unidad de ORL Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Dra. P. LLOBERES CANADELL

Médico adjunto. Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. F. MATA MADERUELO

Médico adjunto. Unidad de ORL Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Dra. M. MATA

Licenciada en Odontología. Barcelona

Dr. S. MARTÍ BERTRAL

Médico adjunto. Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dra. M.^a J. MARTÍNEZ BAYÓN

Médico adjunto. Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dra. T. MINOVES

Médico adjunto. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dra. N. MIRÓ CASTILLO

Médico adjunto. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Germans Trías i Pujol de Badalona. Barcelona

Dr. A. MOHAMMED SALLAM

Jefe de Servicio de ORL. Profesor asistente de ORL. Facultad de Medicina. Aden. Yemen

Dr. X. MUÑOZ GALL

Médico adjunto. Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dra. T. MUXÍ MONER

Médico adjunto. Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dra. S. NACHES SOLSONA

Médico residente del Servicio de ORL. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dra. M.^a L. NAVARRETE ÁLVARO

Médico adjunto. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. M. PÉREZ GRAU

Médico residente del Servicio de ORL. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. J. PIÑAS MASSÓ

Profesor asociado de Otorrinolaringología. Médico adjunto. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona

Dr. C. POLLÁN GUIASOLA

Médico residente del Servicio de ORL. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. J. PRADES MARTÍ

Médico adjunto. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Germans Trias i Pujol de Badalona. Barcelona

Dr. J. L. QUESADA MARTÍNEZ

Médico residente del Servicio de ORL. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona

Dr. A. RIVAS SALAS

Facultativo especialista de Área de Otorrinolaringología. Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián

Dr. A. ROCA MONTANARI

Jefe de Sección. Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. F. ROCA RIBAS SERDÀ

Jefe de Sección. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Germans Trias i Pujol de Badalona. Barcelona

Dr. F. ROJO

Médico residente. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. J. ROSSELLÓ URGELL

Jefe de Sección. Servicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. A. ROVIRA CAÑELLAS

Jefe de Sección. Unidad de Resonancia Magnética (Departamento de Radiología). Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. C. SAGA GUTIÉRREZ

Médico residente del Servicio de ORL. Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián

Dra. T. SAGALÉS SALA

Jefe del Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. G. SAMPOL RUBIO

Médico adjunto. Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. J. SERRA CARRERAS

Médico adjunto. Servicio de ORL. Fundación Hospital Asilo de Granollers. Barcelona

Dr. F. X. SUBIRANA POZO

Médico residente del Servicio de ORL. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

Dr. J. C. VEA ORTE

Profesor asociado de Otorrinolaringología. Facultad de Medicina del País Vasco. Jefe de Sección. Servicio de ORL del Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián

Dr. J. VILA MARTÍN

Médico adjunto. Servicio de ORL. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona

ÍNDICE

	Páginas
<i>Prólogo</i>	13
<i>Antecedentes históricos.</i> E. Perelló, F. Galletti y L. F. Encarnación	15
<i>Definiciones.</i> P. Quesada, J. Lorente y M. L. Navarrete	25
<i>Anatomía de la vía aérea superior.</i> J. M. Domenech, J. Vila y M. García López	29
<i>El velo del paladar en la roncopatía crónica.</i> J. L. Quesada, J. Lorente, J. L. Lirola, F. Rojo y P. Quesada	37
<i>Epidemiología de la roncopatía crónica.</i> J. L. Quesada, A. Mohammed, J. Lorente y P. Quesada	44
<i>Fisiología del sueño y la respiración. Fisiopatología del sueño y la respiración en pacientes con roncopatía crónica.</i> J. Lorente, J. Grasa, J. L. Quesada y P. Quesada	51
<i>Fisiopatología del ronquido.</i> J. Algaba, A. Rivas, J. C. Veá y C. Saga	62
<i>Fisiopatología y mecanismos del OSAS.</i> P. Quesada, F. Crego, F. Mateu y E. Perelló	74
<i>Etiología de la roncopatía crónica.</i> P. Quesada, F. X. Subirana, J. Grasa y M. Pérez	83
<i>Factores agravantes de la roncopatía crónica.</i> A. García Arumí, J. Grasa, F. X. Subirana y S. Naches	93
<i>Consecuencias fisiopatológicas de las apneas.</i> J. Lorente, J. L. Quesada, C. Pollán y P. Quesada	97
<i>Sintomatología de la roncopatía crónica.</i> J. Lorente, J. Serra, J. L. Quesada y P. Quesada	107
<i>Alteraciones auditivas y roncopatía crónica.</i> A. M. García Arumí, L. F. Encarnación, C. Pollán, R. Calderón, F. X. Subirana y T. Minoves	111
DIAGNÓSTICO DE LA RONCOPATÍA CRÓNICA	117
<i>Historia clínica y exploración.</i> J. Lorente, C. Pollán, J. L. Quesada y S. Naches	121
<i>Exploración funcional de las vías aéreas superiores en la roncopatía crónica.</i> O. Biurrun, J. Ibarrondo, F. Crego y J. Piñas	130
<i>Exploración de las cavidades nasales en la roncopatía crónica.</i> G. Denaro, B. Galletti, G. Libra y J. Galindo	145
<i>Diagnóstico por la imagen mediante TC en el estudio de la roncopatía crónica.</i> P. Coscojuela	160
<i>Diagnóstico por la imagen mediante resonancia magnética en el estudio de la roncopatía crónica.</i> A. Rovira	166
<i>Cefalometría en el diagnóstico de la roncopatía crónica.</i> N. Miró, F. Roca Ribas y J. Prades	169
<i>Estudio polisomnográfico en el diagnóstico de la roncopatía crónica.</i> T. Sagalés, M. D. Calzada y N. González	178
<i>Diagnóstico diferencial de la roncopatía crónica.</i> J. Galindo, F. Crego, S. Naches y A. M. García Arumí ..	198

TRATAMIENTO DE LA RONCOPATÍA CRÓNICA	205
<i>Tratamiento médico de la roncopatía crónica. P. Quesada, S. Naches, J. Serra y J. Lorente</i>	<i>207</i>
<i>OSAS y obesidad. Eficacia de la pérdida de peso. A. Roca Montanari</i>	<i>213</i>
<i>Tratamiento de la roncopatía crónica con aparatos intraorales. J. Vila, M. Mata y P. Fortuny</i>	<i>216</i>
<i>Tratamiento postural y dilatadores nasales. J. Lorente, E. Perelló y P. Quesada</i>	<i>220</i>
<i>Tratamiento del OSAS mediante CPAP nasal. G. Sampol, P. Lloberes, X. Muñoz, S. Martí y A. Roca</i>	<i>222</i>
<i>Anestesia en la cirugía de la roncopatía crónica. M. J. Martínez Bayón, T. Muxi y V. Gancedo ...</i>	<i>228</i>
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA RONCOPATÍA CRÓNICA	233
<i>Traqueostomía y cirugía nasal. E. Perelló, L. F. Encarnación y J. Lorente</i>	<i>237</i>
<i>Cirugía faríngea. E. Perelló, J. Lorente y P. Quesada</i>	<i>239</i>
<i>Cirugía maxilofacial y de la base de la lengua en el tratamiento de la roncopatía crónica. E. Perelló, J. Ibarrondo, P. Quesada y F. Crego</i>	<i>248</i>
<i>Somnoplastia. E. Perelló, J. Lorente y P. Quesada</i>	<i>257</i>
<i>Tratamiento de la roncopatía crónica con láser CO₂ (LAUP). A. Cañizo y M. Dicenta</i>	<i>258</i>
<i>Complicaciones y secuelas de la cirugía de la roncopatía crónica. E. Perelló, F. Casamitjana, M. Aqel y M. García Abelló</i>	<i>267</i>
<i>Análisis de los resultados de la resección parcial del paladar (RPP). P. Quesada, J. Lorente, J. L. Quesada, J. Roselló y E. Perelló</i>	<i>272</i>
<i>Roncopatía crónica infantil. F. Delgado, M. A. López, J. L. Quesada y F. Mata</i>	<i>277</i>

*A mis paisanos de Begijar (Jaén), por haber
comprendido que la roncopatía crónica
es otorrinolaringología*

PROF. P. QUESADA MARÍN

*A nuestros maestros por haber sabido transmitir
la devoción y entrega a la otorrinolaringología y a
nuestras esposas por su comprensión*

PROFS. J. LORENTE, E. PERELLO Y P. QUESADA

PRÓLOGO

En primer lugar, hemos de agradecer a los miembros de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial que eligieran como ponencia oficial del XVII Congreso Nacional a celebrar en Las Palmas la roncopatía crónica, otorgándonos su confianza para el desarrollo de un tema tan importante de nuestra especialidad. No hemos de olvidar que la etiopatogenia de esta patología está en la vía aérea superior, que es campo, fundamentalmente, de la Otorrinolaringología. No obstante, es necesario que nuestros conocimientos y esfuerzos se unan a otros especialistas, fundamentalmente neumólogos y neurofisiólogos, sin olvidar cardiólogos, endocrinólogos, epidemiólogos, radiólogos, etc., con el fin de intentar avanzar y solucionar los problemas que directa o indirectamente presentan un importante número de personas y que en el caso del OSAS, aparte de padecer una morbilidad elevada, la mortalidad puede ser importante. Siempre hemos de recordar que la roncopatía crónica es una verdadera enfermedad y por tanto debemos valorarla y tratarla desde sus inicios.

Nuestra experiencia sobre la roncopatía crónica es de veinticinco años, y precisamente durante este tiempo es cuando se ha realizado la mayoría de los avances científicos que han aclarado muchas de las incógnitas planteadas inicialmente sobre este tema.

Hemos tenido la suerte de colaborar con los profesores Enrique Perelló y Juan Lorente, que han sabido con su capacidad, entusiasmo y esfuerzo ayudar a solucionar los problemas que se han ido presentando. A ellos les tenemos que agradecer que aceptaran la responsabilidad de realizar esta ponencia, que pretende transmitir nuestra experiencia y la de todos los colaboradores no solamente del Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona, destacando los Servicios de Neumología con los doctores E. Fuentes, J. Pedro-Botet, A. Roca y G. Sampol, y de Neurofisiología con las doctoras T. Sagalés y M. D. de la Calzada, sino de otros centros españoles y europeos. Estamos seguros que algunos conceptos habrán sido olvidados o no tratados en esta ponencia con la profundidad que deberíamos haberlo hecho, por lo cual pedimos disculpas y sobre todo benevolencia a la hora de juzgarla. Entusiasmo y esfuerzo no hemos regateado para no defraudar a los compañeros que hace tres años confiaron en nosotros.

Por supuesto debemos agradecer especialmente a los Laboratorios Almirall Prodesfarma la excelente edición de esta ponencia, sin cuya ayuda no hubiese sido posible la realización y su difusión.

Por ultimo queremos dejar constancia de nuestro profundo agradecimiento a todos aquellos que de forma eficaz y desinteresada han contribuido a la redacción de esta ponencia. Agradecimiento que hacemos extensivo a quienes no figurando con su nombre están detrás de cada capítulo, y en especial a mi amigo Manuel Garzón, que con su habitual entrega y dedicación ha participado en el capítulo de la epidemiología.

Prof. Pedro Quesada Marín

Antecedentes históricos

E. PERELLÓ, F. GALLETTI y L. F. ENCARNACIÓN

Cuando uno estudia un tema siempre se da cuenta que a lo largo de los años hay muchos autores que se han interesado por él y que siempre hay alguien que en una época anterior ya se acercó a él aun sin saberlo. A veces, al mismo tiempo en diferentes países sin ser conscientes del trabajo el uno del otro y en diferentes épocas. Luego, buscando en la bibliografía y en los relatos históricos siempre se van encontrando antecedentes previos de relatos y definiciones sobre el tema.

El ronquido se ha descrito como una conducta casi exclusivamente del ser humano, ya que los animales no duermen de espaldas, pero en algunos casos ciertos perros como los bulldogs pueden roncar.

El ronquido es molesto, dificulta la convivencia y hace que aparezcan problemas matrimoniales; de hecho, la Iglesia Católica aceptó que se pueda llegar a una separación matrimonial debido al ronquido.

Sobre todos estos aspectos y muchos otros vamos a ir refiriéndonos desde el punto de vista cronológico. También queremos señalar que básicamente nos vamos a referir a los aspectos más ORL, ya que son los que más nos conciernen.

1700

En 1772, MORAND (1), de la Real Academia de Ciencias de París, publica unos opúsculos de cirugía en los que en la segunda parte describe cómo resecó una úvula para solucionar el tema del ronquido.

1800

Uno de los autores que no tiene nada que ver con la medicina, pero que por su perspicacia y sus dotes de observación proporcionó una magnífica descripción del síndrome que estudiamos como apneas obstructivas del sueño, fue CHARLES DICKENS (2) en su libro *Los papeles póstumos del Club Pickwick* en el año 1837. El cochero, Joe, era una persona que siempre se quedaba dormido en cuanto se sentaba incluso en el poltrón del coche de caballos, como se puede ver en algunos dibujos, roncaba siempre que dormía, tenía somnolencia excesiva durante el día y esto condicionaba toda una serie de

trastornos de su carácter que cómicamente y con mucha exactitud fue describiendo DICKENS.

BROADBENT (3) describió respiraciones de Cheyne-Stokes en hemorragias cerebrales en 1887, realizando una descripción de las apneas del sueño, probablemente por depresión del sistema nervioso central, simplemente colocándose a la cabecera de los pacientes, sin ser consciente que estaba delante de un síndrome como el OSAS que se describiría como tal casi ochenta años más tarde.

En 1889 también fue descrito este síndrome en los niños por HILL (4), el cual hizo hincapié en su importancia relatando cómo escarificaciones de la nasofaringe mejoraban su rendimiento escolar y disminuía su retraso.

Dentro de la historia siempre se pueden encontrar libros que describen anécdotas en torno a los trastornos de la respiración y los ronquidos. CATLIN (5) escribe en 1891 *Shut your mouth and save your live*. Describe los malos hábitos de la respiración y cita el ronquido como un trastorno durante el sueño.

WELLS (6) en 1898 relata casos de personas somnolientas con disminución de la memoria y alteraciones del comportamiento, todo esto relacionado con problemas respiratorios nasales.

ANDERSON (7) (Fig. 1) en 1897 describe el primer artilugio para evitar el ronquido «Mouthpiece for preventing snoring».

1900

En 1906, OSLER (8) volvió a señalar la tendencia a la somnolencia en las personas obesas, tanto en los niños como en los adultos.

Durante la historia se han intentado siempre elaborar artilugios para fijar la boca y la lengua mediante cinchas rodeando la cabeza para evitar la apertura de la boca y con ello el ronquido, para traccionar los hombros hacia atrás o para evitar dormir en decúbito supino. Así pues, existen múltiples dispositivos descritos por WILSON (7) (Fig. 1) en 1900, *Bretelle et dispositif contre ronflement* que realiza una tracción de los hombros hacia atrás; otro por GALIARDO (7) (Fig. 1) en 1919, *Appareil de controle respiratoire et antironflement*; otro por LOWRY (7) (Fig. 1) en 1935, *Dispositif pour empe-*

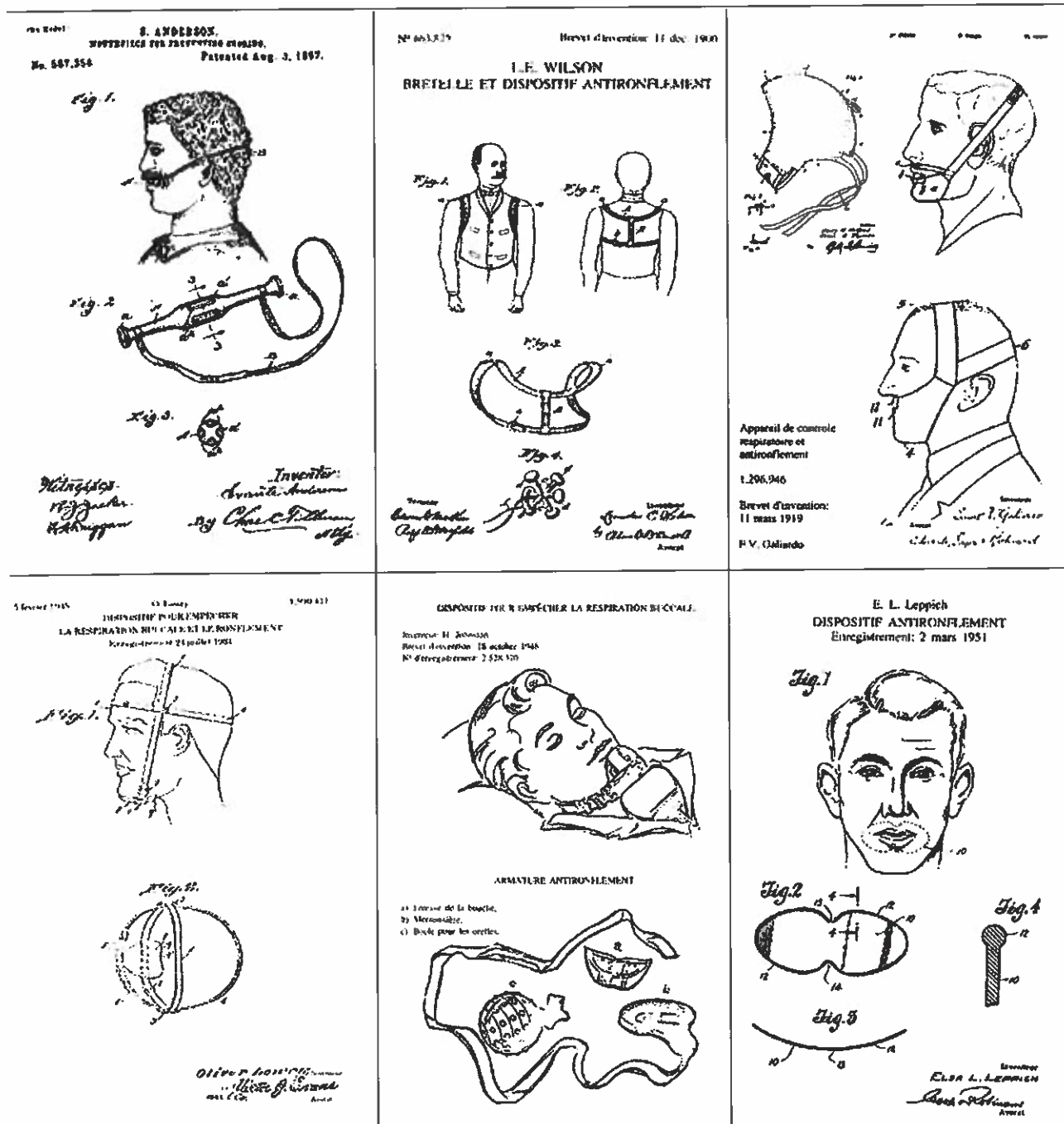


FIG. 1.—Dispositivos antirronquidos.

cher la respiration buccale et le ronflement; otro por JOHNSTON (7) (Fig. 1) en 1948, *Armature antironflement*, y una pelota fijada en la espalda con una cincha referido por ROHWER (15) en 1949.

DUGAN (9) en 1947 describe en su libro *Bedlam in the Boudoir* como anécdota que de los 32 presidentes de los Estados Unidos, 20 fueron roncadors. Si tenemos en cuenta que un 70% de la población ronca, podríamos poner a un 70% de los personajes fa-

mosos en este extenso listado. Plutarco, Chesterfield, Napoleón, Mussolini, Churchill y Carlos de Inglaterra también han sido roncadors.

1950

LEPPICH (7) (Fig. 1) en 1951 describe su *Dispositif antironflement*, que consiste en una pieza que se coloca dentro de la boca detrás de los labios.



FIG. 2.—T. IKEMATSU en el II Congreso Mundial de Roncopatía Crónica. Barcelona.

En el año 1956 BURWELL (10) relaciona la extrema obesidad asociada a la hipersomnolencia, hipoventilación alveolar y cor pulmonale y ya empezó a hablar del síndrome de Pickwick. Luego este nombre también cambió hablándose de la maldición de Ondina, y del síndrome de hipersomnia y respiración periódica. BURWELL describe por primera vez los datos clásicos de hipersomnolencia e hipoventilación alveolar, cor pulmonale y obesidad.

1960

En el año 1964 IKEMATSU (11) (Fig. 2) publica un procedimiento quirúrgico, la palatoplastia, para corregir los ronquidos. Esta primera intervención se realizó en 1952, habiendo intervenido hasta el año 1964 152 pacientes. De hecho estos trabajos japoneses quedaron en el olvido hasta que fueron recuperados por FUJITA más adelante.

En 1965, GASTAUT et al (12) describen por primera vez el síndrome de Pickwick desde el punto de vista de la poligrafía nocturna del sueño e intentaron clasificar los síndromes de apneas obstructivas a base de unos patrones respiratorios, por lo que podría afirmarse que ha sido GASTAUT el pionero en la poligrafía del sueño.

En el año 1967 LEVY (13) describe la hipertrofia adenoidea como causa de hipertensión pulmonar y fallo cardíaco congestivo severo y su mejoría y a veces incluso la desaparición al resolver la obstrucción adenoamigdalina y repermeabilizar la vía aérea nasofaríngea.

En 1969, KHULO et al (14) propusieron la traqueotomía para corregir la apnea obstructiva del sueño.

1970

En 1972, WALL (15) describe un aparato antirronquido que consiste en un micrófono que recoge el ronquido y que cuando éste se inicia activa un cassette que emitirá un sonido en un auricular colocado en el oído.

LUGARESI (16) en el año 1973 también preconiza la traqueotomía y describe la curación completa de estos pacientes. De hecho fueron sus trabajos que nos llamaron la atención y a partir de ellos fue cuando nos interesamos por este tipo de cirugía. De hecho tenemos que considerarlo junto con GASTAUT como pionero de las polisomnografías antes que GUILLEMINAULT.

GUILLEMINAULT, DEMENT et al (17) en 1973 empiezan a trabajar en Stanford sobre las poligrafías del sueño en el OSAS y publican como síndrome nuevo la asociación de insomnio con apnea del sueño.

En 1974, QUESADA (18) empieza a operar enfermos con la resección parcial del paladar (RPP) y traqueotomía como un nuevo tratamiento para el síndrome de hipersomnia y respiración periódica, y lo presentó en el VIII Congreso de la Sociedad Española de Patología Respiratoria junto a FUENTES, PEDRO-BOTET y TURELL (18) en Bilbao en 1975.

En el año 1974 SIMMONS (19) introdujo también en la literatura otorrinolaringológica el nuevo síndrome de hipersomnia causado por la obstrucción de las vías respiratorias altas, que se conocería como el síndrome de la apnea del sueño.

SACKNER et al (20) en 1975 intentan identificar las diferencias entre las apneas centrales y periféricas.

COCCAGNA et al (21) en 1976 describen la asociación de hipersomnia con apneas periódicas en el síndrome de micrognatia adquirida.

SAUERLAND (22) en 1976 centra su atención sobre los músculos genioglosos mediante estudios electromiográficos para valorar la actividad de la lengua durante el sueño.

KRAVATH y BOROWIECKI (23) en 1977 describen el tratamiento con un tubo nasofaríngeo para resolver la obstrucción faríngea y repermeabilizar la vía aérea nasofaríngea para que mejoren y a veces incluso desaparezcan la hipoventilación pulmonar y la hipoxia en niños con hipertrofia adenoamigdalina.

En 1977, ROBSON (24) describe el cor pulmonale secundario a una reparación de fisura palatina, con lo que da una llamada de atención a los cirujanos maxilofaciales sobre la relación de la roncopatía crónica y del OSAS y su especialidad.

En 1977, QUESADA y PERELLÓ (25) publican la resección parcial del paladar como un nuevo tratamiento para el síndrome de hipersomnia y respira-

ción periódica, que se inició en 1974. En 1978 lo presentan en la Sociedad Francesa de ORL (26), y en 1979 en el Acta ORL Española (27).

IMES et al (28) en 1977 relacionan la retrognatia con las apneas del sueño y se refieren a ellas como enmascaradoras de la narcolepsia y que pueden producir la muerte del paciente.

BOROWIECKI et al (29) en 1978 introducen la fibra óptica para estudiar la localización del colapso de la vía aérea.

STROHL et al (30) en 1978 relacionan las apneas obstructivas del sueño con factores familiares.

1980

BEAR et al (31) empiezan a introducir el concepto de adelantamiento mandibular en el OSAS.

CARSKADON, DEMENT et al (32) se interesan por el OSAS en la tercera edad. KRIEGER (33) opina que el paciente geriátrico puede presentar modificaciones respiratorias durante el sueño que se han de considerar dentro de la normalidad.

ZORICK et al (34) describen un empeoramiento de las apneas por un linfoma amigdalario.

1981

En junio de 1981 PERELLÓ y QUESADA (35) presentan sus resultados de la RPP en el XII World Congress of ORL que tuvo lugar en Budapest, pasando prácticamente inadvertidos, lo que manifiesta la escasa incidencia de un abstract de un congreso mundial respecto a una revista americana.

En el año 1981 FUJITA (36), en base a los trabajos de IKEMATSU, describe la uvulopalatofaringoplastia (UPPP) método para corregir la apnea del sueño como alternativa a la traqueotomía. El hecho de haber sido una publicación norteamericana hace que se difunda muchísimo.

También hay que describir la CPAP (*continuous positive airway pressure*), que fue introducida por SULLIVAN (37) en Australia en el año 1981, que ha tenido una gran aceptación, ya que permite oxigenar a los pacientes con las apneas del sueño.

ROJEWSKI et al (38) sincronizan la videoendoscopia de las vías aéreas faríngeas con la polisomnografía en los pacientes con clínica de OSAS para valorar el lugar de la obstrucción.

SUGERMAN et al (39) defienden la gastroplastia como método para disminuir el sobrepeso en las insuficiencias respiratorias de la obesidad.

AFZELIUS et al (40) ofrecen otras alternativas a la traqueotomía en el OSAS y en 1982 (41) describen un síndrome de apneas del sueño causado por acromegalia y su tratamiento mediante una plastia de reducción de la lengua.

1982

CARTWRIGHT et al (42) llaman la atención sobre un método no quirúrgico para tratar el OSAS que llaman *tongue-retaining device*, que consiste en retener la caída hacia atrás de la lengua al mismo tiempo que mantiene la boca abierta. En 1989 (43) insisten en el tratamiento posicional, aconsejando dormir en decúbito lateral.

SCRIMA et al (44) insisten en la influencia de la ingesta de alcohol por la noche como factor agravante de las apneas.

1983

La policía detiene en 1983 a una señora por matar a su marido porque sus ronquidos no le dejaban dormir (45).

Los radiólogos se empiezan a interesar por el OSAS, y BOHLMAN et al (46) demuestran las estrecheces faríngeas en adultos mediante TC.

PATTON et al (47) realizan unos estudios experimentales en perros sobre la expansión del hioides para poderlo aplicar después a los pacientes con OSAS, a raíz de los cuales probablemente surgirían las siguientes propuestas por POWELL y RILEY.

A partir de 1983 POWELL y RILEY (48) en California presentan las técnicas quirúrgicas sobre los adelantamientos mentonianos y mandibulares y las suspensiones del hueso hioides hacia las apófisis geni con fascia lata para subir y adelantar la lengua. Insisten mucho en los estudios cefalométricos en relación a las pruebas respiratorias en el OSAS. En 1986 (49) presentan la osteotomía sagital inferior de la mandíbula y suspensión del hueso hioides.

1984

WALSH y KATSANTONIS (50) creen que la somnofluoroscopia puede tener un valor predictivo de la eficacia de la UPPP.

KROL (51) en estas mismas fechas nos descubre el efecto reductor del alcohol selectivo sobre la actividad de los músculos genioglosos en pacientes sin apneas del sueño, considerados como normales.

MORAN et al (52) refieren que no es forzoso observar hipersomnolencia diurna en pacientes con apneas obstructivas.

1985

KATSANTONIS insiste en 1985 (53) sobre la maniobra de Müller. La maniobra de Müller ha sido puesta en duda por CRUMLEY en 1987 (54) como valor pronóstico de la cirugía.

CASTILLO en Sevilla organiza el II Symposium Internacional de Neumología en noviembre de 1985, en el que se incluyen múltiples sesiones dedicadas al OSAS.

Después de once años de experiencia con la RPP, PERELLÓ (55) lee su tesis doctoral sobre la cirugía del velo del paladar en la roncopatía crónica y el OSAS, llamado entonces síndrome de hipersomnia y respiración periódica. Que nosotros sepamos se han realizado 10 tesis más en España sobre el OSAS, y de ellas sólo dos están en relación con la cirugía.

BILLIARD, DEJEAN et al (56) realizan una pequeña monografía sobre las apneas del sueño. Después de CHOUARD et al en París son el segundo equipo que impulsó la cirugía de la roncopatía crónica y el OSAS en Francia. Insisten en la importancia del examen ORL para su diagnóstico y tratamiento.

1986

SHER et al (57) reinsisten en la observación endoscópica para valorar la localización de las anomalías de las VAS y poder realizar así una predicción con valor terapéutico.

Aparece la cine-TC, que nos ayudará a determinar con muchísima más precisión el lugar de la obstrucción en las apneas. ELLS et al (58) nos ofrecen un excelente estudio sobre este tema.

Las manifestaciones clínicas de algunos pacientes son tan espectaculares en diversos sentidos que aparecen citas en el *Guinness book de records*. McWHIRTER (59).

También CHOUARD (60), en su afán de comunicación y divulgación a la sociedad, publica en Francia un libro titulado *Vaincre le ronflement et retrouver la forme*, en 1986, de gran éxito.

1987

FUENTES en Badajoz organiza una sesión sobre el OSAS en el III Curso de Formación Continuada del Colegio de Médicos el 8 de mayo de 1987.

Hay que citar la aparición de la primera edición de *Snoring and obstructive sleep apnea*, publicada por FAIRBANKS, FUJITA, IKEMATSU y SIMMONS (15) en 1987. Pueden considerarse los primeros en publicar un libro sobre el tratamiento quirúrgico de la apnea del sueño.

KATSANTONIS et al (61) empiezan a darse cuenta de que la UPPP genera complicaciones nasofaríngeas, algunas graves, y ello será el origen de su búsqueda de soluciones.

En Montpellier, DEJEAN y CRAMPETTE organizan en diciembre de 1987 un curso sobre «Ronflement et apnées au cours du sommeil». BILLIARD, como

responsable de la Unidad del Sueño, colabora de forma magistral enseñando sus últimas camas de registro con multisensores.

CHOUARD (62) organiza el I Congreso Internacional sobre Roncopatía Crónica en París del 6 al 8 de julio de 1987, cuyo título fue «Snoring disease chronic rhonchopathy», o también «La ronchopathie chronique, le ronflement maladie». Asisten muchos de los pioneros de la cirugía de la roncopatía crónica y del OSAS. De este Congreso salió una monografía con el título *The chronic rhonchopathy. Proceedings of the 1st International Congress on Chronic Rhonchopathy*, editado en Londres en 1988. Entre muchos otros queremos destacar el artículo de TOGAWA, MIYAZAKI et al (63) en el que se estudian los cambios polisomnográficos post-UPPP.

GASPARINI y RUI realizan la primera sesión en Italia sobre roncopatía crónica, el «Corso teorico-prático su la roncopatia crónica», que tuvo lugar el 21 de noviembre de 1987 en Cittadella (Padova), publicándose en el *Acta Foniátrica Latina* en 1989. Destacamos el trabajo de RUI (64) sobre la influencia de las estenosis nasales y la hipertrofia tonsilar en la roncopatía.

1988

En 1988, KOOPMANN (65) modifica la técnica de Fujita.

En Toulouse, organizado por PESSEY, tiene lugar el 5 de mayo de 1988 «Les 3.^a Journées de la Broncho-Rhino-Sinusologie», con el tema «Stratégies thérapeutiques des ronflements et apnées du sommeil».

En septiembre de 1988 PORTMANN organiza el I Congreso Europeo de ORL en París y dedica una sesión a la roncopatía crónica el 28 de septiembre que presiden PERELLÓ y DUBREUIL.

HE, KRYGER et al (66) nos muestran sus índices de mortalidad en relación a los índices de apnea en una larga serie de enfermos a largo plazo. Debemos tener en cuenta y no nos cansaremos de insistir que el OSAS es una enfermedad que puede ser grave y hasta mortal como lo demuestra este trabajo.

HULTCRANTZ et al (67) nos presentan casos de niños sin hipertrofia adenoamigdalares que padecen igualmente de apneas del sueño.

En Barcelona, LEÓN et al (68) van difundiendo la CPAP ya iniciada por PEDRO-BOTET y SAGALÉS en Valle de Hebrón. También MORERA, ABAD et al (69) presentan sus experiencias.

NAHMIA et al (70) sugieren que se puede colocar un tubo nasofaríngeo con placa externa para que no se introduzca más de la cuenta, de forma que el paciente se lo coloque cada noche antes de dormir y el tubo sobrepase la lengua y el lugar de la obstrucción. Por las náuseas ha tenido poca aceptación.

1989

En Madrid, BERTRÁN organiza unas sesiones de ORL geriátrica en las que participa PERELLÓ exponiendo su experiencia sobre las apneas del sueño en 1989.

Del 22 al 24 de mayo de 1989 tuvo lugar en Barcelona el II Congreso Mundial de Roncopatía Crónica, presidido por los doctores QUESADA y PEDROBOTET y actuando como secretario PERELLÓ (71). Se publica un libro de abstracts. FUJITA, WOODSON et al (72) presentan en él la glossectomía de línea media mediante el láser como método de elección en el caso de fracaso de la UPPP por obstrucción hipofaríngea. También PESSEY et al (73) presentan las orientaciones terapéuticas para el OSAS y destacan la utilización del MSLT (*múltiple sleep latency test*).

HASAN et al (74) ofrecen una alternativa a la traqueotomía convencional con o sin plastia, que consiste en lo que ellos llaman la minitraqueotomía: una pequeña cánula-trocar que con una simple punción se inserta bajo anestesia local. En Estados Unidos ha tenido bastante aceptación, no habiendo llegado el material a nuestras latitudes.

1990

MOSLEY (75) publica *Modern technology and information makes it possible for you to... Snore no more!* en 1990. En él se dan los consejos prácticos a los familiares y al propio enfermo.

En mayo de 1990 tiene lugar el III Incontro Interdisciplinare Su i Disturbi Respiratori nel Sonno, en Lecce, Italia, y organizado por DE BENEDETTO.

La prensa no médica va dando noticias a la población sobre el OSAS y se presentan casos espectaculares, como el que se lleguen a producir juicios entre vecinos que han intentado condenar al roncadador a aislar e insonorizar su habitación (*ABC*) (76).

SANDERS (77) plantea la posibilidad de ajustar tanto la presión inspiratoria como la espiratoria de la CPAP para mejorar su tolerancia y efectividad. WALDHORN et al (78) estudian la tolerancia a largo plazo de la CPAP, con lo que al cabo de dos años irán introduciendo la BIPAP para evitar la sensación de opresión que algunos enfermos notan y les obligaría a renunciar a la CPAP.

1991

El III Congreso Mundial de Sleep Apnea and Ronchopathy tuvo lugar del 21 al 23 de septiembre de 1991 en Tokio (Fig. 3), y fue organizado por TOGAWA, actuando como secretario MIYAZAKI y como presidente honorario el ya desgraciadamente fallecido IKEMATSU. Tuvo gran participación internacio-



FIG. 3.—S. FUJITA, P. QUESADA E. PERELLO y señoras. En el III Congreso Mundial de Sleep Apnea and Ronchopathy. Tokio.

nal. A raíz de este Congreso se editaron unos abstracts, publicados por TOGAWA (79) en 1991.

También en 1991 SAINT-DRÔME (7) publica un libro que tiene por título *El roncadador domesticat. Petita enciclopedia pràctica per a us dels roncadors i les seves víctimes*. Un aspecto interesante de este libro es que describe el ronquido en una serie de frases en todos los idiomas del mundo, incluso los extinguidos, hasta el esperanto.

KAMAMI (80) en 1991 aplica el láser a la roncopatía crónica bajo anestesia local.

En Francia CHABOLLE et al (81) describen una nueva variante de la basiglossectomía reductora con hiodoplastia.

CRESTINU (82) a su vez propone otra variante de cirugía del velo que llama resección intrapalatina.

En Suecia LARSSON et al (83) presentan sus resultados a largo plazo de la UPPP.

WOODSON et al (84) se toman interés por los cambios histopatológicos que ocurren en los roncadadores y pacientes con OSAS.

Curioso es el hallazgo de BOUTON (85) de un ronquido producido por la vibración del ligamento salpingoseptal.

ZOHAR et al (86) en Israel difunden en aquellas tierras tanto el síndrome de las apneas del sueño como su tratamiento, insistiendo mucho en asociar la amigdalectomía a la UPPP.

1992

En Termas do Luso, Coimbra, tiene lugar en mayo de 1992 el I Simposio Internacional sobre Pato-

logía do Sono, organizado por BARRETO y MOUTINHO DO SANTOS.

Del 16 al 18 de octubre de 1992 DE BENEDETTO (87), junto con LUGARESI, organizan un congreso en Lucca sobre la roncopatía crónica. Es el XVI Convegno Nazionale Aggiornamento AOOI. Se presentó la primera ponencia italiana sobre «La roncopatía crónica». Interesante es el estudio sobre el análisis acústico del ronquido por parte de DALMASO et al (88).

PASSALI, al realizar el XIV Congreso Europeo de Rinología en Roma del 6 al 10 de octubre 1992 considera necesario ceder una sesión completa al OSAS.

GUERRA (89) publica un libro con el título de *El roncar se va a acabar*, guía práctica para remedio de roncadores y consuelo de sus víctimas, en el año 1992.

HOISER, PETRUSON et al (90) vuelven a insistir en la utilidad de los dilatadores internos de narinas que han patentado para solucionar el OSAS. Una variante fueron luego los dilatadores externos, que han divulgado los futbolistas.

1993

La Sociedad Francesa de Otorrinolaringología en el año 1993 publica su ponencia a través de la editorial Arnette, lo que ellos llaman el «Rapport sur la rhonchopathie chronique ronflement et syndrome d'apnée du sommeil», bajo la dirección de DEJEAN y CHOUARD (91).

VAARTJES et al (92) describen una apnea del sueño producida por un taponamiento nasal posterior.

BLASSIN (93) describe una variante de la cirugía del velo con láser mediante incisiones radiales.

1994

En una época en Estados Unidos se planteó la septoplastia y la turbinectomía como tratamiento de las apneas y que supuso un auge importante durante cuatro o cinco años, pero luego poco a poco los trabajos fueron confirmando que no era la solución y últimamente MIYAZAKI (94) en Japón así lo ha demostrado, que realmente el papel de las fosas nasales no es demasiado importante. Puede ser un factor más que aumenta la presión negativa y ayuda al colapso de las vías aéreas, pero no es la causa principal.

En Estados Unidos en 1994 COLEMAN (95) potencia el láser siguiendo los pasos de KAMAMI.

En el año 1994 FAIRBANKS y FUJITA (96), desgraciadamente este último ya fallecido en 1993, publican la segunda edición de *Snoring and obstructive sleep apnea*. WOODSON y FUJITA (97) exponen sus experiencias con la glossectomía con láser y la lingüoplastia para el OSAS.

La Sociedad Vasca, en su VIII Reunión Anual de ORL en Bilbao durante los días 25 y 26 de noviembre de 1994 presenta una ponencia con título «El ronquido y la apnea del sueño», realizada por ALGABA, CAMACHO y NAVARRO (98) en el año 1994.

Del 1 al 4 de octubre de 1994 tuvo lugar en San Francisco, California, el IV Congreso Mundial de Sleep Apnea, actuando como presidente WHITE.

PASCUALY y WARREN SOEST (99) publican en 1994 otro libro que se titula *Snoring and sleep apnea personal and family guide to diagnosis and treatment*.

Del 3 al 7 de mayo de 1994 en Rhodas, Grecia, tiene lugar el XXX Conventus de la Societas Oto-Rhino-Laringologica Latina. Es en este Congreso donde se habla por primera vez oficialmente en Grecia de la roncopatía crónica. Fue presidido por SIMASKO.

En Dinamarca, TOS (100) al realizar el XV Congreso Europeo de Rinología en Copenhagen, en junio de 1994, se toma interés por el tema y da pie a una sesión sobre roncopatía crónica y sleep apnea.

1995

En Sicilia hay que resaltar el interés por el tema del OSAS y los trabajos de CIMINO, SPECIALE, GALLINA et al (101) que se han publicado en una monografía en el año 1995. Son de los pocos equipos que han realizado estudios histológicos de los paladares. En ella también RESTIVO (102) estudia las variantes otoneurológicas.

1996

SULSENTI y PALMA (103) publican una completísima ponencia para la Asociación Italiana de Hospitales (AOOI), basándose sobre todo en la roncopatía rinógena, aunque también cita en parte el velo del paladar.

1997

Más adelante, SIMASKO (104) organiza otro congreso internacional exclusivo sobre sleep apnea, y lo llamó First International Conference Advances in Diagnosis and Treatment of Sleep Disorders, Snoring and Sleep Apnea. Tuvo lugar del 15 al 17 de mayo de 1997 en Atenas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morand M. Opusculs de Chirurgie. P. Alex. Le Prieur. París, 1772. En: Dejean Y, Chouard CH, eds. La rhonchopathie chronique ronflement et syndrome d'apnée du sommeil. París: Arnette; 1993.

2. Dickens C. The posthumous papers of the Pickwick club. London: Chapman and Hall; 1837.
3. Broadbent WH. Cheyne Stokes respiratory in cerebral haemorrhage. *Lancet* 1887;1:307-9.
4. Hill W. On some causes of backwardness and stupidity in children: And the relief of these symptoms in some instances by naso-pharyngeal scarifications. *Br Med J (Clin Res)* 1889;2:711-2.
5. Catlin G. Shut your mouth and save your life. London: Kegan Paul, Trench, Trübner and Co, Ltd, 1891.
6. Wells WA. Some nervous and mental manifestations occurring in connection with nasal disease. *Am J Med Sci* 1898;116:677-92.
7. Saint-Drôme O. El roncadors domesticat. *Petita enciclopèdia pràctica per a ús dels roncadors i les seves víctimes*. Barcelona: La Campana, 1991. (Cita a Anderson, Wilson, Galiardo, Lowry, Johnston, Leppich.)
8. Osler W. The principles and practice of medicine. New York: Appleton, 1906;431-3.
9. Dugan H. Bedlam in the boudoir. *Collier's*, 1947;22.
10. Burwell DS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation-a Pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956;21:811-8.
11. Ikematsu T. Study of snoring, fourth report. *Therapy Japan. J Oto-Rhino-Laryngol* 1964;64:434-5.
12. Gastaut H, Tassinari C, Duron B. Etude poligraphique des manifestations épisodiques (Hypniques et respiratoires) diurnes et nocturnes du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol. Paris* 1965;112:573-9.
13. Levy AM, Tabakin BS, Harrison JS, et al. Hypertrofied adenoids causing pulmonary hipertension and severe congestive failure. *N Engl J Med* 1967;277:506-12.
14. Kuhlo W, Dool E, Fran MC. Erfolgreiche Behandlung eines Pickwick-syndrome durch eine dauertracheal Kanule. *Deutsch Med Wochenschr* 1969;94:1286-90.
15. Fairbanks DNF, Fujita S, Ikematsu T, Simmons FB. Snoring and obstructive sleep apnea. New York: Raven Press; 1987. (Cita a Rohwer, Wall.)
16. Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M, Brignani F. Effects of tracheostomy in two cases of hypersomnia with periodic breathing. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1973; 36:15-26.
17. Guilleminault C, Eldrige FL, Dement WC. Insomnia with sleep apnea. A new syndrome. *Science* 1973; 181:856-8.
18. Fuentes F, Pedro-Botet J, Turell R, Quesada P. La obstrucción de las vías aéreas superiores como causa del síndrome de hipersomnia y respiración periódica. Diagnóstico y tratamiento. VIII Congreso de la Sociedad Española de Patología Respiratoria. Bilbao, mayo de 1975. Libro de comunicaciones.
19. Simmons FB, Hill MW. Hypersomnia caused by upper airway obstruction: A new syndrome in otolaryngology. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1974;83:670-3.
20. Sackner MA, Landa J, Forrest T, et al. Periodic sleep apnea: chronic sleep deprivation related to intermittent upper airway obstruction and central nervous system disturbance. *Chest* 1975;67:164-71.
21. Coccagna G, DiDonato G, Verucchi P, et al. Hypersomnia with periodic apneas in acquired micrognathia. A Bird-like face syndrome. *Arch Neurol* 1976;33:769-76.
22. Sauerland EK, Harper RM. The human tongue during sleep: electromyographic activity of the genioglossus muscles. *E Neurol* 1976;51:160-70.
23. Kravath RE, Pollak CP, Borowiecki B. Hypoventilation during sleep in children who have lymphoid airway obstruction treated by nasopharyngeal tube and T and A. *Pediatrics* 1977;59:865-71.
24. Robson MC, Stankiewicz JA, Mendelsohn JS. Cor pulmonale secondary to cleft palate repair. *Plast Reconstruc Surg* 1977; 59:754.
25. 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. *ORL Dips* 1977;5:81-8.
26. Quesada P, Perelló E, Pedro-Botet J, Roca A. Traitement chirurgical du syndrome de Pickwick. 75 Congrès de la Société Française d'ORL et de pathologie cervico-faciale. Comptes rendus des séances. Paris: Arnette; 1978;395-9.
27. 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 Otorrinolaringológica Esp* 1979;30:119-24.
28. Imes NK, et al. Retrognathia and sleep apnea. A Life threatening condition masquerading as narcolepsy. *JAMA* 1977;237:1596-7.
29. Borowiecki B, Pollack CP, Weitzman ED, Rakoff S, Imperato J. Fiberoptic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1978;88:1310-3.
30. Strohl KP, Saunders NA, Feldman NT, Hallet M. Obstructive sleep apnea in family members. *N Engl J Med* 1978;22:969-73.
31. Bear SE, Priest JH. Sleep apnea syndrome: correction with surgical advancement of the mandible. *J Oral Surgery* 1980;38:543-9.
32. Carskadon MA, Van Der Hoed J, Dement WC. Insomnia and sleep disturbances in the aged. Sleep and daytime sleepiness in the elderly. *J Geriatr Psych* 1980;13: 135-51.
33. Krieger J, Mangin P, Kurtz D. Les modifications respiratoires au cours du sommeil du sujet agé normal. *Rev EEG Neurophysiol* 1980;10(2):177-85.
34. Zorick F, Roth T, Kramer M, et al. Exacerbation of upper airway sleep apnea by lymphatic lymphoma. *Chest* 1980;77:689-90.
35. Perelló E, Quesada P, Pedro-Botet J, Roca A. Surgical treatment of the Pickwickian syndrome and allied syndromes. Obstructive apnea sleep syndrome. Abstracts XII World Congress of ORL. Budapest; 1981;123 (0542).
36. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981;89:923-34.
37. Sullivan C, Berthon-Jones M, Issa FG, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981;1:862-5.
38. Rojewski TE, Schuller DE, Schmidt HS, Clark RW, Potts RE. Synchronous video recording of the pharyngeal airway and polysomnograph in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1981;92(3):246-50.
39. Sugerman HJ, Fairman RP, Lindeman AK, Mather JA, Greenfield LJ. Gastroplasty for respiratory insufficiency of obesity. *Ann Surg* 1981;193:677-85.
40. Afzelius LE, Elmqvist D, Hougaard K, Laurin S, Nilsson B, Risberg AM. Sleep apnea syndrome - an alternative treatment to tracheostomy. *Laryngoscope* 1981;91: 285-91.
41. Afzelius LE, Elmqvist D, Laurin S, Risberg AM, Aberg M. Sleep apnea syndrome caused by acromegalia and the treatment with a reduction plasty of the tongue. Case report. *J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1982;44(3): 142-5.
42. Cartwright RD, Salmelson CF. The effects of a nonsurgical treatment of obstructive sleep apnea. The tongue-retaining device. *JAMA* 1982;94:1142-7.

43. Cartwright RD, Ristanovic R, Díaz F. Learning to sleep in the lateral position for positional sleep apnea. *Sleep Res* 1989;18:214.
44. Scrima L, Broudy M, Nay KN, Cohn MA. Increased severity of obstructive sleep apnea after bedtime alcohol ingestion: Diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep* 1982;3:18-28.
45. Dallas police holding woman in death of man who snored. *Washington Post* Dec 4:A9, 1983.
46. Bohlman ME, Haponik EF, Smith PL, Allen RP, Bleeker ER, Goldman SM. CT demonstration of pharyngeal narrowing in adult obstructive sleep apnea. *American Journal of Radiology* 1983;140:543-8.
47. Patton TJ, Thawley SE, Waters RC, Vandermeer PJ, Ogura JH. Expansion hyoidplasty: a potential surgical procedure designed for selected patients with obstructive sleep apnea syndrome: experimental canine results. *Laryngoscope* 1983;93:1387-96.
48. Powell NB, Guilleminault C, Riley RW, Smith L. Mandibular advancement and obstructive sleep apnea syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir (Clin Resp Physiol)* 1983.
49. Riley RW, Guilleminault C, Powell NB. Inferior sagittal osteotomy of the mandible with hyoid myotomy suspension: A new procedure for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94:589-93.
50. Walsh JK, Katsantonis GP. Somnoffluoroscopy as a predictor of UPPP efficacy. *Sleep Research* 1984;13:21.
51. Krol RC, Knuth SL, Bartlett D. Selective reduction of genioglossal muscle activity by alcohol in normal human subjects. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:247-50.
52. Moran WB, Orr WC, Fixley MS, Wittles E. Nonhypersomnolent patients with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1984;92:608-10.
53. Katsantonis GP, Maas CS, Walsh JK. The predictive efficacy of the Müller maneuver in uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1989;99:677-80.
54. Crumley RL, Stein M, Gamsu G, Golden J, Dermon S. Determination of obstructive site in obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1987;97:301-8.
55. Perelló Scherdel E. Tratamiento quirúrgico del síndrome de hipersomnia y respiración periódica (Sleep Apnea Syndrome), mediante la resección parcial del paladar, según técnica personal. Tesis doctoral. Barcelona: Universidad Autónoma; 1985.
56. Billiard N, Smyk K, Crampette L, Dejean Y. Le syndrome d'apnées au cours du sommeil. *Les Cahiers d'ORL* 1985;XX(8):563-84.
57. Sher AE, Shprintzen RJ, Thorpy MJ. Endoscopic observation of obstructive sleep apnea in children with anomalous upper airway: predictive and therapeutic value, 1986.
58. Ellis S, Jolles H, Galvin J. Cine CT demonstration of fixed upper airway obstruction. *AJR* 1986;146:669-77.
59. McWhirter N, ed. Guinness book of the world records. New York: Bantam Books; 1986:38.
60. Chouard CH. Vaincre le ronflement et retrouver la forme. Paris: Ramsay Garamont, 1986.
61. Katsantonis GP, Friedman W, Krebs F, Walsh JK. Nasopharyngeal complications following uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1987;97:309-14.
62. Chouard CH. Chronic Rhonchopathy. Proceedings of the 1st International Congress on Chronic Rhonchopathy. London: John Libbey; 1988.
63. Togawa K, Miyazaki S, Yamakawa K, Itasaka Y, Okawa M. Polysomnographic evaluation on the effect of uvulopalatopharyngoplasty (UPPP) on obstructive sleep dyspneas. En: Chouard CH. Chronic rhonchopathy. London: John Libbey; 1988;279-83.
64. Rui L, Ferronato A, Menaldo G. Influenza delle stenosi nasali e dell'ipertrofia tonsillare sulla roncopatia. Risultati della chirurgia funzionale. En: Corso Teorico pratico su roncopatia cronica. Padova. Acta Phoniatrica Latina 1989;11(3):316-8.
65. Koopmann CF. Sleep apnea: Current concepts in instructional courses-AAOHNS. En: Johnson JT, Blitzer A, Ossoff RH, Thomas JR. St Louis: Mosby, 1988.
66. He J, Kryger MH, Zorick FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988;94:9-14.
67. Hultcrantz E, et al. Sleep apnea in children without hypertrophy of the tonsils. *Clin Pediatr* 1988;27(7):350-2.
68. León Jiménez A, Bautista Lorite A, Muñoz Villa C, Botbol Benhamou G, Boza García F, López Mejías J. Síndrome de apnea obstructiva durante el sueño: ensayo de tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea. *Med Clín Barcelona* 1988;90(7):276-9.
69. Morera J, Parra O, Abad J. La CPAP nasal en el tratamiento del síndrome de apnea del sueño. *Med Clín Barcelona* 1988;91:627-9.
70. Nahmias JS, Karetzky MS. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome using a nasopharyngeal tube: *Chest* 1988;94:1142-7.
71. Perelló Scherdel E. II Congreso Mundial de Roncopatía Crónica. Barcelona, mayo de 1989. Abstracts Book, 1989.
72. Fujita S, Woodson BT, Rosner A, et al. Midline laser glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea syndrome. II Congreso Mundial de Roncopatía Crónica. Barcelona, 1989.
73. Pessey JJ, Tiberge M, Leophonte P, Carre Ph, Serrano E. Snoring and obstructive apnea of sleep: Diagnosis and therapeutics orientations. II Congreso Mundial de Roncopatía Crónica. Barcelona, mayo de 1989. Abstracts Book, 1989;15.
74. Hasan J, McGuigan J, Morgan M, Matthews. Minitracheotomy: A simple alternative to tracheostomy in obstructive sleep apnea. *Thorax* 1989;44:224-5.
75. Mosley JL. Snore no more. International Scene Publication & Distribution Company. Cleveland, 1990.
76. Los ronquidos de una anciana violan la ley medioambiental. *ABC*. Madrid, sábado 31 de mayo de 1990;58.
77. Sanders MH, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory airway pressures via nasal mask. *Chest* 1990;98:317-24.
78. Waldhorn RE. Nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation with bi-level positive airway pressure (BIPAP) in respiratory failure. *Chest* 1992;101:516-21.
79. Togawa K. Third World Congress on Sleep Apnea and Rhonchopathy. Abstracts. Tokyo, 1991.
80. Kamami YV. Traitement du ronflement par Laser CO₂. Resultats préliminaires sur 31 cas. *Journal Français d'Oto-Rhino-Laryng* 1991;40(3):159-64.
81. Chabolle F, Lachiver X, Fleury B, Marsot Dupuch K, Meyer B, Chouard CH, Frêche CH. Traitement chirurgical du syndrome d'apnées du sommeil par basi-glossectomie réductrice avec hyodoplastie. *Revue de la Société Française d'ORL* 1991;8:33-7.
82. Crestinu JM. Intrapalatine resection (IPR) in the treatment of sleep apnea and snoring. *Plastic Reconstructive Surgery* 1991;46:7-9.
83. Larsson H, Carlsson-Nordlander B, Svanborg E. Long-time follow-up after UPPP for obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1991;111:582-90.
84. Woodson BT, Garangis JC, Toohill RJ. Histopathologic changes in snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1991;101:1318-22.
85. Bouton V. Ronflement d'origine nasale par mise en vi-

- bration du ligament salpingo-septal. *J Français d'Oto-Rhino-Laryngologie* 1991;40(3):175-8.
86. Zohar Y, Filkenstein Y, Talmi YP, et al. Uvulopalatopharyngoplasty: evaluation of postoperative complications, sequelae, and results. *Laryngoscope* 1991;101:775-9.
 87. DeBenedetto M. La roncopia cronica. XVI Convegno Nazionale di Aggiornamento AOOI. Lucca, 16/18 de octubre de 1992.
 88. Dalmasso F, Prota R, Fava C, Righini P, Righini G, De Leonardi F. Analisi acustica e monitoraggio del russamento. En: De Benedetto M. La roncopia cronica. XVI Convegno Nazionale di Aggiornamento AOOI. Lucca, 16/18 de octubre de 1992;69-102.
 89. Guerra A. El roncar se va a acabar. Guía práctica para remedio de roncadores y consuelo de sus víctimas. Madrid: Nuer Ediciones; 1992.
 90. Hoiser U, Hasse J, Hedner J, Pretusson B, Eng LB. The effects of nasal dilatation on snoring and obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:281-4.
 91. Dejean Y, Chouard CH, Billiard M, Bobin S, Carlander B, Chabolle F, Crampette L, Fleury B, DeLarminat JM, Meyer B, Morgon A, Pessey JJ, Simon C, Triglia JM, Truy E. La rhonchopathie chronique ronflement et syndrome d'apnée du sommeil. París: Arnette; 1993.
 92. Vaartjes M, et al. Taponamiento nasal posterior y apnea del sueño. *Am J Rhinol* 1993;3(2):42-5.
 93. Blassin R. Traitement du ronflement par cintrage du voile au Laser. *JF ORL* 1993;42(2):129-32.
 94. Miyazaki S, Elasmfour A, Itasaka Y, Togawa K. Can nasal obstruction be a predisposing factor in snoring and obstructive sleep apnea? Abstract Book. 15th European Rhinologic Congress. 13th ISIAN. Copenhagen, 19-23 de junio de 1994;129.
 95. Coleman MF. Limitations, pitfalls, and mismanagement in palatopharyngoplasty. En: Fairbanks DNF, et al. (eds). *Snoring and obstructive apnea*. New York: Raven Press; 1994;135-45.
 96. Fairbanks DNF, Fujita S. *Snoring and obstructive sleep apnea*, 2.^a ed. New York: Raven Press; 1994.
 97. Woodson BT, Fujita S. Laser midline glossectomy and lingualplasty for obstructive sleep apnea. En: Fairbanks DNF, Fujita S. *Snoring and obstructive sleep apnea*, 2.^a ed. New York: Raven Press; 1994;163-8.
 98. Algaba J, Camacho JJ, Navarro JJ. El ronquido y la apnea del sueño. VIII Reunión Anual de la Sociedad Vasca de ORL. Bilbao, 25-26 de noviembre de 1994. Barcelona: JR Prous Editores; 1994.
 99. Pascualy RA, Warren Soest S. *Snoring and sleep apnea. Personal and family guide to diagnosis and treatment*. New York: Raven Press; 1994.
 100. Tos M. Abstract Book. 15th European Rhinologic Congress. 13th ISIAN. Copenhagen, 19-23 de junio de 1994.
 101. Cimino A, Speciale R, Gallina S, Cimino M, Cimino G, De Feo G, Aragóna F. Studio istologico ed ultrastrutturale del palato molle di pazienti affetti da OSAS: possibili implicazioni fisiopatologiche. *Clinica Otorinolaringoiatrica* 1995;47(3):77-81.
 102. Restivo S, Gallina S, Speciale R, Cimino, Lo Presti GM. Rilievi otoneurologici nei pazienti affetti da Sindrome dell'Apnea Ostruttiva nel Sonno. *Clinica Otorinolaringoiatrica* 1995;47(3):73-6.
 103. Sulsenti G, Palma P. I disordini ostruttivi respiratori nel sonno. Le roncopatie rinogene. AOOI. Bologna; 1996.
 104. Simasko N. 1st International Conference on snoring and sleep apnea. May 1997. Athens. Book of Abstracts; 1997.

Definiciones

P. QUESADA, J. LORENTE y M.^a L. NAVARRETE

Consideramos de utilidad definir una serie de conceptos que vamos a utilizar en esta ponencia.

RONQUIDO

Es un ruido respiratorio que se presenta durante el sueño, por lo cual puede ser tanto nocturno como diurno.

Existen muchas definiciones del ronquido: KOSKENVUO et al (1) lo definen como «un sonido inspiratorio producido durante el sueño por la vibración de diferentes partes de las vías aéreas superiores». HANS y GOLDBERG (2) como «el sonido producido por la vibración del paladar blando contra la pared faríngea posterior».

La Asociación Americana de Alteraciones del Sueño lo define como una respiración grave de la vía aérea superior, sin apnea ni hipoventilación, causada por vibración de los tejidos faríngeos (3). Lo clasifica en ronquido leve, moderado y grave, dependiendo fundamentalmente de la frecuencia, influencia postural y repercusión sobre las personas que conviven con el roncador.

Para POWELL y RILEY (4) es un sonido ronco de una frecuencia entre 400-2.000 Hz y una intensidad superior a 60 dB. El sonido está producido por la vibración de los tejidos flexibles en una vía aérea superior estrecha. Por tanto hay que considerarlo como un signo de obstrucción parcial de la vía aérea y en consecuencia un signo precoz de un trastorno obstructivo de la respiración que con el tiempo puede conducir a un progresivo empeoramiento. La fuente del ronquido es primariamente la región palatina y faríngea; sin embargo, también pueden crear un sonido semejante, pero en menor grado, las fosas nasales. Estos mismos autores clasifican el ronquido en:

- *Ronquido simple*. Cuando además de no molestar a los acompañantes no está acompañado de evidencia objetiva de resistencias de la vía aérea superior.
- *Ronquido alto habitual o ronquido social*. Cuando molesta al acompañante y/o personas que conviven en la casa, pero sin resistencias de la vía aérea superior. Este tipo de ronquido también se suele considerar como simple.

- *Ronquido acompañado de síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS)*.

LUGARESI et al (5, 6) distinguen el ronquido continuo del ronquido cíclico. El primero corresponde a un ruido inspiratorio de amplitud igual en cada ciclo. Se trata de un fenómeno frecuente que plantea pocos problemas a los acompañantes y no es peligroso para el paciente. Por el contrario, el ruido cíclico es un ruido de van y ven, de intensidad variable, superior al continuo, pudiendo llegar a los 85 dB. Los intervalos silenciosos corresponden a las apneas.

Estos autores proponen clasificar los ronquidos crónicos en cuatro estados evolutivos:

- *Estadio 0*. Ronquido severo aislado que sólo plantea problemas a los acompañantes.
- *Estadio 1*. El ronquido ocupa largos períodos del sueño y aparece somnolencia diurna.
- *Estadio 2*. El ronquido ocupa todo el sueño, y aparte de la somnolencia diurna plantea problemas psicosociales importantes.
- *Estadio 3*. El ronquido se asocia a un cuadro de OSAS evidente.

PETER y FAUST (7) han planteado una clasificación del ronquido en base sobre todo a las consecuencias observadas en los niveles de gases en sangre:

- *Ronquido primario*. Donde no hay efecto alguno sobre el sistema cardiovascular y los gases en sangre.
- *Ronquido obstructivo*. Cuando hay alguna afectación en el nivel de gases en sangre.
- *Ronquido interapneico*. Cuando existe franco OSAS.

Es evidente que a la hora de valorar el ronquido se ha de tener en cuenta si éste es esporádico o habitual y si la postura condiciona su aparición.

RONCOPATÍA CRÓNICA

Término introducido por CHOUARD et al (8), agrupa las entidades patológicas secundarias a un aumento anormal de las resistencias de las vías aéreas superiores, ligado al sueño. El ronquido es el síntoma común y hay que considerarlo como el síntoma guía de una enfermedad única, que comporta

diversos estadios de gravedad. En efecto, las formas más graves están siempre precedidas por la existencia de un ronquido simple. El término de roncopatía crónica admite que tanto el ronquido simple como el síndrome de las resistencias anormalmente elevadas de las vías aéreas superiores y el OSAS hay que considerarlos como parte integral de un mismo proceso mórbido evolutivo.

Aunque desgraciadamente no existe ningún elemento que de forma segura nos haga afirmar que un roncador simple va a evolucionar hacia un OSAS más o menos típico, es evidente que un roncador joven que presente retrognatia, cuello corto e hipertrofia de velo del paladar posiblemente presente un OSAS, sobre todo si aumenta de peso.

Siguiendo a DEJEAN et al (9) para valorar correctamente la gravedad de la roncopatía crónica es necesario distinguir:

- *En el momento de la consulta.* El facultativo ha de apreciar el estado actual del paciente, valorando los tres posibles estadios: roncador simple, roncador con anomalías y OSAS.
- *Los riesgos posibles a largo plazo por el roncador simple.* En esta apreciación el ronquido de la roncopatía crónica debe considerarse como el signo de alarma de una enfermedad, que en cualquier momento puede ser grave, por lo que el paciente debe ser informado de los posibles riesgos, sobre todo si aumenta de peso.

En la tabla I está resumida la historia natural de la roncopatía crónica, teniendo en cuenta que los diferentes cuadros clínicos se pueden presentar de forma aislada y no evolucionar posteriormente o bien evolucionar hacia una forma más grave.

APNEAS

El término apnea significa parada respiratoria durante el sueño. Actualmente se habla de apneas

cuando la parada del flujo aéreo nasobucal es igual o superior a diez segundos. Por debajo de los diez segundos tenemos las pausas.

Existen diferentes tipos de apneas:

- Apneas obstructivas, que se caracterizan por una interrupción del flujo aéreo con persistencia de movimientos toracoabdominales. La interrupción del flujo aéreo se debe al colapso de la vía aérea superior.
- Las apneas centrales, caracterizadas por el cese completo de la actividad de la musculatura respiratoria por la abolición de los impulsos excitatorios de los músculos intercostales y diafragmáticos, por lo que cesa todo movimiento respiratorio y el flujo aéreo en el curso de las apneas.
- Las apneas mixtas son consecuencia de una abolición central de la respiración seguidas de una apnea obstructiva, por lo que comienzan como una apnea central y terminan como una apnea obstructiva.

Es de destacar que en una polisomnografía del mismo paciente es habitual la coexistencia de varios tipos de apneas con un predominio absoluto, en el OSAS, de las obstructivas. También hemos de tener en cuenta que en la mayoría de las ocasiones en el síndrome de apnea del sueño (SAS) las apneas son de tipo obstructivo. Cuando el predominio de las apneas es de tipo central generalmente se trata de procesos patológicos de carácter neurológico que afectan al control de la ventilación pulmonar durante el sueño. Un dato característico de los pacientes con apneas centrales es que suelen referir insomnio en vez de hipersomnolencia diurna.

HIPOPNEAS

Se definen como la disminución del flujo aéreo o de los movimientos toracoabdominales en un 50%,

TABLA I

Ronquido	Características	Signos y síntomas
Ronquido simple.	Sujeto joven o roncador reciente.	Alteraciones en relación acompañantes.
Ronquido con anomalías respiratorias.	Ronquido más o menos antiguo. Algunas anomalías respiratorias o funcionales.	Alt. acompañantes. Alt. funcionales diurnas.
Ronquido con apneas.	OSAS.	Alt. acompañantes. Alt. funcionales diurnas. IAH > 10.
Forma particular.	S. Pickwick.	Alt. acompañantes. Alt. funcionales diurnas. Poliglobulia. Insuficiencia cardíaca.

siempre que duren más de diez segundos. Estas hipopneas se acompañan de una bajada de la saturación arterial de oxígeno de al menos un 4%, y dado que ciertos pacientes que presentan sólo hipopneas presentan una sintomatología clínica idéntica al OSAS. GOULD et al (10) les denomina síndrome de las hipopneas del sueño. En la génesis del OSAS las hipopneas son tan importantes como las apneas.

Las hipopneas pueden ser también de tipo obstructivo, central o mixto.

ÍNDICE DE APNEA (IA/H)

Es el número de apneas por hora de sueño y se calcula dividiendo el número total de apneas registradas por el tiempo en minutos que el paciente estuvo dormido y multiplicando por 60.

ÍNDICE APNEA-HIPOPNEAS (IAH/H)

Es el número de apneas e hipopneas, de una duración superior a los diez segundos, por hora de sueño. Tanto el IA como el IAH son indicadores de la cuantificación de la intensidad del cuadro y ambos índices no son equivalentes ni superponibles. El IA al contabilizar sólo las apneas da unas cifras menores que si se considera el IAH, que contabiliza las apneas e hipopneas. Es preciso a la hora de valorar los resultados de un trabajo tener presente cuál de los dos índices se utiliza.

FENÓMENO «AROUSAL»

Representa un despertar electroencefalográfico (EEG), del cual el sujeto no es consciente. Durante el sueño las fases I (sueño muy ligero) o II (ligero) los signos EEG de «arousal» pueden consistir en la reaparición de un ritmo alfa o en la aparición de uno o más complejos K, a veces seguidos por un ritmo alfa. En las fases de sueño lento (III y IV) los signos EEG de «arousal» consisten en series de ondas delta seguidas por agujas del sueño y complejo K. En el sueño REM reaparece una actividad lenta, tipo alfa, o el trazado sufre una desincronización.

SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Reconocido internacionalmente con las siglas OSAS (*obstructive sleep apnea syndrome*).

ORCEL et al (11) señalan que el ronquido cíclico, caracterizado por variaciones de intensidad y de ritmo, termina frecuentemente por un período de apnea. Las apneas pueden encontrarse durante el

sueño de sujetos normales y la transición entre apneas normales y anormales no es siempre evidente.

El término de síndrome de apnea del sueño (SAS) deriva de los trabajos de TASSINARI et al (12) y de GUILLEMINAULT et al (13). Estudios hechos por GUILLEMINAULT et al (14) han permitido conocer el número de apneas que se presentan durante la noche en los sujetos sanos, no obesos y sin deformidades maxilofaciales. Proponen que para poder hablar de SAS es preciso que el índice de apnea/hora sea superior a 5. Otros autores (15) utilizan un índice de apnea superior a 10, e incluso otros lo consideran cuando contabilizan un número superior a 30 apneas durante el sueño (16). GISLASON et al (17) en este índice incluyen tanto las apneas como las hipopneas.

Cuando las apneas son obstructivas estamos ante el síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS).

Existen dos criterios para la clasificación del OSAS, uno topográfico sobre la base del sitio de la obstrucción y otro fisiopatológico sobre la base de la cantidad de apneas/hipopneas por hora de sueño (IA/H).

La clasificación sobre la base de la localización de la obstrucción, la más usada, ha sido la propuesta por FUJITA:

- *Tipo I.* Pacientes con obstrucción aislada en la cavidad oral.
- *Tipo II.* Obstrucción en la orofaringe, con dos variantes:
 - *Tipo IIa.* Sin obstrucción en la hipofaringe.
 - *Tipo IIb.* Con obstrucción en la base de la lengua.
- *Tipo III.* Obstrucción en la hipofaringe.

Nosotros creemos que esta clasificación tiene un grave inconveniente de no tener en cuenta que el paladar al ser una estructura dinámica puede contribuir a causar obstrucción tanto en la oro como en la hipofaringe, por lo que consideramos más útil la clasificación de WOODSON (18):

- *Tipo I.* Obstrucción en la parte superior de la faringe que incluye la parte superior de la orofaringe, paladar y amígdalas palatinas.
- *Tipo II.* Obstrucción tanto en la parte superior como inferior de la faringe.
- *Tipo III.* Obstrucción en la parte inferior de la faringe, incluyendo la parte inferior de orofaringe, base de lengua, epiglotis e hipofaringe.

La clasificación basada en el índice de perturbación respiratoria se basa en la cantidad de apneas/hipopneas por hora de sueño. Aunque existen criterios distintos en cuanto a la cantidad de eventos apneicos-hipopneicos por hora de sueño que pueden ser considerados normales, podemos considerar que existe cierto consenso (14, 15, 19, 20) en admitir la siguiente clasificación:

- Normal: < 10 apneas-hipopneas por hora de sueño.
- OSAS leve: 10 a 20 apneas-hipopneas por hora de sueño.
- OSAS moderado: > 20 a 50 apneas-hipopneas por hora de sueño.
- OSAS severo: > de 50 apneas-hipopneas por hora de sueño.

SÍNDROME DEL AUMENTO DE LAS RESISTENCIAS RESPIRATORIAS

Término introducido por GUILLEMINAULT et al (21). Se caracteriza por somnolencia con una importante resistencia de las vías aéreas superiores y elevaciones anormales de la presión esofágica. La fragmentación del sueño e hipersomnia diurna está ligada a la intensidad de los esfuerzos inspiratorios necesarios para compensar el aumento de la resistencia opuesta al paso del flujo aéreo a nivel de las vías aéreas superiores. Patología menos evolucionada que el OSAS, con índices de apnea/hipopnea inferior a 10 por hora y sin disminución de la saturación de oxígeno. Este síndrome es considerado como una forma intermedia entre el ronquido simple y el OSAS.

A pesar de mantenerse la saturación de O₂ dentro de la normalidad, los pacientes refieren presentar alteraciones durante el sueño, así como síntomas diurnos, fundamentalmente somnolencia (22).

BIBLIOGRAFÍA

1. Koskenvuo M, Partinen M, Kaprio J. Snoring and disease. *Ann Clin Res* 1985;17(5):247-51.
2. Hans MG, Goldberg J. Cephalometric examination in obstructive sleep apnea. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1995;7(2):269-81.
3. American Sleep Disorders Association. International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. Rochester, Minnesota; 1990.
4. Powell NB, Riley RW. A surgical protocol for sleep disordered breathing. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1995;7(2):345-56.
5. Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P. Snoring: Pathogenic, Clinical and Therapeutic Aspects. En: Kryger MH, Roth T, Dement W-C, eds. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Saunders WB, 1989; 494-500.
6. Lugaresi E, Mondini S, Zucconi M, Montagna P, Cirignotta F. Staging of heavy snorers disease. A proposal. *Bull Europ Physiopath Resp* 1983;19:590-4.
7. Peter JH, Faust M. Sleep-related respiratory disorders: from syndromes to risk factors. *Pneumologie* 1991; 45(suppl 1):200-4.
8. Chouard CH, Valt H, Meyer B, Chabolle F, Fleury B, Vericel R, Laccourreye O, Josset P. La Rhonchopathie chronique ou Ronflement. Aspects cliniques et indications thérapeutiques. *Ann Otolaryngol (Paris)* 1986; 103:319-27.
9. Dejean Y, Chouard. La Rhonchopathie chronique. Ronflement et Syndrome d'Apnée du sommeil. Paris: Arnette; 1993;173-5.
10. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, et al. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:895-8.
11. Orsel B, Fleury B, Derenne JPh. Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil. *Rev Mal Resp* 1990;7: 425-32.
12. Tassinari CA, Dalla-Bernardina B, Cirignotta F, Ambrosetto G. Apneic periods and the respiratory related arousal patterns during sleep in the Pickwickian syndrome: A polygraphic study. *Bull Europ Physiopath Resp* 1972;8:1087-102.
13. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Ann Rev Med* 1976;27:465-84.
14. Guilleminault C, Dement WC. Sleep apnea syndrome and related sleep disorders. En: Williams RL, Karacan I, eds. Sleep disorders. Diagnosis and treatment. New York: Wiley; 1978;9-28.
15. Berry DTR, Webb WB, Block AJ. Sleep apnea syndrome. A critical review of the apnea index as a diagnostic criterion. *Chest* 1984;86:529-31.
16. Burrows B, Knudson RJ, Quan SF, Kettel LJ. Respiratory disorders. Chicago: Year Book Med Publish Inc, 1983.
17. Gislason T, Almqvist M, Eriksson G, Taube A, Boman G. Prevalence of sleep apnea syndrome among Swedish men. An epidemiological study. *J Clin Epidemiol* 1988; 41:571-76.
18. Woodson BT. Examination of the upper airways. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1995;7(2):257-67.
19. Fleury B. Sleep apnea syndrome in the elderly. *Sleep* 1992;15(suppl 6):539-41.
20. Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1992;5(4):377-81.
21. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A. A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104:781-7.
22. Guilleminault C, Young-Do K, Stoohs R. Upper Airway Resistance Syndrome. Oral and Maxillofacial Treatment of Obstructive Sleep Apnea 1995;7(2):243-56.

Anatomía de la vía aérea superior

J. M. DOMÉNECH, J. VILA y M. GARCÍA LÓPEZ

INTRODUCCIÓN

Las vías respiratorias altas son las responsables del fenómeno obstructivo que se produce en los roncadores. La localización de dicha obstrucción no siempre es la misma, pero el hecho de que ningún paciente traqueotomizado ronque demuestra que esta obstrucción se produce en el espacio comprendido entre la laringe y los orificios de entrada a la vía aérea: nariz y boca. Concretamente, debido a su estructura colapsable y su situación central, la obstrucción se produce en la faringe, en sus porciones oro y rinofaríngeas. Existen factores anatómicos que pueden agravar de un modo indirecto el ronquido y las apneas, aumentando la presión negativa que se produce durante la inspiración, por ejemplo, una obstrucción nasal parcial. Otros actúan de modo directo disminuyendo la luz faríngea: hipertrofia del paladar blando, macroglosia, retrognatia...

En este capítulo se realiza una descripción de las zonas anatómicas más importantes en la roncopatía, obviando algunos detalles que, por estar dedicado a otorrinolaringólogos, se dan por conocidos.

Describiremos la anatomía normal, pero debe tenerse en cuenta la gran variabilidad interpersonal que existe en la anatomía de esta región (Fig. 1). Hay sujetos que pese a contener los mismos músculos, vasos y nervios tienen tamaños de paladar blando, lengua o espacio faríngeo diferentes y, por tanto, su fisiología variará. Además, factores sistémicos pueden modificar drásticamente las características anatómicas de un mismo individuo a lo largo de su vida; un claro ejemplo de ello es la obesidad, que puede transformar a un individuo no roncador en un enfermo de SAOS (síndrome de apnea obstructiva del sueño).

A continuación iremos describiendo cada una de las subregiones implicadas en la roncopatía. La faringe es el tubo que comunica todas estas regiones entre sí; el área clave en la roncopatía y, por tanto, lo primero que describiremos, para después describir por separado sus tres partes, relacionadas, respectivamente, con la nariz, la cavidad oral y la laringe.

FARINGE

Conducto que se extiende verticalmente desde la base del cráneo hasta delante de la sexta vértebra cervical. Tiene una pared posterior y dos paredes laterales, pero no tiene pared anterior. Anteriormente limita de arriba abajo con las fosas nasales, la cavidad oral, la base de la lengua y la laringe. La epifaringe limita con la orofaringe por un plano imaginario que prolonga el paladar duro posteriormente. La orofaringe o mesofaringe termina inferiormente en un plano horizontal a través del cuerpo del hioides, a partir de donde empieza la hipofaringe o laringofaringe.



FIG. 1.—Visión global de las vías aerodigestivas superiores.

La faringe está formada, de dentro a fuera, por mucosa, aponeurosis intrafaríngea, capa muscular y aponeurosis perifaríngea.

La aponeurosis intrafaríngea (o fascia faringobasilar) es una capa submucosa, celulofibrosa, situada entre la mucosa y la túnica muscular. Existe sólo en las paredes laterales y posterior de la faringe. Es más fuerte en la porción superior. Se continúa con la cápsula amigdalina. Su inserción craneal se extiende transversalmente desde el tubérculo faríngeo del occipital al borde anterior del agujero carotídeo.

La aponeurosis perifaríngea (o fascia bucofaríngea) es en realidad una prolongación de la vaina visceral, que envuelve la laringe, tráquea, esófago y glándula tiroides. Por encima del constrictor faríngeo superior esta aponeurosis se une a la intrafaríngea y se confunde con ella.

Aquí, al igual que haremos posteriormente en la lengua, dividiremos los músculos faríngeos en intrínsecos y extrínsecos. Los primeros son los constrictores faríngeos, que cambian la forma interna de la faringe. Los segundos son los elevadores de la faringe.

Músculos constrictores. Son tres, el superior, el medio y el inferior. Se solapan entre sí, de modo que cada músculo está cubierto por el inmediatamente inferior, sobre todo en su porción más posterior (Fig. 2).

Músculo constrictor superior. Tiene forma cuadrilátera y es más fino que los otros dos constrictores. Sus inserciones anteriores se dividen en tres haces: el pterigoideo (o pterigofaríngeo), que se origina en el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides; el pterigomandibular (o bucofaríngeo), que lo hace en el ligamento de idéntico nombre, y el milohioideo (o milofaríngeo), que lo hace en la extremidad posterior de la línea milohidea (u oblicua interna) de la mandíbula. Los tres haces se unen y se dirigen, en un trayecto curvo, hacia atrás y hacia adentro, para insertarse en el rafe medio posterior de la faringe y superiormente en el tubérculo faríngeo. La porción superior del músculo queda a cierta distancia de la base del cráneo, excepto en la línea media, de modo que en esa porción las dos fascias faríngeas están en contacto directo recubiertas de mucosa.

Músculo constrictor medio. Se inserta anteriormente por medio de dos haces, uno del borde posterior del asta menor del hioides y en la parte inferior del ligamento estilohioideo (fascículo condrofaringeo), y otro en el borde superior del asta mayor del hioides, por dentro del músculo hiogloso (fascículo ceratofaringeo). Desde allí se dirigen en forma de abanico hacia el rafe medio posterior, cubriendo, las superiores, ampliamente al constrictor superior, hacia abajo, siendo cubiertas por el constrictor inferior.

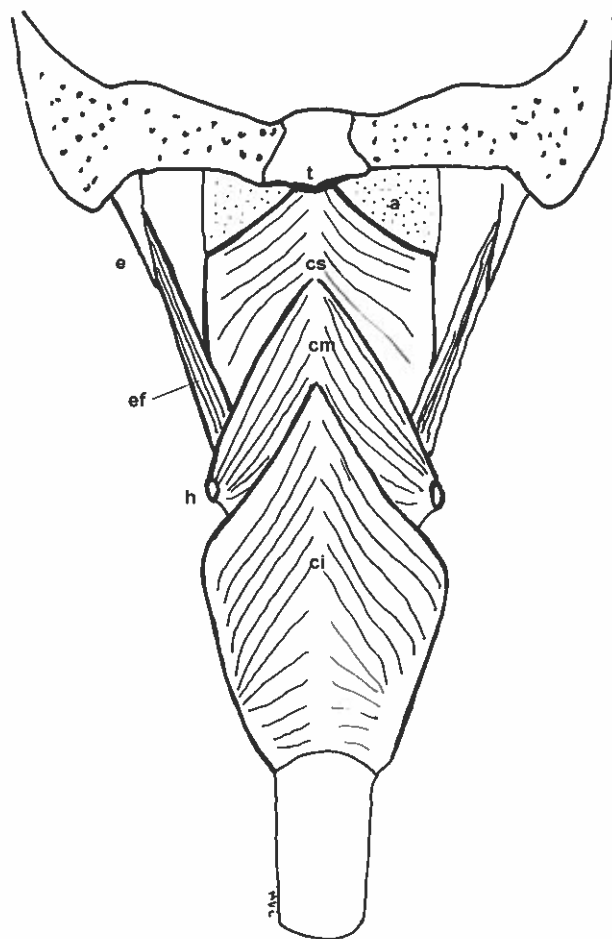


FIG. 2.—Esquema de los músculos faríngeos desde una visión posterior. t: tubérculo faríngeo. e: apófisis estiloides. h: hioides (asta mayor). a: aponeurosis intrafaríngea. cs: músculo constrictor superior. cm: músculo constrictor medio. ci: músculo constrictor inferior. ef: músculo estilofaríngeo.

Músculo constrictor inferior. Formado por dos fascículos: el tirofaríngeo, en la cara externa del cartílago tiroideos, sobre y por detrás de la línea oblicua; el cricofaríngeo, en la cara lateral del cricoides, por detrás de la inserción del músculo cricotiroides. Las fibras que se originan del fascículo tirofaríngeo son oblicuas hacia arriba y van perdiendo inclinación conforme son más bajas. Cubren en gran parte al constrictor medio. Las que se originan en el cricoides son horizontales, se continúan con las fibras musculares esofágicas circulares, y forman el esfínter esofágico superior.

Los constrictores faríngeos están inervados por el plexo faríngeo (nervio glossofaríngeo, nervio vago y la raíz craneal del nervio espinal).

Los músculos elevadores de la faringe son dos a cada lado:

Músculo faringoestafilino. Será descrito con los músculos del velo del paladar. Es importante saber que se encuentra por dentro de los constrictores, submucoso.

Músculo estilofaríngeo. Se inserta en el lado interno de la base de la apófisis estiloides, desciende ampliándose, oblicuamente hacia abajo, hacia adelante y hacia adentro, y penetra lateralmente entre el constrictor superior y el medio, para perderse en la aponeurosis intrafaríngea (fascículo faríngeo), un fascículo epiglótico que se dirige al borde lateral y cara anterior de la epiglotis, formando el repliegue faringoepiglótico. Está innervado por el nervio glosofaríngeo.

NARIZ Y RINOFARINGE

Nariz

Se presupone un conocimiento de la anatomía de la nariz, y aquí sólo se describirá someramente, incidiendo en las regiones que pueden causar obstrucción al paso aéreo.

La nariz está formada por el vestíbulo nasal y las fosas nasales propiamente dichas. El vestíbulo está limitado anteriormente por las narinas, que son los dos orificios simétricos que se orientan caudalmente. El límite posterosuperior es umbral de la nariz, donde se localiza la válvula nasal, que se corresponde con el margen superior del cartílago nasal inferior y a lo largo de la cual la piel del vestíbulo se continúa con la mucosa de la cavidad nasal.

Las fosas nasales están formadas por cuatro paredes. La pared externa, en la que se hallan los cornetes, los meatos nasales (uno debajo de cada cornete) y los orificios de drenaje de los senos paranasales y el conducto lacrimonasal. La pared interna está formada por el tabique osteocartilaginoso que forma el septo nasal. La pared superior o techo forma un estrecho canal anteroposterior que en conjunto tiene forma cóncava hacia las fosas nasales. En ella se pueden separar cuatro segmentos: a) anterior, formada por la cara posterior de la pirámide nasal; b) etmoidal: horizontal; c) esfenoidal anterior, formado por la cara anterior del cuerpo del esfenoides, y d) esfenoidal inferior, formado por la cara inferior del cuerpo del esfenoides, que es el único segmento convexo hacia las fosas nasales. Por último, la pared inferior o suelo, canal alargado anteroposteriormente, más ancho que el de la pared superior, cuya concavidad mira hacia las fosas nasales.

Las zonas nasales en que puede existir dificultad para el paso aéreo son:

- **Válvula nasal.** es un elemento dinámico fundamental, localizado entre el vestíbulo nasal y las fosas nasales propiamente dichas. Está formada por: a) lateral y superiormente la articulación del borde inferior del cartílago lateral superior con el borde superior del cartíla-

go alar (plica nasi); b) inferiormente, por la cresta del borde inferior del orificio piriforme; c) medialmente, por el cartílago cuadrangular o septal, en una línea la nariz continúa el plica nasi hacia el tabique.

En la válvula influye de modo muy importante el ángulo que forma el cartílago triangular con el cuadrangular, normalmente entre 10 y 15°, que si está disminuido favorece el colapso de ésta por el efecto Venturi. Otro factor importante es la acción de los músculos dilatadores del ala nasal, que se contraen durante inspiraciones forzadas, abriendo la válvula, actuando en su pared lateral.

- El septo nasal, cuando está desviado.
- La hipertrofia de los cornetes nasales, que se produce en los pacientes con rinitis.

Rinofaringe, cavum nasi o epifaringe (Fig. 3)

Con excepción del paladar blando, sus paredes son inmóviles y, por tanto, no se colapsa. Es una cavidad de forma aproximadamente cúbica formada por seis paredes:

- **Anterior.** Son las coanas.
- **Posterior y superior.** La pared superior está inclinada hacia abajo y hacia atrás y la posterior es un poco más vertical. Se corresponden con la apófisis basilar del occipital y el ligamento occipitootloideo anterior. En la pared superior se localiza el agrupamiento de folículos linfoides que forman la amígdala faríngea.
- **Laterales.** En ellas se ven los orificios faríngeos de la trompa de Eustaquio. La mucosa que rodea a esta zona presenta un acúmulo de folículos linfáticos llamados amígdala tubárica.
- **Inferior.** Es incompleta y móvil y está formada por la cara superior del paladar blando.



FIG. 3.—Visión lateral de la rinofaringe y paladar blando. a: apófisis basilar del occipital. l: ligamento occipitootloideo anterior. v: velo del paladar.

La inervación sensitiva de la mucosa rinofaríngea viene a través del nervio maxilar, segunda rama del trigémino, como la práctica totalidad de las fosas nasales.

La rinofaringe en el recién nacido está reducida a una hendidura. Con el crecimiento facial hacia adelante va aumentando de tamaño y el borde posterior del paladar duro se va separando de la pared posterior de la faringe. Además, el cuerpo del esfenoides se hace oblicuo hacia adelante y hacia abajo (fenómeno del cierre del ángulo del clivus). Estos procesos aumentan en la longitud vertical y anteroposterior de la rinofaringe, y el cierre se mantiene mediante el crecimiento hacia atrás del paladar blando y óseo.

CAVIDAD ORAL Y LENGUA, VELO DEL PALADAR Y OROFARINGE

Cavidad oral y lengua

La cavidad oral está dividida en dos partes, el vestíbulo de la boca y la cavidad bucal propiamente dicha. Esta última tiene como límite anterolateral las arcadas gingivodentarias, que lo separan del vestíbulo, y como límite posterior, el istmo de las fauces, circunscrito por el velo del paladar, el pilar amigdalino anterior y la base de la lengua. El límite superior es la bóveda palatina y el inferior el suelo de la boca, constituido por el surco alveololingual y la lengua móvil o lengua libre.

De especial interés para el tema que nos ocupa es la lengua. Este órgano muscular interviene en la masticación, la deglución, el gusto y la fonación. Se encuentra en parte en la boca y en parte en la faringe. La anatomía de la lengua se puede dividir en región superficial y profunda. La superficial está compuesta por una parte intraoral, o lengua móvil (cara inferior, dorso, bordes y punta), y la raíz o base de la lengua, no móvil, situada delante de la orofaringe (aunque sin formar parte de ella, ya que la faringe no tiene cara anterior). Profundamente todo ello está relleno por el cuerpo de la lengua, es decir, los músculos linguales. La base de la lengua tiene un origen embriológico distinto del resto: se origina de los segundo, tercero y parte del cuarto arcos branquiales, mientras los dos tercios anteriores o porción bucal lo hacen a partir del primer arco o arco mandibular.

No se describirá aquí las características de la mucosa lingual, sólo decir que la mucosa de la cara dorsal está firmemente adherida a la musculatura subyacente, y contiene una dermis espesa y densa, en la cual se insertan fibras musculares; en cambio, la mucosa de la cara inferior es más fina y su adherencia a los planos profundos es menor. Por último, la mucosa de la base de la lengua está cu-



FIG. 4.—Corte sagital de la lengua. m: mandíbula. h: hioides. gh: músculo genihioides. gg: músculo geniogloso. mh: músculo milohioides. l: músculo longitudinal superior de la lengua.

bierta por tejido linfóide (amígdalas linguales) que puede estar muy desarrollado y contribuir a dificultar el paso aéreo.

Musculatura lingual (Figs. 4 y 5): ROUVIÈRE describe nueve músculos linguales, todos ellos pares, excepto el lingual superior. Pero con fines prácticos nosotros sólo describiremos los más importantes.

La lengua está dividida en dos mitades por un tabique fibroso medio que está fijo por su parte anterior al cuerpo del hioides. Existen dos grupos de músculos: extrínsecos e intrínsecos, según tengan o no inserciones extralinguales.

Los extrínsecos son tres: geniogloso, hiogloso y estilogloso. Al actuar modifican la posición de la lengua. El palatogloso se considera más un músculo del velo del paladar.

Músculo geniogloso. Visto en un corte sagital tiene forma triangular, con vértice en su origen óseo localizado en la apófisis geni superior, localizada en la superficie interna de la sínfisis mandibular,



FIG. 5.—Corte coronal de la lengua. m: mandíbula. mh: músculo milohioides. gh: músculo genihioides. gg: músculo geniogloso. l: músculo longitudinal superior de la lengua.

que se extiende radialmente desde aquí hacia toda la lengua libre. Su función es la propulsión lingual y cuando se contrae totalmente retrae la lengua hacia el suelo de la boca.

Músculo hiogloso. Fino y cuadrangular, situado paramedialmente, lateral al geniogloso. Se origina en el hioides (asta mayor y porción anterolateral del cuerpo), desde allí se dirige casi verticalmente hacia arriba hasta penetrar lateralmente en la lengua, entre el estilogloso, por fuera, y el músculo lingual o longitudinal inferior por dentro. Su función es deprimir la lengua.

Músculo estilogloso. Es el más corto y pequeño de los tres músculos estiloideos, desde allí se dirige anteroinferiormente al borde lateral de la lengua, pasando lateralmente a la región amigdalina, y se divide en dos grupos de fibras, las superiores y las inferiores. Las primeras se expanden en abanico en la cara dorsal de la lengua, acercándose a la punta, para terminar en el septo lingual. Las inferiores también se desvían hacia el septo atravesando el hiogloso y el longitudinal inferior. Su función es llevar la lengua hacia arriba y hacia atrás.

Músculo palatogloso o glosostafilino. Se estudiará con el velo del paladar.

Músculos linguales intrínsecos. Se encargan de modificar la forma de la lengua.

Músculo lingual o longitudinal superior. Fina capa de fibras oblicuas y longitudinales situadas inmediatamente por debajo de la mucosa del dorso de la lengua.

Músculo lingual o longitudinal inferior. Haz estrecho de fibras situadas entre el geniogloso y el hiogloso, situadas cerca de la superficie inferior lingual. Ambos músculos longitudinales al contraerse, ensanchan y acortan la lengua.

Músculo transverso de la lengua. Fibras que se originan en el tabique fibroso medio y se dirigen lateralmente para insertarse en el tejido fibroso submucoso a ambos lados de la lengua. Su contracción estrecha transversalmente la lengua.

Músculo vertical de la lengua. Se encuentra en los bordes de su parte anterior, y sus fibras van desde la superficie dorsal a la ventral. Su contracción estrecha verticalmente la lengua.

Todos los músculos de la lengua, a excepción del palatogloso (inervado por el plexo faríngeo), están innervados por el nervio hipogloso.

La innervación e irrigación de la lengua penetran en ésta por los lados de la base de la lengua (Fig. 6).

La práctica totalidad de la lengua está irrigada por la arteria lingual, que sale de la carótida externa a la altura de la punta del asta mayor del hioides y asciende y desciende sucesivamente, formando un asa característica (primera porción). La segunda porción se introduce debajo del músculo

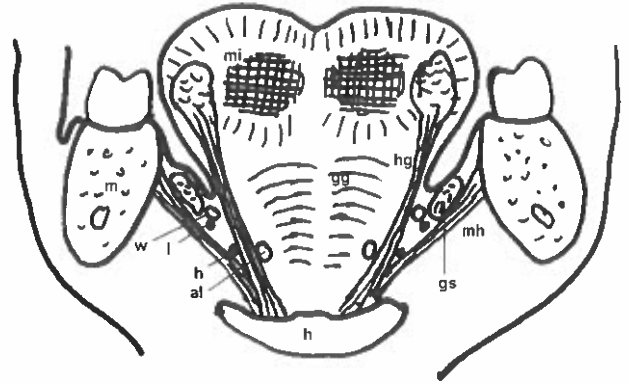


FIG. 6.—Esquema de la región lingual vista en corte coronal. m: mandíbula. mh: músculo milohioideo. gg: músculo geniogloso. h: nervio hipogloso. l: nervio lingual. al: arteria lingual. w: conducto de Warthon. hg: músculo hiogloso. gs: glándula sublingual.

hiogloso, de modo casi paralelo al asta mayor hioidea, hasta atravesarlo por completo de atrás a adelante. Aquí da dos o más ramas para la base de la lengua. La tercera porción se denomina arteria rarina o lingual profunda, y se inclina hacia arriba cerca del borde anterior de músculo hiogloso, para dirigirse al frenillo de la lengua. En el borde anterior del hiogloso da la rama sublingual, que sigue entre el músculo milohioideo y la glándula sublingual hacia la encía. La arteria lingual está acompañada por una vena satélite y el nervio hipogloso, pero en la porción que es recubierta externamente por el músculo hiogloso, la vena y el nervio se quedan por fuera.

Los nervios fundamentales de la lengua son:

Nervio hipogloso. Da la innervación motora de la musculatura extrínseca e intrínseca de la lengua. Como indica su nombre, es el nervio más inferior de la lengua, muy por debajo del lingual. Baja de la base del cráneo lateralmente a las carótidas, se cruza con el vientre posterior del digástrico medialmente y hace una curva anteriormente para encaminarse hacia la lengua, situándose en la región suprahioidea. Cruza lateralmente al músculo hiogloso, acompañado por la vena lingual, mientras que la arteria va paralela, pero medialmente al músculo, y se unen los tres en el borde anterior del hiogloso, para dirigirse hacia la punta de la lengua.

Nervio lingual. En una rama sensitiva del nervio mandibular, tercera rama del trigémino. Aporta la sensibilidad táctil y dolorosa. Este nervio vehiculiza las fibras de la cuerda del tímpano, rama de nervio facial, que aportan la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua. Penetra en la lengua descendiendo medialmente a la rama ascendente mandibular, lateralmente a la inserción mandibular del músculo pterigoideo interno, y cruza la porción posterior del conducto de Warthon lateralmente, para rodearlo por debajo y acabar situado lateralmente a éste, y medial a la glándula sublingual.

Nervio glossofaríngeo. Que da la sensibilidad general y gustativa de la región lingual situada por detrás del surco lingual. Entra en el cuello desde la cabeza entre la carótida interna y la externa, junto con el músculo estilofaríngeo, al que da innervación motora. Llega a la lengua pegado a la cara externa del constrictor faríngeo superior, por dentro del músculo estilogloso.

Por último, respecto a la anatomía de la oclusión de los dientes, determina una colocación más anterior o posterior de la mandíbula, y en consecuencia la posición lingual y el espacio aéreo faríngeo. Una mandíbula en situación retraída o micrognática implicará una posición lingual más posterior y mayor posibilidad de obstrucción aérea. Además, la posición de la mandíbula está determinada por el equilibrio entre la musculatura masticatoria y los músculos infrahioides, que ayudados por la fuerza gravitatoria permiten la apertura mandibular. Durante el sueño este esquema cambia: los músculos se relajan, y la fuerza de la gravedad cambia de dirección. Todo ello puede hacer que la lengua y toda la mandíbula se desplacen posteriormente y contribuyan a la existencia de ronquidos y apnea.

Velo del paladar

El velo del paladar es un tabique musculoaponeurótico móvil que prolonga el velo del paladar hacia atrás y hacia abajo (Fig. 3). Termina en una prolongación cilíndrica, de 10-15 mm de longitud, y a cada lado por dos repliegues, los pilares del velo o pilares amigdalares. El pilar anterior va desde la base de la úvula hasta la cara lateral de la lengua, a la altura del surco lingual que separa la porción faríngea de la bucal. El pilar posterior nace de la parte posterior de la base de la úvula, se dirige hacia afuera, abajo y atrás, para perderse en la pared lateral de la faringe. Los pilares posteriores sobrepasan medialmente a los anteriores, de modo que son visibles a través de la boca.

El velo está formado por cinco pares de músculos (Fig. 7): los dos periestafilinos (alrededor de la úvula), interno y externo; los músculos que forman los pilares amigdalinos y el músculo ázigos de la úvula.

Músculo periestafilino externo (o músculo tensor del velo del paladar). Es el único músculo del velo que es extrafaríngeo. Tiene dos cubiertas, una superficial, que actúa sobre el velo, y una profunda que lo hace sobre la trompa. La cubierta superficial se inserta en el h. esfenoides, por fuera de la trompa fibrocartilaginosa y por dentro de la línea imaginaria que une los orificios oval y redondo menor, en la fosa escafoidea de la fosa pterigoidea, en la espina del esfenoides y en la cresta pterigoespinosa que las une; las fibras musculares bajan en direc-



FIG. 7.—Esquema de los músculos del velo del paladar vistos posteriormente. g: gancho pterigoideo. a: aponeurosis intrafaríngea. c: músculos constrictores faríngeos. t: trompa de Eustaquio. e: coanas. l: lengua. e: músculo elevador del velo. tv: músculo tensor del velo. az: músculo ázigos de la úvula. p: músculo palatofaríngeo.

ción oblicua anterior, formando un triángulo de base superior que acaba en un tendón que bordea lateral e inferiormente el gancho de la lámina interna de la apófisis pterigoides, a partir del cual se extiende en una lámina fibrosa que se confunde con la aponeurosis palatina. Su función es tensar el velo del paladar. La cubierta profunda, mucho más delgada que la anterior, nace en la lámina lateral del cartílago tubárico y termina en el gancho pterigoideo. Su función es abrir la trompa auditiva.

Músculo periestafilino interno (o músculo elevador del velo del paladar). Se inserta en la cara inferior del peñasco del temporal, por delante del conducto carotídeo y medial a la trompa, y en el extremo anteromedial del protímpano o trompa ósea, así como en el tercio posterior de la trompa cartilaginosa. Su cuerpo muscular, fusiforme, se desliza sobre la cara inferior de la trompa y se dirige hacia adelante, hacia adentro y hacia abajo, por debajo de la mucosa de la rinofaringe, después se dirige hacia adentro casi horizontalmente formando el torus del elevador, por dentro del constrictor superior de la faringe. Sus fibras terminan entrecruzándose con las del elevador contralateral, superiormente al tensor, y en parte en la cara superior de la fascia palatina. Acción: eleva el velo (es el principal responsable del cierre de la comunicación entre la oro y rinofaringe durante la deglución) y abre el óstium tubárico.

Músculo palatoestafilino, o ázigos de la úvula. Músculo paramediano, se origina en la porción anterior y superior de la aponeurosis palatina, y en la espina nasal posterior del h. palatino, se dirigen

posteriormente para unirse en la úvula. Se sitúan en la posición más alta de la raíz del velo. Su contracción acorta la úvula.

Los músculos restantes son los que forman los pilares del velo. Ambos se dirigen desde las paredes linguales y faríngeas al velo.

Músculo faringoestafilino (o palatofaríngeo). Sus orígenes superiores tienen un fascículo principal o palatino que se inserta en la cara dorsal de la aponeurosis palatina, por debajo del periestafilino interno, y dos haces accesorios: el pterigoideo, que se inserta en el borde inferior del gancho pterigoideo, y el tubárico, que lo hace en la extremidad interna del borde inferior del cartílago tubárico. Los tres haces se unen y se dirigen hacia abajo, atrás y afuera formando el pilar posterior del velo, por dentro de los constrictores faríngeos, y se extienden sobre la pared lateral. Sus fibras se disocian en dos fascículos, uno anterior (tiroideo) y otro posterior (faríngeo). Las del anterior se confunden con las del estilofaríngeo (forman el repliegue faringoepiglótico), y se fijan superiormente en el borde superior y posterior del cartílago tiroideos. Las del posterior terminan en parte en la mucosa de la faringe, mientras que la mayor parte se entrecruzan en la pared posterior de la faringe con las del lado opuesto, por dentro del constrictor faríngeo. Acción: bajan el velo, elevan la oro y la laringofaringe y se juntan entre sí en la línea media, evitando el paso de comida a las fosas nasales durante la deglución.

Músculo glosostafilino o palatogloso. Es el músculo del arco palatogloso o pilar anterior del velo. Se origina de la cara anteroinferior de la aponeurosis palatina, siendo el más inferior de todos los músculos del velo, desde aquí se dirige hacia abajo, adelante y hacia afuera para en el pilar anterior del paladar, y allí se bifurca en fascículo transversal que llega a través de la base de la lengua, hasta el septo lingual, y uno sagital, que sigue el borde lateral de la lengua, por fuera del hiogloso y encima del estilogloso. Acción: cierra el istmo de las fauces, bajando el paladar blando y elevando la base de la lengua.

El revestimiento mucoso de la cara anteroinferior es epitelio pavimentoso poliestratificado, que es una continuación del de la cavidad oral. A continuación hay un corion formado por tejido conectivo laxo, con abundantes glándulas salivales mucosas, y numerosos folículos linfoides. La cara posterosuperior tiene un epitelio de tipo prismático nasal, en los dos tercios anteriores, de tipo nasal, y de tipo bucal (pavimentoso) en el tercio posterior. El corion es menos laxo y está compuesto por numerosas glándulas salivales mixtas y folículos linfoides.

La irrigación viene dada por las arterias vidianas y ramas palatinas descendentes, ramas de la arteria maxilar interna, para la porción bucal del velo. La arteria faríngea ascendente para la parte posterolateral del velo. La arteria palatina ascendente, rama

de la arteria facial, para los pilares posteriores y la parte lateral del velo. La arteria dorsal de la lengua, rama de la arteria lingual, para el pilar anterior.

La innervación sensitiva va principalmente a través de los nervios palatinos menores, ramas de la rama maxilar del nervio trigémino, pero la porción de los pilares es vehiculizada a través del plexo faríngeo del nervio glossofaríngeo. La innervación motora viene del plexo faríngeo, pero son las fibras de la rama interna del nervio espinal. Sólo el músculo tensor del velo es innervado de modo distinto, mediante la rama mandibular del nervio trigémino.

Al igual que la lengua, el paladar blando es un tejido muscular que durante el sueño cambia su posición y su tono muscular, pudiendo obstruir la vía aérea.

El crecimiento del neurocráneo es inicialmente muy rápido debido al crecimiento del cerebro en los primeros meses de vida. Este predominio dura hasta los cinco años y a partir de entonces predomina el crecimiento del viscerocráneo, sobre todo del tercio inferior. La dirección de crecimiento es hacia abajo y hacia adelante. Inicialmente el paladar blando es corto y prolonga horizontalmente al duro. Con el crecimiento el paladar se va alejando del borde posterior de la faringe, de modo que se agranda el diámetro anteroposterior. El cierre entre rino y orofaringe se mantiene gracias al crecimiento del paladar posterior óseo y del paladar blando. Eso explica que en los niños el paladar blando no es causa de obstrucción de la vía (está poco desarrollado), y en cambio unas amígdalas hipertróficas sí. Esta hipertrofia actúa en una orofaringe con diámetro anteroposterior más pequeño proporcionalmente que en el adulto.

Orofaringe

Sus límites ya han sido descritos al describir globalmente la faringe. En la orofaringe se produce el colapso de la vía aérea que lleva al ronquido y la apnea obstructiva. Las causas pueden ser varias y a menudo son múltiples: un velo del paladar hipertrófico, una lengua que, ya sea por macroglosia o por retrusión mandibular, queda cerca de la pared posterior de la orofaringe; unas amígdalas palatinas y/o linguales hipertróficas o una musculatura faríngea con escaso tono.

HIPOFARINGE Y LARINGE

Hipofaringe

Es la porción de faringe situada entre la entrada del esófago y una línea imaginaria perpendicular a la faringe, que pasa cortando el cuerpo del hioides.

En esta región la faringe deja de ser vía aerodigestiva para desempeñar exclusivamente una función transportadora de sólidos y líquidos hacia las vías digestivas. No tiene, por tanto, importancia en cuanto a la producción de obstrucción respiratoria durante el sueño.

Laringe

No es un órgano habitualmente implicado en la roncopatía. Sólo en situaciones excepcionales: laringomalacia, tumoración ocupante de espacio, etc., podrá producir obstrucción de la vía aérea de forma crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. Atlas en color y texto de anatomía oral, histología y embriología. Madrid: Mosby/Doyma Libros, SA; 1995.
2. Ferner H, Staubesand JS. Atlas de anatomía humana. Tomo 1. Madrid: Medicina Panamericana, SA, 18.ª ed; 1982.
3. Legent F, Perlemuter L, Vandenbrouck Cl. Cahiers d'anatomie ORL. Fosses nasales, Pharynx, 4.ª ed. París: Masson; 1986.
4. Proffitt W. Ortodoncia: teoría y práctica, 2.ª ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros, SA; 1994.
5. Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Tomo I. Cabeza y cuello, 9.ª ed. Barcelona: Masson, SA; 1991.
6. Williams P, Warwick RG. Anatomía. Barcelona: Salvat Editores, SA; 1986.

El velo del paladar en la roncopatía crónica

J. L. QUESADA, J. LORENTE, J. L. LIROLA, F. ROJO y P. QUESADA

El velo del paladar juega un papel fundamental en la elección de la respiración nasal o bucal. Durante la respiración nasal el paladar blando reposa sobre la base de la lengua y separa la cavidad bucal de la orofaringe y tanto el aire inspirado como expirado pasan por la nasofaringe; sin embargo, en la respiración bucal el velo se desplaza hacia atrás y pueden darse muchas posibilidades hasta llegar a contactar la parte inferior con la pared posterior de la faringe.

En la génesis de la roncopatía crónica, tanto del ronquido simple como del OSAS, el velo del paladar tiene una importancia extraordinaria, aunque no exclusiva.

El ronquido está sistemáticamente precedido por un aumento de la resistencia en la región supraglótica debido a una disminución del diámetro de la zona. Este aumento de las resistencias de las vías aéreas superiores es el primer paso hacia una serie de problemas clínicos que pueden terminar en un OSAS, siendo normal encontrar entre otras patologías un velo de paladar largo y grueso, aunque es evidente que otras estructuras como la base de la lengua y la pared faríngea también intervienen.

El velo del paladar es el órgano de mayor compliancia de la vía aérea superior, por lo que es el origen de la mayor parte de los ronquidos. Por pequeña que sea la compliancia del velo y la velocidad del aire inspirado sea suficiente puede vibrar y producir el ronquido, e igualmente puede interponerse entre la base de la lengua y la pared posterior de la faringe y producir obstrucción de la vía aérea superior, sobre todo cuando el sujeto se encuentra dormido en decúbito supino.

Sabemos que la compliancia del velo depende fundamentalmente de su morfología y trofismo, de tal forma que con una troficidad igual un velo de paladar de mayor tamaño puede más fácilmente vibrar y ocluir la vía aérea superior; de la misma manera que en igualdad de tamaño si el velo es hipotónico y flácido más fácilmente se pondrá en vibración y podrá cerrar el paso del aire.

En los roncadores, y sobre todo en el OSAS, el velo es generalmente largo, teniendo en cuenta que sólo se ha de valorar la distancia entre el borde posterior del paladar duro y la raíz de la úvula y no

la extremidad de ésta. Generalmente es grueso, y si es delgado suele ser flácido. La troficidad del velo en el roncador crónico es generalmente anómala. La úvula suele tener unas características parecidas al velo: gruesa e hipertrófica o larga, delgada y flácida.

Los pilares, y sobre todo los posteriores, deben ser observados con cuidado, ya que la mayor aproximación a la línea media de éstos da el aspecto de faringe estrecha y tienen una gran importancia fisiopatológica, ya que esta anomalía anatómica va a condicionar la aceleración de la velocidad del aire inspirado y la posible oclusión de la faringe. Para poder valorar la importancia del velo del paladar en la roncopatía crónica y en especial del OSAS nos hemos de basar en las características del velo del paladar valorando distintos aspectos, donde incluiremos fundamentalmente los siguientes:

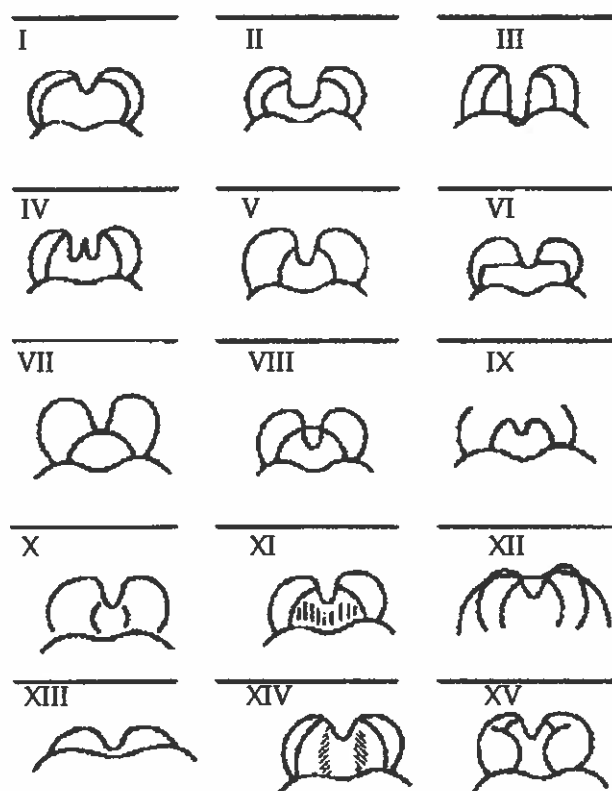
- Examen clínico de los pacientes, procurando precisar las características anatómicas y funcionales del velo.
- Estudio anatómico de cadáveres, con antecedentes de ser roncópatas crónicos.
- Estudio anatomopatológico de los paladares blandos de los roncópatas crónicos.
- Estudio EMG del paladar blando.
- Estudios por imagen, fundamentalmente la TC y RNM.

Los dos últimos capítulos serán estudiados ampliamente en los correspondientes capítulos de esta ponencia, por lo que sólo nos detendremos en los tres primeros:

1. *Examen clínico.* Aunque las características del velo del paladar pueden ser distintas en los roncadores simples que en el OSAS, es evidente que en muchas ocasiones los paladares van a tener aspectos y estructuras parecidos.

IKEMATSU (1) describe 16 tipos de paladares, aunque más del 90% de los roncadores están comprendidos en los tipos II, III, V y VI (Fig. 1). Nosotros hemos encontrado que en el 92% de los pacientes con OSAS existían alteraciones más o menos importantes del velo del paladar (2). Excepto raras excepcio-

Variaciones anatómicas de la faringe



XVI ANOMALÍA

Tipo:

I Natural.	IX Arco anterior estrecho.
II Uvula ancha.	X Arco posterior estrecho.
III Uvula larga.	XI Pared posterior faríngea poco profunda.
IV Uvula bifida.	XII Dorso lingual ocluyente.
V Pilares posteriores paralelos.	XIII Hipertrofia de las bandas linfáticas laterales faríngeas.
VI Pilares posteriores horizontales.	XV Hipertrofia tonsilar.
VII Uvula no emergente.	XVI Anomalía.
VIII Uvula emergente.	

Variaciones anatómicas de la faringe.

Frecuencia de pacientes de cada tipo en 1.345 casos

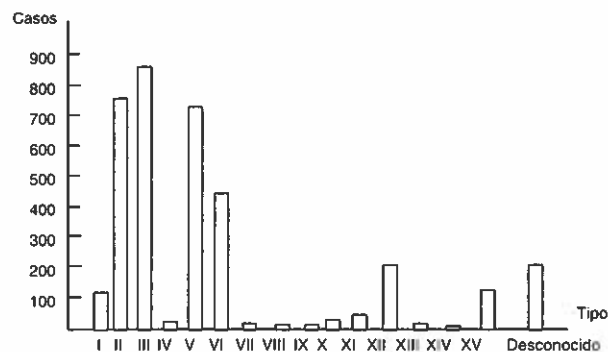


FIG. 1.—Variaciones anatómicas de la faringe de los roncopadores, según IKEMATSU.



FIG. 2.—Paladar blando delgado y con cierta hipotonía. Faringe normal.

nes en que existe un velo delgado e hipotónico (Fig. 2) nos vamos a encontrar:

- Paladares gruesos y cortos, con cierto edema, que deja entrever una faringe relativamente estrecha (Fig. 3).
- Paladares tipo Webbed, en donde lo más característico es la abundancia de mucosa del paladar posterior (Fig. 4).
- Paladares gruesos, pletóricos y prolapsados (Fig. 5).
- Paladares gruesos, pletóricos, flogísticos y con úvulas largas (Fig. 6).
- Paladares gruesos, pletóricos y prolapsados junto a macroglosia más o menos importante (Fig. 7).

En general, en el OSAS lo más característico del paladar blando va a ser el aumento de volumen, mientras que en el ronquido simple, aunque puede existir una hipertrofia del velo, no es infrecuente que ésta sea discreta y, sin embargo, lo más llamativo sea la hipotonía o flaccidez.



FIG. 3.—Velo grueso, corto, ligeramente hiperhémico. Faringe estrecha.



FIG. 4.—Paladar ligeramente hipertrofiado con pilares posteriores con abundante mucosa.



FIG. 6.—Paladar blando grueso, pletórico, flogístico y con úvula larga. Discreta hipertrofia amigdalina.

2. El estudio anatómico se ha realizado en 24 cadáveres que tenían el antecedente de ser roncadores importantes, aunque no se pudo precisar si presentaban o no OSAS.

Hemos encontrado los siguientes tipos de paladares:

- Paladares delgados y flácidos de una longitud entre 5 a 6 cm, cuya úvula puede contactar con la epiglotis (Fig. 8).
- Paladares de grosor discreto y longitud no superior a los 5 cm (Figs. 9 y 10).
- Paladares de grosor y longitud importantes, siendo fácil comprender la oclusión de la vía aérea superior y relativa buena proporción de tejido muscular (Fig. 11).
- Paladar de grosor y longitud importantes, pero con escasa proporción de tejido muscular (Fig. 12).

Estas imágenes justifican plenamente no sólo la producción del ronquido, sino también la oclusión de la vía aérea superior.

3. Estudio anatomopatológico del paladar blando de roncopatas crónicos.

PETRUSON et al (3) estudiaron biopsias de paladar en cinco pacientes roncadores, 10 con OSAS y en nueve sujetos normales como controles, encontrando signos de incremento en la regeneración de los músculos palatinos en los pacientes con OSAS y en los roncadores con relación a los sujetos normales.

WOODSON et al (4) hicieron un estudio histopatológico del paladar blando distal y de la úvula en cuatro pacientes con OSAS severo (IAH > 50), cuatro moderados (IAH < 20) y cuatro sujetos no roncadores. Se examinaron secciones transversales de las estructuras citadas; con el microscopio de luz las muestras de los pacientes con OSAS mostraron:

- Hipertrofia de las glándulas mucosas con dilatación ductal y metaplasia escamosa focal.
- Desorganización de los haces musculares por infiltración de glándulas mucosas.
- Atrofia focal de fibras musculares.
- Extenso edema de la lámina propia con dilataciones vasculares.



FIG. 5.—Velo grueso, pletórico y prolapsado con úvula gruesa e hiperhémica.



FIG. 7.—Paladar grueso, pletórico. Amígdalas ligeramente aumentadas de tamaño. Macroglosia.



FIG. 8.—Pieza anatómica. Obsérvese un paladar delgado con escaso tejido muscular. Puede corresponder a un velo delgado e hipotónico.



FIG. 10.—Pieza anatómica. Paladar blando grueso, con escasa masa muscular.

Aunque algunos pacientes con OSAS presentaban menos alteraciones que otros, no se encontraron diferencias significativas entre los OSAS severos y moderados.

Al microscopio electrónico se pudo identificar en los pacientes con OSAS frecuente degeneración fo-

cal de las fibras nerviosas mielínicas y axones. Los autores concluyen que el haber encontrado cambios histológicos similares en OSAS severos y moderados apoya especulaciones previas de una etiología común, no relacionada con el número de apneas, sino más bien por el trauma vibratorio de los tejidos faríngeos. Lo que parece evidente es que el ronquido crónico simple y el OSAS son distintas fases de un mismo proceso mórbido.

CIMINO et al (5) hicieron un estudio histopatológico del paladar blando y la úvula de 16 pacientes de OSAS a los que se les realizó palatofaringoplastia. En todos se observaron cambios histológicos al microscopio de luz, encontrando edema submucoso e hipertrofia de las glándulas salivares.

Al microscopio electrónico encontraron fibras musculares normales, pues aunque existían alteraciones en las estrías Z y desorganización de las sarcómeras, se encontró que no tenían significación estadística. Consideraron que probablemente el ronquido y la apnea determinan las alteraciones observadas por trauma sobre la pared faríngea, concluyendo que, por tanto, no eran causa primaria de OSAS.



FIG. 9.—Pieza anatómica. Paladar blando corto, de escaso grosor y poca masa muscular.

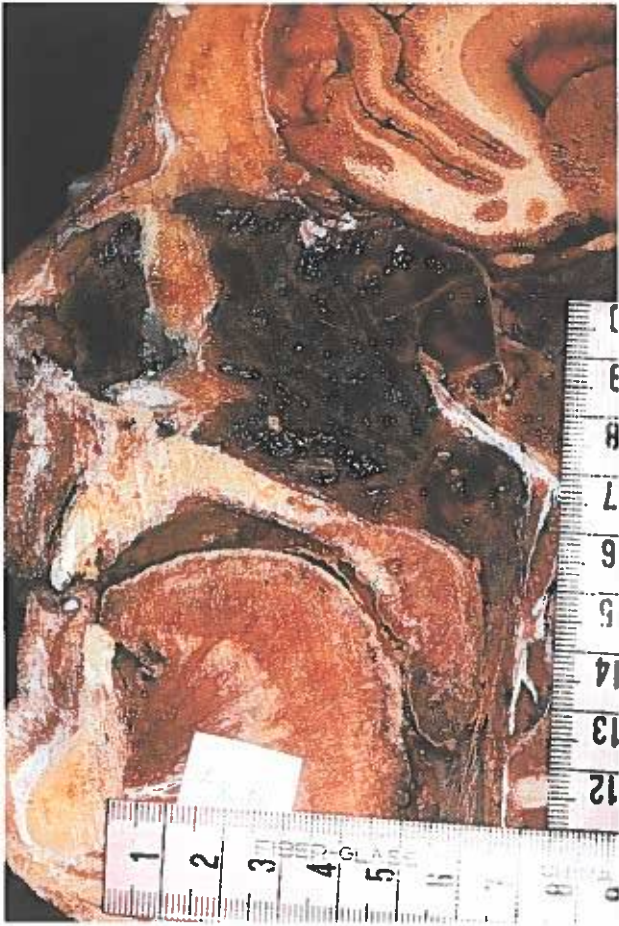


FIG. 11.—Pieza anatómica. Paladar blando grueso y largo con abundante masa muscular.



FIG. 12.—Pieza anatómica. Paladar blando grueso y largo con escaso tejido muscular.

Nosotros hemos llevado a cabo un estudio anatomopatológico de 134 piezas operatorias de las RPP (Figs. 13 y 14), las cuales correspondían 119 a pacientes con OSAS y 15 a roncodores simples o con un síndrome de aumento de resistencias respiratorias (IAH entre 1 y 9) intervenidos entre los años 1994 y 1997. Hemos encontrado una serie de hallazgos anatomopatológicos, siendo lo más llamativo:

- *Edema submucoso* (Fig. 15). En el velo existía edema submucoso en los 134 casos (100%), siendo importante en 56 (40,29%), mientras que en el velo estaba presente en 58 casos (43,28%), siendo importante en 28 (18,65%).
- *Hiperplasia de glándulas mucosas* (Figs. 16 y 17). En el paladar blando en 58 casos (43,28%) existía hiperplasia de glándulas mucosas, siendo importante en 28 (20,89%). Por el contrario, en la zona de la úvula existía hiperplasia glandular en los 134 casos (100%), siendo importante en 56 casos (41,79%).
- *Infiltración grasa* (Figs. 17 y 18). El 100% de las úvulas presentaban infiltración grasa,

siendo en 69 casos (51,49%) importante. Por el contrario, en el resto del paladar sólo se encontró infiltración grasa en 58 piezas quirúrgicas (43,28%), siendo importante en tan sólo 31 del total de los casos (23,13%). La infiltra-



FIG. 13.—Pieza de RPP correspondiente a un paladar grueso y úvula normal.

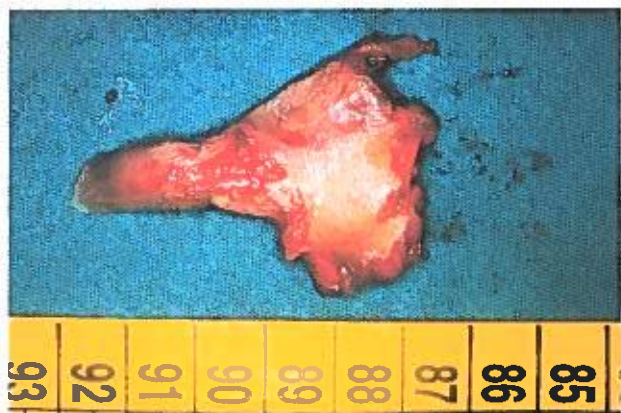


FIG. 14. —Pieza de RPP paladar de mediano grosor con úvula larga y edematosa.

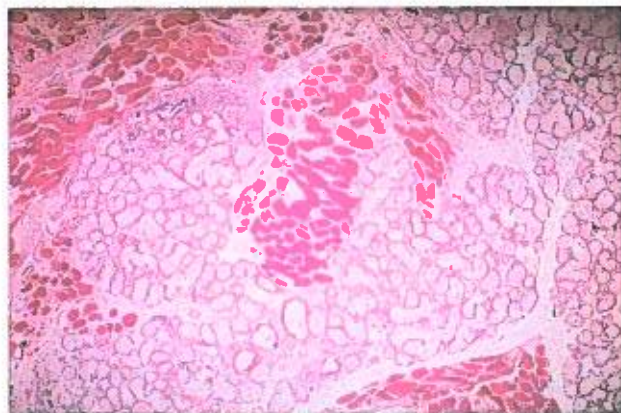


FIG. 16. —Gran hiperplasia de glándulas mucosas penetrando en tejido muscular que es escaso.

ción del tejido adiposo a veces es tan importante que desaparece completamente el tejido muscular o bien éste es escaso y con atrofia de algunas fibras musculares.

- Tejido muscular (Figs. 16, 17 y 18). El tejido muscular en la úvula era escaso en 118 casos (88,05%) y moderado en los 16 restantes (11,94%). En el velo no existía tejido muscular en 86 casos (64,17%), en 55 (41,04%) el tejido muscular es escaso y sólo en tres casos se identificaba tejido muscular de forma discreta (2,23%). La diferencia entre la existencia en todas las úvulas tiene una explicación, ya que la úvula la incluimos siempre en la pieza operatoria, extirpándola completamente de forma sistemática, con lo que está incluido el músculo álgos. Por el contrario, en el velo procuramos conservar al máximo el tejido muscular. Este hecho demuestra, aparte de la atrofia muscular que pueda existir, que la intervención se ha realizado de forma correcta, sin extirpación de tejido muscular.

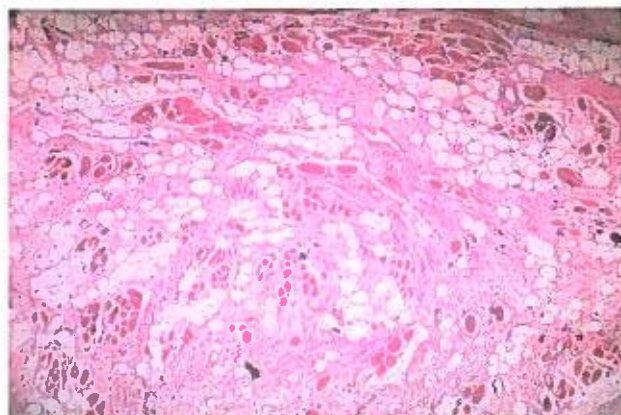


FIG. 17. —Abundante tejido adiposo y glándulas mucosas. Algunas fibras musculares desorganizadas.

- La fibrosis en la zona de la úvula, a excepción de tres casos (2,23%) que era importante y en 28 (20,89%) que era moderada, en los 103 casos restantes (76,86%) existía, pero era escasa.

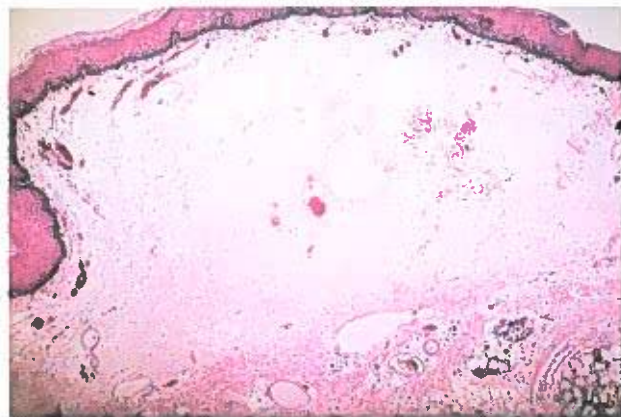


FIG. 15. —Edema de la submucosa. Algunas glándulas mucosas. Dilatación de vasos.

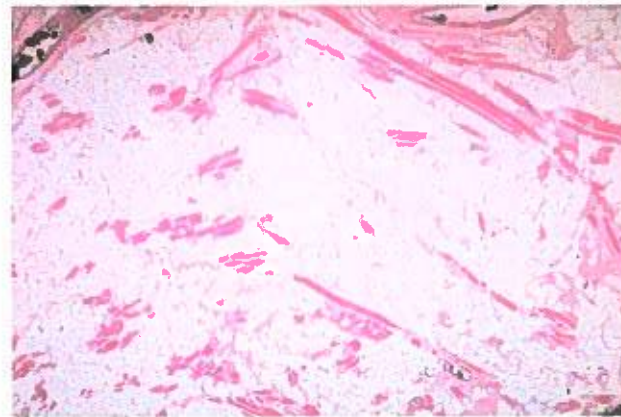


FIG. 18. —Tejido adiposo abundante con algunas fibras musculares. Sin glándulas.

En el velo no existía fibrosis en 79 casos (58,95%), en 52 casos (38,80%) era escasa y sólo en tres casos (2,23%) se encontraba una moderada fibrosis.

- Por último, hemos de destacar que tanto el edema submucoso como la hiperplasia de glándulas mucosas e infiltración de tejido adiposo es mucho más importante en la úvula que en el velo de paladar que extirpamos y que corresponde a la parte comprendida entre el tejido muscular y la mucosa oral.

Los cambios histopatológicos presentes en el paladar blando y en la úvula tanto en los pacientes roncadores simples como con OSAS son prácticamente superponibles. El problema es que es difícil saber si estos cambios son consecuencia de la roncopatía crónica o si los cambios histológicos son la causa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ikematsu T. Clinical study of snoring for the past 30 years. En: Chouard CH, ed. Chronic rhonchopathy. John Libbey and Company Ltd; 1988;5-14.
2. Quesada P, Martínez MJ, Pedro-Botet J, et al. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Libro del año 1992. Otorrinolaringología. Saned 1993.
3. Petruson B, Hansson HA, Egnell H, et al. Signs of muscle regeneration in the palate in patients with OSAS. Trabajo presentado en el II Congreso Mundial de Roncopatía Crónica. Barcelona, 22-25 de mayo de 1989. Abstract Book, 8-9.
4. Woodson BT, Garancis JC, Toohill RJ. Histopathologic changes in snoring and obstructive Sleep Apnea Syndrome. Laryngoscope 1991;101:1318-22.
5. Cimino A, Speciales R, Gallina S, et al. Morphologie and ultrastructural changes in soft palate in patients who underwent palatopharyngoplasty. Acta Otorhinolaryngol Ita 1995;15(2):18-23.

Epidemiología de la roncopatía crónica

J. L. QUESADA, A. MOHAMMED, J. LORENTE y P. QUESADA

Se ha de tener en cuenta que los datos epidemiológicos del ronquido crónico son de valoración difícil, pues hay que obtenerlos a partir de las personas que acompañan a los roncadores, y las valoraciones de éstas pueden ser muy distintas, ya que puede haber sobre todo familiares que no consideran oportuno expresar públicamente lo que pueden considerar como un reproche hacia el roncador. Si se comparan relatos del posible roncador y del cónyuge, generalmente existe una coincidencia pobre y por tanto en los estudios epidemiológicos siempre se ha de tener en cuenta la opinión de los familiares o personas que convivan con los roncadores. También se ha de valorar si se trata de roncadores esporádicos o habituales, pues si no se tiene en cuenta esto los resultados pueden ser muy dispares.

En Europa el primer trabajo importante fue el realizado por MONDINI et al (1) entre los habitantes de San Marino, encontrando en la población general que el 19% eran roncadores habituales (24% de los hombres y el 14% de las mujeres) y entre los cuarenta y uno y sesenta y cuatro años el 63,6% de los hombres y el 36,3% de las mujeres eran roncadores.

Para DURIEUX y NEUKIRCH (2) antes de los treinta años el 10% de los hombres y el 5% de las mujeres son roncadores. Se sabe que el ronquido es más frecuente en los sujetos obesos, fumadores y consumidores de alcohol (3-5).

KOSKENVOU et al (6), en Finlandia, en un estudio de 388 hombres entre treinta y nueve y sesenta y nueve años refieren que el 30% eran roncadores, y GISLASON et al (7) encuentran que los habitantes de la ciudad de Upsala entre los treinta y nueve y sesenta y nueve años el 15,5% son roncadores habituales y el 29,6% roncadores ocasionales.

En Canadá, NORTON y DUNN (8) entre 3.000 pacientes de medicina general encuentran que el 86% de los hombres y el 57% de las mujeres son roncadores habituales. KWAN et al (9) entre 1.381 obreros de la British Columbia, de edades entre los veinte y sesenta y cinco años, el 57% eran roncadores.

En España en un trabajo reciente MARÍN et al (10), en un estudio de 1.222 sujetos entre los dieciocho y ochenta y ocho años del área metropolitana

de Zaragoza, encuentran según relatos del cónyuge o persona cercana que el 63,7% de los varones y el 36,3% de las mujeres roncaba de forma habitual o frecuentemente.

En cuanto a los niños, en un estudio realizado en 1.615 entre los seis y trece años se encontraron que eran roncadores habituales el 7,3% y ocasionales (a veces con motivo de rinofaringitis) el 41,8%, sin diferencias significativas entre los niños y niñas (11).

CUDA et al (12) en Italia hacen un estudio en 1.193 personas de una población normal (559 hombres y 634 mujeres) por encima de los dieciocho años, y encuentran que la prevalencia del ronquido habitual es del 11%, siendo los factores de riesgo relativo por orden de importancia la obesidad, edad, hábito alcohólico, sexo y hábito tabáquico.

En Barcelona BALLE (13), en un estudio epidemiológico de otitis serosas en el área metropolitana de Barcelona, estudia 2.320 alumnos de ambos sexos, en edades comprendidas entre los cuatro y dieciséis años y encuentra que el 25,4% de los niños eran roncadores ocasionales o habituales, llegando al 42,5% en los niños con otitis serosas. Este aumento estaba en relación con la insuficiencia nasal respiratoria e infecciones de las vías respiratorias altas.

En cuanto al OSAS, la falta de criterio uniforme, sobre todo al principio, en la definición del síndrome, así como la dificultad de realizar estudios polisomnográficos a grandes grupos de población han limitado mucho los estudios epidemiológicos; sin embargo, el conocimiento clínico del síndrome, junto al desarrollo de técnicas de *screening* más sencillas como la oximetría, han permitido estudios bastante aproximados. Entre los estudios más completos tenemos:

- FRANCESCHI et al (14) hace un estudio de 2.518 sujetos entre seis y noventa y dos años (1.171 hombres y 1.347 mujeres) en un hospital general italiano durante un año, seleccionándose 87 pacientes con sospecha de OSAS a los que se les practicó una polisomnografía, encontrando que 26 (1,2%) presentaban OSAS (más de 5 apneas/hora), destacando el hecho de que ocho eran hombre y 18 mujeres.

- LAVIE (15) estudia en Israel un total de 1.502 trabajadores de la industria, varones, realiza la polisomnografía en 78 candidatos y encuentra que 11 (0,89%) presentaban más de 10 apneas/hora.
- GISLASON et al (16) el estudio lo hizo en 3.100 hombres suecos, entre treinta y sesenta y nueve años, encontrando que 166 tenían riesgo de presentar OSAS (ronquido crónico, somnolencia diurna e hipertensión arterial). De éstos, estudió mediante polisomnografía 61 y encuentra 15 casos de OSAS (al menos 30 apneas o hipopneas nocturnas). Estimando que las 61 personas examinadas eran representativas de los 166 casos de riesgo, la prevalencia del OSAS es estimada en el 1,3%.
- SHMIDT-NOVARA et al (17) en un estudio en Nuevo México de 1.195 personas de más de cuarenta años estiman la prevalencia del OSAS (índice de AH/hora = 10) en 2,3% para los hombres y 1,1% para la mujer.
- YOUNG et al (18) estudian 602 empleados entre treinta y sesenta años mediante polisomnografía y encuentran que el 4% de los hombres y el 2% de las mujeres presentan OSAS, siguiendo el criterio diagnóstico de cinco apneas/hora más hipersomnia diurna.

En general se ha de tener en cuenta que la frecuencia del OSAS crece con la edad, siendo el máximo entre los cincuenta y setenta años (2, 19, 20). La obesidad es frecuente en los pacientes de OSAS, siendo la norma en todas las estadísticas, de tal forma que es considerada como factor de riesgo para OSAS (2, 21). Generalmente existe un claro predominio masculino de 2 ó 3 a 1. La frecuencia de hipertensión arterial en el OSAS es importante, secundaria posiblemente a la hipoventilación alveolar nocturna causada por las apneas repetidas (22), e incluso la hipertensión es más frecuente en los sujetos roncadores que en los no roncadores (23).

Nosotros para poder conocer lo mejor posible la epidemiología del ronquido y el OSAS hemos hecho un amplio estudio en dos grupos de población muy diferenciadas tanto desde el punto de vista económico como social y cultural.

Un estudio se ha realizado en el Yemen, provincia de Aden, estudiando 1.500 personas con edades por encima de los treinta años, de ambos sexos (1.219 hombres y 281 mujeres), distribuidas proporcionalmente a la totalidad de la población existente en los distritos que integran los tres municipios de la provincia con el fin obtener una muestra lo más representativa posible.

El otro estudio se ha realizado en Begijar (Jaén), pueblo natal de uno de los autores, con un total de 3.186 habitantes (1.581 mujeres y 1.605 hombres), de los cuales se han encuestado un total de 1.036

personas (504 hombres y 532 mujeres) escogidas por calles con el fin de que la muestra fuera representativa total de la población.

Ambos estudios se han realizado interrogando a todos los encuestados, acompañados de algún familiar cercano y utilizando un amplio cuestionario que se ampliaba a todos aquellos roncadores que presentaban de forma ocasional o habitual hipersomnia diurna y/o agitación nocturna. Todos los roncadores han sido explorados valorando fundamentalmente el estado de las fosas nasales, boca, faringe y laringe, así como obesidad, retrognatia, etc. Todos los sospechosos de presentar OSAS se les dio la posibilidad de realizar una polisomnografía, si bien en el grupo del Yemen de los 27 OSAS clínicos sólo se realizó en 16 casos, confirmando el diagnóstico en 13 casos (81,5%), siendo la polisomnografía de los otros tres casos normal.

En el estudio de Begijar (Jaén) de un total de 56 roncadores crónicos (37 hombres y 19 mujeres), que referían hipersomnia y/o agitación nocturna bien de forma ocasional o habitual, tras una historia clínica y exploración exhaustiva se llegó al diagnóstico clínico de OSAS en 19 (14 hombres y cinco mujeres), realizándose la polisomnografía en 11 y en todos se confirmó el diagnóstico. A los ocho restantes, por diferentes motivos, no se les pudo realizar la prueba.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico de este trabajo se desarrolló en varias fases:

- Primeramente, y una vez introducida la información en ordenador mediante el uso de una base de datos específicamente configurada se procedió a la edición de los datos. En este momento se lleva a cabo una tabulación inicial de todas las variables con el fin de detectar errores, conocer detalles básicos como los valores máximo y mínimo, número de observaciones, número de datos faltantes para cada variable y la distribución de éstos. Una vez realizado este proceso de depuración se llevó a cabo una estadística descriptiva de todas las variables, calculándose las medidas de tendencia central y de dispersión medias para las variables continuas, y la determinación de las frecuencias absolutas y relativas de las variables categóricas. Para las variables continuas se estimó su grado de acercamiento a la distribución normal.
- En la segunda fase del análisis se estudió la asociación cruda entre las principales variables de interés, aplicando las técnicas estadísticas generales de contraste de hipótesis entre dos variables, utilizando estadística no

TABLA I: RONCADORES Y NO RONCADORES POR GRUPOS DE EDADES (ADEN, 1996)

Años	No roncador		Roncador	
	N.º pacientes	%	N.º pacientes	%
30-39	701	96,8	23	3,2
40-49	330	90,9	33	9,1
50-59	190	84,6	34	15,2
60-69	112	74,7	38	25,3
70 y más	24	61,5	15	38,5
Total	1.537	90,5	143	9,5

Fuente: Encuesta realizada.

- paramétrica en los casos en que no estaba indicada la paramétrica. Para la comparación de variables cuantitativas en dos grupos se aplicó la «t» de Student si los datos seguían una distribución normal, y la prueba U de Mann-Whitney en caso contrario. Cuando había más de dos grupos se utilizó el ANOVA. Cuando se trataba de comparar dos variables categóricas se utilizó la prueba de la Ji al cuadrado. Para el análisis estratificado se utilizó la prueba de Mantel-Haenszel.

Para realizar estos análisis se utilizó el paquete estadístico SAS. El nivel de significación alfa para las pruebas de contraste de hipótesis se situó en 0,05.

En el grupo del Yemen la distribución de roncadores y no roncadores se muestra en la tabla I.

Estos datos demuestran que existe una relación entre la edad y la condición de roncador en el sentido de que ésta se incrementa progresivamente con la edad y las diferencias observadas son estadísticamente significativas.

TABLA II: RONCADORES Y NO RONCADORES POR GRUPOS DE EDADES Y SEXO (ADEN, 1996)

Edades	Masculino			Femenino		
	N.º pacientes	Ronca- dores	%	N.º pacientes	Ronca- dores	%
30-39	603	15	2,5	121	8	6,6
40-49	292	17	5,8	71	16	22,5
50-59	170	18	10,6	54	16	29,6
60-69	122	29	23,8	28	9	32,1
70 y más ..	32	10	31,3	7	5	71,4
Total ...	1.219	89	7,3	281	54	19,2

Fuente: Encuesta realizada.

TABLA III: DISTRIBUCIÓN DE ENCUESTADOS POR GRADO DE OBESIDAD Y SEXO (ADEN, 1996)

Sexo	N.º pacientes	Obesidad		Mordida	
	Cantidad	Cantidad	%	Cantidad	%
Masculino	1.219	205	16,8	2	0,2
Femenino	281	101	35,9	2	0,7
Total	1.500	306	20,4	4	0,3

Fuente: Encuesta realizada.

La distribución de roncadores y no roncadores por sexo y grupos de edades se muestra en la tabla II.

Estos resultados demuestran que el sexo masculino tiene un bajo porcentaje de roncadores (2,5%) en el grupo de edad treinta a treinta y nueve años y prácticamente se duplica cada diez años.

En el sexo femenino las proporciones de roncadores son muy superiores a las del sexo masculino en todos los grupos y las diferencias son estadísticamente significativas, a excepción del último grupo, por los pocos elementos de la muestra.

Se estudió el grado de obesidad por sexo en la muestra estudiada. Los resultados se muestran en la tabla III.

Como podemos apreciar, el sexo femenino tiene un 35,9% de encuestados obesos, y el masculino el 16,8%, diferencia estadísticamente significativa. Este hecho puede justificar, en parte, que en el Yemen, al contrario que en otros países, el ronquido sea más frecuente en el sexo femenino.

La tabla IV muestra la distribución de roncadores y no roncadores por sexo y grado de obesidad.

En ambos sexos la obesidad influye en la condición de roncador. En el sexo masculino el 33% de los obesos son roncadores y en el sexo femenino el 42,6%, cifras estadísticamente significativas.

TABLA IV: RONCADORES Y NO RONCADORES POR SEXO Y GRADO DE OBESIDAD (ADEN, 1996)

Grado de obesidad	Masculino			Femenino		
	Pacientes	Ronca- dores	%	Pacientes	Ronca- dores	%
No obeso	1.012	19	1,9	178	9	5,3
Obeso	205	68	32,2	101	43	42,6
Mórbida	2	2	100,0	2	2	100,0
Totales ...	1.219	89	7,3	281	54	19,2

Fuente: Encuesta realizada.

**TABLA V: AUTOEVALUACIÓN
DE LOS RONCADORES (ADEN, 1996)**

	Opinión	Cantidad (%)
Problemas para el acompañante ...	43	30,1
Problemas para la familia	75	52,4
Problemas para los amigos	18	12,6
Problemas para la sociedad	7	4,9
Total	143	100,0

Fuente: Encuesta realizada.

La hipertrofia del velo del paladar y la macroglosia se encontró que presentaban relación con la condición del roncador. Sin embargo, el tabaco, ejercicio físico e insuficiencia nasal respiratoria no se encontró que desempeñen papel alguno en la condición del roncador.

De los 143 roncadores, una gran mayoría, 118 (82,5%), tienen como antecedente familiar al padre, la madre o ambos roncadores.

La tabla V nos muestra la distribución de los roncadores según la autovaloración que ellos tienen de su ronquido.

En la tabla VI observamos la valoración del ronquido por las personas que conviven con los roncadores.

Llama la atención que las valoraciones que hacen los roncadores sobre las posibles molestias que puedan producir sus ronquidos a las personas que conviven con él es más negativa que la que hacen sus familiares y amigos. Todos los roncadores opinan que su ronquido es un problema que afecta a otras personas, sobre todo familiares (52,4%) y acompañante (30,1%). Sin embargo, para las personas que rodean al roncador más de la tercera parte (39,8%) el ronquido no molesta y otra cifra parecida (35,7%) molesta ligeramente. Sólo el 6,3% de los

**TABLA VI: VALORACIÓN DEL RONQUIDO
POR LOS QUE RODEAN A LOS RONCADORES
(ADEN, 1996)**

	Cantidad	%
No molesta	57	39,8
Molesta ligeramente	51	35,7
Molesta a acompañante	9	6,3
Molesta a familiares	22	15,4
Molesta vecinos	4	2,8
Total	143	100,0

Fuente: Encuesta realizada.

**TABLA VII: RONCADORES POR SEXO
Y PERIODICIDAD DEL RONQUIDO (ADEN, 1996)**

Periodicidad	Cantidad	%	Cantidad	%	Cantidad	%
Algunas noches	47	52,8	28	51,9	75	52,4
Todas las noches ...	29	32,6	18	33,3	47	32,9
Sin especificar	13	14,6	8	14,8	21	14,7
Total	89	100,0	54	100,0	143	100,0

Fuente: Encuesta realizada.

acompañantes, el 15,4% de los familiares y el 2,8% de los vecinos refieren que los roncadores les molestan.

Esta disparidad se puede explicar:

- Criterio formado por el roncador crónico sobre la base de reproches recibidos por los familiares y amigos en circunstancias íntimas y que él exterioriza espontáneamente.
- Los familiares y amigos sienten compasión por el roncador y no desean expresar un criterio desfavorable hacia él en público.

Sobre la base de esto creemos más acertadas las autovaloraciones que las valoraciones que hacen los familiares y amigos.

La periodicidad del ronquido se presenta en la tabla VII.

La edad de inicio del ronquido se presenta en la tabla VIII.

La tabla IX muestra los roncadores que consultaron a un especialista por el ronquido.

Llama la atención el alto porcentaje de roncadores que asisten a una consulta médica con el solo motivo del ronquido (61,5%). Esta alta concurrencia está en desacuerdo con lo observado por MARTINKAINEN et al (24) en Finlandia, donde plantea que «los roncadores, aun con evidente somnolencia, son pasivos a buscar ayuda para sus síntomas».

**TABLA VIII: RONCADORES DISTRIBUIDOS
POR LA EDAD DE INICIO DEL RONQUIDO (ADEN, 1996)**

Edad de inicio ronquido	Cantidad	%
Antes de los 20 años	13	9,1
Entre los 20-39 años	33	23,1
Entre los 40-49 años	23	16,1
Entre los 50-59 años	7	4,9
Después de los 60 años	6	4,2
Sin especificar	61	42,6
Total	143	100,0

Fuente: Encuesta realizada.

TABLA IX: CONSULTA MÉDICA POR EL RONQUIDO (ADEN, 1996)

	Cantidad	%
Consulta por ronquido	88	61,5
No consulta	38	26,6
Sin especificar	17	11,9
Total	143	100,0

Fuente: Encuesta realizada.

La incidencia de OSAS entre los roncadores ha sido reportada por distintos autores: HILLERDAL et al (25), en un estudio del Hospital de Upsala, clasificaron como pacientes con OSAS a 58 de 183 roncadores (31,7%); WOODHEARD et al (26) el 46%, y DEBENETTO et al (27) el 8,3%. Estas diferencias pueden estar justificadas fundamentalmente en el tipo de roncadores que se estudian y sobre todo si se incluyen sólo los roncadores habituales crónicos o también los esporádicos.

En el estudio del Yemen se encontraron 27 pacientes con diagnóstico clínico de OSAS, lo que representa el 1,8% de la población total y el 18,9% de los roncadores. Sin embargo, de estos pacientes sólo se les pudo hacer polisomnografía a 16 pacientes, habiéndose confirmado en 13 casos, y resultó ser normal en 3 casos; por tanto, si consideramos que el porcentaje de positivos en los 11 pacientes que no se les pudo practicar la polisomnografía era idéntico, podemos calcular que el número de OSAS es de 22, lo que da una cifra del total de la población del 1,46% de la población de Aden (Yemen).

El resultado de la polisomnografía y sexo de los pacientes diagnosticados clínicamente de OSAS está representado en la tabla X.

Hay que tener en cuenta que 11 pacientes (40,7%) de los pacientes diagnosticados clínicamente de OSAS no se les pudo realizar la polisomnografía. Se ha de señalar que en Aden no existe esta

TABLA X: PACIENTES CON OSAS SEGÚN SEXO Y RESULTADO DE LA POLISOMNOGRAFÍA (ADEN, 1996)

Polisomnografía	Femenino		Masculino		Total	
	Cantidad	%	Cantidad	%	Cantidad	%
Normal	2	11,8	1	10	3	11,1
Patológica	9	53,0	4	40	13	48,2
No realizada ..	6	35,2	5	50	11	40,7
Total	17	100,0	10	100	27	100,0

Fuente: Encuesta realizada.

TABLA XI: RONCADORES Y NO RONCADORES POR GRUPOS DE EDADES (BEGIJAR, 1997)

Años	No roncador		Roncador	
	N.º pacientes	%	N.º pacientes	%
< 10	103	94,50	6	5,50
10-19	144	94,74	8	5,26
20-29	141	90,97	14	9,03
30-39	89	71,77	35	28,23
40-49	47	45,19	57	54,81
50-59	35	42,68	47	57,32
60-69	88	46,56	101	53,44
70-79	35	37,63	58	62,37
≥ 80	15	53,57	13	46,43
Total	697	67,28	339	32,72

Fuente: Encuesta realizada.

posibilidad y para realizarla había que viajar a algún país vecino.

Las enfermedades asociadas encontradas en los pacientes con OSAS fueron hipertensión arterial (44,4%), diabetes (29,7%), alteraciones cardíacas (29,7%), bronquitis (26%) y acromegalia (14,9%).

En el grupo de Begijar (Jaén) la distribución de roncadores y no roncadores por grupos de edades se muestra en la tabla XI.

Estos datos demuestran que existe una relación entre la edad y la condición de roncador, en el sen-

TABLA XII: RONCADORES Y NO RONCADORES POR GRUPOS DE EDADES Y SEXO (BEGIJAR, 1997)

Años	Femenino			Masculino		
	N.º pacientes	Ronca- dores	%	N.º pacientes	Ronca- dores	%
< 10	54	3	5,56	55	3	5,45
10-19	69	3	4,35	83	5	6,02
20-29	85	5	5,88	70	9	12,86
30-39	60	14	23,33	64	21	32,81
40-49	50	21	42,00	54	36	66,67
50-59	41	17	41,46	41	30	73,17
60-69	105	57	54,29	84	44	52,38
70-79	49	30	61,22	44	28	63,64
≥ 80	19	9	47,37	9	4	44,44
Total ...	532	159	29,89	504	180	35,71

Fuente: Encuesta realizada.

TABLA XIII: RONCADORES Y NO RONCADORES CON RELACIÓN A LA INGESTA DE ALCOHOL
(BEGIJAR, 1997)

	<i>Bebedores</i>		<i>No bebedores</i>	
	<i>N.º pacientes</i>	<i>%</i>	<i>N.º pacientes</i>	<i>%</i>
Roncadores	182	44,61	157	25,0
No roncadores ...	226	55,39	471	75,0
Total	408	—	628	—

Fuente: Encuesta realizada.

tido de que ésta se incrementa progresivamente con la edad, si bien hasta los veinte años se mantiene en cifras próximas al 5% y a partir de esta edad se duplica ampliamente cada diez años hasta los cincuenta años, a partir de la cual se mantiene en cifras superiores al 50%.

La distribución de roncadores y no roncadores por grupos de edades y sexo se muestra en la tabla XII.

El mayor número de roncadores en el sexo masculino (35,71%) con relación al femenino (29,89%) son datos estadísticamente significativos, siendo las diferencias sobre todo entre los veinte y cincuenta y nueve años de edad. Estas diferencias, que no tienen relación con el sobrepeso, coinciden con la mayoría de los trabajos publicados en los países desarrollados.

En cuanto a la prevalencia de los roncadores entre los bebedores y no bebedores de sustancias alcohólicas los tenemos en la tabla XIII.

La prevalencia de roncadores entre los bebedores es del 44,61%, mientras que en los no bebedores es del 25%, cifras estadísticamente significativas.

La tabla XIV muestra la distribución de roncadores y no roncadores con relación al consumo de tabaco.

TABLA XIV: RONCADORES Y NO RONCADORES CON RELACIÓN AL CONSUMO DE TABACO
(BEGIJAR, 1997)

	<i>Fumadores</i>		<i>No fumadores</i>	
	<i>N.º pacientes</i>	<i>%</i>	<i>N.º pacientes</i>	<i>%</i>
Roncadores	133	45,70	206	27,65
No roncadores ...	158	54,30	539	72,35
Total	291	—	745	—

Fuente: Encuesta realizada.

TABLA XV

	<i>Insuficiencia NR</i>		<i>No insuficiencia NR</i>	
	<i>N.º pacientes</i>	<i>%</i>	<i>N.º pacientes</i>	<i>%</i>
Roncadores	82	50,31	252	29,20
No roncadores ...	81	49,69	611	70,80
Total	163	—	863	—

Fuente: Encuesta realizada.

La prevalencia de roncadores entre los fumadores es del 45,70%, mientras que en los no fumadores es del 27,65%, diferencia estadísticamente significativa. Esto, en parte, se puede deber al menor número de mujeres fumadoras, que a su vez también son menos roncadoras.

La tabla XV muestra los roncadores con relación a la insuficiencia nasal respiratoria.

La prevalencia de roncadores entre los que presentan insuficiencia nasal respiratoria es del 50,31%, mientras que en los que no presentan insuficiencia nasal respiratoria es del 29,20%, diferencias estadísticamente significativas.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre los roncadores y los que hacen o no deportes, y esto tiene explicación, ya que al ser una población mayoritariamente agrícola, su trabajo le obliga a realizar ejercicios físicos durante largos periodos de tiempo, sobre todo los hombres.

En cuanto al OSAS, teniendo en cuenta que de los 19 pacientes diagnosticados clínicamente de OSAS, a los 11 que se les practicó la polisomnografía se confirmó el diagnóstico, muy posiblemente los ocho restantes también presentarían un IAH patológico, por lo que podemos asegurar, con pocas

TABLA XVI

<i>N.º pacientes</i>	<i>Exploración</i>	<i>%</i>
13	Obesos	76,47
2	Retrognatia	11,76
4	Macroglosia	23,52
9	Hipertrofia Velo paladar	52,94
2	Hipert. amíg. palatina	11,76
5	HTA	29,41
1	Diabetes	5,88

Fuente: Encuesta realizada.

posibilidades de error, que el 1,83% de la población presentan OSAS: el 2,32% de los hombres (13 de 559) y el 0,94% de las mujeres (seis de 634), cifras próximas a las encontradas por MARÍN et al (10) en Zaragoza. Llamaba la atención que, a excepción de un caso, ninguno de los pacientes con OSAS habían sido diagnosticados. Excepto un niño y una niña que tenían cinco años, el resto estaban comprendidos entre los cuarenta y dos y setenta y nueve años. Los niños se normalizaron tras ser intervenidos de adenoamigdalectomía por presentar una gran hipertrofia, sobre todo de las amígdalas palatinas, que consideramos eran la causa del OSAS.

De los 17 pacientes con OSAS adultos hemos de destacar lo de la tabla XVI.

BIBLIOGRAFÍA

- Mondini S, Zocconi M, Cirignotta S. Snoring as a risk factor for cardiac and circulatory problems: an epidemiological study. En: Guilleminault C, Lugaresi E, eds. Sleep wake disorders: natural history, epidemiology and term evolution. New York: Raven Press; 1983.
- Durieux P, Neukirch F. Epidemiologie du syndrome d'apnées du sommeil de l'adulte. *Rev Mal Resp* 1990;7:678-449.
- Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factor in a general population for snoring. *Chest* 1988;93:678-83.
- Kauffmann F, Annesi I, Neukirch F, et al. The relation between snoring and smoking, body mass index, age, alcohol consumption and respiratory symptoms. *Eur Respir J* 1989;2:599-603.
- Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnea syndrome. En: Chouard CH, ed. *Cronic Rhoncopathy*. John Libbey Eurotext Ltd; 1987;36-42.
- Koskenvuo M, Kaprio J, Telakivi T, et al. Snoring as a risk factor for ischaemic heart disease and stroke in men. *Br Med Jour* 1987;294:16-9.
- Gislason T, Aberg H, Taube A. Snoring and systemic hypertension. An epidemiological study. *Acta Med Scand* 1987;222:415-21.
- Norton PG, Dunn EV. Snoring as a risk factor for diseases: an epidemiological survey. *Brit Med Jour* 1985; 291:630-2.
- Kuan SYL, Fleetham JA, Enarson DA, Chan-Yeung N. Snoring obesity, smoking and systemic hypertension in a working population in British Columbia. *Am Rev Respir Dis* 1991;A 380.
- Marín JM, Gascón JM, Carrizo S, Gispert J. Prevalence of Sleep Apnoea Syndrome in the Spanish Adult Population, 1997;26(2):381-6.
- Dejean Y, Chouard CH. La rhonchopathie chronique. Ronflement et Syndrome d'Apnée du Sommeil. Paris: Arnette, 1993.
- Cuda D, De Benedetto M, Vitale S. Epidemiologia del russamento. La roncopatia cronica. Lucca, 1992.
- De Balle Comas, M. Estudio epidemiológico de la otitis serosa en el área metropolitana de Barcelona. Universidad Autónoma de Barcelona, 1990.
- Franceschi M, Zamproni P, Crisppa D, Smirne S. Excessive daytime sleepiness: an 1 year study in an unselected in patients population. *Sleep* 1982;5:239-47.
- Lavie P. Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population: a significant relationship with excessive daytime sleepiness. *Sleep* 1983;6:312-8.
- Gislason T, Almqvist M, Eriksson G, Taube A, Boman G. Prevalence of sleep apnea syndrome among swedish men. An epidemiological study. *J Clin Epidemiol* 1988;41:571-6.
- Schmidt-Nowara WW, Wiggins C, Skipper CE, Samet JM. Prevalence of sleep apnea in a population-based sample of hispanic-american adults. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:A 112.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, et al. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
- Krieger J. Les syndromes d'apnea du sommeil de l'adulte. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1986;22: 147-89.
- McGinty D. Sleep disorders in the elderly: nationales for clinical awareness. *Geriatrics* 1987;42:61-72.
- Pedro-Botet J, Roca Mantanaria A. Eficacia de la pérdida de peso en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Experiencia de 132 pacientes. *Medicina Clínica* 1992;98:45-8.
- Fletcher EC, De Behnke RD, Lovoi SM, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med* 1985;103:190-5.
- Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Plana C. Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. *Sleep* 1980;3:221-4.
- Martikainen K, Partinen M, Urponen H, et al. Natural evolution of snoring: a 5-year follow-up study. *Acta Neurol Scand* 1994;90(6):437-42.
- Hillerdal G, Hetta J, Almqvist M, Hultcrantz E. Symptoms of heavy snorers with and without the sleep apnoea syndrome. II Congreso Mundial de Roncopatía Crónica. Barcelona: Abstracts Book, 1989;6:22-5.
- Woodhead CJ, Davies JE, Allen MB. Obstructive sleep apnoea in adults presenting with snoring. *Clin Otolaryngol* 1991;16(4):401-5.
- De-Benedetto M, Cuda D, Leante M. Diurnal hypersomnolence and chronic snoring: a epidemiological study. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1991;11(6):579-86.

Fisiología del sueño y la respiración. Fisiopatología del sueño y la respiración en pacientes con roncopatía crónica

J. LORENTE, J. GRASA, J. L. QUESADA y P. QUESADA

SUEÑO NORMAL

El sueño es una importante parcela de nuestra vida. De su calidad depende en gran medida la de la vigilia, el rendimiento y los niveles de vigilancia diurnos.

Para explicar las funciones del sueño se han formulado una serie de hipótesis considerando el papel del sueño en la supervivencia del organismo, el desarrollo del sistema nervioso central, la homeostasia cortical, la memoria, el aprendizaje y el des- aprendizaje, la síntesis de proteínas, la catexis y la reintegración del ego, y la organización de la conducta en la vigilia. Por el momento, sin embargo, las enigmáticas preguntas siguen sin respuesta, ya que, como señala KALES (1), aún la fisiología tiene poco conocimiento de los fenómenos biológicos específicos que explican el porqué necesitamos el sueño y qué mecanismos subyacen en la sensación de haber tenido un sueño reparador, a pesar de estar todos de acuerdo en la importancia y necesidad de mantener un sueño normal y reparador.

Desde tiempos inmemoriales el sueño ha preocupado al hombre de forma importante. Los primeros estudios relacionados con el sueño se deben realmente a FREUD y a sus seguidores, quienes de manera decidida trabajaron con ellos, publicando en 1900 su interpretación de los sueños. El análisis fisiológico del sueño se inicia con las descripciones electroencefalográficas de éste.

Los estudios epidemiológicos más recientes muestran que el 30% de la población adulta americana presenta alguna dificultad para iniciar o mantener el sueño, siendo un problema serio para el 17% de ella. Similares estudios en distintas poblaciones europeas estiman que de un 20% a un 42% de la muestra estudiada presentaba algún trastorno del sueño (2, 3).

La privación crónica de sueño tiene significativos efectos adversos; de hecho, es el factor contribuyente más importante tanto en los accidentes de tráfico como en los laborales. Además de estar predispuestos a todo tipo de accidentes, se ha compro-

bado que la incidencia de trastornos psiquiátricos es mayor en pacientes privados de sueño.

La somnolencia excesiva es la queja más frecuente entre los pacientes evaluados en las unidades de sueño. Parece que, en general, dormir menos de siete horas por noche puede ser un factor de riesgo tanto en varones como en mujeres. La tasa de mortalidad por trastorno isquémico, cáncer, infarto y todas las causas combinadas es menor en individuos que duermen siete u ocho horas por noche (4).

En cualquier enfermedad existe implícito un trastorno del sueño, al ser éste algo consustancial a nuestra existencia. Las personas modifican su ritmo de sueño cuando ingresan en un hospital y, por otra parte, las molestias propias de la enfermedad se introducen en la psicología del paciente, alterándola y ocasionando, en muchos casos, un trastorno de sueño. Habitualmente eso suele traducirse en un insomnio.

ARQUITECTURA Y FASES DEL SUEÑO

El fenómeno de dormir o sueño se empezó a estudiar en 1929, fecha en la que H. BERGER desarrolló el primer electroencefalógrafo. Posteriormente, ASERINSKY y KLEITMAN (5) sugirieron que el sueño no era un estado uniforme, sino que estaba compuesto por patrones de actividad que varían conforme el individuo duerme.

Estos investigadores describieron una fase de sueño en la que se presentan movimientos oculares rápidos y desincronización cortical, que es posterior al sueño, con sincronización electroencefalográfica, que había sido descrito años atrás (6).

En la actualidad los diferentes estados de vigilancia son reconocidos a través de las siguientes variables polisomnográficas: el electroencefalograma (EEG), el electromiograma (EMG) y el electro- oculograma (EOG). A partir de los cambios en estas variables se desarrolló un manual (7) para la calificación de los registros en el ser humano, que divide el ciclo vigilia-sueño en:

- Vigilia.
- Fase REM o MOR, con movimiento rápido de los ojos (*rapid eye movement*).
- Fase N-REM (*no REM*), sin movimiento rápido de los ojos (*non rapid eye movement*).

Las diferentes fases del sueño humano se estructuran cíclicamente, sin diferencias variables intersexos, a lo largo del sueño nocturno. El sueño se desarrolla y progresa siguiendo una secuencia: se inicia en la fase I N-REM, pasando de un estadio a otro hasta llegar al IV. Posteriormente, y a través del estadio II, aparecerá la primera fase REM, aproximadamente a los setenta-noventa minutos del inicio del sueño. Tras unos minutos de permanencia en REM, de nuevo sucede el estadio II, iniciándose un nuevo ciclo. Las fases REM/N-REM se alternan durante la noche, aproximadamente cada noventa minutos. Ésta sería, en líneas generales, la arquitectura normal del sueño de un adulto sano, en la que de un 75 a un 80% del tiempo total de sueño sería de fase N-REM y de un 20 a un 25% de fase REM. Esta estructura cíclica y distribución porcentual de las diferentes fases del sueño varía con la edad, así en el recién nacido el tiempo total de sueño es de diecisiete-dieciocho horas, con un porcentaje REM del 50% y ausencia del sueño delta. El sueño N-REM se instaura de forma completa durante el primer año de vida, a la vez que se reduce el tiempo total de REM (25-30% al año de edad). El sueño delta presenta su máxima duración y profundidad en la infancia, disminuyendo claramente con la edad, a la vez que se incrementa de forma paralela la fase II. En la vejez acaba por desaparecer el sueño delta y el sueño N-REM está constituido por fase II y sueño transicional, cuyo aumento es expresión del deterioro de la calidad del sueño.

Pasamos a describir cada una de las fases del ciclo vigilia-sueño (8), encontrando que:

1. **Vigilia.** El sujeto está despierto, tanto el EMG como el EOG presentan una actividad relacionada con la conducta. El EEG se caracteriza por una actividad rápida y de bajo voltaje con frecuencias mezcladas.
2. **Fase N-REM:**
 - **Fase I.** Es una fase transitoria entre la vigilia y el sueño y representa un 2-5% del tiempo total de sueño, no sobrepasando nunca el 10%. Desde un punto de vista EEG la fase I se caracteriza por una actividad de baja amplitud y frecuencias en la banda theta (3-7 cps), en tanto que el EMG muestra actividad tónica quizá muy discretamente disminuida respecto a la vigilia, y el EOG refleja la ausencia de movimientos rápidos de los ojos, los cuales son lentos. Durante la fase I el sueño es muy fácilmente interrumpible y, de hecho, muchas personas se creen despiertas durante este período. La fase I es una de las que sufren cambios a lo largo de la vida, tanto en su frecuencia como en su duración, que se triplica entre los tres y los setenta y nueve años. Es la fase del sueño que se considera como la menos reparadora y la más ligera.
- **Fase II.** Aparece a continuación de la fase I, representando, en general, la mitad del tiempo total de sueño de un adulto normal, siendo la más estable a lo largo de la vida. Desde un punto de vista EEG, la fase II se caracteriza por un patrón base con actividad de bajo voltaje y frecuencias similares a la fase I, pero en el que aparecen dos fenómenos característicos: los llamados spindles de sueño y los complejos K. Los spindles son ondas en forma de aguja de 12-14 cps, que aparecen con una frecuencia de tres a ocho minutos y duran cada una de ellas de 0,5 a 1,5 seg. Los complejos K son unas características ondas negativas escarpadas inmediatamente seguidas de un componente positivo, que aparecen con una densidad de uno a tres minutos. Durante la fase II se eleva el umbral para el despertar.
- **Fase delta.** Comprende las fases III y IV, que en conjunto representan del 15-25% del tiempo total de sueño. Estas fases disminuyen por la edad. El sueño delta se caracteriza, desde un punto de vista EEG, por la presencia de ondas lentas (2 cps o menos) de gran amplitud. La división previamente establecida entre fases III y IV en función del aumento del número de ondas delta ha dado paso a considerarlas conjuntamente en una sola fase en la que se alcanza el sueño profundo con EMG tónicamente activo.
3. **Fase MOR o REM.** En esta fase se producen dos fenómenos fisiológicos: los tónicos, que incluyen el patrón EEG, que presenta una mezcla de frecuencias de alto voltaje. Se pierde el tono muscular, pero se presentan movimientos fásicos de alta intensidad y corta duración, mioclonias y erecciones penianas, y los fásicos, observando en el EOG movimientos oculares rápidos, los cambios cardiorespiratorios y las contracciones musculares. Esta fase, también llamada de sueño paradójico, ocupa el 25% del total del sueño, repartido en cuatro o cinco episodios que se suceden cada noventa minutos de media; si el paciente se despierta en esta fase del sueño es frecuente que relate ensueños (9).

Las modificaciones respiratorias encontradas en el curso del sueño lento, y sobre todo en el sueño paradójico, son el reflejo de una parte de la supresión del control ligado al despertar y de otra parte del predominio del control metabólico en el sueño ligero y una debilitación de este control en el sueño paroxístico: la transmisión del despertar al sueño ligero se caracteriza por una reducción de los influjos corticales y el aumento progresivo del control metabólico. En el curso del sueño ligero establece el control ventilatorio está esencialmente bajo la dependencia de los mecanismos metabólicos por integración de aferencias de los quimiorreceptores centrales y periféricos y de los receptores pulmonares (10). Una reducción de las aferencias quimiorreceptivas entraña un sueño ligero, un enlentecimiento del ritmo respiratorio y una hipoventilación.

Las fases del sueño (I, II, III, IV y REM) se suceden unas a otras en forma cíclica durante una noche de sueño. Cada ciclo se inicia con la fase I y se continúa con las demás en el orden mencionado; la sucesión dura aproximadamente unos noventa minutos en el hombre normal, y en una noche puede haber entre cuatro y seis ciclos. Los primeros ciclos siempre son completos y puede ser que en algún ciclo, generalmente los últimos, se supriman las fases III y IV e incluso el sueño REM (11).

Los estudios N-REM y REM del sueño están asociados a diferentes caminos neuronales y, por tanto, a distintos neurotransmisores (12). El sueño N-REM es inducido por la acetilcolina y el REM por la serotonina. Durante el sueño REM como el tono muscular está aún disminuido, el colapso faríngeo se produce más fácilmente y también hay un agotamiento de la estructura ventilatoria con la elevación de CO_2 .

HECHOS FISIOLÓGICOS EN EL TRANSCURSO DEL SUEÑO

Durante las fases del sueño no sólo ocurren cambios en los patrones polisomnográficos; también se presentan modificaciones en relación a la vigilia, en algunas variables fisiológicas del organismo (13-15).

En general, la mayoría de los procesos fisiológicos disminuyen su ritmo al conciliar el sueño, y bien permanecen en un nivel bajo o bien disminuyen aún más durante el sueño N-REM, mientras que en el sueño REM la actividad fisiológica se eleva por encima de los niveles del sueño N-REM, incluso se aproxima a los alcanzados en vigilia.

Sistema endocrino

La secreción de ciertas hormonas del eje hipotálamo-hipofisario está estrechamente vinculada con el ciclo sueño-vigilia de veinticuatro horas. Los ni-

veles de corticosteroides muestran aumento en la noche avanzada, cuando predomina el sueño REM. La hormona del crecimiento STH se segrega al principio de la noche en las fases III y IV del sueño. Resulta significativo que los niños, que tienen un rápido ritmo de crecimiento, posean niveles elevados de sueño de fases III y IV al principio de la noche. Existen variaciones de los períodos secretorios en relación al sexo y edad; en el hombre joven se presentan por término medio tres episodios durante el sueño nocturno, mientras que en la mujer las variaciones de los picos secretorios son mayores e influenciados por el ciclo menstrual. La secreción total de la hormona de crecimiento disminuye con la edad (16). La secreción de prolactina es más abundante en las últimas horas del sueño, tanto en varones como en mujeres. La secreción de LH y FSH dependen del sueño y de la madurez fisiológica del sujeto; la inversión del ciclo sueño-vigilia provoca alteración inmediata de dicha secreción.

Termorregulación

Durante el sueño lento se observa una disminución en la temperatura corporal y cerebral, sin que el organismo pierda la capacidad de mantener la homeostasia en la temperatura. Sin embargo, durante el sueño rápido se presenta una pérdida en la capacidad de termorregulación, aunque se observa aumento en la temperatura cerebral.

Control respiratorio

La frecuencia respiratoria se regulariza y disminuye durante el sueño lento, con ligero incremento en la presión de CO_2 , y disminuye la respuesta de ventilación al CO_2 . Sin embargo, durante el sueño rápido la frecuencia respiratoria es irregular, la sensibilidad al CO_2 se pierde durante los segmentos del sueño con movimientos oculares o mioclonías.

Frecuencia cardíaca y presión sanguínea

Estas dos variables disminuyen de forma significativa durante el sueño lento, la frecuencia cardíaca se ralentiza bajo el efecto de una probable actividad vagal y la débil disminución de la presión arterial es debida a la misma disminución de la frecuencia cardíaca.

En el sueño rápido la frecuencia cardíaca se vuelve irregular, con aceleración seguida de deceleración con ocasión de los elementos fásicos del sueño rápido, y la presión sanguínea tiene una disminución tónica y aumenta fásicamente durante las sacudidas oculares.

IMPORTANCIA Y EFICACIA DEL SUEÑO

Las investigaciones en animales y seres humanos privados total o parcialmente del sueño o, de forma selectiva, del sueño REM o N-REM han aportado importantes contribuciones al conocimiento de las funciones del sueño. El sueño aísla al individuo del ambiente en momentos en los que la permanencia en estado de vigilia no es adaptativo.

Si se aumenta o reduce el sueño de un sujeto en tres horas o se cambia bruscamente su período habitual de sueño, se producen cambios en la atención, en el estado de ánimo y en el rendimiento. Cuando la reducción del tiempo de sueño es gradual se tolera bien, siempre que las horas totales de sueño sean superiores a cinco. Por otra parte, siempre que se cumpla el mínimo de sueño requerido, el aumento de sueño no conduce a un mejor rendimiento o estado de ánimo. La privación total de sueño durante varios días suele producir trastornos en el pensamiento y la percepción parecidos a los que sufren los pacientes esquizofrénicos. Con frecuencia se ha observado fatiga, inestabilidad, sentimientos de persecución y desorientación. Estos síntomas son más evidentes después de cien horas de privación de sueño y se intensifican a medida que disminuye el tiempo en que se permanece dormido.

Las disminuciones del rendimiento son, sobre todo, en trabajos largos y repetitivos en comparación con los que son breves y estimulantes.

A pesar de los grandes cambios que suelen producirse por la privación total de sueño, los individuos se recuperan rápidamente cuando se les permite dormir y no sufren efectos psicopatológicos permanentes ni disminución en el rendimiento una vez transcurrido el período de privación.

Las medidas de la eficacia del sueño, o de lo bien o mal que duerme una persona, varían entre los distintos grupos de edad y de un sexo a otro. En los estudios en los que la duración del período de registro permanece constante, la eficacia del sueño se mide mediante tres componentes principales (17):

1. La latencia del sueño (tiempo que se tarda en conciliar el sueño).
2. El tiempo en estado de vigilia después de haber conciliado el sueño.
3. El tiempo total de vigilia (la suma de los valores de latencia del sueño y de vigilia tras el inicio del sueño).

Latencia del sueño

La latencia del sueño varía muy poco con la edad. En un estudio en el que se dividen a los sujetos en tres grupos de edad (3) los valores medios de

latencia del sueño en los tres grupos fueron notablemente similares: de diecinueve a veintinueve años, 20,7 minutos; de treinta a cuarenta y nueve años, 21,7 minutos, y de cincuenta a ochenta años, 23,1 minutos.

Tiempo de vigilia tras el inicio del sueño

El tiempo de vigilia tras el inicio del sueño aumenta de forma considerable con la edad (3). Las personas mayores permanecen más tiempo en estado de vigilia debido a que se despiertan más veces y durante más tiempo. Los varones se despiertan durante la noche con mayor frecuencia que las mujeres. Esta diferencia se manifiesta después de la pubertad. En un estudio en sujetos de ambos sexos de doce años de edad se despertaban menos de dos veces cada noche como media. En los varones de treinta y nueve años este número ascendía a tres, mientras que las mujeres seguían despertándose menos de dos veces por noche durante el mismo período de tiempo. Los varones se despertaban más veces que las mujeres hasta que ambos grupos alcanzaban los setenta años.

Tiempo total de vigilia

El tiempo total de vigilia también aumenta con la edad, sobre todo debido a que las personas mayores permanecen más tiempo en vigilia después de iniciar el sueño.

La distribución de la vigilia durante la noche difiere también de unos grupos de edad a otros. El grupo de mayor edad de estos tres grupos permanece más tiempo en vigilia durante las últimas siete horas de la noche que los otros dos grupos más jóvenes.

FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN

El aparato respiratorio es básicamente un intercambiador de O_2 y CO_2 entre la sangre y el medio externo (18). En condiciones de estado estable [se considera que el organismo está en estado estable cuando se cumplen las siguientes condiciones: las oscilaciones de la frecuencia cardíaca son inferiores a ± 5 ciclos/min. y las fracciones espiratorias de anhídrido carbónico (CO_2) y oxígeno (O_2) varían $\pm 0,1\%$] la captación de O_2 y el clearance de CO_2 a nivel pulmonar están en estrecho equilibrio con los requerimientos metabólicos del organismo. El intercambio pulmonar de estos gases se produce por gradiente pasivo a nivel de las unidades respiratorias terminales.

El mantenimiento de los gradientes de presiones parciales de O_2 y CO_2 a ambos lados de la membra-

na alveolocapilar es indispensable para asegurar el intercambio pulmonar de estos gases. Para ello debe existir una constante renovación del contenido del gas alveolar y de la sangre del capilar pulmonar. La ventilación y la circulación pulmonar cubren, respectivamente, este papel, y en este sentido deberán considerarse como funciones subsidiarias de la de intercambio de gases.

La PO_2 arterial (PaO_2), máximo exponente de un correcto intercambio pulmonar de gases, está determinada por factores propiamente pulmonares y otros extrapulmonares.

Los factores pulmonares son:

- La PO_2 en el aire inspirado.
- La ventilación alveolar.
- El desequilibrio en las relaciones VA/Q.
- El shunt (o cortocircuito arteriovenoso).
- La alteración de la difusión alveolocapilar.

Los factores extrapulmonares son:

- El gasto cardíaco (Qt).
- La concentración de hemoglobina.
- La temperatura corporal.
- El desequilibrio ácido-base.
- La situación de la curva de disociación de la oxihemoglobina, definida básicamente por el valor de la P_{50} , o cifra de PO_2 capaz de saturar la hemoglobina en un 50%.
- El consumo de oxígeno (VO_2) en los tejidos.

Hasta hace relativamente poco tiempo se consideraba que únicamente existían tres causas fundamentales de hipoxemia:

- Hipoventilación alveolar.
- Alteración en las relaciones VA/Q.
- Shunt.

Estudios recientes han demostrado, sin embargo, que en la práctica diaria estos factores pulmonares no sólo suelen presentarse de forma combinada, sino que además se asocian, con suma frecuencia, a factores extrapulmonares cuyo efecto sobre el valor final de la PO_2 es sumamente importante. El resultado de la interacción de unos (factores pulmonares) y otros (factores extrapulmonares) será el que determinará finalmente la cifra de PO_2 arterial y celular.

En el transcurso del sueño se producen una serie de acontecimientos tales como las apneas o hipoapneas que aparecen en el sueño lento inestable y en el sueño paradójico, y más raramente en el sueño lento estable. Estas apneas o hipoapneas son mayoritariamente centrales, pero pueden ser de tipo obstructivo o mixto. Estas paradas respiratorias son menos de cinco por hora en el adulto joven y no entrañan repercusiones permanentes (19, 20).

Los suspiros que aparecen en el curso del sueño lento y del sueño paradójico juegan un papel de prevención contra la atelectasia. En efecto, un ciclo ventilatorio de gran amplitud aumenta la compliancia pulmonar y la capacidad residual funcional y asegura de esta forma la abertura de los alvéolos colapsados.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS APNEAS

La respiración durante el sueño de sujetos normales

La identificación de pacientes con trastornos en la respiración y oxigenación relacionados con el sueño tiene un alto interés en la respiración durante el sueño, tanto de pacientes como de sujetos normales (21-23). A pesar de que alguno de estos eventos tiene una clara relación con el estadio EEG de sueño, como una apreciable desaturación de oxígeno que ocurre casi exclusivamente en el estadio REM en enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se han hecho algunos estudios de ventilación en sujetos adultos normales durante el sueño con documentación electroencefalográfica del estadio de sueño (24-26).

Para intentar comprender la fisiopatología de estas anomalías respiratorias relacionadas con el sueño se han comparado volúmenes y tiempos respiratorios en adultos normales durante la vigilia con aquellos en diferentes estadios electroencefalográficos del sueño. Se ha demostrado que la gente sana respira más rápida y superficialmente en todos los estadios del sueño que durante la vigilia, dándose el mínimo de volumen en el sueño REM, cuando la profundidad de la respiración es altamente variable. Estos cambios resultan en unos volúmenes espiratorios más bajos en sueño N-REM que durante la vigilia, con una apreciable reducción en la ventilación durante el sueño REM, que está asociada con una reducción paralela de la curva inspiratoria (V_t/T_i) (25, 26).

En niños la mayoría de estudios han mostrado que la respiración es más superficial en REM que en sueño N-REM, como en los adultos, pero que, al contrario que en adultos, el efecto de esto en la ventilación global es mayor de lo normal por un considerable aumento en la frecuencia, por lo que la ventilación minuto es más alta en sueño REM. Otros estudios en niños no han demostrado cambios en el volumen o en la frecuencia entre sueño REM y N-REM (27, 28).

TABACHNIK et al (29) encontraron recientemente que en adolescentes (edad media de quince años) la ventilación era un 8% más baja en sueño N-REM y un 5% más baja en sueño REM que durante la vigilia. Destaca una ausencia de reducción en la venti-

lación en sueño N-REM y REM en estos sujetos jóvenes.

Estudios en animales (gatos y perros) difieren del adulto sano en que la respiración se hace más lenta y profunda en sueño N-REM y más rápida y superficial en sueño REM. En conjunto, la ventilación es más baja en sueño N-REM que durante la vigilia, y en sueño REM es todavía más baja en gatos, pero incrementada en perros debido a un apreciable incremento de la frecuencia. Estos resultados se explican probablemente por las diferencias de especie entre perro, gato y hombre. La reducción en la ventilación minuto durante el sueño provoca hipoxia e hipercapnia, como previamente se mostrara en sujetos normales (30, 31).

Un método alternativo para valorar el significado fisiológico del descenso de la ventilación minuto podría ser el registro de la ventilación alveolar, encontrándose una ventilación alveolar más baja en todos los estadios del sueño que durante la vigilia, siendo los del 19% en el estadio II, del 26% en los estadios III y IV y del 39% en sueño REM. El descenso en la ventilación se acompaña de una reducción significativa en la tasa media de flujo inspiratorio (V_t/T_i) en sueño REM (32).

En ausencia de alguna evidencia de broncoconstricción aumentada entre el sueño N-REM y REM en adultos, la hipoventilación en sueño REM parece ser debida a una curva ventilatoria baja más que a factores mecánicos.

La incrementada frecuencia respiratoria durante el sueño es debida a significativos descensos paralelos en los tiempos inspiratorios (T_i) y espiratorios (T_e), siendo estos cambios similares en todos los estadios del sueño.

El patrón respiratorio es predominantemente regular en sueño N-REM, excepto durante algunos minutos después del despertar, momento en el que ocurre la irregularidad en todos los sujetos y durante períodos mucho más largos (de una a cuatro horas) durante la primera mitad de la noche.

Como el síndrome de apnea del sueño es también una condición de sujetos con respiración enormemente irregular, particularmente en el estadio II del sueño, y se asocia a menudo con ronquidos, posiblemente estos sujetos tengan un defecto de la función respiratoria, lo que combinado con la obesidad, con o sin otros factores, puede conducir al desarrollo de un OSAS. El patrón irregular en sueño REM ocurre, por otra parte, en todos los períodos REM de todos los hombres y mujeres.

A pesar de que previas sugerencias indican que la ventilación durante el sueño podría ser diferente en hombres y mujeres (26), no se encuentran diferencias en los niveles medios de ventilación u oxigenación entre sexos y en ninguno de los estadios del sueño.

Por tanto, la hipoventilación y la hipoxia resultante ocurren normalmente durante el sueño, particularmente en sueño REM. Por eso, la hipoxia y la hipoventilación asociada durante el sueño REM en pacientes con bronquitis crónica y enfisema y varios otros estados de enfermedad se consideran como un fenómeno normal. Sin embargo, estos episodios contribuyen al desarrollo de hipertensión pulmonar y de policitemia secundaria (24, 25, 33, 34).

Resistencia faríngea en humanos normales

La oclusión repetitiva transitoria de la vía aérea superior (VAS) al nivel de la faringe durante el sueño produce episodios recurrentes de asfixia que conducen a frecuentes despertares y a fragmentación del sueño (35, 36). En algunos casos la obstrucción deriva de anomalías anatómicas tales como amígdalas y/o adenoides hipertrofiadas (37).

En niños la mayoría de estudios (27, 28) han mostrado que la respiración es más superficial en REM que en sueño N-REM, como en los adultos, pero que, al contrario que en adultos, el efecto de esto en la ventilación global es mayor de lo normal por un considerable aumento en la frecuencia, por lo que la ventilación minuto es más alta en sueño REM.

TABACHNIK et al (29) encontraron recientemente que en adolescentes (edad media de quince años) la ventilación era un 8% más baja en sueño N-REM y un 5% más baja en sueño REM que durante la vigilia. Destaca una ausencia de reducción en la ventilación en sueño N-REM y REM en estos sujetos jóvenes. Los animales difieren en que se hace más lenta y profunda en sueño N-REM y más rápida y superficial en sueño REM (30, 32).

En conjunto, la ventilación es más baja en sueño N-REM que durante la vigilia (31, 32), y en sueño REM es todavía más baja en gatos, pero incrementada en perros debido a un apreciable incremento de la frecuencia. Estos resultados se explican probablemente por las diferencias de especie entre perro, gato y hombre. La reducción en la ventilación minuto durante el sueño resulta en hipoxia e hipercapnia, como previamente se mostrara en sujetos normales (25, 33).

Un método alternativo para valorar el significado fisiológico del decremento de la ventilación minuto podría ser el registro de la ventilación alveolar, encontrándose una ventilación alveolar más baja en todos los estadios del sueño que durante la vigilia, siendo los decrementos del 19% en el estadio II, del 26% en los estadios III-IV y del 39% en sueños. En estos pacientes se ha demostrado el colapso de un segmento aparentemente normal de la VAS en la región de la faringe (35, 36, 38).

Los esfuerzos para delimitar los factores predisponentes en la patogénesis de la obstrucción de la

VAS cuando no pueden ser encontradas anormalidades anatómicas han llevado al desarrollo de varias técnicas nuevas para valorar la anatomía y fisiología faríngeas. Estas incluyen la inspección directa, endoscopia, tomografía computerizada y la determinación de la resistencia supraglótica (35, 38, 39). La información obtenida usando estas técnicas sugiere que los pacientes con OSAS tienen una resistencia de la VAS elevada y una resistencia faríngea disminuida en el estado vigíl y que durante el sueño estas vías áreas estrechas se colapsan. Sin embargo, antes de hacer conclusiones concernientes a la anatomía y fisiología de las VAS se necesita definir mejor los valores normales. De las técnicas comúnmente disponibles para examinar las VAS, la inspección directa y la endoscopia no son fácilmente cuantificables, y el TAC o RMN sólo dan una medida estática. Un método satisfactorio para determinar la resistencia supraglótica (resistencia por encima de la epiglotis) podría aportar una medida cuantificable, dinámica y por ello útil de evidencia faríngea durante la respiración normal. Los métodos previos usados para realizar esta determinación fallaron, sin embargo, en medir la resistencia al flujo a través de la porción aislada de la VAS, que es de mayor interés en los pacientes con OSAS (40-42). La oclusión de la VAS durante el sueño abarca generalmente al paladar blando, lengua posterior y a las paredes faríngeas de esta área (35, 38, 43).

Para facilitar la explicación, este segmento de vía aérea se divide en dos partes:

- A) Es la porción entre la coana y el paladar blando (de nasofaringe a orofaringe).
- B) Desde el paladar blando a la epiglotis de orofaringe a hipofaringe.

La resistencia medida a través de ambos segmentos (A y B) deberá llamarse resistencia faríngea.

A partir de este momento podríamos hacernos las siguientes preguntas:

1. ¿Determina la obesidad una resistencia elevada en la VAS?
2. ¿Es la resistencia faríngea mayor en hombres que en mujeres?
3. ¿Existe una relación entre la edad y la resistencia faríngea?

Midiendo la resistencia faríngea (RF) en un grupo de hombres y de mujeres, se encuentra que la resistencia del segmento de VAS que enlaza la coana y la epiglotis es mayor en hombres que en mujeres, y que esta resistencia tiende a incrementarse en los hombres a medida que envejecen. No se ha encontrado relación de edad en mujeres. Este hallazgo puede contribuir a la comprensión de la epidemiología del OSAS. Las evaluaciones con fibra

óptica y radiológicas (44, 45) han demostrado áreas faríngeas pequeñas en pacientes con OSAS vigiles, sugiriendo que esta evidentemente disminución faríngea puede ser un determinante importante del colapso u oclusión de la vía aérea durante el sueño. Por ello, los factores que tienden a reducir el paso faríngeo pueden incrementar el riesgo de desarrollar OSAS. Como los hombres parecen tener una mayor resistencia faríngea y por ello presumiblemente un menor paso faríngeo que las mujeres, su probabilidad de desarrollar colapso faríngeo y apnea obstructiva puede estar aumentada, explicando al menos en parte el predominio masculino en este síndrome.

La correlación entre edad y RF es también interesante, ya que se ha informado que los hombres mayores tienen una mayor incidencia de trastornos respiratorios durante el sueño (46). No se han diseñado conclusiones concernientes a la influencia de la obesidad sobre la RF, pero se sugiere al menos una relación entre las dos en hombres. Los análisis de correlación ($r = 0,59$, $p < 0,01$) indican que la mayor parte de esta relación es simplemente una consecuencia del envejecimiento. Sin embargo, existe la posibilidad de que un incremento del peso pueda disminuir el paso faríngeo.

Por otra parte, las mujeres pueden estar protegidas de la oclusión aérea por su faringe relativamente amplia. A medida que se vuelven ancianas y obesas aparece un pequeño cambio en su RF, lo que explica quizá por qué incluso las mujeres obesas premenopáusicas raramente desarrollan OSAS (47). Sin embargo, el grupo de mujeres posmenopáusicas falló en demostrar una mayor RF que las premenopáusicas. Esto es sorprendente debido al hecho de que las mujeres posmenopáusicas tienen una mayor incidencia de trastornos respiratorios en relación con el sueño (48).

No se ha demostrado que las personas con una mayor RF tengan una mayor incidencia de trastornos respiratorios relacionados con el sueño. Incluso, como se ha mencionado antes, se ha demostrado que los pacientes con OSAS tienen un calibre reducido de la VAS y una resistencia incrementada (44, 45), a pesar de lo cual nadie ha demostrado que toda la gente con RF elevada desarrolle OSAS. Por eso, para solidificar la importancia de la anatomía de la VAS en el desarrollo de la OSAS, los sujetos normales con una RF elevada deben realizar estudios de sueño y debe investigarse la vía aérea superior de más pacientes con OSAS.

En conclusión, podemos decir que se ha demostrado que los hombres tienen una mayor resistencia al flujo aéreo que las mujeres en el segmento de vía aérea comprendido entre la coana y la epiglotis. Parece ser que a medida que el hombre envejece, su RF se incrementa, mientras que esto no ha podido ser demostrado en mujeres. Estos hallazgos po-

drían tener importantes implicaciones en la epidemiología del OSAS.

Evaluación de la apnea del sueño

El reconocimiento y características de las apneas o hipoapneas no plantea apenas problemas si los registros polisomnográficos son de cierta calidad. Los criterios de identificación de las apneas e hipoapneas centrales, obstructivas y mixtas son perfectamente conocidos y aceptados.

Durante ciertas apneas se observan espiraciones repetidas sin inspiración, descritas bajo el nombre de fenómenos de válvula porque ellas traducen la facultad de las vías aéreas superiores de abrir bajo el efecto de la depresión inspiratoria. Los débiles volúmenes de gas expirado, sin eficacia ventilatoria, son bien identificados mediante neumotacografía. Las repercusiones sobre la oxigenación sanguínea, frecuencia cardíaca, presión arterial sistémica, presión arterial pulmonar, etc. Tiene interés en la valoración particular de cada enfermo.

Apnea central de sueño

La apnea central de sueño es poco frecuente; en la mayoría de los casos se encuentra combinada con una apnea obstructiva o mixta. El paciente con apnea central de sueño se queja principalmente de insomnio y no de hipersomnia. Las causas más comunes de apnea de sueño de origen central, en orden de frecuencia, son las siguientes: fallo del ventrículo izquierdo, síndromes neurológicos, medicación que disminuye el control cerebral de la respiración y obstrucción nasal.

El paciente con apnea central de sueño tiene una constitución más bien delgada, no ronca o ronca poco. Sus quejas son principalmente de insomnio, sobre todo de no poder mantener el sueño.

Apnea obstructiva de sueño

El paciente con apnea obstructiva de sueño es un hombre de mediana edad, obeso, que ronca y tiene períodos largos de hipersomnia. La presión arterial puede estar levemente elevada y el examen de la faringe indica que existe una obstrucción parcial, aun cuando está despierto. La polisomnografía muestra la existencia de períodos repetitivos de apnea que, por lo general, duran treinta segundos o más y que se terminan cuando el paciente se despierta brevemente del sueño. Al despertarse se observa un ronquido abrupto y brusco. Estas apneas ocurren con una frecuencia variable de paciente a paciente, pero por lo general más de 200 veces por la noche y por paciente. Estos episodios producen

fragmentación del sueño y, por tanto, el paciente desarrolla hipersomnia diurna. Si la desaturación de oxígeno arterial es grave y la enfermedad prolongada, suele aparecer hipertensión pulmonar y cor pulmonale. Los episodios de apnea pueden producir anomalías en el ritmo cardíaco, como son la bradicardia, el bloqueo del nódulo atrioventricular y taquicardias ventriculares.

El paciente con apnea de sueño que no recibe tratamiento presenta una mortalidad muy superior a otros que no la padecen, tiene un mayor riesgo de hipertensión arterial, infarto de miocardio y trombosis cerebral.

FISIOPATOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN EN PACIENTES CON RONCOPATÍA CRÓNICA Y OSAS

Limitación del flujo espiratorio durante el sueño en roncadores fuertes y en pacientes con OSAS

Es generalmente aceptado que el mecanismo responsable del desarrollo de OSAS es el resultado de un desbalance entre la presión intraluminal inspiratoria negativa y la activación de los músculos dilatadores de las vías aéreas superiores. Esto causa un estrechamiento de las vías aéreas superiores (VAS) y una limitación del flujo. Esto último se caracteriza por un constante, o incluso decreciente, flujo inspiratorio, ocurriendo simultáneamente con un incremento (más negativo) de la presión intraluminal. La limitación del flujo inspiratorio relacionada con el sueño fue informada en sujetos sanos, no obesos, no roncadores, roncadores crónicos y pacientes con OSAS (34, 35). En estos últimos, el estrechamiento de las VAS puede progresar a una oclusión de la vía aérea, por eso la limitación del flujo inspiratorio va seguida de apnea.

El estrechamiento de las VAS y la limitación del flujo se supone que no ocurren durante la espiración, hasta que la presión intraluminal, y por extensión la presión transmural, son positivas, distendiendo las vías aéreas. Sin embargo, recientes hallazgos (34, 35) sugieren que el estrechamiento de las VAS y la limitación del flujo no se tratan únicamente de un fenómeno inspiratorio. Recientemente se ha observado la limitación del flujo inspiratorio y espiratorio durante la relajación muscular en sujetos sanos y en pacientes con OSAS. No se registró limitación del flujo cuando los sujetos respiraban activamente, con ayuda del respirador (36, 37).

En los roncadores fuertes la medición de la mecánica de las VAS se hace simultáneamente con los registros polisomnográficos en la misma noche. En los pacientes OSAS el sueño se valora mediante criterios conductuales. Ya que los criterios conduc-

tuales son menos precisos para definir el sueño que los criterios EEG, las respiraciones que no presenten limitación del flujo pueden ocurrir durante un breve despertar, lo cual puede resultar en una infraestimación del número de respiraciones con limitación del flujo.

El principal hallazgo al que se hace referencia es, pues, la limitación del flujo espiratorio que ocurre durante el sueño en todos los roncadores y en la mayoría de los pacientes OSAS. Los modelos que usan tubos colapsables han demostrado que, una vez se alcanza el estrechamiento crítico, el flujo ya no se incrementa más, pudiendo incluso disminuir, a pesar de un incremento de la presión intraluminal. La limitación del flujo se asocia con oscilaciones de alta frecuencia de la pared del tubo, que son propagadas a la masa del fluido (37).

Según conceptos actuales, durante la vigilia la activación inspiratoria de los músculos dilatadores mantiene abiertas las VAS; por eso se equilibra con la presión intraluminal negativa generada por los músculos inspiratorios de la pared torácica. Durante el sueño la disminución del tono muscular conlleva un estrechamiento inspiratorio y, eventualmente, un cierre de la vía aérea faríngea (38). En términos de tasa de flujo, esto se corresponde con limitación del flujo, oscilaciones del flujo de alta frecuencia (ronquido) y eventualmente apnea.

Durante la espiración, hasta que la presión intraluminal, y por extensión la presión transmural, se hacen positivas, se supone que no ocurre el estrechamiento y cierre de las VAS. Este aspecto se contradice con los actuales hallazgos, en los que la limitación del flujo también ocurre durante la espiración. Dos mecanismos pueden explicar la limitación del flujo relacionada con el sueño que ocurre durante la espiración. Una contracción activa de los músculos constrictores de la faringe o, paradójicamente, una disminución de su tono. Ambos mecanismos pueden resultar en un estrechamiento espiratorio de las VAS. El último de los mecanismos se basa en asumir que no sólo los músculos inspiratorios (dilatadores), sino también los músculos espiratorios (constrictores), se activan durante la vigilia, y que el sueño induce una disminución y, eventualmente, una falta de tono de ambos de estos músculos, lo cual desestabiliza las VAS. HILL et al (49) y SAUERLAND et al (50) encontraron descargas electromiográficas (EMG) de los constrictores faríngeos superiores y medios durante el sueño en sujetos normales y en pacientes con OSAS. Se ha observado recientemente una limitación del flujo inspiratorio y espiratorio en sujetos sanos despiertos y en pacientes OSAS durante la relajación muscular.

El broncoscopio de fibra óptica muestra una gran apertura del istmo orofaríngeo durante la respiración activa. Durante la relajación cae el paladar

blando y la base de la lengua asciende, resultando en un orificio estrecho. Esto fue cierto tanto en la inspiración como en la espiración (36, 37). Estos hallazgos demuestran que la respiración activa mantiene una gran apertura de la vía aérea faríngea y que la relajación muscular resulta en un estrechamiento crítico de esta vía y en una limitación del flujo tanto durante la inspiración como durante la espiración. Se sugiere, pues, que el mismo mecanismo opera durante el sueño. De hecho, la disminución del tono de los músculos respiratorios durante la relajación puede relacionarse con la disminución del tono de estos músculos durante el sueño. LUGARESI et al (51) poseen una clara ilustración de la limitación del flujo espiratorio en un roncador fuerte.

SANDERS y MOORE (40) han sugerido que las VAS están sustancialmente estrechadas durante la espiración en pacientes OSAS. Y SCHWAB et al (41), usando cinetomografía computada en sujetos en supino, despiertos, normales y en pacientes OSAS, encontró que al final de la espiración la VAS se estrechó significativamente. SANDERS y KERN (42) han mostrado que en los pacientes con OSAS un nivel crítico de presión positiva espiratoria en la vía aérea (EPAP) es «esencial para una apertura ininterrumpida de la VAS durante el sueño».

Resistencia aérea supraglótica en sujetos normales y en pacientes con OSAS

Los resultados de investigaciones previas centradas en la patogénesis del OSAS han demostrado una resistencia supraglótica elevada durante el sueño. Se ha especulado que esto conduce a una alta presión transfaríngea durante la inspiración, lo que consecuentemente promueve la oclusión orofaríngea (42). La causa de una alta resistencia supraglótica es incierta, pero han surgido dos puntos de vista: uno encaminado a la mediación de cambios neurales y el otro en las anomalías anatómicas. Se ha evidenciado el soporte de la hipótesis neural mostrando que la relajación de los músculos faríngeos como el músculo tensor del paladar y el músculo geniogloso puede ser importante en la génesis del OSAS (50). Por otra parte, algunos pacientes exhiben claras anomalías anatómicas, como amígdalas y adenoides hipertrofiadas, microglosia, micrognatia o deformación nasal. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes no se pueden detectar clínicamente anomalías anatómicas (37). A pesar de todo, la fuerte asociación entre OSAS y obesidad y la mejoría que en algunos casos sigue a la pérdida de peso sugiere que el depósito adiposo en la faringe puede ser crucial en el desarrollo de OSAS (47, 52).

Se puede razonar, pues, que si un factor no neural, por ejemplo estructural o anatómico, juega un

papel importante en la patogenia del OSAS, lo haría incrementando la resistencia de la vía aérea por encima de la glotis. Consecuentemente, su presencia se manifestaría por un incremento en la resistencia supraglótica en pacientes con OSAS durante la vigilia.

La explicación más acertada para la alta impedancia del flujo aéreo en las VAS de los pacientes con OSAS parece ser el estrechamiento de la vía aérea supraglótica. Los factores que contribuyen a este presumible estrechamiento de la vía aérea supraglótica en pacientes con OSAS son inciertos. Sin embargo, ni una anomalía ósea ni la hipertrofia amigdalina o adenoidea son clínicamente aparentes. Además, la diferencia persistente entre normales y pacientes después de descongestionantes nasales indica una contribución no mucosa. Como causa más probable de la elevada impedancia aérea supraglótica se baraja la deposición de grasa en la vía aérea faríngea.

Otro importante hallazgo es que la impedancia de flujo en la vía aérea supraglótica es mayor en posición supina que en sedestación. Este hallazgo sugiere que la dependencia postural se deriva de cambios en el componente no nasal, por ejemplo, cambios en la resistencia faríngea. Esta sugerencia recibe el soporte de resultados actuales que muestran la persistencia de un claro efecto postural después de la constricción de la mucosa nasal y de la vascularización submucosa. Presumiblemente, la gravedad afecta a la resistencia nasal cambiando el espesor de la mucosa y submucosa como resultado de dilatación o constricción vascular. Debido a que el contorno del cuello se mantiene constante en las posturas de supino y de sedestación, la dependencia postural no puede ser atribuida a diferencias en el grado de flexión cervical. Por consiguiente, se puede presumir que los cambios inducidos por la postura en la impedancia de flujo supraglótico traducen los efectos de la gravedad en la apertura faríngea en normales y pacientes. Puesto que los cambios relativos en el índice K2 y en la Rsg son mayores en pacientes que en normales, se sugiere que en los pacientes la acción de la gravedad está lejos de disminuir la apertura de una ya estrechada vía aérea.

Los descongestionantes nasales producen una marcada reducción en ambos índices de impedancia de flujo supraglótico en pacientes y normales. Este efecto demuestra que la vascularización de la mucosa nasal constituye un importante determinante de la VAS y por ello de la resistencia total del sistema respiratorio al flujo aéreo.

Estas especulaciones son compatibles con observaciones previas de una alta resistencia orofaríngea durante el sueño en OSAS y con los hallazgos de una alta resistencia supraglótica en las alteraciones del sueño en tales pacientes (50).

Se puede concluir que el estrechamiento de la vía aérea y la posición corporal en pacientes OSAS pueden actuar sinérgicamente con otras influencias (por ejemplo, hipotonía muscular) durante el sueño, como importantes elementos en la etiología del OSAS.

Sitios variables de estrechamiento de la vía aérea entre los pacientes con apnea obstructiva del sueño

No se ha establecido un sitio específico de obstrucción dentro de las VAS de pacientes con OSAS. Estudios previos que analizaban la totalidad de la VAS mostraron un incremento de la resistencia inspiratoria cuando estos pacientes permanecían en supino o caían dormidos. Durante el estrechamiento vigil de la VAS, especialmente a nivel del paladar, ha sido identificado por TC (45). Sin embargo, otras técnicas no han demostrado regularmente una obstrucción en este lugar durante el sueño. Por ejemplo, los estudios con fibra óptica y los cinefluoroscópicos (49) han demostrado oscilación de los pilares amigdalinos o colapso de las paredes faríngeas laterales durante las apneas del sueño.

El fallo en demostrar un único lugar específico de obstrucción de VAS puede ser debido a diferencias técnicas, a una diferencia entre el lugar de estrechamiento durante la vigilia y el lugar de estrechamiento durante el sueño, o a la variabilidad de los sitios de obstrucción entre pacientes.

La altamente variable tasa de éxitos de la resección parcial del paladar (RPP) y de la uvulopalatofaringoplastia informada hasta la fecha sugiere que el sitio primario de la obstrucción puede variar entre los pacientes OSAS. Por ello deberíamos caracterizar el sitio de obstrucción en los pacientes OSAS midiendo las presiones inspiratorias a través de las diferentes secciones de la VAS durante la vigilia y el sueño (43, 53, 54).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kales A. Sleep and its disorders. En: Wyngaarden, Smith, Brennet, eds. *Textbook of Medicine*, 19.^a ed. USA: WB Saunders; 1988;2063-7.
2. Hushy R, Lingjaerdo O. Prevalence of reported sleeplessness in Northern Norway in relation to sex, age and season. *Acta Psychiatr Scand* 1990;81:542-7.
3. Mniszek DH. Brighton sleep survey: a study of sleep in 20 to 45-years olds. *J Int Med Res* 1988;16:61-5.
4. Kales A, Kales JD. *Evaluation and treatment of insomnia*. Nueva York: Oxford University Press; 1984;43.
5. Aserinsky E, Kleitman M. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 1953;11:273-4.
6. Loomis A, Harvey E, Hobart G. Further observations on the rhythms of the cerebral cortex during sleep. *Science* 1935;82:198-200.

7. Rechstaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: BIS/BRI, UCLA; 1968;322.
8. Domínguez L. Tema monográfico: Trastornos del sueño I. Jano 1994;XLVI(1085):37-40.
9. Besset A. L'Analyse du sommeil. En: Billiard M, ed. Le sommeil normal et pathologique. Paris: Masson; 1994;102-10.
10. Roemer K, Johnson PA, Friedmann T. Knock-in and knock-out. Transgenes, development and disease. New Biologist 1991;3(4):331-5.
11. Hartmann E. The 90 minute sleep-dream cycle. Arch Ger Psychiatr 1968;18:280-6.
12. Pegram GV, Lucas E. Normal sleep and sleep disorders. Oral Maxillofac Surg Clin North Ame 1995;7(2):181-94.
13. Wagner D, Weitzman E. Sleep endocrinology. Adv Psychoneuroendocrinol 1980;3:223-50.
14. Parmeggiani P. Thermoregulation in sleep. En: Orem J, Barnes C, eds. Physiology in sleep. Nueva York: Academic Press; 1980;97-143.
15. Merchant H, Drucker R. Tema monográfico: Trastornos del sueño I. Jano 1994;XLVI(1085):41-6.
16. Rudman Kutner MH, Milford Rogers C, Lubin MF, et al. Impaired growth hormone secretion in the adult population. J Clin Invest 1981;67:1361-9.
17. Kales A, Kales JD. Evaluación y tratamiento del insomnio. Capítulo 3: Estudios de laboratorio sobre el insomnio; 1991.
18. Agustí Vidal A. Neumología básica. Madrid: Ed. Idepsa; 1986;1-73.
19. De Fiebre CM, Collins A. Classical genetic analyses of responses to nicotine and ethanol in crosses derived from long and short-sleep unice. J Pharmacol Exp Ther 1992;261(1):173-80.
20. Jacobsen JH, Rosenberg RS, Huttenlocher PR, Spire JP. Familial nocturnal cramping. Sleep 1986;9(1):54-60.
21. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. Annu Rev Med 1976;27:465-84.
22. Koo KW, Sax DS, Snider GL. Arterial blood gases and PH during sleep in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Med 1975;58:663-70.
23. Flick MR, Block AJ. Continuous in-vivo monitoring of arterial oxygenation in chronic obstructive lung disease. Ann Intern Med 1977;86:725-30.
24. Douglas NJ, Calverley PMA, Leggett RJE, Brash HM, Flenley DC, Brezinova V. Transient hypoxaemia during sleep in chronic bronchitis and emphysema. Lancet 1979;1-4.
25. Fleetham JA, Mezon B, West P, Bradley CA, Anthonisen NR, Kryger MH. Chemical control of ventilation and sleep arterial oxygen desaturation in patients with COPD. Am Rev Respir Dis 1980;122:583-9.
26. Block AJ, Boyren PG, Wynne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. N Engl J Med 1979;300:513-7.
27. Finer NN, Abrams IF, Taesch HW. Ventilation and sleep states in new-born infants. J Pediatr 1976;89:100-8.
28. Purcell M. Response in the new-born to raised upper airway resistance. Arch Dis Child 1976;51:602-7.
29. Tabachnik E, Muller NL, Bryan AC, Levison H. Changes in ventilation and chest wall mechanics during sleep in normal adolescents. J Appl Physiol 1981;51:557-64.
30. Phillipson EA, Murphy E, Kozar LF. Regulation of respiration in sleeping dogs. J Appl Physiol 1976;40:688-93.
31. Orem J, Netick A, Dement WC. Breathing during sleep and wakefulness in the cat. Respir Physiol 1977;30:265-89.
32. Milic-Emili J, Grunstein MM. Drive and timing components of ventilation. Chest 1976;70(suppl):131-3.
33. Skatrud JB, Dempsey JA, Iber C, Bersenbrugge A. Correction of CO₂ retention during sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1981;124:260-8.
34. Mezon BL, West P, Israels J, Kryger M. Sleep breathing abnormalities in kyphoscoliosis. Am Rev Respir Dis 1980;122:617-21.
35. Sanna A, Veriter C, Kurtansky A, Stanesco D. Contraction and relaxation of upper airway muscles during expiratory application of negative pressure at the mouth. Sleep 1994;17:220-5.
36. Sanna A, Veriter C, Stanesco D. Expiratory supraglottic obstruction during muscular relaxation. Chest 1992;108:143-9.
37. Sanna A, Veriter C, Stanesco D. Upper airway obstruction induced by negative - pressure ventilation in awake healthy subjects. J Appl Physiol 1993;75:546-52.
38. Hudgel DW. Variable size of airway narrowing among obstructive sleep apnea patients. J Appl Physiol 1986;61:1403-9.
39. Suto Y, Matsuda E, Inohue Y, Suzuki T, Ohta Y. Sleep apnea syndrome: comparison of MR imaging of the oropharynx with physiologic indexes. Radiology 1996;201:393-8.
40. Sanders MH, Moore SE. Inspiratory and expiratory partitioning of airway resistance during sleep in patients with sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1983;127:554-8.
41. Schwab RJ, Geffer WB, Hoffman EA, Gupta KB, Pack AI. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Am Rev Respir Dis 1993;148:1385-400.
42. Sanders MH, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressures via nasal mask. Chest 1990;98:317-24.
43. Quesada P, Botet P, Fuentes E, Perelló E. Resección parcial del paladar blando como tratamiento del síndrome de hipersomnia y respiración periódica en los obesos. Acta Otorrinolaringológica Esp 1979;30:119-24.
44. Suratt P, Dee P, Atkinson R, Armstrong P, Wilhoit, S. Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1983;127:487-92.
45. Haponick E, Smith P, Bohlman M, Allen R, Goldman S, Bleecker E. Computerized tomography in obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1983;127:221-6.
46. Block AJ, Boyson G, Wynne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects: a strong male predominance. N Engl J Med 1979;300:513-7.
47. Harman E, Wynne JW, Block AJ, Malloy-Fisher L. Sleep-disordered breathing and oxygen desaturation in obese patients. Chest 1981;79:256-60.
48. Block AJ, Wynne JW, Boyson PG. Sleep disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in postmenopausal women. Am J Med 1980;69:75-9.
49. Hill MW, Guilleminault C, Simmons FB. Fiber-optic and EMG studies in hypersomnia-sleep apnea syndrome. En: Guilleminault C, Dement WC, eds. Sleep apnea syndromes. New York: Liss; 1978;249-58.
50. Sauerland EK, Orr WC, Haviston LE. EMG patterns of oropharyngeal muscles during respiration in wakefulness and sleep. Electromyogr Clin Neurophysiol 1981;21:307-16.
51. Lugaresi E, Goccagna G, Cirignotta F. Snoring and its clinical implications. En: Guilleminault C, Dement WC, eds. Sleep apnea syndromes. New York: Alan R. Liss Inc; 1978;13-21.
52. Pedro-Botet J, Roca A. Eficacia de la pérdida de peso en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Experiencia en 135 pacientes. Med Clín (Bar) 1992;98:45-8.
53. Fujita S, Conway WA, Sickelsteel JM, Witting RM, Zorick FJ, Roehrs TA, Roth T. Evaluation of effectiveness of uvulopalatopharyngoplasty. Laryngoscope 1985;95:70-4.
54. Pedro-Botet J, Roca A, Quesada P, Perelló E, Sagales MT, Vaque J. Eficacia de la resección parcial velopalatina en el síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Experiencia en 57 pacientes. Med Clín (Bar) 1993;101:249-52.

Fisiopatología del ronquido

J. ALGABA, A. RIVAS, J. C. VEA y C. SAGA

El ronquido se define, de acuerdo con la Clasificación Internacional de las Alteraciones del Sueño, como respiración ruidosa de las vías respiratorias altas sin hipoventilación o apnea causada por vibración de tejidos faríngeos.

En el pasado el ronquido se asociaba con placidez en el dormir o como criterio de sueño reparador [SOBEL (1)]. Contrariamente a esto, y de forma más extendida, también ha sido considerado un ruido molesto y uno de los más odiosos hábitos humanos [FAIRBANKS (2)]. Este carácter social del fenómeno recae principalmente sobre los compañeros del individuo roncador, el cual frecuentemente vive al margen de estos acontecimientos nocturnos [RICE (3)].

Posteriormente, y hasta bien entrada la década de los años sesenta, no se realizaron estudios sobre la fisiopatología del ronquido, que asociados con una preocupación mayor por los trastornos del sueño marcaron una nueva perspectiva sobre este problema [DEJAN (4)]. Pasando de ser un simple fenómeno social, aunque molesto, a una entidad si no patológica, sí signo de posible patología y, por tanto, sugestivo de tratamiento.

El roncador habitual no solicitará ayuda médica si no es impulsado por su entorno familiar, ya que él no se escucha roncar a sí mismo, pese a poder alcanzar los 85 dB [RICE (3)]. De esta forma existen personas que pueden dormir fácilmente en un ambiente ruidoso, mientras que para otras es imposible ignorar un ruido irregular con gran variedad de sonidos.

Los mecanismos fisiopatológicos del ronquido no están aún del todo explicados, a pesar que junto con el estudio de SAOS hayan recibido un fuerte impulso durante los últimos años [ORCEL (5)]. BE-MECKER (6) y COLLARD (7) definen al ronquido como la vibración de los tejidos blandos orofaríngeos durante la respiración, teniendo su origen anatómico en el paladar blando, con una úvula hipertrófica, o en la región de la base de la lengua, su relación es muy estrecha con la apnea del sueño. Incluso LUGARESÍ (8) piensa que el roncador y la apnea del sueño constituyen extremos del mismo síndrome, es decir, un perfeccionamiento en la resistencia de las vías aéreas superiores durante el sueño, siendo tanto las apneas como el ronquido factores de riesgo para la hipertensión. La obesidad y la obstruc-

ción nasal juegan también papel en el ronquido. Hoy sabemos que el ronquido depende de varios factores, como la posición durante el sueño, la misma arquitectura del sueño, la ruta respiratoria, etc. SERIES et al (9) midieron el ronquido en casa y en el laboratorio, y aceptando que el ronquido se define como el sonido respiratorio con un nivel de presión de sonido (SPL) mayor de 60 dB, midieron el número de ronquidos por hora de sueño (índice del ronquido), la intensidad y el tiempo total de sueño. Vieron que este último era menor en el hospital. El índice del ronquido fue en casa de 141-144 y en el hospital de 209. Ronquidos de más de 60 dB fueron mayores en el hospital que en casa, y concluyen que la severidad del ronquido es sobreestimada en el estudio polisomnográfico. Para PÉREZ-PADILLA (10) las características del sonido del ronquido pueden darnos información sobre su origen, nasal u orofaríngeo, y también separar a los pacientes con SAOS de los roncadores simples.

El enorme avance tecnológico de los medios de exploración y de diagnóstico (TAC, reflexión acústica, fluoroscopia, fibroscopia flexible, RMN, registro sonoro...) ha permitido definir más claramente los fundamentos fisiopatológicos del ronquido, ampliando la idea general de ruido inspiratorio relacionado con el estrechamiento de la vía aérea superior [LUGARESÍ (11), BROWN (12)].

Algunas de las dificultades con las que nos encontramos en el momento de estudiar el ronquido son las técnicas empleadas. Éstas se practican con individuos despiertos y sentados, mientras que el ronquido se produce exclusivamente o predominantemente durante el sueño y en decúbito [ORCEL (5)].

Estos estudios, realizados con individuos despiertos y sentados o bien en decúbito, y habitualmente con un patrón de simulación de ronquido, nos aportan datos importantes sobre la fisiopatología. Pero se mantiene aún un vacío que ha de desaparecer en el futuro [LIISTRO (13), HÖIJER (14)].

Dentro de los medios actualizados de medición del ruido encontramos que la subjetividad de la molestia ocasionada por el ruido del ronquido puede no correlacionarse con la medida acústica al igual que sucede con la medición del ruido del tráfico. El patrón de este último se expresaba como por-

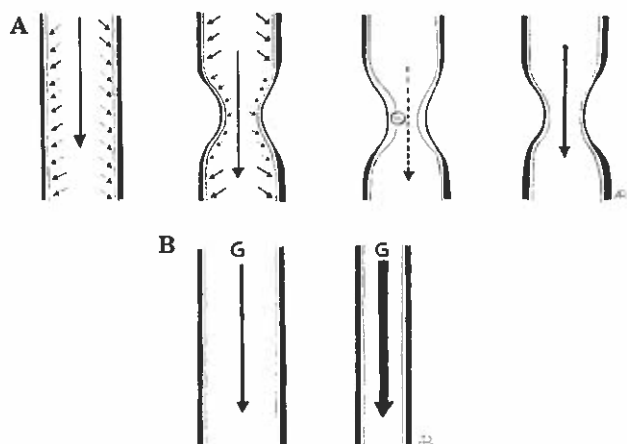


FIG. 1.—A: Ley de Bernoulli. B: Ley de Poiseuille.

centaje de nivel de ruido durante un período de tiempo. Posteriormente se ha mostrado que el número de picos simples es de mayor importancia. Así, la molestia del ruido del ronquido puede reflejarse mejor por los picos simples del mismo, correlacionándose bien con las medidas acústicas objetivas [HÖJER (14)]. Se ha llegado a pensar que la intensidad del ronquido puede predecir la limitación de la corriente aérea durante el sueño [STOOHS (15)].

Partiendo del ronquido como fenómeno sonoro producido por la vibración inspiratoria de tejidos faríngeos, su mecanismo fisiopatológico se apoyaría en la ley física de Bernoulli (Fig. 1 A) [SOBEL (1)]. Esta ley rige la dinámica de los fluidos que circulan por un conducto que experimenta una estrechez [GOFFART (16)]. En esta estenosis la presión del fluido sobre la pared será más débil que en la parte más ancha del conducto, hasta tal punto que si la estrechez es importante, la presión puede negativizarse respecto al exterior. De esta forma si la pared del área estenosada no es tan rígida como en el resto del conducto contribuirá a un empeoramiento en la circulación del fluido. Al disminuir ésta, la depresión de la pared en el área estenosada disminuye y el conducto vuelve a su calibre, recobrándose la circulación, originando así una nueva depresión en dicha zona.

Considerando ahora el conducto que transporta aire desde narinas a bronquios, es decir, la vía respiratoria superior, se notará que sus paredes son rígidas, salvo en el segmento que se extiende desde epiglotis hasta coanas [SOBEL (1), DEJAN (4)]. Ahí, velo de paladar, úvula, amígdalas, pilares amigdalinos, base de lengua, músculos faríngeos y mucosa faríngea constituyen un conducto colapsable (Fig. 2).

Reproducido así múltiples veces el fenómeno de Bernoulli produciría un movimiento vibratorio: el ronquido.

Podría verse también como una disipación de energía a nivel del segmento limitante del gasto, lo

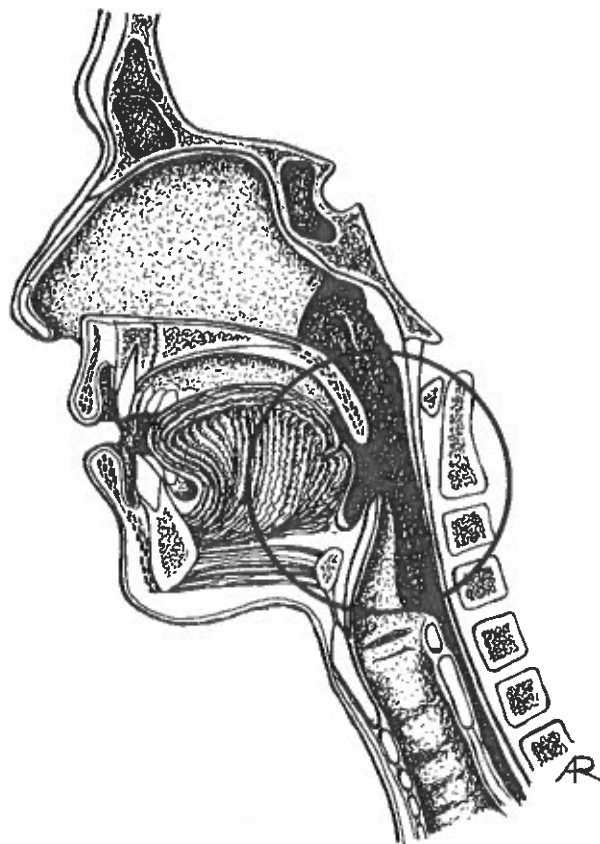


FIG. 2.—El círculo marca el área de colapsamiento de la vía aérea superior sin soporte rígido.

que entrañaría oscilaciones («fluttering» de la pared) [GOFFART (16)]. Estas oscilaciones de alta frecuencia corresponden al ronquido, es decir, a la vibración inspiratoria a frecuencia elevada de los tejidos faríngeos. El ronquido tiene significado de disipación de energía a nivel de la pared de un conducto deformable, la faringe, cuando el gasto inspiratorio no puede aumentar más. Por tanto, es una primera manifestación de insuficiencia respiratoria de origen faríngeo.

No obstante, para producirse vibración se precisa que existan una distensibilidad y una velocidad del aire suficientes [DEJAN (4)].

La distensibilidad (respuesta pasiva a presión transfaríngea) suele relacionarse con la morfología y la troficidad. Así, con similar troficidad un velo de paladar más largo vibrará más. De la misma forma, con tamaño similar la infiltración grasa del órgano o su hipotonía facilitarán la vibración.

Con relación a la velocidad del aire inspirado, ésta viene condicionada por la ley física de Poiseuille (Fig. 1 B). Enuncia que a gasto constante, la velocidad de un fluido es inversamente proporcional a la sección de su vector [DEJAN (4)].

Estas consideraciones fisiopatológicas explican que el sector velofaríngeo sea origen de la mayoría

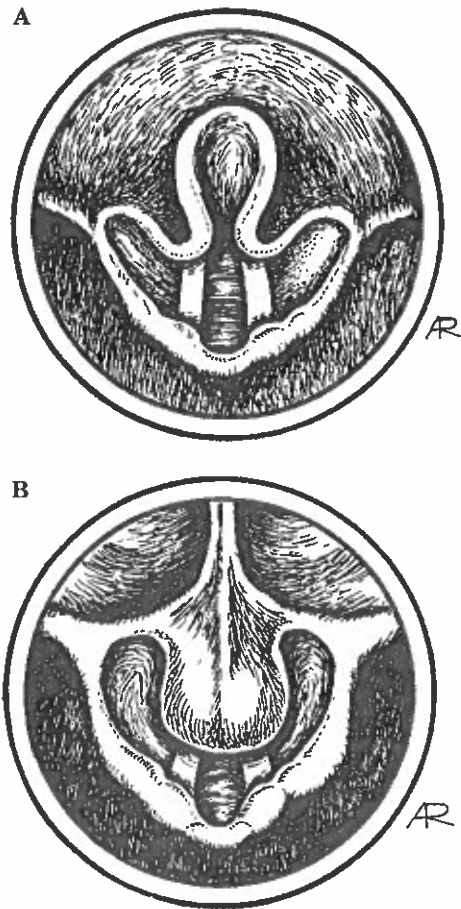


FIG. 3.—Alteraciones de la epiglotis que pueden favorecer el ronquido. A: Epiglotis en omega. B: Epiglotis flácida.

de los ronquidos por aumento de la distensibilidad velar, por un lado (debido a las características propias del velo), y al aumento de la velocidad del aire inspiratorio, por otro (sección disminuida). Pero existen otras estructuras que también responden a los criterios precedentes: base de lengua y vestibulo laríngeo (Fig. 3) [GOFFART (16), DEJAN (4), RICE (3)].

En el caso de las fosas nasales, su disminución de sección producirá un aumento de la velocidad del aire inspiratorio y favorecerá la vibración de una estructura faríngea. Pero su débil distensibilidad explica la rareza de los ronquidos verdaderamente nasales. La falta de permeabilidad nasal debe ser considerada como factor favorecedor del ronquido faríngeo [DEJAN (4)].

FACTORES QUE FAVORECEN EL RONQUIDO

Respiración oral

El segmento faríngeo ve su diámetro normalmente aumentado bajo el efecto de contracción dia-

fragmática que supone una tracción caudal sobre la tráquea, pero también sobre las aponeurosis de los tejidos blandos cervicales. Esta tracción se ejerce también desde los músculos submentonianos y borde libre mandibular. Normalmente estos músculos se contraen igualmente y aumenta la sección de las vías aéreas superiores [GOFFART (16)].

La respiración oral constituye así un factor de-sestabilizador de las vías aéreas durante el sueño, ya que en condiciones fisiológicas la mandíbula es el punto de apoyo alrededor del cual se organiza la permeabilidad de la vía aérea superior. En el respirador oral la mandíbula en posición más o menos abierta no es estable. Durante el sueño estos individuos contraen los maseteros para estabilizar la mandíbula, hecho que no sucede en sujetos con respiración nasal.

Al final de la espiración, cuando no existe actividad fásica del diafragma, de la caja torácica o de los músculos de vías aéreas superiores, la apertura mandibular contribuye a estrechar la vía aérea superior.

Diversos estudios muestran cómo el cierre mandibular incrementa la distancia entre base de lengua y pared faríngea posterior (11 a 17 mm). En cambio, en la apertura el movimiento dorsoventral mandibular supone que la apertura de 15 mm provoque un desplazamiento dorsal de 10 mm pasivamente (en ausencia de adaptación de tono del geniogloso). El paso a respiración oral disminuye la actividad inspiratoria del geniogloso [GOFFART (16)].

El ronquido de forma casi constante se ha asociado con respiración oral. Así como las apneas o el ronquido aumentan con la edad, también aumenta la frecuencia de respiración oral con los años [GOFFART (16)].

No obstante, la patogenia del ronquido, lejos de ser unívoca, traspasa claramente el cuadro etiológico de la sola respiración oral. Algunos autores señalan que la colocación de pantallas dentales impidiendo la respiración oral no parece permitir la disminución significativa de intensidad de ronquido [GOFFART (16)].

Asimismo, la respiración oral es determinante de la postura cervicocéflica y morfogénica, que en el caso del niño puede alterar el crecimiento craneofacial (Fig. 4).

Los mecanismos funcionales origen de ronquido pueden convertirse en factores de inestabilidad duradera de la vía aérea superior. El estudio maxilo-mandibular y el estudio anatómico de la vía aérea superior debe investigarse en todos los pacientes son somnolencia diurna [GUILLEMINAULT (17)]. JANSON (18) también piensa que en ausencia de apnea del sueño una simple roncopatía puede ser causa de un excesivo sueño durante el día y de fatiga; estudiando a 155 roncadores no apnéicos, encuentra un 7% de pacientes con somnolencia diurna.

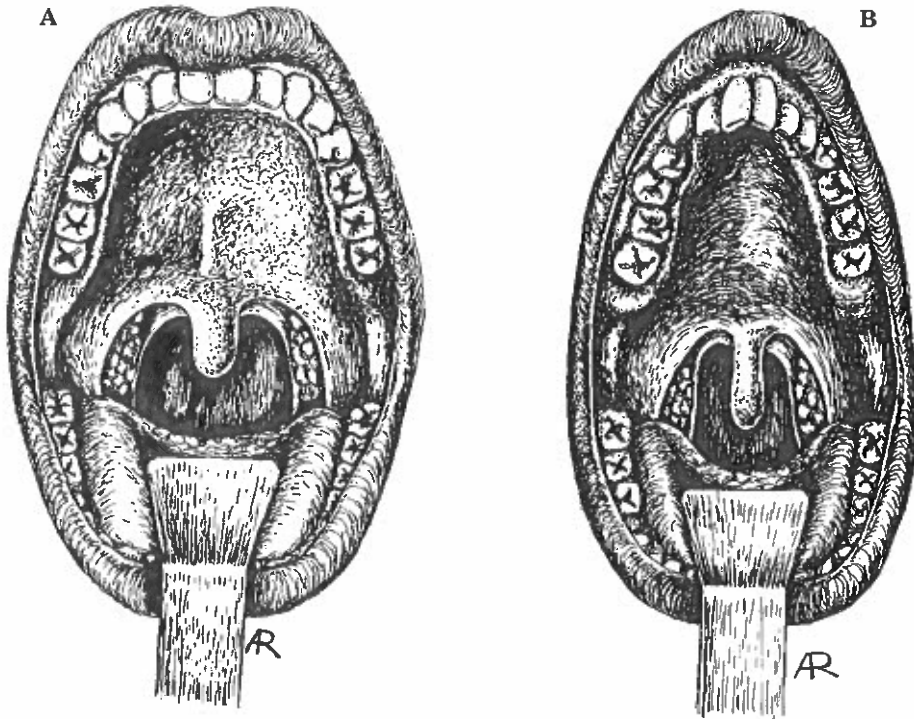


FIG. 4.—A: Paladar y dentadura normal. B: Paladar ojival y alteraciones dentarias por respiración oral.

Obstrucción nasal

Se ha señalado repetidamente que la obstrucción nasal interfiere la respiración durante el sueño [MILJETEIG (19)]. GAVRIELY y JENSEN (20) consideran que la estrechez de las vías respiratorias altas, la colapsabilidad y la resistencia son factores reconocidos predisponentes del ronquido y la apnea del sueño, pero los mecanismos y su acción e interacción son aún desconocidos; ellos han elaborado un modelo experimental para estudiar el ronquido y predecir la anchura y la longitud de la porción móvil y la densidad del gas para producir el ronquido.

MILJETEIG et al (21), aunque aceptan que la obstrucción nasal lleva al ronquido, estudiando a ocho roncadores con buena respiración nasal y evaluando la resistencia nasal concluyen que la obstrucción nasal durante el sueño no tiene correlación significativa con la frecuencia e intensidad del ronquido durante la respiración nasal exclusivamente. CLERK (22) manifiesta que no hay diferencia en la resistencia del flujo inspiratorio en obesos, no encontrando diferencias entre un grupo de roncadores no obesos, un grupo de roncadores obesos y un grupo control.

Existe restricción al flujo aéreo en las fosas nasales originada por incremento de presión negativa durante la inspiración, que junto a la flaccidez de tejidos de la parte colapsable de la vía aérea produce vibración y, por tanto, ronquido. Esto explica la observación común, que muchas personas no ron-

cadoras lo hacen al estar resfriadas o con rinitis alérgica. Pueden observarse diversos grados de obstrucción, donde los más leves producen efecto facilitador sobre el ronquido [FAIRBANKS (2)].

El tono de los músculos dilatadores faríngeos aumenta cuando la resistencia nasal aumenta y el pico de presión inspiratoria disminuye (pero estos mecanismos reflejos encuentran límites, sobre todo durante el sueño). Al comportarse como conducto colapsable el segmento faríngeo, el gasto es proporcional al gradiente entre la presión de rinofaringe y el valor de presión crítica del conducto (presión necesaria para evitar colapso).

Los músculos faríngeos son el órgano efector por el que el SNC regula el tamaño de la vía aerofaríngea y los patrones de respiración. Estos músculos pueden ser susceptibles de desarrollar fatiga en condiciones de hipoxia, por lo que enfermedades que alteren la función neuromuscular pueden aumentar el ronquido y la apnea del sueño [VAN LEUTEREN (23)].

La disminución de la presión de rinofaringe bajo el efecto de resistencias nasales aumentadas va a producir caída proporcional del gasto inspiratorio máximo [GOFFART (16)].

Esto último difiere con las observaciones realizadas durante ronquido simulado, oral y nasal, donde no existe limitación de flujo precediendo al ronquido. Se produce tanto en ronquido nasal como en oral, cierres parciales sucesivos de vía aérea con

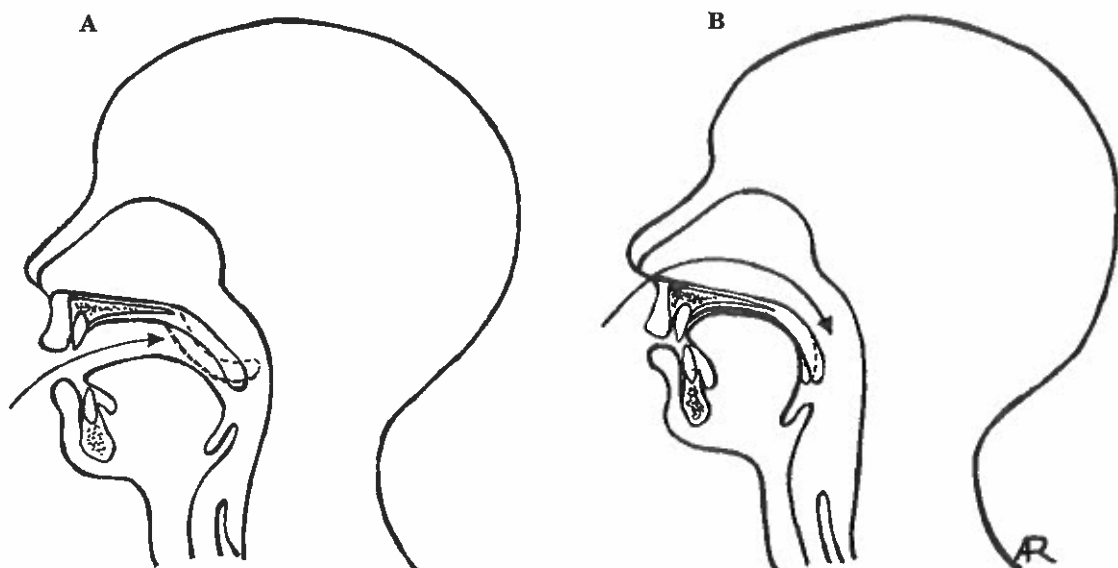


FIG. 5.—A: Ronquido producido por respiración oral. B: Ronquido producido por respiración nasal.

cambios alternantes y opuestos de flujo y de presión supraglótica compatibles con la ley de Bernoulli enunciada anteriormente. En el ronquido nasal se aprecia una vibración tan sólo de la úvula debido al cierre posterior de la lengua por parte del velo del paladar. Por el contrario, en el ronquido oral toda la región velopalatina vibra. En ronquido nasal simulado también se ha observado una frecuencia de vibración tres veces mayor a la observada en el caso de ronquido oral [ORCEL (5), LIISTRO (13)] (Fig. 5).

A pesar de todas estas observaciones, así como del mecanismo fisiopatológico comprobado, la obstrucción nasal es un facilitador del ronquido faríngeo, ya que la débil distensibilidad que presenta este área anatómica no permite un ronquido nasal como fenómeno único [DEJAN (4)].

Enlazando con el apartado anterior, podemos señalar que el grado de apertura oral permite un porcentaje de «shunt» oral en respuesta a la obstrucción nasal. Esto conduce a resistencias de vía aérea superior próximas a la normalidad. La regulación se efectúa a nivel vestibular mediante la apertura del istmo palatogloso [GOFFART (16)].

De acuerdo con esto, un aumento de las resistencias nasales se traduce en un aumento a su vez del tono muscular de los dilatadores de la faringe para estabilizar la vía aérea (algo semejante a la adecuación de resistencias en la adaptación al ejercicio). Así, la respiración oral se nos presenta de nuevo como favorecedora del ronquido [HOIJER (14), GOFFART (24)].

De la misma manera, aquellos medios terapéuticos que incrementan la sección transversal de la cavidad nasal y disminuyen su resistencia conducen a una caída en la presión de succión de la vía

aérea faríngea durante la inspiración y, por tanto, a una disminución del ronquido [MILJETEIG (19)].

Distensibilidad

Se entiende como tal la respuesta pasiva a la presión transfaríngea. De esta forma una distensibilidad elevada en las vías aéreas superiores favorece la puesta en vibración de las paredes faríngeas [BROWN (12), GOFFART (16)].

La distensibilidad de estas vías puede estimarse por la evaluación de la presión crítica (necesaria para evitar el colapsamiento de la vía aérea). En el sujeto despierto los valores medios de dicha presión son mayores de $-25 \text{ cmH}_2\text{O}$. Sin embargo, en sujetos dormidos la depresión faríngea necesaria para colapso faríngeo es de $-13,3 \text{ cmH}_2\text{O}$. En un individuo apnéico la presión crítica es positiva, lo que justifica el uso de CPAP para mantener la permeabilidad. En el caso del roncador sin hipopneas la presión crítica es intermedia entre el caso anterior y la normalidad. Esto refleja una vez más la larga evolución del roncador hacia una insuficiencia respiratoria faríngea dentro de una misma entidad. La gravedad de ésta se refleja en la presión crítica y, por tanto, en la distensibilidad [BROWN (12)].

La experimentación con tubos de distensión (penrose, silastic) ha mostrado cómo al alcanzar la sección crítica y la limitación de flujo las paredes comienzan a oscilar. Estas oscilaciones se propagan a la masa del fluido. En estas experiencias la limitación del flujo es un requisito previo para producir oscilaciones [ORCEL (5), LIISTRO (13)].

Se acepta generalmente, de acuerdo con la teoría de la velocidad de las ondas, que la limitación de flu-

jo se presenta cuando la velocidad de un fluido iguala la velocidad de propagación de la presión (ondas de pulsos de presión). Estos datos se han empleado para explicar la limitación de flujo y la producción de respiración resonante que sucede durante espiración forzada en sujetos sanos. Asimismo, también explica la producción de ronquido [LIISTRO (13)].

Dentro de los factores que aumentan la resistencia al flujo encontramos la elevación de la presión subatmosférica y la disminución del tono muscular, todo ello durante el sueño. De igual modo, a una distensibilidad faríngea alterada puede añadirse una disminución del área faríngea [BROWN (12)].

El ronquido se correlaciona en el caso de sujetos no apnéicos con resistencia aérea-nasal aislada. En cambio, en el caso de individuos apnéicos se correlaciona con resistencia combinada con superficie faríngea y glótica, así como con la capacidad residual funcional y el volumen residual [ORCEL (5)].

La evaluación de un componente significativo de la distensibilidad, el tono de los músculos faríngeos durante el sueño, permite observar que su relativa hipotonía se hace presente tanto en pacientes con SAOS como en individuos no apnéicos. Pero aun con similar grado de hipotonía, el aumento de la distensibilidad faríngea en SAOS produce una disminución mayor del área faríngea (estrechamiento facilitado) [BROWN (12)].

Se observa una inesperada diferencia de comportamiento faríngeo durante inspiración y espiración. En la maniobra inspiratoria los esfuerzos requeridos para realizarla pueden activar los músculos de vía aérea superior y reclutar los músculos respiratorios accesorios. Así, la faringe se mantiene con apertura constante y no existe diferencia entre roncadore y SAOS. Durante la espiración, sin embargo, la presión positiva a través de la faringe relaja-da provoca un índice de mayor distensibilidad.

El incremento de la sección faríngea con aumento de la presión transfaríngea sucede en toda su longitud, pero sobre todo en la orofaringe. En ésta el aumento de la sección parece ser el resultado de un incremento en los movimientos del «aparato geniogloso», velo del paladar o desplazamiento de los lechos amigdalinos. Aunque la actividad tónica pueda disminuir durante el sueño predisponiendo al colapso, la actividad eléctrica de esos músculos durante la vigilia es normal. De esta forma, en inspiración los músculos faríngeos son capaces de mantener permeable la faringe tanto en roncadore como en SAOS [BROWN (12)].

La distensibilidad faríngea no se correlaciona con el peso. Parece improbable que un aumento en la distribución de grasas en faringe pueda contribuir a diferencias notables.

Por otra parte, una mucosa edematosa y unos tejidos redundantes en una faringe estrechada pueden causar un incremento de la distensibilidad fa-

ríngea. Es posible que la diferencia de distensibilidad observada entre un grupo de SAOS y otro de roncadore, o bien entre un grupo de roncadore y otro control, sea debida a diferencia en la estructura de los tejidos blandos o a congestión vascular faríngea. Respecto a esta última, se ha observado cómo el tono vascular es un importante determinante de la colapsabilidad de la vía aérea superior. Así, una vasodilatación sistémica disminuye la presión crítica de cierre en un 30% [BROWN (3), WASICKO (25)].

4. Sección faríngea

Este apartado ya ha sido tratado ampliamente. En función de la ley de Bernouilli, cuando la sección del conducto faríngeo disminuye, la velocidad de flujo aumenta mientras la presión sobre la pared disminuye, por lo que se favorece el colapso y el movimiento de vibración [GOFFART (16)] (Fig. 6).

En el roncador la sección faríngea media es inferior a la de los sujetos no roncadore, por lo que su colapso se encuentra favorecido.

Se ha observado mediante cinerradiografía cómo los grandes esfuerzos inspiratorios asociados con ronquido y apneas (los roncadore y apnéicos presentan presiones intratorácicas anormalmente elevadas) estiran el árbol laringotraqueobronquial hacia abajo (Fig. 7), produciendo un alargamiento y estrechamiento del istmo orofaríngeo (afectando a los músculos responsables de su permeabilidad: constrictores faríngeos superior y medio y estilofaríngeo) [LUGARESI (11)]. Esto favorece también los factores que tienden a ocluir las vías aéreas superiores [RICE (3)].

Estos esfuerzos inspiratorios anormalmente fuertes repetidos miles de veces durante el sueño y a lo largo de los años inducen por sí mismos cambios en mandíbula y lengua que se observan en las formas severas de ambos trastornos [ORCEL (5)]. De forma similar la caja torácica desarrolla depresión por inserción de músculos diafragmáticos hipertróficos.

Los individuos con SAOS tienen una hipofaringe mayor proporcionalmente comparada con la de grandes roncadore no apnéicos. Esto puede constituir el papel diferente que puede jugar en ambos casos la hipofaringe ante esfuerzos inspiratorios elevados que pueden llegar a colapsarla. En los roncadore no apnéicos se observa una energía de succión adicional en la parte más baja de la vía aérea superior frente a lo observado en SAOS, donde el velo del paladar permanece expuesto a la succión directa. No obstante, este eventual papel protector del estrechamiento hipofaríngeo contra el desarrollo de SAOS permanece aún sin ser objetivado por estudios prospectivos [POLO (26)].

Relacionado con esto último, se ha comprobado un aumento en la actividad del músculo geniogloso en SAOS comparando con sujetos roncadore no

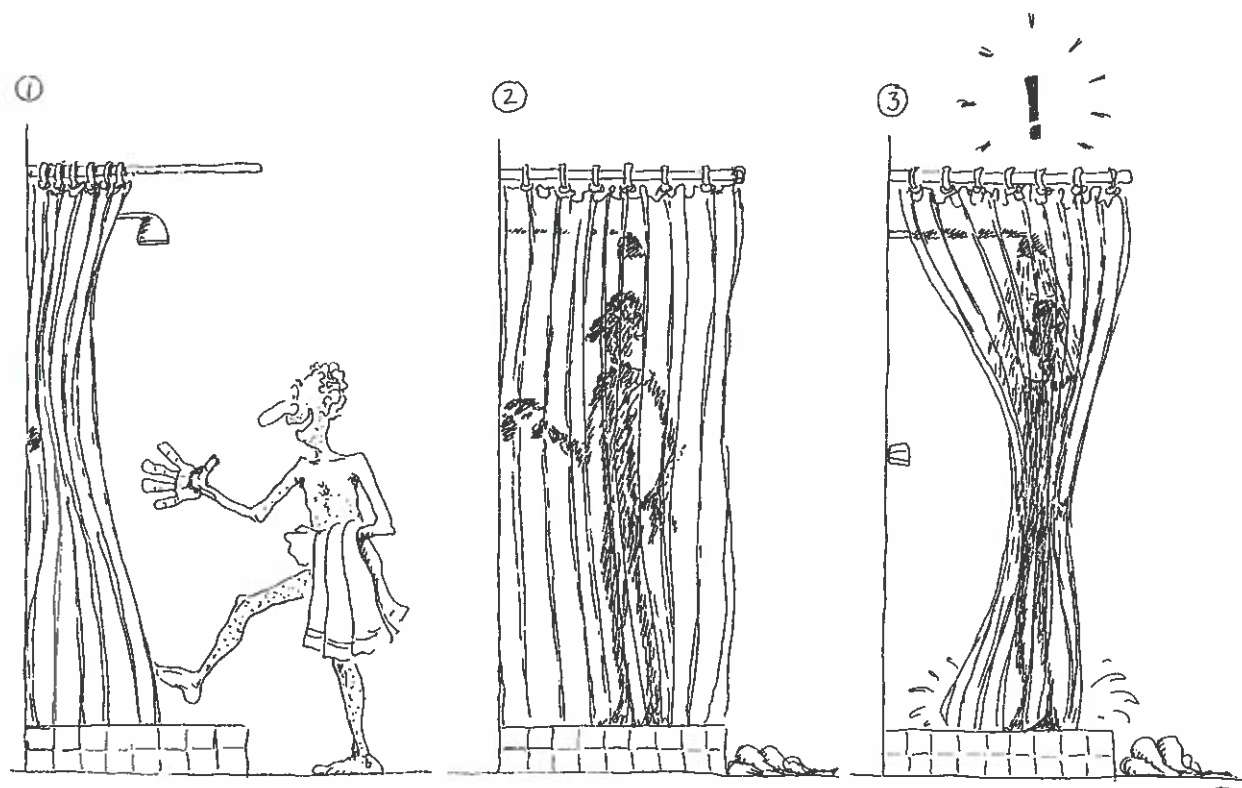


FIG. 6.—El efecto de la Ley de Bernouille se aprecia en la ducha, cuando al abrir el agua las cortinas son atraídas hacia el cuerpo.

apneicos. Esto, unido al hecho de un estrechamiento mayor de las vías respiratorias de sección grande, sugiere la participación del flujo aéreo para modificar pasivamente el tamaño de la vía aérea por estiramiento, como inicialmente se había señalado.

La distensibilidad faríngea es mayor en el caso de SAOS. Su medida se realiza mediante maniobra de Valsalva contra una oclusión distal. Esto no rechaza la posibilidad de cambios reflejos en área faríngea en respuesta a la aplicación pasiva de presión positiva, eliminando el efecto de actividad «voluntaria» de los músculos faríngeos [BROWN (12)].

El cambio postural sólo no es suficiente para convertir a un roncador en SAOS. Pero cuando la anomalía fisiológica se impone y existe además cambio postural, disminuye el área faríngea y se produce oclusión [BROWN (12). MIYAMOTO (27)] refiere que la posición del cuerpo ha sido muy estudiada, sabiéndose que la posición supina es peor, pero en cambio no se ha estudiado convenientemente la posición de la lengua según las posturas. Él encuentra en roncadores no apneicos que las medidas de la profundidad de la lengua en la parte postero-superior eran superiores en la posición supino que en la lateral derecha, mientras que en el SAOS no encuentra ninguna diferencia significativa en las medidas en profundidad de la lengua entre la posición supina y en el lateral derecho.

Conclusión

Existen diversos factores que influyen tanto en la aparición de ronquido como en la evolución hacia SAOS. Unos factores son anatómicos, otros funcionales, afectando estos últimos a la pared faríngea y a la columna aérea. Incluso DE GROEN (28) piensa que en las personas mayores existe una relación entre el roncar y la ansiedad en el sueño (sueños ansiosos), independiente del uso de sedantes, antidepresivos, tabaco, alcohol, café, etc., pensando en mecanismos fisiopatológicos de hipercapnia y excitación del sistema vegetativo autónomo.

Las apneas y el ronquido no resultan simplemente de estos factores anatómicos o de la hipotonía de la musculatura faríngea ligada al sueño. Antes de disminuir el flujo aéreo existe también una afectación del arco reflejo barodependiente estabilizador de la vía aérea superior [GOFFART (16)].

Una vez instalado, el traumatismo mecánico del ronquido puede ocasionar aumento progresivo de la distensibilidad de los tejidos faríngeos y desestabilización de los receptores faringolaríngeos, disminuyendo así la eficacia del arco reflejo barodependiente y favoreciendo la aparición de apneas.

Según CREBSTAD (29), estudiando en 108 pacientes la saturación de oxígeno, ni la edad, ni la hipersomnolencia diurna, ni los dolores de cabeza matutinos, congestión nasal, fumadores, el consumo de alcohol o el uso de sedantes son predictivos de hipoxemia nocturna.

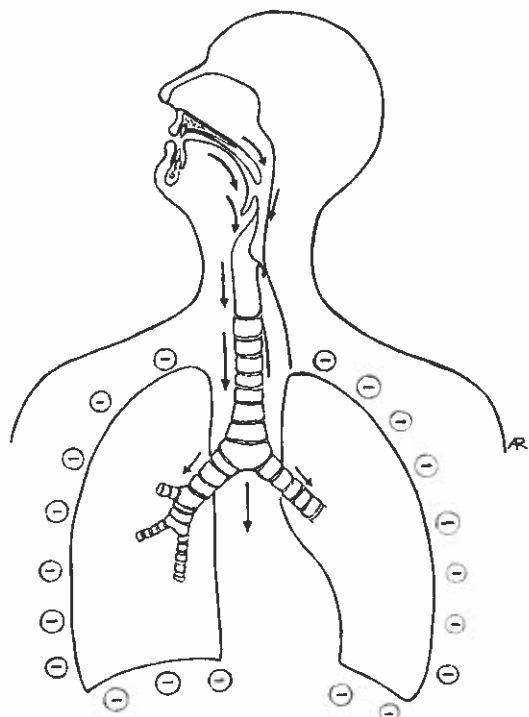


FIG. 7.—En el ronquido la presión intratorácica aumenta hasta $-10 \text{ cmH}_2\text{O}$, en el SAOS puede llegar a menos $-50 \text{ cmH}_2\text{O}$, por lo que el árbol traqueobronquial es atraído hacia abajo y la base de la lengua hacia atrás.

Está claramente demostrada la acción del uso del alcohol [DAWSON (30)] y el exceso de peso, el tabaco, los sedantes, etc. [TECULESCU (31)] (Fig. 8).

EXPRESIÓN MORFOLÓGICA Y CLÍNICA DE LOS FACTORES FAVORECEDORES DEL RONQUIDO

Tono incompetente de musculatura de paladar, lengua y faringe

Este factor ha sido considerado como causante de la mayoría de los casos de ronquido en el adulto [FAIRBANKS (2)].

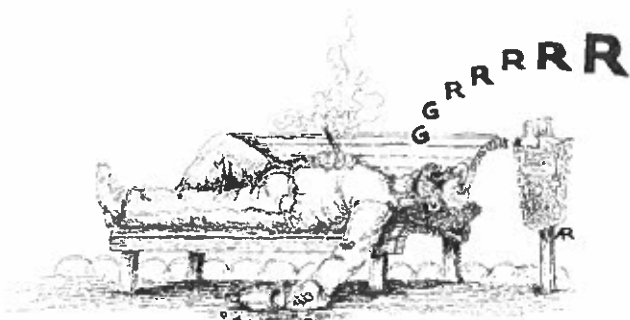


FIG. 8.—Otros factores que influyen en el ronquido son el alcohol, el tabaco, el decúbito, la extensión cervical, etc.

En etapas de sueño profundo estos músculos dejan de participar en el ciclo respiratorio manteniendo la apertura de la vía aérea durante la inspiración. Específicamente, el efecto dilatador de los músculos faríngeos y el efecto de «protrusión» de músculo geniogloso es inadecuado. La lengua «cae» posteriormente en la vía aérea y vibra contra el velo del paladar, úvula y tejidos faríngeos [ORCEL (5), RICE (3)].

El consumo de alcohol, hipnóticos sedantes, tranquilizantes y antihistamínicos disminuye también el tono muscular (el alcohol disminuye además la sensibilidad de los centros arousal prolongando la hipotonicidad y, por tanto, sus efectos) [ORCEL (5), RICE (3)].

El hipotiroidismo también contribuye a una disminución del tono muscular. Asimismo, las afecciones neurológicas como la parálisis cerebral, las distrofias musculares, la miastenia, etc., cursan con tono muscular anómalo, siendo causa de ronquido [FAIRBANKS (2)].

Desafortunadamente el tono muscular inadecuado no es aparente en la exploración habitual en el individuo despierto. Con el paso del tiempo, y por tanto con la evolución del fenómeno y del efecto traumático repetido, se observa una expresión de esta hipotonicidad que es la presencia de pliegues de tejido de las paredes posterior y laterales de la faringe. Ésta se asemeja más a un intestino que a una auténtica vía aérea [RICE (3)].

No obstante, hay autores que denuncian la relativa falta de importancia de la actividad muscular de las estructuras faríngeas como responsables de ronquido y SAOS frente a una distensibilidad alterada de la vía aérea superior [STROHL (32)].

Los hallazgos en el estudio de los músculos faríngeos, tomando como modelo el constrictor medio de la faringe, muestran diferencias estructurales entre roncadores y no roncadores. Se observa una transformación adaptativa de fibras tipo IIB en tipo IIA e hipertrofia de estas últimas en roncadores. Esto puede ser debido a una disminución constitucionalmente determinada de neuronas motoras alfa lentas. También puede relacionarse con una modificación en el patrón de descarga de las neuronas motoras, todo ello como adaptación a las características anatómicas de las vías respiratorias superiores y al ronquido habitual [SMIRNE (33)].

Masas que ocupan la vía aérea superior

En el caso de los niños, el ronquido se debe casi siempre a un crecimiento adenoamigdalario que obstruye la vía aérea superior. Un tercio de los adultos roncadores presenta también un crecimiento amigdalario lo suficientemente importante como para contribuir a la obstrucción [FAIRBANKS (2)] (Figs. 9 y 10).

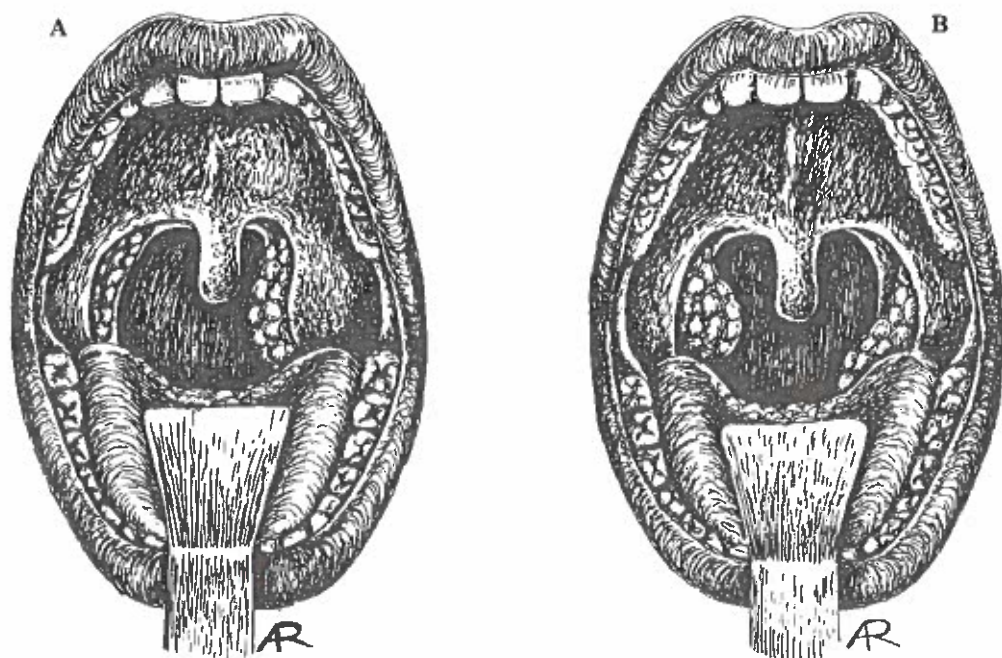


FIG. 9.—Diferentes formas de hipertrofia amigdalal que pueden influir en la aparición del líquido. A: Normal. B: Hipertrofica encajada. C: Hipertrofica pediculada. D: Hipertrofica enclavada.

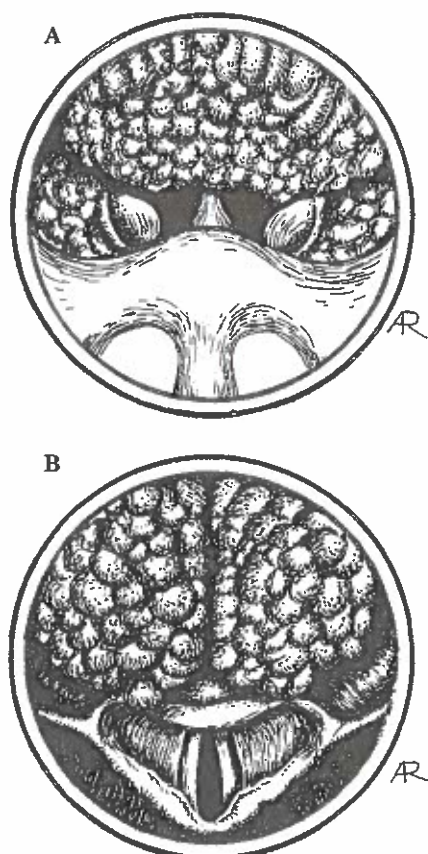


FIG. 10.—Hipertrofia adenoidea y de amígdala lingual.

La hipertrofia adenoamigdalal es un hallazgo común en los niños, y las dificultades respiratorias que ocasionan son una indicación de adenoamigdalectomía. STOOHS (34), estudiando a 15 niños de uno a seis años con dificultades respiratorias, comprobó en todos ellos obstrucciones severas, que desaparecieron con la cirugía.

El grosor de los tejidos faríngeos en individuos obesos es notable y puede ser también factor obstructivo.

Un mentón retrotraído puede ser incapaz de mantener la lengua lo suficientemente avanzada. El retrognatismo o micrognatia presenta una lengua que aumenta de tamaño relativamente para el espacio disponible que ocupa. En el caso de síndrome de Down y en la acromegalia, la macroglosia es real.

La presencia de quistes y de tumores tanto de naturaleza benigna como maligna son causa rara, pero posible, de obstrucción de la vía aérea superior [KLETZKER (35)].

El edema de estructuras faringolaríngeas y la parálisis de cuerdas vocales son causa de obstrucción aérea en su porción más distal, aunque en este último caso más raramente de ronquido [KLETZKER (35)].

Excesiva longitud de velo de paladar y úvula (Fig. 11)

Para ELLIS et al (36), aun existiendo otros mecanismos, consideran que la hipertrofia del velo del paladar es el mecanismo más importante.

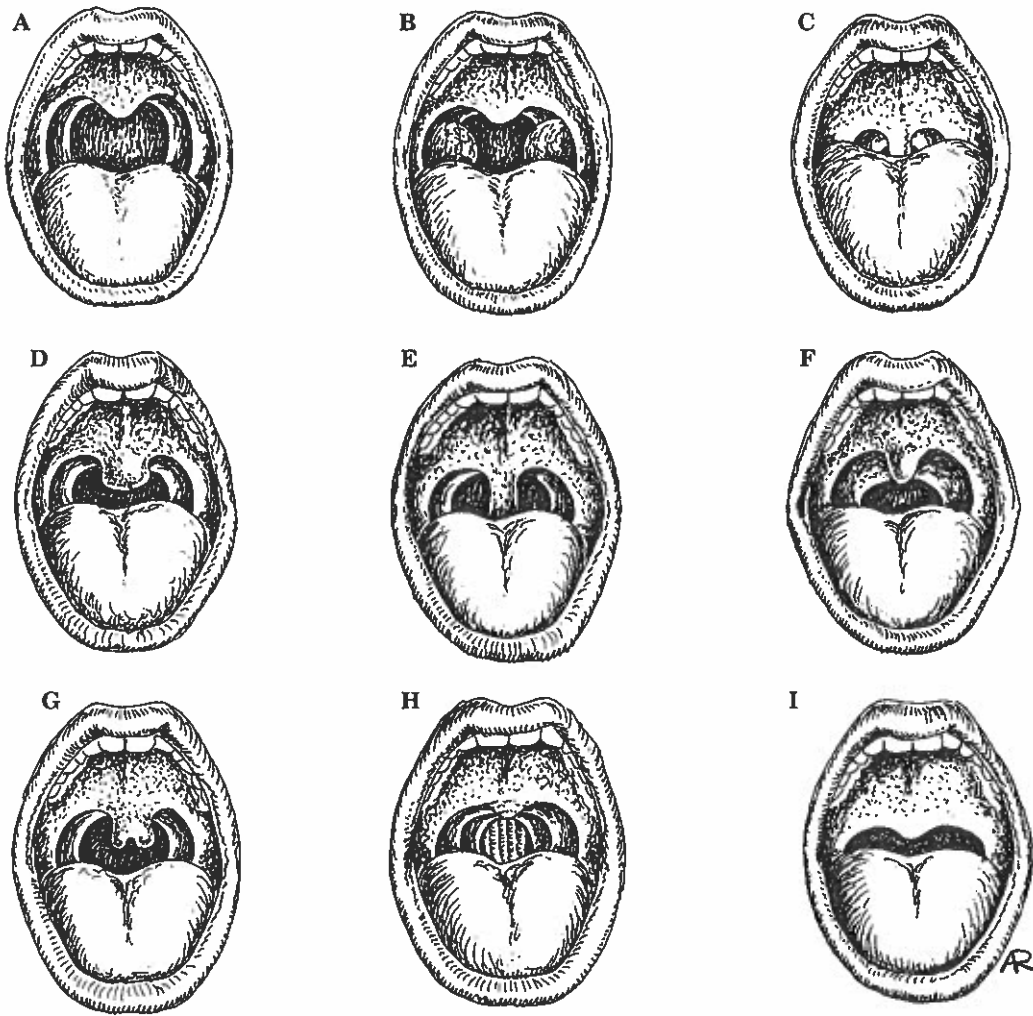


FIG. 11.—Diferentes alteraciones orofaríngeas que influyen en la aparición del ronquido. A: Orofaringe normal. B: Hipertrofia de amígdalas. C: Aumento del dorso lingual. D: Úvula gruesa. E: Úvula elongada. F: Pilares posteriores formando un arco muy cerrado. G: Úvula bifida. H: Faldones laterales y pliegues posteriores. I: Paladar blando ensanchado.

Debido a la excesiva longitud de velo de paladar y úvula se produce un estrechamiento de la apertura nasofaríngea, ya que el velo del paladar desciende no sólo en dirección inferior, sino también posteriormente. De esta forma la apertura que muestra un roncador se asemeja a un «ojal» desde la fosa nasal a la hipofaringe. Esta zona actúa con un mecanismo valvular que se evidencia al explorar al individuo en decúbito supino [SOBEL (1), DEJAN (4), FAIRBANKS (2)].

Es preciso que el aire inspiratorio desde fosas nasales levante el velo del paladar que contacta con la pared posterior faríngea, haciéndolo flotar y vibrar, para que la columna de aire continúe su trayecto. En el caso de respiración oral, el desplazamiento posterior de la base de la lengua provoca vibración de ésta con el velo del paladar y úvula al paso de la columna aérea. Así, el decúbito dorsal favorece más el ronquido que el decúbito ventral, a no ser que exista una faringe estrecha que condicione el contacto con el velo del paladar.

La hipertrofia afecta relativamente poco a la musculatura del velo del paladar frente a la hipertrofia de tejidos grasos que la envuelven, así como también de la mucosa. La úvula se elonga, los pilares amigdalinos posteriores se engruesan y se aproximan a la línea media, prolongándose hacia abajo. Esta hipertrofia se acentúa con la edad, disminuyendo las fibras elásticas y elongando más aún el velo del paladar (al igual que sucede a nivel de la dermis) [SOBEL (1)]. MIN (37) estudió la relación entre la severidad del ronquido y del SAOS y las medidas antropométricas orofaríngeas. Mide la anchura de la úvula, la longitud, las distancias entre los pilares anteriores y posteriores y llega a la conclusión de que los pacientes con úvulas más anchas pueden tener una apnea severa.

Los hallazgos histológicos muestran en apneicos y roncadores hipertrofia de glándulas mucosas y metaplasia focal escamosa, que interrumpe los haces musculares infiltrándolos. Asimismo, existe atrofia focal de fibras musculares y edema de la lá-

mina propia con dilatación vascular. Entre roncadors y apneicos existen cambios cuantitativos y cualitativos. Estos últimos se refieren a la degeneración focal de fibras mielínicas y axones. Todos los hallazgos apoyan las especulaciones previas de una etiología común, no directamente relacionada con la apnea, tal como el traumatismo vibratorio de los tejidos velofaríngeos.

Sin embargo, los cambios degenerativos en terminaciones nerviosas contribuyen a la inestabilidad de las vías aéreas por perjuicio sobre los reflejos faríngeos. Dado que esta degeneración también se produce con el envejecimiento, se han realizado estudios confirmando su relación con ronquido severo (en sujetos normales el bloqueo sensorial superficial mediante anestesia tópica reproduce el mismo efecto) [TUCKER (38)].

Durante el sueño el engrosamiento del velo del paladar se incrementa por el relajamiento muscular, por lo que el ronquido aparece sobre todo en los períodos de sueño profundo, siendo menor durante el sueño paradójico [SOBEL (1)].

Restricción al flujo aéreo nasal

Esta restricción provocará un incremento en la presión negativa de la rinofaringe durante la inspiración. Así, los tejidos faríngeos flácidos de la parte colapsable de la vía aérea vibran produciendo ronquido [FAIRBANKS (2)].

Puede originarse en cambios funcionales, que habitualmente afectan a la mucosa: rinitis alérgica, rinitis vasomotora, procesos catarrales de vía aérea superior y rinitis medicamentosa [MILJETEIG (19), OLSEN (39)].

También pueden existir anomalías estructurales que causen obstrucción nasal: desviación septal, poliposis, tumores, estenosis y taponamientos nasales [MILJETEIG (19), OLSEN (39)]. RASKIN (40) señala la importancia del crecimiento craneofacial, por lo que el examen radiográfico y el análisis cefalométrico son útiles, y resalta la importancia que puede desempeñar el ortodoncista. Para MAYER (41) las anomalías craneofaciales son importantes, aunque la influencia de la edad y el peso en estos casos parecen claras. Este autor estudia el MBI, la edad y la morfología de las vías aéreas superiores, y encuentra que los pacientes con SAOS tenían mayores anomalías que los roncadores simples, aunque llegan a la conclusión de que en los jóvenes la anomalía de las vías aéreas superiores explica las variaciones apnea/hipopnea y jugarían un papel importante fisiopatológico.

Otro apartado constituyen las afecciones de la rinofaringe que provocan, asimismo, obstrucción: hipertrofia adenoidea, tumores, secuelas posquirúrgicas de UPFP o adenoamigdalectomía, atresia de

coanas, anomalías craneofaciales y taponamiento anteroposterior [OLSEN (39)]. En los niños la colapsabilidad de la vía aérea está en relación con el grado de obstrucción, y por supuesto, se reduce después de la operación [MARCUS (42)].

La obstrucción nasal unilateral, de carácter estructural, suele ser asintomática para el individuo que la presenta. Pero cuando se obtura el lado permeable mediante el ciclo nasal, el paciente experimenta sensación de obstrucción, que se acompaña de aumento de resistencia combinada («obstrucción nasal paradójica») [MILJETEIG (19)]. Este efecto se incrementa en decúbito, empeorando la respiración, que provoca el inicio de respiración oral (vía más restrictiva durante el sueño en decúbito) y produciéndose ronquido y apnea [BROWN (12)]. Los estudios realizados con el objeto de diferenciar la severidad de estos fenómenos con obstrucción unilateral o bilateral no encuentran diferencias en la producción de ronquido de una u otra forma [MILJETEIG (19)].

Como ya se ha comentado en otros apartados, es necesaria la asociación de obstrucción nasal a otras patologías de orofaringe o bien de hipofaringe para producir ronquido. Pero existe una variación importante de unos individuos a otros para conducir a ronquido y apnea [MILJETEIG (19)].

Pese a que la obstrucción nasal pueda tener un papel en la regulación de la respiración durante el sueño, otros mecanismos pueden estar relacionados. Un ejemplo son los reflejos nasopulmonares o también la relación entre respiración oral y nasal durante este período [MILJETEIG (19)].

Existen estudios que han demostrado la asociación entre el roncador habitual y la enfermedad isquémica del corazón. JENNUM (43) analiza la relación entre el roncópata y las manifestaciones de arteriosclerosis. Estudia a 804 hombres y mujeres de setenta años, roncadores, sus hábitos de alcohol, tabaco, presión sanguínea, MBI, grupo social, lípidos en plasma, colesterol, lipoproteínas de alta densidad, epinefrina en plasma, estudian también el ECG, y llega a la conclusión de que no existe ninguna asociación entre el roncar y la arterioesclerosis.

Incluso la asociación entre el roncópata y la presión arterial es todavía una cuestión a debate debido fundamentalmente a factores asociados como la obesidad, las apneas y la hipoxemia. HOFFSTEIN et al (44) estudian a 1.415 pacientes, y un 18% de no roncadores tenía hipertensión, viendo que no era significativo el ronquido y su relación con la presión sanguínea. El envejecimiento, el sexo masculino, los índices de apnea/hipopnea y el MBI contribuyen a la variabilidad de la presión sanguínea. El ronquido en ausencia de apnea del sueño no está asociado a la alteración de la presión sanguínea. En el SAOS la presión arterial está más alterada, y este aumento puede contribuir al aumento de la morbilidad cardiovascular [DAVIES (45)].

BIBLIOGRAFÍA

- Sobel J. La ronchopatie chronique et son traitement. *Rev Méd Suisse Romande* 1988;108:625-30.
- Fairbanks D. Snoring: An overview with historical perspectives. En: David NF, Fairbanks, et al, eds. *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press; 1987.
- Rice D. Snoring. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1986;19(1):135-9.
- Dejan Y, Crampette L. Insuffisance respiratoire d'origine pharyngée. Ronchopathie et syndrome d'apnée au cours du sommeil. Editions Techniques. *Encycl Méd Chir (Paris, France). Oto-Rhino-Laryngologie* 1992;20-621-A.10.
- Orcel B, Fleury B, Derenne J-Ph. Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil. *Rev Mal Resp* 1990;7:425-32.
- Bernecker F, Stasche N, Hormann K. Snoring and sleep apnea syndrome: surgical treatment ans MESAM-IV controlled, postoperative results. *Laryngorhinootologie (Germany)* 1993;72(8):398-401.
- Collard P, Rodenstein DO. Management of simple snoring in adults. *Monaldi Arch Chest Dis (Italy)* 1993;48(6):623-6.
- Lugaresi E, Plazzi G. Heavy snorer disease: from snoring to the sleep apnea syndrome-an overview. *Respiration (Switzerland)* 1997;64(1):11-4.
- Series F, Marc I, Atton L. Comparison of snoring measured at home and during polysomnographic studies. *Chest* 1993;103(6):1769-73.
- Pérez-Padilla JR, Slawinski E, Difrancesco LM, Feige RR, Whitelaw WA. Characteristics of the snoring noise in patients with and without occlusive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147(3):635-44.
- Lugaresi E, Cirignotta F, Gerardi R, Montagna P. Snoring and sleep apnea: natural history of heavy snorers disease. En: Guilleminault C, Partinen M., eds. *Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment*. New York: Raven Press Ltd; 1990.
- Brown IG, Bradley TD, Phillipson EA, Zamel N, Hoffstein V. Pharyngeal distensibility in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:211-5.
- Liistro G, Stănescu D, Veriter C. Pattern of simulated snoring is different through mouth and nose. *J Appl Physiol* 1991;70(6):2736-41.
- Höijer U, Ejnell H, Hedner J, Petruson B, Lennart B. The effects of nasal dilatation on snoring and obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:281-4.
- Stoohs R, Skrobal A, Guilleminault C. Does snoring intensity predict flow limitation or respiratory effort during sleep? *Respir Physiol* 1993;92(1):27-38.
- Goffart Y. Physiopathologie de la respiration buccale, ronflement et apnées. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belg* 1993;47:157-66.
- Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Simmons J, Labanowski M. From obstructive sleep apnoea syndrome to upper airway resistance syndrome: consistency of daytime sleepiness. *Sleep* 1992;15(6):13-6.
- Janson C, Hillerdal G, Larsson L, Hulterantz E, Lindholm CE, Bengtsson H, Hetta J. Excessive daytime sleepiness and fatigue in nonapnoeic snorers: improvement after UPPP. *Eur Respir J* 1994;7(5):845-9.
- Miljeteig H, Hoffstein V, Cole Ph. The effect of unilateral and bilateral nasal obstruction on snoring and sleep apnea. *Laryngoscope* 1992;102:1150-2.
- Gavriely N, Jensen O. Theory and measurements of snores. *J Appl Physiol (USA)* 1993;74(6):2828-37.
- Miljeteig H, et al. Snoring and nasal resistance during sleep. *Laryngoscope* 1993;103(8):18-23.
- Clerk AA, Dunan SR, Guilleminault C. Load detection in subjects with sleep induced upper airway obstruction. *Am J Respir Crit Care Med (USA)* 1994;149(3):727-30.
- Van Lunteren E. Muscles of the pharynx: structural and contractile properties. *Ear Nose Throat J* 1993;72(1):27-9.
- Goffart Y. Physiologie de la voie aérienne supérieure. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belg* 1993;47:111-20.
- Wasicko M, Hutt D, Parisi R, Neubauer J, Mezrich R, Edelman N. The role of vascular tone in the control of upper airway collapsibility. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1569-77.
- Polo O, Tafti M, Fraga J, Porkka K, Déjean Y, Billiard M. Why d'ont all heavy snorers have obstructive sleep apnea? *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1288-93.
- Miyamoto K, Ozbek MM, Lowe M, Fleetham JA. Effect of body position on tongue posture in awake patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1997;52(3):255-9.
- De Groen, et al. Snoring and anxiety dreams. *Sleep (USA)* 1993;16(1):35-6.
- Grebstad JA, Aide GE, Gulsvik A, Ellingsen I. Is it possible to predict nocturnal hypoxemia in snorers? *Tidsskr Nor Laegeforen* 1997;117(7):923-6.
- Dawson UN, Bigby BG, Poceta JS, Mitler MM. Effect of bedtime alcohol on inspiratory resistance and respiratory drive in snoring and non snoring men. *Alcohol Clin Exp Res (USA)* 1997;21(2):183-90.
- Teculescu D, Mur JM. Respiratory disorders during sleep. *Rev Epidemiol Sante Publique (France)* 1997;45(1):64-77.
- Strohl K, Olson L. Concerning the importance of pharyngeal muscles in the maintenance of upper airway patency during sleep. *Chest* 1987;92(5):918-20.
- Smirne S, Iannaccone S, Ferini-Stambri L, Comola M, Colombo E, Nemni R. Muscle fibre type and habitual snoring. *The Lancet* 1991;337:597-9.
- Stoohs RA, Dement WC. Snoring and sleep-related breathing abnormality during partial sleep deprivation. *N England J Med* 1993;328(17):1279.
- Kletzker G, Bastian R. Acquired airway obstruction from histologically normal, abnormally mobile supraglottic soft tissues. *Laryngoscope* 1990;100:375-9.
- Ellis PD, Williams JE, Shneerson JM. Surgical relief of snoring due to palate flutter: a preliminary report. *Ann R Coll Surg Engl (England)* 1993;75(4):286-90.
- Min YG, Jang YJ, Rhee CK, Kim CN, Hong SK. Correlation between anthropometric measurements of the oropharyngeal area and severity of apnea in patients with snoring and obstructive sleep apnea. *Auris Nasus Larynx (Netherlands)* 1997;24(4):399-403.
- Tucker B, Garancis J, Toohill R. Histopatologic changes in snoring and obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1991;101:1318-20.
- Olsen K. The nose and its impact on snoring and obstructive sleep apnea. Snoring and obstructive sleep apnea. En: David NF, Fairbanks, et al. New York: Raven Press; 1987.
- Raskin S, Limme M, Poirrier R, Lacroix UN, Bonnet S, Jeusette M, Lecloux G, Lahaye T, Orthod FR. L'apport orthodontique dans l'apnée du sommeil. *Orthod Fr* 1997;68(1):227-36.
- Mayer P, Pepin JL, Bettge G, Veale D, Ferretti G, Deschaux C, Levy P. Relationship between body mass index, age and upper airway measurements in snorers and sleep apnoea patients. *Eur Respir J* 1996;9(9):1801-9.
- Marcus CL, McColley JL, Loughlin GM, Smith PL, Schwartz AR. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnoea syndrome. *J Appl Physiol* 1994;77(2):918-24.
- Jennum P, Schultz-Larsen K, Christensen NJ. Snoring and atherosclerotic manifestations in a 70-year old population. *Eur J Epidemiol* 1996;12(3):285-90.
- Hoffstein V. Blood pressure, snoring, obesity, and nocturnal hypoxaemia. *Lancet* 1994;344(8993):643-5.
- Davies RJ, Crosby J, Vardi-Visy K, Clarke M, Stradlig JR. Non-invasive beat to beat arterial blood pressure during non-REM sleep in obstructive sleep apnoea and snoring. *Thorax* 1994;49(4):335-9.

Fisiopatología y mecanismos del síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS)

P. QUESADA, F. CREGO, F. MATEU y E. PERELLÓ

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS) se caracteriza por episodios recurrentes de obstrucción de la vía aérea respiratoria superior durante el sueño. Generalmente se asocia con ronquido intenso e hipoxemia, y las apneas acaban típicamente en un despertar («arousal») breve, por lo que se produce una marcada fragmentación del sueño y una disminución de la cantidad de sueño no REM y REM. Los pacientes con OSAS ignoran habitualmente esta desorganización del sueño, pero los cambios en la arquitectura del sueño contribuyen significativamente al síntoma más prominente de estos enfermos, la somnolencia diurna (1, 2). De todas formas, a pesar de estos hallazgos durante el sueño, no hay anomalías respiratorias detectables mientras el paciente está despierto.

La base fisiopatológica del OSAS es compleja. Los mecanismos subyacentes, eventos primarios, consecuencias fisiológicas y aspectos clínicos del OSAS fueron esquematizados por BRADLEY y PHILLIPSON (3) y han sido reproducidos en libros de Medicina Interna (4, 5), siendo muy explicativos de la fisiopatología del OSAS. Por su importancia y claridad para iniciar el análisis de estos aspectos reproducimos el esquema combinado de los libros citados (Fig. 1).

Actualmente está perfectamente probado que la apnea obstructiva es ocasionada por la existencia de una oclusión de la vía respiratoria superior durante el sueño, fundamentalmente a nivel faríngeo, siendo evidente que las crisis de apneas obstructivas, así como los ronquidos, son debidos, entre otros factores, a la existencia de un paladar blando muy hipertrófico, que además desciende excesivamente, que junto a la caída de la base de la lengua en el momento del sueño produce la obstrucción, lo que justifica que al actuar quirúrgicamente sobre el paladar blando mejore la sintomatología de estos enfermos (6).

Está generalmente aceptado que la estabilidad y la permeabilidad de la vía aérea depende de la acción de los músculos abductor y dilatador de la orofaringe, los cuales están normalmente activados de una forma rítmica durante cada inspiración. La vía aérea respiratoria superior se colapsa cuando la fuerza pro-

ducida por estos músculos es excedida por la presión negativa generada por la actividad inspiratoria del diafragma y de los músculos intercostales. La obstrucción de la vía aérea respiratoria superior puede ocurrir si la presión de succión es demasiado elevada o si las fuerzas que contrarrestan los músculos dilatadores de la vía aérea superior son muy débiles para una determinada presión de succión (7).

Los factores que contribuyen a la obstrucción de la vía aérea respiratoria superior incluyen factores anatómicos locales que producen estrechamiento de la vía aérea, una excesiva disminución del tono muscular de la vía aérea superior y unos reflejos defectuosos de la vía aérea, todos ellos interrelacionados. Se ha demostrado que para producir un colapso de la vía aérea superior era preciso una presión negativa nasal de 15 cm de agua en sujetos normales no roncadores, mientras que en los roncadores este mismo colapso se producía con 5 cm y en los pacientes con OSAS sólo se precisaban 3 cm. Esto demuestra que para que se produzca el OSAS es imprescindible que se den las condiciones anatómicas oportunas favorecedoras del cierre de las vías aéreas superiores. Por tanto, las apneas obstructivas hemos de considerarlas que son el resultado de la ruptura del equilibrio que normalmente existe entre la presión negativa faríngea y las estructuras anatómicas de las vías aéreas superiores, en donde la actividad muscular faríngea debe tener una gran importancia (8).

Los factores que contribuyen a la fisiopatología del OSAS se encuentran en la tabla I (9), sobre los cuales haremos una serie de consideraciones.

FACTORES GENERALES

Sexo

Los varones normales tienen mayores resistencias faríngeas y supraglóticas que las mujeres, lo que les hace más susceptibles al colapso faríngeo, pudiendo ello contribuir a la predominancia de este síndrome en varones (10, 11). El mecanismo para poder comprender esta mayor resistencia de la vía aérea en hombres no está del todo claro, aunque se puede rela-

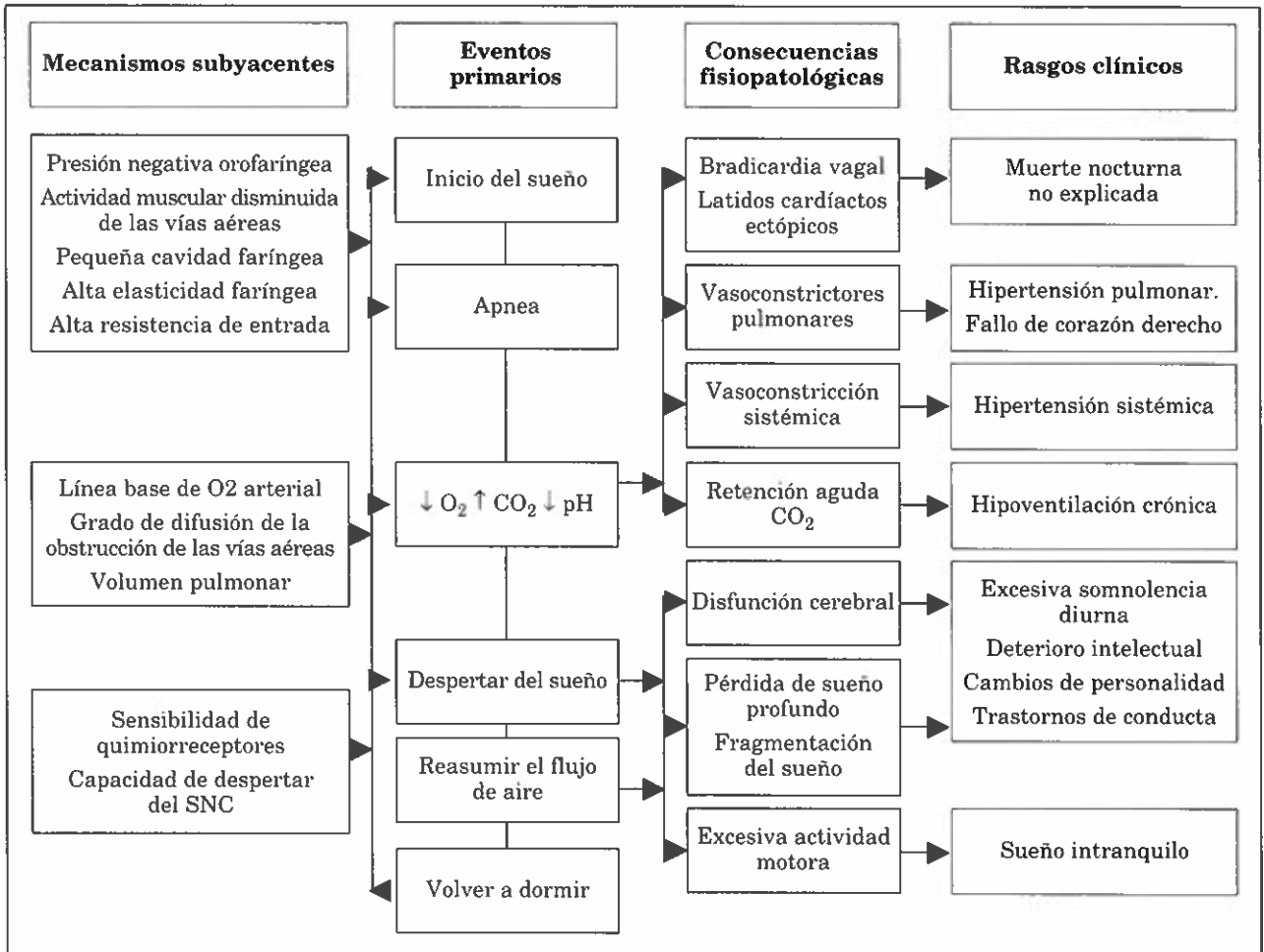


FIG. 1.—Mecanismos subyacentes, eventos primarios, consecuencias fisiológicas y aspectos clínicos del OSAS.

cionar con el posible efecto perjudicial de las hormonas sexuales masculinas o el posible efecto protector de las hormonas sexuales femeninas, y sobre todo con la mayor incidencia de obesidad entre los hombres, máxime que un estudio realizado en el Yemen el OSAS es más frecuente en el sexo femenino (3,55%) que en el masculino (1,39%), siendo en esta población más frecuente la obesidad en las mujeres (12).

Edad

La resistencia faríngea se incrementa con la edad en los hombres normales posiblemente debido al incremento del peso corporal, por lo que se cree que el riesgo de desarrollar OSAS se incrementa con la edad del paciente.

Obesidad

A pesar de que en hombres normales existe una correlación entre el peso y las resistencias farín-

geas, esta relación desaparece cuando se elimina la influencia de la edad. No obstante, es por todos reconocido que existe una asociación entre la obesidad y la apnea del sueño y que la pérdida de peso puede producir grandes beneficios en el tratamiento del OSAS.

Una posible explicación de la relación entre la obesidad y el OSAS es que la vía aérea respiratoria superior está estrechada en pacientes obesos como resultado del incremento de grasa depositada en las paredes faríngeas (13). Estudios con resonancia magnética (RM) han podido demostrar el incremento de la grasa depositada alrededor de las zonas colapsables de la faringe en pacientes con OSAS. Este depósito es mayor en los sujetos apneicos que en los no apneicos del mismo peso y se encuentra a diferentes niveles de la faringe: en el velo del paladar, las paredes faríngeas y la lengua. Este acúmulo va a tener dos consecuencias: por un lado, el calibre de las vías aéreas superiores está disminuido, con lo que se produce un aumento de la resistencia, y por otro, el sistema respiratorio y en particular las vías aéreas superiores deben com-

TABLA I: FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA FISIOPATOLOGÍA DEL OSAS

Factores generales:
— Sexo masculino, edad, obesidad. — Alcohol. — Fármacos (hipnóticos). — Factores genéticos.
Reducción del calibre de la vía aérea superior (VAS):
— Alteraciones anatómicas específicas (micrognatia, retrognatia, hipertrofia amigdalina). — Flexión de cuello. — Obstrucción nasal.
Factores mecánicos:
— Postura supina. — Aumento de resistencia de la VAS. — Aumento de distensibilidad de la VAS.
Función muscular de la VAS:
— Actividad normal de los músculos dilatadores de la VAS. — Mala relación entre los músculos de la VAS y la contracción del diafragma.
Reflejos de la VAS:
— Respuesta deficiente a la presión negativa.
Factores centrales:
— Inadecuada coordinación de actividad muscular diafragmática y de la VAS. — Respuesta excitadora consecutiva a la apnea.
«Arousal»:
— Respuesta debilitada para despertar.

pensar el exceso de carga mecánica. Estos dos fenómenos, constantes en decúbito lateral o en posición sentada en estos sujetos, se acentúan en decúbito supino. A la infiltración grasa se puede añadir el edema secundario a microtraumatismos inducidos por el ronquido, que disminuyen aún más el calibre. Otra posible explicación para esta relación es que los sujetos obesos a menudo tienen volúmenes pulmonares más pequeños, en particular la capacidad funcional residual, que los sujetos no obesos, lo cual puede influir en el tamaño de la vía aérea superior y contribuir a su estrechamiento.

La vía aérea superior puede también estrecharse en pacientes obesos con OSAS como resultado de la compresión externa de masas de grasa localizadas superficialmente, y esto puede explicar el hecho de que el incremento de la circunferencia del cuello se relaciona más estrechamente que la obesidad general con la incidencia y severidad del OSAS (14, 15).

Alcohol

La ingesta de alcohol ocasiona casi siempre la aparición de apneas en sujetos roncadores y es causa de aumento del número y severidad de episodios apnéicos en pacientes con OSAS. Esto puede deberse a un aumento de las resistencias de las vías aéreas superiores, a una reducción de la actividad electromiográfica del músculo geniogloso o a una mayor facilidad de colapso de las vías aéreas superiores como consecuencia de la toma de alcohol, ya que se ha visto que este efecto está en relación con las tasas de alcoholemia. Además, se puede incrementar la duración de las apneas al elevar el umbral para despertar (16, 17).

Fármacos

La codeína, meperidina, morfina, barbitúricos, neurolepticos, especialmente con acción relajante, e incluso algunos analgésicos pueden agravar el OSAS como consecuencia de depresión del centro respiratorio. Otras como el diazepam actuarían produciendo una depresión selectiva de los músculos dilatadores de la orofaringe. Algunos fármacos como la reserpina pueden provocar congestión nasal y así incrementar la resistencia respiratoria durante el sueño.

Genética

Algunos casos de familias, en las cuales numerosos miembros estaban afectados de OSAS, sugieren un posible factor genético. Algunos autores han encontrado que se producen con mayor frecuencia síntomas clínicos y trastornos en la prueba del sueño en familiares de pacientes con OSAS que en la población general.

REDUCCIÓN DEL CALIBRE DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Factores que reducen el calibre de la vía aérea superior conducen al incremento de la resistencia de la misma, con lo que se genera una presión negativa faríngea durante la inspiración que favorece la oclusión de la vía aérea superior durante el sueño. Entre los factores que reducen el calibre de la VAS tenemos:

Factores anatómicos

Existen anomalías anatómicas que se asocian con el estrechamiento de la vía aérea superior y predisponen al OSAS. Anomalías anatómicas espe-

cíficas se ven más frecuentemente en niños, particularmente la hipertrofia de adenoides y amígdalas. Circunstancias asociadas con dismorfias faciales y/o anomalías mandibulares predisponen al OSAS, incluyendo atresia de coanas, micrognatia y disostosis craneofacial. La micrognatia se relaciona particularmente con el OSAS: una mandíbula pequeña y/o una retroposición de la misma (retrognatia) sitúa la lengua hacia los pilares posteriores de la faringe e interfiere la función del músculo genio-gloso de mantener la lengua fuera de una faringe estrechada. La corrección quirúrgica de estas anomalías anatómicas específicas, como la adenomigdalectomía, puede producir una parcial o completa resolución del OSAS (18, 19).

La infiltración de los músculos y de los tejidos blandos de la vía aérea superior deteriora el funcionamiento muscular y reduce la luz de la vía aérea; es el caso del mixedema, la acromegalia, un proceso neoplásico y las mucopolisacaridososis. Todos ellos han sido asociados con una predisposición al OSAS. El tratamiento del proceso de base puede hacer desaparecer la obstrucción de la vía aérea superior.

Posición de la cabeza y cuello

La posición de la cabeza y el cuello es un factor importante en la permeabilidad faríngea. La flexión del cuello es susceptible de producir un considerable incremento de la resistencia faríngea durante la vigilia, particularmente en sujetos obesos. Variando la posición de la cabeza entre flexión y extensión se pueden causar variaciones importantes en el tamaño del espacio retroglótico y en la posición del hioides comprobados por cefalometría lateral. La flexión del cuello hace la vía aérea superior más susceptible al colapso, mientras que la extensión lo hace más resistente, independientemente de los cambios en la postura general del cuerpo (18).

Obstrucción nasal

En los individuos normales las fosas nasales son la ruta principal de respiración durante la vigilia, y particularmente durante el sueño, y justifica alrededor de la mitad de la resistencia respiratoria total al flujo aéreo. En las personas la resistencia nasal puede variar en relación con cambios en la congestión vascular nasal, postura, ejercicio, condiciones ambientales del aire, agentes farmacológicos y enfermedades. Un marcado incremento de la resistencia nasal se ha visto en pacientes con rinitis aguda o crónica cuando están acostados. Una enfermedad nasal unilateral, como una desviación septal o poliposis, puede incrementar la resistencia nasal en posición de decúbito lateral. La resistencia nasal

está elevada en los pacientes con OSAS y el uso de descongestionantes nasales puede reducir la resistencia supraglótica en los OSAS. La obstrucción nasal en sujetos normales conduce al incremento del número de episodios apnéicos y de despertamientos, habiéndose visto también un número elevado de apneas e hipopneas en pacientes con rinitis alérgica estacional cuando presentan la clínica y en pacientes con dismorfia septal.

La respiración nasal normal conlleva una resistencia alta durante la inspiración, produciendo una presión intrafaríngea subatmosférica, con lo que la presión transmural faríngea tenderá a cerrar la vía respiratoria. Si por determinadas causas aumenta la dificultad del paso del aire por las fosas nasales (dismorfia septal, pólipos, etc.), se va a producir un aumento de la resistencia, con lo que la presión negativa faríngea se incrementa, aumentando la tendencia al cierre faríngeo (21, 22). Si por alteraciones estructurales anatómicas o patológicas la respiración nasal es insuficiente, el paciente recurrirá a la respiración oral.

Con esta respiración oral se desencadenan una serie de fenómenos: por un lado, el paladar blando y la lengua quedan expuestos a la presión atmosférica que en la lengua se traduce en una liberación de su porción anterior, con lo que se produce un movimiento en sentido dorsal del vientre del genio-gloso y, consecuentemente, un cierre de la luz buco-faríngea. Por otro lado, disminuye la longitud del eje de acción del músculo geniogloso, disminuyendo de esta forma su eficacia para desplazar la lengua en sentido ventral. En el paladar blando y por efecto de las presiones que van a actuar sobre él, por un lado, la presión atmosférica, y por otro, la presión faríngea relativamente negativa, se produce una desviación del mismo en sentido dorsocaudal, con lo que contribuye al cierre de la faringe.

Finalmente, como la respiración nasal tiene un efecto estimulante sobre los centros reguladores neurales de la respiración, ya que sobre la mucosa nasal hay receptores que estimulados por el flujo aéreo provocan la activación de los músculos dilatadores faríngeos, al respirar por la boca se elimina el impulso aferente, con lo que se puede producir una depresión respiratoria y una predisposición a la apnea.

FACTORES MECÁNICOS

Estudios con fibroscopio flexible durante la apnea obstructiva (23) han mostrado un colapso brusco de la vía aérea al principio de la inspiración, con oposición de las paredes lateroposteriores de la faringe y sin evidencia de obstrucción glótica. Mediante fluoroscopia lateral, la obstrucción de la vía aérea superior durante la inspiración se observa

cuando el paladar blando toca la pared posterior de la faringe y la lengua. La obstrucción habitualmente finaliza cuando la lengua se mueve hacia delante, la mandíbula se eleva y la pared posterior de la faringe se mueve hacia atrás. La secuencia de estos acontecimientos amplía la vía aérea faríngea.

Postura

La mayoría de los individuos adopta la posición supina mientras duerme, a pesar de los efectos perjudiciales que esta postura tiene sobre la permeabilidad de la vía aérea superior. El área de la vía aérea faríngea se reduce desde la posición de pie a la posición supina en los sujetos normales, en los OSAS y en los roncadores simples. La resistencia supraglótica es también mayor en la posición supina que en la posición sentada en los sujetos normales y en los OSAS (24, 25).

El efecto de la posición supina en la permeabilidad de la vía aérea superior no resulta de la disminución de la actividad de los músculos dilatadores de la vía aérea, ya que estos músculos incrementan su actividad electromiográfica al pasar de la posición de pie a la posición supina tanto en sujetos normales como en pacientes con OSAS. Tampoco existe evidencia de que una disminución de los volúmenes pulmonares observada en la posición supina contribuya al estrechamiento de la vía aérea superior. Así, el efecto de la postura supina actúa estrechando la vía aérea superior por la fuerza de la gravedad. Sin embargo, los pacientes con OSAS a menudo tienen una capacidad funcional residual reducida cuando están de pie, y la disminución de la misma cuando pasan a la posición supina puede estar asociada con la disminución del calibre de la vía aérea superior.

Resistencia de la vía aérea superior

Como ya se ha comentado, los pacientes con OSAS tienen las vías aéreas superiores más estrechas que los sujetos normales (26), lo que produce en estos pacientes una mayor resistencia al flujo aéreo inspiratorio dentro de la nasofaringe durante la vigilia comparado con pacientes normales. El comienzo del sueño conlleva un aumento de las resistencias del sistema respiratorio en las personas sanas; este aumento se localiza casi exclusivamente en la vía aérea superior por encima de la laringe, principalmente a nivel del paladar blando y de la hipofaringe. Aunque las fosas nasales pueden contribuir significativamente a la resistencia de la vía aérea superior al adoptar la postura supina debido al incremento de la congestión de la mucosa nasal, existe además un aumento de la resistencia nasal al pasar de la vigilia al sueño. El aumento de la re-

sistencia de la vía aérea con el comienzo del sueño se produce además por la disminución del tono muscular de las vías aéreas durante el mismo.

Los roncadores no obesos tienen un mayor aumento de la resistencia de las vías aéreas durante el sueño no-REM comparándolos con casos normales, existiendo una correlación altamente significativa entre la resistencia nasofaríngea en las personas despiertas y el índice apnea/hipopnea durante el sueño. La resistencia inspiratoria orofaríngea puede alcanzar niveles elevados entre apneas en pacientes con OSAS, y la resistencia espiratoria también aumenta significativamente cuando se aproxima una apnea.

Distensibilidad y colapsabilidad de la vía aérea superior

El segmento de la vía aérea que se extiende de las coanas hasta la epiglotis carece de rigidez o soporte óseo, pudiendo colapsarse en ausencia de fuerzas que mantengan su permeabilidad. Se ha visto una marcada variabilidad en la colapsabilidad de la vía aérea superior entre sujetos normales durante el sueño. La distensibilidad faríngea en roncadores con OSAS está aumentada comparada con roncadores simples, y los pacientes con OSAS tienen mayor colapsabilidad de la vía aérea superior durante la vigilia que los casos control (27, 28).

ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN DE LOS MÚSCULOS DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Actividad de los músculos dilatadores de la vía aérea superior

Se cree que la permeabilidad del segmento colapsable de la vía aérea superior depende de la función de los músculos dilatadores de la faringe, los cuales actúan distendiendo el segmento colapsable de la vía aérea faríngea durante la inspiración, sugerido por la presencia de actividad electromiográfica coordinada con la respiración (29).

La actividad de estos músculos de la vía aérea superior está modulada por estímulos químicos, impulsos vagales, cambios en la presión de la vía aérea superior y actividad de los barorreceptores. Respirar a través de una vía aérea estrecha genera una gran presión de succión, por lo que se crea una gran fuerza de colapso y los músculos dilatadores de la faringe deben, por consiguiente, contraerse con más fuerza para prevenir la obstrucción de la vía aérea superior. Progresivamente la hipercapnia, la hipoxia, la asfixia y la aplicación de una presión negativa producen un aumento de acción de los músculos dilatadores de la vía aérea supe-

rior. Defectos en la respuesta de los músculos de la vía aérea superior o incoordinación de la actividad de la misma y el diafragma se han propuesto como factores que predisponen al OSAS.

El carácter dinámico de la oclusión de las vías aéreas superiores durante el sueño ha sido puesto en evidencia por el registro simultáneo de las presiones en las vías aéreas y de la actividad electromiográfica del geniogloso, que disminuye ante la aparición de una apnea, siendo el descenso de la actividad más rápida que el de la presión. Después de la aparición de la oclusión de las vías aéreas superiores, el aumento de la presión faríngea es desproporcionado en relación a la elevación de la actividad electromiográfica del geniogloso. El que la actividad del geniogloso esté disminuida al comienzo de la apnea, pero se incrementa durante su curso, especialmente en el momento de reanudarse la ventilación, puede ser la causa de la reapertura de las vías aéreas que da lugar al fin de las apneas (8).

Tanto durante la fase ventilatoria como durante las apneas, las variaciones de la actividad electromiográfica del diafragma siguen estrechamente a las del geniogloso, de manera que no parece existir disociación entre la actividad de estos diferentes grupos musculares. Por contra, la reducción de la actividad electromiográfica diafragmática no se acompaña de un descenso significativo de las presiones esofágicas entre el comienzo y el fin de la fase ventilatoria. Esta disociación entre la actividad electromiográfica del diafragma y la presión generada en el momento de su contracción podría ser secundaria al aumento de las resistencias de las vías aéreas superiores que preceden a la apnea, así como a una mejor eficacia de la contracción diafragmática a bajo volumen pulmonar, puesto que la capacidad residual disminuye progresivamente durante la fase preapneica. La puesta en marcha de una obstrucción de las vías aéreas superiores no es, pues, secundaria a una disociación entre la actividad de los músculos inspiratorios y los músculos dilatadores orofaríngeos, sino que es un fenómeno dinámico ligado a una diferencia de eficacia de su contracción (8, 30).

La actividad electromiográfica del geniogloso disminuye en el curso de un período de hiperventilación inducida durante el sueño. Esta reducción de la actividad muscular de las vías aéreas superiores puede ser proporcionada o desproporcionada con la reducción de la actividad electromiográfica, pero se acompaña de un aumento de las resistencias de las vías aéreas superiores (8).

Los músculos genihioides, esternohioides y tirohioides, que producen el movimiento hacia delante del hueso hioides, amplían y estabilizan la vía aérea faríngea. Tanto en sujetos normales como en pacientes con OSAS la adopción de una postura supina se asocia con un movimiento hacia delante del

hueso hioides. Estos músculos muestran una actividad inspiratoria fásica y actividad mecánica importante si existe hipercapnia significativa. El genihioides y el tirohioides muestran una actividad aumentada después de la oclusión y al final de la espiración. Factores que influyan en la posición del hioides, como la flexión del cuello o las anomalías mandibulares, pueden afectar negativamente a la función de estos músculos, conduciendo al estrechamiento de la hipofaringe.

La reducción de la actividad del músculo tensor del paladar, el cual retrae el paladar hacia la pared posterior de la faringe, manteniendo de este modo la permeabilidad durante la respiración nasal, puede jugar también un importante papel en la patogénesis del OSAS. La actividad tónica del músculo tensor del paladar disminuye durante el sueño y se correlaciona con el incremento de la resistencia de la vía aérea superior durante el mismo.

La conclusión que se puede extraer de los múltiples estudios es que los diferentes grupos musculares juegan un importante papel en el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea superior. Los músculos que controlan la lengua, el paladar y el hioides aparecen involucrados en este proceso, aunque la literatura consultada da diferentes visiones de la relativa importancia de estos grupos musculares.

Relación entre la actividad EMG de la VAS y del diafragma

La actividad electromiográfica de los músculos de la vía aérea superior y del diafragma se comporta de una manera similar ante la hipercapnia, la hipoxia y la oclusión de la vía aérea. Esto sugiere que mecanismos de control central de la vía aérea y de los músculos respiratorios están íntimamente relacionados. La activación en la inspiración de los músculos de la vía aérea superior ocurre antes que la activación del diafragma, lo cual estabiliza la vía aérea superior y equilibra la fuerza producida por el diafragma, que tiende a colapsar la vía aérea superior. Cualquier reducción o retraso en la contracción de los músculos inspiratorios de la vía aérea superior relacionado con la actividad del diafragma predispone al estrechamiento y colapso de la vía aérea superior durante el sueño.

REFLEJOS DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Algunos estudios indican el papel de mecanismos reflejos de la vía aérea superior en el mantenimiento de su permeabilidad. Algunas evidencias sugieren que estos mecanismos reflejos son sensibles a la presión y que interferencias en ellos pueden conducir a un desequilibrio entre la presión intrafaríngea y la

contracción de los músculos dilatadores de la vía aérea, dando como resultado apneas obstructivas.

La anestesia tópica orofaríngea en sujetos normales predispuestos produce apneas obstructivas y un aumento de la resistencia faríngea durante el sueño. Un aumento significativo de la obstrucción se observó después de la administración de anestesia tópica orofaríngea en un grupo de roncadores simples, desarrollando varios de estos individuos un índice de apnea-hipopnea compatible con un OSAS. En cambio, la anestesia tópica orofaríngea no produjo aumento significativo del índice de apnea-hipopnea o de la duración de las apneas en pacientes con OSAS, lo que apoya la posibilidad de que los reflejos en la vía aérea superior están disminuidos en los mismos (31).

La disminución de los reflejos en la vía aérea superior puede ser una anomalía primaria en los OSAS, contribuyendo al desarrollo de la oclusión de la vía aérea superior durante el sueño.

La sensibilidad a la temperatura en los pacientes con OSAS está significativamente deteriorada comparada con sujetos control no roncadores, lo que también apoya la idea de que los reflejos de la vía aérea superior están disminuidos en los pacientes con OSAS.

La VAS ante las variaciones de presiones va a responder de la siguiente manera:

Respuesta a la presión negativa

En personas despiertas la administración súbita de una presión negativa en la vía aérea superior conduce a un aumento de la actividad del músculo geniogloso. Contribuciones de receptores supraglóticos y subglóticos parecen estar implicadas, y la anestesia tópica bloquea la respuesta cuando la glotis está cerrada. Esta respuesta está reducida durante el sueño no REM. Personas normales expuestas a una presión negativa continua en la vía respiratoria (CNAP) mientras están en posición supina son capaces de conservar el volumen corriente con el aumento de la actividad muscular de la vía aérea superior y del diafragma. Sin embargo, durante la fase no REM no se observan respuestas musculares inmediatas tras la aplicación de CNAP, produciéndose hipopneas y apneas obstructivas (32). El restablecimiento de la permeabilidad de la vía aérea superior depende de un despertar y de un incremento de la actividad muscular. Estos hallazgos sugieren que los reflejos que actúan, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea superior en presencia de una presión negativa durante la vigilia, están comprometidos durante el sueño.

Respuesta a la presión positiva

Una presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) utilizando una mascarilla nasal con

sello hermético es una terapia efectiva para el OSAS, a pesar de que reduce la actividad electromiográfica de los músculos dilatadores de la vía aérea superior. Su mecanismo de acción consiste en un efecto tipo férula neumática que mantiene abierta la vía respiratoria superior, aunque también se cree que el CPAP nasal podría actuar por un mecanismo indirecto al mejorar la fisiología neuromuscular de dicha vía respiratoria (33, 34).

FACTORES CENTRALES

Anormalidades del control de la respiración han sido implicadas en la patogenia del OSAS. Existen al menos dos formas en que factores del sistema nervioso central pueden contribuir a la apnea obstructiva:

- Por un lado, una inadecuada coordinación de la actividad muscular diafragmática y de las vías respiratorias altas puede provocar obstrucciones de la vía respiratoria. Durante la inspiración el funcionamiento de los músculos que distienden la vía aérea superior, geniogloso y genihiodeo, conservan la lengua hacia adelante y evitan el colapso de la vía respiratoria. Si el sistema de activación de la musculatura de las vías aéreas respiratorias superiores es anormal, puede mostrar colapso por la presión negativa generada durante la inspiración. Algunas veces las paredes de las vías respiratorias se adhieren de tal forma que incluso en la espiración el colapso continúa.
- En segundo lugar, la respuesta excitadora consecutiva a la apnea está controlada por el sistema nervioso central, y quizá las variaciones de esta respuesta representen las diferencias en la duración de la apnea obstructiva. Esto demuestra la importancia del sistema nervioso central en las apneas, aun cuando la etiología sea claramente obstructiva.

FENÓMENO «AROUSAL»

Una vez el paciente está dormido y comienza la apnea o hipopnea, la ventilación es inadecuada para cubrir las demandas metabólicas del cuerpo, produciéndose hipoxemia e hipercapnia. La rapidez con que se desarrolla la hipoxemia depende de un número de variables que incluyen: a) PO_2 o saturación arterial de oxígeno al comienzo de la apnea; b) las reservas de oxígeno en el cuerpo relacionadas principalmente con el volumen pulmonar en el momento de la apnea, y c) en menor grado, si el esfuerzo ventilatorio ocurre contra una vía aérea superior obstruida. La severidad de la hipoxemia depende, en última instancia, no sólo de la velocidad

con que disminuye la PO_2 , sino de la duración de la apnea. Una apnea larga generalmente conducirá a una hipoxemia más severa y mayor hipercapnia que una corta. La terminación de la apnea requiere un despertamiento transitorio desde el sueño. A veces es completamente obvio en el registro del sueño, siendo otras veces más sutil. De cualquier forma, la mayoría de las apneas requieren un despertamiento breve para activar los músculos de la vía aérea superior para restablecer la permeabilidad de la vía aérea y la ventilación. Sin el despertamiento, una profunda hipoxemia o incluso la muerte pueden ocurrir. Así, el despertamiento es la respuesta fundamental a la apnea (35).

Para comprender el mecanismo que conduce al «arousal» debemos examinar los hechos precedentes. Durante la apnea el individuo se vuelve progresivamente más hipoxémico e hipercápnico. La hipoxemia y la hipercapnia son un estímulo ventilatorio durante la vigilia y combinados producen un incremento del esfuerzo ventilatorio. Estos estímulos parecen tener un efecto similar en el esfuerzo respiratorio durante el sueño. La sensibilidad de esta respuesta (esfuerzo ventilatorio contra aumento de la PCO_2 o caída de la PO_2) puede reducirse durante el sueño no REM y algo durante el sueño REM, pero está presente durante todas las etapas del sueño (36). Por tanto, el esfuerzo ventilatorio aumenta progresivamente mientras la apnea continúa en el paciente con OSAS. En el curso de la apnea ocurren una serie de eventos respiratorios: a) la PO_2 disminuye; b) la PCO_2 aumenta; c) el esfuerzo ventilatorio se incrementa, y d) la presión de la vía aérea se vuelve progresivamente negativa.

Una vez el esfuerzo respiratorio alcanza un determinado umbral, el paciente con OSAS se despierta y los músculos de la vía aérea respiratoria se reactivan, abriendo la vía aérea faríngea. La ventilación se reanuda y se corrigen la hipoxia y la hipercapnia. El individuo se vuelve a dormir y el ciclo comienza otra vez. Hay que tener en cuenta que a pesar de existir un despertar («arousal»), de tal despertar el sujeto no es consciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Dejean Y, Crampette L. Insuffisance respiratoire d'origine pharyngée. Ronchopathie et syndrome d'apnées au cours du sommeil. Editions Techniques. Encycl Méd Chir (Paris, France). Oto-Rhino-Laryngologie 1992;20:621-A-10, 10 p.
- Stradling JR. Sleep-related breathing disorders. 1. Obstructive sleep apnoea: definitions, epidemiology, and natural history. Thorax 1995;50(6):683-9.
- Bradley TD, Phillipson EA. Pathogenesis and pathophysiology of obstructive sleep apnea syndrome. Med Clin North Am 1985;69(6):1169-85.
- Phillipson EA. Disorders of ventilation. En: Wilson, Braunwald, Isselbacher, Petersdorf, Martin Fauci, Root, eds. Principles of Internal Medicine, 12.^a ed. USA: McGraw-Hill Inc; 1991;209-17.
- Sher AE. Obstructive sleep apnea syndrome: a complex disorder of the upper airway. Otolaryng Clin North Am 1990;23(4):593-608.
- Quesada P, Pedro-Botet J, Fuentes E, et al. Resección parcial del paladar blando como tratamiento de síndrome de hipersomnia y respiración periódica en los obesos. ORL Dips 1977;V(2):81-8.
- Croft CB, Pringle MB. Snoring and sleep apnoea. En: Scott-Brown's Otolaryngology, 6.^a ed., vol. 4. Rhinology. Ed. Butterworth-Heinemann; 1997;4(19):1-22.
- Quesada P, Martínez MJ, Pedro-Botet J, et al. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. En: Otorrinolaringología. Libro del año. Ed. Saned; 1992;67-88.
- Deegan PC, McNicholas WT. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. Eur Respir J 1995;8:1161-78.
- Bearpark H, Elliot L, Grunstein R, et al. Snoring and sleep apnea. A population study in Australian men. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:1459-65.
- Young T, Palta M, Dempsey J, et al. Occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Eng J Med 1993;328:1230-73.
- Mohammed Sallan A. El ronquido crónico y el síndrome de apnea obstructiva en Aden (Yemen). Tesis doctoral. UAB; 1998.
- Chavan R, Cole P, Hoffstein V. Site of upper airway obstruction in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1988;98:641-7.
- Davies RJ, Stradling JR. The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the obstructive sleep apnoea syndrome. Eur Respir J 1990;3:509-14.
- Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnea. Eur Respir J 1992;5:377-81.
- Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1982;45:353-9.
- Kauffman F, Anessi Y, Neukirch F, et al. The relation between snoring and smoking, body mass index, age, alcohol consumption and respiratory symptoms. Eur Respir J 1989;2:599-603.
- Douglas NJ, Polo O. Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hipopnoea syndrome. Lancet 1994;344:653-5.
- Liistro G, Aubert G, Rodenstein DO. Management of sleep apnoea syndrome. Eur Respir J 1995;8(10):1751-5.
- Miyamoto K, Ozbek MM, Lowe M, et al. Effect of body position on tongue posture in awake patients with obstructive sleep apnoea. Thorax 1997;52:255-9.
- Olsen K. The nose and its impact on snoring and obstructive sleep apnea. En: Fairbanks DNF, et al, eds. Snoring and obstructive sleep apnea. New York: Raven Press; 1987.
- Lavie P, Zomer J, Eliaschar I, et al. Excessive daytime sleepiness and insomnia: association with deviated nasal septum and nocturnal breathing disorders. Arch Otolaryngol 1982;108:373-7.
- Krieger J, Kurtz D, Roeslin N. Observation fibroscopique directe au couers des apnées chez un sujet pickwickien. Nouv Presse Med 1976;5:2890-1.
- Martin SE, Marshall I, Douglas NJ. The effect of posture on airway caliber with the sleep apnea/hipopnea syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152:721-4.
- Yildirim N, Fitzpatrick MF, White KH, et al. The effects of posture on upper airway dimension in normal subjects and in patients with the sleep apnea/hipopnea syndrome. Am Rev Respir Dis 1991; 144:721-4.
- Min YG, Jang YJ, Rhee CK, et al. Correlation between anthropometric measurements of the oropharyngeal area and severity of apnea in patients with snoring and obstructive sleep apnea. Auris Nasus Larynx 1997; 24(4):399-403.

27. Tushima Y, Antila J, Svedstrom E, et al. Upper airway size and collapsibility in snorers: evaluation with digital fluoroscopy. *Eur Respir J* 1996;9(8):1611-8.
28. Brown IG, Bradley TD, Phillipson EA, et al. Pharyngeal compliance in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:211-5.
29. White DP, Ballard RD. Pharyngeal muscle activity and upper airway resistance in obstructive apnea patients versus controls. En: Issa FG, Suratt PM, Remmers JE, eds. *Sleep and respiration*. New York: Wiley-Lys, 1990;241-51.
30. Scharf MB. Trastornos del sueño. En: Paparella/Shumrick, eds. *Otorrinolaringología*, 3.^a ed., vol. 1. Editorial Médica Panamericana, SA; 1994;1026-40.
31. Deegan PC, McNicholas WT. Effects of topical anesthesia (TOPA) during sleep in patients with clinically significant obstructive sleep apnea (OSA). *Am Rev Respir Dis* 1993;147:A764.
32. Onal E, Leech JA, Lopata M. Dynamic of respiratory drive and pressure during no-REM sleep in patients with occlusive apneas. *J Appl Physiol* 1985;58:1971-4.
33. Berthon-Jones M, Lawrence S, Sullivan CE, et al. Nasal continuous positive airway pressure treatment: current realities and future. *Sleep* 1996;19(9 suppl):131-5.
34. Skatvedt O. Continuous pressure measurements during sleep to locate obstructions in the upper airways in heavy snorers and patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1995; 252: 11-4.
35. White DP. Sleep-related breathing disorders. 2. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1995; 50(7):797-804.
36. Iber C, Berssenbrugge A, Skatrud JB, et al. Ventilatory adaptations to positive loading during wakefulness and no-REM sleep. *J Appl Physiol* 1982;52:607-14.

Etiología de la roncopatía crónica

P. QUESADA, F. X. SUBIRANA, J. GRASA y M. PÉREZ

La etiología de la roncopatía crónica (RC) puede ser muy variada, como las causas de estrechez de las vías aéreas superiores entre las fosas nasales y la hipofaringe, ya que cualquiera de estas estrecheces, bien sola o asociadas entre sí, puede ser motivo de RC.

A la hora de valorar la etiología de la RC, y sobre todo del OSAS, hemos de valorar dos componentes: uno que se relaciona con las propiedades físicas y relaciones espaciales de la vía aérea faríngea; otro se relaciona con la disminución normal de la actividad muscular relacionada con el sueño, así como con las anomalías en la acción de esos músculos y su control neurológico.

Para WITSELL et al (1) las causas de obstrucción de la vía aérea superior son:

SÍNDROMES DE RIESGO PARA LA OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA OROFARÍNGEA Y OSAS

Nasal y nasofaríngeo

- Atresia de coanas.
- Síndrome Charge: coloboma, cardiopatía, atresia de coanas, retraso crecimiento, anomalías genitourinarias y anomalías del oído.
- Estenosis congénita de la abertura piriforme nasal.
- Hipoplasia hemifacial:
 - Síndrome de Apert.
 - Síndrome de Crouzon.
 - Síndrome de Pfeiffer.
 - Síndrome alcohólico-fetal.
 - Síndrome de Mohr.
 - Síndrome del cromosoma X frágil.
 - Síndrome de Goldenhar.
 - Secuencia Pierre-Robin.
 - Síndrome de Stickler.
 - Síndrome de Treacher Collins.
 - Síndrome de Van der Woude.

Orofaringeo

- Macroglosia.
 - Síndrome de Down.

- Síndrome de Beckwith-Wiedemann.
- Hemangioma/linfangioma.
- Hipertrofia amigdalár.
- Hipoplasia mandibular:
 - Secuencia Pierre-Robin.
 - Síndrome de Treacher Collins.
 - Síndrome de Wolf-Hirschhorn.
 - Síndrome de Goldenhar.
 - Síndrome de Mohr.
 - Síndrome de Stickler.

Hipofaríngeo

- Síndrome de Arnold-Chiari.
- Síndrome de Möbius.
- Distrofia miotónica.
- Miopatía por deficiencia de Maltasa.

Supraglótico/glótico

- Síndrome de Opitz Frías.
- Hendidura laríngea.

Síndrome de Möbius

Otras lesiones anatómicas

- Laringomalacia.
- Atresia laríngea.
- Membrana laríngea.
- Quistes saculares.
- Estenosis subglótica congénita.

Hemos de tener en cuenta que existen algunos pacientes con OSAS y sobre todo roncadores simples que no vamos a encontrar ninguna afectación patológica, existiendo solamente una relación anatómica desproporcionada de las vías aéreas superiores que facilitan la vibración y colapso faríngeo. Evidentemente, la existencia de un paladar blando de tamaño aumentado y con una mayor cantidad de grasa va a contribuir al estrechamiento de la faringe.

A continuación vamos a exponer las causas más frecuentes de RC, teniendo en cuenta que frecuentemente podemos encontrar patología asociada y que va a ser difícil poder precisar el grado de responsabilidad de las distintas patologías en la aparición de RC.

Obstrucción nasal

Desde hace mucho tiempo está en discusión la implicación de la insuficiencia respiratoria nasal como causa del OSAS. Lo que sí que puede afirmarse de forma intuitiva es su relación con el ronquido, pues es frecuente observar que personas que normalmente no roncán lo hacen en relación a procesos catarrales y rinitis alérgicas.

Se han realizado diversos estudios clínicos y experimentales intentando cuantificar la repercusión de los distintos grados de obstrucción nasal en el OSAS. ZWILLICH et al (2) publicaron el primer estudio del efecto de la obstrucción nasal durante el sueño en adultos normales, encontrando que en presencia de obstrucción nasal aumentan los episodios apnéicos y los microdespertares. Así, LAVIE et al (3) realizaron un estudio ocluyendo una o ambas fosas para registrar los cambios polisomnográficos que esto producía en personas normales, y concluyeron que la oclusión uni o bilateral de las fosas nasales provocaba un aumento en el número de apneas nocturnas, y que este aumento era estadísticamente significativo en el caso de la oclusión bilateral. Asimismo, apreciaron que el hallazgo más frecuente era la aparición de respiración periódica con hiperpnea e hipopnea alternantes.

MILJETEIG et al (4) publicaron un estudio en el que comparaban la aparición de ronquido y apnea en pacientes con buen paso aéreo nasal y pacientes con obstrucción uni y bilateral. Concluyeron que no había diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos, aunque acotaban que la valoración de la resistencia nasal la realizaban con el paciente despierto y sentado. Por este motivo sería interesante valorar esta variable con el paciente dormido en decúbito supino.

Podríamos dividir las causas de insuficiencia respiratoria nasal en funcionales y mecánicas. Dentro de las primeras nos encontramos las rinitis alérgicas y vasomotoras, las rinitis medicamentosas y los procesos catarrales de las vías aéreas superiores. Dentro de las estructurales encontramos la desviación septal, poliposis nasal, sinequias, tumoraciones, y no hay que olvidar los taponamientos nasales por epistaxis o por cirugía nasal.

Las personas con rinitis alérgicas son el modelo clásico de paciente con aumento reversible de la resistencia respiratoria nasal. McNICHOLAS et al (5) encontraron que estos pacientes presentaban un mayor número de apneas y más prolongadas durante el período de obstrucción nasal sintomática que cuando no tienen síntomas, aunque menos que los pacientes con OSAS. Además plantea que la hipersomnia diurna, que normalmente se asocia al tratamiento con antihistamínicos en estos pacientes, pudiera estar relacionada también al sueño fragmentado por la respiración obstructiva. También LAVIE

et al (6) objetivaron mayor número de microdespertares en los pacientes con rinitis alérgicas.

También se ha relacionado los trastornos respiratorios debidos a desviación septal con el OSAS. Los pacientes roncadores que se someten a cirugía septal por obstrucción nasal experimentan una mejora subjetiva que es difícil de cuantificar por su enorme variabilidad. También se ha implicado el colapso valvular nasal como causa de OSAS (7-9).

La poliposis nasal puede causar apnea del sueño. Hay pacientes que han mejorado sus síntomas después de la polipsectomía (10).

Otro punto a tener en cuenta es el taponamiento nasal por epistaxis o por cirugía. Además, es frecuente la prescripción de antihistamínicos en el postoperatorio de intervenciones nasales. La combinación del taponamiento nasal con los efectos del antihistamínico puede provocar la aparición de apneas en los pacientes roncadores y puede agravar en gran medida las apneas de los pacientes con OSAS (11, 12).

Es difícil de objetivar, pero parece claro que es necesario que la insuficiencia respiratoria nasal se asocie a otras causas para que se origine el OSAS, existiendo una gran variabilidad individual. Lo que sí es evidente es que la obstrucción nasal tiene más importancia en ronquido simple que en el OSAS.

Obstrucción nasofaringea

Existen un gran número de patologías epifaríngeas que pueden ser el origen o, al menos, colaborar en la aparición de una RC. Entre ellas se debe mencionar inicialmente la hipertrofia adenoidea. Ya en la década de los años setenta se identificó la obstrucción adenoidea aislada como causa de apnea obstructiva del sueño (10), y posteriormente han aparecido multitud de publicaciones que en general coinciden en que la adenoidectomía, con o sin amigdalectomía, resuelve o mejora de forma importante los problemas respiratorios obstructivos durante el sueño en estos pacientes (14, 15). Estas hipertrofias adenoideas se presentan principalmente en la infancia, pero pueden darse también en el adulto.

Si nos centramos en la patología del adulto debemos valorar la posibilidad de que la obstrucción nasofaríngea esté producida por un tumor, sea benigno o maligno, como es el caso de un hamartoma (16), fibroma nasofaríngeo, carcinoma nasofaríngeo (17, 18), y linfoma (19). Existen distintos artículos que hacen referencia a OSAS provocados por un linfoma, y ESPINOSA et al (19) presentan el caso de una recidiva nasofaríngea de un linfoma de Hodgkin, que provocaba clínica de OSAS y que trataron con CPAP nasal hasta la mejoría con el tratamiento quimioterápico.

Una causa destacable son las estenosis nasofaríngeas adquiridas, que se han visto relacionadas con distintas técnicas quirúrgicas, entre ellas la adenoidectomía. GIANNONI et al (20) presentan una serie de nueve niños menores de dos años que han sido sometidos a adenoidectomía mediante láser. Semanas después de la cirugía se les descubre una estenosis nasofaríngea al presentarse con obstrucción nasal y respiración bucal. Además, cinco de los nueve casos presentaban OSAS. Anteriormente, la estenosis nasofaríngea estaba relacionada con lesiones debidas a la adenoidectomía, a una sífilis terciaria y a un penfigoide cicatricial (10, 20, 21). En la actualidad estas estenosis se ven en relación a adenoidectomías y palatofaringoplastias (22, 23).

No debemos olvidar las malformaciones congénitas craneofaciales como causa de OSAS, ya que la hipoplasia del maxilar superior puede provocar una disminución importante de la luz a nivel coanal. Entre ellas podemos encontrar el síndrome de Crouzon, el síndrome de Apert y el síndrome de Treacher Collins (24-28). MIXTER et al (29) apreciaron que todos los pacientes con el síndrome de Apert presentaban anomalías en las vías aéreas superior e inferior. La influencia de la patología de la vía aérea superior fue mayor en los enfermos adultos. También se puede presentar en la atresia coanal (30).

El tabaco se ha relacionado con el OSAS por distintos mecanismos, pero quizá uno de los menos conocidos consiste en la hiperplasia linfoide nasofaríngea inducida por el hábito tabáquico. Esta hiperplasia condiciona una disminución del espacio aéreo a nivel nasofaríngeo; también se puede dar a nivel de las amígdalas palatinas y linguales, provocando la aparición o agravando el OSAS (31).

Por último, destacar que las nasofaringitis también se han postulado como agentes etiológicos del OSAS y del síndrome de la muerte súbita del niño (32).

Obstrucción orofaríngea

Valorando las presiones faríngeas durante la respiración obstructiva, se puede apreciar que existen dos localizaciones principales de obstrucción, que son el paladar blando y la base de la lengua, siendo éste el substrato etiológico más frecuente de la RC y sobre todo del OSAS (33).

Existen distintas alteraciones a nivel del paladar blando, que pueden ser el origen de un OSAS, pero la asociación de hipertrofia del velo del paladar es muy frecuente. Una explicación plausible de la evidente relación entre la obesidad y el OSAS sería la presencia de grasa a nivel de paladar blando, aunque también en la lengua, e hipofaringe del sujeto, cosa que provocará la disminución del diámetro respiratorio a ese nivel (34).

Por tanto, es indiscutible la importancia de la hipertrofia del velo del paladar, asociada o no a la obesidad, en la etiología del OSAS. SHEPARD et al (35) objetivaron colapso velofaríngeo en un 56% de los pacientes. Además, morfológicamente podemos encontrar una hipertrofia simple del paladar blando, pero también es frecuente la apreciación de otras alteraciones tales como una implantación posterior del mismo, una úvula hipertrófica aislada, acompañada en ocasiones de edema, unos pilares amigdalinos hipertróficos, especialmente los posteriores, etc. DUNDAR et al (36) publicaron un caso de OSAS originado en un angioma de paladar blando.

La presencia de estas alteraciones provoca una disminución del tamaño del istmo de las fauces, que condicionará, además del ronquido, la aparición de apneas durante el sueño.

Otro punto fundamental en relación con la respiración obstructiva son las amígdalas palatinas. GRUNDFAST et al (37) afirman que debido al éxito de la terapia antimicrobiana en el tratamiento de los episodios de faringoamigdalitis y otitis media los médicos eran más reacios a indicar amigdalectomías y adenoidectomías, y que esto condicionaba una mayor frecuencia de obstrucción respiratoria debido a hipertrofia de amígdalas y adenoides.

La hipertrofia amigdalar y adenoidea está considerada como la causa más frecuente de trastornos respiratorios durante el sueño en niños (38, 39).

En el adulto la obstrucción respiratoria de origen amigdalar puede estar originada en distintas variedades de tumoraciones, entre las cuales cabe destacar el linfoma. ABE et al (40) describen el caso de un varón de cuarenta y ocho años que presentaba apnea del sueño y disfagia como consecuencia de un linfoma no Hodgkin que condicionaba una gran hipertrofia de las amígdalas palatinas. Nosotros hemos observado tres casos.

Otro nivel relacionado con la obstrucción faríngea es la base de la lengua, pues la simple hipertrofia condicionará una disminución de la luz aérea. La causa más frecuente de hipertrofia de la amígdala lingual es la hipertrofia compensadora consecutiva a una amigdalectomía más adenoidectomía; también se ha asociado la hipertrofia lingual al síndrome de Down (41).

Los tumores tanto benignos como malignos de la base de lengua cuando son exofíticos pueden ser causa de RC.

Obstrucción laringofaríngea

A pesar de que su frecuencia sea mucho menor que las localizaciones hasta ahora mencionadas, también debemos valorar la posibilidad de que el OSAS esté originado en la región hipofaríngea y la-

ríngea. En este sentido, BAKER et al (42) publicaron el primer caso de OSAS en un paciente con edema supraglótico unos meses después de haber recibido tratamiento radioterápico por carcinoma de seno piriforme. En este caso las apneas estaban íntimamente relacionadas con el decúbito supino, y se resolvió mediante traqueostomía.

También en supraglotis podemos encontrar tumores como un quiste, o un absceso epiglótico, o un papiloma supraglótico, que pueden condicionar la aparición de respiración obstructiva cuando sean de cierto tamaño (43).

Otras causas que pueden provocar apnea obstructiva son aquellas que se acompañan de un aumento de la colapsabilidad de la laringe, en su mayoría trastornos que se acompañen de parálisis de las cuerdas vocales (44). Así, la apnea obstructiva del sueño podría aparecer ante una afectación periférica del nervio recurrente, como ocurre en las parálisis yatrogénicas por cirugía del tiroides. También puede aparecer por afectación central en las atrofas multisistémicas, como la enfermedad de Shy-Drager, y en la malformación de Arnold-Chiari, entre otras (45, 46).

Obesidad

GASTAUT et al (47) presentaron la evidencia de que la somnolencia, las sacudidas espasmódicas y las respiraciones periódicas en ciertos pacientes obesos eran el resultado de la obstrucción intermitente de las vías aéreas superiores (VAS), conllevando una privación crónica de sueño. Estos autores mostraron que las respiraciones periódicas ocurrían en ciertos pacientes con obesidad e hipersomnolencia, pudiéndose explicar este hecho por la obstrucción de las VAS durante el sueño.

Los pacientes con obesidad, trastornos del sueño y obstrucción de las VAS tienen historias bastante características: a menudo sufren una urgente necesidad de dormir y con frecuencia caen dormidos durante unos minutos en una conversación, mientras ven la televisión, mientras comen o incluso cuando están de pie. Se despiertan con frecuencia durante la noche, y su acompañante afirma que periódicamente roncan y se ahogan y que a menudo gimen o hablan durante el sueño.

La obesidad, predominantemente truncal, puede ser la única anomalía física encontrada en estos sujetos. Las respiraciones periódicas pueden observarse durante las horas de vigilia, pero usualmente son más pronunciadas durante el sueño. Mientras duermen estos sujetos desarrollan inspiraciones ruidosas. Tras un corto período de tiempo se produce el cese del flujo aéreo, pero persistiendo el esfuerzo respiratorio toracoabdominal. El episodio apnéico, que dura entre diez y noventa segundos,

termina con un ronquido inspiratorio intenso, y el ciclo vuelve a comenzar de nuevo.

Otras investigaciones describen episodios transitorios de hipoventilación en este síndrome, y en algunos pacientes la hipoventilación ocurre sólo durante los ciclos apnéicos de respiración periódica (48).

En una revisión de los efectos cardiorrespiratorios de la obesidad (49) se observó que la pérdida de peso en pacientes obesos con OSAS conlleva una mejoría de la hipersomnolencia, acortamiento de los períodos apnéicos y mejoría de los niveles de saturación arterial de O₂ durante la vigilia y el sueño.

REMMERS et al (50) también informaron de la completa resolución de la obstrucción de las vías aéreas, así como de la normalización del EMG del músculo geniogloso en algunos pacientes tras la pérdida de peso moderada.

Otros autores (51) observaron que un pequeño número de pacientes con apnea de sueño, reestudiados tras una moderada pérdida de peso, continuaron teniendo significativos episodios de apnea obstructiva de sueño.

GUILLEMINAULT y DEMENT (52) sugirieron que la obstrucción de las VAS sería el evento primario, mientras que la ganancia de peso ocurriría más tarde. Si éste fuese el caso, no se podrían esperar cambios en la apnea de sueño tras la reducción de peso.

Mientras que la pérdida de peso en sujetos con obesidad mórbida mejora los volúmenes pulmonares y la oxigenación, probablemente no afecta a las curvas de ventilación hipoxémica y/o hipercápnica (53, 54).

En conclusión, podemos afirmar que el OSAS en la obesidad puede ser debido, por un lado, a mecanismos neurogénicos centrales y, por otro, a los efectos mecánicos de la grasa en las VAS y en la pared torácica, o bien a la interacción de estos dos factores. Por eso, el efecto de la pérdida de peso sobre la frecuencia de trastornos respiratorios durante el sueño se espera que dé alguna luz sobre la patogénesis del síndrome, particularmente sobre la cuestión de si la obesidad es un factor primario o secundario en su desarrollo (55).

Hipotiroidismo

La hipersomnolia diurna, la apatía y el letargo se sabe que ocurren en personas con hipotiroidismo. Estos síntomas se han atribuido al estado metabólico hipotiroideo porque habitualmente se alivian con terapéutica hormonal sustitutiva con tiroxina (56).

El OSAS puede ocurrir en personas hipotiroideas por varios motivos. Los síndromes de apnea de sueño son más frecuentes en personas obesas y en sujetos con obstrucción de las VAS (51). La obesidad que frecuentemente se observa en asociación con mixedema e infiltración por tejido mixomatoso en

la lengua y vías aéreas superiores puede predisponer a las personas con hipotiroidismo a desarrollar apnea obstructiva de sueño. Se ha observado que los pacientes con mixedema e hipotiroidismo tienen curvas ventilatorias deprimidas, lo cual puede predisponer a la apnea de sueño (57, 58).

Por tanto, otra posible causa de asociación entre OSAS e hipotiroidismo pueden ser las anomalías en el control de la respiración. Se ha observado que antes de la administración de tiroxina a estos pacientes el esfuerzo respiratorio no se incrementa en respuesta a una carga respiratoria. Este hallazgo indica que los pacientes hipotiroideos no desarrollan respuestas compensatorias a las cargas respiratorias, un resultado que también ha sido observado en pacientes no hipotiroideos con OSAS (59).

La reducción en el índice de apneas (IAH) durante la terapéutica con tiroxina se asocia con una disminución en el número de cambios en los estadios del sueño, sugiriendo que este tratamiento produce una mejoría de la calidad del sueño.

Sin embargo, a pesar de estos pocos cambios que ocurren en los estadios del sueño, la distribución del sueño dentro de los diferentes estadios permanece inalterada con la tiroxina. A pesar de que los cambios no son estadísticamente significativos, el porcentaje de sueño de ondas lentas y el tiempo total de sueño se incrementan con la tiroxina, mientras que el porcentaje de sueño ligero disminuye.

En conclusión, se puede afirmar que los dos posibles mecanismos que pueden explicar la existencia de OSAS en pacientes hipotiroideos son (60):

- El estrechamiento de las VAS debido al depósito de mucoproteína en la lengua y nasofaringe.
- La existencia de anomalías del control ventilatorio en estos pacientes.

Micrognatia

La micrognatia se puede definir como el extremo subdesarrollo de la mandíbula, que ocurre por agenesia de los cóndilos o por la resorción de unos cóndilos dislocados o anquilosados debido a fracturas o a infecciones locales en edades tempranas. Cuando existe simetría con frecuencia se produce una retrusión del mentón, que da lugar a una característica apariencia «en cara de pájaro».

La forma congénita a menudo se presenta como una urgencia respiratoria en el recién nacido, puesto que es una condición asociada con glosptosis y obstrucción de la vía aérea nasofaríngea —una combinación también conocida como síndrome de Pierre-Robin—. La primera descripción clínica de la micrognatia y las apneas conocida fue realizada por VALERO y ALROY (61) cuando aún no estaba descrito el OSAS. Después han sido varios los casos publicados y hay

que aceptar que la obstrucción de las VAS se debe a la retroposición de la lengua causada por la micrognatia.

Retrognatia

Existe una definitiva correlación entre el OSAS y las anomalías anatómicas de las VAS tales como el retrognatismo.

La realización de roentgenogramas cefalométricos estándar, junto con pruebas de función pulmonar con análisis detallado de las curvas flujo-volumen, han pasado a convertirse en herramientas indispensables en la evaluación de algunos pacientes con apnea de sueño. FAIRCLOTH et al (62) informan de la ocurrencia de OSAS en una paciente joven que presentaba dos anomalías anatómicas asociadas, tales como un síndrome de Marfan más retrognatia. La clínica que manifestaba era una disminuida tolerancia al ejercicio, hipersomnolencia diurna y fatiga.

El síndrome de Marfan es un trastorno hereditario del tejido conectivo con anomalías clínicas prominentes de los sistemas ocular, esquelético y cardiovascular, a pesar de que el neumotórax es un hallazgo común en pacientes con síndrome de Marfan; la reducida expectativa de vida a menudo resulta de las complicaciones cardíacas tales como dilatación, disección y ruptura aórtica, así como de la afectación de las válvulas aórtica y mitral. Los pacientes con síndrome de Marfan muestran, en general, un patrón restrictivo en las pruebas de función pulmonar (63).

Los estudios cefalométricos se han empleado en la evaluación de anomalías craneomandibulares y de las VAS en pacientes con OSAS. Aquellos pacientes cuyos hallazgos cefalométricos sean un plano hioideo mandibular alargado y un estrechamiento del espacio aéreo posterior están en alto riesgo de padecer un elevado índice de trastornos respiratorios. La postura tiene también efectos en las dimensiones de las vías aéreas; de hecho, la posición supina, al contrario que la erecta, se asocia con un significativo estrechamiento de la vía aérea retropalatal en muchos pacientes con OSAS (64). El complejo sintomático de la paciente con síndrome de Marfan y retrognatismo se incrementaba marcadamente cuando asumía la posición supina.

A pesar de que el retrognatismo mandibular se ha asociado con una mayor frecuencia de OSAS y que la cirugía mandibular correctora se asocia con mejoría sintomática del OSAS, no ha sido todavía establecida una relación causal entre OSAS y maloclusión de clase 2 (65).

Acromegalia

La prevalencia de la apnea de sueño en pacientes con acromegalia es mucho más alta de lo que se creía

previamente. Existen casos en los que la acromegalia sólo se reconoce tras diagnosticar del OSAS.

La mayoría de los autores defienden que en la mayor parte de los casos la apnea de sueño en la acromegalia es de tipo obstructivo.

El OSAS en la acromegalia está causado por el incremento de los tejidos oro e hipofaríngeos y por macroglosia. Este crecimiento de los tejidos es debido a la acumulación de agua extracelular, a la hiperplasia e hipertrofia del tejido conectivo, y es regresivo en la mayoría de los pacientes bajo tratamiento (65). Con una probable prevalencia del 30-50% del OSAS en la acromegalia, se puede considerar que la concomitancia de la apnea de sueño es responsable de la incrementada mortalidad de los pacientes acromegálicos.

Macroglosia

El OSAS ha sido descrito en pacientes con macroglosia (66, 67), mixedema (68) y síndrome de Scheie (69) y en algún raro caso de amiloidosis (70).

El papel de la lengua en el desarrollo de la obstrucción de las VAS durante el sueño ha sido investigado de forma exhaustiva en los últimos años (71). Durante la inspiración la lengua cae y ocluye la vía aérea faríngea cuando la acción dilatadora del músculo geniogloso es excedida por la presión negativa intrafaríngea.

El estrechamiento de la vía aérea faríngea puede predisponer a la oclusión por dos motivos:

- Por originar presiones intrafaríngeas más negativas debido a la mayor resistencia al flujo de aire.
- Por un acortamiento de la distancia que hace que la lengua caiga antes de que ocurra la oclusión (72).

Por tanto, la macroglosia predispone al OSAS por estrechamiento de la vía aérea faríngea.

Es importante destacar que únicamente se ha encontrado una referencia que mencione la obstrucción de las VAS durante el sueño secundaria a macroglosia en pacientes con amiloidosis (73). La demostración de una virtual obstrucción completa de la vía aérea faríngea por la base de la lengua en ese paciente apoya el papel de la lengua en la producción del OSAS.

Síndrome de Down

Los niños con síndrome de Down tienen muchos factores predisponentes para desarrollar un OSAS (74, 75). Se incluyen:

- Hipoplasia facial y mandibular.
- Glosotoposis.

- Vías aéreas superiores anormalmente pequeñas.
- Hipertrofia tonsilar y adenoidea.
- Incremento de secreciones.
- Incrementada incidencia de anomalías del tracto respiratorio inferior.
- Obesidad.
- Hipotonía generalizada con colapso de las vías aéreas.

De los estudios realizados en niños con síndrome de Down se deduce que alrededor de un 77% tienen anomalías en la PSG. La hipoventilación fue la anomalía más frecuentemente observada, estando presente en la mayoría de los niños con síndrome de Down estudiados.

El OSAS se presenta en niños con síndrome de Down de todas las edades, desde neonatos a adolescentes.

Resulta conveniente destacar que el OSAS en pacientes con síndrome de Down a menudo permanece sin diagnosticar tanto por los médicos como por los padres. Una razón que puede explicar este hecho es que muchas de las secuelas del OSAS, como el fallo en el crecimiento, la hipertensión pulmonar y los problemas conductuales, también son trastornos frecuentemente asociados con el síndrome de Down.

Por otra parte se debe tener en cuenta que a pesar de que las anomalías en la PSG se observan en todos los niños sintomáticos, también se encuentran hallazgos patológicos en la PSG del 60% de los niños asintomáticos. Por ello se recomienda que se tenga un alto índice de sospecha de OSAS al evaluar niños con síndrome de Down y que la PSG sea realizada en todo niño con una historia clínica o examen físico sugestivos de OSAS y/o de sus complicaciones.

El OSAS puede afectar de forma adversa la conducta, el crecimiento y el neurodesarrollo en niños por otra parte normales. Es posible, pues, que algunos niños con síndrome de Down vean exacerbadas sus anomalías en el desarrollo y conductuales por la hipoxemia y los trastornos del sueño que acompañan al OSAS.

Por ello es razonable y deseable la identificación y tratamiento de problemas frecuentes en los niños con síndrome de Down, como es el caso del OSAS, para tratar de evitar el desarrollo de serias complicaciones.

Síndrome de Shy-Drager

La parálisis bilateral de cuerdas vocales está reconocida como signo que forma parte del síndrome de Shy-Drager por WILLIAMS et al (76). Esta patología implica un fallo autonómico progresivo con el desarrollo de hipotensión ortostática, incontinencia urinaria y fecal, así como la existencia de signos ce-

rebelosos, piramidales y extrapiramidales, y ha sido descrita por SHY y DRAGER (77). Los primeros informes que existen sobre el estridor asociado al sueño en el síndrome de Shy-Drager datan del año 1967, habiendo sido expuestos por BANNISTER et al (78).

El estridor durante el sueño, descrito como «ronquido», es un infrecuente aunque reconocido hecho presente en el síndrome de Shy-Drager. Es frecuente en los últimos estadios de la enfermedad, cuando la parálisis bilateral de cuerdas vocales a menudo requiere de una traqueostomía para mantener la vía aérea y proteger a los pulmones de aspiración, que con frecuencia es la causa de muerte (79).

BRISKIN et al en 1978 (80) observaron la asociación entre síndrome de Shy-Drager, parálisis de cuerdas vocales y apnea obstructiva de sueño. A pesar de haber planificado traqueostomía para sus pacientes, la muerte súbita durante el sueño ocurrió antes de que tuviese lugar el tratamiento definitivo de la obstrucción de las VAS. Desde 1978 se viene apoyando el concepto de que la apnea obstructiva de sueño asociada a una parálisis de músculos abductores de las cuerdas vocales puede ser letal en el síndrome de Shy-Drager. Por ello se han hecho recomendaciones que apoyan que los síntomas o signos de apnea obstructiva de sueño en estos pacientes han de ser inmediatamente evaluados mediante polisomnografía nocturna, seguido de una traqueostomía si se demuestra la obstrucción. Además, la disfunción diurna de las cuerdas vocales aparece como altamente prevalente en estos pacientes, pudiendo estar presente incluso en estadios tempranos de la enfermedad con o sin síntomas de estridor o ronquido (76, 80, 81).

Así como la traqueostomía ha sido el método más frecuentemente utilizado como tratamiento definitivo de la obstrucción de las VAS, también se ha propuesto la realización de una laringofisura con lateralización de cuerdas vocales (82).

Desafortunadamente, la muerte súbita durante el sueño todavía ocurre en algunos pacientes con síndrome de Shy-Drager incluso tras haber sido solucionada la obstrucción de las VAS, presumiblemente debido a que también se observan apneas centrales en esta enfermedad, o quizá por la inestabilidad cardiovascular (80, 83).

Recientemente, ISOZAKI et al (84) han aportado información concerniente al mecanismo de la obstrucción laríngea en estos pacientes. Usando un catéter-electrodo demostraron tanto la parálisis de músculos abductores (músculo cricoaritenideo posterior) como la persistencia del tono adductor (músculo tiroaritenideo) durante la inspiración en algunos pacientes con el síndrome de Shy-Drager y parálisis de cuerdas vocales, ofreciendo así la posibilidad de que la obstrucción laríngea en este trastorno pueda ser, por una parte, disquinética, así como también paralítica.

Anomalías craneovertebrales y de la columna cervical

Cuando hablamos de anomalías craneovertebrales nos referimos a trastornos del desarrollo que afectan al esqueleto, englobando la «neuraxis» a nivel de la unión del cráneo con la columna cervical. Existen dos tipos fundamentales de malformaciones: por un lado están los fallos en la segmentación metamérica y por otro las anomalías disráficas en el plano sagital medio.

Los síndromes clínicos asociados pueden ser causados por múltiples factores:

- Deformidades óseas que producen compresión o tracción sobre la neuraxis.
- Malformaciones intrínsecas del sistema nervioso.
- Alteraciones en la circulación del LCR.

La consecuencia más importante es el deterioro respiratorio funcional (85), que varía con la severidad de la lesión craneovertebral y que en la mayoría de casos está clínicamente oculto, no existiendo síntomas y evidenciándose el deterioro funcional sólo mediante pruebas funcionales respiratorias.

El curso característico de estos síndromes comienza con la sensación subjetiva de astenia asociada a respiraciones susurradas. En esta etapa la evidencia clínica objetiva de deterioro funcional no siempre es demostrable, por lo que a menudo los síntomas se contemplan como formando parte de reacciones de ansiedad. Habitualmente el paciente cae en hipovenilación y de forma característica hace apneas cuando duerme. Si el paciente está despierto, la respiración continúa siendo normal, pero con frecuencia persiste la hipovenilación; así, la apnea permanece como un peligro constante con la reanudación del sueño. Si la vigilia no puede ser sostenida, se hacen entonces necesarios una intubación y un control de la respiración. La condición es autolimitada y reversible si la respiración es mantenida a lo largo de este período.

Artritis reumatoide (AR)

La micrognatia adquirida del adulto ocurre raramente en el curso de la AR y puede ser causa de OSAS (86, 87). Además, la apnea de sueño debida a compresión de masa encefálica por la apófisis odontoides se ha observado en la AR (88).

Recientemente, PÉPIN et al (86) describen un paciente que desarrolló un OSAS severo debido a retrognatia adquirida del adulto y subluxación de columna cervical a nivel C3-C4 como resultado del padecimiento de AR.

Las posibles razones que pueden explicar la alta incidencia de apnea de sueño entre los pacientes con AR son:

- Una reducción en el tamaño de las VAS en asociación con la destrucción de la articulación temporomandibular.
- La destrucción de la columna cervical por AR, conllevando una potencial compresión de la médula, ha sido considerada como factor causal de apnea central de sueño (88).

A pesar de que el paciente descrito por PÉPIN et al (86) tenía una dislocación atlanto-axoidea y una subluxación de C3-C4, tenía apneas de tipo obstructivo de forma predominante, una respuesta ventilatoria normal al CO₂ y no se evidenciaba compresión encefálica en el TAC; por ello, el segundo mecanismo descrito no es suficiente para poder explicar el OSAS en este caso.

Finalmente se debe tener en cuenta que la fragmentación del sueño con una marcada disrupción de la continuidad del mismo en la AR puede ocurrir sin la existencia de apneas de sueño como resultado del dolor, movimientos periódicos de las piernas, depresión y efecto de las drogas.

La fragmentación del sueño podría favorecer el desarrollo de una inestabilidad respiratoria, así como la aparición de apnea de sueño, incluyendo fenómenos obstructivos.

A continuación exponemos de forma resumida la etiología encontrada en nuestro medio, resultado de 1.500 pacientes visitados por RC en el Hospital General Universitario Valle de Hebrón en los últimos veinte años (34).

1. Obesos: 1.026 (68,40%).
2. Retrognatia: 314 (20,93%).
 - Retrognatia pura: 30 (2%).
 - R + H + HP + obesidad: 224 (14,93%).
 - R + HP: 44 (2,93%).
 - R + HP + HA: 16 (1,06%).
3. Hipotrofia aislada de velo: 91 (6,06%).
4. Otras etiologías: 69 (4,60%).

La mayoría de los pacientes son varones y obesos, y si se considera que la totalidad de éstos presenta un aumento del volumen del velo del paladar, podemos decir que aproximadamente el 92% del total de los pacientes con OSAS en nuestro medio tiene una hipertrofia más o menos importante del velo del paladar.

El segundo grupo de pacientes en nuestro medio está representado por la retrognatia, que representa aproximadamente el 21%. Ya sea ésta pura o asociada a obesidad e hipertrofia del velo del paladar y amígdalas.

En tercer lugar encontramos la hipertrofia aislada del velo del paladar, que se presenta en un 6% aproximadamente, lo que demuestra la importancia del aumento del volumen del velo del paladar en este sín-

drome, pudiéndola encontrar bien sola y sobre todo asociada a obesidad en el 92% de nuestros pacientes.

Dentro de otras etiologías (4,6%) encontramos hipertrofia simple de amígdalas, obstrucción nasal, obstrucciones laringotraqueales, acromegalia, síndrome de Down y enfermos con hiperlordosis cervical. También hemos recogido trastornos neurológicos como causa de RC.

Como es natural, en cuanto a la etiología del ronquido simple, toda la patología anterior puede ser hallada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Witsell DL, Buening JE, Drake AF. Airway abnormalities in craniofacial syndromes. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 1995;7:337-44.
2. Zwillich, Pickett C, Hanson FN, et al. Disturbed sleep apnea and prolonged apnea during nasal obstruction in normal men. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:158-60.
3. Lavie, Fischel N, Zomer J, Eliaschar Y. The effects of partial and complete mechanical occlusion of the nasal passages on sleep structure and breathing in sleep. *Acta Otolaryngol* 1983;95:161-6.
4. Miljeteig, Hoffstein V, Cole P. The effect of unilateral and bilateral nasal obstruction on snoring and sleep apnea. *Laryngoscope* 1992;102:1150-2.
5. McNicholas WT, Tarlo S, Cole P, et al. Obstructive apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:625-8.
6. Lavie P, Gertner R, Zomer J, et al. Breathing disorders in sleep associated with «microarousals» in patients with allergic rhinitis. *Acta Otolaryngol* 1981;92:529-33.
7. Heimer, Scharf SM, Lieberman A, et al. Sleep apnea syndrome treated by repair of deviated nasal septum. *Chest* 1983;84:184-5.
8. Irvine, Dayal VS, Phillipson EA. Sleep apnea due to nasal valve obstruction. *J Otolaryngol* 1984;13:37-8.
9. Fairbanks NF. Effect of nasal surgery on snoring. *South Med J* 1985;78:268-70.
10. Fairbanks NF, Fujita S, Ikematsu T, et al. Snoring and obstructive sleep apnea. New York: Raven Press, 1987.
11. Taasan, Wynne JW, Cassisi N, et al. The effect of nasal packing on sleep disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation. *Laryngoscope* 1981;91:1163-72.
12. Olsen, Kern EB, Westbrook PR. Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981;89:804-10.
13. Mangat D, Orr WC, Smith RO. Sleep apnea, hypersomnolence, and upper airway obstruction secondary to adenotonsillar enlargement. *Arch Otolaryngol* 1977;103:383-6.
14. Eliaschar Y, Lavie P, Halperin E, et al. Sleep apneic episodes as indications for adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol* 1980;106:1492-6.
15. Hayden RC, Vincent E, Geiss R, et al. Nasopharyngeal hamartoma associated with obstructive sleep apnea syndrome. Poster presentation at the American Academy of Otolaryngology, Head and Neck Surgery. Atlanta, Georgia; 1985;20-4.
16. Moses FM, Buscemi JH. Obstructive sleep apnea syndrome associated with nasopharyngeal carcinoma. *West J Med* 1981;134:69-70.
17. Zorick F, Roth T, Kramer M, et al. Exacerbation of upper-airway sleep apnea by lymphocytic lymphoma. *Chest* 1988;77:689-90.

18. Schmidt H, Starsche N, Hörmann K, et al. Problems in nasal CPAP management of the obstructive apnea patient. When is a tracheostomy indicated? A case report. *Pneumologie* 1997;51(suppl 3):796-7.
19. Espinosa G, Alarcón A, Morelló A, et al. Síndrome de apneas obstructivas durante el sueño (SAOS) secundario a un linfoma faríngeo. Mejoría con tratamiento con presión continua de la vía aérea superior (CPAP). *Arch Bronconeumol* 1996;32:547-9.
20. Giannoni C, Sulek M, Friedman E, et al. Acquired nasopharyngeal stenosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:163-7.
21. Stevenson EW. Cicatricial stenosis of the nasopharynx: a comprehensive review. *Laryngoscope* 1969;79:2035-67.
22. Kravath RE, Pollack CP, Borowiecki B, et al. Obstructive sleep apnea associated with surgical correction of velopharyngeal incompetence. *J Pediatr* 1980;96:645-8.
23. Fairbanks DN. Uvulopalatopharyngoplasty complications and avoidance strategies. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;102:239-45.
24. Lauritzen C, Lilja J, Jarlstedt J. Airway obstruction and sleep apnea in children with craniofacial anomalies. *Plast Reconstr Surg* 1986;77:1-5.
25. Schafer ME. Upper airway obstruction and sleep disorders in children with craniofacial anomalies. *Clin Plast Surg* 1982;9:555-67.
26. McGill T. Otolaryngologic aspects of Apert Syndrome. *Clin Plast Surg* 1991;18(2):309-13.
27. Perkins JA, Sie KC, Milazuk H, et al. Airway management in children with craniofacial anomalies. *Cleft Palate Craniofac J* 1997;34(2):135-40.
28. Sirotak J, Brodsky L, Pizuto M. Airway obstruction in the Crouzon syndrome: a case report and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;31(2-3):235-46.
29. Mixter RC, David DJ, Perloff WH, et al. Obstructive sleep apnea in Apert's and Pfeiffer's syndromes: more than a craniofacial abnormality. *Plast Reconstr Surg* 1990;86(3):457-63.
30. Mark JD, Brooks JG. Sleep-associated airways problems in children. *Pediatr Clin North Am* 1984;31:907-18.
31. Finkelstein Y, Malik Z, Kopolovic J, et al. Characterization of smoking induced nasopharyngeal lymphoid hyperplasia. *Laryngoscope* 1997;107:1635-42.
32. Guilleminault C, Souquet M, Ariagno RL, et al. Five cases of near-miss sudden infant death syndrome and development of obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 1984;73:71-8.
33. Chaban R, Cole P, Hoffstein V, et al. Site of upper airway obstruction in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1988;98:641-7.
34. Quesada P, Martínez MJ, Botet JP, et al. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Libro del año. Madrid: Ed. Saned. *Otorrinolaringología* 1992;4:67-88.
35. Shepard JW, Thawley SE. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1350-5.
36. Dündar, Gerek M, Özünlü A, et al. Patient selection and surgical results in obstructive sleep apnea. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1997;1(suppl):S157-61.
37. Grundfast KM, Wittich DJ. Adenotonsillar hypertrophy and upper airway obstruction in evolutionary perspective. *Laryngoscope* 1982;92:650-6.
38. Otsu S, Koike Y, Hori Y, et al. Hypertrophy of the palatine tonsils and sleep respiratory disorders. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1996;523(suppl):219-21.
39. Al-Ghamdi SA, Manoukian JJ, Morielli A, et al. Do systemic corticosteroids effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Laryngoscope* 1997;107:1382-7.
40. Abe K, Hori Y, Ohtsu S, et al. A case of non-Hodgkin's lymphoma with macroglobulinemia. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1996;523(suppl):259-62.
41. Dündar, Özünlü A, Sahan M, et al. Lingual tonsil hypertrophy producing obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1996;106:1167-9.
42. Baker SR, Ross J. Sleep apnea syndrome and supraglottic edema. *Arch Otolaryngol* 1980;106:486-91.
43. Henderson LT, Denneny JC III, Teichgraber J. Airway-obstructing epiglottic cyst. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:473-6.
44. Gillespie JMB, Flint PW, Smith PL, et al. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea of the larynx. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:335-9.
45. Lehrman KL, Guilleminault C, Schroeder JS, et al. Sleep apnea syndrome in a patient with Shy-Drager syndrome. *Arch Intern Med* 1978;138:206-9.
46. Wu YR, Chen CM, Ro LS, et al. Vocal cord paralysis as an initial sign of multiple system atrophy in the central nervous system. *J Formos Med Assoc* 1996;95(10):804-6.
47. Gastaut H, Duron B, Tassinari CA, et al. Mechanism of the respiratory pauses accompanying slumber in the Pickwickian syndrome. *Activ Nerv Sup (Praha)* 1969;11:209-15.
48. Dowell AR, Sieker HD, Schwartzman R. Atypical periodic respiration in an obese patient. *Arch Intern Med* 1967;120:591-8.
49. Sharp JT, Barrocas M, Chokroverty S. The cardiorespiratory effects of obesity. *Clin Chest Med* 1980;1:103-18.
50. Remmers JE, De Groot WJ, Sauerland EK. Neural and mechanical factors controlling pharyngeal occlusion during sleep. En: Guilleminault C, Dement W, eds. *Sleep apnea syndromes*. Kroc Foundation Series, vol. II. New York: Alan R. Liss Inc; 1978;211-8.
51. Guilleminault C, Van den Hoed J, Mitler MM. Clinical overview of apnea syndromes. En: Guilleminault C, Dement W, eds. *Sleep apnea syndromes*. Kroc Foundation Series, vol. II. New York: Alan R. Liss Inc; 1978;1-12.
52. Guilleminault C, Dement W. General Discussion. En: Guilleminault C, Dement W, eds. *Sleep apnea syndromes*. Kroc Foundation Series, vol. II. New York: Alan R. Liss Inc; 1978;353-5.
53. Emirgil C, Sobol B. The effect of weight reduction on pulmonary function and the sensitivity of the respiratory center in obesity. *Am Rev Respir Dis* 1973;108:831-42.
54. Chodoff P, Imbembo A, Knowles CL, Margand PMS. Massive weight loss following jejunioileal bypass. I. Effects on pulmonary function. *Surg* 1977;81:399-403.
55. Harman EM, Wynne JW, Block AJ. The effect of weight loss on sleep disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men. *Chest* 1982;291-4.
56. Massumi RA, Winnacker JL. Severe depression of the respiratory center in myxedema. *Am J Med* 1964;36:876-82.
57. Zwillich CW, Pierson DJ, Hofeldt FD, Lufkin EG, Weil JV. Ventilatory control in myxedema and hypothyroidism. *N Engl J Med* 1975;292:662-5.
58. Rajagopal KR, Abbrecht PH, Derderian SS, Pickett C, Hofeldt F, Tellis CJ, Zwillich CW. Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. *Annals Intern Med* 1984;101:491-4.
59. Rajagopal KR, Abbrecht PH, Tellis CJ. Control of breathing in obstructive sleep apnea. *Chest* 1984;85:174-80.
60. Linn CC, Tsan KW, Chen PJ. The relationship between sleep apnea syndrome and hypothyroidism. *Chest* 1992;102(6):1663-7.
61. Valero A, Alroy G. Hypoventilation in acquired micrognathia. *Arch Intern Med* 1965;115:307-10.

62. Faircloth DN, Tenholder MF, Whitlock WL, Downs RH. Pulmonary dysfunction secondary to mandibular retrognathia in Marfan's syndrome. *Chest* 1994;105:1610-3.
63. Yildirim N, Fitzpatrick KF, Whyte KF, Jalleh R, Wightman AJA, Douglas NJ. The effect of posture on upper airway dimensions in normal subjects and in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Dis* 1991;144:845-7.
64. Triplett WW, Lund BA, Westbrook PR, Ohen KD. Obstructive sleep apnea syndrome in patients with class II malocclusion. *Mayo Clin Proc* 1989;64:644-52.
65. Rosenow F, Reuter S, Szechess B, Deub U, Hildebrandt G, Schneider D, Winkelmann W, Heiss WD. Sleep apnea in acromegaly - Prevalence, pathogenesis and therapy. Report on two cases. *Presse Med* 1994;23:1203-8.
66. Mezon BJ, West P, Mclean JP, Kryger MH. Sleep apnea in acromegaly. *Am J Med* 1980;69:615-8.
67. Afzelius LE, Elmquist D, Laurin S, Risberg AM, Aberg M. Sleep apnea syndrome caused by acromegaly and the treatment with a reduction plasty of the tongue. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;44:142-5.
68. Orr WC, Males JL, Imes NK. Myxedema and obstructive sleep apnea. *Am J Med* 1981;70:1061-6.
69. Perks WH, Cooper RA, Bradbury S, Horrocks P, Allen A, et al. Sleep apnea in Scheie's Syndrome. *Thorax* 1983;35:85-91.
70. Carbone JE, Barker D, Stauffer JL. Sleep apnea in amyloidosis. *Chest* 1985;401-3.
71. Sauerland EK, Harper RM. The human tongue during sleep electromyographic activity of the genioglossus muscle. *E Neurol* 1976;51:160-70.
72. Remmers JE, De Groot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol Respirat Environ Exer Physiol* 1978;44:931-8.
73. Kyle RA, Greipp PR. Amyloidosis: clinical and laboratory features in 229 cases. *Mayo Clin Proc* 1983;58:665-83.
74. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, Von Pechmann WS, Davidson Ward SL. Obstructive sleep apnea in children with Down Syndrome. *Pediatrics* 1991;88:132-9.
75. Southall DP, Stebbens VA, Mirza R, Lang MH, Croft CB, Shinebourne EA. Upper airway obstruction with hypoxemia and sleep disruption in Down syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1987;29:734-42.
76. Williams A, Hanson D, Calne DB. Vocal cord paralysis in the Shy-Drager syndrome. *Archives of Internal Medicine* 1979;138:206-9.
77. Shy GM, Drager GA. A neurological syndrome associated with orthostatic hypotension. *Archives of Neurology* 1960;2:511-27.
78. Bannister R, Ardill L, Fentem P. Defective autonomic control of blood vessels in idiopathic orthostatic hypotension. *Brain* 1967;90:725-46.
79. McBrien F, Spraggs P, Harcourt J, Croft CH. Abductor vocal fold palsy in the Shy-Drager syndrome presenting with snoring and sleep apnea. *The Journal of Laryngology and Otology* 1996;110:681-2.
80. Briskin JG, Lehrman KL, Guilleminault C. Shy-Drager syndrome and sleep apnea. En: Guilleminault C, Dement WC, eds. *Sleep Apnea Syndromes*. New York: Alan R. Liss Inc; 1978;317-22.
81. Munschauer FE, Loh L, Bannister R, Newsom-Davis J. Abnormal respiration and sudden death during sleep in multiple system atrophy with autonomic failure. *Neurology* 1990;40:677-9.
82. Kenyon GS, Apps MCP, Traub M. Stridor and obstructive sleep apnea in Shy-Drager syndrome treated by laryngofissure and cord lateralization. *Laryngoscope* 1984;94:1106-8.
83. Bannister R, Gibson W, Michaels L, Oppenheimer DR. Laryngeal abductor paralysis in multiple system atrophy. *Brain* 1981;104:351-68.
84. Isozaki E, Osanai R, Horiguchi S, Hayashida T, Hirose K, Tanabe H. Laryngeal electromyography with separated surface electrodes in patients with multiple system atrophy presenting with vocal cord paralysis. *Journal of Neurology* 1994;241:551-6.
85. Rosomoff HL. Occult respiratory and autonomic dysfunction in craniocervical anomalies and upper cervical spinal disease. *Spine* 1986;11(4):345-7.
86. Pépin JL, Della Negra E, Grosclaude S, Billon C, Lévy P. Sleep apnea syndrome secondary to rheumatoid arthritis. *Thorax* 1995;50:692-4.
87. Davies SF, Iber C. Obstructive sleep apnea associated with adult-acquired micrognathia from rheumatoid arthritis. *Am Rev Respir Dis* 1983;27:245-7.
88. Fisher MA, Casey LC, Ellman MH, Perlick SJ. Sleep apnea due to odontoid brainstem compression in a patient with rheumatoid arthritis (abstract). *Neurology* 1986;36(suppl 1):163.

Factores agravantes de la roncopatía crónica

A. GARCÍA ARUMÍ, J. GRASA, F. X. SUBIRANA y S. NACHES

El empeoramiento o inicio de la RC, y en especial del OSAS, está determinado por una serie de condiciones que generalmente dificultan la respiración. Entre estos factores cabe destacar fundamentalmente:

GANANCIA DE PESO

La obesidad, definida como índice de masa corporal (BMI) mayor de 28 kg/m^2 , está presente en un 60-90% de pacientes con OSAS evaluados en clínicas de sueño (1); sin embargo, la obesidad y el OSAS están menos estrechamente relacionados en muestras de población más generales (2). Las medidas de obesidad central, tales como la ratio cintura-cuello o la circunferencia cervical, pueden mostrar relativamente una mejor correlación con el OSAS que el BMI; de cualquier manera, entre los sujetos con un BMI menor de 28 una incrementada circunferencia cervical se describe como una identificativa característica de mayor riesgo de OSAS (3). Cabe destacar que las diferencias en sexo y edad de estas variables antropomórficas pueden también modificar esta relación (4). De hecho, el OSAS es más prevalente en hombres, considerando muestras de la población general con una ratio de 2-3:1 con respecto a las mujeres y, por otra parte, también es más prevalente en la población mayor de sesenta y cinco años.

Actualmente existe la evidencia de que el depósito de grasa en el cuello es el factor relacionado con la obesidad responsable de la obstrucción de la VAS en el OSAS (5, 6), habiéndose identificado recientemente la circunferencia cervical como mejor predictor de la frecuencia de apneas que el peso corporal, el BMI o las medidas cefalométricas, tal y como hemos adelantado en líneas anteriores. Además se propone actualmente que el grosor o espesor de los pliegues cutáneos puede reflejar la extensión de los depósitos grasos alrededor de la VAS de forma más precisa que las medidas de circunferencia cervical.

Por otra parte, se ha sugerido la asociación del OSAS y procesos metabólicos que influyen en la acumulación y el depósito de grasa. Esta asociación puede reflejar la existencia de factores que, como la

resistencia insulínica, sean comunes a ambas condiciones. También es posible que la hipoxia o la interrupción del sueño que ocurren en el OSAS contribuyan a los cambios en la composición corporal a lo largo del tiempo. Mediante el incremento de las hormonas de estrés o por alteración del metabolismo de la glucosa el OSAS puede promover el desarrollo de obesidad central.

Se puede entonces afirmar que la severa adiposidad y las altas prevalencias de obesidad central, hipertensión y deterioro de la tolerancia a la glucosa hacen que las complicaciones cardiovasculares en pacientes con OSAS puedan resultar de anomalías antropométricas, así como de anomalías de la respiración. De hecho, si las anomalías en el hábito corporal asociadas con el OSAS predisponen a la aterogénesis, las personas con OSAS pueden ser particularmente susceptibles a secuelas cardiovasculares debido al severo estrés sobre los lechos coronarios y cerebrovasculares producido por los episodios apnéicos durante el sueño.

Podemos concluir afirmando que la ganancia de peso extrema en combinación con el ronquido y la hipersomnolencia diurna es un significativo factor de riesgo para muerte súbita cardiovascular en ausencia de otros factores de riesgo convencionales, lo que apunta a la necesidad de un tratamiento activo para esta condición (7).

TABACO

A pesar de la poca información existente sobre la relación entre el consumo de tabaco y OSAS, se tienen muchas evidencias de la existencia de tal relación. Por ejemplo, el hecho de fumar está relacionado con el ronquido (8, 9), el cual se considera como forma preclínica del OSAS. El tabaco también se ha asociado con hechos concomitantes del OSAS, tales como la hipoxemia nocturna (10) y quejas de sueño distorsionado (11).

La evidencia de una relación entre el tabaco y el OSAS tendría importantes implicaciones clínicas y de salud pública (12). Si el tabaco está causalmente asociado con el OSAS, el abandono del mismo formaría parte del tratamiento y prevención del OSAS.

La actividad de fumar cigarrillos frecuentemente produce una tos productiva crónica (13) y a menudo los fumadores presentan evidencia de inflamación de la VAS (14).

Los cigarrillos (al igual que la obesidad, síntomas respiratorios, consumo de alcohol y uso de medicamentos hipnótico-sedativos) es un factor que puede comprometer el paso de la VAS durante el sueño y que se asocia con una alta prevalencia de ronquido, tal y como antes hemos mencionado (8).

Datos procedentes de la cohorte Wisconsin sugieren que la historia de tabaquismo puede ser un factor de riesgo dosis-dependiente para OSAS (12); en sujetos fumadores, aquellos que fuman más de 30 cigarrillos al día tienen una mayor prevalencia de OSAS que los que fuman menos. Además, la prevalencia del OSAS en ex fumadores se sitúa intermedia entre la de no fumadores y la de fumadores. Este efecto es el resultado de una incrementada tasa de prevalencia en ex fumadores recientes. Se dice que el hecho de ser ex fumador no es un factor de riesgo para OSAS si el tiempo de abandono del hábito tabáquico supera los cuatro años.

Igualmente se ha puesto en evidencia que el efecto del tabaco sobre el OSAS es una relación independiente de la edad, sexo, obesidad, uso de alcohol y de medicación hipnótica, así como también de los síntomas respiratorios.

CONSUMO DE ALCOHOL

Se ha encontrado una fuerte correlación clínica entre la severidad de la RC y el consumo de alcohol (15). Los familiares de estos pacientes frecuentemente refieren que tanto el ronquido nocturno como los episodios apnéicos empeoran tras la ingesta de alcohol.

El consumo de alcohol puede tener un profundo efecto sobre la respiración y la oxigenación de la sangre arterial durante el sueño en pacientes con OSAS, dando lugar a episodios apnéicos de mayor duración y a menores niveles de saturación arterial de oxihemoglobina.

Un importante hallazgo a destacar es que el consumo de alcohol puede inducir un OSAS en sujetos que previamente sólo padecían de roncopatía simple. El hecho de que estos cambios sean más obvios en la primera hora del sueño es consistente con la evolución del metabolismo alcohólico.

Se han identificado dos efectos separados del alcohol:

1. Por un lado, incrementa la duración de los episodios apnéicos.

Se ha postulado que el evento crucial que finaliza las apneas obstructivas es el despertar inducido por la asfixia (16); el despertar

del sueño causa un retorno del tono en los músculos de la lengua, paladar blando y faringe, por lo que se abre la vía aérea orofaríngea. Puesto que la depresión cerebral aguda y la reducción de la respuesta ventilatoria vigil a la asfixia son resultados bien conocidos del consumo de alcohol (17), no es sorprendente que la respuesta vigil a la asfixia sea deprimida con consiguientes incrementos en la duración de las apneas.

La depresión de los mecanismos de «arousal» (despertar) es claramente dosis-dependiente: en los pacientes que beben más alcohol se aprecian menores niveles de saturación arterial de oxihemoglobina y apneas de mayor duración.

2. El otro efecto importante del alcohol es que promueve la oclusión de la VAS durante el sueño, hecho que se explica mayormente porque el alcohol atenúa la actividad de la musculatura dilatadora de la faringe durante el sueño. Esto es debido, por otra parte, a la depresión neural causada por el alcohol.

ANESTESIA GENERAL Y OROFARÍNGEA

Durante la anestesia, así como en la fase REM del sueño, se producen hipotonía y una pérdida del control automático que regula la activación fásica de la musculatura de la VAS, que llega a sincronizarse con la actividad diafragmática y predispone a su obstrucción. Este cambio en el patrón de la actividad muscular se cree que es más importante que la reducción de su intensidad (18). Además, la flexión del cuello, la adhesión de las mucosas y las alteraciones de la anatomía favorecen el colapso (19). Por otra parte, cuando los reflejos se ven abolidos por la aplicación de anestesia tópica se incrementa la frecuencia de obstrucciones durante el sueño (20).

Aunque la caída de la lengua se ha invocado como principal mecanismo de obstrucción, existen evidencias en la actualidad de que otros mecanismos pueden también tener un papel relevante tras la inducción de la anestesia (21). Mediante broncoscopia flexible se ha observado que el desplazamiento posterior del hioides y la epiglotis ocuyen la laringe en el paciente inconsciente (22). El movimiento típico de extensión de la cabeza y la mandíbula tras la anestesia y la parálisis neuromuscular desplazan anteriormente el cartílago tiroideos, el hioides y la epiglotis, oponiéndose a la obstrucción de la VAS en esta zona (23). Por otro lado, el estudio radiográfico lateral de la cabeza y el cuello durante la anestesia ha revelado que en la mayoría de los pacientes se produce un desplazamiento posterior del paladar blando (24). En estudios poste-

riores de la zona mediante resonancia magnética se ha observado cómo la mayor obstrucción en el paladar blando se puede presentar en el paciente sedado en comparación con el paciente despierto o anestesiado, y que el diámetro anteroposterior de la VAS en la base de la lengua y la epiglotis se incrementa en el paciente anestesiado (25). Estos hallazgos se relacionan con el patrón obstructivo de la apnea del sueño, en el que el paladar blando es la principal estructura que participa en la obstrucción (26).

La tendencia a la obstrucción de la VAS que se asocia con la anestesia general previsiblemente se incrementará en los pacientes con OSAS, quienes ya presentan un estrechamiento y una mayor facilidad para el colapso.

DROGAS

Por lo que respecta a los diferentes agentes farmacológicos que pueden tener alguna influencia sobre el OSAS, cabe destacar que los inductores anestésicos producen una mayor depresión de la actividad muscular de la VAS en comparación con la diafragmática y una pérdida del automatismo, lo que favorece la obstrucción durante la ventilación espontánea.

La inducción anestésica con tiopental (27) y halotano (22) produce una pérdida de actividad muscular tónica en el cuello que desplaza posteriormente el hioides y la epiglotis, a la vez que se ha observado cómo el tiopental y el propofol disminuyen el ángulo formado por las cuerdas vocales tras la inducción anestésica (28).

El óxido nítrico induce apneas centrales y obstructivas (29), aunque no se ha estudiado el efecto de este agente sobre la musculatura de la VAS.

El diazepam produce una depresión selectiva de la actividad muscular del geniogloso, favoreciendo la obstrucción durante la inspiración (30).

El midazolam también induce episodios de apnea obstructiva y central que se han achacado en parte a una pérdida del tono de la musculatura de la VAS (31).

Los opioides ocasionan depresión central de la respiración y rigidez muscular que dificulta la ventilación con mascarilla facial (32); no obstante, existen pocos estudios dirigidos a evaluar su efecto sobre la musculatura de la VAS.

La perfusión intravenosa de morfina produce episodios de apnea obstructiva, por lo que se ha sugerido que afecta a los mismos grupos musculares durante el sueño (33), aunque pequeñas dosis de opioides orales no los deprimen. En cuanto a la disminución de la distensibilidad ventilatoria tras la inducción anestésica con opioides, se observó que en los pacientes con traqueostomía no se producía

esta dificultad en la ventilación. Un estudio reciente en el que se utilizaron imagen endotraqueal fibroscópica y análisis de la estimulación neuromuscular concluyó que la dificultad ventilatoria durante la inducción anestésica con sufentanilo radica en una obstrucción glótica o supraglótica más que en un incremento de la actividad muscular de la pared torácica (34).

Los relajantes musculares no despolarizantes, incluso a pequeñas dosis, afectan sensiblemente a la musculatura de la VAS (35). En las fases iniciales de recuperación del bloqueo neuromuscular, incluso con ventilación adecuada, puede observarse una depresión de la actividad de estos grupos musculares.

Otros agentes farmacológicos, tales como la codeína, meperidina, barbitúricos, neurolepticos, especialmente con acción relajante, e incluso algunos agentes analgésicos pueden agravar el OSAS como consecuencia de la depresión del centro respiratorio, por lo que en ocasiones pueden justificarse muertes súbitas nocturnas en este tipo de enfermos (36).

Algunos fármacos hipotensores, como la reserpina, pueden provocar congestión nasal y así incrementar la resistencia respiratoria durante el sueño.

HORMONAS GONADALES

Se sabe que la RC es más frecuente en hombres que en mujeres y que a su vez es más frecuente en las mujeres posmenopáusicas que en las premenopáusicas. Estos hallazgos conducen a la hipótesis de que las hormonas de la reproducción juegan un papel a destacar en la RC y, sobre todo, en el OSAS.

Un estudio llevado a cabo mediante el ensayo clínico con medroxiprogesterona para el tratamiento de mujeres con OSAS no arrojó claros beneficios en los trastornos respiratorios. La progesterona ha sido usada para tratar el OSAS en pacientes masculinos, habiendo demostrado un éxito limitado con este fin. Estos ensayos apoyan la teoría de que la testosterona es una importante influencia hormonal en el OSAS.

Se ha informado que la testosterona está causalmente relacionada con el OSAS en los pacientes varones (37, 38). En la mayoría de estos informes los pacientes habían sido tratados con testosterona exógena. Es preciso destacar que el efecto de la ganancia de peso en los varones tratados con testosterona es controvertido. En uno de estos informes se afirmó que la administración de testosterona no causaba OSAS; sin embargo, la mayoría de la información al respecto apoya el hecho de que la testosterona juega un papel en la etiopatogenia del OSAS en los varones.

El mecanismo del OSAS debido a testosterona ha sido informado como secundario a un aumento de la colapsabilidad de la vía aérea. En un paciente con OSAS se asumió que la hipoventilación, así como la disminuida respuesta central al dióxido de carbono, parecían ser causadas por la testosterona. Sin embargo, otro informe avaló la no existencia de pronunciados efectos adversos de la testosterona en el control de la ventilación de pacientes varones con hipogonadismo. Por tanto, a pesar de que el mecanismo exacto por el que la testosterona induce o agrava un OSAS permanece sin ser aclarado, lo que sí es cierto es que se acepta como un hecho obvio.

BIBLIOGRAFÍA

- Lugaresi E, Cirignotta RG, Montagna P. Snoring and Sleep Apnea: natural history of heavy snorers disease. En: Guilleminault C, Partinen M, eds. Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment. New York: Raven Press; 1990;25-36.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
- Dealberto MJ, Ferber C, Garma L, Lemoine P, Alperovich A. Factors related to sleep apnea syndrome in sleep clinic patients. *Chest* 1994;105:1753-8.
- Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:279-89.
- Levinson PD, McGarvey ST, Carlisle CC, Eveloff SE, Herbert PN, Millman RP. Adiposity and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993;103:1336-42.
- Koenig JE, Thach BT. Effects of mass loading on the upper airway. *J Appl Physiol* 1988;64:2294-9.
- Rössner S, Lagerström L, Persson HE, Sachs C. The sleep apnea syndrome in obesity: risk of sudden death. *J Internat Med* 1991;230:135-41.
- Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in a general population for snoring. *Chest* 1988;94:678-83.
- Schmidt-Nowara WW, Coultas DB, Wiggins C, Skipper BE, Sarnet JM. Snoring in a Hispanic-American population: risk factors and association with hypertension and other morbidity. *Arch Intern Med* 1990;50:597-601.
- Vitiello MV, Prinz PN, Personius JP, Vitaliano PP, Nuccio MA, Koerker R. Relationship of alcohol abuse history to nighttime hypoxemia in abstaining chronic alcoholic men. *J Stud Alcohol* 1990;51:29-33.
- Wetter DW, Young TB. The relation between smoking and sleep disturbance. *Am J Epidemiol* 1992;136:1025-6.
- Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994;154:2219-24.
- Burrows B, Lebowitz MD. Characteristics of chronic bronchitis in a warm, dry region. *Am Rev Respir Dis* 1975;112:365-70.
- Bowen-Davies A. Pharyngitis-acute and chronic. En: Ballantyne J, Groves J, eds. Diseases of the ear, nose and throat. London: Butterworths; 1971;75.
- Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1982;45:353-9.
- Sullivan CE, Issa FG. Pathophysiological mechanisms in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1980;3:235-46.
- Sahn SA, Lakshminarayan S, Pierson DJ, Weil JV. Effect of ethanol on the ventilatory responses to oxygen and carbon dioxide in man. *Clin Sci Mol Med* 1975;49:33-8.
- Drummond GB. Site of airway obstruction in anesthetized patients. *Br J Anaesth* 1989;63:625.
- Burwell DR, Jones JG. The airways and anesthesia II. Pathophysiology. *Anaesthesia* 1996;51:943-54.
- McNicholas WT, Coffey M, McDonnell T, O'Regan R, Fitzgerald M. Upper airway obstruction during sleep in normal subjects after selective topical oropharyngeal anaesthesia. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:1316-9.
- Abernethy LJ, Allan PL, Drummond GB. Ultrasound assessment of the position of the tongue during induction of anaesthesia. *Br J Anaesth* 1990;65:744-8.
- Boidin MP. Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 1985;57:306-10.
- Sivarajan M, Joy JV. Effects of general anaesthesia and paralysis on upper airway changes due to head position in humans. *Anesthesiology* 1996;85:787-93.
- Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Doré CJ. Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 1990;66:157-62.
- Shorten GD, Opie NJ, Graziotti P, Morris I, Khangure M. Assessment of upper airway anatomy in awake, sedated and anaesthetized patients using magnetic resonance imaging. *Anaesth Intens Care* 1994;22:165-9.
- Strohl KP, Hensley MJ, Hallett M, Saunders MA, Ingran NH. Activation of upper airway muscles before onset of inspiration in normal humans. *J Appl Physiol* 1980;49:638-42.
- Drummond GB. Influence of thiopentone on upper airway muscles. *Br J Anaesth* 1989;63:12-21.
- Barker P, Langton JA, Wilson IG, Smith G. Movements of the vocal cords on induction of anaesthesia with thiopentone or propofol. *Br J Anaesth* 1992;69:23-5.
- Beydon L, Lofaso H, Heyer L, Delaunay L, Goldenberg F. Nitrous oxide induces central and obstructive apneas in normal subjects. *Br J Anaesth* 1994;72(suppl):A113.
- Leiter JC, Knuth SL, Krol RC, Bartlett D Jr. The effect of diazepam on genioglossal muscle activity in normal human subjects. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:216-9.
- Montravers P, Dureuil B, Desmots JM. Effects of iv. Midazolam on upper airway resistance. *Br J Anaesth* 1992;68:27-31.
- Comstock M, Scamman F, Moyers J, Stevens W. Rigidity and hypercarbia associated with high dose fentanyl induction of anaesthesia. *Anesth Analg* 1981;60:362-3.
- Catley DM, Thornton C, Jordan C, Lehane JR, Royston D, Jones JG. Pronounced, episodic oxygen desaturation in the postoperative period: its association with ventilatory pattern and analgesic regimen. *Anesthesiology* 1985;63:20-8.
- Abrams JT, Horrow JC, Bennett JA, Van Riper DF, Storella RJ. Upper airway closure: a primary source of difficult ventilation with sufentanil induction of anaesthesia. *Anesth Analg* 1996;83:629-32.
- Vázquez-Gutiérrez T, Sánchez-Valderrábanos J, Caba-Barrientos F. El síndrome de apnea del sueño en el adulto y sus repercusiones anestesiológicas. *Rev Española Anestesiología Reanim* 1997;44:396-407.
- Quesada Marín P, Martínez Bayón MJ, Pedro-Botet J, Roca A, Perelló E. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Libro del año. Madrid: Ed. Saned. Otorrinolaringología 1992;4:67-88.

Consecuencias fisiopatológicas de las apneas

J. LORENTE, J. L. QUESADA, C. POLLÁN y P. QUESADA

Hoy sabemos perfectamente que la fisiopatología del ronquido crónico y el OSAS es consecuencia de la oclusión de la vía respiratoria superior a nivel de la orofaringe (1-6). Esta oclusión puede ser motivo de apneas o hipoapneas que cuando se hacen patológicas, tanto por su duración como número, van a ser motivo de consecuencias desfavorables para los pacientes que las presentan. Parece existir por lo menos dos problemas en estos pacientes: en primer lugar estos pacientes tienen una vía bucofaríngea estrecha con un largo y grueso paladar blando y una úvula también alargada, además de grandes pilares amigdalares con exceso de mucosa en la pared lateral de faringe a ese nivel; en segundo lugar durante el sueño presentan una hipotonía de la musculatura que sostiene las vías aéreas, favoreciendo un colapso a nivel bucofaríngeo, con el desarrollo de una presión bucofaríngea negativa.

Durante las fases del sueño de ondas lentas la ventilación desciende entre 1 y 2 l/min a consecuencia de la disminución tanto del volumen corriente como de la frecuencia respiratoria. En las fases I-II el patrón respiratorio tiende a ser periódico, y en las fases III-IV es típicamente regular; durante la fase REM el patrón es irregular, pudiendo apreciarse pausas de apnea de corta duración (inferiores a quince segundos).

El intercambio gaseoso también sufre cambios, produciéndose una elevación de la PaCO_2 entre 4-8 mmHg y descenso de la PaO_2 de 3-10 mmHg y del pH entre 0,03 y 0,05 unidades. El grado de desaturación que puede alcanzarse es muy variable, dependiendo no sólo de la duración de la apnea, sino también de otros factores, como la PaO_2 arterial basal del paciente en el momento de producirse la apnea y el volumen pulmonar en ese momento; así, cuanto mayor sea este volumen mayor será el reservorio de oxígeno en el pulmón y menor será la desaturación. También hay que tener presente que las respiraciones a volumen corriente y a bajos volúmenes pulmonares predispone en las zonas declives del pulmón a una alteración de la relación ventilación/perfusión que aumentará la hipoxemia.

La cronicidad e intensidad de la acidemia, hipoxemia e hipercapnia pueden originar trastornos fisiológicos que afectan a los órganos de la economía humana.

La hipoxemia sirve de estímulo a la eritropoyesis, lo que origina la presencia en estos pacientes de policitemia.

Siguiendo a SERIES et al (7), las apneas pueden actuar:

SOBRE LA ESTRUCTURACIÓN DEL SUEÑO

Los despertamientos («arousal») que aparecen en las apneas a lo largo de la noche en los enfermos con OSAS producen una desestructuración del sueño fisiológico de estos pacientes que está principalmente compuesto por sueño inestable y ligero no REM, o sea, las fases I y II. Las fases más profundas del sueño no REM (III y IV) son escasas o ausentes, al igual que el sueño REM. Estos sujetos duermen por el día más profundamente, siempre que lo hagan sentados, ya que en esta posición la obstrucción de las vías aéreas superiores es menor o incluso no se produce. Esto se ha objetivado observando que los estadios III y IV del sueño no REM son más abundantes durante las grabaciones diurnas con el enfermo sentado, mientras que durante la noche, con el enfermo acostado, son más frecuentes los estadios I y II (8). Estos enfermos duermen durante la noche suficientes horas, pero, debido a los continuos «arousals» producidos por las apneas, el sueño está muy perturbado, el paciente no descansa, lo que hace que el enfermo durante el día presente hipersomnia.

Las apneas pueden actuar sobre la hipersomnia por dos mecanismos: uno mediante la desestructuración del sueño y otro por el posible disturbio que provoca la hipoxemia en el metabolismo de los neurotransmisores implicados en la regulación del sueño y vigilia. Esta última hipótesis se ha visto reforzada porque en los pacientes con OSAS se ha encontrado una elevada concentración de un metabólico de la serotonina como el ácido 5-hidroxiindolacético (9). Cuando se analiza de manera objetiva la hipersomnia se ve relacionado con el índice de apnea y la desorganización del sueño. De hecho, el índice de apnea, la desorganización del sueño y la desaturación de la oxihemoglobina están interrelacionados, haciendo difícil cuantificar responsabilidades de estos factores.

Las dificultades que tienen estos pacientes para conseguir estadios profundos de sueño lleva consigo la aparición de cefalea matutina, hipersomnia diurna e incluso trastornos de comportamiento en ellos.

CONSECUENCIAS GASOMÉTRICAS

Las paradas respiratorias son responsables de una hipoxemia con hipercapnia transitoria. Los pacientes con OSAS presentan una quimiosensibilidad disminuida al CO_2 , de forma que responden más tardíamente a una hipercapnia (10). La importancia del descenso de presión parcial de oxígeno es detectado por el registro continuo de saturación de O_2 . La severidad de las saturaciones depende fundamentalmente de tres factores: la saturación del despertar, el volumen de reserva espiratoria y el tiempo total de la apnea.

Saturación del despertar

En los sujetos normales despiertos la velocidad de desaturación (caída de saturación de O_2 por segundo de apnea) aumenta con el grado de hipoxemia que precede a la apnea. La forma sigmoidea de la curva de disociación en la hemoglobina es responsable de la gran rapidez de desaturación observada en situación hipóxica para una misma duración de apnea, y el aspecto curvilíneo de la caída de saturación de O_2 en el curso de una parada respiratoria. Se explica así que las apneas del sueño se acompañen de desaturaciones más severas en los pacientes hipóxicos, como ocurre con los pacientes con EPOC sobreañadida. La importancia de la respuesta ventilatoria (frecuencia y amplitud) que sucede a una apnea contribuye a determinar la profundidad de las desaturaciones, pues ella interviene en el control de saturación de O_2 preapnéica (11).

Volúmenes pulmonares

El papel de los volúmenes pulmonares ha sido estimado en los sujetos normales midiendo el mínimo de saturación de O_2 alcanzada en el transcurso de una apnea de treinta segundos realizada a ocho diferentes volúmenes pulmonares, desde la capacidad pulmonar total hasta el volumen residual. La caída de saturación de O_2 es, por otra parte, más importante cuando la apnea es realizada a bajo volumen pulmonar, particularmente debajo de la capacidad residual funcional. El volumen funcional al comienzo de la apnea no es un factor a considerar, excepto cuando es muy pequeño o en el caso de largas apneas obstructivas donde persiste una espiración en ausencia de inspiración, dando como resultado un volumen pulmonar muy disminuido (12, 13).

Duración de las apneas

Existe una estrecha relación entre la duración de las apneas y la profundidad de las caídas de saturación de O_2 . Sobre todo, es necesario valorar la frecuencia y duración media de las apneas, por el índice acumulativo de estos dos parámetros (14).

CONSECUENCIAS CARDIOVASCULARES

Modificación del ciclo cardíaco

Las apneas se ven acompañadas de un elentecimiento de la frecuencia cardíaca y de la aparición de arritmias (bloqueo auriculoventricular, extrasístolas, pausas sinusales, etc.) y son seguidas de una taquicardia durante la fase ventilatoria que sigue a la apnea. La sucesiva repetición de las apneas confiere un aspecto cíclico al ritmo cardíaco. Estas modificaciones del ritmo cardíaco se cree son debidas a una estimulación vagal que proviene de los quimiorreceptores carotídeos, además del efecto de las presiones intratorácicas generales en el curso de las apneas sobre los mecanorreceptores toracopulmonares y de las vías aéreas superiores. El incremento, durante las apneas obstructivas, de la presión intratorácica da lugar a un colapso venoso que provoca una disminución de la precarga cardíaca, lo que además contribuye a la aparición de bradicardia.

El trastorno del ritmo más frecuente que encontramos es la presencia de arritmias sinusales con bradicardias graves en un 10% de los casos; y con menor frecuencia aparecen bloqueos auriculoventriculares de segundo grado.

También se pueden observar durante las apneas alteraciones del ritmo ventricular (extrasístoles, taquicardia ventricular); parece demostrado que cuando la saturación de la hemoglobina es inferior al 60% aumenta la frecuencia de ellas.

Variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC)

Se han propuesto varios mecanismos fisiológicos de «feed-back» asociados con las oscilaciones de muy baja frecuencia en la frecuencia cardíaca (FC), tales como el sistema renina-angiotensina y la regulación térmica (15, 16), a pesar de que influencias como la temperatura en la variabilidad de la FC son todavía poco claras (17). Por otra parte se ha demostrado que las oscilaciones de muy baja frecuencia tienen un significado pronóstico tras infarto de miocardio (18).

Se han observado marcados cambios en la VFC debidos a periodicidades ventilatorias en pacientes que padecen OSAS. En este grupo de pacientes la

respiración periódica se ha mostrado relacionada con oscilaciones en el estado del sueño, con la ocurrencia periódica de despertares que causan fragmentación del sueño (19).

Las oscilaciones de la frecuencia cardíaca en estos pacientes en relación con las periodicidades ventilatorias se caracterizan por un marcado pico en el componente de muy baja frecuencia, mayormente situado entre 0,01 y 0,04 Hz, y por cambios significativos en el poder espectral. Muy interesante es el hecho de que no sólo el poder de muy baja frecuencia, sino que también las altas y las bajas frecuencias se incrementan durante los episodios de OSAS.

Durante el sueño un incremento en el tono parasimpático que conlleve una arritmia sinusal respiratoria que causa un aumento en las altas frecuencias es un fenómeno bien conocido.

Varios factores pueden contribuir a los cambios en las altas y bajas frecuencias observadas en los pacientes con OSAS:

- Intermitentes episodios de «arousal» con incremento de la actividad simpática neural.
- Cambios en el tono autonómico durante la apnea debidos a hipoxemia e hipercapnia.
- Respuestas cardiovasculares a la presión intratorácica negativa que es causada por el incrementado esfuerzo inspiratorio debido a la oclusión intermitente de las vías aéreas.

Se debe tener en cuenta que la oclusión de las VAS se asocia con OSAS, pero no con la apnea central del sueño, como es el caso de la respiración de Cheyne-Stokes, la cual se asume que está relacionada con la inestabilidad del sistema de control del «feed-back» químico. Por ello es del máximo interés investigar cómo la respiración de Cheyne-Stokes y el OSAS influyen la variabilidad de la frecuencia cardíaca de diferente manera.

Por tanto, las anormalidades respiratorias han de ser tenidas en consideración como factores que causan marcados cambios en la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Efectos subsiguientes a la apnea o parada respiratoria

Las paradas respiratorias son seguidas de elevaciones transitorias de la presión arterial sistémica que son proporcionales al grado de desaturación de oxígeno. Este efecto sería la consecuencia de una vasoconstricción periférica de origen simpático. A veces se han observado bradicardias sinusales con menos de 30 latidos por minuto, así como asistolias de tres segundos o más de duración, e incluso bloqueos auriculoventriculares de segundo grado, por lo que es lógico pensar que todas estas alteraciones

pueden ser la causa de las muertes súbitas que se presentan en estos enfermos (20).

Alteración de la presión arterial pulmonar

Se ha demostrado que la hipertensión pulmonar es un hallazgo común en pacientes con apnea obstructiva del sueño severa.

La presión arterial pulmonar aumenta igualmente al final de los episodios apneicos. Las consecuencias vasculares pulmonares de la apnea de sueño son peores en presencia de una función pulmonar anómala; a veces la hipertensión arterial pulmonar es subestimada cuando ella no es referida a la presión intratorácica. La presión pleural puede llegar a valores de -100 cm de agua en el curso de las apneas obstructivas. Estas modificaciones tensionales están en relación con las resistencias arteriales pulmonares debido a la hipoxia. En casos avanzados podemos encontrar en estos pacientes una hipertensión arterial pulmonar permanente. Ella podría desarrollarse debido a las desaturaciones arteriales nocturnas, aunque también puede complicar una hipoxia diurna.

Según algunos autores (21), la FEV₁, la PaO₂ y la PCO₂ al despertar son llaves predictoras de hipertensión pulmonar en la apnea de sueño. La hipoxemia diurna no es un hallazgo obligatorio en pacientes que padecen apnea de sueño e hipertensión pulmonar.

Un reciente estudio en el que se valoraba la presión arterial pulmonar mediante ecocardiografía-Doppler mostró que 11 de 27 pacientes (40%) con apnea de sueño tenía hipertensión pulmonar (22); excluyéndose de este estudio los pacientes con limitación crónica de flujo aéreo. Se ha descrito una prevalencia mucho mayor de hipertensión pulmonar en las pequeñas poblaciones de pacientes con OSAS y limitación crónica del flujo aéreo (23).

Un gran número de estudios han enfatizado que la hipertensión pulmonar o el fallo cardíaco derecho en la apnea de sueño es improbable que ocurra en ausencia de hipoxemia diurna (24, 25). Algunos de estos estudios han empleado registros directos de PAP (presión arterial pulmonar), observando de esta forma que la prevalencia de la hipertensión pulmonar en la cohorte clínica con apnea de sueño es del 10-20%, y también informaron que la hipoxemia diurna es un prerrequisito necesario para el desarrollo de hipertensión pulmonar en pacientes con apnea de sueño (24, 26).

Otros estudios afirman que la hipoxemia diurna no es un prerrequisito para la presencia de hipertensión pulmonar sostenida y que otros factores, como la sensibilidad de la respuesta presora pulmonar a la hipoxia, pueden también estar implicados.

A pesar de que los aumentos transitorios en la presión arterial pulmonar durante las apneas son bien conocidos, el papel de la apnea de sueño en la producción de hipertensión pulmonar sostenida durante el despertar es más controvertido. Un estudio previo ha sugerido que la severidad del trastorno respiratorio durante el sueño (usando el índice apnea/hipopnea) estaba independientemente relacionado con la presión arterial pulmonar (27), a pesar de que no se es capaz de reproducir este hallazgo.

Más recientemente no se encontraron correlaciones significativas entre los niveles de presión arterial pulmonar diurnos y la severidad de la apnea de sueño. Sin embargo, los índices de severidad de la apnea de sueño de uso actual (índice apnea/hipopnea y la saturación mínima de oxihemoglobina) pueden no describir adecuadamente el «desafío» hipóxico en la apnea de sueño. Se necesitan, pues, índices más precisos, como, por ejemplo, el «índice de exposición total nocturna a la hipoxia e hipercapnia».

La hipertensión pulmonar y el fallo ventricular derecho se asocian con una incrementada morbilidad y mortalidad en la limitación crónica al flujo aéreo y otras enfermedades pulmonares crónicas. La incrementada morbilidad puede ser aplicada a pacientes con OSAS e hipertensión pulmonar. Los pacientes con moderada y severa apnea de sueño y limitación crónica del flujo aéreo tienen una alta prevalencia de hipertensión pulmonar, pero una elevada presión arterial pulmonar puede darse en ausencia de cualquier enfermedad pulmonar o de hipoxemia vigil.

De igual manera se origina elevación de la presión arterial sistémica tanto sistólica como diastólica, inmediatamente después del episodio apneico (27, 28). La vasoconstricción sistémica secundaria a la actividad adrenérgica parece ser la responsable de la elevación de la tensión arterial. Se suele presentar aproximadamente entre el 30 y 60% de los pacientes.

Influencia sobre el flujo sanguíneo cerebral

También se ha de tener en cuenta que en estos pacientes desciende el flujo sanguíneo cerebral; este descenso ocurre a pesar del aumento en la presión sistólica arterial cerebral y de la hipercapnia, lo que demuestra la existencia de una respuesta anormal del sistema cardiovascular de los pacientes con OSAS (29).

CONSECUENCIAS ENDOCRINOMETABÓLICAS

Alteración de las funciones sexuales

El descenso de la libido y de la potencia sexual, observadas con relativa frecuencia en los pacientes con

OSAS, puede ser explicada por el descenso de testosterona plasmática. El descenso de la tasa de testosterona observada sobre todo al final de la noche es proporcional a la importancia de las desaturaciones arteriales y puede explicar las alteraciones de las funciones sexuales observadas en estos pacientes.

Hormona del crecimiento

La baja composición del tiempo total del sueño lento y profundo es responsable de una disminución de la tasa de somatotrofia plasmática; el descenso de esta hormona podría ser un factor que contribuya a perpetuar la obesidad y permita explicar la pérdida de peso observada después de la normalización de las estructuras del sueño tras el tratamiento oportuno (30).

En algún niño de OSAS se ha descrito baja estatura, y se cree que puede ser debido en parte a una disminución de la hormona de crecimiento, pues los trastornos del sueño pueden provocar cambios en la secreción de dicha hormona (31).

Control hormonal de la excreción de sodio y agua

Papel del péptido atrial natriurético en el OSAS

En pacientes con OSAS un análisis de la excreción del guanilato monofosfato cíclico (GMPc), segundo mensajero que medula los efectos del péptido atrial natriurético (ANP), mostró que la excreción urinaria del GMPc estaba incrementada en los pacientes no tratados. Además había un descenso en la excreción del GMPc después del tratamiento de los pacientes OSAS con presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP), lo que supone un papel para el ANP en la fisiopatología de esta condición (32). Por otra parte, estudios que miden el ANP en plasma durante el sueño han demostrado que los pacientes con OSAS aumentan los niveles de ANP durante el sueño, lo que puede ser corregido mediante el tratamiento con CPAP (33). La concentración media de ANP en plasma aparece correlacionada con la baja saturación de oxígeno en sangre arterial experimentada y con los cambios en la presión media esofágica al final de la apnea, durante el sueño. Esto sugiere que:

- La severidad de la hipoxemia del sueño.
- El grado de aumento en el esfuerzo inspiratorio contra las VAS ocluidas pueden ambos influenciar la secreción de ANP.

Además, un análisis de correlación cruzada realizado por la noche mostró también que había una relación entre las concentraciones plasmáticas de ANP y la saturación media de oxígeno en sangre arterial

al final de la apnea y/o con los cambios en la presión media esofágica al final de la apnea. Estas observaciones indican que un aumento en la resistencia arterial pulmonar, producido por vasoconstricción pulmonar inducida por la hipoxemia, puede llevar a un fracaso ventricular. Este fracaso puede, por otra parte, estimular la secreción de ANP debido a la distensión auricular. Alternativamente, el ANP puede ser liberado en respuesta a una precarga auricular producida por un aumento en el retorno venoso resultante de elevadas (más negativas) presiones intratorácicas. El papel de los incrementos de la presión intratorácica en la estimulación de la secreción de ANP no se apoya mediante otros estudios que han mostrado que los niveles plasmáticos de ANP no se incrementan en sujetos normales tras una respiración que sobrepasa el umbral inspiratorio.

Secreción de aldosterona, renina y vasopresina en pacientes con OSAS

El ANP no es probablemente el único sistema hormonal responsable del aumento de excreción nocturna de orina observada en pacientes con OSAS. Sin embargo, la correlación entre el descenso en la excreción de GMPc y el descenso en la excreción de sodio en pacientes que siguen tratamiento con CPAP proporciona una fuerte evidencia de que el ANP juega, en efecto, un papel integral.

La aldosterona y la actividad de renina plasmática (ARP) se ha visto que son planas durante el sueño en pacientes con OSAS no tratados, a pesar de que el tratamiento con CPAP produce un incremento en dos veces de los niveles plasmáticos medios de estas hormonas y restablece los patrones secretores normales relacionados con los ciclos de sueño REM-NREM (34). Se ha observado entre los pacientes con OSAS una gran variación en la concentración plasmática media durante el sueño. Las razones que explican esta heterogeneidad todavía no han sido identificadas. Sin embargo, dado el papel de la vasopresina (VP) en los mecanismos de estrés (los niveles de vasopresina se incrementan en los humanos en circunstancias de estrés y en los cerebros de animales estresados), es posible que esta variabilidad en la secreción de vasopresina entre pacientes pueda radicar en diferencias existentes en su reactividad central al estrés representado por episodios de apnea del sueño. Por eso, los niveles de vasopresina plasmáticos pueden ser un elemento clave para determinar la susceptibilidad individual a la apnea de sueño.

Causas de alteración de la secreción de ANP en pacientes con OSAS

Las anormalidades antes descritas (aumento de la secreción de ANP y secreción de renina y aldosterona suprimidas), que son observadas en pacientes OSAS, conllevan a promover una pérdida de agua y sodio en estos individuos durante la noche.

El estímulo que produce estas diferencias en la secreción permanece incierto. Sin embargo, se ha postulado que los cambios hemodinámicos inducidos por el OSAS pueden llevar al movimiento o «encharcamiento» de sangre en el tórax, aumentando así el volumen intratorácico. En consecuencia, este estado de pseudohiperinsuflación puede distender la aurícula, estimulando de esta forma la secreción de ANP. Un mecanismo similar se ha propuesto para explicar la actividad de renina plasmática disminuida (35).

La explicación por la cual estos diferentes mecanismos alteran la distribución de los fluidos no está bien establecida, ya que no se han hecho estudios en los que los volúmenes de los diferentes compartimientos líquidos se hayan medido directamente. La única evidencia es indirecta y originada de descensos en el hematócrito, en el recuento de células de la serie roja y en las concentraciones de hemoglobina tras una sola noche de tratamiento con CPAP, todo lo cual puede ser únicamente explicado por una hemodilución (36).

En pacientes con OSAS el tratamiento con CPAP produce un descenso en la excreción urinaria durante el sueño de aproximadamente 1,25 ml/min (antes del tratamiento) a 0,8 ml/min (tras el tratamiento), y existe un descenso paralelo en la excreción nocturna de sodio.

El hematócrito también se observa que desciende tras el tratamiento con PAP, de un 44 a un 42%, reflejando el descenso en la excreción urinaria. El incremento calculado del volumen sanguíneo con tratamiento con CPAP que se corresponde con el cambio en el hematócrito es del 4%, aproximadamente (unos 200 ml, asumiendo un volumen total de sangre de 5 l), y está en el mismo orden de magnitud que la reducción en el volumen total de orina durante el sueño (180 ml). Sin embargo, no hay una correlación significativa entre el cambio tanto en el hematócrito como en el recuento de células de la serie roja y el cambio en el volumen de orina, sugiriendo esto que la expansión en el volumen plasmático no es simplemente una consecuencia de la reducción en la excreción de líquido, sino también por una transferencia de líquido del espacio extravascular al espacio vascular. Desde que se sabe que el ANP aumenta la permeabilidad de la membrana vascular, promoviendo así una transferencia de sodio y agua desde el compartimiento vascular al líquido intersticial, se puede hipotetizar que la secreción de ANP disminuida que sigue a un tratamiento con CPAP puede favorecer un retorno de líquido desde el volumen extravascular al lecho vascular. Además, los efectos del ANP sobre la función renal y la permeabilidad vascular pueden ex-

plicar la paradójica excreción de orina disminuida concomitante con una reducción de los edemas periféricos, lo cual se observa frecuentemente tras iniciar el tratamiento con CPAP.

Debemos destacar finalmente que los efectos hormonales antes comentados resultan todos ellos en una excreción nocturna de sodio aumentada y en un tono vascular disminuido, lo cual, obviamente, no puede explicar el desarrollo de hipertensión en pacientes OSAS. Por otra parte, estos cambios parecen representar mecanismos de defensa contra un proceso que tendería a aumentar el volumen sanguíneo y/o el tono vascular.

Ritmos circadianos de hormonas y citoquinas

Los ritmos circadianos son fenómenos ubicuos, y se encuentran en el ciclo sueño-vigilia, regulación de la temperatura corporal, recuento leucocitario, concentraciones de metales traza, y en los niveles de muchas hormonas como el cortisol y la melatonina, etc. (38). Los mecanismos que conducen a los ritmos circadianos no se conocen todavía muy bien. Recientes estudios han considerado la implicación etiológica potencial de hormonas como la melatonina y citoquinas.

Se confirma una regulación temporal altamente organizada de las citoquinas TNF-alfa, IL-1, IL-6, IFN-gamma bajo condiciones fisiológicas, mientras que los ritmos de TNF-alfa desaparecen en el OSAS. La regulación del TNF-alfa difiere de la de la IL-1 y la de IL-6, indicando que la regulación de esas citoquinas es independiente la una de la otra.

Se sugiere también que la TNF-alfa puede jugar un papel importante en la fisiopatología del OSAS. Además, los anticuerpos anti-TNF-alfa pueden inhibir el sueño REM.

Se ha encontrado la destrucción del ritmo circadiano fisiológico de liberación de TNF-alfa en OSAS. Además, las concentraciones de TNF-alfa al mediodía son significativamente más altas en pacientes con OSAS que en sujetos normales, y esto puede contribuir a la hipersomnolencia diurna en el OSAS. En contraste con lo encontrado en sujetos voluntarios normales, el pico nocturno fisiológico de TNF-alfa casi desaparece en los pacientes con OSAS, en los cuales la falta de TNF-alfa puede ser la causa de sus trastornos del sueño en términos de disminución en las fases III y IV. Sin embargo, los datos de que disponemos no prueban que la alteración en la TNF-alfa cause trastornos del sueño; lo contrario podría ser cierto, los trastornos del sueño pueden ocasionar cambios en el ritmo de TNF-alfa.

La existencia de una semejante influencia del sueño en la formación de citoquinas ya había sido de-

mostrada: la capacidad de los leucocitos para producir IFN-gamma está alterada en el insomnio (39).

Sin embargo, los trastornos en el ritmo de TNF-alfa continúan ocurriendo en los pacientes con OSAS sometidos al efecto de terapia con CPAP, lo que hace pensar que estén implicados otros factores aparte del TNF-alfa.

A pesar de que los niveles medios de IL-1 durante la noche son casi el doble de altos en pacientes con OSAS con respecto a sujetos normales, las diferencias permanecen insignificantes, teniendo en cuenta las variaciones interindividuales.

Datos similares sobre la variación diaria en la IL-1 fueron descritos por MOLDOFSKY et al (40); ellos también encontraron una asociación de la IL-1 con los estadios de sueño lento en humanos, enfatizando la importancia de la IL-1 para el sueño. Los ritmos de IL-1 en los pacientes OSAS comparándolos con los de sujetos normales permanecieron invariables, lo que indica que esta monoquina puede no jugar un papel crucial en el OSAS.

También se han medido los niveles de cortisol y melatonina, encontrándose idénticas concentraciones plasmáticas de estas hormonas en voluntarios normales y en pacientes OSAS. Estos resultados son importantes por una razón, y es que el eje hipotálamo-renal está influenciado por IL-1, IL-6 y TNF-alfa (41), uno de los cuales (TNF-alfa) está alterado en el OSAS, mientras que los otros no.

Finalmente podemos afirmar que el OSAS se asocia con alteraciones en las variaciones fisiológicas de la liberación de TNF-alfa, mientras que las citoquinas IL-1, IL-6 e IFN-gamma permanecen inalteradas. La disritmia del TNF-alfa se ha mostrado continua incluso bajo los efectos de la terapia con CPAP.

Las razones de una alterada liberación de TNF-alfa en pacientes OSAS permanecen inciertas, a pesar de que las causas más probables que se barajan son:

- Cambios en las hormonas inmunomodulatorias, melatonina y cortisol.
- Cambios en los factores «cebadores» como el IFN-gamma.

CONSECUENCIAS CEREBRALES

Alteración de las funciones cognitivas superiores y encefalopatía

Las alteraciones de la memoria y atención, así como descenso del coeficiente intelectual, se han atribuido a disturbios en la vigilia diurna y particularmente a repetidos episodios de «arousals». Otros factores responsables de estas alteraciones son el sufrimiento cerebral debido a la hipertensión intracraneal, así como la hipoxia cerebral. También

se ha demostrado que episodios repetidos de apneas en lactantes pueden dar lugar a daño encefálico grave por asfixia (29, 31).

Accidentes isquémicos transitorios (TIAs) y accidentes cerebrovasculares (ACV) menores durante el sueño en pacientes con OSAS

No se puede establecer una relación causal de forma inequívoca entre apnea del sueño y síntomas cerebrovasculares, puesto que no se ha observado de forma directa el comienzo de los síntomas cerebrovasculares durante el sueño. Más bien se describe la presencia de estos síntomas inmediatamente al despertar. Se sugiere que el ronquido y el OSAS pueden no ser únicamente factores de riesgo para TIAs, sino también, algunas veces, el desencadenante inmediato. Esta relación se apoya fuertemente en el hecho de que la administración de NC-PAP previene aparentemente recurrencia de futuros síntomas. El OSAS se asocia con muchos de los factores de riesgo establecidos en relación con el TIAs y el ACV.

Diversas revisiones encuentran que entre el 30 y el 60% de los pacientes diagnosticados de OSAS son hipertensos, y la severidad de la apnea del sueño se correlaciona fuertemente y de forma positiva con la presión sanguínea al despertar, con los incrementos en la presión intracraneal (PIC), con los decrementos en la presión de perfusión cerebral, con cambios resultantes en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y con las arritmias cardíacas (42, 43).

BALFORS y FRANKLIN (44) han informado recientemente que los cambios en la presión y en el flujo sanguíneo cerebral son tan significativos y rápidos en los pacientes con apnea de sueño que la autorregulación cerebral es insuficiente para proteger al cerebro de los cambios en la presión sanguínea arterial. Sugieren que estos cambios en los parámetros de FSC predisponen a los pacientes con OSAS a padecer isquemia cerebral nocturna.

La obesidad, el alcohol y la edad son también factores de riesgo conocidos de ACV. El OSAS se correlaciona fuertemente con la obesidad, y el alcohol se sabe que incrementa de forma significativa la severidad de la apnea del sueño, incrementando la duración de la apnea y consecuentemente la desaturación de oxígeno (45, 46).

El OSAS es una entidad fácilmente diagnosticable que siempre debería tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial cuando los TIAs o ACV ocurren durante el sueño. No sólo es el OSAS un factor de riesgo para la ocurrencia de ACV, sino que debido a su naturaleza episódica y repetitiva podría ser el desencadenante más próximo de los TIAs y otros ACV. El tratamiento satisfactorio de los pacientes

con OSAS se ha visto que reduce la morbilidad debida a causas cardiovasculares (47). Ya que la ocurrencia de TIAs incrementa considerablemente el riesgo de futuros ACV, la eliminación de un factor de riesgo como es la apnea del sueño podría considerarse como prevención primaria de los ACV (48).

Sólo el seguimiento a largo término mostraría cuán efectivos serían el diagnóstico y el tratamiento del OSAS como medidas preventivas de los TIAs y otros ACV.

CONSECUENCIAS NEUROVEGETATIVAS

Se sabe que episodios de apnea obstructiva del sueño provocan descensos transitorios en la saturación arterial de oxígeno que se acompañan de incrementos en el SNA. A pesar de que esta asociación sugiere una potencial relación causal entre la desaturación de oxígeno y la activación del SNS, se desconoce en último término cómo una desaturación transitoria de oxígeno similar a la que ocurre durante la apnea del sueño puede provocar incrementos significativos de la actividad SNA.

El posible papel de la hipoxemia como mediador de la respuesta simpatoexcitatoria es dependiente, en parte, del curso evolutivo del control quimiorreceptor del SNA. Se ha encontrado que desaturaciones transitorias de oxígeno de < 30 seg pueden provocar incrementos en la actividad SNA en humanos sanos, pero sólo si la saturación cae por debajo del 75-80% (49).

El papel que la apnea juega en la respuesta simpatoexcitatoria a la apnea espontánea no está bien definido. Se ha encontrado que en los pacientes con apnea de sueño los episodios espontáneos de apnea obstructiva del sueño provocan considerables aumentos en la actividad del SNA inducidos por la hipoxemia, de similar magnitud y duración. Estas diferencias sugieren un potencial papel de la hipoxemia, pero también pueden ser atribuidas simplemente a efectos del sueño.

Estudios en humanos normales han mostrado que la actividad del SNA disminuye progresivamente durante el sueño no REM (50, 51), acompañándose de disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial.

A pesar de que la hipoxemia transitoria probablemente contribuye a la respuesta simpatoexcitatoria durante la apnea de sueño, se sugiere que la hipoxemia no es el mediador exclusivo de estas respuestas neurales simpáticas.

Junto a todo este grupo de consecuencias fisiopatológicas de las apneas podemos incluir una serie de comportamientos de estos pacientes en la vida social y laboral, y que debido a su gran interés debemos de destacar. Nos referimos a consecuencias sobre la conducción de vehículos y seguridad vial.

OSAS Y ACCIDENTES DE TRÁFICO Y LABORAL

El síntoma clínico principal en el OSAS es la somnolencia diurna es fácil suponer el peligro que los pacientes no tratados suponen para la sociedad (accidentes de trabajo y de tráfico).

En 1993, YOUNG et al (52) publicaron un estudio poblacional que demostró que el OSAS tenía una prevalencia muy superior a la estimada hasta ese momento (24%) de la población trabajadora. Asimismo, dado que el OSAS afecta generalmente a varones en edades productivas, la somnolencia diurna y los cambios de carácter y personalidad que se asocian al OSAS hace que disminuya el rendimiento laboral (52, 53).

Hay varias razones para sospechar que los pacientes con OSAS son malos conductores, y de hecho, es frecuente en la práctica clínica habitual recoger en la anamnesis de los pacientes su implicación en accidentes de tráfico. Los estudios demuestran que estos pacientes pueden tener unos tiempos de reacción prolongados y dificultad para mantener la concentración. Estas alteraciones y la hipersomnolencia, resultado ya sea de la hipoxemia nocturna o de la excesiva fragmentación del sueño, pueden afectar severamente la capacidad del paciente para conducir con seguridad un vehículo (54-57).

Estas sospechas han sido confirmadas. La relación del OSAS con los accidentes de tráfico ha llevado al Departamento Nacional de Seguridad en el Transporte Americano a investigar de forma rutinaria a través de los familiares acerca de la presencia de apnea obstructiva del sueño en los accidentes de conductores de camiones de larga distancia (58).

Y es que los informes sobre la relación entre OSAS y una tasa incrementada de accidentes de tráfico se han multiplicado en los últimos años. Revisando la literatura encontramos que GUILLEMINAULT et al (59), en su clásico trabajo sobre la clínica y la fisiopatología del OSAS, encuentran que el 44% de sus pacientes han tenido un accidente de tráfico debido a la somnolencia diurna excesiva; GONZALEZ ROTH et al (60) informan que 25 de 78 (32%) pacientes con apnea del sueño presentan un accidente o situación cercana al mismo. Sólo dos de 28 (7%) sujetos control informaban de un hecho similar; FINDLEY et al (61, 62) informan de tres pacientes con OSAS no tratado que cayeron dormidos mientras conducían y causaron accidentes severos. Una persona murió, otra quedó parapléjica permanentemente y los tres pacientes con OSAS severo quedaron dañados seriamente en estos accidentes. Estos últimos autores, comparando las historias de 29 pacientes con OSAS con las de 35 pacientes sin OSAS, encuentran que la tasa de accidentes de

automóvil fue siete veces mayor en los pacientes con apnea de sueño que en los pacientes sin apnea. El porcentaje de individuos con uno o más accidentes fue también mayor en el grupo con apnea de sueño que en el grupo control sin apnea (31% frente a 6%). Los individuos con apnea de sueño tenían uno o más accidentes en los cuales ellos tuvieron la culpa que los sujetos controles (24% frente a 3%).

Otro dato que aumenta la preocupación se refiere a la severidad de los accidentes, pues PARSONS (63) al revisar las causas de una serie de estos accidentes, donde el paciente perdió la conciencia mientras conducía, se encuentra que aunque el quedarse dormido ocurría sólo en el 25% de los accidentes, estos accidentes explicaban el 83% de todas las fatalidades.

Todas estas investigaciones han llevado a la Asociación Torácica Americana a adoptar una declaración oficial sobre el tema que incluye recomendaciones a los médicos que tratan a los pacientes y a las autoridades reguladoras (64).

Uno de los problemas que presenta la prevención de accidentes en los pacientes con OSAS es que, como demuestran los estudios epidemiológicos, la mayoría de los portadores de esta patología no buscan ayuda médica, ni que decir tiene que la afección no es mencionada en los códigos de circulación como causa de incapacitación.

La combinación de ronquidos habituales, somnolencia diurna y períodos de apnea durante el sueño, con testigo, han demostrado tener un fuerte valor predictivo de diagnóstico de OSAS, por lo que un alto índice de sospecha para esta condición tratable es el primer paso en su política preventiva con respecto a los accidentes. La intervención del médico en los factores relacionados con la morbilidad de los accidentes laborales y de tráfico pasa fundamentalmente por la labor de control sanitario del proceso patológico y por la información al paciente de las posibles interferencias en su capacidad laboral y de conducir.

En el examen de renovación del carné de conducir para conductores profesionales en nuestro país se utilizan ciertos exámenes que asesoran la vigilancia bajo condiciones monótonas. Sin embargo, la mayor prevalencia de la entidad en las edades medias de la vida, cuando estas revisiones están espaciadas hasta diez años, limita la hipotética validez de estos exámenes.

BIBLIOGRAFÍA

- Ikematsu T. Study of snoring. Part 4. Therapy. *J Jap Otorhinolaryngol* 1964;64:434-5.
- Quesada P, Pedro-Botet J, Fuentes E, Perelló E. Resección parcial del paladar blando como tratamiento del síndrome de hipersomnia y respiración periódica en los obesos. *ORL Dips* 1977;V(2):81-8.

3. Krieger J, Kurtz D, Roeslin N. Observation fibroscopique directe au cours des apnées chez un sujet pickwickien. *Nouv Presse Med* 1976;5:2890-1.
4. Strohl KP, Cherniak NS, Gothe B. Physiologic basis of therapy for sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:791-802.
5. Mochizuki T, Okamoto M, Sano H, Naganuma H. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Ada Otolaryngol (Stockh)* 1996;524:64-72.
6. Skatvedt O. Continuous pressure measurements during sleep to localize obstructions in the upper airways in heavy snorers and patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1995;252:11-4.
7. Series F, Cormier Y, La Forge J. Physiopathologie des apnées obstructives du sommeil. *Rev Mal Resp* 1989;6:397-407.
8. Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M. Hipersomnia with periodic apneas. En: Weitzman E, ed. *Advances in sleep research*. New York: Spectrum; 1978;4:15.
9. Weiner D, Mitra J, Salomone J, Cherniack NS. Effect of chemical stimuli on nerves supplying upper airway muscles. *J Appl Physiol* 1982;52:530-6.
10. Gold AR, Schwartz AR, Wise RA, Smith PL. Pulmonary function and respiratory chemosensitivity in moderately obese patients with sleep apnea. *Chest* 1993;103:1325-9.
11. Cohn MA, Saima L, Birsch S. Accelerated arterial oxygen desaturation during repetitive apneas: the effect of recovery breath and duration of apneas. *Sleep Res* 1981;10:51-2.
12. Findley RL, Ries AL, Tisi GM. Hypoxemia during apnea in normal subjects: mechanism and impact of lung volume. *J Appl Physiol* 1983;55:1777-83.
13. Bradley TD, Martínez D, Tutherford R, et al. Physiological determinants of nocturnal arterial oxygenation in patients with obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1985;59:1364-8.
14. Guilleminault C, Connolly S, Winkle R, et al. Cyclical variation of the heart rate in sleep apnea syndrome. *Lancet* 1984;1:126-31.
15. Sayers BMCA. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 1973;16:17-32.
16. Akselrod S, Gordon D, Madwed JB, Snidman NC, Shannon DC, Cohen RJ. Hemodynamic regulation investigation by spectral analysis. *Am J Physiol* 1985;249:867-75.
17. Lindqvist A, Parviainen P, Jalonen J, Tuominen J, Valimäki I, Laitinen LA. Clinical testing of thermally stimulated cardiovascular oscillations in man. *Cardiovasc Res* 1991;25:666-75.
18. Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottman JN. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1992;85:164-71.
19. Pack AI, Gottschalk A. Mechanisms of ventilatory periodicities. *Ann Biomed Eng* 1993;21:537-44.
20. Coccagna G, Montavani M, Brignani F, et al. Continuous recording of the pulmonary and systemic arterial pressure during sleep in syndromes of hypersomnia with periodic breathing. *Bull Physiopathol Resp* 1972;8:1159-72.
21. Krieger J, Sforza E, Apprill M, Lampert E, Weitzemblem E, Ratomaharo J. Pulmonary hypertension, hypoxemia and hypercapnia in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1989;96:729-37.
22. Sajkov D, Cowie RJ, Thornton AT, Espinoza A, McEvoy RD. Pulmonary hypertension and hypoxemia in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:416-22.
23. Fletcher EC, Schaaf JW, Miller J, Fletcher JG. Long term cardiopulmonary sequelae in patients with sleep apnea and chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:525-33.
24. Weitzemblem E, Krieger J, Apprill M, et al. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:345-59.
25. Bradley TD. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:835-9.
26. Krieger J, Sforza E, Apprill M, Lampert E, Weitzemblem E, Ratomaharo J. Pulmonary hypertension, hypoxemia and hypercapnia in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1989;96:729-37.
27. Fletcher EC. Can the treatment of sleep apnea syndrome prevent the cardiovascular consequences. *Sleep* 1996;19:67-70.
28. Zamarrón C, Gude F, Otero Zamarrón C, Gude F, Otero, et al. Enfermedades cardiovasculares más frecuentes y síndrome de apnea del sueño. Un estudio en población general. *An Med Interna* 1998;15(3):142-4.
29. Meyer JS, Sakai F, Karakan I, et al. Sleep apnea, narcolepsy and dreaming: regional cerebral hemodynamics. *Ann Neurol* 1980;10:366-75.
30. Santamaría J, Prior J, Fleethman JA. Hypothalamic pituitary testicular dysfunction in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:105-6.
31. Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;1:100-31.
32. Krieger J, Schmidt M, Sforza E, Lehr L, Imbs JL, Coumaros G, et al. Urinary excretion of 3'-5'-cyclic guanosine monophosphate during sleep in obstructive sleep apnea patients with and without nasal continuous positive airway pressure treatment. *Clin Sci* 1989;76:31-7.
33. Krieger J, Follenius M, Sforza E, Brandenberger G, Peter JD. Effects of treatment with nasal continuous positive airway pressure on atrial natriuretic peptide and arginine vasopressin release during sleep in obstructive sleep apnea. *Clin Sci* 1991;80:443-9.
34. Follenius M, Krieger J, Krauth MO, Sforza F, Brandenberger G. Obstructive sleep apnea treatment. Peripheral and central effects on plasma renin activity and aldosterone. *Sleep* 1991;14:211-7.
35. Ehlenz K, Peter JH, Von Wichert P, Kaffarnik H. Influence of sleep apnea on volume-regulating hormone systems indications for complex disorders of volume regulation. *Z Kardiologie* 1991;80:97-8.
36. Krieger J, Sforza E, Barthelmebs E, Imbs M, Kurtz D. Overnight decrease in hematocrit after nasal CPAP treatment in patients with OSAS. *Chest* 1990;97:729-30.
37. Hoffstein V, Herridge M, Mateika S, et al. Hematocrit levels in sleep apnea. *Chest* 1994;106(3):787-91.
38. Culebras A. Update on disorders of sleep and the sleep-wake cycle. *Psychiatr Clin North Am* 1992;15:467-89.
39. Krueger JM, Majde JA. Cytokines and sleep. *Int Arch Allergy Immunol* 1995;106:97-100.
40. Moldofsky H, Lue FA, Eisen J, Gorczynsky RM. The relationship of interleukin-1 and immune functions to sleep in humans. *Psychosom Med* 1986;48:309-18.
41. Sandyk R. Melatonin and maturation of REM sleep. *Int J Neurosci* 1992;63:105-14.
42. Levinson PD, Millman RP. Causes and consequences of blood pressure alterations in obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med* 1991;151:455-62.
43. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances during sleep in

- 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardio* 1983;52:490-4.
44. Balfours EM, Franklin KA. Impairment of cerebral perfusion during obstructive sleep apneas. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1588-91.
45. Palomaki H. Snoring and the risk of ischemic brain infarction. *Stroke* 1991;22:1021-5.
46. Young T, Plata M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle age adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
47. Partinen M, Guilleminault C. Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven-year follow-up in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1990;97:27-32.
48. Dennis MS, Bamford JM, Sandercock PAG, Warlow CP. A comparison of risk factors and prognosis for transient ischemic attacks and minor ischemic strokes. *Stroke* 1989;20:1494-9.
49. Smith ML, Decker MJ, Strohl KP. Peripheral and central chemoreflexes operate significantly below the threshold for activation in healthy humans. *Physiologist* 1992;35:238.
50. Hornyak M, Cejnar M, Elam M, Matousek M, Wallin BG. Sympathetic muscle nerve activity during sleep in man. *Brain* 1991;114:1281-95.
51. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med* 1993;328:303-7.
52. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-5.
53. He J, Jyger MH, Zorick FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988;94:9-14.
54. Colt HG, Hass H, Rich G. Hypoxemia vs sleep fragmentation as a cause of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Chest* 1991;100:1542-8.
55. Barbé F, Togores B, García-Navarro A. Síndrome de apnea de sueño en la seguridad vial. Presente y perspectiva. *JANO* 1993;45:87-90.
56. Cassel W, Ploch T, Becker C, et al. Risk of traffic accidents in patients with sleep-disordered breathing: reduction with nasal CPAP. *Eur Respir J* 1996;9:2606-11.
57. Sánchez A, Cano S, Capote F, et al. Detección del síndrome de apnea obstructiva del sueño en una población de conductores profesionales. *An Med Interna* 1997;14(11):547-53.
58. Stradling JR. Obstructive sleep apnea and driving. Sufferers need medical advice. *BMJ* 1989;298:904-5.
59. Guilleminault G, Van Den Hoed J, Mitler. Clinical overview of the sleep apnea syndrome. En: Guilleminault C, Dement W, eds. *Sleep apnea syndrome*. New York: Alan R. Liss, 1978;1-12.
60. González-Rothi R, Foresman G, Block A. Do patients with sleep apnea die in their sleep? *Chest* 1988;94:531-8.
61. Findley LJ, Weiss J, Jabour E. Drivers with untreated sleep apnea: a cause of death and serious injury. *Arch Inter Med* 1991;151:1451-2.
62. Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respi Dis* 1988;138:337-40.
63. Parsons M. Fits and other causes of loss of consciousness while driving. *QJ Med* 1986;227:295-303.
64. Official Statement of the American Thoracic Society. Adopted by the ATS Board of Directors. Sleep apnea, sleepiness, and driving risk. June 1994. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1463-73.

Sintomatología de la roncopatía crónica

J. LORENTE, J. SERRA, J. L. QUESADA y P. QUESADA

Es evidente que va a ser muy distinta la sintomatología del roncador simple que la del roncador con anomalías respiratorias y del síndrome de apneas obstructivas del sueño (OSAS). A continuación expondremos primero la sintomatología que presenta el roncador simple y después la del OSAS. El roncador simple se caracteriza desde el punto de vista clínico porque no presenta ninguna sintomatología asociada durante el sueño y despertar, por lo que su actividad diurna es normal. La única sintomatología es la que refiere las personas que conviven con el enfermo, ya que el ronquido no tiene ninguna repercusión sobre el que lo padece. Su sintomatología va a estar en relación con las repercusiones sociales y familiares de las personas que conviven con el roncador.

Mientras que el roncador duerme sin trastorno alguno, el que lo oye no puede dormir. Esto lleva consigo muchas veces unos problemas sociales que hacen que el paciente consulte al médico, casi siempre acompañado de la persona que tiene que soportar sus ronquidos. Podemos recoger de la historia clínica los motivos por los cuales consulta el roncador:

- No deja dormir al cónyuge.
- Molesta al cónyuge.
- La mujer se va a volver loca.
- Molesta a todo el mundo en la casa.
- Los compañeros de viaje no lo toleran.
- Los vecinos se quejan.

Se ha dicho que el roncar es una enfermedad de los que escuchan, y esto en gran parte es cierto, ya que muchas veces los acompañantes presentan alteraciones psíquicas, en ocasiones importantes.

Al contrario que el roncador simple, el paciente con OSAS nos referirá una completa y variada sintomatología, y las manifestaciones clínicas que presentan estos enfermos son consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas. La sintomatología que pueden presentar estos pacientes es consecuencia de las apneas que se producen durante el sueño, que provocan constantes desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios que da lugar a sueño no reparador.

El perfil clínico del paciente afecto de OSAS corresponde al de un varón entre cuarenta y sesenta

años, obeso, roncador y con somnolencia diurna excesiva; sin embargo, no todos los pacientes con OSAS los podemos incluir dentro de este perfil; en algunos casos los pacientes que nos consultan no son obesos y el motivo por el cual acude a nosotros el paciente, acompañado del cónyuge o un familiar, es por presentar trastornos neuropsiquiátricos, impotencia, despertares con sensación de obstrucción de la vía aérea superior y trastornos cardiorrespiratorios, etc. (1).

Se estima que un 14% de la población puede padecer OSAS; los datos disponibles en la actualidad nos han puesto de manifiesto que los pacientes que padecen este síndrome no tratados tienen un aumento de la morbilidad, especialmente a partir de un índice de apnea superior a veinte por hora, siendo la supervivencia acumulada a los ocho años del 63% (2). Las causas de muerte no están claramente identificadas, pero las enfermedades cardiovasculares y los accidentes de tráfico podrían desempeñar un papel importante (3-5).

Los síntomas clínicos por los que más frecuentemente consultan los pacientes con OSAS son la somnolencia diurna, ronquidos fuertes y apneas observadas por el cónyuge (6, 7).

La sintomatología que refieren estos pacientes es diferente durante el día que durante la noche, por lo que la dividimos en síntomas diurnos y síntomas nocturnos.

SÍNTOMAS DIURNOS

Hipersomnia diurna

La tendencia a quedarse dormido durante actividades que no deberían considerarse soporíferas. Es el síntoma clínico principal en el OSAS y por el que más consultan los pacientes. Suele estar presente en todos los casos; el paciente refiere que lo presenta durante todo el día, agravándose tras las comidas, sobre todo si ha bebido alcohol.

La intensidad de la hipersomnia es muy variable; así, a veces el paciente sólo se duerme en momentos de inactividad física y en situaciones relativamente pasivas, como estar viendo la televisión, cine, teatro, leyendo, escuchando música, en una

conferencia, viajando en un transporte público y en las salas de espera, etc. En otras ocasiones se duerme realizando labores que precisan cierta actividad (conversaciones, reuniones, etc.) e incluso en situaciones que requieren una gran actividad (haciendo deporte, conduciendo un vehículo, llevando una carretilla, etc.), con el peligro que ello puede ocasionar para él y los que estén a su alrededor. Por eso es fácil suponer la afectación que tiene este síntoma en la vida sociolaboral del paciente, como deterioro de sus relaciones sociales, bajo rendimiento escolar y el peligro que supone para la sociedad (accidentes laborales, de tráfico, etc.) (8-11).

A veces el paciente no reconoce presentar dicha hipersomnia y deben de ser objetivados mediante preguntas a los familiares íntimos o amigos. Incluso el paciente llega a negar la somnolencia y dice que sólo se queda dormido cuando está cansado o aburrido. Siempre hemos de tener presente que hay otras muchas patologías aparte del OSAS que pueden cursar con hipersomnolencia, por lo que haremos el diagnóstico diferencial con otras posibles causas de hipersomnolencia, como narcolepsia, hipersomnia idiopática, insuficiencia respiratoria agudizada, síndromes depresivos, hipotiroidismo y enfermedades degenerativas del sistema nervioso central, etc.

Cefaleas

Generalmente matutinas y suelen desaparecer a lo largo de la mañana, de predominio en zonas frontoparietales, son debidas a vasodilatación cerebral producida por la hipercapnia e hipoxemia que se producen durante las apneas nocturnas. A veces también despiertan al sujeto durante la noche. Las padecen la mitad de los enfermos aproximadamente. Los mismos síntomas pueden aparecer tras siestas prolongadas (7, 12, 13).

Deterioro intelectual

Consiste, sobre todo, en disminución de la atención y deterioro de la memoria generalmente a sucesos recientes, con descenso de la eficacia intelectual, que junto a la somnolencia diurna puede crear graves problemas sociolaborales a los pacientes, máxime que muchas veces se vuelven irritables y con cambios de la personalidad (los cambios más típicos observados son depresión, ansiedad, etc.), lo que dificulta su convivencia tanto a nivel familiar como laboral. En los casos de OSAS grave, a pesar del tratamiento con CPAP, dicho deterioro puede persistir, lo cual hace pensar en la posibilidad de una anoxia del SNC irreversible en dichos casos. También algunos pacientes pueden presentar un comportamiento automático durante algunos minu-

tos, sobre todo en momentos de rutina monótona, sin recordar lo que han realizado (8, 12, 14).

Estas alteraciones psíquicas suelen presentarse en un 60% de los enfermos de OSAS (7).

Alteraciones sexuales

Consisten fundamentalmente en una disminución de la libido e impotencia coeundi debida a un descenso de la testosterona plasmática proporcional al grado de desaturación de la oxihemoglobina. Se halla presente en muchos de los enfermos, aunque sólo son puestas de manifiesto cuando se les interroga. Difícilmente son manifestados espontáneamente por éstos o sus familiares. Pueden ocurrir en un 25-30% de los pacientes (7, 8).

Niños

En los niños es frecuente que los padres refieran ahogo durante la comida e insuficiencia respiratoria nasal crónica, con o sin rinorrea. Esto hace que los niños tengan dificultades para alimentarse, incluso a veces pueden atragantarse y presentar náuseas. Esto hace que se alimenten mal, por lo que suelen ser niños de escasa estatura y peso por debajo de la normalidad (ver capítulo «OSAS en niños»).

SÍNTOMAS NOCTURNOS

De entre los síntomas más importantes que presentan durante la noche tenemos:

Ronquido

Está presente en todos los enfermos, siendo en la práctica clínica el motivo de consulta más frecuente, si bien raramente estos pacientes acuden voluntariamente a consultar por un problema de ronquido, ya que no son conscientes de ello, a pesar de que pueden tener una intensidad superior a los 80 dB, por lo que acude a la consulta empujado por su familia, siendo ésta generalmente quien nos dará más información de este síntoma.

El ronquido es especialmente escandaloso en los pacientes obesos, de tal forma que impiden o dificultan el sueño de los familiares o personas que conviven con ellos y aun de los vecinos, llegando a desesperarlos. Generalmente el ronquido es mayor cuando el paciente duerme, en decúbito supino y tras la ingesta de alcohol. Los ronquidos del OSAS suelen ser de intensidad creciente, lo que indica que la estrechez de las vías respiratorias superiores es cada vez mayor. Durante la apnea el sujeto no ronca, pero cuando finaliza ésta lo hace con un ronquido muy fuerte (1, 12, 15-17).

Los ronquidos preceden a la instauración de este síndrome en más del 50% de los pacientes y generalmente empieza unos veinte años antes que se inicie el cuadro obstructivo. No todos los sujetos que roncan están afectados de OSAS, pero su incidencia es elevada en roncadores.

El ronquido se produce por la vibración de las estructuras blandas de la faringe, en especial el velo del paladar y las paredes laterales de la orofaringe; la vibración de estas partes blandas favorece el edema y la aparición de signos inflamatorios locales que disminuyen el calibre de la vía aérea (15). Es frecuente que estos pacientes refieran molestias faríngeas en forma de prurito, una gran sequedad orofaríngea al despertarse y con frecuencias algunos pacientes tienen antecedentes de edema de úvula.

Apnea

Al igual que con los ronquidos, debe interrogarse al compañero de habitación o familiares, puesto que el propio paciente muchas veces no es consciente de este síntoma. Las apneas también producen alteraciones de los estadios del sueño; los estadios III y IV (sueño profundo) están muy disminuidos o ausentes; en cambio, los estadios I y II (sueño ligero) están considerablemente aumentados (6).

El sueño en los pacientes con OSAS suele iniciarse con un adormecimiento rápido y profundo, con una latencia brevísima, lo que constituye en principio un rasgo patológico. Durante la noche hay frecuentes despertares, incluso con fases más o menos prolongadas de insomnio, por lo que la calidad del sueño en estos pacientes es mala (18).

La apnea es un síntoma fundamental presente en todos los enfermos de OSAS, y está representado por apneas obstructivas reiteradas cuando el paciente se duerme, especialmente en decúbito supino. La duración y frecuencia son variables, pero no es infrecuente contabilizar de 200 a 800 apneas en una noche, con un promedio de duración que puede oscilar entre los veinte y sesenta segundos. Tenemos algún caso de apneas en fase REM que han llegado a los dos minutos (7). El compañero de habitación a menudo observa paradas respiratorias más o menos prolongadas, constituyendo una verdadera crisis asfíctica, que interrumpe el ronquido, seguidas por un ronquido inspiratorio particularmente sonoro.

Actividad motora anormal

Consecutiva a la agitación para tratar de superar la crisis de apnea. Es habitual en la historia clínica que los acompañantes refieran un sueño inquieto en estos pacientes, con muchos movimien-

tos, que puede ir desde pequeñas sacudidas de extremidades hasta que algunos enfermos pueden llegar a caerse de la cama. Con frecuencia estos pacientes refieren hipersudoración nocturna (alrededor del 60%), que se debe a la falta de descanso, al aumento de la actividad motora y a la hipertonia simpática. Se recoge también pesadillas, terrores nocturnos, sonambulismos, llegando algunos de ellos a despertarse con una angustiosa sensación de falta de aire (12).

Poliuria y enuresis

Aunque poco importante, lo suelen referir los pacientes con cierta frecuencia. No está totalmente esclarecido el mecanismo de producción de la poliuria nocturna, pero parece que jugarían un papel el aumento de la presión intraabdominal por los esfuerzos inspiratorios con la vía aérea cerrada y el aumento de secreción del péptido atrial natriurético (condicionado por cambios agudos en la presión arterial y el aumento del llenado de la aurícula derecha durante las maniobras de Mueller repetidas), entre otros factores.

Hemos de pensar en la posibilidad de estar delante de un paciente con OSAS en un enfermo en el que haya una poliuria nocturna sin una causa urológica que lo explique (19, 20).

Insomnio

Con mucha frecuencia lo suelen referir los enfermos al inicio del sueño (6, 7).

OTROS SÍNTOMAS MENOS FRECUENTES

La obstrucción de la vía aérea superior se asocia con cambios significativos en las presiones esofágicas y gástricas, lo que explica la aparición de sintomatología de reflujo gastroesofágico y pirosis retroesternal (21, 22). Algunos pacientes refieren que babean mientras duermen. Otros refieren parestesias faríngeas como consecuencia de la respiración oral y la deshidratación mucosa que ésta produce, así como del propio trauma por la intensa vibración durante el ronquido de predominio matutino (23).

También pueden referir sintomatología propia de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca derecha, hipoventilación alveolar crónica e incluso policitemia, pues esta patología se asocia con cierta frecuencia en el OSAS.

Otros síntomas menos frecuentes es la sensación inminente de muerte e hipoacusia.

BIBLIOGRAFÍA

- Guilleminault C, Quera-Salva MA. Obstructive sleep apnea syndrome: clinical aspects and review of a large population. En: Duron B, Levi-Valensi P, eds. *Sleep disorders and respiration*. Londres: Eurotex Ltd; 1988; 205-6.
- He J, Kyger MH, Zorick FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep. *Chest* 1988;94:9-14.
- Bonsignore MR, Marrone O, Insalaco G, et al. The cardiovascular effects of obstructive sleep apneas: analysis of pathogenic mechanisms. *Eur Resp J* 1994;7:786-805.
- Hung J, Whiteford EG, Parson RW, et al. Association of sleep apnea with myocardial infarct in men. *Lancet* 1990;336:261-4.
- Hudgel DW. Clinical manifestations of the sleep apnea syndrome. En: Fletcher EC, ed. *Abnormalities of respirations during sleep: diagnosis, pathophysiology and treatment*, 1986;21-37.
- Quesada P, Martínez MJ, Botet P, et al. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Libro del año. Madrid: Ed. Saned. *Otorrinolaringología* 1992;4:67-88.
- Orcel B, Fleury B, Derenne J. Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil. *Rev Mal Resp* 1990;7:425-32.
- Findley LJ, Unverzagt ME, Suratt PM. Automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respi Dis* 1988;138:337-40.
- Cassel W, Ploch T, Becker C, et al. Risk of traffic accidents in patients with sleep-disordered breathing: reduction with nasal CPAP. *Eur Respir J* 1996;9:2606-11.
- Sánchez A, Cano S, Capote F, et al. Detección del síndrome de apnea obstructiva del sueño en una población de conductores profesionales. *An Med Interna* 1997; 14(11):547-53.
- Willard B, Moran Jr. Obstructive sleep: diagnosis by history, physical exam and special studies. En: *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press Ltd; 1987.
- Poceta J, Dalessio D. Identification and treatment of sleep apnea in patients with chronic headache. *Headache* 1995;35(10):586-9.
- Monplaisir J, Bedard MA, Richer F, Rouleau I. Neuro-behavioral manifestations in obstructive sleep apnea syndrome before and after treatment with continuous positive airway pressure. *Sleep* 1992;15:17-9.
- Hoffstein V. Snoring. *Chest* 1996;109:201-22.
- Enright P, Neuman A, Wahl P, et al. Prevalence and correlates of snoring and observed apneas in 5201 older adults. *Sleep* 1996;19:7.
- Dalmasso F, Prota R. Snoring: analysis, measurement, clinical implications and applications. *Eur Resp J* 1996; 9(1):146-59.
- Rosenthal L, Bishop C, Dalessio D, et al. The sleep/wake habits of patients diagnosed of having obstructive sleep apnea. *Chest* 1997;111(6):1494-9.
- Pressman MR, William G, Figueroa MD, et al. Nocturia. A rarely recognized symptom of sleep apnea and other occult sleep disorders. *Arch Intern Med* 1996;156: 545-50.
- Yokohama O, Lee S, Okohama M, et al. Enuresis in a adult female with obstructive sleep apnea. *Urology* 1995;45(1):150-4.
- Guilleminault C. Clinical features and evaluations of obstructive apnea. En: Kyger MH, et al., eds. *Principles and practice of sleep medicine*. Saunders 1989;525-36.
- Graf K, Heinemann S, Karaus M, et al. Gastroesophageal reflux in patients with sleep apnea syndrome. *Z Gastroenterol* 1995;33(12):689-93.
- Chervin R, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and related disorders. *Neurol Clin* 1996;14(3):583-609.

Alteraciones auditivas y roncopatía crónica

A. M. GARCÍA ARUMÍ, L. F. ENCARNACIÓN, C. POLLÁN, R. CALDERÓN,
F. X. SUBIRANA y T. MINOVES

INTRODUCCIÓN

Las repercusiones sistémicas de la roncopatía crónica (RC) cada vez son mejor conocidas; sin embargo, la posible afectación auditiva asociada a esta entidad como consecuencia del trauma sonoro derivado del ronquido y/o de la hipoxemia crónica en el caso del OSAS sobre el órgano periférico y vías sensoriales no ha sido estudiada.

Hemos realizado una amplia búsqueda bibliográfica, incluyendo los últimos quince años, y sólo hemos hallado algunos autores que hacen referencia a los resultados de los potenciales acústicos evocados auditivos tronculares para valorar la implicación o no del tronco cerebral en la fisiopatología del síndrome de apneas, y a las alteraciones cognitivas detectadas en los potenciales de larga latencia. Estos estudios, que comentaremos en la discusión, son contradictorios y se realizan en un número pequeño de pacientes. Por lo tanto, creímos interesante conocer el posible compromiso de la función auditiva mediante el análisis de la audiometría tonal liminar y de los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC) en la roncopatía crónica, estudio que presentamos a continuación.

MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado un estudio retrospectivo a partir del historial clínico de 168 pacientes con RC. Para intentar separar alteraciones auditivas no debidas a la roncopatía fuimos muy estrictos en la selección de pacientes estudiados. Así, como criterios para ser incluidos en el estudio se precisó otoscopia normal, ausencia de otopatía previa, no presentar patologías sistémicas y/o neurológicas, haberse realizado estudio polisomnográfico, audiométrico tonal liminar y/o PEATC.

Como criterios de exclusión fueron descartados aquellos que presentaron otopatía previa, antecedentes de ototoxicidad y de trauma sonoro, así como aquellos con profesiones laborales con riesgo a trauma acústico, y los pacientes con enfermedades sistémicas o neurológicas importantes que pudieran afectar al sistema auditivo.

Después de la selección realizada el total de pacientes incluidos a valoración fueron 98, a los que se les había practicado estudio polisomnográfico (56 con PEATC y audiometría, nueve con PEATC sin audiometría y 33 con audiometría y sin PEATC).

Se anotó la edad, índice masa corporal, el umbral auditivo tonal, el patrón auditivo en los potenciales auditivos tronculares, las saturaciones de oxígeno (basal, mínima y media), el índice de apneas-hipopneas, la duración media de las apneas/hipopneas y el porcentaje de tiempo en apnea. El inicio del ronquido y su intensidad fueron datos que en la mayoría de estos pacientes no se especificaban con claridad en su historial; por este motivo, a pesar de su gran interés no se incluyeron como datos fiables a analizar. Sin embargo, supusimos que aquellos roncadores con síndrome de apneas obstructivas durante el sueño presentarían mayor intensidad y tiempo de evolución del ronquido que los roncadores simples.

Los PEATC fueron obtenidos mediante un aparato Nicolet® Compact Four. A todos los pacientes se les valoró el umbral auditivo, y el registro se les realizó durante el día sin diferenciar el estado del paciente (vigilia, somnolencia o sueño). Los PEATC fueron registrados mediante electrodos de superficie, con el electrodo activo en vértex (C_z) y el electrodo de referencia en el lóbulo de la oreja del oído estimulado se colocó un electrodo de tierra a nivel frontal (F_{pz}). El estímulo utilizado fue un clic de polaridad alternante a una intensidad de 70 dB por encima del umbral estimado en la audiometría previa, monoaural, con en-

TABLA I: IMC, IAH Y % TIEMPO EN APNEA POR GRUPOS DE EDAD

	Edad	Peso	Talla	IMC	IAH	Dur. med. AH	% T apnea
Grupo 1 (≤ 30)	29,17	75,33	1,72	25,63	33,67	16,00	24,55
Grupo 2 (31-40)	35,15	80,25	1,69	27,76	49,00	19,27	33,20
Grupo 3 (41-50)	45,74	79,54	1,67	28,41	31,89	20,15	21,99
Grupo 4 (51-60)	54,32	78,64	1,67	28,62	43,44	22,43	32,08
Grupo 5 (> 60)	63,67	79,63	1,68	28,32	14,67	16,17	6,51
Muestra general ..	48,17	79,00	1,68	28,18	37,18	20,29	26,64

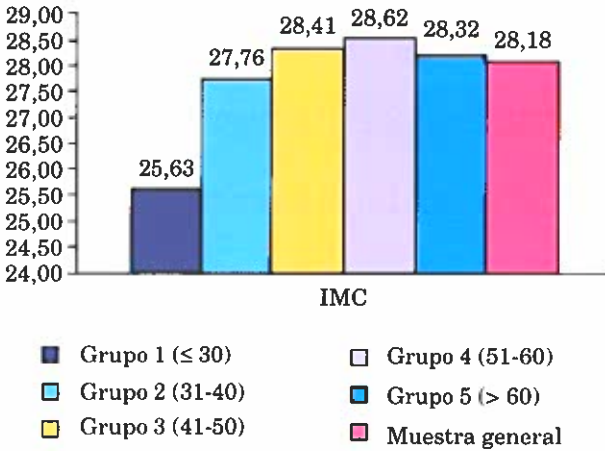


FIG. 1.—IMC por grupos de edad.

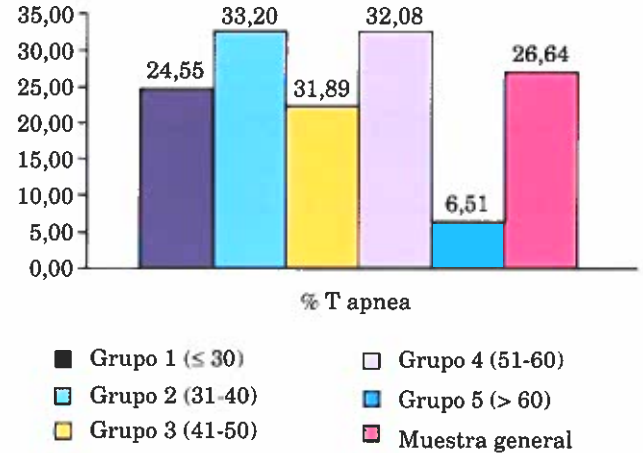


FIG. 3.—Porcentaje de tiempo en apnea por grupos de edad

mascaramiento contralateral mediante ruido blanco a una intensidad de 20 dB por debajo de la intensidad del estímulo. Se promediaron un mínimo de 1.024 estímulos en cada registro, realizándose por lo menos dos registros para constatar la reproducibilidad. Se realizó la curva intensidad-latencia para la onda V, registrándose potenciales a 70, 50 y 30 dB. Se valoraron las latencias de las ondas I, III y V, los intervalos interpicos y la curva intensidad-latencia de la onda V.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra las características de la muestra estudiada, observándose que el índice de masa corporal (IMC) no fue un factor condicionante de la gravedad de las apneas, así como el tiempo medio en apnea tampoco se correlacionó con el índice de apnea-hipopnea (las figuras 1, 2 y 3 relacionan el IMC, el porcentaje de tiempo en apnea-hipopnea y el índice de apnea-hipopnea con los diversos grupos de edad). Por este motivo fueron es-

tudiados por separado ambos parámetros en relación a la afectación auditiva. Supusimos que no sólo el número de apneas, sino principalmente el tiempo con saturaciones de oxígeno bajas podría relacionarse al posible compromiso auditivo.

- *Distribución de las pérdidas auditivas observadas según la edad.* Como demuestran la tabla 2 y la figura 4 a medida que aumenta la edad en esta muestra aparece una pérdida auditiva que no debe ser atribuida exclusivamente a roncopatía, sino presumiblemente a presbiacusia. En ambas para ser más demostrativas se han cogido las medias de intensidades en dB, ya que el rango se situaba cerca de la media.
- *Relación resultados audiométricos e IAH.* Las tablas 3 y 4 y las figuras 5 y 6 muestran un resumen de estos resultados. Como se puede observar, el índice de apnea-hipopnea no es un parámetro que condicione un mayor porcentaje de alteración auditiva.
- *Relación resultados audiométricos y porcentaje de tiempo en apnea.* La tabla 5 y la figura 7 muestran los resultados. Tampoco este parámetro representó un factor importante para la pérdida auditiva.

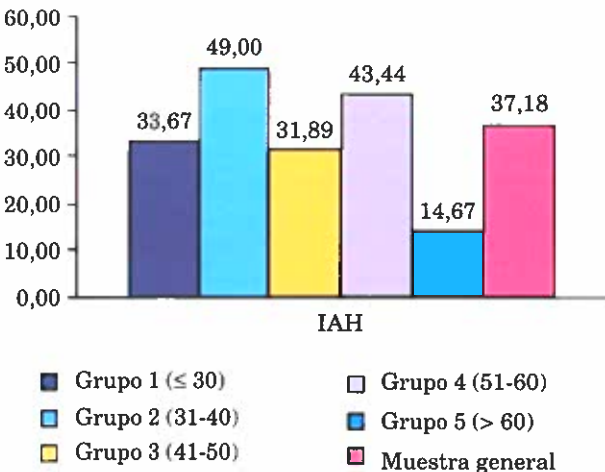


FIG. 2.—IAH por grupos de edad

TABLA II: AUDIOMETRÍA POR GRUPOS DE EDAD

	250 Hz	500 Hz	1.000 Hz	2.000 Hz	4.000 Hz	8.000 Hz
Grupo 1 (≤ 30)	20	16	16	11	18	20
Grupo 2 (31-40)	20	19	20	18	21	24
Grupo 3 (41-50)	24	22	20	19	33	43
Grupo 4 (51-60)	27	24	23	21	31	41
Grupo 5 (> 60)	28	24	24	24	33	57
Muestra general ..	25	22	21	19	30	39

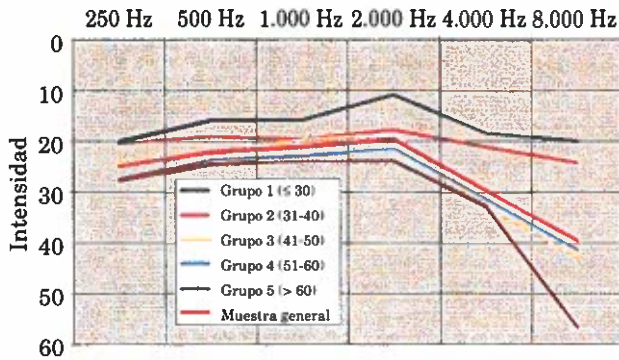


FIG. 4.—Audiometría por grupos de edad.

- *Resultados de los PEATC según la edad.* Puede observarse en la tabla 6 y la figura 8 un importante predominio de las respuestas endococleares en todos los grupos de edad.
- *Distribución de las respuestas en los PEATC según el IAH.* Curiosamente se objetivó en el OSAS leve el porcentaje mayor de respuestas endococleares, y en los roncopatas no OSAS el mayor porcentaje de respuestas centrales (tabla 7 y figura 9). Por lo que el IAH no creemos sea el responsable de los cambios detectados.
- *Distribución de los resultados de los PEATC según el porcentaje de tiempo en apnea-hipopnea.* Aunque todos los pacientes con porcentaje de tiempo en apnea-hipopnea superior al 60% presentaron alteración de los PEATC, los otros grupos no difirieron significativamente (tabla 8 y figura 10).

TABLA III: TIPO DE AUDIOMETRÍA SEGÚN ÍNDICE DE APNEA/HIPOPNEA

Contar de audiometría		Audiometría	
Cod-IAH	Hipoac.	Normal	Total general
1	58,33%	41,67%	100,00%
2	68,75%	31,25%	100,00%
3	82,35%	17,65%	100,00%
4	65,63%	34,38%	100,00%
Total general ..	67,52%	32,58%	100,00%
1	14	10	24
2	11	5	16
3	14	3	17
4	21	11	32
Total general ..	60	29	89

TABLA IV: AUDIOMETRÍAS POR GRUPOS DE IAH

	250 Hz	500 Hz	1.000 Hz	2.000 Hz	4.000 Hz	8.000 Hz
Normal (< 11)	25	20	19	17	24	34
Osas leve (11-20) ..	27	27	25	23	33	47
Osas moderado (21-50)	24	20	20	16	31	41
Osas severo (> 50)	25	24	24	22	32	39
Promedio de la muestra	25	22	21	19	30	39

DISCUSIÓN

A la vista de los resultados de este estudio no podemos confirmar que la roncopatía crónica asociada o no al OSAS sea causa clara de afectación auditiva en las pruebas realizadas. Con la adquisición en la práctica diaria de nuevas técnicas de detección precoz de trauma acústico o lesiones cocleares por hipoxemia, como son el estudio de las otoemisiones acústicas provocadas, especialmente los productos de distorsión, es posible que en el futuro se detecte lesiones en el órgano periférico en esta entidad. En este sentido hemos planteado un estudio prospectivo en una amplia serie de pacientes con esta exploración, añadiendo otros datos de interés como intensidad del ronquido, medido durante el sueño, y tiempo de evolución del mismo, cuyos resultados a largo plazo confirmarán o negarán estos hallazgos.

La variabilidad observada en los patrones en los potenciales acústicos troncoencefálicos de estos pacientes, desde la normalidad a lesiones cocleares o retrococleares, sin correlación alguna con las variables estudiadas, indica que probablemente dichos hallazgos se deban a otro hecho diferente del ser roncopata, a cierta predisposición individual o a lesiones asociadas discretas subyacentes en el siste-

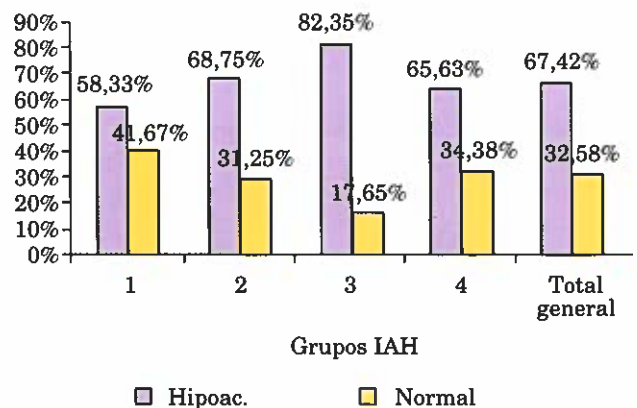


FIG. 5.—Tipo de audiometría según IAH.

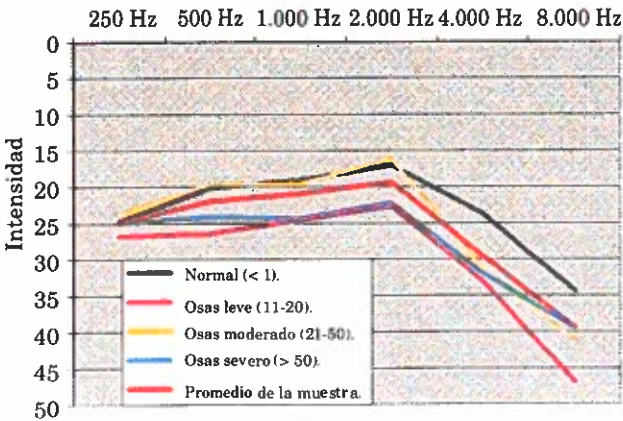


FIG. 6.—Audiometría por grupos de IAH.

ma nervioso central. En los pacientes roncadores con apneas obstructivas durante el sueño las prolongaciones de las latencias orientarían a una disfunción a nivel troncular secundaria al mismo proceso.

Diversos autores han estudiado el funcionalismo del tronco cerebral mediante los potenciales acústicos troncoencefálicos. Así, SYNDERMAN et al (1) estudian 23 pacientes con apneas durante el sueño y observan prolongación de la latencia de la onda V y del intervalo I-V en las apneas del sueño de causa central, mixta y obstructiva. Sin embargo, estos resultados no son confirmados por otros autores. Por ejemplo, STOCKARD et al (2) sólo observan anomalías en los pacientes con apneas durante el sueño de tipo central. Por otro lado, MOSKO et al (3) en seis pacientes, PELED et al (4) en siete pacientes, KARNAZE et al (5) en 18 pacientes, y VERMA et al (6) en 12 pacientes y WETMORE et al (7) en 27 pacientes no evidencian alteraciones en los PEATC de pacientes con OSAS, por lo que los cambios funcionales del tronco cerebral debidos a las apneas según los citados autores no quedarían reflejados en esta prueba.

Más recientemente PAQUEREAU et al (8) estudian con polisomnografía pruebas de función respiratoria y PEATC a cuatro grupos de pacientes, roncadores, OSAS, OSAS con insuficiencia respiratoria y

TABLA V: AUDIOMETRÍA POR PORCENTAJE TIEMPO DE APNEA

	250 Hz	500 Hz	1.000 Hz	2.000 Hz	4.000 Hz	8.000 Hz
Grupo 1 (< 20)	28	25	23	22	34	45
Grupo 2 (21-40)	25	23	21	21	32	40
Grupo 3 (41-60)	22	19	17	14	26	37
Grupo 4 (> 60)	27	28	30	34	37	57
Promedio muestra ..	26	23	22	21	31	40

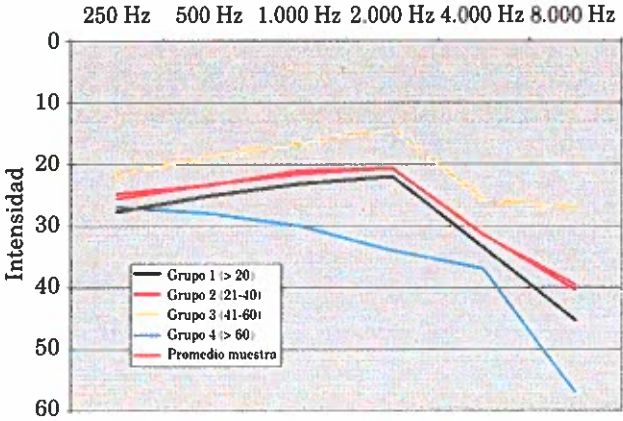


FIG. 7.—Audiometría por porcentaje tiempo de apnea.

pacientes con insuficiencia respiratoria, y observan que las apneas obstructivas durante el sueño por sí solas no alteran la función auditiva troncular. KOTTERBA et al (9) observan latencias alargadas en el 60% de pacientes con OSAS severo, mientras que MUCHNIK et al (10) sólo las observan en el 10%. Como ya comentamos al inicio del trabajo, los resultados de los diferentes autores están condicionados a una casuística pequeña, los parámetros poligráficos no se especifican claramente y en algunos casos ni se mencionan, y ello puede ser causa de la variabilidad de los mismos.

Un dato que nos pareció interesante de la serie de WETMORE et al (7) es que, a pesar de no observar alteraciones en estas pruebas en relación al grupo control, en 18 de ellos que fueron tratados quirúrgicamente comparando las latencias pre y poscirugía de cada paciente la latencia de la onda III era

TABLA VI: PEATC POR GRUPOS DE EDAD

Contar de tipo	Tipo				Total general
Cod edad	Normal	Retro- coclear	Endo- coclear	Mixtas	
Grupo 1 (≤ 40)	3	1	6		10
Grupo 2 (41-50) ...	9	12	1		22
Grupo 3 (51-60) ...	5	2	15	1	23
Grupo 4 (> 60)	2	1	7		10
Total general ...	19	4	40	2	65
Grupo 1 (≤ 40)	30%	10%	60%	0%	100%
Grupo 2 (41-50) ...	41%	0%	55%	5%	100%
Grupo 3 (51-60) ...	22%	9%	65%	4%	100%
Grupo 4 (> 60)	20%	10%	70%	0%	100%
Total general ...	29%	6%	62%	3%	100%

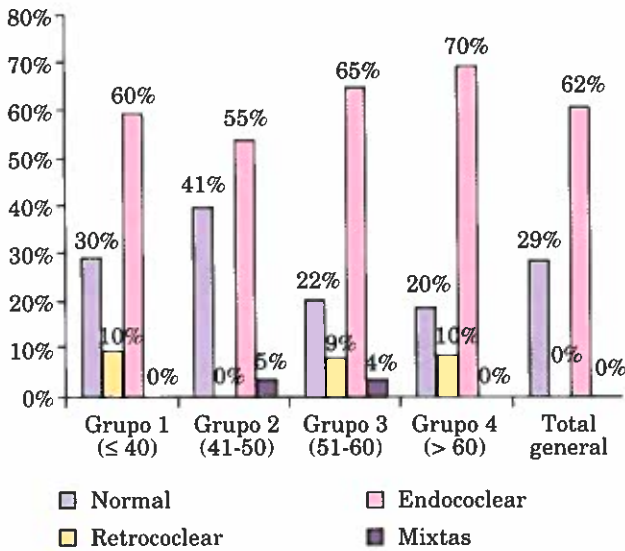


FIG. 8.—PEATC por grupos de edad.

más prolongada en el estudio antes de la cirugía. Esta variación en el mismo paciente sería más significativa, puesto que evitaría compararla con el rango amplio de normalidad interindividuo. Estos autores hipotetizan que la hipersomnolencia es la causa de la disfunción del tronco cerebral, ya que los resultados se correlacionan con la mejoría de la sintomatología después del tratamiento quirúrgico. Esta idea está en contradicción con el estudio de MUCHNIK et al (10), que muestra que la prolongación de las latencias no se modifica en los pacientes que practicaron uvulopatolofaringoplastia, a pesar de la mejoría clínica.

TABLA VII: PEATC SEGÚN GRADO DE OSAS (IAH)

Contar de tipo	Tipo				Total general
	Cod IAH	Normal	Endo-coclear	Retro-coclear	Mixtas
Normal (≤ 10)	7	4	2	1	14
Osas leve (11-20) ..	4	17			21
Osas moderado (21-50)	2	5	1	1	9
Osas severo (> 51) ..	6	14	1		21
Total general ...	19	40	4	2	65
Normal (≤ 10)	50%	29%	14%	7%	100%
Osas leve (11-20) ..	19%	81%	0%	0%	100%
Osas moderado (21-50)	22%	56%	11%	11%	100%
Osas severo (> 51) ..	29%	67%	5%	0%	100%
Total general ...	29%	62%	6%	3%	100%

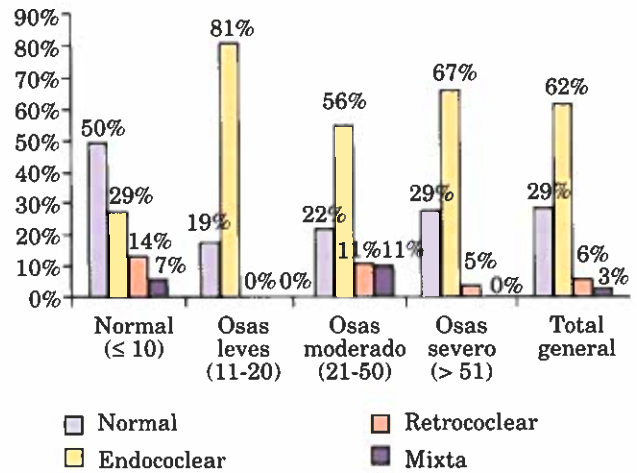


FIG. 9.—PEATC según grado de OSAS (IAH).

TABLA VIII: TIPO DE PEATC POR PORCENTAJE DE TIEMPO EN APNEA/HIPOPNEA

Contar de Tipo	Tipo		Total general
	Cod-t apne	Hipoac. Normal	
1 (< 20%)	32%	68%	100%
2 (21-40%)	25%	75%	100%
3 (41-60%)	36%	64%	100%
4 (> 60%)	0%	100%	100%
Total general ..	31%	69%	100%

Aunque en los últimos años se han observado otros hallazgos neurofisiológicos auditivos en el OSAS, no se han dado todavía respuestas adecuadas a los mismos. Al respecto señalaremos de pasada, puesto que no compete especialmente a este ca-

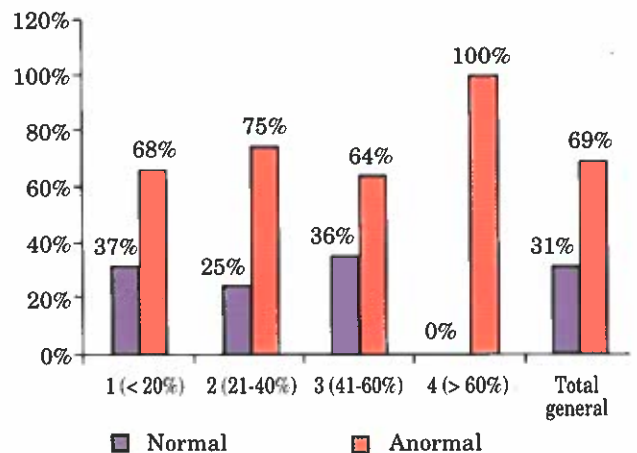


FIG. 10.—Tipo de PEATC por grupos de porcentaje de tiempo en apnea/hipopnea.

pítulo, el aumento de la latencia en la onda P300 y una disminución de la amplitud de N2-P300 en los potenciales cognitivos auditivos en relación con la disfunción cerebral (11). Estos cambios serían debidos a trastornos cognoscitivos y a la hipersomnia diurna, ya que estos fenómenos tardíos no tienen relación con la actividad auditiva, aunque sean provocados por ella, sino con la actividad mental. Sin embargo, los potenciales de larga latencia presentan un amplio rango de variables que inciden en su interpretación, aunque en la actualidad han abierto un campo nuevo de investigación prometedora en relación a la atención y discriminación consciente y al campo de la psicología.

BILIOGRAFÍA

1. Synderman NL, Johnson JT, Moller M, et al. Brainstem evoked potentials in adult sleep apnea. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;91:597-8.
2. Stockard JJ. Brainstem auditory evoked potentials in adult and infant sleep apnea syndromes. *Ann NY Acad Sci* 1982;388:443-65.
3. Mosko SS, Pierce S, Holowach J, et al. Normal brainstem auditory evoked potentials recorded in sleep apneics during waking and as a function of arterial oxygen saturation during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981;51:477-82.
4. Peled R, Pratt H, Scharf B, et al. Auditory brainstem evoked potentials during sleep apnea. *Neurology* 1983;33:419-23.
5. Karnaze D, Gott P, Mitchell F, et al. Brainstem auditory evoked potentials are normal in idiopathic sleep apnea. *Ann Neurol* 1984;15:406.
6. Verma NP, Kapen S, King SD, et al. Bimodality electrophysiologic evaluation of brainstem in sleep apnea syndrome. *Neurology* 1987;37:1036-9.
7. Wetmore SJ, Henderson C, Doshier NW, Milligan LB. Auditory brainstem response in obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1988;98:499-501.
8. Paquereau J, Meurice JC, Neau JP, et al. Auditory brainstem responses in sleep respiratory disorders. *Eur J Clin Invest* 1994;24:156-60.
9. Kotterba S, Rasche K. Akustisch evozierte potenziale bei obstruktivem Schlafapnoesyndrom *Pneumologie* 1996;50:924-6.
10. Muchnik C, Rubel Y, Zohar Y, Hildesheimer M. Auditory brainstem response in obstructive sleep apnea patients. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 1995;6:139-48.
11. Sangal RB, Sangal JM. Measurement of P300 and sleep characteristics in patients with hypersomnia. *Clin Electroencephalogr* 1997;28:179-84.

**DIAGNÓSTICO
DE LA
RONCOPATÍA CRÓNICA**

INTRODUCCIÓN

En general, el diagnóstico positivo de una roncopatía crónica es fácil en cualquiera de sus estados evolutivos. Para saber si estamos ante un ronquido y en caso positivo saber el estado evolutivo va a ser fundamental la confección de una historia clínica meticulosa, para lo cual siempre será necesario la colaboración de una persona que conviva con el paciente, a ser posible personas que compartan la habitación para dormir.

Si hacemos un interrogatorio dirigido y cuidadoso estaremos en condiciones de llegar a un diagnóstico de roncopatía crónica. Si no encontramos patología asociada, lo más probable es que estemos ante una roncopatía simple; si, por el contrario, el ronquido se asocia a paradas respiratorias nocturnas, sueño agitado y sobre todo a hipersomnia diurna probablemente el resto de las exploraciones sólo nos confirmen que estamos ante un OSAS.

El diagnóstico siempre debe ir encaminado a solucionar tres problemas:

- El ronquido es simple o se asocia a un síndrome de aumento de las resistencias respiratorias o a un OSAS más o menos grave.
- Cuáles son las anomalías morfológicas y/o funcionales de la VAS que justifique la roncopatía.
- Qué tratamiento es el más oportuno y eficaz.

Para responder a estas cuestiones hemos de disponer de medios suficientes para, en caso necesario, recurrir a ellos. Estos medios son:

1. Historia clínica y exploración.
2. Exploración funcional de las vías aéreas superiores.
3. Exploración de las cavidades nasales
4. Diagnóstico por la imagen mediante TC.
5. Diagnóstico por la imagen mediante RM.
6. Cefalometría.
7. Estudio polisomnográfico.

1. Historia clínica y exploración

J. LORENTE, C. POLLÁN, J. L. QUESADA y S. NACHES

El diagnóstico de roncopatía crónica (RC), cualquiera que sea su estado evolutivo, va a fundamentarse en la historia clínica junto a una serie de exploraciones complementarias que nos van a permitir no sólo saber si estamos ante un roncador simple o una forma más evolucionada, sino también llegar a un diagnóstico etiológico que permita plantear un tratamiento eficaz.

El uso y utilidad de las diferentes pruebas diagnósticas en la RC va a variar en cada una. En ocasiones se usan para el diagnóstico etiológico, en otras para el diagnóstico diferencial y en otras para determinar la conducta terapéutica a seguir y también para evaluar la evolución del paciente.

En el RC la historia clínica tiene una gran importancia, por lo que ha de ser precisa y sistemática, para lo cual siempre será necesaria la colaboración de personas que convivan con el paciente. Siempre se ha de buscar el motivo de consulta y precisar si sólo presenta sintomatología nocturna, fundamentalmente ronquidos y paradas respiratorias, o se acompaña de síntomas diurnos, sobre todo somnolencia.

La aproximación al enfermo con roncopatía crónica y síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS) es compleja y se debe hacer multidisciplinariamente (1), pues hay alteraciones funcionales, a nivel de varios sistemas que darán unos síntomas.

En el caso del roncador simple (RS) el problema es menos médico y más social y familiar, aunque en un primer contacto con el enfermo podamos no distinguirlo del OSAS, y por tanto la investigación clínica a realizar es básicamente la misma (2, 3).

Intentaremos en este capítulo describir los puntos que hemos de investigar con detalle en la anamnesis del paciente roncador crónico y en el que sospechemos o queramos descartar un OSAS, así como la exploración física del mismo. También comentaremos las pruebas de las que disponemos para apoyar el diagnóstico de este síndrome, aunque sin profundizar, pues las principales ya tienen un capítulo específico en esta ponencia.

de interés en relación a su salud o enfermedad. Y se trata del principal documento clínico que el médico emplea y ha utilizado.

El interrogatorio o anamnesis constituye la parte más importante del proceso diagnóstico, y que junto a la exploración física y la realización de pruebas complementarias nos servirán para llegar a la confirmación o desechar un diagnóstico previamente pensado.

Para llegar a un diagnóstico de RS y OSAS tiene una gran importancia la anamnesis y la exploración clínica, tanto desde el punto de vista general como dirigida a descubrir una obesidad o alteraciones que mencionaremos en la exploración clínica, ya que si recogemos la presencia de apneas nocturnas, ronquidos, agitación nocturna, junto a hipersomnia diurna podemos decir que estamos delante de un paciente con OSAS, que generalmente nos lo confirmará la polisomnografía.

Toda historia clínica consta de unos:

Antecedentes familiares

El primero de los aspectos al que haremos referencia es el de los antecedentes familiares. La RC es un cuadro en el que se observa agregación familiar. Parece lógico que sea así, pues el principal factor predisponente para su aparición es la obesidad, y ésta está ligada tanto a factores genéticos como culturales y educacionales (4, 5). Pero, además, en diversos estudios se sugiere que la obesidad no explica totalmente esta agregación familiar y que también influirían la estructura craneofacial y el control de la respiración (6). Tomando como referencia el riesgo de padecer OSAS de un sujeto sin familiares afectos, para un individuo con un familiar con OSAS este riesgo sería de 1,3 a 1,6, y si el número de familiares con OSAS fuera de tres, el riesgo se multiplicaría por 2 o por 4 (5).

En el ronquido simple se aprecia igualmente asociación familiar por los mismos motivos que en el OSAS (2, 7).

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es un registro escrito de todos los datos relativos al paciente que nos pueden ser

Antecedentes personales

La edad y el sexo también influyen en estos cuadros. En primer lugar, la obesidad y el índice de

masa corporal aumentan con la edad, pero también aumenta la flaccidez muscular, lo que contribuye a la mayor colapsabilidad de la vía aereodigestiva superior. Igualmente en sujetos de mayor edad son más prevalentes enfermedades que contribuyen al establecimiento del OSAS y agravan sus repercusiones, fundamentalmente la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (8, 9). Como sabemos, el OSAS se presenta casi siempre en la madurez y asociado a la obesidad; en niños se ve normalmente como secundario a hipertrofia adenoidea y amigdalar y menos frecuentemente a anomalías craneofaciales (10). En adultos jóvenes lo podemos encontrar en grandes obesidades, y en sujetos primariamente no obesos como consecuencia de anomalías craneofaciales, o de hipertrofia adenotonsilar, que en estas edades se debe en ocasiones al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (6, 11).

El sexo condiciona la roncopatía y el OSAS principalmente por la distinta modelación de la obesidad en varones y en mujeres debido a la acción de las hormonas sexuales. La obesidad androide se caracteriza por una mayor acumulación de grasa en el tronco superior y cuello que la obesidad de tipo ginecoide, en la cual la grasa está principalmente en extremidades y abdomen. En grupos con el mismo índice de masa corporal los varones tienen una mayor circunferencia cervical y un mayor grosor del pliegue cutáneo subescapular. Así, la presencia de roncopatía y OSAS es más precoz y severa en el hombre que en la mujer (4, 12).

El peso y la talla son dos datos que no hemos de olvidar, pues ya hemos dicho que la obesidad es el principal factor que predispone al OSAS (alrededor de un 70% de estos enfermos tienen un sobrepeso del 20% sobre el ideal), y es además un factor controlable y modificable. La manera de cuantificar la obesidad más aceptada es el índice de masa corporal, que se halla dividiendo el peso en kilos por el cuadrado de la talla en metros ($IMC = kg/m^2$). Pero este índice nos da una idea global de la obesidad, y con grados similares de ésta, la infiltración grasa de los espacios cervicales (que es lo que provoca la estrechez de la vía aérea superior, provocando el ronquido y las apneas) puede ser muy variable, así que también nos pueden ayudar las mediciones de los pliegues subescapulares, del tríceps y de la circunferencia cervical, que se correlacionan de un modo más directo con el OSAS que el índice de masa corporal (4, 6).

Recogeremos también en la historia clínica los antecedentes patológicos del enfermo, ya que pueden predisponer a la aparición del OSAS por condicionantes anatómicos o funcionales o bien agravan sus consecuencias.

Dentro de los cuadros que predisponen anatómica o funcionalmente al OSAS mencionaremos los síndromes malformativos craneofaciales, sobre to-

do aquellos que cursan con micrognatia y retrognatia o macroglosia, como el síndrome de Pierre-Robin o el de Treacher-Collins, el síndrome de Down etc. También es posible que el enfermo refiera padecer alguna alteración endocrinológica, por ejemplo, una acromegalia, en la que el aumento de partes blandas condiciona una macroglosia y una infiltración de los tejidos perifaríngeos. Algo similar ocurre en el hipotiroidismo (infiltración mixedematosa), en el síndrome de Cushing, con su típica obesidad de predominio en cabeza y tronco superior, y en las amiloidosis. Ya hemos mencionado antes la elevada prevalencia del OSAS en la población VIH+ (que llega al 7%, mientras que en la población general es del orden del 2 al 4%, y a expensas sobre todo de individuos mayores de 40 años), que es debida a la hipertrofia adenoamigdalar, que en el VIH es una manifestación de la linfadenopatía generalizada persistente. Por tanto, ante un sujeto joven en el que sospechemos un OSAS y no presente el morfotipo clásico debemos investigar la existencia de hipertrofia adenoidea y de VIH. Otro tipo de cuadros que facilitan la producción de apneas son las enfermedades neuromusculares, como puede ser la miastenia gravis o las miopatías degenerativas, en éstas, además de una hipotonía muscular a nivel orofaríngeo que facilita la obstrucción por colapso, puede existir un componente de insuficiencia respiratoria de tipo restrictivo por debilidad de los músculos inspiratorios, que suele ser más importante (6, 8, 11, 14, 16-19). Todos estos cuadros también aumentan la prevalencia del ronquido simple.

Entre las enfermedades que agravarán las consecuencias del OSAS se encuentran principalmente las respiratorias y cardiológicas, y de modo muy destacado la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Estas dos entidades, el OSAS y el EPOC, conducen por la hipoxemia e hipercapnia crónica hacia la insuficiencia respiratoria, la hipertensión pulmonar y el cor pulmonale. Es muy frecuente encontrarlas asociadas, tal vez porque muchos de los factores predisponentes son comunes, y así, un 10% de los pacientes con OSAS padecen también EPOC (la prevalencia del EPOC en la población general es del 1%). En este porcentaje de enfermos con superposición de ambos cuadros las desaturaciones durante las apneas son más profundas y la hipercapnia más acentuada, la aparición de insuficiencia respiratoria y de hipertensión pulmonar es mucho más precoz, incluso con grados no severos de obstrucción. Así, ante todo diagnóstico de OSAS se deben realizar unas pruebas funcionales respiratorias para conocer la presencia o no de EPOC (8, 9, 14).

Con respecto a la hipertensión arterial (HTA) podemos decir que, como ocurre con el EPOC, se haya muy relacionada epidemiológicamente con el OSAS. Parece ser que el OSAS puede ser la causa de una parte de las HTA de individuos jóvenes y de ciertos

estadios iniciales de la HTA, y en estos grupos un tratamiento adecuado de las apneas podría resolver la HTA. De cualquier modo, la resolución de las apneas en aquellos hipertensos que las presenten facilita el control de la HTA, aunque ésta no sea secundaria a aquéllas (4, 8, 14, 15, 17).

Dado que del ronquido simple no se deriva ninguna consecuencia patológica, las entidades de este grupo no tendrán influencia sobre el mismo.

También es importante reseñar la existencia de enfermedades que puedan alterar la arquitectura del sueño, como son las psiquiátricas o enfermedades urológicas (la incontinencia y la retención urinaria por prostatismo u otras causas a veces interrumpen en numerosas ocasiones el sueño nocturno) (20-22).

El apartado de los antecedentes que se refiere al estilo de vida del paciente tiene también sus particularidades en el estudio del ronquido simple y del OSAS. Debemos reseñar el uso de medicamentos que hace el enfermo, los neurolépticos, sedantes y relajantes musculares aumentan la profundidad del sueño y la colapsabilidad de la faringe por hipotonía muscular, pudiendo además alterar los mecanismos de control del sueño. Lo mismo pasa con el alcohol. Por el contrario, los estimulantes, cafeína, etc., y también las ingestas copiosas muy próximas al momento de dormir, interfieren en el sueño haciéndolo más superficial. La actividad física facilita el descanso nocturno si es moderada, pero si es extenuante y con poco tiempo entre ésta y el sueño, puede hacer que pase lo mismo que con los relajantes musculares, que cause hipotonía y flaccidez, con lo que se facilitan las apneas obstructivas (21, 23, 24).

Enfermedad actual

Una vez expresado el motivo fundamental de consulta por parte del enfermo, el médico debe profundizar en los detalles de la enfermedad actual (para profundizar sobre las manifestaciones clínicas de estos enfermos ver el capítulo sobre la «Sintomatología de la roncopatía crónica y de la apnea obstructiva del sueño»). Analizaremos sobre todo el síntoma o signo que el paciente considera como principal, su intensidad, su evolución, con qué lo relaciona el paciente, si es de aparición espontáneo o desencadenado por algún tratamiento, etc.

La demanda de atención médica por parte del paciente afecto de roncopatía crónica va a ser muy distinta en el roncador simple, en el que el ronquido es su única molestia, y en el paciente afecto de OSAS, cuya consulta puede ser motivada por diversos síntomas (que dividiremos en síntomas nocturnos y diurnos. Ver capítulo «Sintomatología».)

Evidentemente, el roncador simple consulta por el ronquido, la mayoría de las veces empujado por su familia, puesto que en gran parte de los casos es

inconsciente. No existe en los roncadores simples todo el cortejo sintomático del OSAS, y será misión del médico el distinguir ambos cuadros, lo cual es a veces fácil con el interrogatorio inicial, pero en otras ocasiones no es tan sencillo.

El interrogatorio, más que al enfermo, ha de hacerse sobre todo a los familiares que comparten la habitación para dormir. Ya que muchos de estos familiares son capaces de describir de manera expresiva los síntomas obstructivos que muestran los pacientes durante la noche, incluyendo las apneas, agitación motora y los ronquidos.

En la anamnesis el enfermo con OSAS pondrá de manifiesto una sintomatología, que agrupamos en:

Síntomas nocturnos

Ronquido. Generalmente los enfermos acuden a la consulta empujados por la persona que convive con él, por lo que es ésta quien nos dará más información. Éste es un síntoma presente prácticamente siempre; en muchas de las series se encuentra en un 100% de los sujetos diagnosticados de OSAS. Una gran parte de los enfermos con OSAS son roncadores desde su juventud y refieren un aumento de su ronquido en relación con aumento de peso y con la edad. Interesa saber las ocasiones en las que se presenta este ronquido, si es sólo durante el sueño en decúbito o también sentado, si aparece en cualquier posición o no (normalmente el ronquido y las apneas se ven favorecidos por el decúbito supino), si se interrumpe por apneas y su intensidad.

En los roncadores simples es habitualmente el único síntoma presente, pudiendo ser de las mismas características e intensidad que en el OSAS, por lo que aplicaremos todo lo dicho.

Apneas. Son el dato clave del OSAS, y el diagnóstico del mismo se basa en demostrar su existencia, así como la importancia de las mismas en número, duración y descenso de la saturación de O₂ durante las mismas. Su manifestación clínica puede ser inexistente, aunque también es frecuente que se produzcan despertares tras algunas de ellas, a veces con sobresalto y sensación de obstrucción de la vía aérea (crisis asfícticas). La persona que sí percibe las apneas es el acompañante, y suele describirlas como lo que son, como paradas respiratorias transitorias, seguidas a veces por una inspiración muy brusca, con gran ruido, debida a la lucha que existe contra la obstrucción (8, 21, 23, 25-28).

No están presentes en el roncador simple.

Calidad del sueño. Los pacientes nos refieren un sueño que suele iniciarse con un adormecimiento rápido y profundo, con una latencia brevísima, lo que constituye en principio un rasgo patológico. Suele acompañarse durante la noche con frecuentes despertares, incluso con fases más o menos pro-

longadas de insomnio e hipersudoración nocturna. También hay una actividad motora anormal durante el sueño, el sueño es superficial, con muchos arousales (despertares) (2, 8, 21).

Nicturia y enuresis. La enuresis en el OSAS es más típica de niños que de adultos (en éstos aparece en un 5%). Más frecuente es la nicturia, que se presenta hasta en un 25-28% de los adultos con OSAS; no se sabe con certeza su mecanismo de producción (22).

Síntomas diurnos

Hipersomnolencia diurna. Dentro de las alteraciones que los enfermos de OSAS perciben durante el día ésta es la que más habitualmente refieren. Son molestias que abarcan todo el día y comienzan con la sensación matutina de mal descanso y sueño insuficiente y poco reparador. Hay tendencia a quedarse dormido en situaciones poco habituales. El método estándar para evaluar la somnolencia es el *multiple sleep latency test*, que consiste básicamente en medir la rapidez de adormecimiento y la aparición de sueño REM, monitorizando distintos parámetros indicativos (EEG, EOG, ECG, flujo respiratorio y ruidos respiratorios, entre otros) (23, 29, 30). Para hacernos una idea, en un primer contacto con el enfermo es muy útil la realización de test de hipersomnolencia, de los que hay multitud. Se pide al paciente que realice una valoración subjetiva de la capacidad de distintas situaciones para producirle sueño. Uno de estos test, que nos servirá aquí como ejemplo, es la escala de somnolencia de Epworth, consiste en ocho situaciones que el enfermo puntuará de 0 a 3, según la probabilidad de dormitar (0 sería probabilidad nula; 1, ligera; 2, moderada, y 3, alta) (29, 31, 32) (tabla 1).

Según los autores del test hay una buena correlación entre la obtención de altas puntuaciones en

él, la presencia de patología del sueño y el MSLT. Test con 16 o más puntos se hallan casi exclusivamente en enfermos con OSAS severo o moderado, narcolepsia o hipersomnía idiopática. Este test es indicativo de patología del sueño, pero no es por sí sólo diagnóstico de nada.

Como consecuencia del sueño fragmentado y de la hipersomnolencia diurna hay una astenia generalizada, a la que se le achacan pérdida de memoria, disminución de la libido e impotencia, cambios de la personalidad con irritabilidad, ansiedad, síndrome depresivo, reacciones de celo, etc.

Reflujo esofágico y pirosis retroesternal. Su aparición en estos pacientes se ve favorecida por la obesidad y que durante las apneas aumenta la presión intraabdominal y disminuye la intratorácica (33).

Cefaleas. Se presentan principalmente por la mañana, tras despertarse, y suelen desaparecer cuando el sujeto se va incorporando a su actividad (20).

Hipoacusia. En algún estudio se ha remarcado que el OSAS puede ser el responsable de una hipoacusia leve; no está claro si se debe al trauma acústico que supone el ronquido o se debe a otros factores.

TABLA I

Situación	Valoración		
1. Sentado leyendo	1	2	3
2. Viendo la televisión	1	2	3
3. Sentado, inactivo, en un lugar público (teatro, conferencia, etc.)	1	2	3
4. Como pasajero en un coche, sin paradas durante una hora	1	2	3
5. Descansando acostado por la tarde	1	2	3
6. Sentado y hablando con alguien ..	1	2	3
7. Sentado, tranquilo, tras una comida con alcohol	1	2	3
8. Conduciendo, con el coche parado unos minutos por el tráfico	1	2	3



FIG. 1.—Paciente con OSAS, obeso en el que se puede observar un cuello corto y grueso.

2



3



FIGS. 2 y 3. — Paciente con OSAS asociado a retrognatia.

Parestesias faríngeas. Como consecuencia de la respiración oral y la deshidratación mucosa que ésta produce, así como del propio trauma por la intensa vibración durante el ronquido (7, 8).

En el roncador simple, como ya hemos dicho, no hay apneas y, por tanto, tampoco hipoxias, ni alteración de la estructura del sueño, ni despertares. No encontraremos entonces los síntomas que se derivan de esto: hipersomnolencia diurna, nicturia, enuresis, cefaleas o hipersudoración nocturna.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración, junto con la anamnesis, debe constituir la base del proceso diagnóstico. Los pacientes con clínica de RC les hemos de realizar una exploración otorrinolaringológica completa. La exploración del paciente roncador con sospecha o no de OSAS ha de ser completa. Se impondrá, por tanto, un examen físico general. Debido a la hipoxemia crónica estos enfermos pueden presentar cianosis, hipertensión pulmonar y cor pulmonale, y si le practicamos una analítica encontraremos una poliglobulia con frecuencia.

La presencia de alteraciones cardíacas desde arritmias cardíacas a cardiopatía isquémica (presente en un 25% de los casos de OSAS) (34, 35), la presencia de hipertensión arterial en estos pacientes es muy variable y se encuentra entre un 30 a 50% de los casos de OSAS. Por otro lado, en estudios realizados a hipertensos se ha encontrado hasta un 30% de pacientes afectados de OSAS (34, 36).

La mayoría de los pacientes con OSAS son obesos; está demostrado que mientras más obeso es un paciente, más probable es que presente un OSAS, por lo que es básico el medir y tallar al enfermo y calcular el índice de masa corporal para evaluar la obesidad y su distribución, para lo que puede ser útil la medida de los pliegues cutáneos tricipital y subescapular y de la circunferencia cervical, parámetros éstos que nos informan del acúmulo adiposo a nivel cefálico, cervical y torácico superior, que es lo que más afecta a la patogénica del ronquido y del OSAS (1, 4, 6, 10, 12, 25).

Centrándonos en la exploración otorrinolaringológica, nos ha de dar las claves de la localización anatómica de la obstrucción.



FIGS. 4 y 5.—Paciente con OSAS por deformidad del maxilar inferior por osteomielitis en la infancia.

En un primer examen visual nos debemos fijar en el morfotipo del enfermo. Muy probablemente se trate de un individuo obeso, con cuello corto y grueso (Fig. 1). La constitución del macizo facial es muy importante, veremos si hay o no micrognatia o retrognatia del maxilar superior o del inferior (Figs. 2 y 3) o malformaciones adquiridas del maxilar inferior (Figs. 4 y 5). Para confirmarla es preciso practicar estudios radiológicos (cefalometría).

Pasando a la exploración instrumental, la exploración nasal la podemos realizar mediante la rinoscopia anterior como posterior o con la endoscopia nos dirá si a nivel nasal hay alguna obstrucción que jufique una insuficiencia nasal respiratoria: dismorfias, cornetes hipertróficos, poliposis, etc. No se considera que una obstrucción, incluso con bloqueo completo, de las fosas nasales pueda ser causa de OSAS, pero sí que contribuirá en individuos en los que coexistan otros factores.

Examinando la cavidad oral detallaremos aspectos de la constitución maxilomandibular. Como hemos dicho antes, una causa frecuente de OSAS es la microrretrognatia. La constitución y oclusión

dental a veces favorecen obstrucciones susceptibles de corrección por medios ortodónticos.

Hallaremos en un porcentaje de pacientes una macroglosia (Fig. 6), ya sea por la propia obesidad o secundaria a otras enfermedades (acromegalia, amiloidosis, síndrome de Down...). La lengua, sin estar aumentada de tamaño, puede parecer grande por la micrognatia. En general, el volumen de la lengua móvil hace presagiar el volumen de la base de lengua.

Habitualmente hay una hipertrofia y flaccidez uvulopalatina, de modo que al explorar la cavidad oral con el depresor de lengua no podemos ver la pared posterior de la faringe, la úvula y el velo caen por detrás de la lengua (Figs. 7 y 8). La úvula y el paladar suelen tener en estos sujetos un grosor considerable, a expensas de un acúmulo de grasa y también por hipertrofia de la mucosa y submucosa.

A este mismo nivel otra causa posible de obstrucción es una hipertrofia amigdalal (Fig. 9), ya sea de modo crónico o por algún proceso agudo que puede dar lugar a un OSAS temporal.

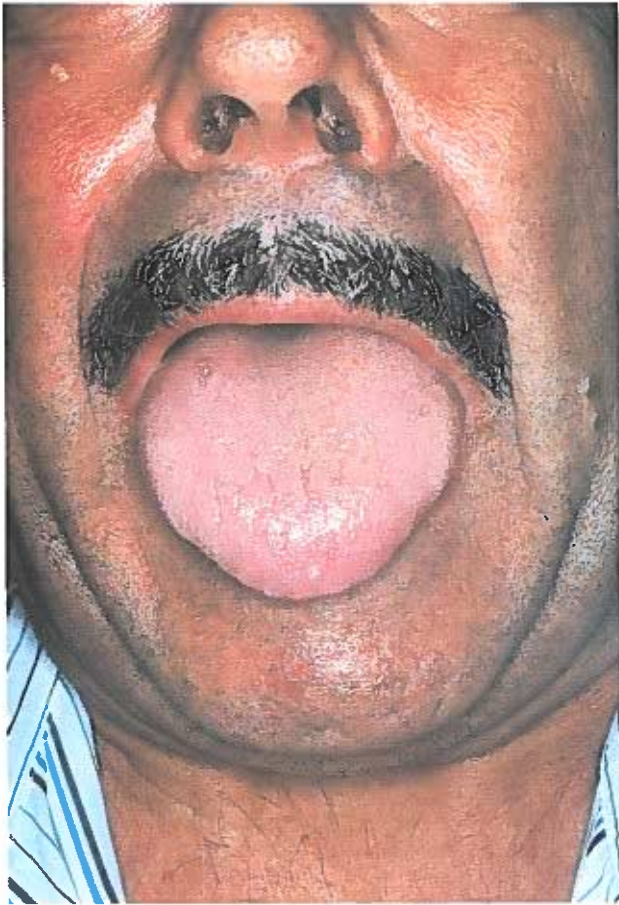


FIG. 6. — Paciente obeso, con cuello corto y macroglosia.

La faringe debe ser explorada exhaustivamente. En la rinofaringe es posible hallar una hipertrofia adenoidea o, menos frecuentemente, algún tumor de la zona. En la orofaringe lo más habitual es ver unas paredes flácidas, con infiltración grasa. Aquí la base de la lengua hará prociencia en los casos de macroglosia o de hipertrofia de las amígdalas

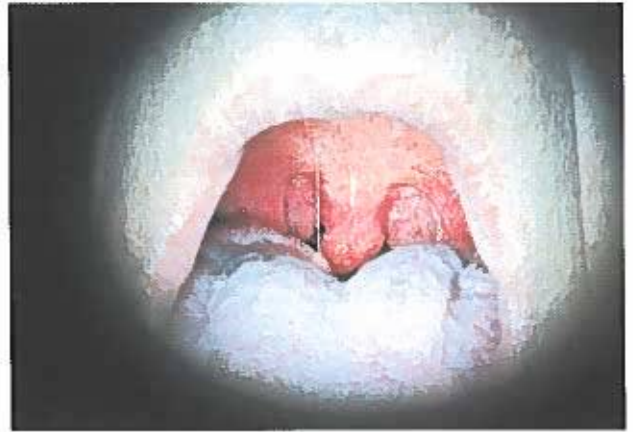


FIG. 9. — Se puede observar una hipertrofia considerable del paladar y uvular asociado a hipertrofia de amígdalas.

linguales. A veces la mucosa está hiperémica, tal vez por el traumatismo que supone la vibración por el ronquido (muchos sujetos con OSAS se quejan de dolor y sequedad faríngeos, principalmente tras despertarse podemos decir que se produce una faringitis crónica traumática).

No hemos de olvidar que, aunque poco frecuente, hay también causas laríngeas de OSAS, como parálisis vocales, tumores endolaríngeos, traqueales o extrínsecos a la vía aérea, pero que la compriman (bocio, adenopatías cervicales). Una laringe que se ve fácilmente con el espejo laríngeo permite descartar una protusión de la base de la lengua. Un buen criterio a favor de la hipertrofia de la base de lengua es la imposibilidad de ver las cuerdas vocales (Fig. 10).

La palpación cervical tampoco suele revelar nada nuevo en los casos de OSAS. Serán, como hemos dicho antes, cuellos cortos y obesos, y si hay algún hallazgo patológico más frecuentemente será incidental que relacionado con la patología que nos ocupa.

En algún caso nos encontraremos con exploraciones que serán normales; la probabilidad de que es-

7



8



FIGS. 7 y 8. — En ambos casos se observa hipertrofia importante del paladar con grosor y edema importante de la úvula



FIG. 10.—Laringoscopia indirecta: obsérvese la dificultad de exploración de la hipofaringe y laringe por la hipertrofia del velo y de la base de la lengua.

temos ante un OSAS es menor, pero recordemos que el diagnóstico definitivo (tanto positivo como negativo) de OSAS, así como el diagnóstico diferencial con las apneas centrales (no obstructivas) y con el ronquido simple, se hace mediante la polisomnografía (PSG). Últimamente han aparecido equipos portátiles que permiten monitorizar en el domicilio del enfermo o en la clínica el sueño de un modo más sencillo y económico que la PSG; su uso no está demasiado extendido por no estar totalmente claro su valor diagnóstico (que es inferior al de la PSG), pero parece que podría ser útil como prueba inicial de despistaje, permitiendo evitar un número considerable de PSG (27, 37).

Actualmente en la exploración otorrinolaringológica en general y en la del paciente con RC y, sobre todo, en el OSAS es casi imprescindible un examen endoscópico, que nos permitirá una mejor valoración a nivel de la rinofaringe e hipofaringe y además con ella podemos tener una apreciación de lo que ocurre durante una respiración normal y durante la maniobra de Mueller a nivel de la faringe, viendo si hay o no colapso y en qué punto (9, 26, 28, 38).

Las pruebas de imagen dirigidas a la medición de las estructuras faciales y cervicales, la cefalometría, con el fin de localizar con precisión la obstrucción, para el planteamiento de un tratamiento quirúrgico y para poder evaluar posquirúrgicamente los cambios inducidos, van desde la radiografía simple de perfil a la resonancia magnética y la tomografía computerizada (como cefalometría estática) y a la somnofluoroscopia (que es una prueba que permite hacer mediciones dinámicas durante el sueño) (28, 39, 40).

BIBLIOGRAFÍA

- Ball E, Simon R, Tall A, et al. Diagnosis and treatment of sleep apnea within the community. *Arch Intern Med* 1997;157:419-24.
- Enright P, Neuman A, Wahl P, et al. Prevalence and correlates of snoring and observed apneas in 5201 older adults. *Sleep* 1996;19:7.
- Carroll J, McColley S, Marcus C, et al. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108(3):610-8.
- Millman R, Carlisle C, McGarvey S, et al. Body fat distribution and sleep apnea severity in women. *Chest* 1995;107(2):362-6.
- Redline S, Tishler P, Tosteson T, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am Respir Crit Care Med* 1991;151:682-7.
- Ferguson K, Takashi O, Lowe A, et al. The relationship between obesity and craniofacial structure in obstructive sleep apnea. *Chest* 1995;108(2):375-81.
- Dalmasso F, Prota R. Snoring: analysis, measurement, clinical implications and applications. *Eur Resp J* 1996;9(1):146-59.
- Chervin R, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and related disorders. *Neurol Clin* 1996;14(3):583-609.
- Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, et al. Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am Respir Crit Care Med* 1995;151:82-6.
- Flemons W, Remmers J. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *J Clin Neurophysiol* 1996;13(3):198-207.
- Epstein L, Strolla P, Donegan R. Obstructive sleep apnea in patients with human immunodeficiency virus disease (HIV). *Sleep* 1995;18(5):368-76.
- Orth M, Rasche K, Kollhossner P, et al. Sex specific sleep anamnesis in obstructive sleep apnea syndrome? *Wien Med Wochenschr* 1996;146(13-14):357-8.
- Stepansky R, Weber G, Zeitlhofer J. Sleep apnea in myasthenia gravis. *Wien Med Wochenschr* 1996;146(9-10):209-10.
- Théolad R, Seibert R, Goerlich E, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and cardiovascular diseases. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1995;44(9):507-16.
- Pressman M, Schetman W, Figueroa W, et al. Transient ischemic attacks and minor stroke during sleep. Relationship to obstructive sleep apnea syndrome. *Stroke* 1995;26(12):2361-5.
- Strohl K. Diabetes and sleep apnea. *Sleep* 1996;19(10)(suppl):225-8.
- Fletcher E. The relationship between systemic hypertension and obstructive sleep apnea: facts and theory. *Am J Med* 1995;98:118-27.
- Abe K, Hori Y, Ohtsu S, et al. A case of no Hodgkin's lymphoma with macroglobulinemia. *Acta Otolaryngol Suppl (Stoke)* 1996;523:259-62.
- Shibata N, Nishimura T, Morishima N, et al. A case of sleep apnea syndrome due to a nasopharyngeal tumor. *Nippon Jibiinkaka Gakkai Kaiho* 1996;99(1):6-12.
- Poceta J, Dalessio D. Identification and treatment of sleep apnea in patients with chronic headache. *Headache* 1995;35(10):586-9.
- Rosenthal L, Bishop C, Dalessio D, et al. The sleep/wake habits of patients diagnosed of having obstructive sleep apnea. *Chest* 1997;111(6):1494-9.
- Yokohama O, Lee S, Okohama M, et al. Enuresis in a adult female with obstructive sleep apnea. *Urology* 1995;45(1):150-4.
- Ward W. The diagnosis of sleep apnea: questionnaires and home studies. *Sleep* 1996;19(10):S243-7.
- Fornas C, Ballester E, Arteta E, et al. Measurement of general health status in obstructive sleep apnea hypopnea patients. *Sleep* 1995;18(10):876-9.
- Kaluza C, Krachman S, D'Alonzo G, et al. Obstructive

- sleep apnea: a multisystemic disorder. *J Am Osteopath Assoc* 1995;95(7):420-6.
26. Gillespie M, Flint P, Smith P, et al. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea syndrome of the larynx. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 1995;121(3):335-9.
27. Yoshihiro Y, Kryger M. Nocturnal oxymetry: is it a screening tool for sleep disorders? *Sleep* 1995;18(3):167-71.
28. Newman J, Clerk A, Moore M, et al. Recognition and surgical management of the upper airway resistance syndrome. *Laryngoscope* 1996;106:1089-93.
29. Chervin R, Aldrich M, Pickett R, et al. Comparison of the results of the epworth sleepiness scale and the multiple sleep latency test. *J Psychosom Res* 1997;42(2):145-55.
30. The multiple sleep latency test: what does it measure? *Sleep* 1985;5:S67-72.
31. Murray WJ. A new method for measuring daytime sleepiness: the ppworth sleepiness scale. *Sleep* 1991;14(6):540-5.
32. Murray WJ. Reliability and factor analysis of the epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1992;15(4):376-81.
33. Graf K, Heinemann S, Karaus M, et al. Gastroesophageal reflux in patients with sleep apnea syndrome. *Z Gastroenterol* 1995;33(12):689-93.
34. Quesada P, Martínez MJ, Botet P, et al. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Libro del año. *Otorrinolaringología* 1992;4:67-88.
35. Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottman JN. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1992;85:164-71.
36. Monplaisir J, Bedard MA, Richer F, Rouleau I. Neurobehavioral manifestations in obstructive sleep apnea syndrome before and after treatment with continuous positive airway pressure. *Sleep* 1992;15:17-9.
37. Sánchez-Alarcos J, Álvarez-Sala J, Jiménez-Alfaro C, et al. El diagnóstico del síndrome de apnea del sueño con un equipo portátil. Nuestra experiencia con 100 casos. *An Med Intern (Madrid)* 1996;13:55-8.
38. Pae E, Lowe A, Fleetham J. A role of pharyngeal length in obstructive sleep apnea patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111(1):12-7.
39. Vega A, Corrales M, Payo F, et al. Índices cefalométricos en pacientes con síndrome de apnea del sueño. *Arch Bronconeumol* 1995;31(2):62-7.
40. Avrahami E, Engledar M. Relation between CT axial cross-sectional area of the oropharynx and obstructive sleep apnea syndrome in adults. *AJNR* 1995;16:135-40.

2. Exploración funcional de las vías aéreas superiores en la roncopatía crónica

O. BIURRUN, J. IBARRONDO, F. CREGO y J. PIÑAS

El estudio del papel de las vías aéreas superiores (VAS) en la génesis de los diversos eventos que configuran el complejo síndrome que constituye el cuadro de la roncopatía crónica (RC) constituye un tema al que se están dedicando una cuantía importante de recursos científicos. Sin embargo, todavía son muchas las cuestiones que pueden plantearse al respecto que no cuentan con respuestas concluyentes. Desde esta perspectiva cabe preguntarse cuál de los dos grupos de factores —los funcionales (1, 2) o los estructurales-anatómicos (3, 4)— que son los teóricamente implicados en el colapso nocturno de la VAS (colapso que, por otra parte, es lo que constituye el epicentro de la cascada fisiopatológica que conduce a la definición de la RC), tiene más importancia en la génesis de dicho síndrome (5). La respuesta todavía no ha sido establecida de un modo categórico, máxime en una zona como las vías aéreas superiores, donde la relación anatomía-función es muy estrecha, por lo que resulta difícil de concebir una modificación de la una sin una alteración de la otra. De cualquier manera, qué duda cabe que un estudio exclusivamente morfológico de las VAS de los pacientes con RC no aborda más que una parte de la compleja interrelación de circunstancias que inciden en la génesis del colapso de las VAS de estos pacientes durante el sueño. Desde esta perspectiva, y como complemento indispensable en el conocimiento de esta entidad, resulta recomendable realizar una lectura funcional de los procesos que conducen al mencionado colapso. Para llevar a cabo dicho propósito es necesario conocer las técnicas que hacen posible una valoración de la función de las VAS.

Si bien se han propuesto varias clasificaciones de las técnicas de estudio de las VAS en los pacientes con RC, posiblemente una de la más operativa es su clasificación en función del tipo de información que nos proporciona.

Así, como técnicas de evaluación de tipo morfológico de las VAS, tema tratado en otros capítulos, se cuentan la cefalometría, la tomografía axial computerizada (TAC), la resonancia nuclear magnética (RNM) y la fluoroscopia (o cinerradioscopia).

Como técnicas capaces de aportar información funcional de las VAS, aparte de variaciones pun-

tuales en el modo de realización de las técnicas morfológicas antes mencionadas y que las habilitan para informar de la función de las VAS (como es el caso de la TAC o RNM ultrarrápidas), tenemos las técnicas de evaluación de las propiedades mecánico-estructurales de la pared de las VAS: manometría (MAN) y electromiografía (EM) y la medición de presiones diferenciales en las VAS durante el sueño (MPDS).

Por otra parte, como métodos mixtos morfológico-funcionales se cuentan las técnicas de ecografía por reflexión acústica de las VAS (EVAS) y la nasofaringoscopia (NFS con o sin maniobra de Müller).

Todos estos procedimientos pueden ser útiles, tienen sus propias ventajas e inconvenientes y han aportado datos de interés en la caracterización de la entidad que nos ocupa. En este capítulo abordaremos las técnicas capaces de valorar la función de las VAS.

ESTUDIO DE LAS PROPIEDADES MECÁNICO-ESTRUCTURALES DE LAS PAREDES DE LAS VAS: MANOMETRÍA Y ELECTROMIOGRAFÍA DE LAS VAS

Este tipo de estudios se enmarcan generalmente en trabajos procedentes de estudios de fisiopatología y fisiología básica aplicada al estudio de las VAS y pretenden, en su mayoría, la determinación de las propiedades físicas estructurales de la pared de las VAS. Son, por tanto, estudios procedentes de la investigación básica y por su complejidad no se han extendido hasta la fecha a la actividad clínica cotidiana. Sin embargo, y dado que en un futuro podrían hacerlo (además de haber aportado su contribución particular al conocimiento de la RC), conviene dedicarles un espacio.

REMMERS et al (6) se cuentan entre los pioneros de este tipo de investigaciones al poner en evidencia la relación existente entre la presión faríngea, el fin de la apnea y la actividad electromiográfica del músculo geniogloso, si bien la importancia de la actividad electromiográfica del geniogloso en la génesis de las apneas ya fue indicado en 1975 por

HARPER et al (7), quienes demostraron la existencia de un mayor riesgo de colapso inspiratorio en los momentos de menor actividad de dicho músculo (fase REM).

SURATT et al (8) demostraron, mediante estudios de tipo manométrico, que las VAS de los pacientes con apneas obstructivas tenían una mayor predisposición al colapso inspiratorio al aplicar presiones respiratorias subatmosféricas que los controles sanos. En un estudio posterior (9) evidenciaron, además, una relación directa entre la resistencia de las VAS al final de la espiración (situación de reposo al no existir aquí actividad muscular respiratoria) y la gravedad de las apneas durante el sueño. Si bien este tipo de estudios parece más indicado para la evaluación de pacientes adultos con RC, es digno de mención que su aplicación también se ha ampliado al estudio de la RC infantil (10).

La valoración de la colapsabilidad de las VAS requiere montajes más o menos sofisticados, por lo que no es extraño que este tipo de estudios sean utilizados como objeto de publicación. Como ejemplo se puede citar el trabajo publicado por MEURICE et al sobre seis pacientes dormidos en el que evalúan la colapsabilidad de las VAS mediante la valoración de la presión crítica de cierre de las mismas, concluyendo que la posición de boca abierta se asocia a un aumento de la colapsabilidad nocturna de las VAS (11).

HUDGEL et al (12) documentaron que las resistencias de las VAS se multiplican al menos por dos durante el sueño y que las resistencias de las VAS, así como la actividad muscular, presentaban cambios adaptativos en respuesta a la hipoxia, revelando la existencia de todo un complejo sistema homeostático de control de las VAS que seguía funcionando durante el sueño (13).

HILL et al (14) demostraron que mientras en los sujetos controles el electromiograma de la musculatura faríngea era sincrónico con el ciclo respiratorio tanto durante el sueño como durante la vigilia y mostraba picos de hiperactividad inspiratorios, en los pacientes con apneas obstructivas si bien durante la vigilia su patrón era normal, durante los episodios de apnea la actividad muscular faríngea disminuía o cesaba, con lo que se producía una predisposición a la oclusión de las VAS. SCHWARTZ et al (15) evaluaron las propiedades mecánicas de las VAS durante el sueño en 13 pacientes antes y después de la cirugía palatofaríngea mediante la determinación de la presión de cierre de las mismas (lo que representa la colapsabilidad estructural de las VAS), concluyéndose que la cirugía velofaríngea cuando es exitosa actúa disminuyendo la colapsabilidad de las VAS, mientras que si ésta no es disminuida por la intervención la cirugía fracasa. Sin embargo, no consiguió identificar ningún factor predictivo del éxito o fracaso de la opción quirúrgica.

Últimamente se están publicando datos sobre el comportamiento electromiográfico de grupos musculares concretos de las VAS, con lo que va siendo posible conocer el papel particular que puede desempeñar cada músculo individual que configura las VAS en la definición del OSAS. Tal es el caso del artículo publicado por CARLSON (16), que evalúa de un modo individualizado y compara entre sí el comportamiento electromiográfico del elevador del velo del paladar, del palatogloso, de la musculatura velofaríngea y del geniogloso durante el sueño no-REM sobre ocho pacientes afectados de síndrome de apneas durante el sueño. Concluye que el reclutamiento inspiratorio de los músculos velofaríngeos, así como orofaríngeos, se asocia con un mantenimiento de la patencia de las VAS durante el sueño en estos pacientes. POPOVIC et al (17), por su parte, valoraron las diferencias hombre/mujer en la actividad diurna del músculo geniogloso, concluyendo que las mujeres tienen una mayor actividad electromiográfica en este músculo, en condiciones basales, que los hombres, por lo que sus VAS pueden ser más estables y menos colapsables. MEZANOTTE et al (18) en un estudio siguiendo la misma línea valoraron el papel de dos músculos dilatadores de la faringe (el geniogloso y el tensor del paladar) para compensar una anatomía deficiente en los pacientes con apneas obstructivas sobre 10 pacientes y ocho controles. Sus resultados inciden en que es el tensor del paladar el que puede presentar más problemas en su comportamiento electromiográfico, mientras que los resultados para el geniogloso son menos concluyentes.

Los estudios de fisiología aplicada que pueden utilizarse en la valoración de las VAS de estos pacientes puede llegar a grados elevados de barroquismo y complejidad de diseño. Tal es el caso de SANNA et al (19), que estudiaron cuatro pacientes con síndrome de apneas y cinco controles mediante un complejo diseño a base de pletismografía de inducción, electromiograma diafragmático, estudios espirométricos, pneumotacografía, fibrobroncoscopia y un catéter a nivel retroepiglótico para valorar la presión supraglótica. Todo ello para concluir que la relajación muscular se asocia con un estrechamiento de las VAS y una limitación del flujo, tanto en espiración como en inspiración.

El papel que ejercen los factores neuromusculares de control de la musculatura faríngea en la patogénesis de la RC no parece ser de cualquier modo baladí. Por ello nos permitimos referir al lector interesado a una magnífica revisión del tema realizada por HORNER et al (20), si bien datos recientes sugieren que las propiedades físicas intrínsecas de la propia pared faríngea también tienen su importancia, tal y como muestran ISONO et al (21) en un trabajo reciente donde comparan las propiedades mecánicas estáticas de faringes anestesiadas (aneste-

sia general para eliminar todo factor neuromuscular) de pacientes con apneas obstructivas y controles sanos. En este trabajo se evidencia que los pacientes con apneas presentan unas faringes estructuralmente más colapsables que los controles.

MEDICIÓN DE PRESIONES DIFERENCIALES ENTRE NASO, ORO E HIPOFARINGE DURANTE EL SUEÑO (MPDS)

Esta técnica pretende medir de modo coordinado y simultáneo las inflexiones de presión generadas durante el ciclo respiratorio con el paciente dormido, a nivel de las tres regiones con tejidos blandos susceptibles de colapso (región velofaríngea, orofaríngea e hipofaríngea), utilizando como referencia la presión pleural medida a través del esófago. Es una técnica que puede realizarse concomitantemente con la polisomnografía, de modo que es posible el estudio del grado de correlación existente entre los parámetros polisomnográficos y el comportamiento de las VAS durante el sueño (22, 23).

Para llevarla a cabo se utilizan habitualmente, si bien hay variantes, tres tomas de presión, bien en un solo catéter de tres lúmenes o en tres catéteres diferentes. Cada una de estas tres tomas está conectada a un transductor de presión de estado sólido, el cual se conecta a una placa analógico-digital (Fig. 1). Toda la información es gestionada por un ordenador (23).

Cada sujeto estudiado porta las mencionadas tomas, así como una cuarta procedente de un catéter con balón para la obtención de presión esofágica. Para facilitar la correcta ubicación de cada toma de

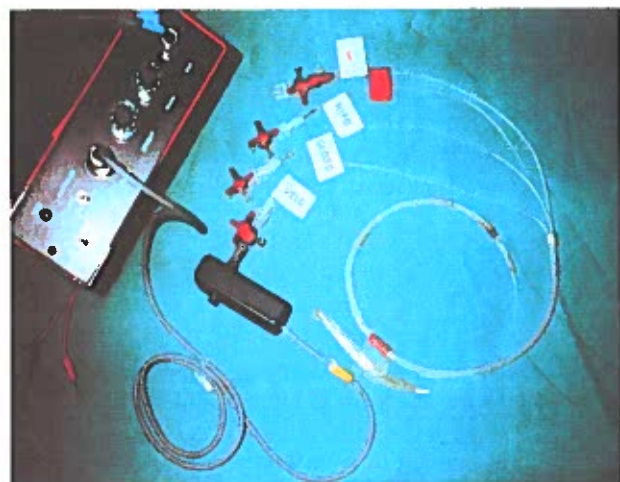


FIG. 1.—MPDS. Catéter de tres vías (construido alrededor de un balón esofágico) conectado a su transductor y éste a su placa analógico-digital. Nótese las cuatro tomas de presión: velo, gloso e hipofaringe más la toma de presión esofágica (presión pleural).



FIG. 2.—Catéter de tres vías utilizado para la práctica de MPDS. Nótese la radioopacidad de las tres tomas de presión de las vías aéreas superiores, lo cual permite su localización exacta sobre el perfil cefalométrico.

presión en las VAS de los pacientes el catéter que nosotros utilizamos (fabricado de modo artesanal por el autor de este artículo, alrededor de un balón esofágico convencional) lleva significada cada toma de presión por un hilo radioopaco, identificable en la cefalometría que se practica previa a la MPDS (Fig. 2). De este modo es posible tener la completa certeza de que una vez se inicie el sueño efectivamente se monitoriza la región anatómica deseada (23).

Las regiones de colapso se determinan por los cambios de presión acaecidos durante las apneas a lo largo de las VAS. Así, el colapso en la región velofaríngea queda determinado por el cese o disminución de las curvas de presión emitidas por la toma velofaríngea, con presencia de curvas de presión oro e hipofaríngea que se mantienen con inflexiones paralelas (en fase) a las de la presión esofágica. El colapso orofaríngeo queda identificado cuando las presiones proporcionadas por la toma de este área desaparecen o disminuyen dejando de ser paralelas (en fase) respecto de las ondas emitidas por hipofaringe y esófago. Si las presiones hipofaríngeas cesan o dejan de inflexionarse en fase con las presiones esofágicas, entonces el colapso se localiza en el área hipofaríngea. También pueden generarse diversas combinaciones de las tres posibilidades mencionadas (Fig. 3).

Esta técnica, por razones obvias de complejidad técnica, no ha sido profusamente utilizada en la li-

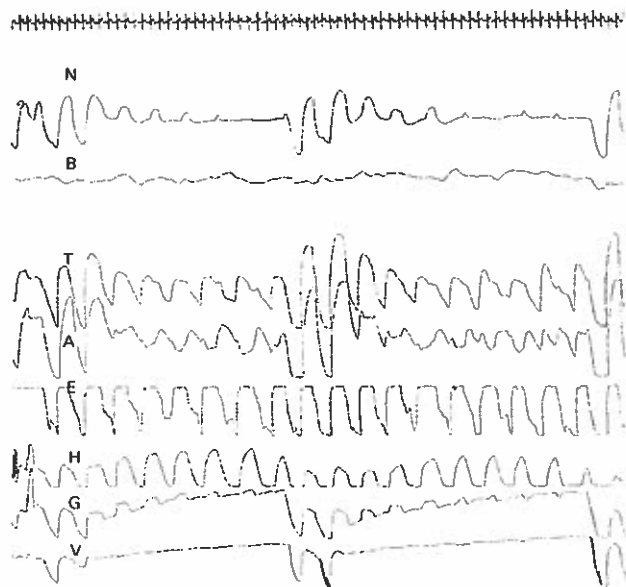


FIG. 3.—Ejemplo de interpretación de los trazados obtenidos mediante MPDS en un caso de OSAS, lo que permite la ubicación exacta del nivel donde se genera cada apnea. Apnea con colapso velofaríngeo extendido a glossofaríngeo (G). Esto es así porque la toma de presión velofaríngeo (V) muestra un trazado plano y la toma glossofaríngeo (G) deja de inflexionarse paralelamente a la esofágica (E). Únicamente la hipofaríngeo (H) muestra unos trazados de presión paralelos (en fase) con la presión esofágica (E), evidenciándose su idemnidad. N: flujo aéreo nasal. B: flujo aéreo bucal. T: movimientos torácicos. A: movimientos abdominales. E: presión esofágica (pleural). H: presión hipofaríngeo. G: presión glossofaríngeo. V: presión velofaríngeo.

temperatura, sin embargo se está haciendo un importante esfuerzo tecnológico para simplificarla en lo posible mediante la introducción de técnicas de microelectrónica (24). Dejando aparte problemas técnicos, no quedan muchas dudas de que la MPDS ha aportado datos de gran interés en la localización del lugar de colapso funcional de las VAS durante el sueño.

SHEPARD et al aportaron en 1990 un estudio de MPDS sobre 18 pacientes con apneas obstructivas (22). En él se observó un predominio de la obstrucción durante el sueño a nivel orofaríngeo. Así, durante el sueño no REM el 56% de los pacientes presentaba un colapso a nivel velofaríngeo, el 44% restante lo presentaba a nivel orofaríngeo (justo por debajo del margen inferior del paladar blando, en la región retrolingual de la orofaringe), no presentando ningún paciente colapso en el segmento hipofaríngeo (medido a nivel del hioides). Sin embargo, durante el sueño REM siete pacientes mostraron cómo su colapso acontecía a un nivel inferior respecto del acontecido durante la fase no REM, llegando cinco de ellos a implicar a la hipofaringe. Los dos pacientes en que el nivel obstructivo no varió tenían obstrucciones confinadas a la velofaringe. HUDGEL et al en un trabajo anterior (25) pero sobre un número menor de pacientes, nueve en to-

tal, observaron que en cuatro de ellos la obstrucción acontecía a nivel palatino sin obstrucción hipofaríngeo, mientras que los otros cinco presentaban implicación hipofaríngeo. En este trabajo se pudo observar que las mediciones de presiones durante la vigilia en los mismos pacientes arrojaba datos diferentes a los recogidos durante el sueño, concluyendo los autores que el colapso durante el sueño no era predecible por estudios practicados durante la vigilia. Otro dato importante era la referencia de que en cada paciente la obstrucción de las VAS durante el sueño acontecía prácticamente de modo exclusivo en una zona específica. En un trabajo posterior del mismo autor (26), estudiando 11 sujetos sin apneas ni ronquidos nocturnos, pudo comprobar cómo el sueño suponía un incremento de las resistencias aéreas en orofaringe en seis sujetos y en hipofaringe en cinco, sin que ello pudiera ser predicho mediante su estudio durante la vigilia, volviendo a puntualizar en un dato importante como es el hecho de la gran dificultad que supone pretender inferir el comportamiento de las VAS durante el sueño en base a estudios practicados a pacientes despiertos.

CHABAN et al (27) utilizando una técnica de medición de presiones durante el sueño algo diferente, mediante la utilización de dos catéteres estacionarios (uno para la toma de presión esofágica y otro para la toma de presión nasofaríngeo) y un catéter móvil que era deslizado, centímetro a centímetro, desde su posición inicial a un nivel cercano a las cuerdas vocales hasta recorrer toda la longitud de las VAS, pudieron observar que de los 10 pacientes estudiados con apneas obstructivas, el 50% mostraba obstrucción a nivel del paladar blando y el otro 50% a nivel de la base de la lengua y que el tramo obstructivo era corto, quedando limitado a una región de aproximadamente 1 cm en ocho de 10 pacientes estudiados. En este sentido este trabajo venía a ratificar lo encontrado por HUDGEL et al de que el lugar de obstrucción acontecía en un sitio específico y limitado. Sin embargo, el trabajo realizado por SHEPARD contradice esta afirmación al detectar cambios en el nivel obstructivo según sea fase REM o no REM. METES et al (28) utilizando también un catéter móvil comprobó que 30 de los 37 pacientes en los que se pudo obtener datos concluyentes antes de ser intervenidos presentaban obstrucción a nivel retropalatal (81%), mientras que siete (19%) la presentaban a nivel retrolingual.

Por nuestra parte (23) se ha podido demostrar, mediante MPDS en pacientes con síndrome de apneas obstructivas durante el sueño, que la obstrucción de las VAS, tanto durante fase REM como no REM, efectivamente, presenta un carácter multinivel, tanto en cuanto en nueve de 10 pacientes estudiados presentaban apneas generadas en dos o más

niveles de los tres considerados (velo, gloso e hipofaringe), si bien la zona apneogénicamente más importante era la velofaringe, responsable del 55,6% de las apneas generadas en el grupo en su conjunto, seguida de la glosfaringe (responsable del 27,2% de las apneas) y de la hipofaringe (responsable del 6,4% de las apneas generadas en el grupo estudiado).

La implicación multinivel de la obstrucción de las VAS también ha sido encontrada por SKATVEDT et al (29) utilizando una técnica algo diferente (catéter único con seis transductores), sugiriendo el mal pronóstico de la cirugía velofaríngea cuando es aplicada a pacientes con apneas obstructivas de tipo multinivel.

El valor de la MPDS como técnica de estudio de las VAS durante el sueño ha quedado recientemente reforzado por un estudio realizado por SKATVEDT et al (30), donde demuestran que la práctica de MPDS simultánea con la polisomnografía no distorsiona la calidad y validez de ésta.

NASOFARINGOSCOPIA CON Y SIN MANIOBRA DE MÜLLER

El examen fibroscópico permite una visualización desde el interior de las VAS en una gran variedad de circunstancias. Esta técnica es fácil de realizar en el sujeto despierto. WEITZMAN et al (31) y BOROWIECKI et al en 1978 (32) fueron pioneros en la utilización de esta técnica durante el sueño en pacientes con RC. Mediante este procedimiento identificaron la velofaringe como el lugar principal de colapso en los pacientes con apneas obstructivas. Si bien este colapso podía extenderse en algunos casos a la porción retrolingual de las VAS, no se observó participación ni epiglótica ni laríngea. Estos autores creyeron que el mencionado colapso era un fenómeno activo, pero estudios posteriores con faringoscopia y electromiografía faríngea concomitante demostraron que dicho colapso se trataba de un fenómeno pasivo coincidente con el inicio de la inspiración y el desarrollo de presiones negativas en las VAS (33). Estudios más recientes con técnicas endoscópicas (34, 35) también han demostrado que la oclusión de las VAS también puede ocurrir en la hipofaringe, al menos en algunos pacientes.

La maniobra de Müller (inspiración forzada con la nariz y la boca tapadas) fue añadida a la exploración fibroscópica durante la vigilia por BOROWIECKI et al en 1983 (36) y empleada de forma más amplia por SHER et al en 1985 (37) con el objetivo de identificar la zona colapso de las VAS y seleccionar así los candidatos a cirugía. Se trata, por tanto, de un modo de evaluación de la funcionalidad de las VAS cuando el paciente está despierto, tanto en cuanto se valora la mayor o menor resistencia de la

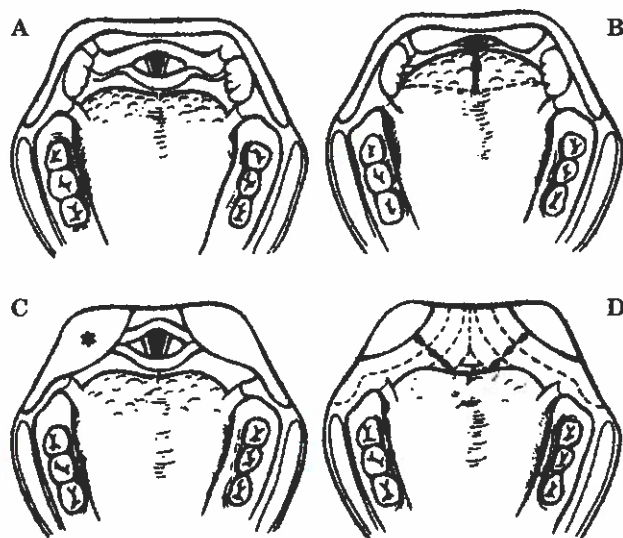


FIG. 4.—Representación de los patrones de colapso en la maniobra de Müller con colapso anteroposterior (A, B) y colapso circunferencial (C, D). El asterisco indica la pared lateral redundante [tomado de FUJITA (83)]

pared de las VAS al colapso (compliance) frente a una presión negativa generada por la fuerza inspiratoria del paciente.

El examen comienza con la aplicación en la fosa nasal más permeable de una solución anestésica de cocaína con un vasoconstrictor como la fenilefrina. La exploración se debe realizar con el paciente en posición de sentado y en decúbito. El endoscopio es introducido por la nariz hasta el nivel inferior de la orofaringe, cerca de la unión de los tercios medio y posterior de la lengua. Se le indica al paciente que realice varias respiraciones normales y después la maniobra de Müller, inspirando con fuerza con la boca cerrada mientras el explorador le ocluye las narinas con la mano. Se debe anotar toda tendencia de la vía aérea a este nivel hacia el colapso de la misma por el desplazamiento de la base de la lengua hacia atrás o de las paredes laterales de la faringe en dirección medial (Fig. 4). Esta maniobra se repite varias veces. En ocasiones, la luz faríngea se mantiene y se puede ver un colapso a nivel del vestíbulo laríngeo.

Seguidamente el endoscopio se retira hasta colocar la punta del endoscopio en la nasofaringe, justo por encima y por detrás de la superficie nasofaríngea del paladar blando. La maniobra de Müller se repite varias veces, anotando el grado de obstrucción de la vía aérea a nivel del paladar blando y la unión de la naso con la orofaringe.

La nomenclatura ideada por SHER para anotar el grado de colapso a los diferentes niveles es la siguiente:

- 1+: Mínimo desplazamiento hacia el centro de los componentes de la sección transversal de la faringe.

- 2+: Movimiento hacia el centro que disminuye el área de la sección transversal de la faringe el 50%.
- 3+: Movimiento hacia el centro que disminuye el área de la sección transversal de la faringe el 75%.
- 4+: Movimiento hacia dentro que oblitera completamente la vía aérea.

Según SHER et al, los pacientes con un grado de colapso 3+ y 4+ a nivel del paladar blando son los candidatos ideales para la UPPP. Si el colapso a nivel de la hipofaringe es mayor del grado 2+ se contraindica la cirugía (37).

La utilidad de esta técnica como predictiva del éxito de la cirugía ha sido muy discutida; SHER et al comunicaron resultados favorables en el 87% de los pacientes (disminución del índice de apnea/hipopnea mayor del 50%), con una tasa de curación del 40% de los pacientes (este grupo consideró normal un índice de apneas menor de cinco por hora).

KATSANTONIS et al encontraron sólo un 33,33% de curación entre los pacientes seleccionados como posibles buenos candidatos a la cirugía, mientras que el 77,77% de los pacientes seleccionados como posibles malos candidatos a la cirugía respondieron mal a ésta (38). Estos autores concluyeron que la mayor utilidad de esta técnica sería la de predecir los pacientes en los que la cirugía va a tener malos resultados. A esta misma conclusión llegaron PRINGLE y CROFT en 1991 al comparar esta técnica con la nasendoscopia durante el sueño descrita por ellos mismos (39). En 1995, DOGHRAJJI et al también consideraron que la fibronasofaringoscopia con la maniobra de Müller (FNMM) era incapaz de una selección de pacientes que aumentara el éxito de la cirugía (40).

Una posible causa de los pobres resultados obtenidos con esta técnica es que depende en gran parte del entusiasmo, comprensión, coordinación y esfuerzo que ponga el paciente en su realización, así como de la experiencia del explorador.

La ventaja más importante que presenta la fibronasofaringoscopia con la maniobra de Müller (FNMM) es la facilidad con que se puede realizar, sin necesidad de un equipo sofisticado y en poco tiempo (41).

Otros estudios posteriores discrepan también de la utilidad de dicha maniobra en la selección de candidatos a cirugía (42), si bien algunos coinciden, en parte, con las conclusiones del trabajo de SHER (43). La utilización de la maniobra de Müller como exponente de la funcionalidad de las VAS, a través de los datos de colapsabilidad de las VAS que aporta, ha continuado utilizándose en la literatura a pesar de los datos controvertidos aportados por los antes mencionados estudios (44).

En nuestro país ARAN et al describieron en 1994 una modificación de esta maniobra que consiste en

que el paciente realice la inspiración forzada a través de unas boquillas alargadas de distinto calibre, progresivamente más pequeño, hasta observar el colapso de la vía aérea (45).

Estas técnicas endoscópicas tienen algunos inconvenientes, dado que no permiten observar simultáneamente los varios niveles en que se dividen las VAS y es difícil de valorar y evaluar, de un modo objetivo y cuantificable, el tamaño y función de las VAS. Estos inconvenientes parecen haber sido obviados con la utilización de la videoendoscopia (35). El hecho de poder almacenar las imágenes permite el estudio de toda la longitud de las VAS de los pacientes en condiciones predeterminadas (por ejemplo: despiertos, durante el ronquido simple, durante las apneas, dormidos, etc.) y reevaluarlas cuando se considere oportuno. REMMERS, LAUNOIS et al (46-48) utilizando esta técnica en pacientes con apneas obstructivas durante la aplicación de niveles variables de presión positiva sobre las VAS, a través de la nariz, pudieron comprobar que cuando la presión producida en las VAS era reducida bruscamente desde una presión alta la atonía faríngea (faringe en situación pasiva) se conservaba durante varios ciclos respiratorios. Con esta técnica (videoendoscopia más presión positiva sobre las VAS bruscamente decreciente) se puede determinar la localización, presión de cierre y compliance de segmentos de las VAS en tal situación pasiva, tanto en pacientes despiertos como durante el sueño, por lo que la información que se puede obtener de la función de las VAS puede ser muy ilustrativa. De 16 pacientes dormidos con apneas obstructivas, y según mostraron los autores mencionados, el colapso de las VAS ocurría exclusivamente en la velofaringe en seis pacientes y en la oro e hipofaringe en el resto. Se observó una gran variabilidad interpaciente respecto de la compliance regional.

Mediante técnicas videoendoscópicas es posible obtener datos de la compliance de las VAS (evaluación funcional), valorados numéricamente en forma de cociente entre el área de sección de las VAS en diferentes momentos del ciclo respiratorio. Utilizando esta técnica, denominada videoendoscopia dinámica de las VAS, RYAN (49) ha evidenciado que los pacientes obesos con apneas de tipo obstructivo tienen unas VAS más colapsables que los pacientes con dicho tipo de apneas, pero no obesos.

En 1991, CROFT y PRINGLE (50) describieron la nasendoscopia durante el sueño, técnica en la que la valoración de la vía aérea superior se lleva a cabo en un paciente cuyo sueño es inducido por la administración intravenosa de un hipnótico de corta acción del grupo de las benzodiazepinas (midazolam o Dormicum®). Esto nos permite observar al paciente mientras duerme, oírle roncar, monitorizar los episodios obstructivos y visualizar directamente los acontecimientos a nivel de la vía aérea superior.

Los pacientes deben permanecer en ayunas desde seis horas antes de la prueba. También deben ser acompañados por un adulto responsable, ya que no pueden conducir ni manejar maquinaria peligrosa en las ocho horas siguientes a la prueba.

Al iniciar la prueba se coloca un algodón con un anestésico tópico en la fosa nasal más permeable y se le da una pastilla de benzocaína para que la chupe.

Con el paciente sentado y despierto se coloca el nasoendoscopio y se realiza la maniobra de Müller, identificando las zonas de colapso a nivel velofaríngeo y oro/hipofaríngeo.

Con el paciente ya en posición supina se le conecta a un tensiómetro y a un electrocardiógrafo. Se inserta una mariposa en el dorso de la mano y se comienza la administración de una dosis de 2,5 a 5 mg de midazolam, posteriormente se repetirán las dosis precisas hasta conseguir el sueño. Es importante saber que esta sustancia tarda un cierto tiempo en hacer efecto, entre cinco y diez minutos, por lo que es necesario esperar este tiempo antes de administrar nuevas dosis; algunos pacientes precisan dosis de hasta 12,5 mg. En ese momento se disminuye la intensidad de las luces de la habitación, observando al paciente, al que se deja que caiga dormido. Habitualmente el ronquido comienza a los cinco o diez minutos y se pueden observar episodios obstructivos.

Se lubrica convenientemente el nasoendoscopio y se introduce con suavidad por el lado anestesiado, pudiendo observar la vía aérea superior. Con frecuencia el paciente se despierta al final de un episodio obstructivo sin que sea necesario extraer el nasoendoscopio para que vuelva a dormirse y se pueda seguir la exploración.

Una vez que se ha obtenido la información deseada se retira el endoscopio y se coloca al paciente de lado para evitar la aspiración por si hubiera algún vómito y se le va despertando.

La mayoría de los pacientes están despiertos y son capaces de abandonar por sí solos la sala de exploración en torno a una hora tras la primera inyección de midazolam.

Durante todo el proceso es necesario disponer de flumacénilo (antídoto de las benzodiazepinas), implicando la presencia de un anestesista, de un equipo completo de resucitación cardiopulmonar y de un área de reanimación. El paciente debe permanecer en el hospital unas cuatro horas tras la prueba.

GUERIN et al realizan esta prueba utilizando un anestésico a dosis bajas (propofol o Diprivan®), de 0,5 a 1 mg por kg de peso, que permite un tiempo de anestesia muy corto, del orden de cinco minutos, con despertar inmediato de todos los pacientes y conservando los movimientos respiratorios automáticos del paciente (51).

Los hallazgos obtenidos en esta prueba nos permiten clasificar los pacientes en uno de los siguientes cinco grados:

- *Grado 1.* Roncador simple a nivel del paladar. El paciente no presenta episodios de obstrucción de la vía aérea superior, sino que el problema es únicamente la producción de un ruidoso ronquido como consecuencia de la vibración del paladar blando y las paredes del esfínter velofaríngeo y la orofaringe superior.
- *Grado 2.* Obstrucción única a nivel del paladar. Los episodios obstructivos pueden variar de intensidad, pudiendo ser importantes. Si durante un episodio de obstrucción pasamos el endoscopio a través del esfínter velofaríngeo podremos ver que no hay colapso ni cierre de la base de la lengua y el vestíbulo laríngeo permanece abierto.
- *Grado 3.* Obstrucción a nivel del paladar con participación intermitente de colapso a nivel oro/hipofaríngeo.
- *Grado 4.* Colapso permanente a varios niveles. En este grupo de pacientes el colapso de las estructuras a nivel velofaríngeo y de la oro e hipofaringe se mantiene todo lo largo del episodio apnéico sin apertura hasta que se resuelve el episodio. En primer lugar se produce la obstrucción de las regiones velofaríngea y oro/hipofaríngea como dos zonas separadas. Si pasamos el endoscopio a través de la obstrucción velofaríngea podremos ver perfectamente la obstrucción de la base de la lengua. En un segundo tiempo se produce el colapso de toda la faringe desde el velo del paladar hasta el vestíbulo laríngeo, sin que se pueda obtener ninguna imagen al pasar el endoscopio, ya que las paredes de la faringe se encuentran totalmente cerradas alrededor suyo. Este grupo es el que presenta los episodios obstructivos más graves y con mayor grado de desaturación arterial de oxígeno.
- *Grado 5.* Colapso a nivel de la base de la lengua. En estos pacientes el esfínter velofaríngeo se mantiene abierto durante el episodio apnéico. La obstrucción se produce porque parece que la base de la lengua cae hacia la pared posterior de la faringe o por la aparente caída de esta pared posterior de la faringe sobre la base de la lengua. Esta situación se resuelve fácilmente traccionando de los ángulos de la mandíbula hacia adelante durante un episodio de obstrucción. Curiosamente si colocamos al paciente en decúbito lateral habitualmente no cambia el aspecto de la obstrucción.

Según un estudio de PRINGLE y CROFT (52) los pacientes clasificados en los grados 1 y 2 son los candidatos ideales para la cirugía, ofreciéndoles una

tasa de éxito del 90%. Los pacientes en grado 3 son, aparentemente, menos ideales para la cirugía, con un porcentaje de éxito del 50-60%. Los pacientes con grado 4 y 5 no se consideraron susceptibles de UPPP, aunque sí podrían ser candidatos para otro tipo de cirugía del tipo de los adelantamientos de mandíbula.

La nasendoscopia durante el sueño permite conocer la secuencia de los acontecimientos de un episodio apnéico u obstructivo, que siempre es igual y comporta tres fases: primera fase: acercamiento progresivo de todas las caras de la faringe en cada movimiento inspiratorio, acompañado de un ronquido inspiratorio; segunda fase: oclusión completa, a modo de «esfínter», con detención brusca del ronquido y de los ruidos respiratorios, la desaturación de oxígeno en sangre arterial es inmediata; tercera fase: reapertura rápida del esfínter, reaparición de los ruidos respiratorios y remontada de la saturación arterial de oxígeno. Estos acontecimientos se repiten varias veces hasta producir el despertar completo del enfermo.

CAMILLERI et al en 1995 (53) utilizaron esta misma técnica para hacer una clasificación de los pacientes roncopatológicos simples (excluyeron del estudio todo paciente con desaturación arterial en una prueba nocturna):

- Grado 1. Ronquido palatal.
- Grado 2. Ronquido de origen mixto.
- Grado 3. Ronquido no palatal producido por la base de la lengua.

El manejo adecuado de cada grado podría ser: grado 1, sólo UPPP; grado 2, UPPP combinada con tratamiento médico (pérdida de peso, CPAP, medidas posturales, etc.); grado 3, contraindicación de UPPP.

Utilizando estos criterios este equipo comunicó una tasa de curación del ronquido del 76%, con mejoría en un 19% más.

En conclusión, la nasendoscopia durante el sueño parece ser una técnica útil para la selección preoperatoria de los pacientes con OSAS y roncopatía; sin embargo, precisa de una infraestructura algo compleja y no se encuentra exenta de riesgos en los pacientes con OSAS grave. Además, nos puede quedar la duda de si los episodios obstructivos son iguales a los que se producen durante el sueño normal o si están artefactados por la administración de la droga depresora del sistema nervioso central con un claro efecto como relajante muscular.

Otra posibilidad de uso de la endoscopia durante el sueño es introduciendo a la vez un catéter de diámetro conocido que nos permita medir las presiones en la faringe para estudiar mejor la estructura de los episodios obstructivos (tal como se ha explicado previamente con la MPDS). Además, este

catéter nos serviría de comparación para la calibración y medida de las dimensiones de la faringe con el vídeo como proponen SHEPARD et al (54).

Técnicas endoscópicas similares, que permiten una valoración funcional de las VAS, se han empezado a utilizar en la valoración de la capacidad resolutoria de la cirugía. Tal es el caso de WOODSON (55, 56), que evidencia una mayor reducción de la colapsabilidad de las VAS en los pacientes operados de faringoplastia transpalatal de avance comparado con la UPPP clásica.

ECOGRAFÍA POR REFLEXIÓN ACÚSTICA DE LAS VÍAS AÉREAS SUPERIORES (EVAS)

Las técnicas de reflexión acústica son de reciente factura y fueron inicialmente desarrolladas como técnicas no invasivas para el estudio de vías respiratorias altas y bajas (57, 58). La técnica consiste, a *grosso modo*, en el envío de ondas sonoras a lo largo de las VAS. En su recorrido se reflejan cuando encuentran un cambio en el área de sección. Mediante un micrófono se recogen dichas reflexiones, pudiéndose precisar la frecuencia de la onda reflejada y el tiempo que ha tardado en llegar al micrófono. Los coeficientes de reflexión son proporcionales a la magnitud de la variación del área, por lo que ésta puede ser calculada informáticamente, mientras que la distancia a la que se produce tal reflexión es proporcional al tiempo de llegada de la onda al micrófono. Así pues, puede construirse una gráfica área/distancia (se comienza a contar a partir de los dientes) (Fig. 5), con lo que podemos conocer en todo momento el área de sección de las VAS (23). El hardware necesario para la confección de esta técnica es sencillo y fácil de adquirir en nuestro medio (Figs. 6 y 7); sin embargo, los algo-

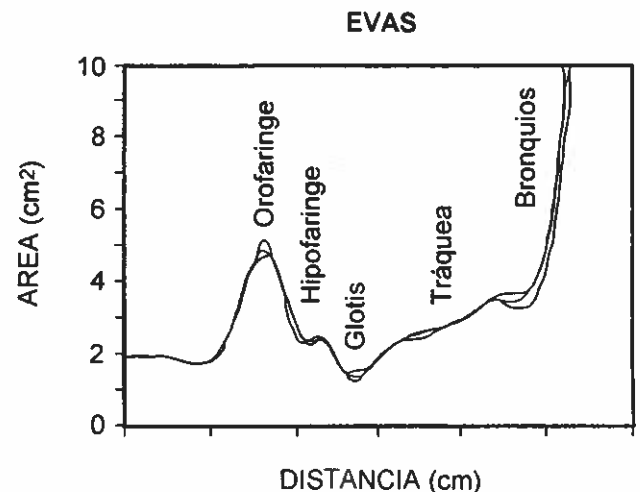


FIG. 5.—Gráfica distancia/área de sección de las vías aéreas superiores proporcionada por la EVAS.

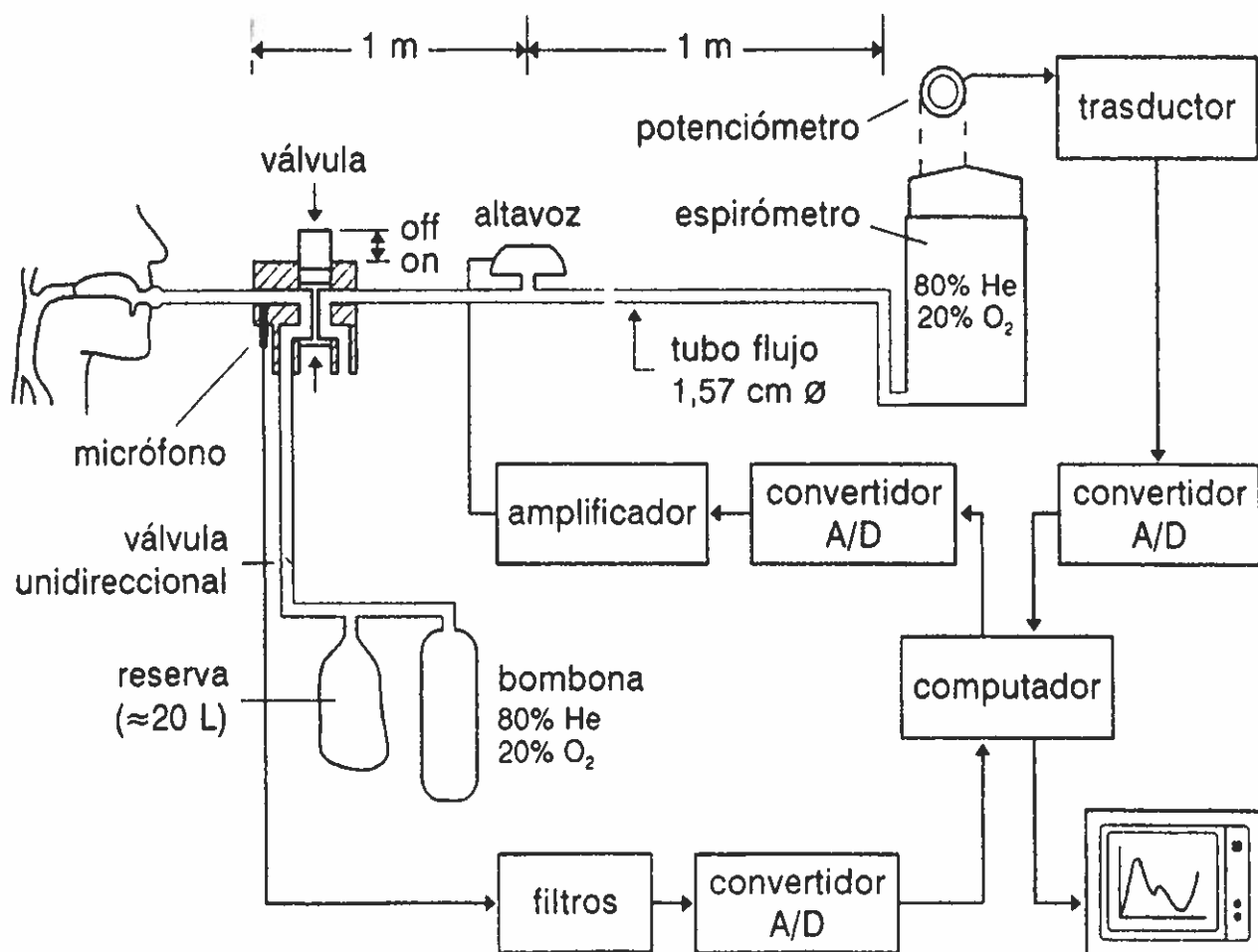


FIG. 6.—EVAS. Esquema de la estructura mecánica.

ritmos matemáticos informáticos que gestionan el gran volumen de información que se genera quedan hasta la fecha fuera de los circuitos comerciales habituales, por lo que esta técnica de valoración de faringe, laringe, tráquea y bronquios se ubica en determinados centros de investigación.



FIG. 7.—Aparato de la EVAS. Estructura mecánica real utilizada en (23).

La exactitud y reproducibilidad de las mediciones realizadas con esta técnica se han estudiado para la glotis y la tráquea mediante técnicas radiográficas (59-62), existiendo una variabilidad de las áreas medidas acústica/radiográficamente del 6%. La resolución longitudinal se sitúa alrededor de 1-1,5 cm, no pudiendo resolver distancias menores de 1 cm (63). Sin embargo, mediante la realización de la gráfica área/distancia que se lleva a cabo uniendo los puntos, distantes de 1 a 1,5 cm, puede extrapolarse, con razonable garantía de certeza, el área de la zona comprendida entre los dos puntos de resolución longitudinal mínima. La mayor ventaja de esta técnica radica en que las mediciones se pueden hacer a intervalos de tiempo de 0,2 segundos, lo cual permite elaborar, además de una evaluación morfológica cuantitativa de la luz de las VAS, una evaluación funcional de las VAS mediante el estudio de los cambios de área experimentados en diferentes situaciones. De este modo puede determinarse el funcionalismo de las VAS, esto es, mediante la determinación del porcentaje de cambio en el área de las VAS en relación con el volumen pulmonar (compliance de la VAS). Así, al final

de una inspiración forzada [capacidad pulmonar total o *total lung capacity* (TLC)] el área de las VAS es máxima, experimentando una disminución paralela a la del volumen pulmonar hasta llegar al volumen residual [*residual volume* (RV)], que coincide con el área de las VAS mínima (64). Esta dependencia del área de sección de las VAS respecto del volumen pulmonar también puede comprobarse evaluando las diferencias existentes entre dichas áreas de sección medidas a capacidad funcional residual [*functional residual capacity* (FRC)] y RV, siendo éstos unos buenos parámetros de medición de la compliance de las VAS, la cual también puede determinarse por medio del análisis del cambio de área en relación a la aplicación de presiones negativas o positivas sobre las VAS (65).

La EVAS es una técnica no invasiva y que no emite radiación alguna (se trata de un sonido audible), por lo que puede ser utilizada cuantas veces sea necesario en la exploración del mismo individuo. A pesar de estas ventajas tiene como inconveniente el mencionado hecho de tratarse de una técnica no comercializada para su aplicación a la región faríngea, por lo que su utilización queda restringida a un número limitado de laboratorios, generalmente de investigación (23).

Recientemente ha sido adaptada y comercializada para su utilización nasal, con lo que se han ampliado sus posibilidades (66), si bien esta aplicación, por quedar fuera de los límites de este capítulo, queda reservada para los temas específicos de rinología.

Mediante esta técnica se han podido evidenciar diferencias en el tamaño y función de las VAS entre hombres y mujeres normales, en el sentido de un mayor tamaño y una mayor compliance en los varones (67, 68). La determinación de la compliance de las VAS se realiza mediante la medición de los cambios en el área de sección faríngea, dependiendo de los cambios en el volumen pulmonar. Para ello se utilizan dos modalidades: 1) cambios en el área de las VAS al pasar de FRC [*functional residual capacity* (capacidad residual funcional)] a RV [*residual volume* (volumen residual)], y 2) cambios en el área de las VAS al pasar de TLC [*total lung capacity* (capacidad pulmonar total)] a RV, lo que constituye la llamada «maniobra de capacidad vital» (*vital capacity manoeuver*).

También ha sido posible comprobar cómo los pacientes con apneas obstructivas durante el sueño exhiben unas áreas de sección faríngeas menores que los sujetos controles (23, 64, 69, 70) y una mayor compliance de sus VAS (64, 69). En este sentido, durante la maniobra de la capacidad vital el área de sección de las VAS disminuye en un 50% en los pacientes con apneas obstructivas, mientras que en los sujetos normales lo hace en un 30% (64). BRADLEY et al (69) documentaron idéntico compor-

tamiento, pero a volúmenes pulmonares bajos, es decir, pasando de FRC a RV. Asimismo, los pacientes con apneas obstructivas demuestran unos mayores cambios en el área de sección faríngea en respuesta a presiones positivas o negativas (65). De lo mencionado, tan sólo la dependencia del área faríngea del volumen pulmonar parece estar en relación con la severidad del cuadro apnéico (71). Por su parte, MARTIN (72) evaluó, mediante esta técnica, el efecto de la postura sobre las VAS de estos pacientes, evidenciando que exhibían menores disminuciones en el área de sección de la VAS, medida a nivel orofaríngeo, que los roncadors simples o controles, sugiriendo que los pacientes con apneas obstructivas durante el sueño defienden la patencia de sus VAS en decúbito supino mejor que lo que lo hacen los roncadors simples o controles.

Gracias a la utilización del EVAS se ha podido evaluar el funcionalismo laríngeo en los pacientes con síndrome de apneas durante el sueño, tema difícil de valorar por otras técnicas. Así, se ha detectado la existencia de anomalías en el funcionamiento glótico, como cierre glótico paradójico durante la inspiración, en algunos pacientes con síndrome de apneas obstructiva durante el sueño severo y función faríngea normal (73).

SÍNTESIS

Resumida la información disponible respecto de la evaluación funcional de VAS en los pacientes con RC, una cosa aparece fuera de dudas: el importante papel que desempeña la velofaringe en la génesis del ronquido simple y, sobre todo, del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Sin embargo, para abarcar el problema en su globalidad y no caer en generalizaciones excesivas conviene tener en cuenta que, además de la velofaringe, otros niveles de las VAS ejercen una influencia en la definición del cuadro que en algunos pacientes puede ser determinante, tal es el caso sobre todo de la región retrolingual (glosfaringe) e hipofaríngea, sin olvidar el papel ejercido por la obstrucción nasal, si no como factor causal, al menos como factor coadyuvante (74), cuya incidencia en los pacientes con apneas obstructivas durante el sueño de nuestro medio se sitúa, según estadística propia, en los alrededores del 50% (75) y, en muy menor medida, por problemas de origen laríngeo (73, 75).

Conviene puntualizar que es precisamente en la demostración del mencionado carácter multinivel de la obstrucción de las VAS durante el sueño en muchos pacientes donde encuentran, en parte, su justificación la introducción de protocolos de corrección quirúrgica multinivel (76-78), acompañando a la cirugía palatofaríngea tradicional (69) en un intento razonado de incrementar las tasas de éxito global de la opción quirúrgica clásica en el

tratamiento de la roncopatía crónica y, sobre todo, del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño.

ELECCIÓN DE LA TÉCNICA FUNCIONAL DE EXPLORACIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS SUPERIORES A EMPLEAR EN LA SELECCIÓN DE CANDIDATOS A CIRUGÍA

Hemos comentado la existencia de diferentes técnicas exploratorias de la función de las VAS en la RC. Analicemos las ventajas y desventajas de cada técnica de cara a una posible incorporación de las mismas en la investigación fisiopatológica de la RC y en los protocolos asistenciales de selección terapéutica:

- La valoración de las propiedades mecánicas de la pared de las VAS mediante técnicas manométricas o electromiográficas (EMG) presenta el grave inconveniente de su complejidad de realización, además de la escasez de trabajos valorando su utilidad asistencial (la mayoría de los trabajos se enfocan más hacia una valoración de aspectos fisiopatológicos que hacia una aplicación asistencial en el diagnóstico de la RC o en la selección de candidatos a cirugía). Estos factores dificultan de un modo importante su ubicación concreta como técnicas exploratorias de la RC, lo que prácticamente les obliga a quedar circunscritas a ámbitos de la investigación básica de élite, siendo difícil hoy pensar en su aplicación asistencial generalizada.
- La medición de presiones diferenciales entre diferentes segmentos de las VAS durante el sueño (MPDS) es la técnica que, *a priori*, más valor tiene en la localización del nivel de obstrucción, dado que permite identificar dónde sucede éste desde el punto de vista funcional y lo hace en el lugar y la circunstancia más propicia, investigando desde el interior de las VAS y con el paciente dormido. Por razones obvias de complejidad técnica sólo se ha utilizado, de momento, en investigación o en protocolos asistenciales limitados. La mayor desventaja es, precisamente, dicha complejidad técnica y coste económico, que hace difícil su implantación rutinaria y cotidiana.
- La nasofaringoscopia (NSF) tiene la ventaja de proporcionar una visión endocavitaria directa de tipo morfológico y que puede ser cuantificable de modo objetivo con el uso de técnicas de grabación y digitalización de imagen. Aporta una cierta información funcional de la compliance de las VAS (maniobra de Müller, respuesta de la luz endocavitaria ante cambios de las presiones aplicadas), pero

los datos obtenidos son difícilmente cuantificables tanto en cuanto el endoscopio en sí mismo ya supone una distorsión de la luz de la VAS y cuya impronta exacta en la precisión y valor predictivo de los datos proporcionados todavía no ha sido adecuadamente cuantificada. No permite, por otra parte, una evaluación de las relaciones de los elementos óseos de las VAS. Si bien su utilización en despiertos es relativamente sencilla, su uso durante el sueño es dificultosa y requiere el concurso de un endoscopista experimentado durante toda la prueba, siendo, por tanto, cara, caso de utilizarse durante el sueño de un modo rutinario. Su eficacia predictiva de éxito quirúrgico es muy discutida: alta para unos (37) y baja para otros (38), y la objetivación de los cambios posquirúrgicos es difícil, además de que su reproducibilidad depende de la pericia del endoscopista.

- La EVAS es una técnica que no emite radiaciones, por lo que puede repetirse en un mismo paciente cuantas veces se considere. Es la única técnica que permite una cuantificación simultánea de la anatomía y función de toda la longitud de las VAS en pacientes despiertos. La primera (valoración anatómica) se proporciona en forma de áreas de sección (desde los dientes a bronquios) y la segunda (valoración funcional) determinando la compliance de las VAS. Comparada con la nasofaringoscopia, que también aporta información de tipo funcional durante la vigilia sin irradiación del enfermo, no es invasiva, no distorsiona la luz de las VAS y proporciona información numérica directa sin tener que recurrir a reproducciones fotográficas y posterior digitalización informática de las áreas a medir, como es el caso de la nasofaringoscopia. Una vez adquirido el equipo es barata. Como desventajas tiene: 1) el hecho de que de momento no es aplicable durante el sueño; 2) no aporta información sobre la estructura ósea de las VAS; 3) presenta una innegable dificultad de puesta en marcha dado que al estar fuera de los canales comerciales habituales no está disponible de una manera acabada ni es accesible de un modo generalizado, por lo que su puesta en marcha exige una gran capacidad tecnológica y humana disponible en tan sólo unos pocos laboratorios que cuentan con la selectiva (que no forzosamente cara) tecnología necesaria.

En base a todo lo comentado, para que una técnica fuera competitiva en el estudio de las VAS de los pacientes con RC como procedimiento único debería satisfacer, desde un punto de vista teórico, los siguientes requisitos: ser sencilla y barata, aplica-

ble asistencialmente, reproducible, fácil de repetir de un modo inocuo cuantas veces fuera necesario, sin irradiación, computable cuantitativamente, que aportara información cuantificable acerca de las características anatómicas de las VAS, durante el sueño y durante la vigilia, tanto de las partes óseas, de los tejidos blandos y de la relación entre ellos como de la distribución de grasa, que permitiera una exploración en bipedestación y decúbito, que fuera capaz de objetivar y cuantificar la función de las VAS en el paciente despierto y dormido, que diagnosticara de modo inequívoco y sin distorsiones el nivel obstructivo durante el sueño y que fuera simultaneable con el polisomnograma. En la tabla 1 se resume el comportamiento individual de las técnicas enumeradas en este capítulo respecto de los requisitos que hemos considerado como útiles en la valoración de la RC.

Observando la tabla 1 se puede apreciar claramente cómo con una única técnica es prácticamente imposible cumplir todos los requisitos propuestos para una completa evaluación de las VAS en la RC, por lo que la elección de la/s técnica/s a utilizar en la valoración de los pacientes afectados de dicha entidad ha de depender forzosamente de los recursos disponibles y del objetivo diagnóstico que se pretenda en cada paciente en particular. Por otra parte, se da la circunstancia de que, por razones de disponibilidad de recursos, relación costes/beneficios y simplicidad técnica las VAS de los pacientes afectados de RC son exploradas asistencialmente mediante técnicas practicadas durante la vigilia cuando, como ha sido comentado, el comportamiento de las VAS durante el sueño es de difícil predicción mediante pruebas practicadas durante la vigilia.

Teniendo en cuenta ambos conceptos, parte de la tesis del autor de este artículo (23, 80) abordó el intento de una valoración global de las VAS de dichos pacientes mediante tres técnicas: cefalometría en bipedestación y decúbito supino (como técnica de valoración vígil de las VAS de índole morfológica), EVAS (como técnica de valoración vígil de las VAS de tipo mixto morfológico-funcional) y MPDS (como técnica de valoración de las VAS durante el sueño de tipo funcional), dado que era la combinación de procedimientos diagnósticos que proporcionaba un mayor número de positivos de la tabla precedente, considerando la MPDS como técnica *gold standard* en lo que se refiere a la identificación de la obstrucción real de las VAS durante el sueño. El estudio se aplicó a 10 pacientes y 10 controles, pudiéndose establecer dos conclusiones importantes que pueden ser de utilidad a la hora de diseñar los protocolos de valoración del SAOS, a saber:

- La técnica de medición de presiones diferenciales de las VAS durante el sueño (MPDS) presenta una alta tolerancia (el 100% de los pacientes propuestos toleró la prueba sin difi-

TABLA I: VALORACIÓN COMPARATIVA. TÉCNICAS DE VALORACIÓN FUNCIONAL DE LAS VAS

	NSF	EVAS	EMG	MPDS
— Sencillez	±	+	-	-
— Economía	±	+	-	±
— Reproducibilidad ..	±	+	?	+
— Precisión	±	+	?	+
— Ausencia de irradiación.....	++	++	++	++
<i>Información anatómica computable numéricamente en vigilia de:</i>				
— Anatomía ósea	-	-	-	-
— Anatomía tejidos blandos	+	+	-	-
— Distribución grasa	-	-	-	-
— Áreas de sección de las VAS	+	+	-	-
— Realizable en bipedestación y decúbito	++	-	++	-
— Información anatómica de las VAS durante el sueño	-	-	-	-
— Información funcional de las VAS computable numéricamente en vigilia	±	++	++	-
— Información funcional de las VAS computable numéricamente durante el sueño	±	-	+	++
— Localización inequívoca del nivel obstructivo durante el sueño	-	-	±	++
— Simultaneable con el PLSG	±	-	+	+
— Aplicabilidad asistencial	+	±	-	±

VAS: vías aéreas superiores. NSF: nasofaringoscopia. EVAS: ecografía por reflexión acústica de las VAS. EMG: técnicas manométricas y electromiográficas de evaluación de las propiedades físicas de la pared de las VAS. MPDS: medición de presiones diferenciales durante el sueño. PLSG: polisomnografía. Modo de cuantificación: +: presencia del factor considerado. Máximo: ++. -: ausencia del factor considerado. ?: faltan datos bibliográficos.

cultad), un alto poder resolutivo (con un porcentaje de apneas no filiadas del $5,9 \pm 5,5$) y una alta capacidad para cuantificar con exactitud la influencia de cada nivel de obstruc-

ción de las VAS (velo, gloso e hipofaringe) durante el sueño, lo que la convierte en una firme candidata a ser considerada como técnica de referencia en el diagnóstico de la topografía de obstrucción de las VAS, una vez salvada la complejidad de su puesta en marcha y sin entrar en consideraciones de tipo económico.

- La correspondencia entre las exploraciones practicadas durante la vigilia (cefalometría y EVAS) con el comportamiento de las VAS durante el sueño (MPDS) determina el valor predictivo de las pruebas vígiles en la identificación del nivel obstructivo que acontecerá durante el sueño. Tal valor predictivo resultó ser del 60% para la cefalometría en bipedestación, 60% para la cefalometría en decúbito y 40% para la EVAS. Estos datos refuerzan el valor de la cefalometría como técnica de rutina en la exploración de las VAS en la RC, pero, por otra parte, significan la precaución con la que deben interpretarse las pruebas practicadas durante la vigilia en la selección de candidatos a cirugía o en la valoración de la realidad de la RC, que acontece con el paciente dormido, tanto en cuanto los datos que aporta la exploración vígil de las VAS de dichos pacientes tan sólo tienen una correspondencia parcial con la realidad que acontece a paciente dormido.

En consonancia con estos datos cabe citar un trabajo posterior de WOODSON et al (81), donde de una manera similar a la descrita exponen la limitada capacidad predictiva de las técnicas endoscópicas practicadas durante la vigilia, con inclusión de la maniobra de Müller, en la identificación del lugar obstructivo acontecido durante el sueño, definido mediante técnicas manométricas y videoendoscopia, además de evidenciar la disparidad de datos proporcionadas acerca del nivel obstructivo durante el sueño según sea la técnica utilizada.

Dichos trabajos (23, 80, 81) puntualizan y evidencian una vez más la incertidumbre que proporciona una sistemática de valoración de las VAS y de selección de candidatos a cirugía realizada a base de pruebas practicadas durante la vigilia, tanto en cuanto los datos por ellas proporcionados conlleven una alta dosis de imprecisión por alejamiento de las circunstancias reales en las que acontece el cuadro, que es con el paciente dormido. Tal alejamiento de la realidad íntima del síndrome de apneas del sueño, inherente a las pruebas practicadas durante la vigilia, puede incidir directamente en la gran variabilidad de las tasas de éxito proporcionadas por la opción terapéutica quirúrgica y en las dificultades que se encuentran para incrementar sus resultados globales, dificultades que generan discusiones acerca de la competitividad de la cirugía frente a otras opciones terapéuticas disponibles como la CPAP (82).

BIBLIOGRAFÍA

1. Remmers JE. Anatomy and physiology of upper airway obstruction. En: Kryger M, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Saunders; 1989;525-36.
2. Sullivan CE, Grunstein RR, Marrone O, Barthorn-Jones M. Sleep apnea pathophysiology: upper airway and control of breathing. En: Guilleminault C, Partinen M, eds. Obstructive sleep apnea syndrome. Clinical research and treatment. New York: Raven Press; 1990:49-68.
3. Wilms D, Popowich J, Conway W, Fujita S, Zorick F. Anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea. Ann Otol Rhinol Laryngol 1982;91:595-6.
4. Santamaría J, Roca J, Biurrun O. Trastornos del sueño. MTA Medicina Interna 1990;8(7).
5. Hoffstein V, Slutsky AS. Pharyngeal structure and function as a determinant of sleep-related disorders: a unifying hypothesis. Medical Hypotheses 1987;24:191-9.
6. Remmers JE, De Groot W, Sauerland EK, et al. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. J Appl Physiol Respir Environ Exercise Physiol 1978;44:931-8.
7. Harper RM, Sauerland EK. The role of tongue in sleep apnea. En: Guilleminault C, Dement WC, eds. Sleep apnea syndromes. New York: Alan R. Liss, 1978;219-34.
8. Suratt PM, Wilhoit SC, Cooper K. Induction of airway collapse with subatmospheric pressure in awake patients with sleep apnea. J Applied Physiol 1984;57:140-6.
9. Suratt PM, Mater RF, Wilhoit SC. Collapsability of anopharyngeal obstruction in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1985;132:967-71.
10. Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, et al. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. J Appl Physiol 1994;77:918-24.
11. Maurice JC, Marc I, Carrier G, Series F. Effects of mouth opening on upper airway collapsibility in normal sleeping subjects. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:255-9.
12. Hudgel DW, Martin RJ, Johnson B, Hill P. Mechanics of the respiratory system and breathing pattern during sleep in normal humans. J App Physiol 1988;64:789-95.
13. Hudgel DW, Chapman K, Faulks C, Hendricks. Changes in inspiratory muscle electrical activity and upper airway resistance during periodic breathing induced by hypoxia during sleep. Am Rev Respir Dis 1987;135:899-906.
14. Hill NW, Guilleminault C, Simmons FB. Fiberoptic and EMG studies in hypersomnia-sleep apnea syndrome. En: Guilleminault C, Dement WC, eds. Sleep apnea syndromes. New York: Alan R. Liss; 1978;249-58.
15. Schwartz AR, Schubert N, Rothman W, et al. Effect of uvulopalatopharyngoplasty on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1990;145:527-32.
16. Carlson DM, Onal E, Carley DW, Lopata M, Basner RC. Palatal muscle electrogram activity in obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1022-7.
17. Popovic RM, White DP. Influence of gender on waking genioglossal electromyogram and upper airway resistance. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:725-31.
18. Mezanotte WS, Tangel DJ, White DP. Influence of sleep onset on upper airway muscle activity in apnea patients versus normal controls. Am J Respir Crit Care Med 1996;153:1880-7.
19. Sanna A, Veriter C, Stanesco D. Expiratory supraglottic obstruction during muscular relaxation. Chest 1995;108:143-9.
20. Homer RL. Motor control of the pharyngeal musculature and implications for the pathogenesis of obstructive sleep apnea. Sleep 1996;19:827-53.

21. Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Nishino T. Static properties of the passive pharynx in sleep apnea. *Sleep* 1996;19:S175-7.
22. Shepard JW, Thawley SE. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1350-5.
23. Biurrun O. Síndrome de apneas durante el sueño. Optimización de las técnicas de tratamiento quirúrgico y de diagnóstico de la obstrucción de las vías aéreas superiores. Tesis doctoral. Universidad de Barcelona; 1993.
24. Berg S, Hybbinette JC, Gislason T, Hawke M. Continuous intrathoracic pressure monitoring with a new esophageal microchip catheter in sleep-related upper airway obstructions. *J Otolaryngol* 1995;24:160-4.
25. Hudgel DW. Variable site of airway narrowing among obstructive sleep apnea patients. *J Appl Physiol* 1986; 61:1403-9.
26. Hudgel DW, Hendricks C. Palate and hypopharynx. Sites of inspiratory narrowing of the upper airway during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:1542-7.
27. Chaban R, Cole P, Hoffstein V. Site of upper airway obstruction in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1988;98:641-7.
28. Metes A, Hoffstein V, Mateika S, Coe P, Haight. Site of airway obstruction in patients with obstructive sleep apnea before and after uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1991;101:1102-8.
29. Skatvedt O. Continuous pressure measurements in the pharynx and esophagus during sleep in patients with sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1992;102:1275-80.
30. Skatvedt O, Akre H, Godtlielsen OB. Nocturnal polysomnography with and without continuous pharyngeal and esophageal pressure measurements. *Sleep* 1996; 19:485-90.
31. Weitzman E, Pollack CP, Borowiecki B, et al. The hypersomnia-sleep apnea syndrome: site and mechanism of upper airway obstruction. En: Guilleminault C, Dement WC, eds. *Sleep apnea syndrome*. New York: Alan R. Liss; 1978;235-48.
32. Borowiecki B, Pollack CP, Wietzman ED, et al. Fiberoptic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1978;88:1310-3.
33. Hill NW, Guilleminault C, Simmons FB. Fiberoptic and EMG studies in hypersomnia-sleep apnea syndrome. En: Guilleminault C, Dement WC, eds. *Sleep apnea syndromes*. New York: Alan R. Liss; 1978;249-58.
34. Crumley RL, Stein M, Gamsu G, Golden J, Dermon S. Determination of obstructive site in obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1987;97:301-8.
35. Rojewski TE, Schuller DE, Clark RW, et al. Synchronous video recording of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1982;92:246-50.
36. Borowiecki B, Sassini J. Surgical treatment of sleep apnea. *Arch Otolaryngol* 1983;109:508.
37. Sher AE, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Spielman AJ, Burack B, McGregor PA. Predictive value of Müller manoeuvre in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1985;95:1483-7.
38. Katsantonis GP, Maas CS, Walsh JK. The predictive value of the Müller manoeuvre in uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1989;99:677-80.
39. Pringle MB, Croft CB. A comparison of sleep nasendoscopy and the Müller manoeuvre. *Clin Otolaryngol* 1991; 16(6):559-62.
40. Doghramji K, Jabourian ZH, Pilla M, et al. Predictors of outcome for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1995;105:311-4.
41. Danoy MC, Korchia D, Thomassin JM. La video fibroscopie pharyngée (VFP): intérêt dans la prise en charge du ronfleur apnéique. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1992; 113(4):369-73.
42. Wittig R, Fujita S, Fortier J, Zorick F, Potts G, Roth T. Results of UPPP in patients with both oropharyngeal and hypopharyngeal collapse on Müller manoeuvre. *Sleep Res* 1988;17:269-73.
43. Macaluso RA, Reams C, Gibson WS. Uvulopalatopharyngoplasty: postoperative management and evaluation of results. *Ann Otol Rhino Laryngol* 1989;98: 502-7.
44. Bogaard JM, Van der Meche FG, Poublon RM, et al. Indices from flow volume curves in relation to cephalometrics, ENT and sleep O₂ saturation variables in snorers with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1995;8:801-6.
45. Arán X, Gea J, Saulea J, et al. Utilidad de la endoscopia respiratoria en pacientes con roncopatía acusada y/o síndrome de apneas del sueño. *Med Clín* 1994;103: 129-31.
46. Remmers JE, Launois S, Feroah T, Whitelaw W. Mechanics of the pharynx in patients with obstructive sleep apnea. *Prog Clin Biol Res* 1991;345:261-71.
47. Launois SH, Feroah TR, Campbell WN, Whitelaw WA, Remmers JE. Site of obstruction in obstructive sleep apnea: influence on the outcome of uvulopalatopharyngoplasty. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:861.
48. Launois SH, et al. Site of pharyngeal narrowing predicts outcome of surgery for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:182-9.
49. Ryan CF, Love LL. Mechanical properties of the velopharynx in obese patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:806-12.
50. Croft CB, Pringle M. Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnoea. *Clin Otolaryngol* 1991;16(5):504-9.
51. Guerin P, Lesenecal L. Etude endoscopique pharyngée et bronchique dans le diagnostic et le traitement du syndrome d'apnée du sommeil. *Presse Med.* 1992; 21(6):249-52.
52. Pringle MB, Croft CB. A grading system for patients with obstructive sleep apnoea based on sleep nasendoscopy. *Clin Otolaryngol* 1993;18(6):480-4.
53. Camilleri AE, Ramamurthy L, Jones PH. Sleep nasendoscopy: what benefit to the management of snorers? *J Laryngol Otol* 1995;109:1163-5.
54. Shepard JW, Gester WB, Guilleminault C, et al. Evaluation of the upper airway in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 1991;14(4):361-71.
55. Woodson BT. Changes in airway characteristics after transpalatal advancement pharyngoplasty compared to uvulopalatopharyngoplasty. *Sleep* 1996;19(10 suppl): S291-3.
56. Woodson BT. Retropalatal airway characteristics in uvulopalatopharyngoplasty compared with transpalatal advancement pharyngoplasty. *Laryngoscope* 1997; 107:735-40.
57. Jackson AC, Butler JP, Millett EJ, Hoppin FG Jr, Dawson SV. Airway geometry by analysis of acoustic pulse response measurements. *J Appl Physiol* 1977;43:523-36.
58. Fredberg JJ, Wohl MB, Glass GM, Dorkin HL. Airway area by acoustic reflections measured at the mouth. *J Appl Physiol* 1980;48:749-58.
59. Brooks LJ, Castile RG, Glass GM, Griscom NT, Wohl MEB, Fredberg JJ. Reproducibility and accuracy of airway areas by acoustic reflections. *J Appl Physiol* 1984;57:777-87.
60. Brooks LJ, Byard PJ, Fouke JM, Strohl KP. Reproducibility of measurements of upper airway area by acoustic reflections. *J Appl Physiol* 1989;66:2901-5.
61. D'Urzo AD, Lawson VG, Vassal KP, et al. Airway areas by acoustic response measurements and computerized tomography. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:392-5.

62. D'Urzo AD, Rubinstein I, Lawson V, Vassal KP, Rebeck AS, Slutsky AS, Hoffstein V. Comparison of glottic areas measured by acoustic reflections vs computerized tomography. *J Appl Physiol* 1988;64:367-70.
63. Hoffstein V, Zamel N. Sleep apnea and the upper airway. *Br J Anaes* 1990;65:139-50.
64. Hoffstein V, Phillipson EA, Zamel N. Lung volume dependence of pharyngeal cross-section in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:175-8.
65. Brown I, Bradley D, Zamel N, Phillipson E, Hoffstein V. Pharyngeal compliance in snoring subjects with and without obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:211-5.
66. Hilberg O, Jackson AC, Swift DL, Pedersen O. Acoustic rhinometry: evaluation of nasal cavity by acoustic reflection. *J Appl Physiol* 1989;66:295-303.
67. Brooks LJ, Kingman PS. Size and mechanical properties of the pharynx in healthy men and women. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1394-7.
68. Brown I, Zamel N, Hoffstein V. Pharyngeal cross-sectional area in normal men and women. *J Appl Physiol* 1986;61:890-5.
69. Bradley D, Brown I, Grossman R, Zamel N, Phillipson E, Hoffstein V. Pharynx in snorers, non-snorers, and patients with obstructive sleep apnea. *N Eng J Med* 1986;315:1327-31.
70. Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch J, McNicholas W, Zamel N, Bryan AC. Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:355-60.
71. Hoffstein V, Wright S, Zamel N, Bradley TD. Pharyngeal function and snoring characteristics in apneic and nonapneic snorers. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1294-9.
72. Martin SE, Marshall I, Douglas NJ. The effect of posture on airway caliber with the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Medicine* 1995;152:721-4.
73. Rubinstein I, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V. Paradoxical glottic narrowing in patients with severe obstructive sleep apnea. *J Clin Invest* 1988;81:1051-5.
74. Olsen KD. The nose and its impact on snoring and obstructive sleep apnea. En: Fairbanks DNF, Fujita S, Ikegami T, Simmons FB, eds. *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press, 1987;199-226.
75. Biurrun O, Vilaseca I, Morelló A, Roca J, Bueno MR, Monserrat JM, Rodríguez-Roisín R, Traserra J. Alteraciones anatómicas de las vías aéreas superiores en el síndrome de apneas durante el sueño. *An ORL Iber Amer* 1996;23(3):293-308.
76. Biurrun O, Morelló 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 ORL Esp* 1996;47(6):479-83.
77. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;108:121-5.
78. Biurrun O. Tratamiento quirúrgico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1996;32:159-61.
79. Biurrun O, Morelló A, Traserra J. Cirugía palatofaríngea. Estudio de su efectividad en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. *Acta ORL Esp* 1997;48(5):363-74.
80. Biurrun O, Morelló A, Roca J, et al. Evaluation of upper airway obstruction during sleep in the Obstructive sleep apnea syndrome. IV World Congress on Sleep Apnea. San Francisco, California, 1-4 de octubre de 1994.
81. Woodson BT, Wooten MR. Comparison of upper-airway evaluations during wakefulness and sleep. *Laryngoscope* 1994;104:821-8.
82. Arán X, Barbé F, Biurrun O, et al. Normativa SEPAR sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño (SAOS). Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Barcelona: Editorial Doyma; 1993.
83. Fujita S, Woodson BT, Clark JL, Wittig R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1991;101:805-9.

3. Exploración de las cavidades nasales en la roncopatía crónica

G. DENARO, B. GALLETTI, G. LIBRA y J. GALINDO

INTRODUCCIÓN

La disfunción de las cavidades nasales tiene un rol preeminente en la génesis de la roncopatía crónica.

Desde el año 1898 (WELLS) la literatura cuenta con numerosos trabajos sobre la relación existente entre la patología obstructiva nasal y roncopatía.

La nariz determina una resistencia al flujo aéreo con un componente constante representado por las estructuras esqueléticas y una componente variable representada por los cornetes y los músculos dilatadores de la nariz que actúan sobre las válvulas.

Las estructuras responsables de las resistencias variables vienen controladas a través de mecanismos nerviosos, autónomos o voluntarios con la finalidad de optimizar el paso de aire a través de las cavidades nasales.

La resistencia desarrollada por las cavidades nasales es necesaria para crear los flujos turbulentos de aire que aseguran un contacto óptimo entre aire respiratorio y las paredes nasales, requisito indispensable para que la nariz pueda desarrollar eficazmente las funciones de acondicionamiento del aire.

Múltiples son los factores que determinan la formación de turbulencias de la corriente aérea nasal:

- Estrechamientos anatómicos (nariz externa-válvula-nariz extrema).
- Cambios en la dirección del flujo.
- Carácter oscilante de la corriente aérea.

En la inspiración la presión en la rinofaringe decrece respecto a la presión atmosférica, que permanece constante; se crea así una diferencia de presión que empuja el aire dentro de la nariz, el fenómeno contrario será la espiración.

La posición del cuerpo y el sueño determinan variaciones dinámicas sobre las vías aéreas superiores.

En el decúbito supino se manifiesta una mayor amplitud del ciclo nasal y una mayor congestión de los cornetes con aumento de las resistencias nasales.

En el decúbito lateral se verifican reflejos neurovasculares determinados por los estímulos de presión sobre espalda y tórax que para compensar la disminución funcional pulmonar homolateral crean un aumento de la resistencia en la cavidad nasal inferior por congestión de los cornetes homolaterales y disminución de la resistencia de la cavidad nasal superior por descongestión de los cornetes; sin embargo, la resistencia total nasal permanece constante y el sujeto no advierte tales cambios.

Durante el sueño se tiene una reducción fisiológica del tono de los músculos dilatadores de la faringe y del efecto protrusivo del músculo geniogloso; en estas condiciones el relajamiento de los músculos faringopalatales y glossofaríngeo tienden a restringir la vía aérea faríngea.

Finalmente, el estrechamiento es favorecido por el aumento de las resistencias nasales en las patologías obstructivas. El aumento patológico de las resistencias nasales viene determinado por numerosas condiciones:

- Desviación del tabique nasal.
- Hipertrofia de los cornetes (inflamatoria, vasomotora, alérgica).
- Deformidades vestibulares y valvulares por colapso de los cartílagos alares.
- Pólipos nasales.
- Vegetaciones adenoideas.
- Deformación de la nariz externa por columela desviada o larga.
- Ángulo nasolabial agudo.
- Patología yatrógena (perforación del tabique, sinequia).

EXPLORACIÓN MORFOFUNCIONAL

La exploración de las cavidades nasales se basa en el estudio morfológico y funcional de la nariz. Para ello realizamos:

- Inspección externa.
- Rinoscopia.

- Endoscopia.
- Rinomanometría.
- Rinometría acústica.

INSPECCIÓN EXTERNA

Permite estudiar las características morfológicas de la pirámide nasal, la tonicidad de las alas del lóbulo, la amplitud de la raíz externa, la conformación de la columela y el ángulo nasolabial.

Estos elementos estructurales influyen sobre el paso del aire en las cavidades nasales y pueden documentarse fotográficamente.

Las proyecciones fotográficas indispensables son: frontal, base, perfil derecho y perfil izquierdo.

RINOSCOPIA

Tradicionalmente se utiliza la lámpara de Clar, microscopio, espéculum nasal y espejitos para rino-faringe. Para la correcta visualización posterior, en ocasiones, es necesaria la descongestión farmacológica de los cornetes.

La rinoscopia es importante para la valoración en conjunto de las cavidades nasales. Permite la evaluación del tabique, de la mucosa y su capacidad de retracción y de la pared lateral de las fosas nasales.

ENDOSCOPIA

La moderna endoscopia fue introducida por HOPKINS en el año 1951. Se basa en la utilización de una fuente de luz fría y ópticas de fibra de vidrio que permiten el paso de la luz hasta el punto distal del instrumento.

La fuente luminosa puede tener potencia variable con lámparas tradicionales o de xenón y puede estar provista de flash y otros mecanismos para la documentación fotográfica.

Las fibras ópticas pueden ser rígidas y flexibles.

Las ópticas rígidas se utilizan generalmente en el estudio de las cavidades nasales y senos paranasales; miden 18 cm de largo y un diámetro de 2,8 y 4 mm. Presentan diferentes ángulos de visión: directa (0°), oblicua (30°), lateral (70-90°) y retrógrada (120°). Campo visual de 90°.

El reducido diámetro de las ópticas permite su introducción en el meato medio en la mayor parte de los sujetos. En casos especiales y en los niños se utilizan ópticas que tienen un diámetro de 2,8 mm, aunque la calidad visual es más reducida por la menor luminosidad.

Las ópticas flexibles (fibroscopios) miden alrededor de 50 cm de largo y un diámetro que varía de

2,1 a 4 mm; el ángulo de visión varía de 80 a 180°, y el campo visual es también variable, de 80 a 100°.

Estas ópticas con sistema de autofocus permiten el control de todas las vías respiratorias superiores en una única exploración. Sin embargo, tienen una reducida luminosidad. Es recomendable la utilización de microcámaras y aparataje de registro de imágenes, ya que pueden ser de mucha utilidad, especialmente a la hora de valorar pruebas dinámicas faríngeas.

El paciente puede ser colocado en semidecúbito dorsal o en posición supina con la cara hacia el lado del examinador o bien en posición sentada. En el primer caso el explorador se coloca de lado, mientras en el segundo de frente al paciente.

En los casos de marcada deformidad de las cavidades nasales o particular reactividad de la mucosa al contacto con las ópticas es necesario recurrir a la anestesia y/o descongestión tópica.

Es importante que recordemos la utilización de líquidos antivaho u otras técnicas que eviten el empañamiento de la óptica.

El endoscopio se introduce hacia arriba y hacia atrás para seguir el eje del vestíbulo nasal; superado el vestíbulo y el área valvular se inicia el examen de las fosas nasales, que después de una visión inicial de conjunto se articula en tres tiempos principales:

- A través del suelo de la fosa nasal para observar el cornete, el meato inferior y el tabique nasal. El orificio de la trompa de Eustaquio puede verse sobre la pared lateral de la rinofaringe. Finalmente se obtiene una visión panorámica de la rinofaringe, con la posibilidad de evaluar las paredes ipsi y contralateral, y la funcionalidad velofaríngea mediante maniobras dinámicas.
- Exploración del meato medio. Desde el punto de vista práctico es útil tener presente que, siendo los meatos más anchos posteriormente, la exploración puede realizarse por vía retrógrada (MESSERKLINGER).

En ocasiones es preciso luxar el cornete con el fin de identificar todas las estructuras. Una óptica a 30 ó 70° puede permitir un examen más minucioso al meato medio.

- La exploración del receso esfenoidal, la visión del techo de la cavidad nasal y del cornete superior.

A nivel del vestíbulo nasal se deberán evaluar eventuales alteraciones de los alares (prominencia de la crura medial y/o del margen anterior de la crura lateral), alteraciones del margen caudal del tabique y eventual hipertrofia del pie de la columela.

En el área valvular, zona crítica, hay que considerar que también ligeras deformaciones pueden

influir de manera determinante en el aumento de las resistencias.

Hay que buscar también alteraciones de la espina nasal inferior y de la cresta piriforme y, por lo que se refiere a la pared lateral, además de evaluar posibles alteraciones del margen anterior de los cartílagos triangulares, valoraremos el colapso de la inspiración forzada y la ampliación obtenida con la tracción sobre la piel de la mejilla (test de Cottle) y su influencia sobre la dinámica ventilatoria forzada principalmente.

En la cavidad nasal consideramos la cabeza del cornete inferior como zona de resistencia, que constituye, por rinometría acústica, la zona de área transversal mínima de la cavidad nasal. Contrariamente son escasas las zonas de resistencia en el área 4 y 5 atribuibles a irregularidades y espolones del tabique, que pueden influir si contactan con la superficie de los cornetes.

La pared lateral —zona ostiomeatal— debe ser tomada en consideración como sede de alteraciones que pueden determinar patologías nasosinusales, muy frecuentemente relacionadas a síndromes sinusobronquiales.

Procediendo a través de la vía respiratoria nasal en el área 5B de Sulzenti, el trayecto coanal puede afectarse por alteraciones como la degeneración moriforme de la cola de los cornetes inferiores; éstos en la espiración tienen influencia determinante también en el olfato.

En la rinofaringe debemos recordar las vegetaciones adenoideas, sobre todo en la infancia.

La endoscopia de las áreas faríngeas puede ser más fácil usando el fibroscopio flexible.

Es importante el estudio de los puntos críticos de la zona velofaríngea, de la base lingual y del aditus laríngeo. A nivel de la zona velofaríngea se valora el exceso e infiltración de los tejidos, la hipertrofia de la amígdala lingual, así como la epiglotis, que en ocasiones puede presentar cuadros de malacia.

En los pacientes roncadores y/o con OSAS las pruebas dinámicas de fonación, deglución, espiración y aspiración sirven para definir el movimiento velofaríngeo, el patrón de cierre y el exceso de tejido:

- La prueba de Müller se realiza haciendo inspirar el paciente con boca y nariz cerradas. Permite evidenciar el colapso de las paredes faríngeas, que de acuerdo con SHER es clasificable en cuatro grados de gravedad.
- La prueba del ronquido voluntario que consideramos ofrece diversos elementos útiles de documentación: respecto al lugar en el que se realiza la vibración y a la extensión a reseca en un eventual tratamiento quirúrgico (UPPP, RPP).

La prueba repetida después del tratamiento quirúrgico permite evaluar la eficacia de dicha técnica.

Estas valoraciones, unidas a las de la observación de la faringe, constituyen el conjunto de la documentación morfodinámica necesaria para evaluar, integrar y correlacionar los datos obtenidos de los exámenes rinomanométrico y rinométrico acústico.

RINOMANOMETRÍA

La rinomanometría (RM) comienza su afirmación en clínica a finales de los años cincuenta con la introducción de equipos electrónicos. Es a partir de los años ochenta cuando se imponen los instrumentos computerizados.

En 1980 fue constituida una Comisión Internacional de Estandarización de la Rinomanometría (ICSR) que estableció los criterios para unificar la metodología. Actualmente es el sistema más utilizado.

La RM consiste en la medición de la permeabilidad nasal utilizando los principios de la dinámica de los fluidos. O sea, permite calcular la resistencia nasal como relación entre el gradiente de presión (entre ambiente externo y rinofaringe) y el flujo de aire resultante.

La ICSR recomendó expresar la función nasal como resistencia, con el paciente sentado mientras respira exclusivamente a través de la nariz, en condiciones de reposo y ambiente confortable.

Gráficamente la relación presión/flujo viene representada por una curva sigmoidea, según el esquema de la *Mirror Image Technique*, integrando los valores de presión y flujo de por lo menos cuatro ciclos respiratorios.

Sobre un sistema de ejes cartesianos con el gradiente de presión expresado en pascal (Pa) sobre las abscisas y el flujo expresado en cm³/segundo sobre las ordenadas: las fases inspiratorias vienen representadas sobre el cuadrante derecho, superior el lado derecho e inferior el lado izquierdo, y las fases espiratorias en los cuadrantes opuestos de izquierda.

La curva, por tanto, refleja una mayor resistencia, cierre de la nariz, mientras tienda hacia el eje de las abscisas, con prevalencia del brazo inspiratorio en las estenosis localizadas en las porciones nasales más anteriores (áreas 1 y 2 de Cottle) y del espiratorio en las estenosis posteriores (áreas 4 y 5).

El desvío precoz de la curva con dirección paralela al eje de las abscisas, sobre las fases inspiratorias, es un dato característico de estenosis valvular (los incrementos de presión no determinan un correspondiente aumento de flujo).

Este tipo de alteración, cuando es evidenciado sobre las fases espiratorias, puede ser indicativo de

un mecanismo valvular posterior, pólipos o masas de degeneración moriforme de la cola de los cornetes.

La ICSR no valora la necesidad de incluir en el registro las medidas de la presión y del flujo respecto al tiempo; éstos, en nuestra experiencia, son de gran interés por numerosos motivos: permite la valoración de parámetros relativos a la dinámica respiratoria (frecuencia, duración y amplitud de las fases inspiratoria y expiratoria, regularidad del ritmo, forma y patrón de los ciclos respiratorios).

El estudio de la presión transnasal se realiza con un manómetro diferencial, pudiéndose evaluar de varias formas:

- En la rinomanometría anterior la medida se realiza con un tubito puesto en el vestíbulo nasal de un lado —ocluyendo el resto—, mientras el paciente respira a través del otro lado. La prueba se realiza de forma bilateral.
- El cálculo de la resistencia total se realiza aplicando la ley de Ohm sobre las resistencias paralelas.
- En el estudio posterior se pone el tubo en la orofaringe, a través de los labios cerrados, y entre el paladar y la lengua. Este método permite una respiración normal sin deformación del vestíbulo nasal y permite el estudio simultáneo de los dos lados para el cálculo de la resistencia total.

El otro método llamado posnasal se realiza a través de un tubito muy delgado, lubricado con lido-caína gel sobre el piso de la cavidad nasal más amplia hasta la rinofaringe. Con este método podemos medir ambos lados simultáneamente, y según COLE, el catéter no determina un aumento de las resistencias.

La medida del flujo transnasal se realiza con un pneumotacógrafo que puede ser conectado a la nariz a través de una oliva narinal, máscara facial o por medio de un pletismógrafo corpóreo.

Las ventajas y desventajas ofrecidas por las diversas técnicas fueron ampliamente descritas por varios autores.

La corrección con olivas, además de determinar la deformación del segmento nasal móvil, no asegura un perfecto agarre por eso; el método con máscara facial es el aconsejado por la ICSR, con la recomendación de usar un modelo que provoque las menores distorsiones de los tejidos faciales. COLE demostró que el empleo de máscaras diferentes produce medidas diferentes de resistencia.

Por lo que se refiere al empleo del pletismógrafo corpóreo, éste ofrece la desventaja de los costes elevados. Deja la cara libre para las manipulaciones, pero precisa una considerable cooperación del paciente.

La rinomanometría permite la comparación entre los dos lados, entre la pre y posdescongestión, el test de Cottle mediante la aplicación de un dilata-dor de la válvula, la prueba de levantamiento de la punta nasal, de pruebas posturales (lateral, posición supina y prona), de exámenes olfatométricos y del test de provocación nasal.

Con estas pruebas es posible evaluar los desórdenes de estructuras dinámicas de la nariz, la obstrucción fija, los problemas de la válvula nasal, la vasomotricidad y la reactividad específica y no específica.

Sin embargo, hay ciertas limitaciones en el uso de la resistencia como medida nasal. La relación entre presión y flujo en la nariz es inconstante, o sea, la interpolación gráfica de los valores de presión y flujo no es lineal, sino sigmoidea.

La ley de Ohm se aplica durante el flujo laminar, pero el flujo a través de la nariz es más bien de tipo transicional, o sea, se pasa del modo laminar cuando el flujo es reducido al modo turbulento cuando éste se eleva.

La ICSR aconseja el valor de 150 Pa, que representa la presión media de respiración.

La relación entre gradiente de presión y flujo en cada punto de la curva no puede bastar para caracterizar la complejidad de la resistencia nasal, por lo cual diferentes autores proponen distintas evaluaciones.

Entre éstos, BACHMAN, que mide la resistencia (unilateral y total) y el flujo a 75, 150 y 300 Pa, introduce el parámetro incremento porcentual de flujo entre 150 y 300 Pa. El valor así obtenido es un índice del grado de curvatura en la porción turbulenta del trazado sigmoide, y en el caso de ser inferior al 25% implica estenosis valvular.

Otro concepto es el cociente de lateralidad, expresado como relación entre el flujo a 150 Pa del lado más accesible y el contralateral. Se considera patológico si es superior a 1,5.

El otro elemento introducido es la suma de flujo entre los dos lados a 150 Pa. Se encontró una buena correlación con la sintomatología clínica, clasificándose la obstrucción nasal en grado elevado, si la suma es inferior a 500 cm³/seg, grado medio entre 500 y 700 cm³/seg, grado leve entre 700 y 870, la nariz es normal si la suma es superior a 870.

Una consideración aparte merece WARREN, que aplicando algunos principios de hidráulica a las medidas rinomanométricas logró calcular el área de sección transversal mínima de la nariz. Esto permitió relacionar dicha área [*minimal gross-sectional area* (MCA)] con la obstrucción nasal y la respiración bucal.

RINOMETRÍA ACÚSTICA

Con la rinomanometría es posible calcular el área de sección transversal mínima, o sea, del seg-

mento más estrecho y/o de mayor resistencia de los conductos nasales; la introducción de la rinometría acústica permite medir el área de sección transversal sobre toda la extensión de las cavidades nasales, ofreciéndonos un verdadero mapa bidimensional de la amplitud y profundidad de las cavidades.

Principios técnicos e instrumentales

La rinometría acústica (RA) introducida por HILBERG en 1989 mide la superficie de sección transversal de la cavidad nasal en función de la distancia, mediante los principios de la reflexión acústica.

Una onda de presión sonora producida dentro de un tubo rígido se propaga sin ser reflejada hasta que el área transversal interna varía.

La impedancia (Z) de propagación de la onda está únicamente determinada por las características del gas y del área transversal (A) del tubo, según la relación $Z = r^o c/A$, donde r^o es la densidad del gas y c corresponde a la velocidad de propagación de la onda. Cuando cambia el área transversal y, por tanto, la impedancia (en función inversa), la onda de presión viene en parte reflejada y en parte transmitida según la relación $Pr = Pi \times (Z_1 - Z_0) / (Z_1 + Z_0)$, donde Pi es la onda de presión incidente y Pr es la onda reflejada por el cambio de la impedancia de Z_0 a Z_1 . Del análisis de las características físicas de la onda de presión incidente y refleja (amplitud, fase, tiempo) registrada es posible obtener informaciones referentes a la impedancia y, por tanto, el área transversal de la cavidad.

Desde el punto de vista físico:

- La onda acústica debe propagarse como onda plana; esto sucede cuando la frecuencia acústica del sonido empleado es inferior a la relación entre velocidad del sonido y el doble del diámetro de la cavidad bajo examen.
- La cavidad bajo examen no debe presentar recorridos paralelos (rinofaringe, perforación septal).
- Las paredes deben ser acústicamente rígidas y ausencia de pérdidas viscosas que se relacionan con la pérdida de precisión, verificada al aumentar la distancia por encima de los 4 cm. En los rinómetros acústicos más avanzados el estímulo sonoro viene producido por un procesador de ondas, lo que mejora la precisión en la medida.

HILBERG et al en 1989 compararon las medidas del área transversal en función de la distancia, obtenidos con el método de reflexión acústica sobre un modelo de nariz (molde), sobre cadáveres y sobre sujetos, con los obtenidos mediante los otros tres métodos (desplazamiento de agua, rinomanometría y tomografía computerizada).

Sobre el modelo de nariz, con el método acústico respecto al del desplazamiento de agua, se revelaron cambios de volumen provocados por la introducción de pequeñas esferas, hasta 0,3 cm de diámetro (0,014 ml). Sobre el cadáver la comparación entre las áreas obtenidas con planos radiológicos CT de 2 mm y las obtenidas con método acústico han evidenciado un coeficiente de correlación igual a 0,94. Una buena correlación ($r = 0,96$) resultó también con el método a desplazamiento de agua aplicado en cinco sujetos. Medidas diferentes fueron obtenidas confrontando el área mínima calculada con el método rinomanométrico y acústico (área rinoman. = $0,33 \times \text{área acústica} + 0,00$; $r = 0,90$).

MAYEV y O'FLIN (1993) sobre cinco cabezas de cadáver compararon el volumen medido por método acústico y anatómico (principio de Cavalieri), obteniendo un índice de correlación muy elevado ($r = 0,969$) y una alta significatividad ($p = 0,0032$).

Otros estudios efectuados midiendo el volumen de los tejidos extraídos quirúrgicamente (polipectomía, adenoidectomía) y el respectivo incremento de volumen de las cavidades nasales, medido acústicamente, han evidenciado menores índices de correlación ($r: 0,59-0,71$).

En estos casos los resultados pueden verse influenciados por factores dinámicos (ciclo nasal) y cicatriciales de la mucosa, de la pérdida de señal por pólipos anteriores o de cambios en el eje acústico y pérdida de señal en la rinofaringe a través de la cavidad nasal contralateral.

La RA se aplica en el estudio de sujetos normales, pacientes con desviaciones septales, rinopatías vasomotoras y alérgicas, valoración de tratamientos médicos o quirúrgicos de pólipos nasales, estudio de la respuesta a los cambios posturales, de temperatura y en el estudio de ciclo nasal.

GRYMER et al en un estudio sobre 82 adultos normales ha revelado que el área transversal mínima [*minimal cross-sectional area* (MCA)] de la cavidad nasal está situada anteriormente, en algunos sujetos a nivel de la cabeza del cornete inferior y en otros mucho más anteriores en la válvula nasal. El valor medio de MCA igual a 0,73 cm (rango: 0,33-1,20) para el lado derecho y 0,72 cm (rango: 0,29-1,27) para el lado izquierdo a una distancia media de 2,23 cm (rango: 0,6-3,3), sin diferencias por sexo, tamaño y peso. Después de la descongestión, el volumen total de la cavidad nasal aumenta un 35% (de 22,6 a 31,0 cm).

RIELCHEMANN et al en un estudio sobre 35 niños de edades comprendidas entre los tres y los seis años ha demostrado un valor medio de MCA de $0,29 \pm 4,006$ cm, localizada en la válvula nasal en 14 casos y en la cabeza del cornete inferior en 21 casos.

BIBLIOGRAFÍA

- Atkins M, Taskar V, Clayton N, et al. Nasal resistance in obstructive sleep apnea. *Chest* 1994;105:1133-5.
- Bachmann W. Differenzial diagnosis in patients with nasal obstruction: rhinomanometric indications for surgery. *Fac Plast Surg* 1990;7:274-7.
- Bridger GP. Physiology of the nasal valve. *Arch Otolaryngol* 1970;92.
- Broms P, Jonson B, Lamm CJ. Rhinomanometry. II. A system for numerical description of nasal airway resistance. *Acta Otolaryngol (Stock)* 1982;94:157-68.
- Ciement PAR. Committee report on standardization of rhinomanometry. *Rhinology* 1984;22(3):151-5.
- Ciement PAR, Marien J. The use of a mathematical model in rhinomanometry. *Rhinology* 1980;18:187-208.
- Cole P, Ayiomamitis A, Ohki M. Anterior and posterior rhinomanometry. *Rhinology* 1989;27:257-62.
- Cottle MH. Nasal nocturnal syndrome. Presented at the meeting on current medical, surgical and physiologic aspect of rhinology. Rochester, Minnesota; 1978.
- Cottle MH. The structure and function of the nasal vestibule. *Arch Otolaryngol* 1955;62:173-81.
- Cottle MH, Loring RM, Gaynon IE. Correlating nasal examination with respiratory tract function; AMA meeting. San Francisco; 1958;23-27.
- Dallimore NS, Eccies R. Changes in human nasal resistance associated with exercise, hyperventilation, and rebreathing. *Acta Otolaryngol* 1977;84:416-21.
- Denaro G. La diagnostica strumentale rinologica nella roncopia cronica: endoscopia, rinomanometria e rinometria acustica. Su i disordini ostruttivi respiratori del sonno. Le roncopatie rinogene. A cura del prof. G. Sulsenti. Bologna: Edizioni Timeo; 1996;113-60.
- Denaro G, Tasca I. La correzione della cresta piriforme, attraverso l'incisione emitrassfissa, nelle stenosi dell'area valvolare. En: Abstracts 83 Congresso della Società Italiana di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale. Milano; 1996;207.
- Elbrond O, Feiding JU, Gustavsen KM. Acoustic rhinometry used as a method to monitor the effect of intramuscular injection of steroid in the treatment of nasal polyps. *J Laryngol Oto* 1991;105(3):178-80.
- Elbrond O, Hilberg O, Feiding JU, Blegvad-Andersen O. Acoustic rhinometry, used as a method to demonstrate changes in the volume of the nasopharynx after adenoidectomy. *Clin Otolaryngol* 1991;16(1):84-6.
- Fisher EW, Scadding GK, Lund VJ. The role of acoustic rhinometry in studying the nasal cycle. *Rhinology* 1993;31(2):57-61.
- Fouke JM, Jackson AC. Acoustic rhinometry: effects of decongestants and posture on nasal patency. *J Lab Clin Med* 1992;119(4):371-6.
- Gleeson K, Zwillich CW, Bendrick TW, et al. Effect of inspiratory nasal loading on pharyngeal resistance. *J Appl Physiol* 1986;60(6):1882-6.
- Grymer LF, Hilberg O, Elbrond O, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: evaluation of the nasal cavity with septal deviations, before and after septoplasty. *Laryngoscope* 1989;99(11):1180-7.
- Grymer LF, Hilberg O, Pedersen OF, Rasmussen TR. Acoustic rhinometry: values from adults with subjective normal nasal patency. *Rhinology* 1991;29(1):35-47.
- Hasegawa M. Nasal cycle and postural variations in nasal resistance. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;91(1):112-4.
- Hilberg O, Jackson AC, Swift DL, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: Evaluation of nasal cavity geometry by acoustic reflection. *J Appl Physiol* 1989;66:295-303.
- Hilberg O, Grymer LF, Pedersen OF, Elbrond O. Turbinate hypertrophy. Evaluation of the nasal cavity by acoustic rhinometry. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116(3):283-9.
- Frivne BW, Dayal VS, Phillipson EA. Sleep apnea due to nasal valve obstruction. *J Otolaryngol* 1984;13:37-8.
- Johannessen N, Jensen PF, Kristensen S, Juul A. Nasal packing and nocturnal oxygen desaturation. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1992(suppl):492:6-8.
- Jonson B, Malm L, Ivarsson A, Benthin M, Lamm CJ. Automated rhinomanometry. *Rhinology* 1983;21(3):265-72.
- Kennedy DW, Zinreich SJ, Rosenbaum A, Johns ME. Functional endoscopic sinus surgery: theory and diagnostic evaluations. *Arch Otolaryngol* 1985;111:576.
- Kern EB. Standardization of rhinomanometry. *Rhinology* 1977;15:115-9.
- Lenders H, Pirsig W. Diagnostic value of acoustic rhinometry: patients with allergic and vasomotor rhinitis compared with normal controls. *Rhinology* 1990;28(1):5-16.
- Libra G, Tasca I, Denaro G. La columellopiastica di riduzione attraverso l'incisione emitrassfissa di Cottle. En: Abstracts 830 Congresso della Società Italiana di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale. Milano, 1996;212.
- Lildholdt T. Surgical versus medical treatment of nasal polyps. *Rhinol Suppl* 1989;8:31-3.
- Lundqvist GR, Pedersen OF, Hilberg O, Nielsen B. Nasal reaction to changes in whole body temperature. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1993;113(6):783-8.
- Mayhew TM, O'Flynn P. Validation of acoustic rhinometry by using the Cavalieri principle to estimate nasal cavity volume in cadavers. *Clin Otolaryngol* 1993;18(3):220-5.
- Malm L. Resistance and capacitance vessels in the nasal mucosa. *Rhinology* 1975;13:85-9.
- McLean JA, Mathews KP, Ciarkowski AA, Brayton PR, Solomon WR. Effects of topical saline and isoprotenerol on nasal airway resistance. *J Allergy Clin Immunol* 1976;58:563-74.
- Melon J, Daele JJ. L'endoscopie des fosses nasales et des sinus de la face. *Acta ORL Belg* 1979;33:805-63.
- Messerklinger W. Technique of endoscopy of the middle nasal meatus. *Arch Otorhinolaryngol* 1978;221:297.
- Messerklinger W. Endoscopy of the nose. Urban et Schwarzenberg, Baltimore, Munich; 1978.
- O'Flynn P. Acoustic rhinometry: validation of volume changes following intra-nasal polypectomy. *Clin Otolaryngol* 1993;18:423-5.
- O'Flynn P. Posture and nasal geometry. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1993;113(4):530-2.
- Pallanch JF, McCaffrey TW, Kern EB. Normal nasal resistance. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93(6):778-85.
- Rasp G. Akustische Rhinometrie: messung der fruh und spatphase der allergischen sofortreaktion bei der allergischen rhinitis. *Laryngorhinootologie* 1993;72(3):125-30.
- Riechelmann H, Rheinheimer MC, Wolfensberger M. Acoustic rhinometry in preschool children. *Clin Otolaryngol* 1993;18:272-7.
- Roithmann R, Cole P, Chapnik J, Barreto SM, Szalai JP, Zamel N. Acoustic rhinometry, rhinomanometry, and the sensation of nasal patency: a correlative study. *J Otolaryngol* 1994;23(6):454-58.
- Stammberger H. Endoscopic endonasal surgery. Concepts in treatment of recurring rhinosinusitis. Part 1. Anatomic and pathophysiologic considerations. *Otolaryngol Head-Neck-Surg* 1986;94(2):143-7.
- Sulsenti G. Chirurgia funzionale ed estetica del naso. Milano: Ghedini Editore; 1994.
- Sulsenti G. Le resistenti nasali nella genesi della roncopia. *Acta Phoniatrica Latina* 1989;11(3):310-3.
- Sulsenti G, Denaro G. La rinometria e la geometria delle cavità nasali. En: Fameti G, Pasquini, G, eds. *Chirurgia Endoscopica Nasale - aggiornamenti*. Bologna: Castello d'Argile; 1997;3-5.

- Sulsenti G, Palma P. Naso e disordini ostruttivi respiratori nel sonno. En: Sulsentì G, ed. I disordini ostruttivi respiratori del sonno. Le roncopatie rinogene. Bologna: Edizioni Timeo; 1996;77-99.
- Sulsenti G, Palma P. La rinomanometria computerizzata: nuovi metodi di indagine clinica. Bull Sc Med 1985;157:329-72.
- Sulsenti G, Palma P. Surgical correction of the nasal valve area deformities in chronic snorers. Abstracts Book 11 World Congress on Chronic Ronchopathy, 48. Barcelona; 1989.
- Sulsenti G, Palma P. Tailor-made surgery of nasal resistance in chronic snorers. Abstracts Book 13th Congress of European Rhinologic Society, 292. London; 1990.
- Sulsenti G, Palma P. Uvulo-palato-faringo-plastica (UPPP) con Laser CO₂. Tecnica chirurgica e risultati. Acta Otorhinolaryngologica Italica 1993;XIII(1):53-62.
- Tasca I, Romano C, Denaro G. La turbinoplastica di riduzione: metodica di Sulsentì attuata con micro-debrider. En: Abstracts 830 Congresso della Società Italiana di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale. Milano; 1996;250.
- Tasca I, Denaro G. The correction of the zones of resistance of the nasal vestibule with the Cottle technique. En: Cottle International Rhinology Centennial. XVI ISIAN. Philadelphia, Pennsylvania, USA; 1997;113.
- Warren DW. A quantitative technique for assessing nasal airway impairment. Am J Orthod Dentofac Orthop 1984; 86:306-14.

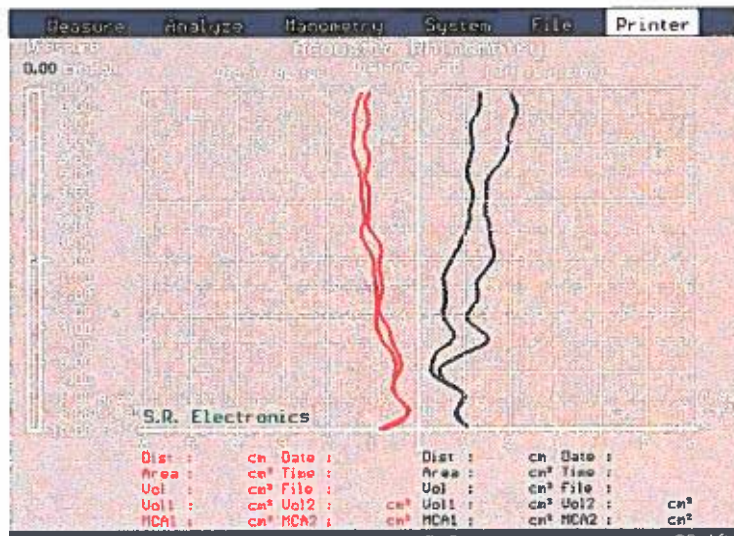
CASOS CLÍNICOS

Caso clínico 1

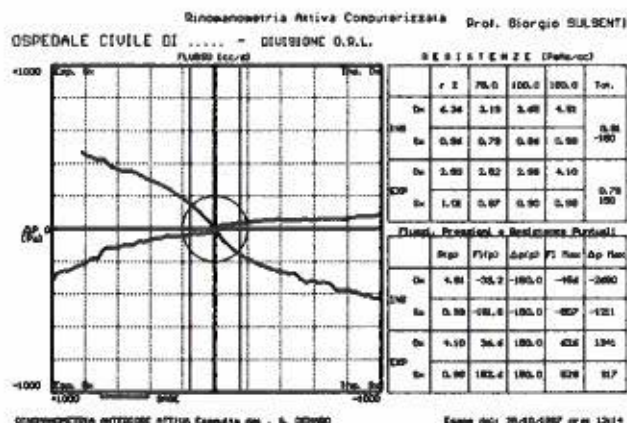
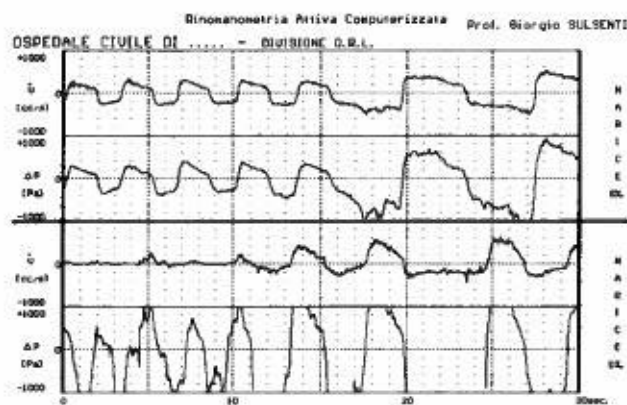
Documentación preoperatoria



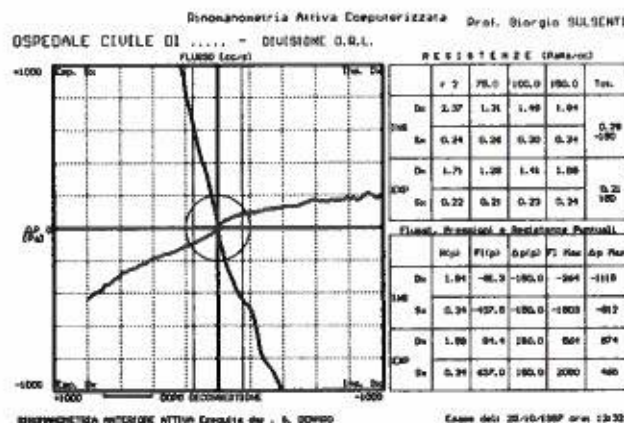
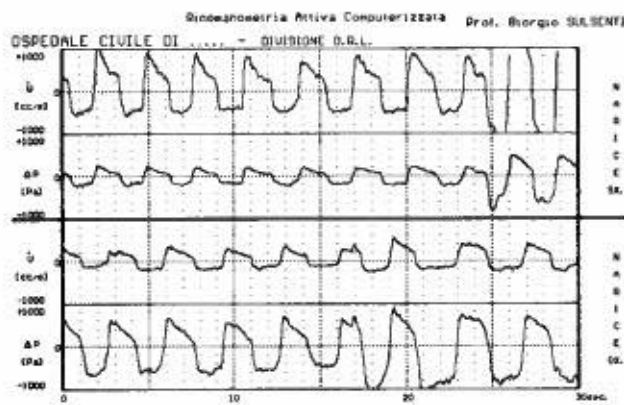
Área 1 de Cottle. Deformidad de la columela y del margen caudal del tabique con restringimiento de la nariz externa y vestibulo nasal derecho.



Examen rinométrico acústico. Pruebas de base y postdecongestión sobrepuestas.



Examen rinomanométrico de base.



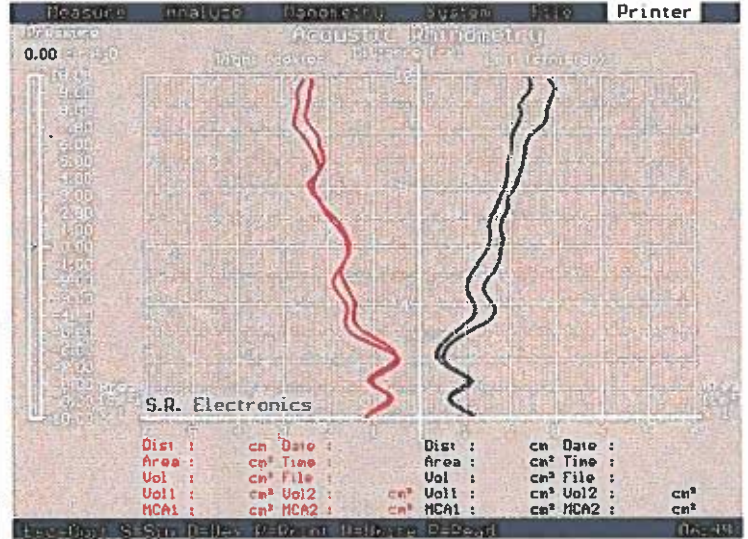
Examen rinomanométrico postdecongestión.

Caso clínico 1

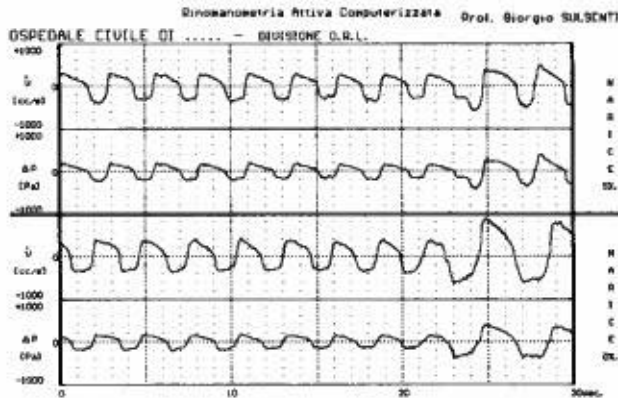
Documentación postoperatoria



Postcorrección quirúrgica. Corrección del tabique sec. Cottle. Columela plástica sec. Sulsenti.



Examen rinométrico acústico. Pruebas de base y postdecongestión sobrepuestas.

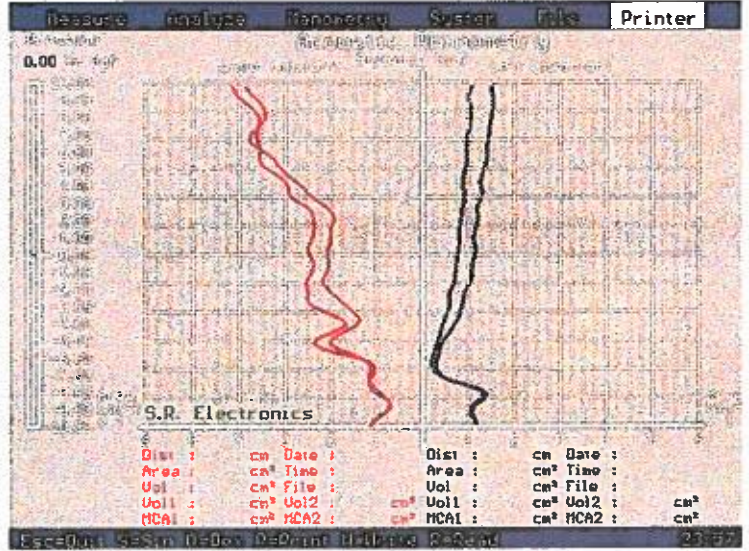


Caso clínico 2

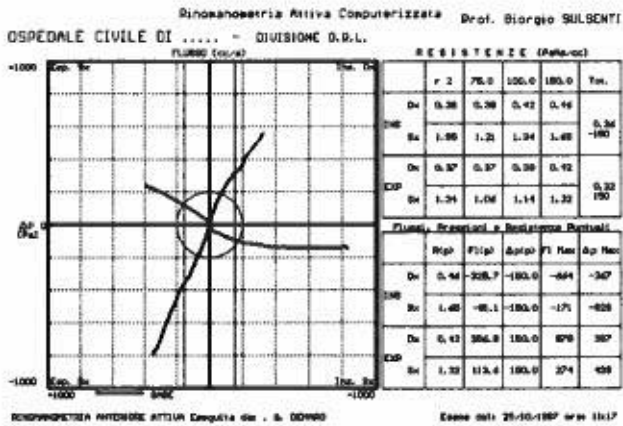
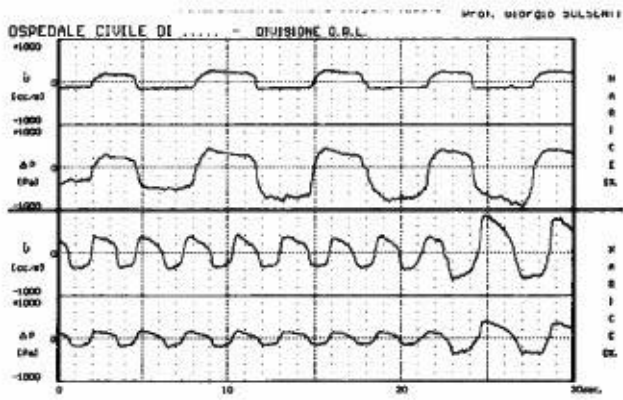
Documentación preoperatoria



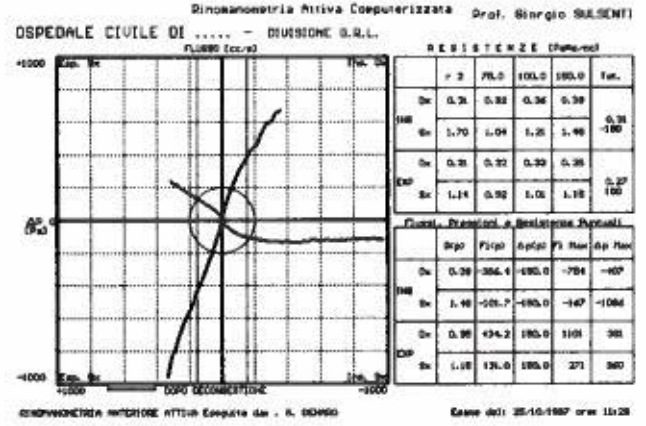
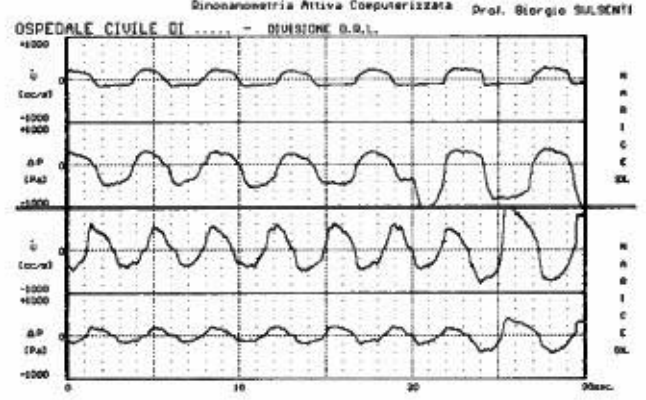
Área 2 de Cottle. Deformidad del tabique con estenosis del área valvular izquierda.



Examen rinométrico acústico. Pruebas de base y postdecongestión sobrepuestas.



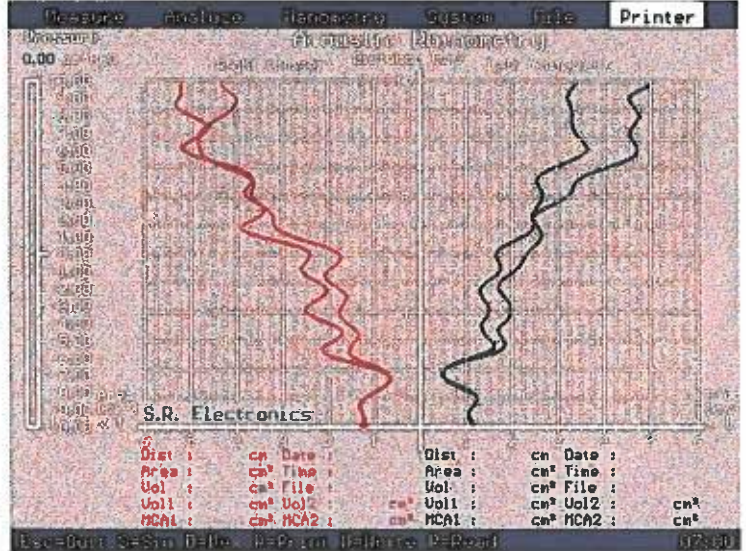
Examen rinomanométrico de base.



Examen rinomanométrico postdecongestión.

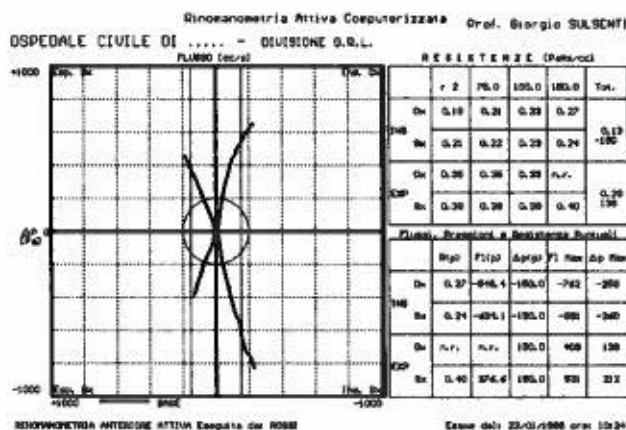
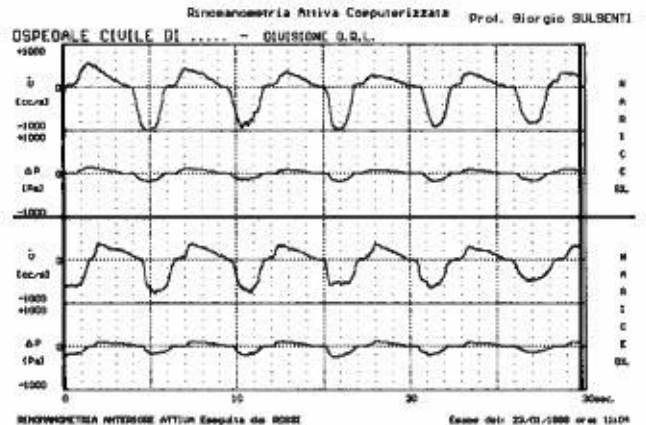
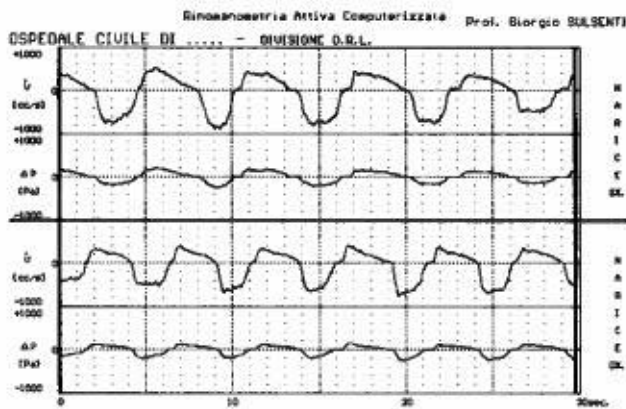
Caso clínico 2

Documentación postoperatoria

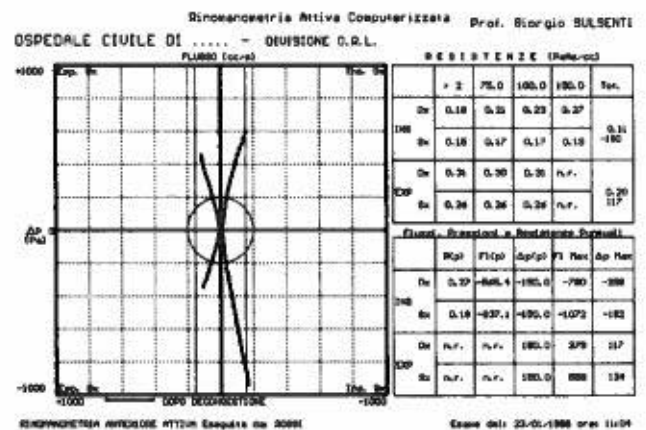


Postcorrección quirúrgica. Corrección del tabique sec. Cottle. Corrección del área valvular sec. Sulscanti.

Examen rinométrico acústico. Pruebas de base y postdecongestión sobre-puestas.



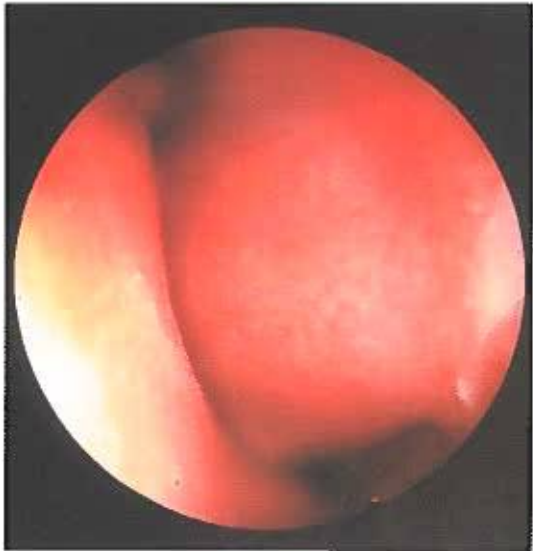
Examen rinomanométrico de base.



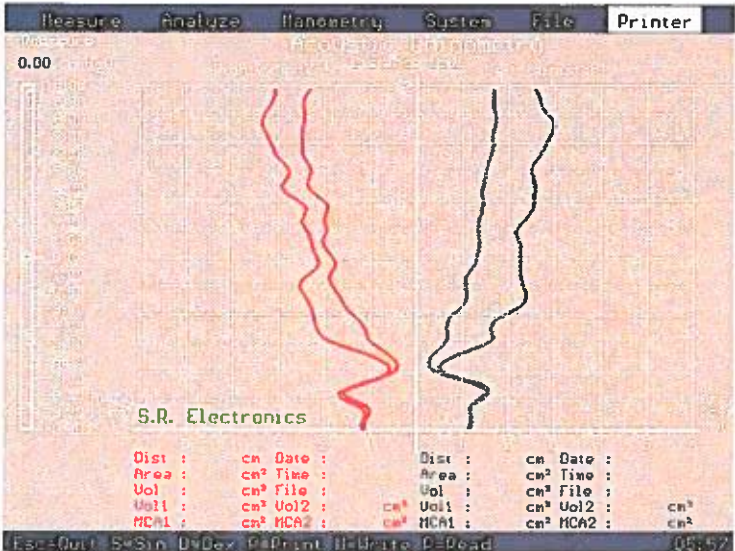
Examen rinomanométrico postdecongestión.

Caso clínico 3

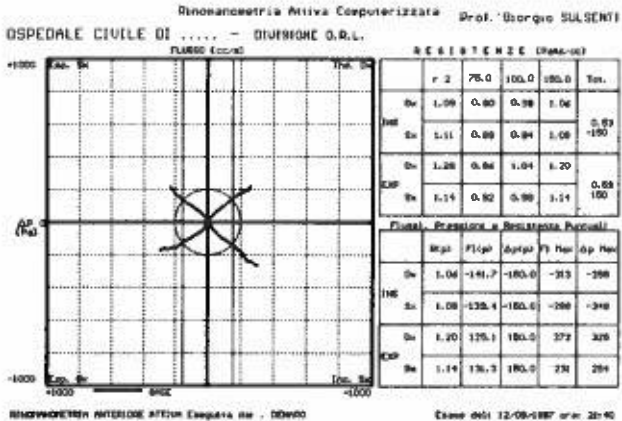
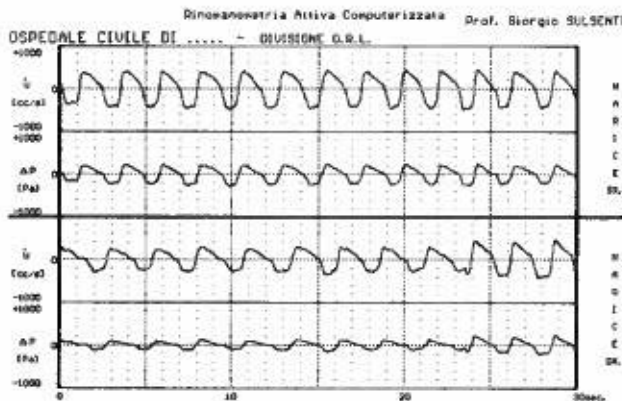
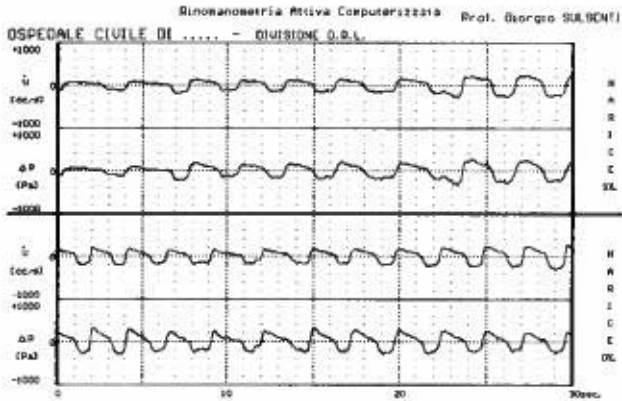
Documentación preoperatoria



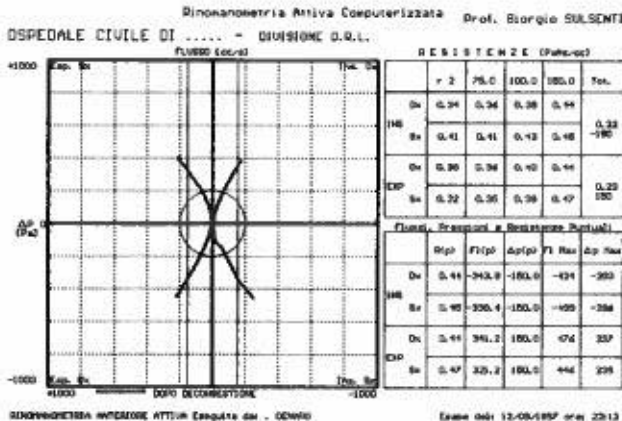
Rinitis crónica hipertrófica con hipertrofia estenotante de los cornetes inferiores; visión endoscópica área 4 de Cottle de la cavidad nasal izquierda.



Examen rinométrico acústico. Pruebas de base y postdecongestión sobrepuestas.



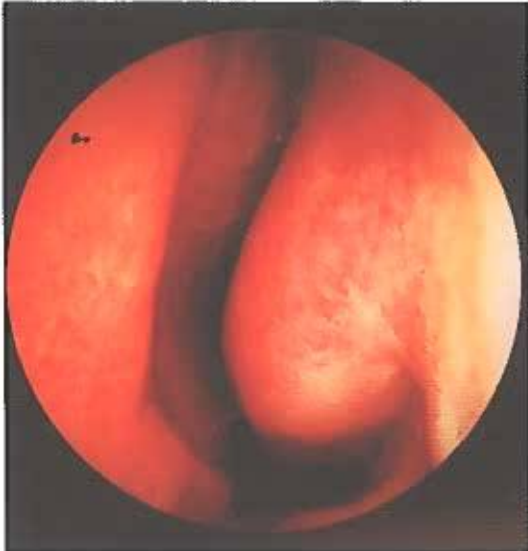
Examen rinomanométrico de base.



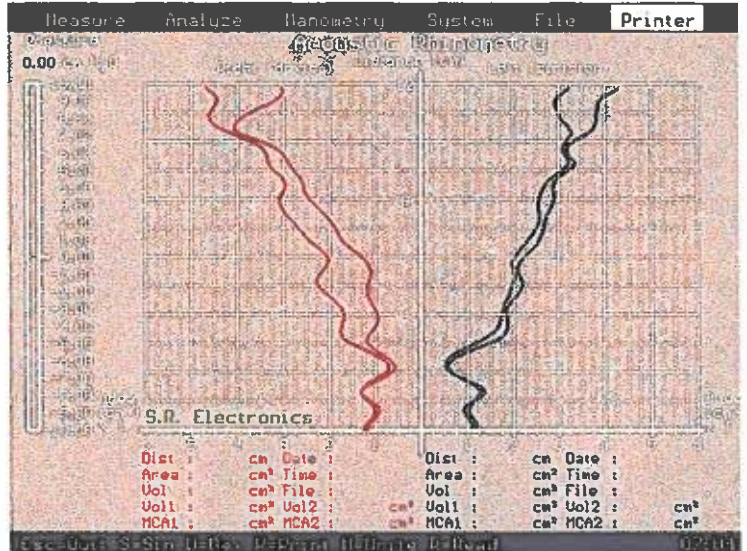
Examen rinomanométrico postdecongestión.

Caso clínico 3

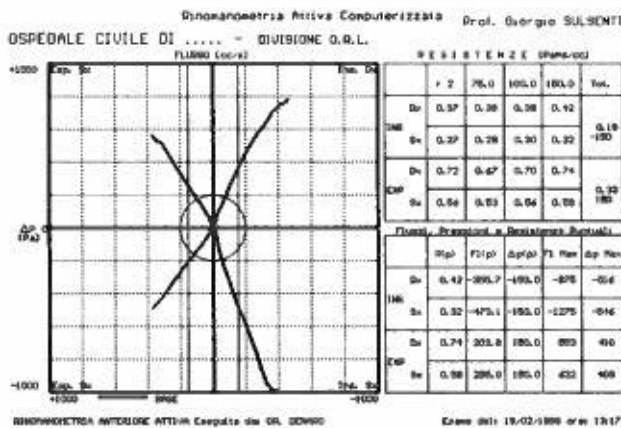
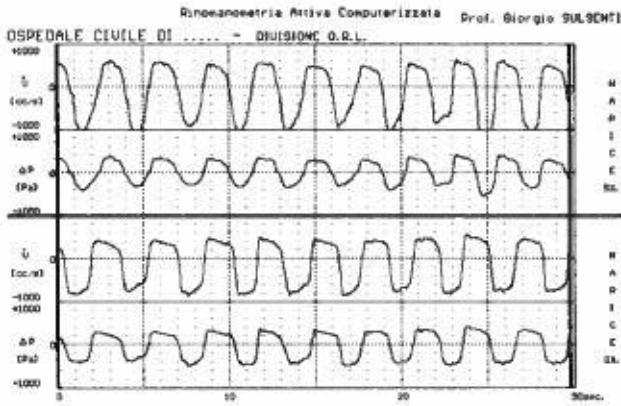
Documentación postoperatoria



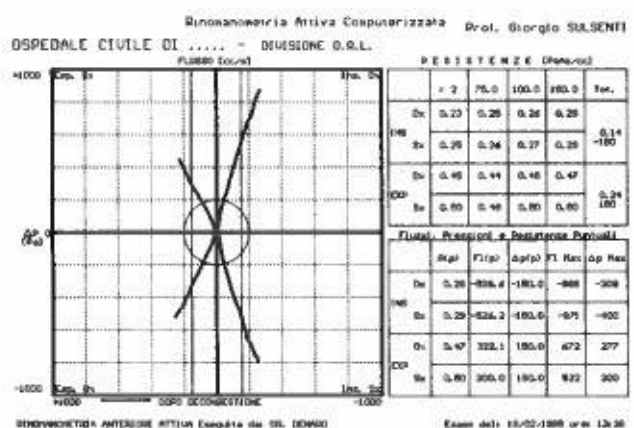
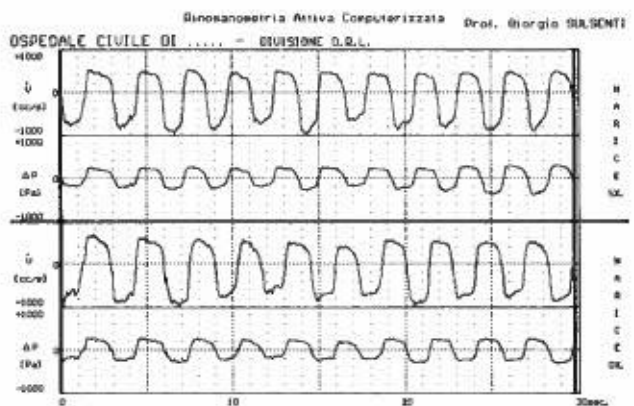
Postcorrección quirúrgica. Turbinoplastia con microdebrider sec. Sulenti.



Examen rinométrico acústico. Pruebas de base y postdecongestión sobrepuestas.



Examen rinomanométrico de base.



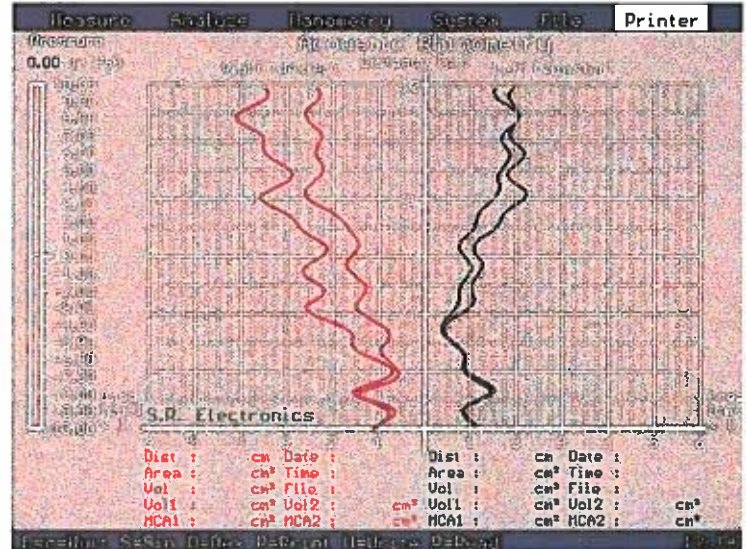
Examen rinomanométrico postdecongestión.

Caso clínico 4

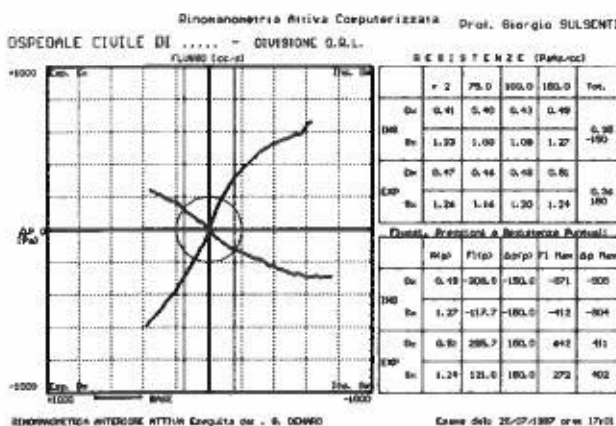
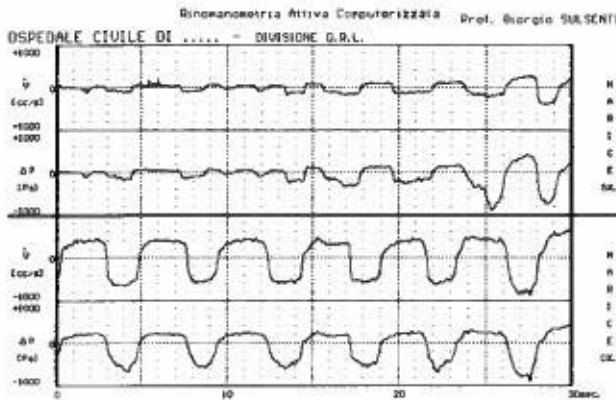
Documentación preoperatoria



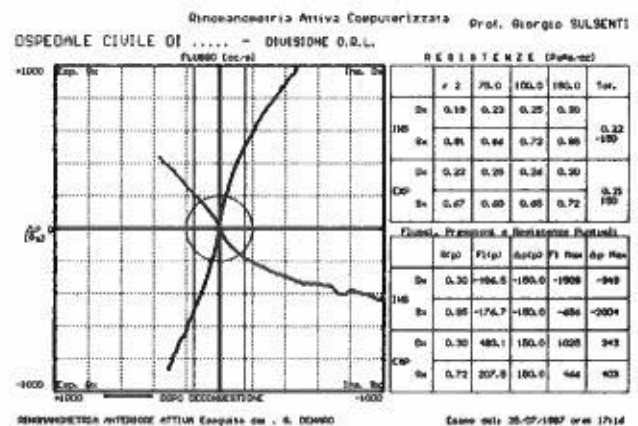
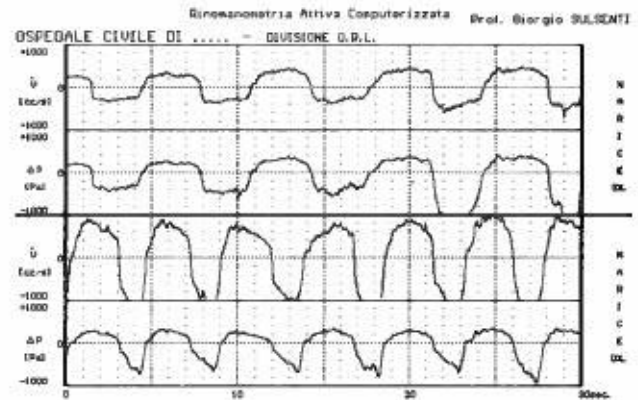
Área 4 de Cottle. Deformidad del tabique estenosante izquierda con impacto sobre la pared lateral.



Examen rinométrico acústico. Pruebas de base y postdecongestión sobre puestas.



Examen rinomanométrico de base.



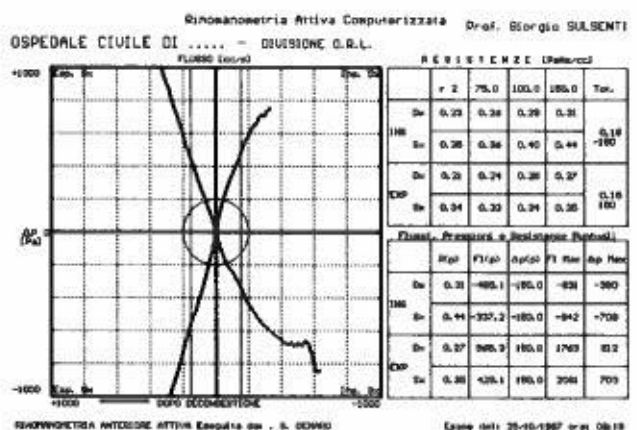
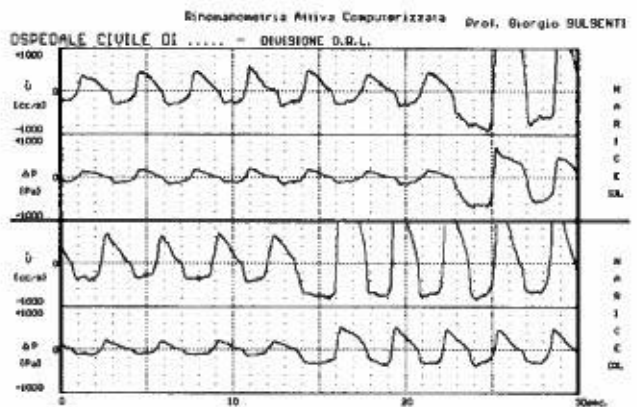
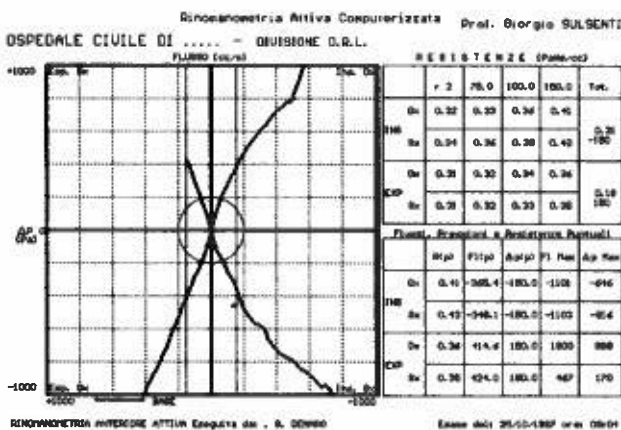
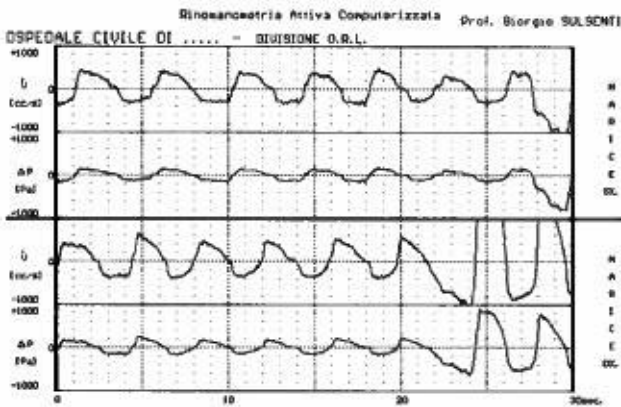
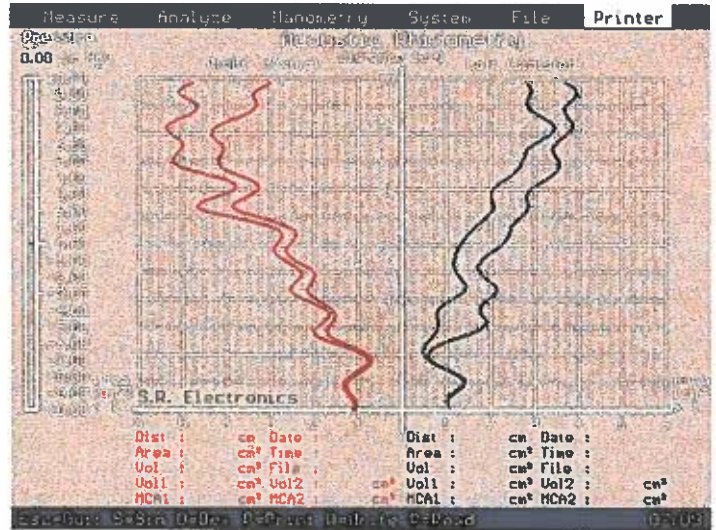
Examen rinomanométrico postdecongestión.

Caso clínico 4

Documentación postoperatoria



Postcorrección quirúrgica. Corrección del tabique sec. Cottle.



4. Diagnóstico por la imagen mediante TC en el estudio de la roncopatía crónica

P. COSCOJUELA

El origen de la RC, y sobre todo del OSAS, hay que buscarlo en alteraciones de la vía aérea superior, en concreto de la faringe conducto situado entre la base craneal y C6-C7, que participa en la deglución y la respiración, funciones nunca simultáneas (1-3). La faringe en el cadáver mide 14 cm de longitud, aunque en el momento de la deglución el extremo inferior asciende y se reduce a 11 cm. Desde el extremo superior hasta el velo del paladar hablamos de nasofaringe (4 cm de diámetro transversal y longitudinal). La orofaringe llega hasta el hioides, siendo sus diámetros transversal 5 cm y anteroposterior y longitudinal 4 cm. La hipofaringe finaliza en el esófago, siendo más estrecha (2-3 cm), pero más larga (4).

En el mantenimiento del calibre de esta estructura musculomembranosa en personas sanas incluso durante el sueño intervienen tanto factores anatómicos como funcionales que han de asegurar la correcta sincronización nerviosa de la actividad de los músculos de la vía aérea superior (5). Participan, por tanto, en el síndrome de apnea del sueño alteraciones anatómicas y funcionales; los trabajos realizados intentan reconocer y cuantificar estas anomalías relacionando los parámetros clínicos con los hallazgos anatómicos.

Nos encontramos inicialmente ante el problema de estudiar no en un cadáver, sino en un paciente

una estructura de límites blandos y con variaciones dinámicas según su función. En efecto, la faringe se modifica si la estudiamos con la boca abierta o cerrada en decúbito supino o prono, durante el sueño o la vigilia.

Los métodos de exploración directa (fibrobroncoscopia o reflexión acústica) alteran los diámetros en reposo de la mucosa y parecen menos precisos y más complejos que los medios de diagnóstico por la imagen (6-8).

Las exploraciones radiológicas convencionales como la cefalometría (Fig. 1) (9, 10) o los estudios baritados (11) se aproximan más a una apreciación objetiva de la anatomía real, pero se limitan a dos planos espaciales y la definición de los límites mucosos no parecía muy precisa, siendo además la radiación elevada (2,28 cGy/min de exposición) (12).

La incorporación del TC en el estudio de patología de cabeza y cuello en la década de los ochenta incluyó también esta entidad y con equipos convencionales (13) se realizaron los primeros exámenes que valoraban cortes axiales efectuados en planos precisos de orofaringe y medían la superficie de la vía aérea (Fig. 2), pero ya se indicaba la limitación que suponía la interpretación únicamente del corte



FIG. 1.—En la cefalometría se realizan medidas de la vía aérea sobre una radiografía lateral de cuello; en este caso obtenida mediante TC.



FIG. 2.—En un estudio TC convencional medimos el área de la vía aérea a nivel del paladar blando.

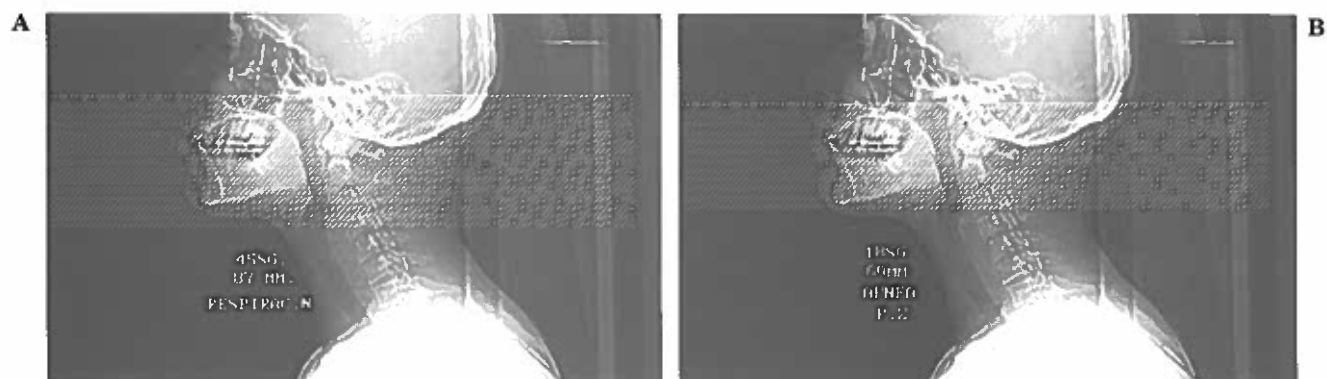


FIG. 3.—A y B: Volumen estudiado mediante técnica helicoidal. En apnea la técnica usada es más rápida para disminuir el tiempo (quince-dieciocho segundos) con una resolución correcta.

axial y la imprecisión de las reconstrucciones multiplanares.

Posteriormente en la literatura radiológica aparecen trabajos sobre la aplicación de la resonancia magnética (14-16) que ofrece imágenes en los tres planos del espacio y buen contraste tisular.

En nuestro medio, sin embargo, existe mayor disponibilidad de equipos TC. Las nuevas técnicas de alta resolución, volumétricas y recientemente helicoidal permiten estudios más rápidos y consiguen reconstrucciones en planos sagital y coronal de gran precisión (17, 18).

Las últimas publicaciones intentan correlacionar el estudio anatómico con condiciones fisiológicas de sueño (14, 18), efectuando exámenes TC y RM en vigilia y tras relajación hipnótica. Por la complejidad de la técnica es comprensible que no sea fácil obtener series largas. Los resultados parecen confirmar conclusiones de trabajos previos más fáciles de efectuar que comparaban la vía aérea superior en reposo y en apnea. Nosotros hemos realizado TC mediante técnica helicoidal en 11 pacientes, com-

parando las dimensiones de la vía aérea superior en reposo (es decir, durante la respiración normal) y en apnea. Mediante estas técnicas adquirimos la información de un volumen en pocos segundos y reconstruimos después cada 1 ó 1,5 mm en cortes axiales que después pueden procesarse en reconstrucciones multiplanares (Figs. 3 y 4). Disponemos, por tanto, de un método muy rápido, cómodo que puede reproducir condiciones fisiológicas en tiempo real y con menor irradiación que la fluoroscopia.

A diferencia de los TC convencionales, que obtienen en períodos más largos de tiempo imágenes cada 3 o como mucho cada 2 mm de intervalo, ahora dispondremos de al menos el doble de imágenes axiales en las que medir la vía aérea (Fig. 5) en pocos segundos y dependiendo de la técnica usada, por ejemplo para estudiar el volumen faríngeo en apnea aumentamos la velocidad y el examen se reduce a quince segundos, período de tiempo que el paciente tolera correctamente sin que aparezcan artefactos respiratorios. En las reconstrucciones multiplanares podemos medir longitudes o áreas,

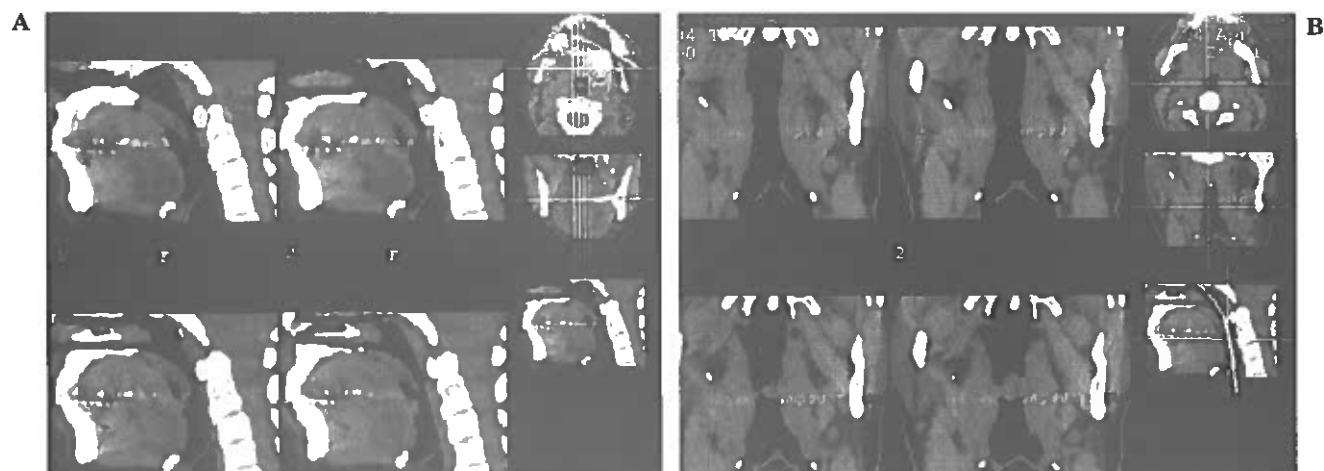


FIG. 4.—A y B: Reconstrucciones en planos coronal (A) y sagital (B). Podemos observar la disminución de diámetros a la altura de paladar y úvula.

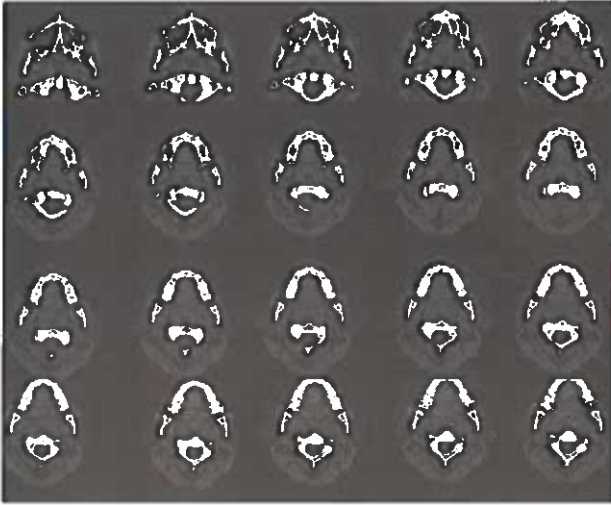


FIG. 5.—En cualquier examen volumétrico obtenemos entre 60 y 80 imágenes con un intervalo de 1 mm.

incluso podemos representar mediante reconstrucciones tridimensionales el volumen de la vía aérea y las estructuras vecinas o mediante endoscopia virtual navegar en su interior, aunque en la práctica estas imágenes pueden ser más espectaculares que útiles (Figs. 6 y 7).

En los distintos estudios de imagen realizados se comprueba que en pacientes seleccionados por criterios clínicos y polisomnografía (que permite clasificar la apnea en central, mixta u obstructiva) como OSAS pueden existir alteraciones anatómicas especialmente en paladar blando. Si comparamos las exploraciones realizadas durante la respiración con estudios durante la apnea inspiratoria, se producen claras disminuciones de los diámetros de la vía aérea que puede llegar a colapsarse (Fig. 8). En los grupos control de individuos sanos durante la apnea la disminución de los diámetros es significativamente menor (13).

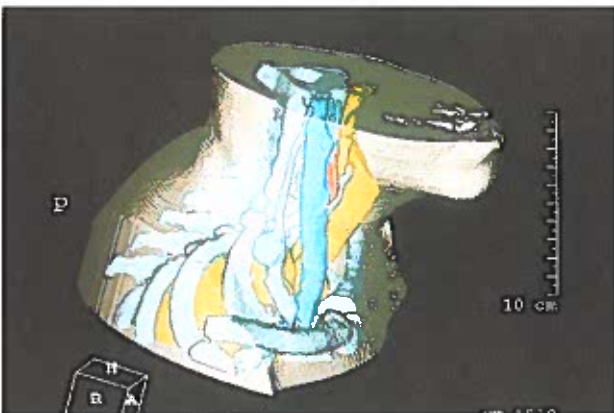


FIG. 6.—Estudio tridimensional obtenido tras procesar los cortes axiales y diferenciar las densidades de partes blandas, hueso, vasos y aire con colores. En amarillo, la vía aérea.



FIG. 7.—Endoscopia virtual. Con las imágenes axiales podemos introducirnos en el interior de estructuras de diferentes densidades, en este caso en la unión entre oro e hipofaringe.

Si revisamos los diferentes estudios existen variaciones entre las medidas normales y patológicas en naso y orofaringe que oscilarían entre 23 y 294 mm en controles y 2 y 142 mm en OSAS. Estas diferencias son atribuibles a que no se indica el lugar en el que se ha medido la obstrucción.

En publicaciones más recientes (18, 19) se estableció que un área menor de 50 mm² se asociaba estadísticamente a un OSAS clínicamente severo, mientras que en el grupo control encontramos áreas mayores de 100 mm². Cuando se combina con estudios TC o RM tras relajación hipnótica que intentan reproducir las apneas durante el sueño (14, 18) encontramos pacientes con áreas en el velo del paladar menores de 50 mm² en vigilia y clara obstrucción o disminución (con medidas menores de 35 mm) de dicha área durante el sueño, asociadas con francas alteraciones en la saturación de oxígeno (Fig. 8). Otro grupo de pacientes con áreas mayores de 50 mm² en vigilia muestran durante el sueño estenosis añadidas por caída de úvula y descenso de base de lengua, acompañados de hipoxemia, siendo muy difícil en estos casos detectar alteraciones por técnicas endoscópicas. Este grupo de pacientes apoya el componente funcional que como mencionamos al principio está implicado en la patogenia de la enfermedad y que explicaría que las estenosis puedan ser diferentes en cada enfermo o incluso cambiantes en un mismo paciente (20). Explicaría también que no todos los enfermos roncadores desarrollen OSAS, sino sólo aquellos que tengan alteraciones neuromusculares que impliquen fatiga de musculatura faríngea y que de forma

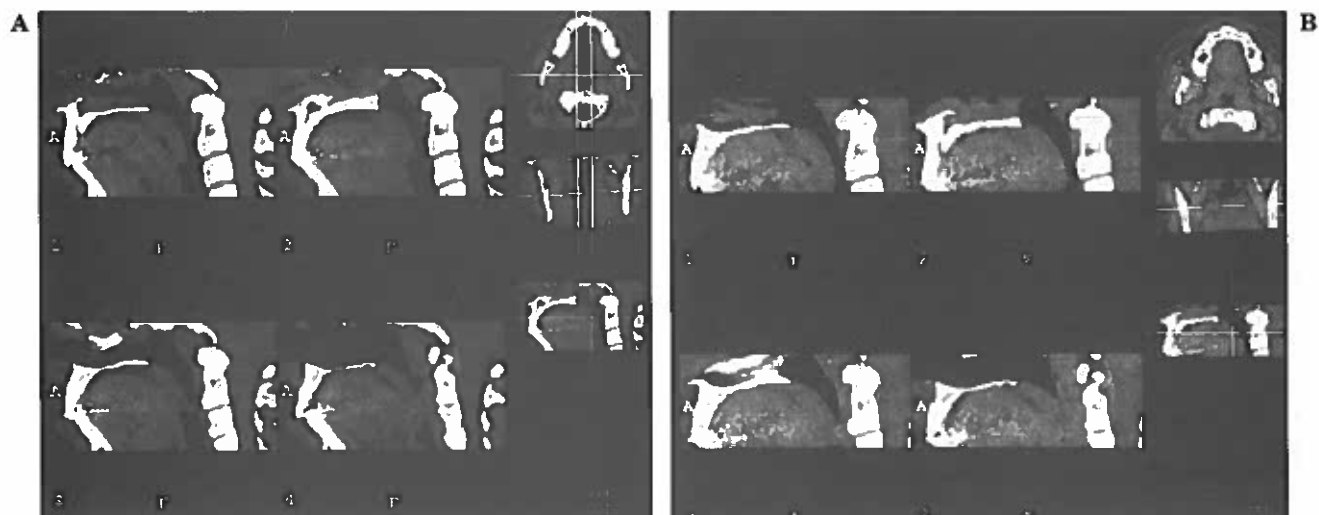
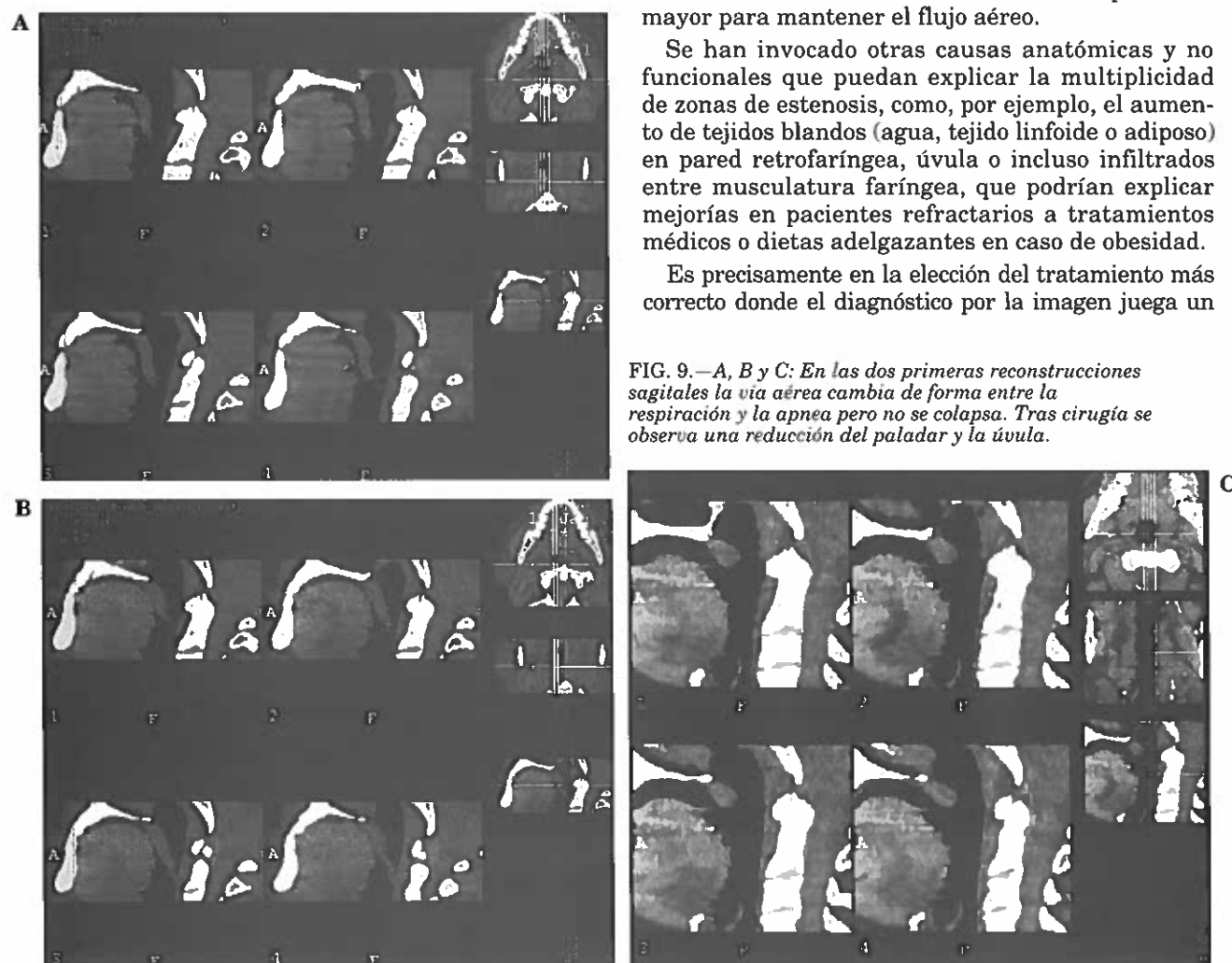


FIG. 8.—A y B: Reconstrucción sagital que permite observar cómo los diámetros de la vía aérea están reducidos durante la respiración (A), pero llegan al colapso en apnea (B).



compensadora los pacientes que desarrollarán un OSAS severo necesitan un esfuerzo inspiratorio mayor para mantener el flujo aéreo.

Se han invocado otras causas anatómicas y no funcionales que puedan explicar la multiplicidad de zonas de estenosis, como, por ejemplo, el aumento de tejidos blandos (agua, tejido linfóide o adiposo) en pared retrofaríngea, úvula o incluso infiltrados entre musculatura faríngea, que podrían explicar mejorías en pacientes refractarios a tratamientos médicos o dietas adelgazantes en caso de obesidad.

Es precisamente en la elección del tratamiento más correcto donde el diagnóstico por la imagen juega un

FIG. 9.—A, B y C: En las dos primeras reconstrucciones sagitales la vía aérea cambia de forma entre la respiración y la apnea pero no se colapsa. Tras cirugía se observa una reducción del paladar y la úvula.

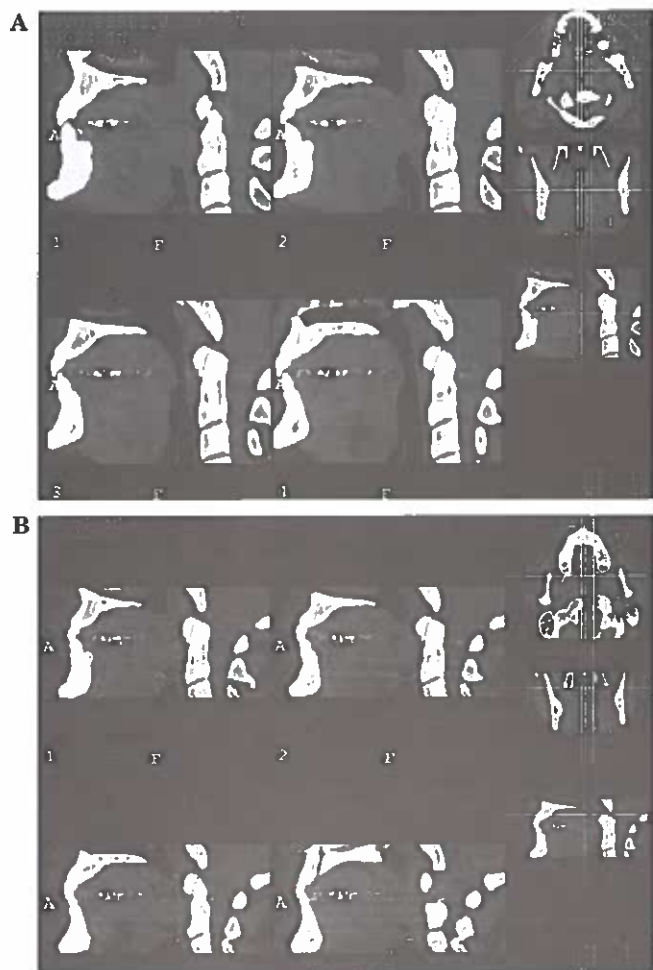


FIG. 10.—A y B: Los puntos de colapso en apnea (B) respecto al examen respirando (A) no se limitan al paladar, sino que incluyen zonas de base de lengua.

papel importante, valorando la etiología y localización de las lesiones, teniendo en cuenta que se plantean tratamientos quirúrgicos en casos de OSAS severos según criterios clínicos y de exploraciones complementarias.

Parece comprensible que si la estenosis u obstrucción (en vigilia o durante el sueño) se localiza a menos de 20 mm del paladar duro, la uvulopalatofaringoplastia solucione el problema (Fig. 9).

En otros pacientes podemos encontrar estenosis en otros niveles, por ejemplo, hipertrofias amigdalares que precisen amigdalectomía o estenosis en base de lengua que pueden beneficiarse de cirugía maxilar.

Por último, en casos más complejos en que no podemos precisar la causa anatómica de la obstrucción o si existen cambios importantes clínicos y de imagen entre exploraciones en vigilia y durante el sueño o en apnea (Fig. 10), si sólo se realiza cirugía puede fracasar, como en el 35-50% de los casos, según refiere la bibliografía (21) y probablemente deban añadirse terapias médicas o funcionales para solucionar el problema neuromuscular de fondo.

Probablemente éste es el aspecto todavía más desconocido y complejo de estudiar porque tendremos que combinar técnicas de imagen que revelen las alteraciones anatómicas con medios de detección de las causas fisiológicas difíciles de precisar hoy día.

BIBLIOGRAFÍA

- Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndrome. *Annu Rev Med* 1975;27:465-84.
- Sullivan CE, Grunstein RR, Marrone O. Sleep apnea. Pathophysiology upper airway and control of breathing. En: *Clinical research and treatment*, 2.ª ed. Nueva York: Raven Press; 1990;49-69.
- Caballero P, Álvarez-Sala R, Prados C, Álvarez-Sala JL. La tomografía computarizada de la vía aérea superior en el síndrome de apnea del sueño. *Med Clín* 1995;104:586-90.
- Smoker WR, Hansberger HR, Reede DL, Holliday RA, Som PM, Bergeron RT. The neck. En: Som PM, Bergeron RT, eds. *Head and neck imaging*, 2.ª ed. St. Louis: Mosby; 1991;498-576.
- Takasaki Y, Ohta Y. The sleep apnea syndrome: a review. *J Jpn Bronchoesophagol Soc* 1989;40:369-81.
- Bradley TD, Brown IG, Grossman RF, Zamel N, Martinez D, Phillipson EA, et al. Pharyngeal size in snorers, non-snorers and patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1986;315:1327-31.
- Suratt PM, Dee P, Atkinson RL, Armstrong P, Wilhoit SC. Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:487-92.
- Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch J, MacNicholas W, Zamel N, Brian AC. Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:355-60.
- Maltais F, Carrier G, Cormier Y, Series F. Cephalometric measurements in snorers, non-snorers and patients with sleep apnea. *Thorax* 1991;46:419-23.
- Zucconi M, Ferini Strambi L, Palazi S, Orena C, Zonta S, Smirne S. Habitual snoring with and without obstructive sleep apnea: the importance of cephalometric variables. *Thorax* 1992;47:157-61.
- Hoffstein V, Weiser W, Haney R. Roentgenographic dimensions of the upper airway in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. *Chest* 1991;100:81-5.
- Stanford W, Galvin J, Rooholamini M. Effects of awake tidal breathing swallowing, nasal breathing, oral breathing and the Muller and Valsalva maneuvers on the dimensions of the upper airway. Evaluation by ultrafast computerized tomography. *Chest* 1988;94:149-54.
- Bohlman ME, Haponik EF, Smith PL, Allen RP, Blecker R, Goldman SM. CT demonstration of pharyngeal narrowing in adult obstructive sleep apnea. *Am J Roentgenol* 1983;140:543-8.
- Suto Y, Matsuda E, Inohue Y, Suzuki T, Ohta Y. Sleep apnea syndrome comparison of MR imaging of the oropharynx with physiologic indexes. *Radiology* 1996;201:393-8.
- Shellock FG, Scatz CJ, Julien P, et al. Dynamic study of the upper airway using ultrafast spoiled GRASS MR imaging. *JMRI* 1992;2:3-7.
- Ryan CF, Lowe M, Li D, Fleetham JA. Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after chronic nasal continuous positive airway pressure therapy. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:939-44.

17. Pepin JL, Ferreti G, Veale D, Romand P, Coulomb M, Brambilla C, et al. Somnofluoroscopy, computed tomography and cephalometry in the assessment of the airway in obstructive sleep apnea. *Thorax* 1992;47:150-6.
18. Avrahami E, Solomonovich A, Englender M. Axial CT measurements of the cross-sectional area of the oropharynx in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *AJNR* 1996;17:1107-11.
19. Avrahami, Englender M. Relation between CT axial cross-sectional area of the oropharynx and obstructive sleep apnea syndrome in adults. *AJNR* 1995;16:135-40.
20. Stein MG, Gamsu G, De Geer G, Golden JA, Crumley RL, Web WR. Cine CT in obstructive sleep apnea. *Am J Roentgenol* 1987;148:1069-74.
21. Shepard JW, Thawley SE. Evaluation of the upper airway by computerized tomography in patients undergoing uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:711-6.

5. Diagnóstico por la imagen mediante resonancia magnética en el estudio de la roncopatía crónica

A. ROVIRA

INTRODUCCIÓN

La obstrucción de la luz aérea faríngea es el origen de la RC en la mayoría de los casos. El diagnóstico preciso del lugar de obstrucción es imprescindible para determinar el tratamiento más adecuado (1). Esta obstrucción o estenosis de la luz faríngea parece deberse tanto a alteraciones morfológicas como funcionales, lo que hace que en el estudio de estos pacientes sea preciso utilizar diferentes técnicas diagnósticas tanto morfológicas como funcionales que permitan comprender en toda su extensión las alteraciones fisiopatológicas de esta enfermedad.

La resonancia magnética (RM) es una de las técnicas morfológicas que se utilizan en el diagnóstico topográfico del lugar de estenosis u obstrucción de la luz faríngea. Además, mediante la utilización de técnicas de adquisición de imágenes ultrarrápidas es posible obtener estudios morfológicos de características dinámicas que permiten la valoración de la luz faríngea en todas las fases del ciclo respiratorio. Las ventajas de la RM frente a otras técnicas morfológicas son su elevado contraste tisular y la posibilidad de obtener imágenes directas en cualquier orientación del espacio, al contrario de lo que ocurre con la tomografía computarizada (TC), que está limitada a la obtención de imágenes en el plano transversal.

Estudios previos han establecido una buena correlación en la determinación del punto de obstrucción entre la RM dinámica y los hallazgos obtenidos mediante endoscopia (2). También se han establecido correlaciones positivas entre la RM y los estudios funcionales realizados con manometría (2). Estos resultados son especialmente concordantes si los exámenes de RM se realizan durante el sueño, generalmente inducido farmacológicamente. Ello, sin embargo, requiere una monitorización compleja del enfermo durante la exploración y, además, implica un riesgo para el mismo, por lo que en muchos centros estos estudios se realizan con el paciente despierto.

Con el objetivo de evaluar el lugar o lugares de obstrucción de la luz faríngea en pacientes diag-

nosticados de RC se han estudiado de forma prospectiva siete pacientes mediante RM utilizando técnicas de adquisición ultrarrápidas obtenidas secuencialmente durante el ciclo respiratorio en los planos sagital y transversal.

El objetivo principal de este trabajo fue, sin embargo, demostrar la viabilidad de la RM en la obtención de estudios morfológicos dinámicos de suficiente calidad de la luz faríngea, con tiempos de exploración cortos, que hicieran esta técnica competitiva con otras técnicas de exploración morfológica como la TC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Siete pacientes diagnosticados de RC se incluyeron en este estudio prospectivo.

En todos los pacientes se practicó un examen de RM previo a cualquier tratamiento quirúrgico sobre la faringe utilizando secuencias ultrarrápidas potenciadas en T1 obtenidas en el plano sagital medio y en diferentes niveles del plano transversal que se extendían desde la nasofaringe a la hipofaringe. El examen de RM se realizó con un equipo superconductor de 1,5 T (Magnetom Visión, Siemens, Erlangen, Alemania) utilizando una bobina de cuadratura craneal que actuaba como transmisora y receptora de radiofrecuencia.

Las imágenes se obtuvieron mediante una secuencia ultrarrápida en eco de gradiente (turboflash) potenciada en T1 utilizando un TR de 11 ms, y un TE de 4,2 ms. En el plano sagital medio se obtuvieron imágenes cada dos segundos durante noventa segundos, mientras que en el plano transversal se obtuvieron imágenes en siete niveles diferentes que se extendían desde la nasofaringe hasta la hipofaringe, con un intervalo de diez segundos durante ciento veinte segundos. Este tipo de estudio permitía obtener imágenes dinámicas de la luz faríngea durante varios ciclos respiratorios consecutivos.

El tiempo total de exploración en cada enfermo no superó los diez minutos.

Las imágenes obtenidas se visualizaron inicialmente mediante un montaje cerrado de cine y pos-

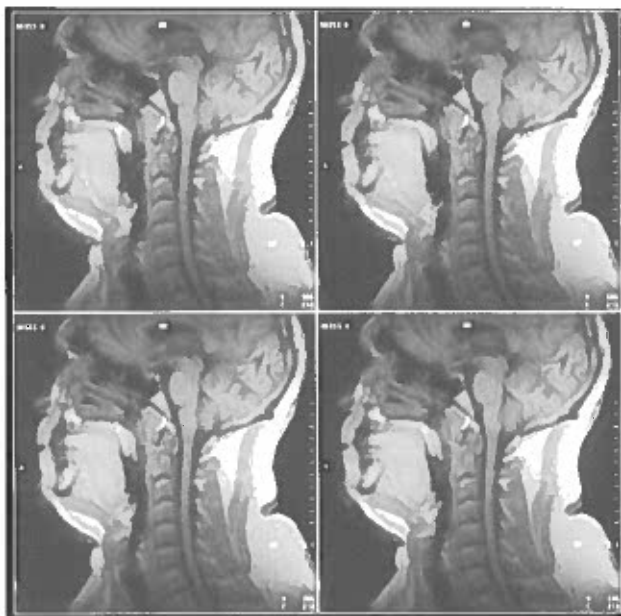


FIG. 1.—RM faríngea. Secciones sagitales medias obtenidas en diferentes fases del ciclo respiratorio. Estenosis superior de la luz orofaríngea secundaria a una hipertrofia de la úvula. Nótese la variación temporal en el grado de estenosis y la hipertrofia del tejido adenoideo de la nasofaringe.

teriormente se fotografiaron sobre placa dura. El análisis de las imágenes se realizó de forma cualitativa determinando la existencia y lugar de máxima obstrucción de la luz faríngea.

RESULTADOS

Los estudios realizados se consideraron óptimos para la determinación de la morfología faríngea en los siete casos, si bien en un caso las imágenes estaban algo distorsionadas por la presencia de una prótesis dental fija.

En los siete pacientes se identificaron grados variables de obstrucción a nivel de la parte superior de la orofaringe, que se debía o bien a la presencia de una hipertrofia de la úvula (cuatro casos) (Fig. 1) o a la existencia de una hipertrofia amigdalar (cinco casos) (Fig. 2). En tres pacientes se observó tanto la hipertrofia de la úvula como de las amígdalas. En tres de los pacientes con hipertrofia de las amígdalas se observó, asimismo, una hipertrofia del tejido adenoideo de la nasofaringe.

En tres pacientes se identificó estenosis de la luz a nivel inferior de la orofaringe en relación a una retropulsión de la base de la lengua, siendo difícil determinar si se debía a una posición anormalmente baja de la base lingual o a la existencia de una hipertrofia de las amígdalas linguales. En estos tres casos de obstrucción inferior se observó, además, un compromiso superior de la luz orofaríngea (Fig. 3).

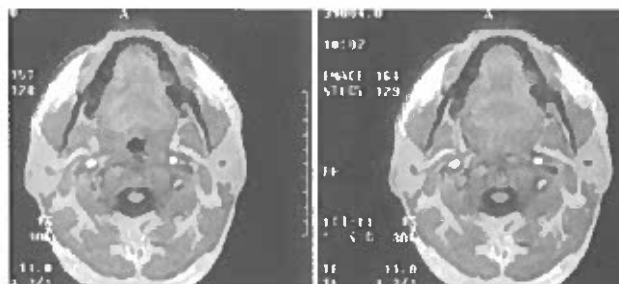


FIG. 2.—RM faríngea. Secciones transversales obtenidas a nivel medio de la orofaringe en dos diferentes fases del ciclo respiratorio. La oclusión de la luz se detectaba de forma intermitente. Las amígdalas faríngeas están moderadamente hipertrofiadas.

No se identificó en ningún paciente estenosis a nivel de la epiglotis.

Las imágenes obtenidas en el plano sagital identificaron con más precisión las obstrucciones debidas a la hipertrofia de la úvula y de las amígdalas linguales, mientras que las imágenes obtenidas en el plano transversal identificaron mejor las obstrucciones debidas a la hipertrofia amigdalar.

La hipertrofia del tejido adenoideo nasofaríngeo y su repercusión sobre la luz faríngea se valoró mejor con las imágenes sagitales, si bien también se identificaba con las secciones más superiores obtenidas en el plano transversal.

En todos los pacientes el grado de estenosis variaba de forma dinámica durante el ciclo respiratorio (Figs. 1, 2 y 3).

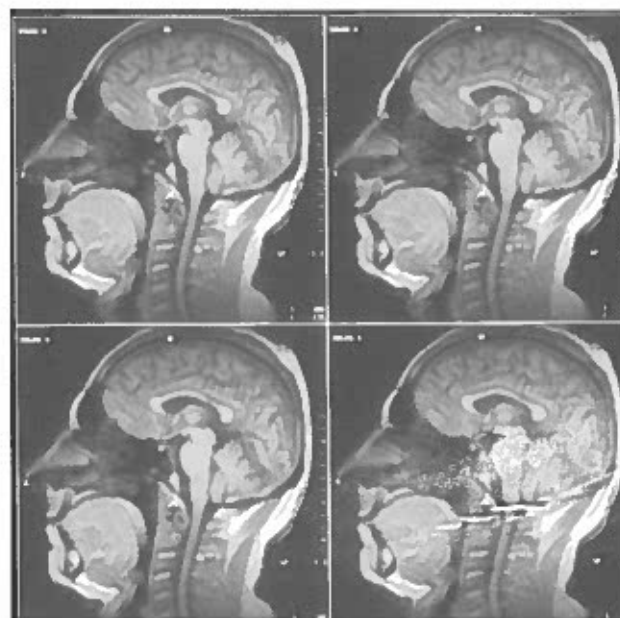


FIG. 3.—RM faríngea. Secciones sagitales medias obtenidas en diferentes fases del ciclo respiratorio. Estenosis superior e inferior de la luz orofaríngea que variaba temporalmente en su grado.

DISCUSIÓN

Diversos estudios han establecido la existencia de estenosis de la luz faríngea en pacientes con RC en relación con grupos control (3-5). Clásicamente se han utilizado en el diagnóstico morfológico del lugar de obstrucción en pacientes con RC la endoscopia, la cefalometría y la TC. Recientemente la RM ha demostrado tener un papel en este tipo de estudios morfológicos probablemente superior a la cefalometría y TC gracias a su mayor contraste tisular y su capacidad de obtener imágenes en cualquier orientación del espacio. Además, la posibilidad de obtener imágenes con tiempos de adquisición cortos permite a la RM el estudiar de forma dinámica la morfología de la faringe durante ciclos respiratorios consecutivos. Ello se considera esencial, ya que las alteraciones morfológicas faríngeas son con frecuencia procesos transitorios, sólo identificables en ciertos momentos del ciclo respiratorio (5, 6). Por tanto, si no se realizan estudios morfológicos dinámicos puede pasar inadvertida la presencia de una obstrucción.

Nuestros resultados son concordantes con series previas (6, 7) en las que se demuestra que la hipertrofia del tejido adenoideo palatino y amigdalas es la causa más frecuente de obstrucción en pacientes con RC, mientras que la obstrucción inferior debida a la hipertrofia de las amígdalas linguales es menos frecuente y no se produce de forma aislada.

La detección del lugar de obstrucción de la luz faríngea tiene una especial relevancia clínica, ya que determina el tipo de tratamiento, especialmente el quirúrgico.

Uno de los inconvenientes de la técnica empleada en este estudio es que no se ha realizado durante el sueño, que tal como se ha demostrado en series previas determina mejor el lugar y grado de obstrucción faríngea (2, 8). Sin embargo, el sueño espontáneo en estos pacientes es difícil de obtener durante el estudio de RM, ya que éste produce un ruido ambiental intenso, y el inducido farmacológicamente requiere una monitorización compleja del enfermo y no está exenta de riesgos, por lo que desde el punto de vista ético, y teniendo en cuenta que los exámenes de RM se han realizado con el objetivo principal de analizar la viabilidad de la RM en la obtención de estudios rápidos, dinámicos y morfológicamente correctos de la faringe, no se consideró el realizarlos bajo inducción farmacológica de sueño.

Las ventajas de la RM frente a la TC incluyen la no exposición de los pacientes a radiaciones iónicas,

una menor incidencia de artefactos producidos por amalgamas o prótesis metálicas dentarias, un mejor contraste tisular y la posibilidad de obtener imágenes directas tanto en el plano sagital como transversal, lo cual permite identificar mejor el tipo de obstrucción en función de si afecta el eje transversal o anteroposterior.

Los estudios de RM, debido a la adquisición de las imágenes con secuencias ultrarrápidas, requirieron únicamente unos diez minutos de exploración total frente a los estudios convencionales que normalmente se obtienen con tiempos totales de veinte a treinta minutos, lo que hace este tipo de exploración competitiva con la TC, técnica que permite obtener estudios morfológicos de la luz faríngea en pocos minutos.

El objetivo principal de este estudio, que era demostrar la posibilidad de obtener estudios morfológicos en forma dinámica y rápida de la luz faríngea mediante RM que lo hiciera competitivo con otros estudios morfológicos como la TC, creemos que ha sido conseguido. Sin embargo, para establecer el valor real de la RM como estudio morfológico en la valoración diagnóstica y terapéutica de estos enfermos será necesario establecer estudios comparativos con otras técnicas morfológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katsantonis GP, Walsh JK. Somnofluoroscopy: its role in the selection of candidates for uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94:56-60.
2. Suto Y, Matsuda E, Inoue Y, Suzuki T, Ohta Y. Sleep apnea syndrome: comparison of MR imaging of the oropharynx with physiologic indexes. *Radiology* 1996;201:393-8.
3. Wilms D, Popovich J, Conway W, Fujita S, Zorick F. Anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;91:595-6.
4. Bradley TD, Brown IG, Grossman RF, et al. Pharyngeal size in snorers, non-snorers, and patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1986;315:1327-31.
5. Stanford W, Galvin J, Rooholamini M. Effects of awake tidal breathing, swallowing, nasal breathing, oral breathing and the Müller and Valsalva maneuvers on the dimensions of the upper airway. *Chest* 1988;94:149-54.
6. Shellock FG, Schatz CJ, Julien P, et al. Occlusion and narrowing of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. Evaluation by ultrafast spoiled GRASS MR imaging. *AJR* 1992;158:1019-24.
7. Hasegawa K, Nishimura T, Yagisawa M, Morishima N, Shibata N, Iwanaga K. Diagnosis by dynamic MRI in sleep disordered breathing. *Acta Otolaryngol* 1996; 523:245-7.
8. Avrahami E, Solomonovich A, Englender M. Axial CT measurements of the cross-sectional area of the oropharynx in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *AJNR* 1996;17:1107-11.

6. Cefalometría en el diagnóstico de la roncopatía crónica

N. MIRO, F. ROCA RIBAS y J. PRADES

La cefalometría radiológica, método diagnóstico para medir las estructuras craneofaciales, ha sido utilizada en los pacientes con roncopatía crónica (RC) y sobre todo en pacientes con OSAS para precisar el lugar de la obstrucción y evaluación de la posible conducta quirúrgica a seguir (1, 2).

En la mayoría de casos la obstrucción se sitúa en el espacio aéreo supraglótico (3), concretamente a nivel de la orofaringe.

En los pacientes con OSAS la vía aérea superior (VAS) presenta una configuración anómala, siendo más estrecha que en personas normales (4), factor que, aunque no sea el único, es quizás el más importante en el desarrollo de la enfermedad.

Desde que el OSAS se definió como entidad nosológica se han realizado múltiples estudios sobre la morfología de la vía aérea superior, practicando radiografías, TC y últimamente RNM como métodos para explorarla. Las exploraciones y concretamente la telerradiografía se han ido corrigiendo y mejorando en el transcurso de los años y casi podríamos afirmar que la cefalometría ha evolucionado a la par que los conocimientos etiopatogénicos que se conocen de la enfermedad.

En los primeros estudios cefalométricos que se llevaron a cabo en 1983 (5) se observó que los pacientes con OSAS presentaban unas alteraciones radiológicas menores. Posteriormente se compararon los pacientes con OSAS con pacientes controles.

Debido a que hay pacientes roncadores sanos (6) y a que la mayoría de OSAS son roncadores importantes (7), se compararon entre sí roncadores simples, OSAS y controles.

Ya que existe una asociación comprobada entre OSAS y obesidad (8, 9), se estudió cómo influía ésta en el engrosamiento de las partes blandas.

Posteriormente se observó que la edad producía cambios en la anatomía de la faringe, estudiándose cómo influía en las medidas antropométricas. Otros factores como la raza y el sexo también influyen en la anatomía.

También durante todos estos años se ha intentado, mediante la telerradiografía y otras exploracio-

nes de imagen, predecir si el paciente tendrá un OSAS o será un roncador simple. Finalmente, el mayor reto: una vez conocidas las alteraciones radiológicas que pueda presentar un paciente, sentar una indicación terapéutica adecuada.

TELERRADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO: ANÁLISIS CEFALOMÉTRICOS

El análisis cefalométrico se ha utilizado durante muchos años para establecer las relaciones de los huesos maxilares con la base del cráneo y para valorar el crecimiento craneofacial (10-16).

En la actualidad es una de las técnicas más aceptadas para valorar la morfología craneofacial en pacientes con síndrome de apnea obstructiva durante el sueño, ya que muchos estudios han demostrado que algunos pacientes con OSAS presentan anomalías craneomandibulares y de la vía aérea superior (17-24).

La telerradiografía es una radiografía lateral de cráneo en un plano estándar que define los relieves óseos y las partes blandas con gran claridad. Para practicar esta exploración el paciente debe mantenerse sentado, con los ojos mirando al frente y con la cabeza en una posición tal que la mirada sea paralela al suelo (10, 25); los dientes están en contacto y los labios relajados. La fuente de rayos se sitúa exactamente 4 m de la placa y ésta se coloca sobre el lado izquierdo de la cara del paciente.

Esta exploración permite medir las partes óseas y los tejidos blandos del cráneo y del cuello, así como relacionar por medio de ángulos e índices las distintas proporciones que estas estructuras guardan entre sí (cefalometría).

Los puntos y líneas de referencia que utilizan la mayoría de autores coinciden con los definidos por SOLLÖW en 1966 (26).

A la hora de valorar la cefalometría es preciso tener unos puntos de referencia: óseos y de partes blandas (Figs. 1 A y B).

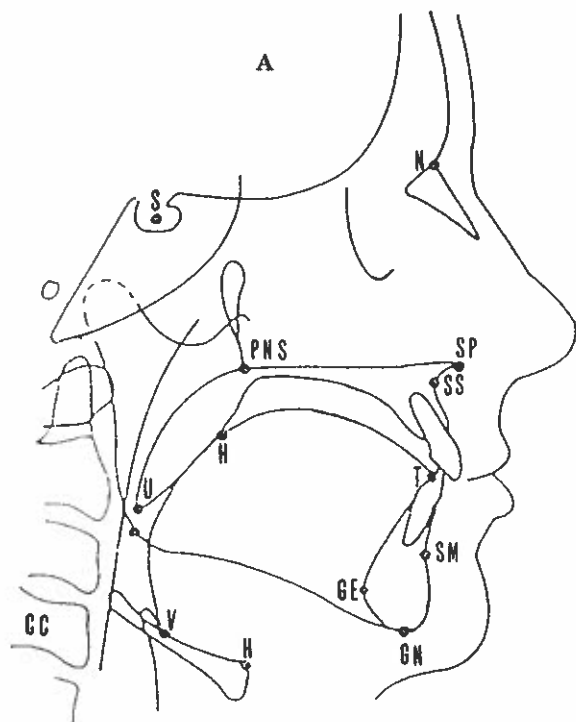


FIG. 1.—A: Puntos cefalométricos a partir de los cuales se procede a realizar las mediciones más frecuentemente utilizadas en la cefalometría. B: Mismos puntos cefalométricos de la figura 1 A marcados en una telerradiografía estándar.

Óseos

- S: silla turca o punto selar: punto que está en el centro de la silla turca, en el esfenoides.
- N: nasion: punto más anterior de la sutura nasofrontal.
- SP: punto espinal: punto más anterior de la espina nasal anterior, en el maxilar superior.
- SS: subespinal: punto más posterior del reborde óseo alveolar del maxilar superior.
- PNS: espina nasal posterior: en el borde posterior del maxilar superior.
- GN: gnation: es el punto más inferior de la sínfisis mandibular.
- SM: supramentoniano: punto más profundo del reborde alveolar de la mandíbula situado entre el pogonion (punto más anterior de la sínfisis mandibular) y el incisivo central.
- GE: tubérculo geni: punto más posterior de la sínfisis mandibular, así como la parte más anteroinferior de la lengua.
- H o AH: punto anterior hioideo: punto más anterior y más superior del cuerpo del hueso hioides.
- CC: cuerpo vertebral.

Partes blandas

- U: punta de la úvula, punto más posterior e inferior de la úvula.

- MPW: punto localizado en la pared faríngea media inmediatamente por detrás del extremo de la úvula.
- H: corresponde al punto más alto de la lengua, con relación a la línea que va desde la vallécula hasta la punta de la lengua.
- T: punta de la lengua.
- V: vallécula, intersección de epiglotis con la base de la lengua.
- LPW: punto localizado en la pared faríngea inferior, inmediatamente por detrás de la vallécula.

Para poder valorar la cefalometría es preciso trazar ángulos, líneas y medir distancias, partes blandas y espacios aéreos.

Ángulos

- S/N/SS: mide el prognatismo maxilar; debe ser igual a $82 \pm 2^\circ$. Si es menor indica retrognatia.
- S/N/SM: mide el prognatismo mandibular; debe ser igual a $80 \pm 2^\circ$. Si es inferior indica deficiencia mandibular.
- SS/N/SM: mide el prognatismo relativo. Debe medir 2° .
- Go: gonion: punto del ángulo de la mandíbula. Viene definido por la intersección entre la línea que forman la rama ascendente de la mandíbula con la línea tangente al borde inferior de la rama horizontal de la mandíbula. El valor normal es 125° .
- MP-AH/GE: ángulo que forman las líneas AH/GE, desde el borde superior y anterior del hueso hioides y MP, plano mandibular. Indica el grado de horizontalidad o verticalidad que adopta la lengua.

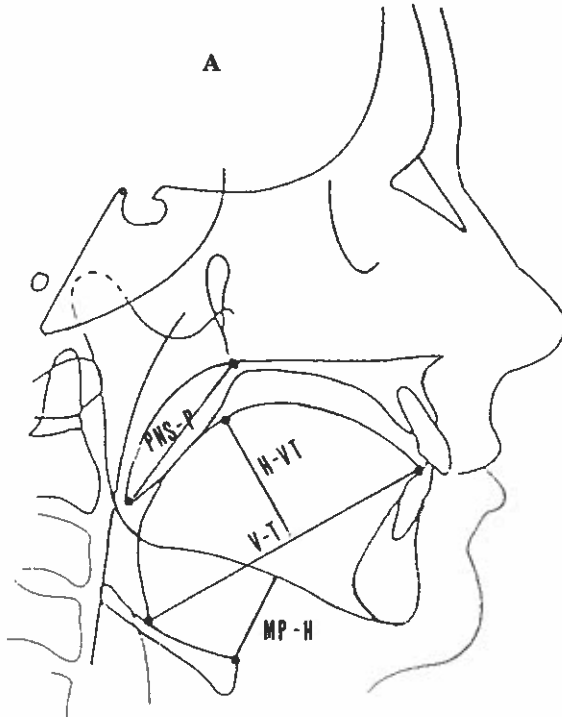


FIG. 2.—A: Algunas de las mediciones de partes blandas que más utilizamos en la cefalometría: PNS-P o longitud del paladar blando, VT o longitud de la lengua, H-VT o grosor de la lengua, MP-H o distancia del hueso hioides al plano mandibular. B: Mismas mediciones cefalométricas que en la figura 2 A practicadas en una telerradiografía. Marcadas en negro.

Líneas (Figs. 2 A y B)

- **MP:** plano mandibular, o ML, línea mandibular: es la línea tangente al borde inferior de la mandíbula y que pasa por el gnation.
- **N-SP:** distancia desde el nasion hasta la espina nasal anterior; los valores normales son 57 ± 4 mm.
- **SP-GN:** distancia desde la espina nasal anterior hasta el gnation; debe medir 68 ± 4 mm.
- **V-T:** distancia desde la vallécula hasta la punta de la lengua. Corresponde a la longitud de la lengua.
- **H-VT:** línea perpendicular desde el punto más alto de la lengua hasta la línea que conecta V con T. Corresponde a la altura de la lengua.
- **PNS-P:** es la longitud del paladar blando. Es una línea que va desde la espina nasal posterior (PNS) hasta la punta del paladar blando (P). Mide 37 ± 3 mm.
- **SPT:** máximo grosor del paladar blando.
- **MP-H:** distancia que separa el hueso hioides de la línea mandibular. Indica la distancia a la que se encuentra el hueso hioides con relación al maxilar inferior. Mide $15,4 \pm 3$ mm.
- **AH-GE:** distancia que separa el borde anterior y superior del hueso hioides de las apófisis geni del maxilar inferior: corresponde anatómicamente al suelo de la boca, exactamente al músculo genihioides.

Espacios aéreos (Figs. 3 A y B)

- **U-MPW:** es la distancia que hay desde la punta de la úvula hasta MPW. Corresponde al espacio aéreo retropalatal.
- **PAS:** es la distancia mínima entre la base de la lengua y la pared posterior faríngea; corresponde al espacio anteroposterior o espacio glosofaríngeo. Se evalúa trazando una línea que pasa por el punto submentoniano y por el ángulo de la mandíbula. Mide $11,0 \pm 1$ mm.
- **V-LPW:** línea que une la vallécula con la pared faríngea posterior. Debe ser perpendicular a esta última. Corresponde al espacio aéreo laringofaríngeo.

VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA CEFALOMETRÍA

La telerradiografía es una exploración no invasiva, tiene un bajo coste y es fácil de interpretar por los clínicos. Para obtenerla no necesitamos apenas la colaboración del paciente, hecho que no ocurre en el TC o en la RNM. En éstos el paciente debe mantenerse inmóvil y en apnea en todos y cada uno de los cortes, ya que si respira o deglute se alteran la morfología y las dimensiones de la vía aérea (oclusiones de la luz...).

Aunque ocurre pocas veces, en algunas telerradiografías la luz aérea no se contrasta con suficiente nitidez. Algunos autores (27) proponen aumentar el relieve de los tejidos blandos mediante la disolución de un comprimido de sulfato de bario en la boca del paciente durante diez segundos y su posterior deglución. La radiografía se practica justo des-

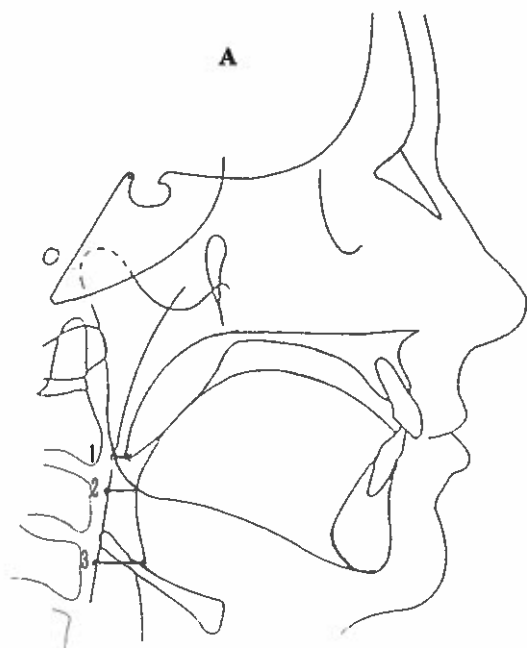


FIG. 3.—A: Esquema de la luz aérea visible en una telerradiografía. 1: espacio aéreo retropalatal (U-MPW); 2: espacio aéreo orofaríngeo, también llamado espacio aéreo posterior (PAS); 3: espacio aéreo laringofaríngeo (V-LPW). B: Mismas mediciones cefalométricas que en la figura 3 A, practicadas en una telerradiografía. Marcadas en negro.

pués de la deglución (el paciente lo indicaría levantando un dedo).

En cuanto a la valoración, las mediciones de la columna aérea mediante TC o RNM están más sujetas a error que las de telerradiografía. Esto es debido a varios factores: en primer lugar, el corte tanto en el TC como en la RNM debe ser totalmente perpendicular a la vía aérea, ya que de lo contrario mediremos luces oblicuas que serán mayores que la realidad. Otro factor ya comentado es que si el paciente deglute, disminuye falsamente las dimensiones de la vía aérea. Esto ocurre con tanta frecuencia, que algunos autores (28) sólo tienen en cuenta cierres de la luz que aparezcan en dos o más cortes, considerando los que aparecen sólo en uno como simples degluciones y no como colapsos de la faringe.

En contrapartida, la información que obtenemos mediante cefalometría es únicamente en el eje anteroposterior, mientras que el TC y la RNM la ofrecen también en el diámetro lateral. El TC y la RNM informan de un modo más global y cualitativo de la morfología de la vía aérea.

Algunas malformaciones craneofaciales que estrechan la vía aérea se pueden asociar a OSAS (29-33).

Entre éstas encontramos (3) micrognatia, hipoplasia del maxilar superior, hipoplasia de la pirámide nasal, extensos o atresia de coanas, disminución de la circunferencia faríngea, alteraciones faríngeas secundarias a angulación anormal de la base de cráneo, hipotonía de la musculatura faríngea, macroglosia, alteraciones anatómicas laríngeas y anomalías traqueales. Todas estas patologías presentan una radiología y una exploración específica que las hace fácilmente diagnosticables. Sin embargo, en la

mayoría de pacientes con OSAS no hallamos grandes alteraciones anatómicas. Tanto es así, que hasta hace algunos años estos pacientes habían sido considerados como radiológicamente normales (35). Estudios posteriores, aplicando distintas técnicas radiológicas y mediciones concretas, demostraron que la mayoría de pacientes con OSAS presentan pequeñas alteraciones anatómicas (23, 36-44).

El diagnóstico y el estudio de estas alteraciones anatómicas menores es importante, ya que ayuda a establecer la etiopatogenia de la enfermedad y a planificar en muchos casos un tratamiento curativo.

En 1983, GUILLEMINAULT et al (5) describieron por vez primera alteraciones óseas y de partes blandas en pacientes con OSAS, aunque el número de pacientes estudiados era muy reducido para extraer conclusiones. Los pacientes con OSAS presentaban el paladar blando largo y esto producía un estrechamiento de la vía aérea en la palatofaringe.

RILEY et al (45) en 1985, comparando pacientes con OSAS con controles sanos, observaron que el espacio aéreo orofaríngeo (PAS) era menor en los pacientes con OSAS, y que el hueso hioides se situaba en una posición más baja. Estos hallazgos se utilizaron por primera vez para evaluar la posibilidad de realizar una faringoplastia como tratamiento de la enfermedad.

Los mismos autores (46, 47) compararon los resultados obtenidos mediante tomografía axial computerizada tridimensional con la telerradiografía estándar bidimensional, observando que existía una correlación cefalometría/TC en las mediciones de la luz orofaríngea. Sin embargo, en el TC se producían oclusiones ocasionales de la luz, que no se observaban en la telerradiografía y que los autores atribuyeron a degluciones.

DEBERRY-BOROWIECKI (48) en 1988 realizaron un estudio donde comparaban pacientes con OSAS con controles. Entre sus resultados novedosos aportaron los siguientes: a) la longitud, la anchura y el área del paladar blando eran mayores en pacientes con OSAS. Esto producía un estrechamiento de la luz en la palatofaringe; b) la longitud y el área de la lengua eran significativamente mayores en pacientes con OSAS, lo que provocaba un estrechamiento de la luz en la orofaringe, y c) un 50% de los pacientes con OSAS mostraban cambios a nivel del cuerpo de las vértebras cervicales. La anomalía más frecuente era un aplanamiento del cuerpo de la cuarta vértebra cervical, así como la formación de un puente óseo en su borde anterior. El análisis de estas variables indicó que el espacio adicional ocupado por la lengua, el paladar blando y la mucosa faríngea redundante reducía el área del espacio aéreo orofaríngeo aproximadamente en un 25% en los pacientes con OSAS.

PARTINEN y GUILLEMINAULT (41) en 1988 practicaron un estudio a 157 pacientes con OSAS, en los cuales, además de analizar las variables cefalométricas, consideraron por primera vez también el índice de masa corporal (BMI) y los resultados de la polisomnografía a fin de poder establecer parámetros cefalométricos capaces de ser considerados «pronóstico». Los resultados que obtuvieron fueron los siguientes: a) en general, los pacientes que presentaban alteraciones anatómicas importantes en la vía aérea aquejaban más trastornos del sueño; b) algunos pacientes con OSAS presentaban alteraciones anatómicas en la vía aérea superior, así como un elevado BMI (mayor de 29); c) en pacientes delgados, con un BMI bajo, las apneas se relacionaban con las alteraciones anatómicas, en el sentido de que a mayor gravedad de la enfermedad más alteraciones aparecían en las radiografías; d) en los pacientes con obesidad mórbida los trastornos respiratorios parecían ser menos dependientes de los resultados cefalométricos, y e) algunas mediciones podían ser consideradas factores predictores de las alteraciones respiratorias que presentaban los pacientes. Éstas eran la distancia desde el hueso hioides al plano mandibular (MP-H) y la anchura del espacio aéreo orofaríngeo (PAS). Una distancia MP-H superior a 24 mm cuando lo normal son 15, y un PAS inferior a 5 mm cuando lo normal son 11, se considera que incrementa la probabilidad de padecer un OSAS más grave. Algunos de estos hallazgos han sido corroborados posteriormente por otros autores, mientras que en otros casos no ha sido así.

Al estudiar a pacientes con OSAS obesos y no obesos clasificaron a la población OSAS en tres grupos, división que aún es útil hoy:

- Pacientes con bajo índice de masa corporal (BMI) y con una clara anomalía anatómica.
- Pacientes con obesidad mórbida (BMI mayor de 33) y con pocas anomalías anatómicas.



FIG. 4.—Telerradiografía de un paciente control (sin OSAS y no roncador) donde se observa que la distancia del hueso hioides al plano mandibular (MPH) es pequeña.

- Pacientes con un BMI variable y con alteraciones cefalométricas. Éste es el grupo más numeroso.

En 1989, LYBERG et al (49) aportaron otro dato anatómico: el hueso hioides se halla en una situación más baja (C4-C6) en los pacientes con OSAS que en los sujetos normales (C3-C4). La situación es más baja respecto a la mandíbula y a la columna cervical.

Nosotros en 1993 (50) practicamos un estudio cefalométrico y mediante TC a pacientes con OSAS (obesos y no obesos), roncadores simples (obesos y no obesos) y controles (no obesos) para verificar las alteraciones anatomorradiológicas y comparar entre sí las tres poblaciones de pacientes.

Como resultados aportamos (51):

- En el marco óseo las alteraciones halladas afectaban sobre todo al hueso hioides, que se situaba más bajo únicamente en la población con OSAS, situándose en una posición normal en roncadores simples y en controles (Figs. 4 y 5).



FIG. 5.—Telerradiografía de un paciente con OSAS donde se observa que la distancia del hueso hioides al plano mandibular (MPH) es grande. El hueso hioides se sitúa más bajo que en el caso anterior.



FIG. 6.—Paciente con macroglosia. Obsérvese el espacio que ocupa la lengua en la oro y la laringofaringe, estrechando las dimensiones de la vía aérea.

La malposición no se relacionaba con ningún factor (obesidad, altura del individuo) ni condicionaba una mayor gravedad a la enfermedad, resultado que no coincide con el estudio de PARTINEN y GUILLEMINAULT de 1988.

El hueso hioides se sitúa muy alto en el momento del nacimiento y va descendiendo progresivamente hasta alcanzar su posición definitiva en la edad adulta a nivel de la cuarta vértebra cervical (10, 11). La oclusión dental (12), y concretamente la maloclusión, es otro factor que determina la posición del hioides. Los pacientes con maloclusión clase III (prognatismo) presentan el hioides en posición más alta que los pacientes con maloclusión clase II (retrognatismo). RIKETTS (14) et al observaron que el hioides adopta una posición más posterior e inferior después de intervenciones en las que se atrasa la mandíbula. A la inversa, al avanzar el maxilar infe-



FIG. 7.—Luz aérea de un paciente con OSAS: obsérvese la gran diferencia de calibre que existe entre la palato y la orofaringe estrechas y la laringofaringe amplia. Debido a estas diferencias de calibre se producen corrientes turbulentas durante la inspiración que favorecen el colapso de la vía aérea.



FIG. 8.—Luz aérea de un paciente roncador simple. Vía aérea difusamente estrecha (en palato, en oro y en hipofaringe), aunque menos estrecha que en los pacientes con OSAS. No se producen corrientes turbulentas debido a que el calibre es más uniforme y en consecuencia la vía aérea es más estable.

rior el hioides se desplaza hacia arriba y adelante (13, 19, 23).

- En general, las partes blandas eran mayores en los pacientes con OSAS. Los roncadores simples presentaban valores intermedios entre los OSAS y los controles.

La obesidad, factor incuestionable en la etiopatogenia de la enfermedad (52-55), era el factor que más determinaba el tamaño de las partes blandas, en especial para la longitud y grosor del paladar y la longitud de la lengua. En cuanto al grosor de la lengua, únicamente algunos pacientes con OSAS lo presentaban anormalmente grande (macroglosia) (Fig. 6) y el aumento de tamaño no se relacionaba con la obesidad.

- En la palato y glosofaringe la luz aérea era menor en pacientes con OSAS, intermedia en roncadores y grande en controles (Figs. 7, 8 y 9).

En la laringofaringe la luz aérea era amplia en general en todos los pacientes, y curiosamente los



FIG. 9.—Vía aérea amplia en un paciente control.

OSAS eran los que la tenían mayor. En éstos se establecía una gran diferencia de calibre entre la orofaringe estrecha y la laringofaringe amplia, que podría crear una corriente turbulenta durante la inspiración y podría favorecer el colapso de la vía aérea durante el sueño (Fig. 7). La luz aérea, uniformemente estrecha en los pacientes roncadores simples (Fig. 8) no crearía flujos turbulentos y sería más estable que la de los pacientes con OSAS.

Estas características radiológicas de la luz aérea no habían sido reseñadas con anterioridad por ningún autor. Únicamente POLO (56) en 1991 había descrito que la luz aérea laringofaríngea de los OSAS era igual a la de los roncadores simples y controles. De acuerdo con ello sostenemos que el colapso de la vía aérea durante el sueño puede verse favorecido por la diferencia de dimensiones entre la orofaringe estrecha y la laringofaringe amplia.

Aunque algunos autores (57) opinan que no es posible establecer un diagnóstico diferencial cefalométrico entre roncadores y OSAS, nosotros (50) utilizando algunas mediciones cefalométricas y un TC faríngeo hemos diseñado una función de análisis discriminante que, con una fiabilidad del 86%, permite distinguir entre estos pacientes. En este sentido otros autores (58) también opinan que las mediciones antropométricas y cefalométricas pueden utilizarse para identificar pacientes con y sin OSAS.

La mayoría de pacientes con OSAS son de mediana edad. MALTAIS et al (59) practicaron un estudio a roncadores simples, OSAS y controles, observando cómo influye la edad en las mediciones cefalométricas. Como conclusión aportaron que la distancia MP-H (hioides a plano mandibular) se correlacionaba con la edad del paciente, aumentando paralelamente a ésta.

También se han practicado estudios comparativos entre distintas razas, aunque las diferencias que existen no son demasiado concluyentes (60). LEE et al en 1997 (61) observaron que los ángulos SIN/SS y S/N/SM presentan una especificidad racial.

Desde que se empezaron a utilizar las telerradiografías en el estudio del OSAS se intentó correlacionar los hallazgos radiológicos con el número y la gravedad de los disturbios respiratorios. Ya en 1987 GUILLEMINAULT (47) relacionó con las dimensiones del espacio aéreo orofaríngeo (PAS) con la gravedad de las apneas. Observó que a menor PAS, mayor número de apneas. En nuestro estudio de 1993 (50) no existía tal correlación. Nosotros, como otros autores (50, 62), observamos que la longitud de la lengua (VT) es un excelente predictor de la actividad apneica. Otros parámetros, como la distancia del hioides a la mandíbula (MP-H) y la longitud del paladar, también han sido reseñados, aunque en algunos estudios han sido indicativos de la gravedad de la enfermedad y en otros no (63, 64).

Finalmente queda por saber si la telerradiografía es capaz de predecir la respuesta a la cirugía.

Se considera que el paciente mejora si al practicar una polisomnografía después de la cirugía los disturbios respiratorios disminuyen en un 50% o más (65). Aunque existen múltiples técnicas quirúrgicas para corregir la anatomía de estos pacientes, la resección parcial de paladar blando (RPP) descrita por QUESADA y PERELLÓ (66) es la que más se utiliza en nuestro país. Los pacientes que presentan una única obstrucción retropalatal en la telerradiografía mejoran más con la RPPB que aquellos que la presentan retropalatal y retrolingual (67).

Inicialmente se atribuyeron los fracasos de la UPPP a un colapso retrolingual, de forma que únicamente se consideraban buenos candidatos a la cirugía aquellos pacientes que presentaban una obstrucción retropalatal (68).

Tanto en pacientes controles como en OSAS, la estructura del cráneo y los tejidos blandos muestran diferentes patrones. Éstos podrían agruparse según el subtipo esquelético.

El subtipo esquelético viene determinado por las relaciones entre el maxilar inferior y el superior. Los pacientes con OSAS que no tienen ninguna alteración esquelética tienden a presentar alteraciones en las partes blandas, y al revés, los pacientes con alteraciones esqueléticas no suelen presentar otras anomalías (69). La interpretación de las cefalometrías requiere, por tanto, una interpretación simultánea del subtipo esquelético del paciente. Tal como hemos visto, OSAS con un elevado BMI probablemente tendrán el hioides situado más bajo y el paladar largo. OSAS con retrognatía y un BMI normal probablemente no presentarán ninguna alteración en las partes blandas (70).

Se han establecido algunos parámetros radiológicos para elegir entre los distintos tratamientos quirúrgicos de que disponemos (71):

- Si el volumen de lengua que se sitúa por debajo de la mandíbula es superior a 21 mm deberá practicarse una cirugía de base de lengua, ya que el paciente no mejorará con una RPP.
- Si no existe ninguna alteración cefalométrica se practicará una RPP.
- Si existen anomalías linguales aisladas (macroglia, aumento de la longitud lingual) se practicará una resección de base de lengua, proponiendo la RPP en un segundo tiempo.
- En presencia de anomalías óseas aisladas, sin anomalías linguales asociadas, se propondrá un avanzamiento bimaxilar con o sin RPP en un segundo tiempo.
- En fin, en presencia de anomalías linguales y maxilomandibulares asociadas el esquema terapéutico comprenderá una resección de base

de lengua en un primer tiempo con RPP, que será seguida de cirugía ósea en un segundo tiempo en caso de fracaso de las primeras.

WOODSON et al en 1997 (72) practicaron un estudio para evaluar la relación entre la respuesta a la uvulopalatofaringoplastia (UPPP) y la telerradiografía. Estudiaron el subtipo esquelético de 43 pacientes sin medir partes blandas ni luces aéreas. De un modo general no había diferencias óseas entre los que respondían y los que no respondían a la RPPP. Sin embargo, al estudiar el subtipo esquelético observaron que los pacientes que respondían a la cirugía tenían unas dimensiones verticales inferiores a los que no respondían. Este aumento de dimensiones verticales en el grupo de no respuesta sugería un crecimiento de la cara más posterior y más inferior.

Las dimensiones de la vía aérea se alteran profundamente con el crecimiento facial. Debido a esta complejidad, probablemente aún deban realizarse más estudios antes de poder predecir los resultados quirúrgicos mediante una telerradiografía, pero dejan un camino abierto a la investigación y al estudio de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Hans MG, Goldberg J. Cephalometric examination in obstructive sleep apnea. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1995;7(2):269-81.
- Pepin JL, Ferreti A, Levy P. Upper airway and sleep apnea syndrome. *Rev Med Resp* 1995;12(5):441-51.
- Suratt P, Dee P, Atkinson L, Armstrong P, Wilhoit S. Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:487-92.
- Brown I, Bradley D, Phillipson CA, et al. Pharyngeal compliance in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:A246.
- Riley R, Guilleminault C, Herran J, et al. Cephalometric analysis and flow volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 1983;6:303-11.
- Lugaresi E, Cirignota F, Gerardi R. Snoring and obstructive sleep apnea: Natural history of heavy snorers disease. En: Guilleminault C, Partinen M, eds. *Obstructive sleep apnea syndrome: clinical research and treatment*. New York: Raven Press Ltd; 1990;25-36.
- Partinen M, Telakivi T, Koshenvuo M, Kaprio J. Do people know about their snoring? En: Chouard CH, ed. *Chronic rhoncopathy*. London: Libbey Eurotext Ltd; 1988;93-6.
- He J, Kryger MH, Zorich FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea, experience in 385 male patients. *Chest* 1988;94:9-14.
- Fisher JG, Pena AM. Sleep apnea: a clinical perspective. *South Med J* 1981;4:950-4.
- Bean J, Kramer JR, Khouw FE. A simplified method of taking radiographs for cephalometric analysis. *J Oral Surg* 1970;28:6.
- Tweed CH. The Frankfort-mandibular plane angle in orthodontic diagnosis, classification, treatment planning and prognosis. *Am J Orthod Oral Surg* 1946;32:175-230.
- Burstone CJ, James RB, Legan H, Murphy GA, Norton LA. Cephalometrics for orthognatic surgery. *J Oral Surg* 1978;36:269.
- Khouw FE, Proffit WR, White RP. Cephalometric evaluation of patients with dento-facial dysharmonies requiring surgical correction. *Oral Surg* 1970;29:789.
- Ricketts RM. The value of cephalometrics and computerized technology. *Angle Orthod* 1972;42:179.
- Moorrees CFA, Keene MR. Natural head position: a basic consideration for analysis of cephalometric radiographs. *Am J Phys Anthropol* 1958;16:213-32.
- Steiner CC. Cephalometrics in clinical practice. *Angle Orthod* 1959;29:8.
- Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA. Obstructive sleep apnea patients have cranio-mandibular abnormalities. *Sleep* 1986;9:469-77.
- Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch J, McNicolas W, Zamel N, Bryan AC. Upper airway morphology in patients with idiopathic sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:355-60.
- Laniado N, Glovinsky PB, Vásquez B. Craniofacial features in adult obstructive sleep apnea (abstract). *Sleep Res* 1987;16:378.
- Wilms D, Popovich J, Conway W, Fujita S, Zorich F. Anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;91:595-6.
- Lowe AA, Santamaría JD, Fleetham JA, et al. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986;90:484-91.
- Strelzow VV, Blancks RHI, Basile A, et al. Cephalometric airway analysis in obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1988;98:1149-58.
- Triplett WW, Lund BA, Westbrook PR, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in patients with class II malocclusion. *Mayo Clin Proc* 1989;64:644-52.
- Bradley T, Brown I, Grossman R, et al. Pharyngeal size in snorers, non snorers, and patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1986;315:1327-31.
- Moorrees CFA, Keene MR. Natural head position: a basic consideration for analysis of cephalometric radiographs. *Am J Phys Anthropol* 1958;16:213.
- Solow B. The pattern of craniofacial associations. *Acta Odontologica Scandinavica* 1966;24:supl 46.
- Hans M, Goldberg J. Cephalometric examination in obstructive sleep apnea. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1995;7(2):269-81.
- Shepard JW, Garrison M, Wentzel V. Upper airway distensibility and collapsibility in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1990;98:84-91.
- Handler SD. Upper airway obstruction in craniofacial anomalies. *Birth Defects* 1985;21:15-31.
- Johnston C, Tanssag LM, Koopman C, et al. Obstructive sleep apnea in Treacher Collins Syndrome. *Cleft Palate J* 1981;18:39-44.
- Lauritzen C, Lilja J, Jartsted J. Airway obstruction and sleep apnea in children with craniofacial anomalies. *Plast Reconstr Surg* 1986;77:1-5.
- Parsons RW, Smith DJ. Rule of thumb criteria for tongue-lip adhesion in Pierre Robin Anomalad. *Plast Reconstr Surg* 1982;70:210-2.
- Spier S, Rivlin J, Rowe DR, et al. Sleep in Pierre Robin syndrome. *Chest* 1986;90:711-5.
- Lauritzen C, Lilja J, Jartsted J. Airway obstruction and sleep apnea in children with craniofacial anomalies. *Plast Reconstr Surg* 1986;77:1-5.
- Bacon WH, Krieger J, Turlot JC, et al. Craniofacial characteristics in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Cleft Palate J* 1988;25:374-8.

36. DeBerry-Borowiecki B, Kukwa AA, Blancks RHI. Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1988;98:226-34.
37. Djupesland G, Lybert T, Krogstad O. Cephalometric analysis and surgical treatment of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1987;103:551-7.
38. Lowe AA, Santamaría JD, Fleetham JA, et al. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986;90:484-91.
39. Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome: soft tissue morphology. *J Laryngol Otol* 1989;103:293-7.
40. Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome: skeletal morphology. *J Laryngol Otol* 1989;103:287-92.
41. Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salva MA, et al. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms. The role of anatomic upper airway abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep. *Chest* 1988;93:1199-205.
42. Riley R, Guilleminault C, Herran J, et al. Cephalometric analysis and flow volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 1983;6:303-11.
43. Strelzow VV, Blancks RHI, Basile A, et al. Cephalometric airway analysis in obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1988;98:1149-58.
44. Fujita S. Pharyngeal surgery of Obstructive sleep apnea and Snoring. En: *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press; 1987;106-10.
45. Riley R, Guilleminault C, Powell N, Simmons B. Palatopharyngoplasty failure, cephalometric roentgenograms, and obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93:240-3.
46. Riley R, Powell N, Guilleminault C. Cephalometric roentgenograms and computerized tomographic scans in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1986;9:514-5.
47. Riley R, Powell N, Guilleminault C. Current surgical concepts for treating obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;45:149-57.
48. De Berry-Borowiecki B, Kukwa AA, Blancks RHI. Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1988;98:223-26.
49. Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome: skeletal morphology. *J Laryngol Otol* 1989;103:287-92.
50. Miró N. Síndrome de la apnea obstructiva durante el sueño. Roncopatía crónica. Estudio clínico y por imagen. Tesis doctoral. Publicaciones de la Universidad Autónoma de Barcelona; 1993.
51. Miró N, Roca-Ribas F, Quesada JL, Perelló E. Estudio morfológico comparativo mediante imagen de la faringe de pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS), roncadorees simples y controles. *Acta Otorrinolaring Esp* 1998;49(1):34-40.
52. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndrome. *Ann Rev Med* 1976;27:465-84.
53. Boudoulos H, Schmidt HS, Clark RW, et al. Anthropometric characteristics, cardiac abnormalities and adrenergic activity. *J Med* 1983;14:223-38.
54. Lavie P. Sleep apnea syndrome: Is it a contributing factor to the sex differential in mortality? *Med Hypoth* 1986;21:273-6.
55. Peiser J, Lavie P, Ovnat A, Charuzi I. Sleep apnea syndrome in the morbidly obese as indication for weight reduction surgery. *Ann Surg* 1984;199:112-5.
56. Polo OJ, Tafti M, Fraga J, Porkka KV. Why don't all heavy snorers have obstructive sleep apnea? *Am Rev Respir Dis* 1991;143(6):1288-93.
57. Froberg U, Naples RJ, Jones DL. Cephalometric comparison of characteristics in chronically snoring patients with and without sleep apnea syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;80(1):28-33.
58. Prachartam N, Nelson S, Hans MG, Broadbent BH, Redline S, Rosenberg C, Strohl KP. Cephalometric assessment in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;109(4):410-9.
59. Maltais F, Carrier G, Cormier Y, Series F. Cephalometric measurements in snorers, non-snorers, and patients with sleep apnoea. *Thorax* 1991;46(6):419-23.
60. Will MJ, Ester MS, Ramírez SG, Tiner BD, McAnear JT, Epstein L. Comparison of cephalometric analysis with ethnicity in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1995;18(10):873-5.
61. Lee JJ, Ramírez SG, Will MJ. Gender and racial variations in cephalometric analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117(4):326-9.
62. Nelson S, Hans M. Contribution of craniofacial risk factors in increasing apneic activity among obese and non-obese habitual snorers. *Chest* 1997;111(1):154-62.
63. Lowe M, Ozbek MM, Miyamoto K, Pae EK, Fleetham JA. Cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea: an evaluation with partial least squares analysis. *Angle Orthod* 1997;67(2):143-53.
64. Prachartam N, Nelson S, Hans MG, Broadbent BH, Redline S, Rosenberg C, Strohl KP. Cephalometric assessment in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;109(4):410-9.
65. Fujita S, Conway WA, Zorich F. Evaluation of the effectiveness of the uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1985;95:70-4.
66. Quesada P, Perelló E. Síndrome de la apnea obstructiva de sueño en otorrinolaringología. En: *Abelló-Traserra, ed. Barcelona: Doyma; 1992;416-9.*
67. Fujita S. Surgical treatment of obstructive sleep apnea: UPPP and liguoplasty (laser midline glossectomy). En: *Guilleminault C, Partinen M, eds. Obstructive sleep apnea syndrome. Clinical research and treatment*. New York: Raven; 1990;129-51.
68. Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. *Chest* 1984;86:793-4.
69. Tsuchiya M, Lowe AA, Pae EK. Obstructive sleep apnea subtypes by cluster analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992;101:542-53.
70. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA. The relationship between obesity and craneofacial structure in obstructive sleep apnea. *Chest* 1995;108:375-81.
71. Chabole F, Lachiver X, Fleury B. L'interet physiopathologique d'une étude cephalometrique par téléradiographie et IRM dans le syndrome d'apnée du sommeil, deductions thérapeutiques. *Ann Oto-Laryng (Paris)* 1990;107:156-9.
72. Woodson BT, Conley SF. Prediction of uvulopalatopharyngoplasty response using cephalometric radiographs. *Am J Otolaryngol* 1997;18(3):179-84.

7. Estudio polisomnográfico en el diagnóstico de la roncopatía crónica

T. SAGALÉS, M. D. CALZADA y N. GONZÁLEZ

ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS DEL SUEÑO

La gran importancia que tiene el sueño es fácilmente comprensible si nos paramos a pensar que aproximadamente un tercio de nuestra vida la pasamos durmiendo. Por otra parte, el sueño y la vigilia, que se alternan cíclicamente en un ritmo de veinticuatro horas, se influyen mutuamente, de modo que un trastorno del sueño repercute negativamente en la calidad de la vigilia y que problemas que se presentan en la vigilia pueden alterar el sueño.

El número de horas de sueño necesarias es variable y existen grandes diferencias individuales, si bien se ha dado en considerar normal un número de horas entre siete y ocho, que constituyen la media aritmética de las horas que duerme la población general.

Características poligráficas del sueño

El gran interés que suscita el sueño desde la antigüedad se ha visto reforzado por la aplicación de las técnicas poligráficas, que han permitido profundizar en su estudio. Hasta ese momento se había tenido que limitar a la observación clínica de la conducta del individuo dormido.

El primer criterio de clasificación del sueño fue hecho por LOOMIS et al (1938), que distinguieron variaciones en la profundidad del mismo y las agruparon en cinco estadios diferentes. En 1953, ASSERINSKY y KLEITMAN distinguieron la existencia de dos tipos de sueño bien diferenciados. El primero de ellos corresponde al sueño de ondas lentas (término relacionado con la actividad electroencefalográfica que lo acompaña), descrito por LOOMIS, que el adulto normal presenta al inicio de su descanso nocturno. El segundo tipo de sueño corresponde con el período de ensoñaciones, cuyo aspecto electroencefalográfico muestra una actividad eléctrica cerebral rápida, más parecida a la de vigilia que la del sueño de ondas lentas, pero desde la que es muy difícil despertar al durmiente. Ello le ha

valido el nombre de sueño paradójico. Al ir acompañado de movimientos oculares rápidos se conoce también con el nombre de sueño con movimientos oculares rápidos (MOR) o también por sus siglas inglesas REM.

El registro simultáneo del electroencefalograma (EEG), el electromiograma (EMG) de los músculos submentonianos y el electrooculograma (EOG), que constituyen los parámetros obligatorios para el registro del sueño, ha permitido un mejor conocimiento de las características de ambos tipos de sueño, que exponemos a continuación, siguiendo la clasificación propuesta por DEMENT y KLEITMAN (1957) (tabla I).

Sueño de ondas lentas

En el sueño de ondas lentas hay que valorar los diferentes estadios que lo componen y que se hallan relacionados con los distintos grados de profundidad del mismo. Aparecen sucesivamente un período de adormecimiento o estadio I, seguido de un período de sueño ligero o estadio II y a continuación los estadios III y IV, que corresponden al sueño profundo de ondas lentas. Estos estadios se siguen habitualmente uno a otro, pero su sucesión es gradual y es necesario tener en cuenta la existencia de abundantes fluctuaciones.

En relación al estudio de sus características poligráficas, la fase I que sigue a la vigilia se define por una discontinuidad del ritmo alfa occipital, que simultáneamente presenta una disminución de voltaje y es sustituido progresivamente por una activi-

TABLA I: ESTADIOS DEL SUEÑO

<i>Sueño de ondas lentas</i>
— Estadio I.
— Estadio II.
— Estadio III.
— Estadio IV.
<i>Sueño con movimientos oculares rápidos (MOR)</i>

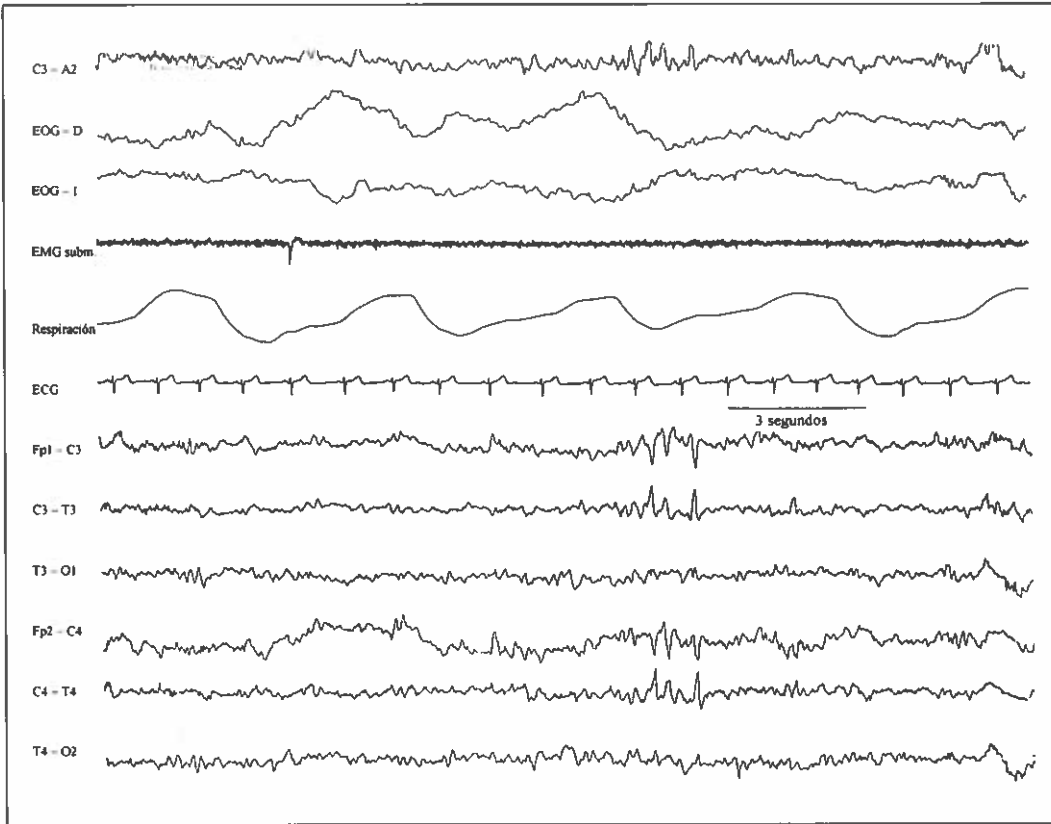


FIG. 1.—Registro correspondiente al estadio I de sueño en el que se pueden apreciar las puntas en vértex y los movimientos oculares lentos.

dad más lenta. Aparecen al final de este período las denominadas puntas de vértex. Acompañando a este patrón de actividad electroencefalográfica se observa una disminución del tono muscular y aparición de movimientos oculares muy lentos (Fig. 1).

Durante el siguiente estadio II, de sueño ligero, el registro es rico en grafoelementos propios de este estado, entre los cuales encontramos los llamados husos beta a frecuencia de 12-14 Hz, que duran aproximadamente medio segundo y se proyectan a las regiones cerebrales anteriores y centrales (Fig. 2), y que algunos autores (YAMADOSI, 1971) consideran la expresión de una inhibición activa que favorecería el paso a fases más profundas del sueño. Por otra parte, existen los llamados complejos K, que consisten en una onda bifásica negativa-positiva, de voltaje elevado, que habitualmente acompaña a los husos beta y aparece de forma espontánea o bien como respuesta a una estimulación externa. (La expresión de complejo K deriva de *klap*, ya que durante el sueño de ondas lentas una palmada provoca fácilmente su aparición.)

El estadio siguiente es el estadio III, representativo de una mayor profundidad del sueño, que se caracteriza electroencefalográficamente por la presencia de ondas lentas, delta, generalmente a 1-2 Hz, que ocupan del 20 al 50% del registro y cuyo voltaje debe ser superior a 70 μ V.

La actividad de ondas lentas se va incrementando de una forma paulatina, y se considera que cuando su proporción supera el 50% del tiempo de registro nos hallamos ya frente al estadio IV (Fig. 3).

Las principales características polisomnográficas del sueño de ondas lentas aparecen resumidas en la tabla II.

Durante el sueño lento la actividad motora muestra una disminución del tono postural, que en el hombre se registra a nivel de la musculatura submentoniana, pero que en ningún momento corresponde a una hipotonía generalizada, ya que algunos músculos como los esfinterianos, masetéricos u orbiculares pueden presentar una actividad tónica incluso superior a la de vigilia. Los reflejos tendinosos pueden, asimismo, estar aumentados al inicio del sueño, para ir disminuyendo a medida que éste profundiza.

Los movimientos corporales durante el sueño son muy variados, dependiendo de cada individuo, y pueden presentarse aislados o bien agrupados en brotes de varios minutos después de largos períodos de inmovilidad.

A lo largo de todo el sueño el paciente es receptivo a los estímulos sensoriales, y su respuesta es más o menos rápida en relación a la profundidad del sueño y a la intensidad y calidad del estímulo.

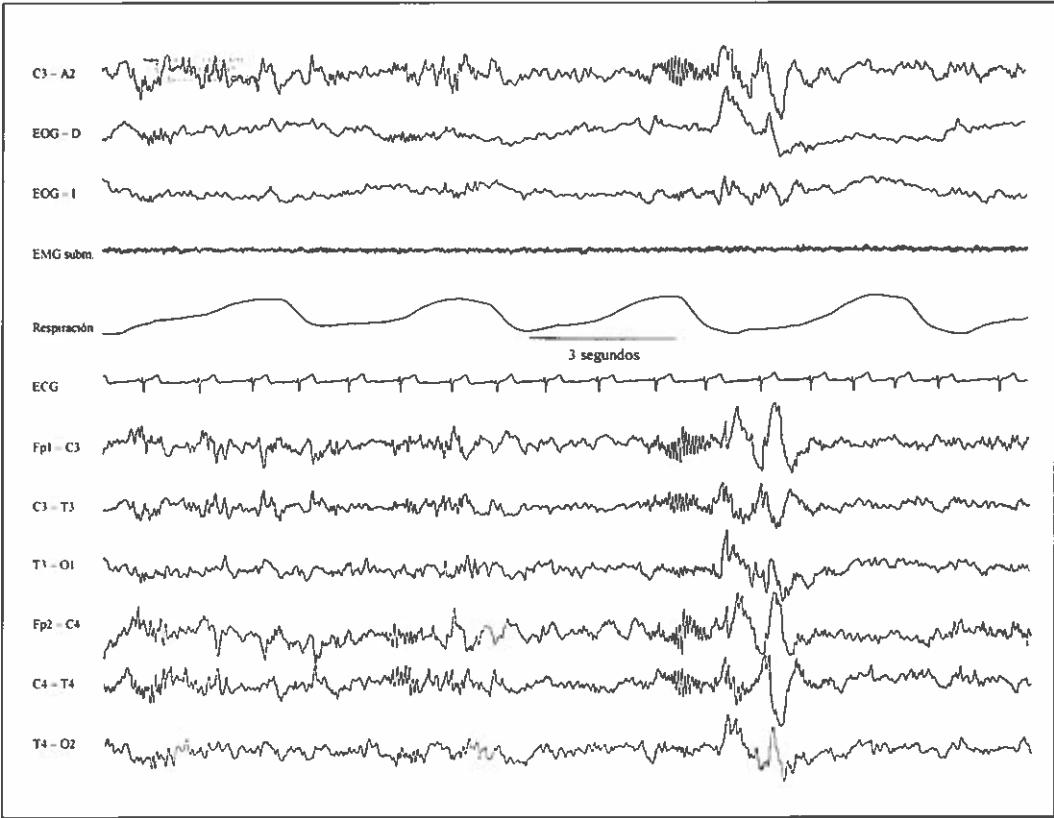


FIG. 2.—Registro de sueño correspondiente al estadio II que muestra los característicos husos beta de sueño.

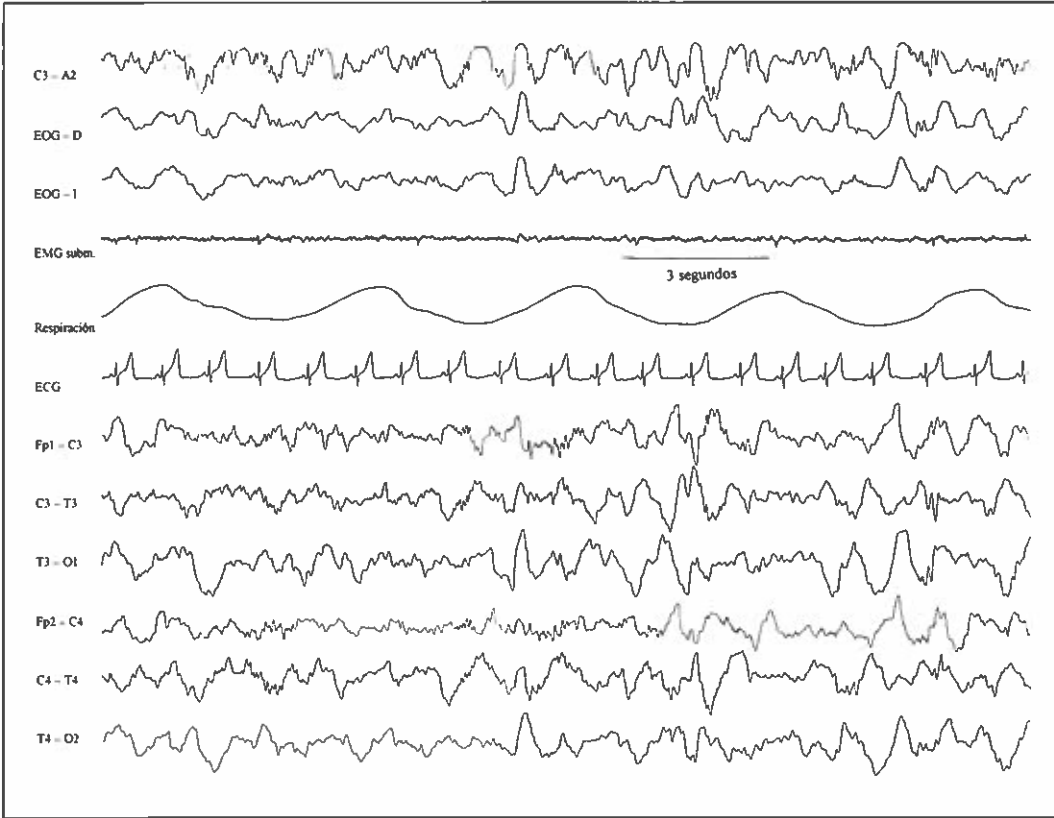


FIG. 3.—Estadio IV de sueño que muestra una lentificación delta generalizada.

TABLA II: CARACTERÍSTICAS POLIGRÁFICAS BÁSICAS DE LOS DISTINTOS ESTADIOS DE SUEÑO DE ONDAS LENTAS*Estadio I*

- Adormecimiento.
- Rarefacción del ritmo alfa occipital de vigilia relajada.
- Movimientos oculares lentos.
- Puntas vértex.
- Ligera disminución del tono muscular.

Estadio II

- Sueño ligero.
- Husos de ondas beta (12-14 Hz).
- Complejos K (ondas bifásicas positiva-negativa) de alto voltaje.
- Moderada disminución del tono muscular.

Estadio III

- Sueño lento profundo.
- Del 20 al 50% de ondas delta (0,5-3,5 Hz) de voltaje superior a 70 microvoltios.
- Moderada disminución del tono muscular.

Estadio IV

- Sueño lento profundo.
- Ondas delta de voltaje superior a 70 microvoltios en proporción superior al 50%.
- Disminución del tono muscular.

Las funciones autonómicas se hallan lentificadas durante este período, pero ello no depende específicamente del estado del sueño, sino que está en relación con los ritmos ultradianos de las funciones vegetativas. Así, el ritmo cardíaco se lentifica aproximadamente en un 10%, y la tensión arterial sistólica también disminuye en forma importante, hasta el 20%, mientras que la diastólica se mantiene prácticamente sin variaciones (tabla III).

Sueño con movimientos oculares rápidos (MOR)

El sueño MOR sigue al sueño de ondas lentas profundo tras pasar habitualmente por un período de aligeramiento. Los patrones poligráficos de este tipo de sueño son sumamente característicos, combinando una actividad electroencefalográfica rápida y de bajo voltaje, de aspecto muchas veces similar al de vigilia, con brotes de ondas en diente de sierra de 2 a 6 Hz, de corta duración, que se proyectan a las regiones frontales y centrales. En

TABLA III: MODIFICACIONES GENERALES DURANTE EL SUEÑO CON ONDAS LENTAS*Tono muscular*

- Mantenido aunque algo disminuido en musculatura submentoniana.

Movimientos oculares

- Algunos movimientos lentos en estadio I.

Movimientos corporales

- Variados.
- Aislados o agrupados.

Funciones autonómicas lentificadas (ritmos ultradianos de las funciones vegetativas)

- Disminución de la frecuencia electrocardiográfica (< 10%).
- Disminución tensión arterial (< 20%).
- Disminución temperatura.
- Miosis.

este período no se registran husos beta ni complejos K.

Los brotes de movimientos oculares rápidos se acompañan de ondas PGO (ondas pontogenículo-occipitales), que muy raramente pueden registrarse en el electroencefalograma humano.

Simultáneamente aparece una dramática disminución del tono muscular a nivel de musculatura submentoniana, que incluso puede llegar a abolirse.

La característica más importante durante este período es la aparición de brotes de movimientos oculares rápidos bilaterales y conjugados, más abundantes al final de la noche que durante los primeros ciclos, siendo más numerosos los movimientos horizontales que los verticales (Fig. 4).

Durante este sueño es frecuente observar la aparición de breves sacudidas musculares aisladas.

Las características polisomnográficas que acompañan al sueño MOR no siempre se presentan simultáneamente, ya que el paso de un tipo de sueño a otro suele ser progresivo y dura un cierto tiempo, que puede oscilar entre pocos segundos y varios minutos. Estos períodos de transición, difíciles de clasificar, han sido denominados en ocasiones con el nombre de sueño intermediario.

Durante el sueño MOR la disminución de las aferencias periféricas condiciona un gran aumento del umbral de despertamiento frente a las estimulaciones esteroceptivas; sin embargo, persiste una reactividad que está más íntimamente ligada con la calidad del estímulo que con su intensidad. Así, es más fácil que un sujeto durmiendo en fase MOR respon-

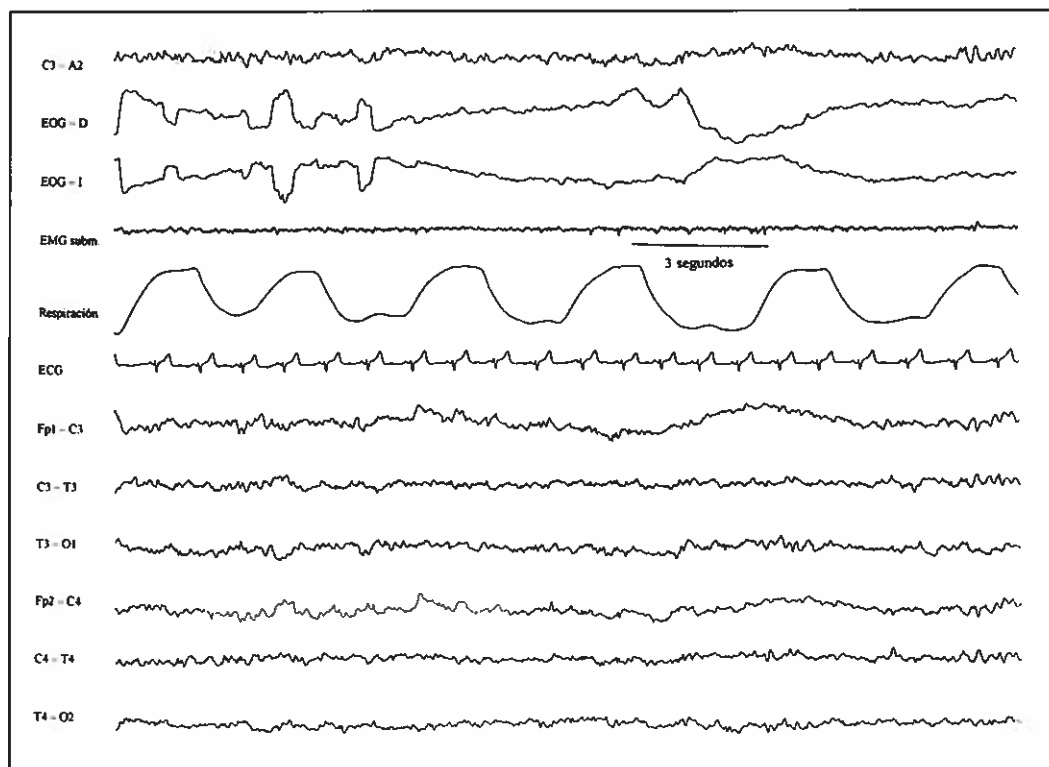


FIG. 4.—Registro de sueño REM en el que se aprecia la hipotonía de los músculos submentonarios y los movimientos oculares rápidos.

da a su nombre de pila pronunciado con entonación natural que a otro ruido inespecífico más intenso.

Durante el sueño MOR la frecuencia cardíaca y la respiratoria se incrementan en un 6-7%, pero este aumento no es constante, y puede incluso disminuir en algunas ocasiones. La presión arterial sistólica puede aumentar hasta un 4%.

Más que el aumento, lo que llama la atención durante este tipo de sueño es la irregularidad de las funciones somáticas, pueden aparecer apneas centrales de diez a veinte segundos de duración, así como extrasístoles y abundantes variaciones de la presión arterial. Estos hechos favorecen la aparición de accidentes vasculares cardíacos o cerebrales durante este tipo de sueño en pacientes de edad avanzada o en aquellos que están afectados de enfermedades cardiovasculares.

No se ha demostrado nunca que exista una relación directa entre la naturaleza de los ensueños y la modificación de las funciones vegetativas.

La erección del pene es un fenómeno constante durante el sueño MOR, y su aparición persiste durante el mismo; se observa ya desde la infancia y persiste a lo largo de la vida hasta la vejez. Su presencia o ausencia permite el diagnóstico diferencial entre las impotencias de origen orgánico y las funcionales.

El consumo de oxígeno en esta fase es el más alto de todos los estadios del sueño. La resistencia cutánea, que se halla aumentada durante el sueño, alcanza su máximo en este momento.

Durante el sueño MOR es cuando aparecen las ensoñaciones, y si se despierta al individuo en estos períodos, en un 80% de los casos recuerdan lo que estaban soñando. La duración de un ensueño es generalmente más corta que la del sueño MOR y suelen aparecer varias ensoñaciones durante el mismo, que se separan entre ellas por breves reacciones de despertamiento (tabla IV).

TABLA IV: CARACTERÍSTICAS POLIGRÁFICAS DEL SUEÑO MOR

- Brotes de movimientos oculares rápidos bilaterales y conjugados.
- Actividad EEG poco amplia y poco sincronizada.
- Ondas en diente de sierra a 2-6 Hz en regiones frontales y centrales.
- Abolición o gran disminución del tono a nivel de musculatura submentoniana.
- Mioclonias parcelares.
- Modificación de las funciones vegetativas:
 - Alteración del ritmo cardíaco (< 6%).
 - Alteración del ritmo respiratorio (< 7%).
 - Aumento de la tensión arterial sistólica (< 4%).
 - Erección del pene.
 - Aumento de la resistencia cutánea.

Regulaciones fisiológicas durante el sueño

La mayor parte de las regulaciones fisiológicas del individuo ocurren durante el estado de sueño. Algunas de estas modificaciones dependen directamente del estadio de sueño, como ocurre en el caso de las variaciones de la tensión arterial o las modificaciones cardiorrespiratorias que ocurren durante el sueño paradójico. En otros casos, como la secreción de cortisol, las variaciones dependen de la modulación circadiana que acompaña al sueño, pero no directamente de éste. Finalmente existen casos en que hay una doble dependencia, del sueño por un lado y del ritmo circadiano por otro, como son la secreción de cortisol, la temperatura interna, la frecuencia cardíaca, la tensión arterial o las frecuencias cardíaca y respiratoria.

Durante el sueño MOR las respuestas reguladoras de la homeostasis están en general peor controladas que durante la vigilia, y dependen de la integridad de los mecanismos periféricos; además, la variabilidad es aumentada por los cambios fásicos que se producen durante este tipo de sueño.

Durante el sueño de ondas lentas los umbrales de regulación de la homeostasis pueden estar incluso aumentados en relación al estado de vigilia.

Estructura del sueño

En el hombre el sueño se caracteriza por una alternancia cíclica de los dos tipos de sueño. Al comenzar a dormir el individuo normal desarrolla en primer lugar las cuatro fases del sueño lento, de menor a mayor profundidad, y a continuación aparece el primer sueño MOR. Todo ello constituye el primer ciclo de sueño. A lo largo de la noche de sueño de siete a ocho horas de duración, se suceden de cuatro a seis ciclos de sueño (Fig. 5).

La duración de los ciclos de sueño se sitúa entre los noventa y los ciento quince minutos. No todos los ciclos tienen la misma duración ni la proporción de los distintos estadios de sueño es la misma en

TABLA V: ARQUITECTURA DEL SUEÑO

- Ciclo del sueño es la sucesión de los distintos estadios de sueño de ondas lentas y sueño MOR.
- Promedio de duración de un ciclo: noventa minutos.
- Modulación de una noche de sueño en 4-6 ciclos.

todos ellos. En los sujetos normales los ciclos más largos son el segundo y el tercero, mientras que los últimos ciclos son los más cortos. Además, la composición de estos ciclos varía de unos a otros, y en los primeros ciclos predomina el sueño profundo de ondas lentas, mientras que el sueño MOR es de corta duración. A medida que transcurre la noche en los ciclos sucesivos el sueño lento profundo se halla en menor proporción, e incluso está ausente, mientras que se incrementa el sueño lento superficial y el sueño MOR, que además de ser más abundante se acompaña de mayor densidad de movimientos oculares rápidos y de ensueños mejor elaborados (tabla V).

La proporción de cada estadio de sueño sufre variaciones de un sujeto a otro. En la persona adulta normal el sueño MOR representaría entre el 20 y el 25%, el estadio I del 2 al 6%, el estadio II alrededor del 45% y los estadios III y IV, considerados conjuntamente, totalizarían el porcentaje (tabla VI).

No siempre es fácil diferenciar los distintos estadios, pues existen abundantes fluctuaciones a lo largo de la noche y estas dificultades se ven incrementadas en los pacientes que presentan algún tipo de patología del sueño, tanto si es intrínseca como si es asociada a él. Con el fin de poder homologar los resultados en los distintos laboratorios de sueño, se utiliza internacionalmente, en la mayoría de los centros, la normativa publicada por RECHTS-HAFEN y KALES (1968), siendo imprescindible, para su correcta clasificación, el registro simultáneo de tres parámetros fundamentales: el electroencefalograma, el electromiograma de la musculatura submentoniana y el electrooculograma.

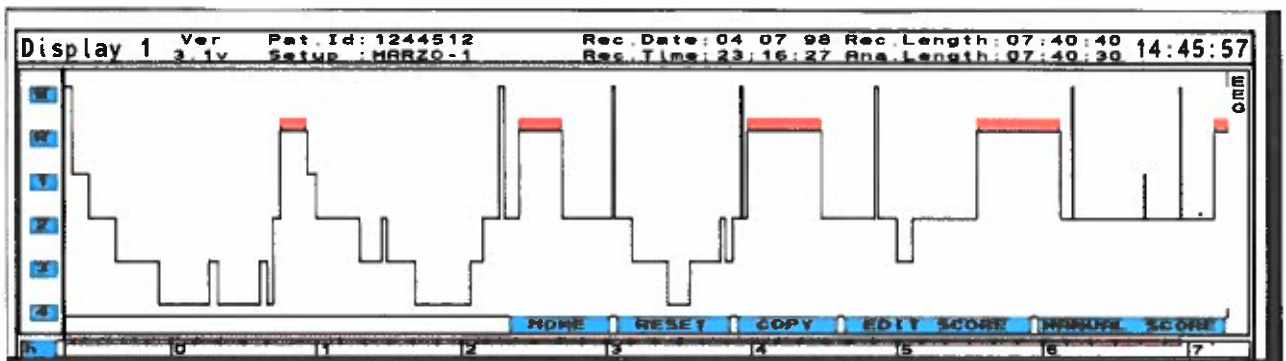


FIG. 5.—Hipnograma correspondiente a un polisomnograma nocturno de un sujeto normal.

TABLA VI: PROPORCIÓN DE LOS DISTINTOS ESTADIOS A LO LARGO DE UNA NOCHE DE SUEÑO

- Estadio I: del 2 al 5%.
- Estadio II: del 40 al 45%.
- Estadio III: del 8 al 12%.
- Estadio IV: del 12 al 15%.
- Sueño MOR: del 20 al 25%.

Además de los parámetros de registro obligatorio para el estudio de la estructura del sueño, existen otros parámetros opcionales relacionados con el sueño, tales como el registro del flujo aéreo nasobucal, los movimientos respiratorios torácicos y abdominales, el electrocardiograma, la temperatura, los movimientos de las piernas, el registro de la tumescencia peneana, el actograma, el ronquido, los movimientos de las piernas y un largo etcétera, que si bien no son básicos para la clasificación de los estadios de sueño de ondas lentas y del sueño MOR, resultan imprescindibles en el estudio de las diversas patologías o en el desarrollo de investigaciones sobre el sueño.

Los resultados obtenidos tras el análisis visual o automático de los registros, mediante la aplicación de la normativa reseñada en el párrafo anterior, es lo que nos permite la elaboración de los hipnogramas. Éstos facilitan en forma importante el estudio del sueño normal y patológico al darnos una visión de conjunto de la estructura del mismo a lo largo de un cierto número de horas de registro (tabla VII). Los hipnogramas pueden adaptarse a las necesidades de la exploración de cada caso determinado y proporcionar la cuantificación de los parámetros más importantes del sueño.

TABLA VII: DISTRIBUCIÓN DE LOS DISTINTOS ESTADIOS DE SUEÑO A LO LARGO DE LOS SUCESIVOS CICLOS DE SUEÑO DE LA NOCHE**Sueño lento profundo**

- Abundante en el primer ciclo, escaso en los siguientes y ausente en los últimos.

Sueño lento superficial

- Escaso en el primer ciclo y va aumentando su proporción en los ciclos sucesivos.

Sueño MOR

- Escaso y con pocos movimientos oculares rápidos en el primer ciclo y va aumentando su duración y su riqueza en MOR a medida que se suceden los ciclos.

En resumen, se puede decir que el sueño se caracteriza por:

- La fase de sueño se inicia en sueño lento.
- El conjunto de sueño lento y sueño MOR constituye lo que se llama ciclo de sueño.
- La duración de un ciclo de sueño se halla entre ochenta y cinco diez minutos.
- A lo largo de una noche de sueño (ocho horas) se suceden entre cuatro y seis ciclos.
- En los primeros ciclos predomina el sueño lento profundo (estadios III y IV).
- En los últimos ciclos predominan el sueño MOR y el sueño lento superficial.
- El sueño MOR ocupa del 20 al 25% del sueño, y el sueño lento ocupa del 80 al 85%.
- La proporción de vigilia durante el período de sueño no debe exceder el 5%.

Influencia de la edad en la estructura del sueño

La edad es uno de los factores más importantes en el cambio de horas de sueño en una misma persona. Un recién nacido suele dormir dieciocho sobre veinticuatro horas. Aproximadamente a los cuatro años duerme entre diez y doce horas diarias, y a los diez unas nueve o diez horas. Durante la adolescencia la media diaria de sueño oscila entre 7,5 y ocho horas. A partir de esta época hay un declive gradual, hasta llegar a unas 6,5 horas en ancianos (HAURI, 1982). Este cambio de horarios está relacionado con otros muchos factores, pero es de interés tenerlo en cuenta, ya que a veces hay personas que experimentan trastornos por querer mantener a toda costa determinados ritmos horarios.

Ontogénesis del sueño

El desarrollo bioeléctrico del cerebro, y por tanto la organización del sueño, está relacionado con la edad gestacional (MONOD y THARP, 1981).

Antes de las treinta semanas de edad gestacional no se hallan habitualmente diferencias entre los estados de vigilia y sueño, y los trazados realizados muestran una actividad discontinua y variable.

A partir de las treinta semanas de edad gestacional se distinguen en los trazados discontinuos algunos períodos de cuarenta a sesenta segundos de actividad continua, que se acompañan de algunos movimientos oculares y que corresponden al sueño MOR.

A medida que avanza la edad gestacional se van distinguiendo más nítidamente los dos tipos de sueño, y a las cuarenta a cuarenta y una semanas de gestación se pueden identificar fácilmente.

En condiciones normales el recién nacido a término pasa durmiendo el 80-90% del tiempo. Durante los períodos de vigilia no hay diferencia entre los sectores registrados con ojos abiertos o con ojos cerrados, presentando una actividad electroencefalográfica poco organizada e irregular de voltaje mediano (25-50 μV) y frecuencias que oscilan entre 0,5 y 12 Hz.

A esta edad, cuando el niño se duerme, lo hace en sueño MOR, con una actividad electroencefalográfica similar a la de vigilia, a la que a veces se superponen ondas lentas posteriores a 2-4 Hz, de voltaje más elevado que el promedio del trazado (50-80 μV). En este período se observa en el registro poligráfico la presencia de movimientos oculares, movimientos de cara y extremidades, respiración irregular y atonía de la musculatura submentoniana; estas características son las que explican el hecho de que a esta edad al sueño MOR se le llame también sueño activo.

Estos períodos duran de cinco a veinte minutos y van seguidos de sueño lento, en el que no se registran movimientos oculares. El niño está quieto, la respiración es regular y la musculatura submentoniana muestra un tono sostenido.

Durante el sueño lento el electroencefalograma muestra una actividad lenta de 75 a 100 μV , que primero es continua y que luego se agrupa en salvas de predominio en regiones posteriores, separadas por intervalos de trazado menos amplio. En las regiones anteriores aparecen ondas lentas o bien ondas agudas bifásicas, y en las regiones rolandicas, ondas theta a 4-5 Hz y ondas alfa a 8-9 Hz.

Al final del sueño lento aparece otra vez el sueño MOR, con características algo diferentes del que aparecía antes del sueño lento.

El sueño MOR o sueño activo es, desde el punto de vista ontogénico, el más precoz.

La proporción de sueño MOR en el recién nacido es muy alta y ocupa el 80% del total del sueño. A los quince días de edad dicha proporción ha descendido al 60%. Además, a partir de la sexta semana de vida la fase de sueño se inicia con mucha frecuencia en sueño lento.

El recién nacido pasa durmiendo el 80-90% del día. A los quince días de edad el total del sueño ocupa alrededor del 54% del ciclo de veinticuatro horas.

Durante el primer mes de vida se va precisando el ritmo de veinticuatro horas, ausente en la primera semana. El sueño interrumpido por abundantes despertares tiende a hacerse más continuo durante la noche.

Después del período neonatal se va modificando progresivamente la organización del sueño, la proporción del sueño diurno disminuye y a partir de los cuatro meses su predominio es esencialmente nocturno.

A partir de los tres meses se pueden identificar ya los cuatro estadios de sueño lento.

Hacia los tres o cuatro años el ritmo de veinticuatro horas está definitivamente asentado. Hacia los cinco años la proporción de sueño MOR es ya similar al adulto.

El sueño lento profundo es muy abundante durante la niñez y su proporción comienza a disminuir a los diez años, para alcanzar los valores normales del adulto hacia los veinticinco años de edad.

El sueño de ondas lentas profundo (estadios III y IV) es máximo en los niños pequeños. Tanto cualitativa como cuantitativamente es diferente del de los adultos. Es casi imposible despertar durante el primer estadio IV a los más jóvenes. En un estudio (BURSBY y PIVIK, 1983) un sonido de 123 dB no consiguió provocar ningún signo de reacción en un grupo de niños de diez años de edad.

Si tenemos en cuenta otros factores como el criterio de mantenerse despierto durante el día, también parece que esta edad (entre diez y doce años) es el mejor momento para disfrutar de un sueño reparador. Duermen profundamente de nueve a diez horas y están totalmente activos durante todo el día. Los ritmos circadianos también están establecidos: a esta edad un niño duerme y se despierta cada día a la misma hora espontáneamente (DEMENT, 1983).

Durante la adolescencia puede observarse el cambio en el sueño lento profundo, ya que decrece en un 40% durante la segunda década, aunque la duración total del sueño permanezca constante.

Organización del sueño en edad avanzada

A partir de los sesenta años el sueño lento profundo muestra una importante disminución de su proporción en relación al período total de sueño, y puede incluso llegar a desaparecer, mientras que el sueño lento superficial (estadios I y II) aumenta gradualmente.

FEINBERG (1983) sostiene la hipótesis de que la disminución del sueño lento profundo a partir de una determinada edad estaría en relación con la disminución paralela de la densidad sináptica cortical.

La disminución de sueño lento profundo es más acusada en el sexo masculino que en el femenino. Las mujeres pueden conservar una proporción normal de sueño lento hasta edades muy avanzadas.

La proporción de sueño MOR en relación al tiempo total de sueño no se modifica en los ancianos sanos. En las demencias seniles de etiología orgánica la proporción de sueño MOR disminuye totalmente (PRINZ et al, 1982).

Con la edad aumenta el número de despertares, muchos de los cuales no se recuerdan durante el

estado de vigilia. No se conoce bien cuál es la causa de estas interrupciones del sueño en los ancianos, pero es muy probable que se deban a alteraciones del sueño no diagnosticadas, como pueden ser los movimientos periódicos de las piernas o los trastornos respiratorios durante el sueño, que presentan una alta prevalencia en las edades avanzadas (AN-COLI-ISRAEL et al, 1981).

Las alteraciones o trastornos del sueño cambian de tipo según la edad. Respecto al insomnio, los jóvenes suelen quejarse de dificultad en iniciar el sueño, mientras que los más mayores se quejan de despertarse durante la noche o temprano por la mañana (DEMENT et al, 1982). Por otra parte, en los niños son más frecuentes los terrores nocturnos, enuresis y miedos en la cama; los adolescentes suelen «ir cortos de sueño» o tener problemas para levantarse a la hora de ir a la escuela. También en la vejez o en la edad madura son mucho más frecuentes las apneas o mioclonias del sueño (HAURI, 1982).

El total de horas en cama, a partir de la adolescencia, es casi igual al total de horas de sueño, y ello hasta los treinta y cinco años. A partir más o menos de esa edad las horas que uno permanece en cama aumentan, mientras que el sueño tiende a decrecer o a hacerse más ligero, y esto puede provocar algún trastorno (HAURI, 1982).

Evidentemente hay otras variables que determinan las necesidades personales de sueño. Entre ellas ya hemos citado los estados de salud y emocionales, el estilo de vida, que analizaremos más adelante, y las demandas sociales.

Métodos objetivos de evaluación del sueño

Los registros polisomnográficos (PSG) constituyen el mejor método objetivo para la evaluación del sueño.

El laboratorio del sueño es hoy por hoy el lugar ideal para el registro del mismo al permitirnos el control continuo del paciente y de las condiciones en que se desarrolla su sueño durante todo el tiempo que dure el registro.

Los laboratorios de sueño deben reunir una serie de condiciones mínimas. Las habitaciones, a poder ser individuales, han de ser relativamente insonorizadas, en las que el paciente pueda sentirse cómodo. Los aparatos de registro deben situarse en otra sala con el fin de no molestar su sueño.

De todas formas, y aunque llegue a conseguirse un ambiente lo más acogedor posible, los pacientes explorados presentan, por lo menos durante la primera noche de registro, una extrañeza del medio, que va a tener como consecuencia alteraciones de su dormir habitual, a menos que se trate de una patología que curse con una hipersomnia acusada, como puede ser el caso de síndromes bien estableci-

dos de apneas obstructivas durante el sueño. A esto se le conoce como «efecto laboratorio». Para una correcta evaluación de los distintos parámetros será necesario efectuar dos o más exploraciones de sueño en noches consecutivas, de cara a poder valorar, con la máxima exactitud posible, las alteraciones de sueño que pueda presentar.

Para la identificación de los distintos estadios del sueño es imprescindible el registro simultáneo de tres señales electrofisiológicas: el electroencefalograma mediante electrodos activos colocados en las regiones centrales de ambos hemisferios (C3 y C4; según el sistema internacional: 10-20), referenciados al lóbulo de la oreja contralateral, el electromiograma de los músculos submentonarios y el electrooculograma mediante electrodos colocados en los ángulos externos de ambos ojos.

En función de la clínica del paciente pueden registrarse además gran número de señales, como el electrocardiograma, la temperatura, los movimientos respiratorios de tórax y abdomen, el paso del aire por nariz y boca, la tumescencia peneana, la tensión arterial, el pletismograma, la saturación de oxígeno, etc.

El análisis visual del sueño se realiza según los criterios de RECHTSCHAFFEN y KALES (1969). Estos autores definen las características de los cuatro estadios de sueño lento, o sueño sin movimientos oculares rápidos (NMOR), que de menor a mayor profundidad son los estadios I, II, III y IV, y las características del sueño con movimientos oculares rápidos (MOR), llamado también sueño paradójico.

La alternancia sueño NMOR-sueño MOR se repite cuatro o seis veces, en forma cíclica, a lo largo de toda la noche. Las proporciones de cada estadio varían en cada ciclo, predominando el sueño lento profundo (estadios III y IV) en los primeros ciclos de la noche, mientras que en los últimos predominan el sueño lento superficial (estadio III) y el sueño MOR.

En la actualidad se han desarrollado distintos tipos de análisis automático, unos basados en el análisis espectral y otros en el modelo de predicción lineal. Los resultados obtenidos por estos métodos concuerdan con los obtenidos mediante el análisis visual en aquellos casos en que se mantienen las características específicas de los distintos estadios de sueño, pero este paralelismo no se mantiene cuando debido a una patología u otras circunstancias las características del sueño varían.

La posibilidad de diferenciar en estadios cada período de sueño es lo que permite calcular distintas variables y lo que en definitiva nos va a facilitar una descripción ajustada de la calidad y la cantidad de sueño.

El estudio objetivo del sueño comprende tres tipos de exploraciones:

- Exploración polisomnográfica del sueño nocturno.
- Exploración polisomnográfica de la somnolencia diurna.
- Registros polisomnográficos continuos.

Exploración del sueño nocturno

Se refiere al control poligráfico de sueño durante la noche, de ocho horas de duración, que, según BILLIARD (1984), permite la obtención de los siguientes cinco tipos objetivos de datos:

- Parámetros cuantitativos del sueño.
- Parámetros cualitativos del sueño.
- Umbral de despertamiento.
- Funciones vegetativas durante el sueño.
- Alteraciones del ritmo circadiano vigilia-sueño.

Parámetros cuantitativos del sueño

Se basan en los cambios que experimentan los registros integrados del EEG, EMG y EOG durante el sueño.

- *Tiempo total de registro.* Es el que dura todo el registro.
- *Período total de sueño.* Es el que transcurre desde que se apaga la luz por la noche hasta que se enciende por la mañana.
- *Latencia de sueño.* Es el tiempo que transcurre desde que se apaga la luz hasta que el paciente inicia su sueño. Esta variable es una de las que permanecen más estables en los registros de noches sucesivas, y es a la vez una de las más sensibles a los cambios psicológicos y a la edad.
- *Tiempo total de sueño.* Es el período de tiempo, expresado en minutos, que abarca desde que el paciente inicia el sueño (es decir, desde el primer estadio I o desde el primer estadio II de la noche, según distintos autores) hasta que se despierta de forma definitiva por la mañana.
- *Duración de la vigilia después de iniciar el sueño.* Se refiere al número de minutos en que está despierto durante el mismo período de tiempo.
- *Tiempo real de sueño.* Es aquel en que el sujeto permanece dormido. Se obtiene excluyendo los períodos de vigilia del tiempo total de sueño.
- *Número de despertares,* que corresponde al número de períodos de vigilia de duración igual o mayor de un minuto. Nos va a dar idea de la continuidad del sueño.

Estos parámetros nos facilitan la obtención de índices de gran valor a la hora de evaluar el sueño. Entre ellos son de destacar:

- El índice de continuidad del sueño, que es la razón entre tiempo real de sueño/tiempo total de sueño; su valor normal es igual o superior a 0,95.
- La relación tiempo real de sueño/tiempo total de dormir. Es muy útil a la hora de valorar la importancia del insomnio. Su valor normal es igual o superior a 0,90.
- Latencia de sueño MOR. Es el período que va desde que el paciente comienza a dormir hasta la aparición del primer episodio MOR. Está muy acortada en la narcolepsia (RECHTSCHAFFEN, WOLPERT, DEMENT, MITCHELL y FISHER, 1963).
- Latencia de cada uno de los estadios de sueño de ondas lentas.
- Porcentaje de cada uno de los estadios de sueño en relación a la duración total del sueño.
- Duración en minutos de cada uno de los estadios de sueño.
- Duración en minutos del tiempo transcurrido en vigilia durante el período de sueño y su porcentaje en relación al tiempo total de sueño.
- Duración de cada uno de los ciclos.
- *Densidad del sueño paradójico:* es el porcentaje de épocas de dos segundos de duración que contienen uno o más movimientos oculares rápidos.

La plasmación gráfica de todas las variables es lo que se conoce con el nombre de hipnograma.

Todos los parámetros del sueño que hemos citado tienen gran importancia a la hora de estudiar y valorar las alteraciones del sueño en las enfermedades psiquiátricas, médicas y neurológicas, así como en los trastornos intrínsecos del sueño.

Parámetros cualitativos del sueño

Se refieren a las alteraciones EEG, EMG y EOG que puedan presentarse y que dificultan el análisis del sueño, según los criterios de RECHTSCHAFFEN y KALES.

Puede suceder, por ejemplo, la desaparición de los husos beta o los complejos K del sueño lento en la enfermedad de Alzheimer (SMIRNE, COMI, FRANCESCHI y CANAL, 1983) o en otro tipo de demencias. O bien un aumento de frecuencias rápidas asociadas a la actividad de fondo provocadas por la ingestión de barbitúricos, benzodiacepinas, alcohol, etc. Puede observarse también una persistencia del tono muscular durante el sueño MOR en pacientes

tratados con antidepresivos tricíclicos (PASSOUANT, CADILHAC y RIBSTEIN, 1972) o con IMAO (AKINDELE, EVANS y OSWALD, 1970), así como en diversas enfermedades neurológicas, por ejemplo, enfermedad de Parkinson (MOURET, 1975), etc.

Umbral de despertamiento

Se evidencia por la estimulación auditiva del individuo dormido con sonidos de distinta intensidad durante los diferentes estadios de sueño, hasta que se que consiga su despertar.

Funciones vegetativas durante el sueño

Para su estudio es necesario añadir al registro PSG de base los parámetros opcionales que se desee investigar.

Su alteración puede ser puesta en evidencia durante el sueño y permiten, por ejemplo, efectuar el diagnóstico diferencial entre las impotencias funcionales y las impotencias orgánicas, los trastornos del ritmo cardíaco, de la respiración, de la tensión arterial, etc., dependiendo de las variables que se estudien en cada momento.

Alteraciones del ritmo circadiano vigilia-sueño

Es posible ponerlas en evidencia mediante el registro simultáneo del polisomnograma, la temperatura rectal, la determinación de la secreción de cortisol, etc.

Exploración de la somnolencia diurna

Sin embargo, pese a la utilidad del registro polisomnográfico nocturno, hay que tener en cuenta que los estados de vigilia-sueño transcurren en un tiempo de veinticuatro horas y que, por tanto, para poder precisar la naturaleza de sus alteraciones será necesario, en algunos casos, recurrir al estudio de las modificaciones de la vigilancia durante las horas diurnas.

Existen tres métodos neurofisiológicos fundamentales para la valoración del grado de somnolencia diurna: el test de múltiple latencia de sueño (TMLS), el test de mantenimiento de vigilia y el test de múltiple resistencia al sueño.

Test de múltiple latencia de sueño (TMLS)

El TMLS se utiliza en el diagnóstico de los trastornos con excesiva somnolencia y para evaluar los

efectos que provocan determinados fármacos sobre el estado de vigilancia diurna.

Fue descrito por CARSKADON y DEMENT en 1977, basándose en el hecho de que un sujeto se duerme tanto más rápidamente cuanto más somnoliento esté.

Los parámetros que se registran son el EEG, la EMG submentoniana y los movimientos oculares.

Después de una noche de sueño en el laboratorio, controlada poligráficamente, el sujeto explorado es invitado a dormir cada dos horas, a lo largo de todo el día. En cada una de estas oportunidades de siesta se mide la latencia de sueño y la latencia de MOR en caso de que éste aparezca. Si el paciente no se duerme, el registro se interrumpe a los veinte minutos; en el caso de que llegue a dormirse se prolonga durante diez minutos más.

Cuando en el TMLS las latencias de sueño son inferiores a los cinco minutos indican la existencia de una somnolencia diurna patológica (tabla VIII).

TABLA VIII: PROCEDIMIENTO PARA LA OBTENCIÓN DEL TEST DE MÚLTIPLE LATENCIA DEL SUEÑO (TMLS)

Medida	Tiempo	Procedimiento
	Antes del test	
	30 minutos	No fumar.
	15 minutos	No ejercicio violento.
	10 minutos	Preparar acostarse, descalzarse, etc.
	5 minutos	Acostarse.
	45 segundos	Valoración subjetiva de somnolencia.
	30 segundos	Asumir posición para dormir.
	5 segundos	«Esté quieto, cierre los ojos, intente dormir».
	Latencia del sueño	
	0 minutos	Apagar las luces.
	+ × 1 minuto	Primera época del sueño.
	+ × 2 minutos	Sueño inequívoco, por ejemplo, tres épocas consecutivas.
		Fin del registro en TMLS experimental.
	Latencia MOR	
	+ × 3 minutos	Primera época del sueño.
	+ × 1 + 15 minutos	Fin del registro para el TMLS clínico.
	+ 20 minutos	Si no se ha dormido, fin del registro.

Según CARSKADON y DEMENT, 1997.

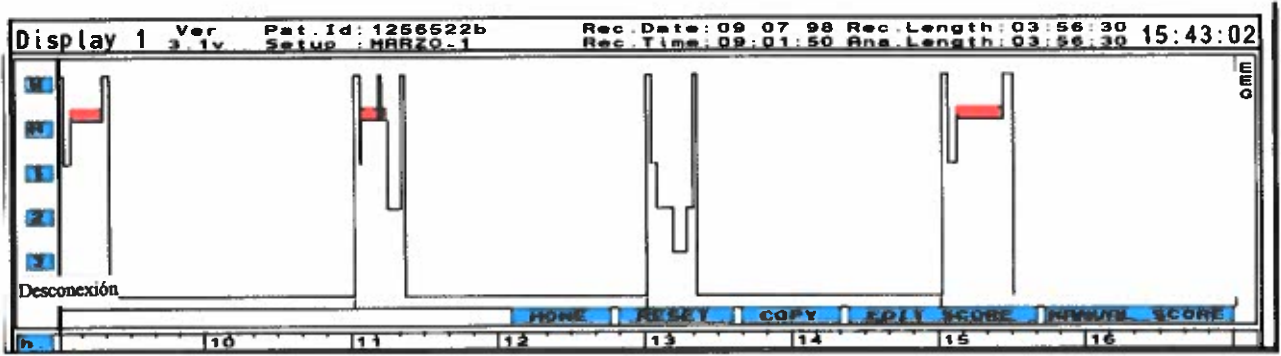


FIG. 6.—Ejemplo de test múltiple de latencia de sueño correspondiente a un paciente afecto de síndrome de narcolepsia-cataplejía.

En el caso de la narcolepsia, el empleo de este test es de gran utilidad debido a que pone en evidencia, además de una latencia de sueño anormalmente acortada, el hecho de que éste se inicie en sueño MOR. Hoy día se admite que cuando un paciente ha dormido durante la noche en el laboratorio de sueño y efectuado un TMLS al día siguiente es suficiente que se constate que en dos de los registros efectuados el paciente inicia el sueño en sueño MOR para poder efectuar el diagnóstico de narcolepsia (Fig. 6).

Test múltiple resistencia al sueño

Es exactamente igual al TMLS, pero con una con-signa inversa. Se le dice al paciente que intente no dormirse (HARTSE, ROTH y ZORICK, 1982). La latencia de sueño es generalmente más larga que en TMLS.

Test de mantenimiento de vigilia

Es una variante del test precedente (MITTLER, GUAJAVERTY y BROWMAN, 1982), y se repite también con intervalos de dos horas. Sirve para evaluar la eficacia del tratamiento en los narcolépticos. Consiste en colocar al paciente, confortablemente sentado, en una habitación débilmente iluminada, aconsejándole que intente permanecer despierto.

Registro poligráfico continuo

Este tipo de registros permite el establecimiento de los picos caracterizados por adormecimiento incoercible, así como valorar la calidad y la duración de los episodios de sueño a lo largo de veinticuatro, cuarenta y ocho e incluso setenta y dos horas. Es un método de gran importancia para efectuar el diagnóstico diferencial entre la narcolepsia, la hipersomnia idiopática y la hipersomnia psiquiátrica, y da asimismo idea de la severidad de la enfermedad (BILLIARD, 1983).

LA POLISOMNOGRAFÍA (PSG) EN LA RONCOPATÍA NOCTURNA

El ronquido simple es un ronquido con anomalías respiratorias no apneicas.

Sólo un roncador entre cada 20 es apneico. La mayor parte de los roncadores no sufren apneas de sueño y presentan sólo un ronquido simple, si bien entre ronquido simple y síndrome de apneas del sueño existen formas intermediarias de ronquido con anomalías respiratorias no apneicas que son poco conocidas.

El examen de referencia en materia de problemas de respiración ligados al sueño es el registro polisomnográfico que incluya los parámetros obligatorios para el control del sueño (EEG, EMG submentoniano y movimientos oculares), y los parámetros opcionales del flujo aéreo nasobucal, los movimientos respiratorios torácicos y abdominales, la saturación de oxígeno, el electrocardiograma y los movimientos de los miembros inferiores, la posición corporal y el ronquido. Este examen es el más capaz de determinar la presencia o ausencia de apneas y de hipopneas, su tipo y su información sobre la saturación de oxígeno y el ritmo cardíaco. Para apreciar la intensidad del ronquido es necesario el registro simultáneo del mismo (Fig. 7), los movimientos corporales y un registro oximétrico analógico que permita valorar de forma continua las variaciones oximétricas por pequeñas que sean.

En el caso de anomalías no periódicas de la respiración ligadas al sueño tales como el síndrome de resistencia de las vías aéreas superiores es conveniente añadir el registro de las presiones intratorácicas mediante un balón introducido en el esófago.

LA POLISOMNOGRAFÍA (PSG) EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE APNEAS DEL SUEÑO (OSAS)

El registro poligráfico del sueño es un examen que requiere una importante inversión en material, larga duración de las exploraciones nocturnas

y personal especializado para su interpretación. Es fundamental precisar los objetivos que se pretenden alcanzar y asociar a los parámetros obligatorios para el registro del sueño todos aquellos parámetros opcionales necesarios para efectuar el diagnóstico y establecer su grado de severidad de la forma más perfecta posible con el fin de evitar realizar registros insuficientes que deberán repetirse en mejores condiciones.

Los métodos de *screening* pueden ser muy útiles debido a la gran demanda de exploraciones, pero hay que considerar que sus prestaciones en términos de sensibilidad y de especificidad son muy diferentes a los de la polisomnografía convencional.

La poligrafía en el curso del sueño analizará la organización cualitativa y cuantitativa del sueño, el comportamiento del dormidor y las correlacionará con las alteraciones de la ventilación y sus repercusiones sobre el ritmo cardíaco, los movimientos corporales, la posición, los descensos de saturación de O_2 , etc. Para poder valorar y correlacionar todas las variables será imprescindible la incorporación a la polisomnografía básica de los parámetros opcionales específicos para el estudio de los parámetros cardiorrespiratorios.

Las indicaciones y la metodología de la poligrafía cardiorrespiratoria del sueño han sido objeto de un trabajo de consenso aprobado por la Association of Sleep Disorders Centers (1985) y por el comité director de la American Thoracic Society (1989).

El reconocimiento y la clasificación de las apneas no causan casi ningún problema si las señales re-

gistradas poseen suficiente calidad. Los criterios de descripción de las apneas centrales, obstructivas y mixtas, como las propuestas por GASTAUT et al (1965), han sido discutidas y generalmente aceptadas: en el curso de las apneas centrales el esfuerzo ventilatorio es interrumpido, mientras que en el curso de las apneas obstructivas persiste; las apneas mixtas comienzan como una apnea central y terminan como una apnea obstructiva (Fig. 8).

En ocasiones durante las apneas se observan espiraciones repetidas sin inspiración; se trata del fenómeno de válvula, ya que traducen la facultad de las vías aéreas superiores de abrirse bajo el efecto de una presión espiratoria y su colapso bajo el efecto de la depresión inspiratoria. Los volúmenes de gas espirados son pequeños y no tienen eficacia ventilatoria, se identifican fácilmente con un capnógrafo o un sensor térmico y provocan una señal amplia (ya que el aire espirado es rico en CO_2 y en calor) que puede enmascarar la apnea.

Las hipopneas se definen como una disminución de la ventilación bajo cierto umbral, habitualmente fijado en el 50% de la ventilación de vigilia o de la ventilación estable que precede al episodio. En general se valoran cuando se asocian disminuciones de la señal del sensor térmico, con una disminución de la SpO_2 .

Por definición se consideran como patológicas las hipopneas o apneas que duran al menos diez segundos. Las apneas pueden tener una duración de treinta a cuarenta segundos en sueño lento y superiores a sesenta segundos en sueño paradójico, e

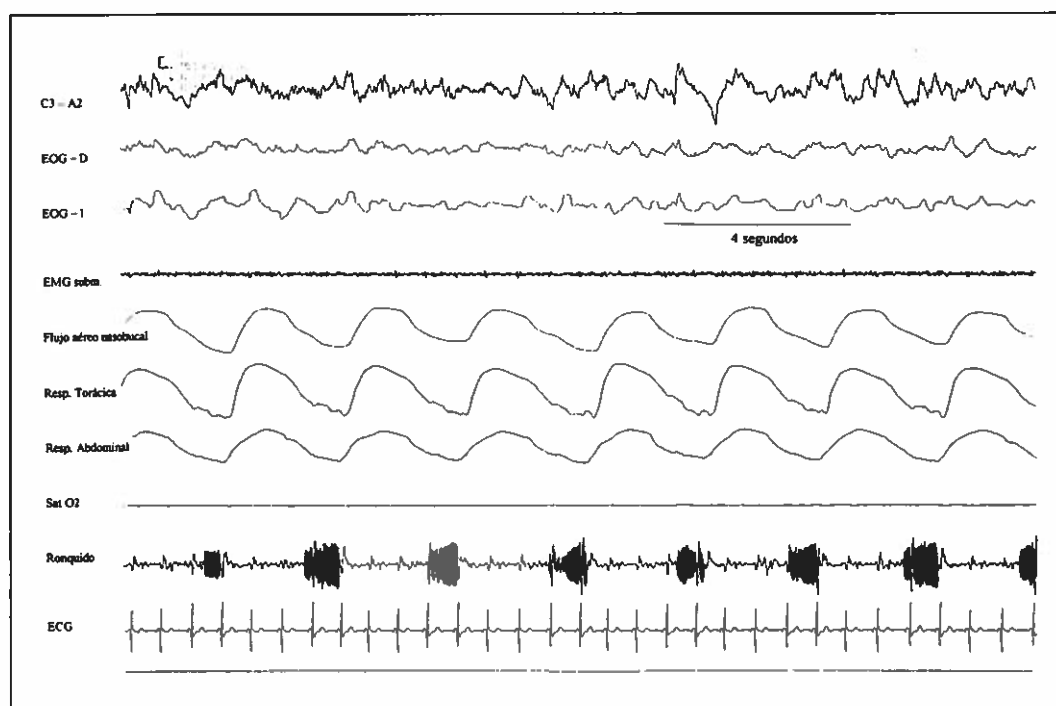


FIG. 7.—Registro gráfico del ronquido integrado en la polisomnografía.

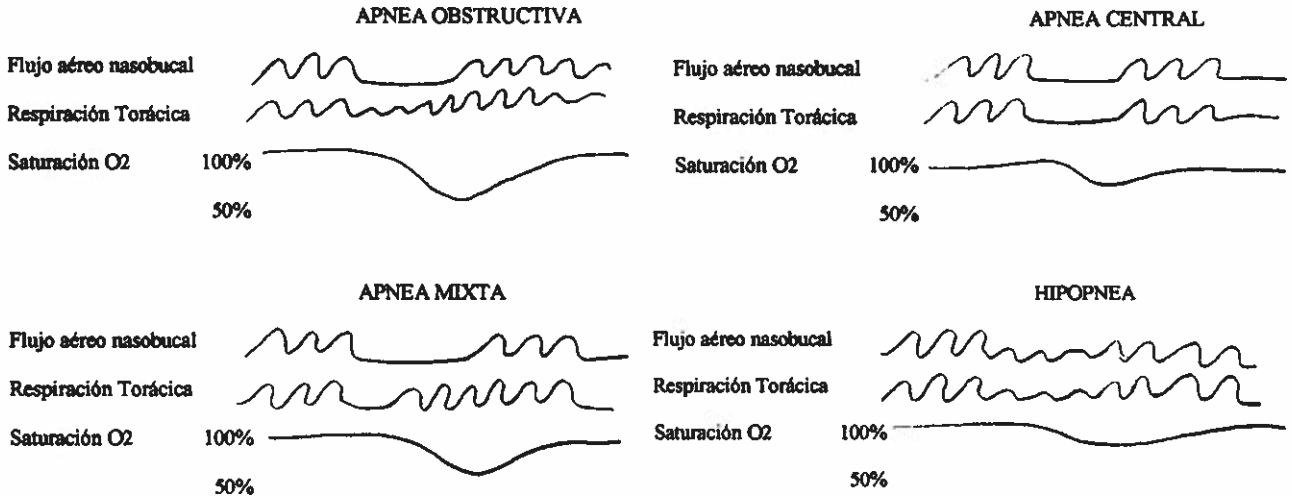


FIG. 8.—Ejemplo de los registros gráficos de los distintos tipos de apneas.

incluso en algunos casos excepcionales pueden superar los dos o incluso los tres minutos.

Registro polisomnográfico (PSG) en el síndrome de apneas del sueño (OSAS)

En los pacientes con sintomatología de OSAS comportan el registro simultáneo de EEG, EMG submentoniana, movimientos oculares, del flujo aéreo nasobucal, de los movimientos respiratorios torácicos y abdominales, de la oximetría y de la frecuencia cardíaca, la posición corporal, los movimientos de las piernas y el ronquido deben formar parte de los registros PSG de rutina. Los descensos de saturación de O_2 y las braditaquiritmias provocadas por las apneas son bien conocidas y se registran en forma habitual. Además pueden ser registrados numerosos parámetros, como la PCO_2 transcutánea o el CO_2 del aire espirado, la presión arterial sistémica o la presión arterial pulmonar, etc., que aunque no formen parte de los exámenes de rutina, pueden tener interés en un proyecto de investigación o en determinados pacientes.

Es importante la repercusión de las apneas sobre la estructura del sueño. Para conocer las modificaciones respiratorias ligadas al sueño es necesario tener una información precisa concerniente al mismo. El control de la ventilación es muy diferente en el curso del sueño lento y del sueño REM. El significado de las modificaciones de la ventilación sólo puede ser correctamente interpretado cuando se conoce el estadio del sueño en que se producen. Además, la apreciación de la gravedad de un OSAS necesita informaciones sobre la fragmentación del sueño. La codificación clásica de RECHTSCHAFFEN y KALES (1968) es problemática en el transcurso del OSAS, donde durante un período de veinte segundos (lo que equivale a una época) pueden ocurrir

diversos cambios de estadio del sueño. En las PSG de los pacientes afectados de OSAS es conveniente codificar de forma separada los microdespertares (EEG «arousals», 1992) para paliar esta insuficiencia.

La poligrafía demuestra la existencia de un paralelismo estricto entre las modificaciones del nivel de vigilancia y las modificaciones de la ventilación. El adormecimiento se acompaña de una disminución de la amplitud ventilatoria, que desemboca en una parada de la respiración más o menos prolongada. El restablecimiento de la respiración se acompaña de una modificación del EEG que indica un aligeramiento del sueño o más frecuentemente un despertar. Este despertar es habitualmente breve, de algunos segundos de duración, se caracteriza por la reaparición de una actividad alfa en general enmascarado por la presencia de actividad electromiográfica. Estos despertares no suelen ser percibidos por los enfermos que, en general, no se quejan de la calidad de su sueño. El adormecimiento siguiente está de nuevo asociado a una apnea y este ciclo se repite de forma estereotipada, a lo largo de toda la noche (Fig. 9).

El sueño es desorganizado, constituido esencialmente por sueño lento superficial (estadios I y II). Si los despertares se cuentan con independencia de su duración, incluyendo los microdespertares, su número puede ser de varios centenares durante el transcurso de una noche y se correlacionan estrechamente con el número de apneas. Algunos enfermos con OSAS menos graves pueden alcanzar estadios de sueño lento profundo III y IV, en cuyo caso la sucesión de las apneas cede su lugar a una ventilación continua, muchas veces asociada a un ronquido. Estos períodos de sueño lento profundo se observan generalmente en decúbito lateral.

El sueño paradójico está también fragmentado (COCAGNA et al, 1968). La calidad total de sueño pa-

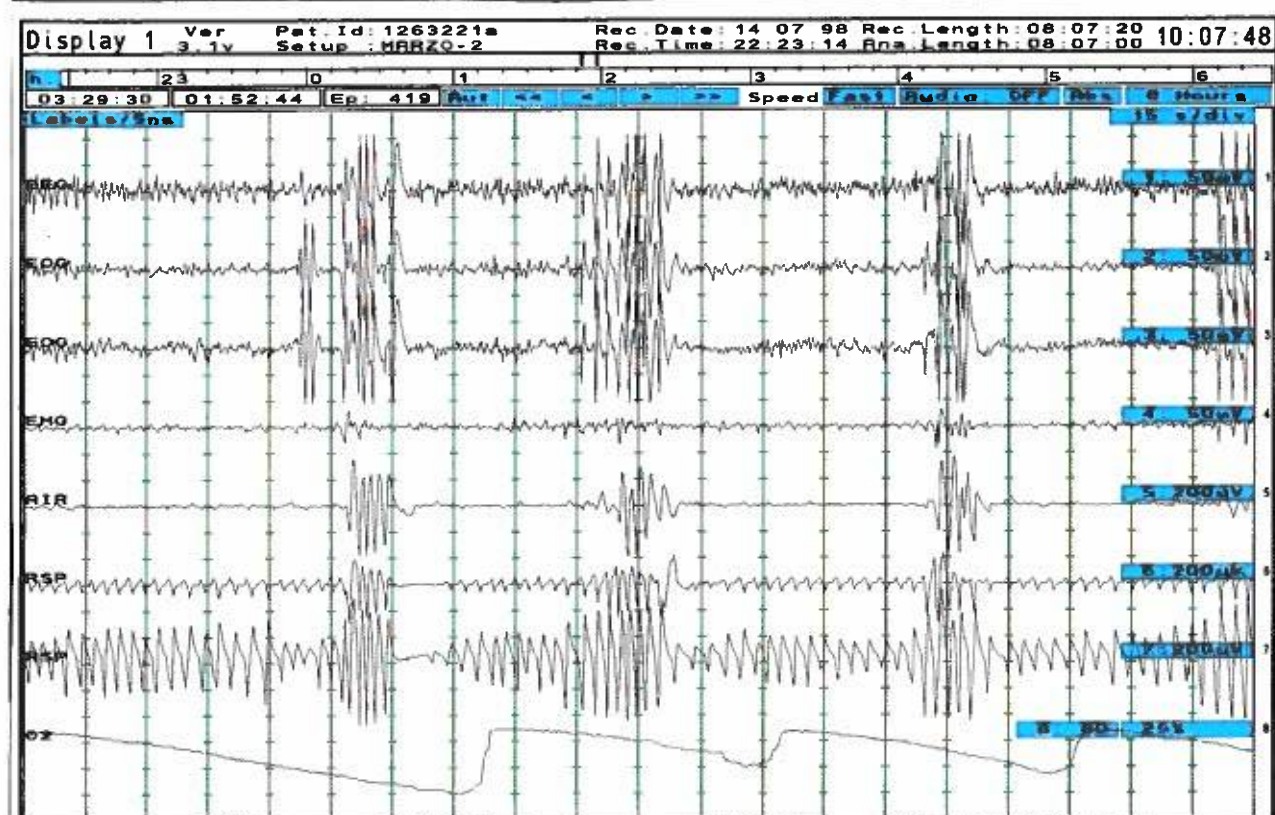


FIG. 9.—En este gráfico puede observarse cómo las apneas provocan la aparición durante el sueño que dan lugar a la fragmentación del mismo.

radójico en el curso de una noche es habitualmente reducida. Es frecuente que el inicio del sueño REM se asocie a una apnea prolongada. El despertar con que termina esta apnea es generalmente seguido de un retorno al sueño lento, que interrumpe el episodio de sueño REM.

En conjunto, el sueño de los pacientes con síndrome de apneas del sueño aparece muy alterado y muestra una disminución de la eficiencia del sueño debido a la elevada fragmentación del mismo, y un predominio del sueño lento superficial en detrimento del sueño lento profundo y del sueño REM (Fig. 10).

La relación entre las modificaciones del sueño y las modificaciones de la ventilación no son constantes a lo largo de toda la noche. Muchas veces, al inicio de la noche, las alteraciones respiratorias son menos marcadas, se reducen a hipopneas o apneas de duración relativamente breve y sólo al cabo de un cierto tiempo de apneas repetidas se observan episodios apnéicos más prolongados (LAVIE et al, 1984). Esto hace que los registros de corta duración tengan el riesgo de dar una idea equivocada de la severidad del síndrome de apneas del sueño.

Es muy importante el registro de la posición del dormidor para valorar las variaciones de la grave-

dad de las alteraciones respiratorias a lo largo de la noche. Es frecuente que apneas obstructivas repetidas en decúbito supino sean sustituidas por hipopneas, asociadas o no a un ronquido o incluso a una ventilación normal, en decúbito lateral. El registro obtenido por medio de un captor de posición evita la vigilancia directa y es indispensable para proponer un tratamiento posicional de los OSAS. Es interesante conocer los movimientos globales del enfermo para explicar una modificación de la ventilación o de la frecuencia cardíaca. Esta información puede evidentemente ser obtenida por observación directa o por un circuito de vídeo y transcrita sobre el registro. Puede igualmente ser recogida directamente por medio de un registrador piezoeléctrico de movimientos corporales.

Criterios polisomnográficos para el diagnóstico del OSAS

Los criterios para el diagnóstico de síndrome de apneas del sueño, teniendo en cuenta el índice de apneas (número de apneas por hora de sueño), no son totalmente homogéneos. El límite de cinco, inicialmente propuesto (GUILLEMINAULT et al, 1976), ha sido discutido (BERRY et al, 1984), en particular

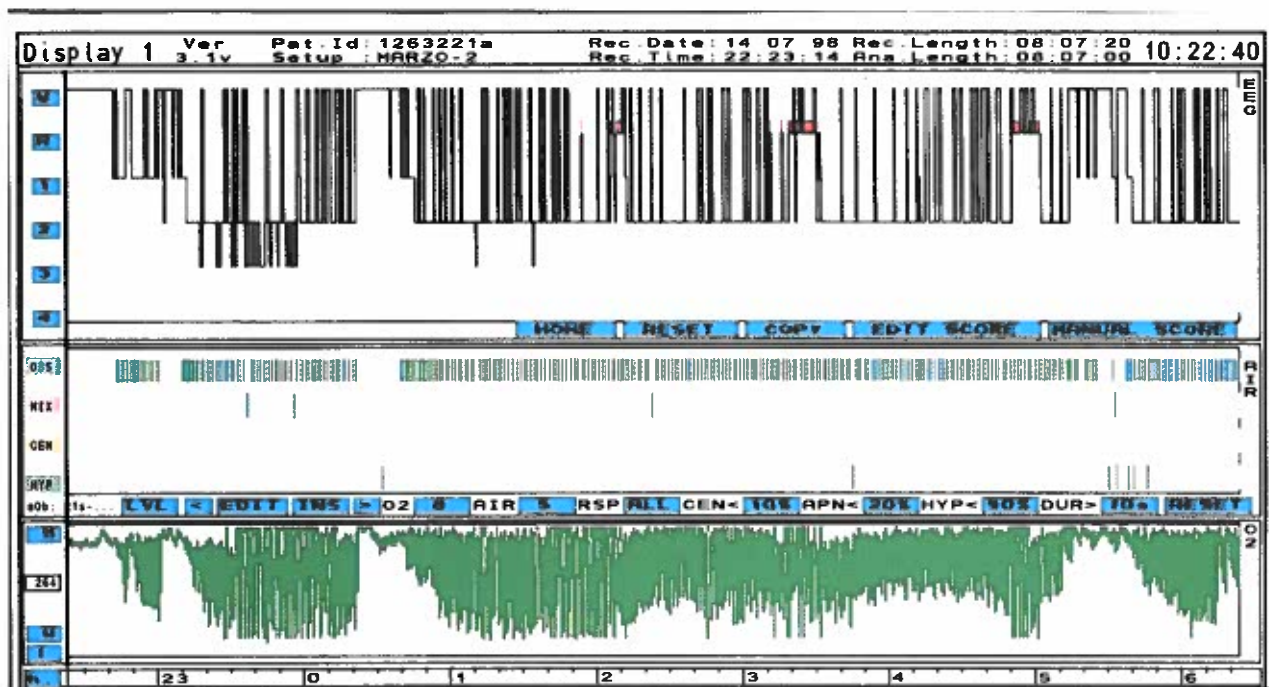


FIG. 10.—Hipnograma correspondiente al registro polisomnográfico nocturno de un paciente afecto de SAOS, en el que puede observarse la fragmentación del sueño, la escasez de sueño lento profundo y de sueño REM.

en las personas mayores. El problema más difícil es que existe una variabilidad de las anomalías respiratorias observadas de una noche a otra, especialmente en los casos en que existen pocas apneas/hora.

El mínimo indispensable para realizar un examen poligráfico del sueño en buenas condiciones debe permitir la identificación de los estadios de sueño (EEG, EOG, EMG), del flujo aéreo nasobucal, de los esfuerzos respiratorios y la medida de la SaO_2 y de la frecuencia cardíaca. Estas recomendaciones están del todo conformes con las de la Association of Sleep Disorders Centers y de la American Thoracic Society.

Es necesario hacer hincapié en la necesidad de un personal médico y sanitario especializado.

La propaganda comercial da a entender en muchas ocasiones que la actual metodología está tan automatizada que por sí sola puede resolver todos los problemas y no requiere la intervención del especialista, pero hay que tener en cuenta que estos avances tecnológicos en manos no experimentadas corren el riesgo de ser fuente de más errores, perjudicando al paciente y elevando el gasto sanitario. La polisomnografía realizada en buenas condiciones técnicas permite determinar con seguridad si existen anomalías respiratorias durante el sueño, su naturaleza y su gravedad.

Cuando un OSAS es evidente, pueden bastar los estudios poligráficos de sueño con pocos medios. En los casos clínicamente poco claros es donde surgen

los problemas y donde son necesarias las informaciones precisas. La existencia de una calidad de sueño insuficiente puede ser causa de error y dar lugar a falsos negativos. Por esta razón es necesario disponer de información sobre la cantidad y la estructura del sueño. Cuando la calidad del sueño ha sido insuficiente, es imprescindible repetir el registro.

La calidad de los sistemas informáticos actuales permite una reproducción de las señales con una precisión igual a su representación tradicional sobre el papel, siempre que la frecuencia de muestreo en la adquisición haya sido suficiente. Numerosos programas proponen un análisis automático de la señal respiratoria, en particular de la ventilación y del oxímetro. Estos procedimientos de análisis automático son generalmente fiables en lo que concierne a las apneas, pero menos seguros cuando se trata de hipopneas, por lo que es necesario poder acceder a la señal bruta para poder verificar en todos los casos la calidad del análisis automático.

Un registro de una duración limitada o desprovisto de sueño REM puede dar una falsa idea de la gravedad de las apneas. Es el caso en particular de los registros diurnos limitados a cinco horas de día, que subestiman la desestructuración del sueño, y la severidad de la hipoxemia, y conducen a falsos negativos. También pueden aparecer falsos negativos en las polisomnografías nocturnas cuando se registran pocas horas. La pobreza de información debido a un escaso número de parámetros registra-

dos puede dar lugar a falsas interpretaciones. Un registro limitado a la sola SaO_2 corre el riesgo de ignorar apneas prolongadas en sujetos jóvenes y no darían ninguna información sobre la naturaleza central u obstructiva de las perturbaciones observadas.

Un registro efectuado en condiciones adecuadas durante una noche de sueño en el laboratorio, utilizando una técnica correcta con registro de los parámetros necesarios para la valoración del sueño y de la respiración y analizado por especialistas cualificados, tiene más garantías de diagnóstico correcto que tecnologías muy sofisticadas, pero que no consideren todos los parámetros, que se utilicen durante períodos de tiempo insuficientes o cuyos resultados no sean valorados por especialistas con la formación adecuada.

La regulación de la respiración por los centros respiratorios del SNC explica el hecho de que trastornos del mismo incidan sobre la respiración, provocando alteraciones de la misma. También es fácil de comprender dada la sensibilidad del SNC a la hipoxia y la hipercapnia, la repercusión que los trastornos respiratorios tienen sobre determinadas enfermedades del sistema nervioso (no es infrecuente el hecho de que determinadas epilepsias que no responden a los tratamientos médicos habituales o que necesitan dosis más elevadas de las que serían necesarias en condiciones normales deban su resistencia a la agravación que la hipoxia secundaria a un OSAS ejerce sobre dicha enfermedad). Estas circunstancias justifican el interés que tiene tanto para el diagnóstico como para el tratamiento el efectuar un registro EEG suficientemente completo integrado a la poligrafía de sueño.

IMPORTANCIA DE LA MUSCULATURA DEL VELO DEL PALADAR EN LA RONCOPATÍA CRÓNICA

La fisiopatogenia del ronquido y del síndrome de apneas del sueño obstructivas obedece a dos causas: una de naturaleza anatómica y otra funcional.

Dentro de las causas anatómicas deben considerarse todas aquellas que restringen el paso de la vía aérea superior.

Una de las causas principales tenidas en poca consideración es la obesidad. Ésta determina el relleno adiposo de la submucosa, ocasionando una reducción del diámetro faríngeo, especialmente a nivel de la orofaringe, con menor adherencia a la mucosa-submucosa del plano muscular, ocasionando una mayor facilidad de colapso durante la inspiración, cuando la presión negativa intratorácica inicia el mecanismo de succión de aire.

Se debe considerar también la posible disminución de la tonicidad de la musculatura orofaríngea que acabaría ocasionando también una mayor facilidad de colapso de las paredes orofaríngeas durante la inspiración. De hecho, un síntoma común que aqueja los pacientes es la sensación de cierre orofaríngeo cuando están en cama para dormirse.

Otro de los factores que los pacientes no valoran es la posición del cuello y la cabeza en relación a la linealidad del cuerpo. Si a los hechos anteriormente descritos unimos el hecho de que en ciertas posiciones del cuello se ocasiona una disminución de la luz o un acercamiento de las paredes de la orofaringe dificultando el paso de aire y dificultando la utilización de ciertos músculos, nos aperebiremos que son múltiples y sutiles los mecanismos que

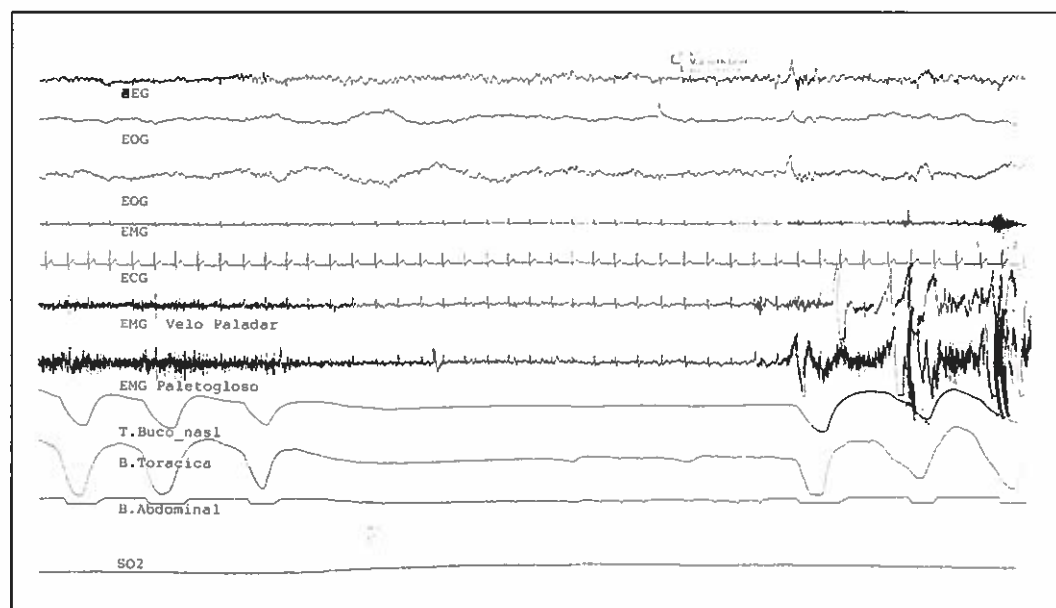


FIG. 11.—Registro poligráfico de sueño efectuado en uno de los paciente del estudio llevado a cabo en el Hospital Vall d'Hebron sobre la musculatura del velo del paladar. Puede observarse el incremento de actividad de los músculos elevador del velo del paladar y palatogloso al inicio de la apertura de la vía aérea superior.

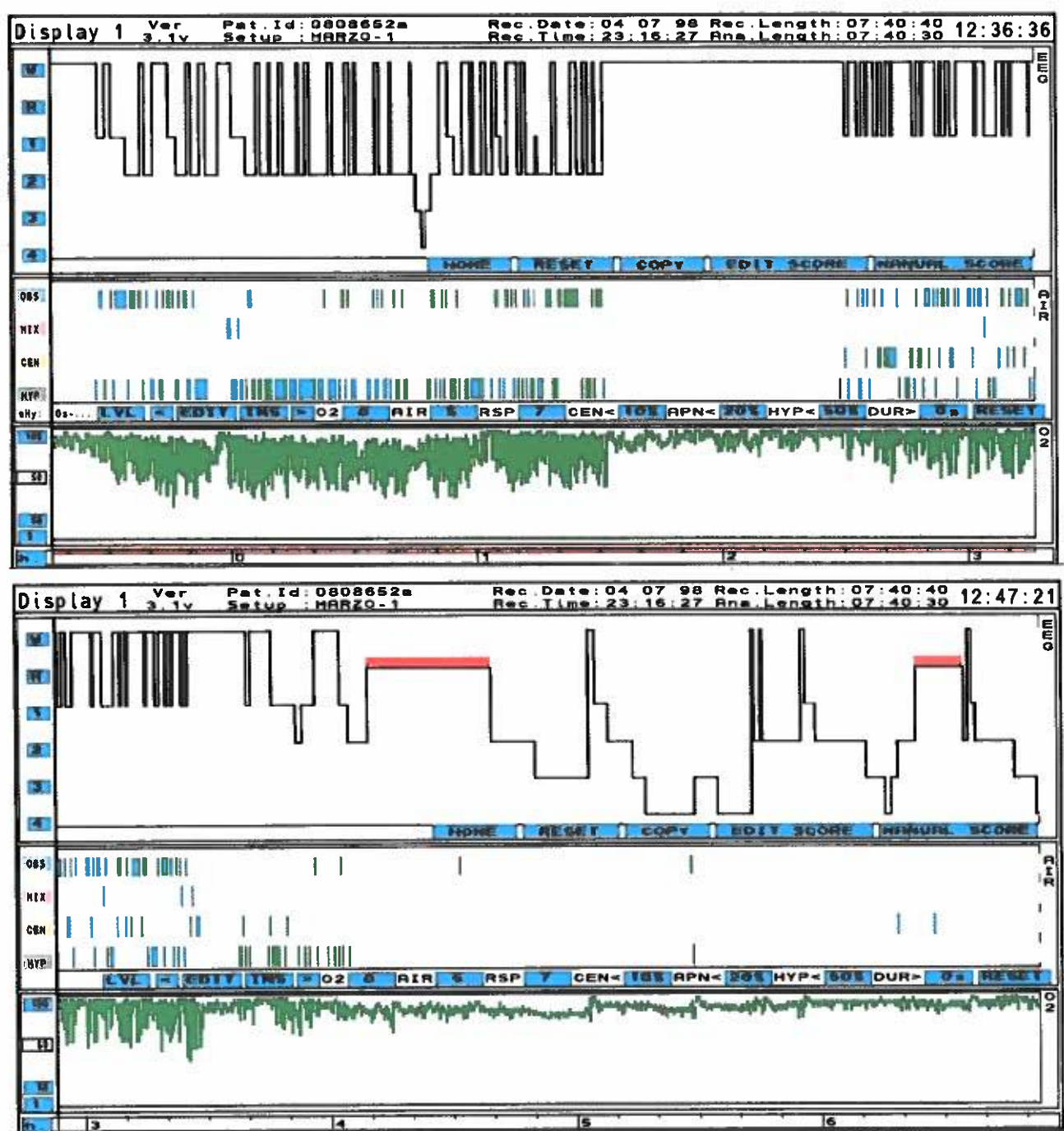


FIG. 12.—En esta figura se compara el hipnograma correspondiente al registro del sueño en condiciones basales durante las primeras cuatro horas de la noche de un paciente con SAOS, con el registro efectuado durante la segunda mitad de la noche al mismo paciente bajo tratamiento con CPAP.

pueden dificultar el buen paso del aire durante el sueño.

Aunque el paciente conoce y en cierta medida se le tolera que ronque, él no es consciente de la intensidad del ronquido ni de la dificultad respiratoria que tiene durante el sueño.

El hecho de roncar de manera continuada, ya sea con un ronquido simple o con el roncar fraccionado

por la apnea, no quita el que a nivel local se produzca un edema e irritación de la orofaringe que el paciente considera como síntoma de una faringitis crónica.

Todos estos motivos nos llevaron a iniciar un complejo estudio con el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General del Vall d'Hebron sobre la importancia de la musculatura del velo del pala-

dar en el síndrome de apneas del sueño antes y después de la resección parcial del velo del paladar blando en el tratamiento de síndrome de apneas obstructivas del sueño.

Es bien conocido que durante la vigilia estos músculos trabajan de manera integrada, determinando la ruta de respiración. Para estudiar sistemáticamente el efecto del sueño N-MOR en la actividad de los músculos respiratorios se estudiaron unos músculos tónicos: el elevador del velo del paladar y el palatogloso, y uno inspiratorio fásico, el geniogloso. Ello comportó que a todos los pacientes que participaron en el estudio (12) se les practicara una polisomnografía completa para el análisis de los estadios del sueño (EEG, EMG submentoniana, EOG) y de otros distintos parámetros poligráficos, como son el ronquido, el flujo aéreo nasal y bucal, el registro de las bandas respiratorias torácica y abdominal, el ECG, la saturación de oxígeno y el registro electromiográfico de los músculos anteriormente mencionados de la orofaringe. Ello comportó la colocación de electrodos especiales de aguja en los músculos elevador del velo del paladar, el palatogloso y de contacto en el músculo geniogloso.

El análisis sincrónico computarizado y visual de la actividad de estos músculos, a la par que el flujo aéreo y demás parámetros utilizados para la detección de las apneas y el estudio de la actividad electroencefalográfica para el estudio de los despertares, fue muy ilustrativo. De hecho, quedó claro que el tono y la actividad de los músculos involucrados estaba relacionada con la aparición de un trastorno respiratorio. Durante los períodos de vigilia y sueño con normalidad en los parámetros respiratorios el tono muscular fue normal. Durante el registro de apneas e hipopneas al principio se acompañaron de una disminución de tono muscular y la actividad de ellos fue gradualmente en aumento durante la fase final de la apnea y alcanzó el pico máximo coincidiendo con la apertura de la vía aérea superior, para posteriormente ir disminuyendo de nuevo. Algunos autores han evidenciado que la actividad de estos músculos en vigilia era superior en los pacientes apneicos y que tendía a reducirse a los valores normales con la aplicación de presión continua nasal de aire (MEZZANOTTE et al, 1996).

Utilidad de la polisomnografía en la graduación de la presión continua positiva de aire (CPAP)

La presión positiva de aire aplicada por vía nasal, en forma continua, tanto durante la inspiración como durante la espiración, impide la oclusión faríngea durante la inspiración y permite la eliminación de las apneas. Este tratamiento no puede utilizarse cuando existe una oclusión nasal completa.

La poligrafía del sueño es indispensable para la correcta graduación del tratamiento con CPAP, ya que permite valorar los criterios de eficacia, que serían por un lado la eliminación de apneas e hipopneas con normalización de la resistencia de las vías aéreas, la eliminación del ronquido y la normalización de las curvas de débito, y por otro, la reestructuración del sueño, con aparición de un rebote de sueño lento profundo y de sueño REM (ISSA et al, 1986), con desaparición de los microdespertares.

Es aconsejable el registro PSG de toda una noche, ya que si no es posible infravalorar la presión óptima del CPAP. Con el fin de abaratar los costes, en muchos laboratorios de sueño, entre ellos el nuestro, se divide la PSG nocturna en dos mitades, empleando la primera mitad de la noche para efectuar el registro del sueño en condiciones basales y la segunda mitad de la noche para graduar el CPAP, pero debe tenerse en cuenta que en el caso de no haber alcanzado los criterios de eficacia señalados será necesario repetir la exploración (Fig. 11).

BIBLIOGRAFÍA

- Akindele MO, Evans JJ, Oswald I. Monoamine oxidase inhibition, sleep and mood. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1970;29:47-56.
- American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:559-68.
- Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye mobility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 1953;118:273-4.
- Berry DTR, Weeb WB, Block AJ. Sleep apnea syndrome: a critical review of the apnea index as a diagnostic criterion. *Chest* 1984;86:529-31.
- Billiard M. Evaluation of disorders of excessive somnolence. En: Koella WP, ed. *Sleep* (1982). Basilea: Karger, 1983; 159-61.
- Bursby K, Piviki RT. Failure of high intensity auditory stimuli to affect behavioral arousal in children during the first sleep cycle. *Pediatrics Research* 1983;17(10):802-5.
- Carskadon MA, Dement WC. Sleep tendency: an objective measure of sleep loss. *Sleep Research* 1977;6:200.
- Cocagna G, Petrella A, Berti-Ceroni G, Lugaresi E, Pazzaglia P. Polygraphic contribution to hypersomnia and respiratory troubles in the pickwickian syndrome. En: Gastaut H, et al., eds. *Abnormalities of sleep in man*. Bologna: Aulo Gaggi; 1968;215-21.
- Dement WC, Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body mobility and dreaming. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1957;9:673-90.
- Dement WC. Signs and symptoms of sleep disorders. En: Walsh JK, Bertelson AD, Schweiter PK, eds. *Clinical aspects of sleep disorders*. Proceedings of a symposium. Saint Louis, Mo: Deaconess Hospital; 1983;13-32.
- EEG Arousals. Scoring rules and examples. A preliminary report from the sleep disorders atlas task force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1992;15:174-84.
- Feinberg I. Schizophrenia: Caused by a default in programmed synaptic elimination during adolescence? *J Psychiatr Res* 1983;17(4):319-34.
- Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Étude polygraphique des manifestations épisodiques (hypniques et respiratoires) du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol* 1965;112:568-79.

- Gislason T, Aberg H, Taube A. Snoring and systemic hypertension: an epidemiological study. *Acta Med Scand* 1987; 222:415-21.
- Guilleminault C, Stoohs R, Quera Salva MA. The sleep apnea syndromes. *Ann Rev Med* 1976;27:465-84.
- Hartse KM, Roth T, Zorick FJ. Daytime sleepiness and daytime wakefulness: The effect of instruction. *Sleep* 1982; 5(supl 2):107-8.
- Hauri P. The sleep disorders. Kalamazoo, Mich: Upjohn, 1982.
- Issa FG, Sullivan CE. The immediate effects of nasal continuous positive airway pressure treatment on sleep pattern in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1986;63:10-7.
- Lavie P, Halperin E, Zommer J, Alroy G. Across-night lengthening of sleep apneic episodes. *Sleep* 1981;4:279-82.
- Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Piana C. Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. *Sleep* 1980;3:221-4.
- Martin RJ, Block AJ, Cohn MA, et al. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Sleep* 1985;8: 371-9.
- Mezanotte WS, Tangel DS, White DT. Influence of sleep onset on upper airway muscle activity in apnea patients versus normal. *Amer J Resp Crit Care Med* 1996;153: ;1880-7.
- Mittler M, Guajavarty S, Browman CP. Maintenance of wakefulness test: A polysomnographic technique for evaluating treatment efficacy in patients with excessive somnolence. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1982;52:658-61.
- Monod N, Tharp B. Activité électroencéphalographique normale du nouveau né et du prématuré au cours des états de veille et de sommeil. *Rev EEG Neurophysiol* 7:302-16.
- Mouret J. Differences in sleep in patients with Parkinson's disease. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1975;38:653-7.
- Passouant P, Cadilhac J, Ribstein M. Les privations de sommeil avec mouvements oculaires par les antidépresseurs. *Revue Neurologique (Paris)* 1972;127:173-92.
- Prinz P, Peskind ER, Vitaliano PP, et al. Changes in the sleep and waking EEG's of nondemented and demented elderly subjects. *Journal of American Geriatric Society* 1982;30(2):86-93.
- Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Brain information service. Los Angeles: Brain Research Institute; 1968.
- Rechtschaffen A, Wolper EA, Dement WC, Mitchell SS, Fisher C. Nocturnal sleep of narcoleptics. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1963;15:599-609.
- Smirne S, Comi G, Franceschi M, Canal M. Sleep studies in dementia and autonomic neuropathy. En: Koella WP, ed. Basilea: Karger; 1983.

Diagnóstico diferencial de la roncopatía crónica

J. GALINDO, F. CREGO, S. NACHES y A. M. GARCÍA ARUMI

Aunque la totalidad de los pacientes con síndrome de apnea de sueño (OSAS) son roncadores, no todos los pacientes que roncan padecerán dicha patología. Las alteraciones del sueño son casi constantes, sobre todo en el OSAS, sin embargo existen otras patologías que se caracterizan por dichas alteraciones. Dado que los principales síntomas de la RC y el OSAS son el ronquido y los trastornos del sueño, en ellos nos basaremos a la hora de establecer un cuidado diagnóstico diferencial.

Inicialmente creemos que es importante establecer una separación entre RC/OSAS, aunque hay autores que las definen como una misma enfermedad en diferentes estadios y/o grados. El común denominador de ambas patologías es el ronquido. Pasamos a diferenciarlas a continuación.

PATOLOGÍAS QUE CURSAN CON RONQUIDO

Roncopatía

El ronquido es un ruido de origen respiratorio (sobre todo inspiratorio) que se produce durante el sueño, por el colapso parcial de las vías respiratorias y la consiguiente vibración de las mismas en los tejidos faríngeos. En los niños, el ronquido es directamente proporcional a las obstrucciones de las VAS que frecuentemente presentan por ocupación linfática (1).

El acto de roncar puede aparecer aislado o bien dentro del síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS). Hablaremos, pues, de roncopatía crónica en estos casos en que el ronquido no se acompaña de otra sintomatología asociada, y definiremos al roncopata crónico simple como aquella persona que de forma habitual ronca mientras duerme sin padecer otras alteraciones.

El ronquido tiene una alta prevalencia en los adultos de nuestra sociedad (2).

Lo primordial en estos pacientes es que sus episodios de «ruido» nocturno no provocan sintomatología diurna, aunque sí pueden alterar, y de forma irreversible en algunos casos, la vida social o de pareja.

El OSAS

Se caracteriza por la aparición de trastornos respiratorios nocturnos que sí provocan sintomatología diurna, sobre todo hipersomnia. Además del ronquido, durante el sueño se producen apneas o hipopneas del flujo inspiratorio como consecuencia del colapso total, en las apneas, o casi total en las hipopneas, de la vía aérea superior en la faringe y generalmente en paladar blando.

La duración y cantidad de los episodios es variable en cada paciente a lo largo del sueño; por poco que duren las apneas (más de diez segundos), si éstas se repiten frecuentemente, nuestro paciente OSAS podrá pasarse varias horas de la noche «sin respirar» en términos absolutos.

Las principales alteraciones ya conocidas del OSAS no serán sólo la roncopatía y los trastornos del sueño, sino la hipertensión arterial, impotencia, alteraciones neuropsiquiátricas, cefalea, irritabilidad, etc., presentando además una morbilidad elevada y una supervivencia acumulada a los ocho años del 63% (4).

Es importante destacar que el OSAS se asocia generalmente a un exceso de peso, cosa menos habitual en los roncadores simples.

En los niños este síndrome se asocia, generalmente, a una hipertrofia de las amígdalas palatinas principalmente y faríngeas.

Las principales diferencias entre las patologías señaladas pueden verse en el tabla I.

El diagnóstico, además de la sospecha clínica, depende de la polisomnografía (PSG), que decidirá si las alteraciones poligráficas son o no compatibles con la existencia de un OSAS más o menos severo. Se valorará principalmente la existencia de apneas/hipopneas por hora y tipo de las mismas, es-

TABLA I

	Ronquido	Apneas hipopneas	Síntomas asociados	Sobrepeso	Somnolencia	Prevalencia
Roncopatía ..	+	< 5/h	Inexistent.	Ocasional	Infrecuent.	10-14%
OSAS	+	> 5-10/h	Presentes	Habitual	+	1-4%

estructura del sueño y fragmentación, repercusión en la oxigenación arterial y alteraciones cardíacas. Los pacientes roncadores simples presentan una PSG que puede considerarse no patológica y, por tanto, las variables estudiadas tienden a la normalidad (tabla II).

Otras patologías que cursan con ronquido

En general serán todas aquellas en las que exista una obstrucción parcial de las vías respiratorias superiores (oro e hipofaringe) que incremente la tendencia al colapso al aumentar la resistencia de la vía. Frecuentemente se asocian a patología aguda, que, además, presenta sintomatología acompañante que fácilmente nos indicará la etiología y, por tanto, el diagnóstico.

1. *Patología infecciosa.* Se presenta de forma aguda o como complicación de un proceso infeccioso anterior. Se acompaña de fiebre, inflamación, dolor y postración. La simple inspección y en algunos casos las pruebas complementarias nos acercarán a su diagnóstico:

- Mononucleosis infecciosa.
- Amigdalitis palatinas/linguales.
- Flemones y abscesos dentales.
- Abscesos y flemones periamigdalinos.
- Abscesos retro y parafaríngeos.
- Infecciones y abscesos rinosinuales.
- Epiglotitis aguda.
- Quistes de retención laríngeos sobreinfectados.
- Sobreinfección respiratoria (broncopatía).

2. *Patología tumoral.* Tanto las lesiones benignas como las malignas supondrán una ocupación del espacio respiratorio, aunque la evolución de las mismas será bien diferente. La exploración de estos pacientes generalmente nos orientará del diagnóstico, aunque la certeza definitiva la obtendremos del estudio histopatológico:

- Tumores orofaríngeos y de suelo de boca.
- Tumores amigdalinos y parafaríngeos.
- Tumores linguales, sobre todo de la mitad posterior.
- Tumoraciones de paladar y cávum.
- Tumores hipofaríngeos y laríngeos.
- Linfomas y leucemias por aumento tejido linfático (5).
- Otras tumoraciones (fosas nasales...).

3. *Compresiones extrínsecas de las vías respiratorias.* En estos casos, además de la historia y exploración, debemos apoyarnos en otras pruebas

TABLA II

PSG	Apneas hipopneas	Sueño estructura	Saturación oxígeno	Repercusión cardíaca
Roncopatía	< 10/h	Poca fragmentación	Descensos poco valorables	Ausente
OSAS	> 10/h	Muy fragmentado	Descensos importantes	Frecuente

complementarias, sobre todo la radiología, ya que si bien la patología estudiada puede ser bien evidente, deberemos pensar en ella a la hora de conocer su implicación por compresión en la roncopatía.

- Linfomas. Adenopatías metastásicas.
- Bocios de gran tamaño.

4. *Otras.* Implican alteraciones en la morfología del cráneo y vías respiratorias superiores por diversas patologías. Generalmente son síndromes que aúnan varias malformaciones, además de las craneofaciales, y por tanto no serán difíciles de diferenciar de la patología que nos ocupa:

- Síndromes que cursan con retro o micrognatia (ROBIN, TREACHER COLLINS, TURNER, CORNELIA DE LANGE, STICKLER, NAGER...).
- Síndromes que cursan con macroglosia (amilooidosis, síndrome de Down, Wiedmann-Beckwith...).
- Imperforación de coanas aislada o formando parte de un síndrome (acondroplasia, Apert, Hallerman...).
- Hipotiroidismo congénito/adquirido con mixe-dema.
- Parálisis idiopática de las cuerdas vocales (GERHARD). Aunque debemos recordar esta patología de origen idiopático, el síntoma principal que presentan estos pacientes será la disnea que acompaña a una correcta voz.

Las patologías comentadas en ocasiones pueden agravar un OSAS preexistente. Los síndromes malformativos en los que se compromete la vía aérea suelen asociarse al OSAS (6).

El diagnóstico de las patologías vistas en este epígrafe generalmente no va a representar un problema para el clínico. De todas formas creemos que es importante conocer bien estas enfermedades para así poder diagnosticarlas correctamente.

PATOLOGÍA QUE CURSA CON HIPERSOMNIA

Desde el punto de vista clínico, el síntoma que más llama la atención tras el ronquido es el

aumento de la somnolencia diurna. El paciente o su acompañante relatan episodios de sueño excesivo, bostezos y pérdida de la concentración en momentos en los que el paciente debe de estar «bien despierto», pudiendo peligrar incluso su integridad física. Se calcula que entre el 8-15% de los adultos padece molestias frecuentes y crónicas en la calidad y cantidad del sueño (7).

El aumento de la somnolencia y la sensación de letargo se asocian en muchas ocasiones a tratamientos con depresores del sistema nervioso central utilizados actualmente de forma habitual en patologías neurológicas y psiquiátricas. Éste es un dato muy importante que debe ser investigado en la historia clínica. Estos fármacos pueden agravar un OSAS, aunque siempre se debe de valorar la balanza del «riesgo/beneficio».

Las alteraciones del sueño pueden presentarse a cualquier edad. Algunas son típicas de los niños-adolescentes, como enuresis, terrores nocturnos, sonambulismo. Otros como la narcolepsia-cataplejía pueden iniciarse en la niñez y persistir el resto de la vida. Esta patología es una de las causas frecuentes de hipersomnia y consiste en un proceso de atonía muscular desencadenada por un suceso emocional asociado al antígeno HLA-DR2.

Las patologías que cursan con hipersomnia pueden clasificarse de muchas formas nosotros nos basaremos en la clasificación de los trastornos de sueño de la American Sleep Disorders Association con algunas variaciones más acordes a nuestro medio (8).

Síndromes que cursan con aumento de la somnolencia y otros trastornos del sueño

Clasificación internacional de los trastornos del sueño de la ASDA

1. *Disomnias*. Son alteraciones en la iniciación y la continuidad del sueño.

a) *Trastornos intrínsecos del sueño*. Dependientes del propio sueño:

- Insomnio psicofisiológico.
- Dispercepción del estado de sueño.
- Insomnio idiopático.
- Narcolepsia. Entradas directas a la fase REM.
- Hipersomnia recurrente. Síndrome de Klein Levine.
- Hipersomnia idiopática/borrachera de sueño.
- Hipersomnia postraumática.
- Síndrome de apnea del sueño. OSAS.
- Síndrome de apnea central del sueño.
- Síndrome de hipoventilación alveolar central. Clásico síndrome de Pickwick/OHS.

- Síndrome de movimientos periódicos de las piernas.
- Síndrome de las piernas inquietas (RLS).

Todos ellos responden a patologías que alteran el sueño. Algunas de ellas son de origen genético, como la narcolepsia, o familiar, como la hipersomnia idiopática, similar a la narcolepsia, pero de menor intensidad. Otros son más frecuentes, como el síndrome de las piernas inquietas, el OSAS o el síndrome de Pickwick, en el que existe una obesidad extrema, insuficiencia cardíaca derecha, sensibilidad disminuida del centro respiratorio al CO₂ y en algunos casos policitemia (7). Todos ellos pueden llegar a ser graves y, por tanto, deben conocerse para así poder diagnosticarse.

b) *Trastornos extrínsecos del sueño*. Relacionados aunque no dependientes del sueño, si no de causas externas:

- Higiene del sueño inadecuada.
- Trastornos del sueño de causa ambiental.
- Insomnio de altitud.
- Trastorno de ajuste de sueño.
- Síndrome de sueño insuficiente.
- Trastorno por sueño limitado.
- Trastorno asociado al inicio del sueño.
- Insomnio por alergia alimentaria.
- Síndrome asociado a la ingesta nocturna.
- Trastorno de sueño asociado a hipnóticos.
- Trastorno asociado a ansiolíticos/neurolépticos.
- Trastorno de sueño asociado a estimulantes.
- Trastorno de sueño asociado a alcohol.
- Trastorno de sueño inducido por tóxicos.

Estas alteraciones en la calidad y cantidad de sueño deben ser descartadas durante el interrogatorio minucioso de la historia clínica. La mayor parte de estos trastornos obedecen a una mala higiene del sueño, que es lo que altera el descanso y es, por tanto, lo que se debe de corregir.

c) *Trastornos del ritmo circadiano del sueño*:

- Síndrome de cambio de huso horario (*jet-lag*).
- Síndrome asociado a cambios de turnos laborales.
- Patrón irregular de vigilia-sueño.
- Síndrome de fase de sueño retardada.
- Síndrome de fase de sueño precoz.
- Ritmo sueño-vigilia no de veinticuatro horas.
- Otros trastornos del ritmo circadiano.

2. *Parasomnias*. Son fenómenos indeseables del comportamiento y de la fisiología del sueño que lo acompañan.

a) *Trastornos del despertar:*

- Despertares con confusión.
- Sonambulismo.
- Terrores nocturnos.

b) *Trastornos de la transición sueño-vigilia:*

- Trastorno de movimiento rítmico.
- Ataques de sueño.
- Calambres de piernas nocturnos.
- Somniloquio.

c) *Parasomnias asociadas con sueño REM:*

- Pesadillas.
- Parálisis de sueño.
- Alteraciones de erección penéana en el sueño.
- Erecciones dolorosas en el sueño.
- Paro sinusal en sueño REM.
- Trastorno de conducta en sueño REM.

d) *Otras parasomnias:*

- Bruxismo.
- Enuresis.
- Síndrome de deglución anormal en el sueño.
- Distonía paroxística nocturna.
- Síndrome de muerte súbita nocturna.
- Ronquido esencial.
- Apneas de sueño en el niño.
- Síndrome congénito de hipoventilación central.
- Síndrome de muerte súbita infantil.
- Mioclonía neonatal benigna de sueño.

3. *Trastornos de sueño asociados a enfermedades médicas y psiquiátricas.*

a) *Asociados a enfermedades mentales.* En la mayoría de los casos los pacientes presentan claras alteraciones de la personalidad que se acompañan de otra sintomatología. En ocasiones las alteraciones del sueño pueden ser el primer síntoma de un cuadro ansioso-depresivo encubierto:

- Psicosis.
- Trastornos del carácter.
- Trastornos de ansiedad/depresión.
- Trastornos de pánico.
- Alcoholismo.
- Drogodependencia.

b) *Asociados a enfermedades neurológicas.* En estos casos la somnolencia se suele producir por hipoventilación alveolar y las apneas son de origen central:

- Trastornos degenerativos cerebrales. Alzheimer, esclerosis múltiple.

— Demencia.

— Parkinsonismo.

— Tumores de tronco y esfenoides (9).

— Alteraciones vasculares cerebrales.

— Insomnio fatal familiar.

— Epilepsia de sueño.

— Estatus epiléptico eléctrico de sueño.

— Cefaleas relacionadas con el sueño.

— Malformaciones/Arnold Chiari.

— Heredoataxias con distrofia muscular (Duchenne, Friederich).

c) *Otras enfermedades médicas asociadas.* En estos casos los trastornos del sueño son un síntoma más, las patologías indicadas pueden alterar el descanso, pero presentan otros síntomas que las definirán:

— Enfermedad del sueño.

— Isquemia cardíaca nocturna.

— Broncopatía obstructiva.

— Asma relacionada con el sueño.

— Reflujo gastroesofágico del sueño.

— Enfermedad péptica ulcerosa.

— Síndrome de fibrositis.

— Hipotiroidismo.

— Uremia.

— Diabetes mellitus/hipoglucemias.

— Encefalopatías por virus.

— Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

4. *Otros trastornos de sueño:*

— Paciente con sueño corto.

— Paciente con sueño largo.

— Síndrome de subdespertar.

— Mioclonías fragmentarias.

— Hiperhidrosis de sueño.

— Asociado a la menstruación.

— Asociado al embarazo.

— Alucinaciones terroríficas hipnagógicas.

— Taquipnea neurógena del sueño.

— Laringoespasma del sueño.

— Síndrome asfíctico del sueño.

Otra forma en la que podemos estudiar el OSAS es aquella en la que no nos basamos en los síntomas, sino en el momento de aparición de los mismos, por la noche o durante el día. Las patologías más frecuentes han sido vistas en los epígrafes anteriores, aunque las ampliaremos aquí, dado que en algunas ocasiones éstas pueden ser motivo de consulta.

*Pacientes con sintomatología nocturna
(ronquido, apneas, poliuria, astenia
y cefalea del despertar)*

1. *Síndrome del aumento de las resistencias (pre-OSAS).* Historia clínica similar al OSAS, aunque sin apneas evidentes, con unos índices de apnea/hipopnea inferiores a 10 por hora y sin disminución de la saturación de oxígeno. Patología menos evolucionada que el OSAS caracterizada por una importante resistencia de las vías aéreas superiores y elevaciones anormales de la presión esofágica (10).

2. *Ansiolíticos y alcohol.* Si el paciente toma de forma habitual estas drogas pueden resultar alteradas las polisomnografías (PSG). Sobre todo, el aumento en el índice apneas/hipopneas por encima de 10 por hora. Deben realizarse estudios PSG de comparación.

3. *Apneas en el sueño del anciano.* Entre el 30-60% de esta población pueden presentar apneas de diferente importancia durante la noche, según las casuísticas de diferentes autores. Es importante destacar que la existencia de apneas en el anciano no presupone la presencia de un OSAS (11).

4. *Reflujo gastroesofágico.* Es la regurgitación del contenido gástrico al esófago al acostarse. El síntoma principal es la pirosis y el ardor retroesternal. A veces se acompaña de tos y sensación de ahogo que puede despertar al paciente y puede confundirse con una apnea. En ocasiones los pacientes afectados de OSAS pueden presentar reflujo gastroesofágico que se produciría en respuesta a la presión negativa intratorácica generada por el esfuerzo respiratorio contra las vías aéreas superiores colapsadas.

5. *Síndrome de ahogo del sueño.* En ocasiones los pacientes consultan por sensación de ahogo aislado durante el sueño. En estos casos debe descartarse un cuadro de distonía neurovegetativa. La presencia de este síndrome en un roncador puede señalar anomalías en la mucosa de la úvula.

6. *Apnea central del sueño.* Este tipo de apneas son poco frecuentes. Se presentan, en general, asociadas a otros tipos. El paciente que sufre este síndrome se queja principalmente de insomnio. Son pacientes más bien delgados, poco roncadores y que no pueden mantener el sueño. El tratamiento de la apnea central incluye medroxiprogesterona, acetazolamida, teofilinas, oxígeno, CPAP y ventilación mecánica.

7. *Cefaleas matutinas.* Éste es un síntoma inespecífico que sucede en un gran número de trastornos del sueño. Se producen en un 20% de los pacientes con apnea de sueño y un 25% de pacientes con otros trastornos relacionados con el sueño. Las características de la cefalea son poco específicas.

*Pacientes que presentan
sintomatología diurna*

1. *Narcolepsia/cataplejía.* El paciente consulta generalmente por somnolencia excesiva diurna que aparece de golpe, en ataques difíciles de controlar. Se asocia a cataplejía, que es una pérdida de tono muscular relacionada con emociones intensas, parálisis de sueño en las que el individuo es incapaz de moverse durante un período de tiempo al iniciar el sueño o al despertar y alucinaciones hipnagógicas que son imágenes o sensaciones vividas que aparecen durante la vigilia. Estos pacientes tienen, además, un sueño nocturno de menor duración y más fragmentado con apneas centrales y movimiento de piernas. Actualmente el diagnóstico de esta patología se basa en los criterios de la ASDA (American Sleep Disorders Association) (8).

2. *Piernas inquietas.* Sensación desagradable en las extremidades inferiores que implica la movilización de las mismas durante el descanso. Son frecuentes en la primera parte del sueño. Incluimos en este epígrafe a las mioclonías nocturnas, que son movimientos de las extremidades inferiores involuntarios y estereotipados de espasmo muscular, se manifiestan durante el sueño ligero provocando despertares en el EEG (12). Ambos síndromes pueden coexistir con el OSAS y para su diagnóstico es preciso realizar un registro EMG de la musculatura de las piernas (tibial anterior).

3. *Hipersomnia idiopática.* Estos pacientes presentan períodos prolongados de somnolencia diurnos sin otra sintomatología (como la cataplejía). El sueño nocturno es de mayor duración y el despertar extremadamente difícil. Afecta a ambos sexos y aparece en la adolescencia, pudiendo durar toda la vida. Se trata mediante fármacos estimulantes.

4. *Hipersomnia asociada a desórdenes psiquiátricos.* La hipersomnia en estos casos no se parece demasiado a la que produce el OSAS. La sensación de dejadez puede ser causada por la patología de base o por el tratamiento de la misma.

5. *Hipersomnia y enfermedades orgánicas.* Hablaremos principalmente de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la somnolencia diurna puede no ser producida por un OSAS asociado (síndrome de solapamiento – Overlap syndrome – OSAS + EPOC), sino por la propia patología respiratoria de base.

**Síntomas inusuales como forma
de presentación del OSAS**

Para finalizar el capítulo comentaremos una serie de síntomas que no son usuales y que en ocasiones se relacionan con el OSAS. Algunos de ellos han sido citados en epígrafes anteriores.

- Poliglobulia como primer síntoma del OSAS. Algunos pacientes diagnosticados de poliglobulia o policitemia tratados sin éxito durante meses deben ser valorados y debe realizarse diagnóstico diferencial con el OSAS, sobre todo en policitemias secundarias, puesto que el tratamiento con CPAP puede mejorar espectacularmente el cuadro (13).
- En los niños el primer síntoma puede ser la alteración del comportamiento. Esto se ha visto en multitud de niños a los que se realizaba tratamiento psicológico. El OSAS infantil produce alteraciones cognitivas y de conducta. Los efectos diurnos incluyen inatención, disminución en el desarrollo académico, cambios de humor y movimientos automáticos. Presentan también despertares nocturnos, somnolencia diurna e hipoxia. Clínicamente los efectos en la infancia son similares a los trastornos psicológicos infantiles, por lo que será imprescindible, en estos casos, realizar un correcto diagnóstico diferencial con el OSAS (14).

BIBLIOGRAFÍA

1. Navarro J, Landa M, Rodríguez I, Algaba J. Ronquido. En el ronquido y la apnea de sueño. Ponencia oficial de la Sociedad Vasca. Prous Editores, 1994;19-24.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *New England Journal of Medicine* 1993;328:1230-5.
3. Lugaresi E, Grignotta F, Cocagna G, Baruzzi A. Snoring and the obstructive apnea syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982;35:421-30.
4. He J, Kryger H, Zorich FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988;94:9-14.
5. Nolan. *Respirology* 1996;1(4):299-302.
6. Sher A. Síndrome de apnea obstructiva de sueño: trastorno de las vías respiratorias altas. En: *Apnea del sueño. Clínicas ORL de Norteamérica*; 1990;4:598-603.
7. Schwartz W, Stakes J, Martin J. El ciclo sueño-vigilia y trastornos del sueño. En: *Harrison's principles of internal medicine*, 11.ª ed.; 1988;134-40.
8. American Sleep Disorders Association. *International Classification of Sleep disorders. Diagnostic and coding manual*. Lawrence, Kansas: Allen Press Inc; 1990.
9. García Ríos F, Prados C, Racionero MA, Serrano S, Pino JM, Villamor J. Nocturnal arterial oxygen desaturation secondary to a sphenoidal meningioma. *Respiration* 1997;64(3):229-32.
10. Dejean Y, Chouard CH. La rhonchopathie chronique ronflement et syndrome d'apnée du sommeil. París: Ed. Arnette; 1993.
11. Fleury. Sleep apnea syndrome in the elderly. *Sleep* 1992;15(suppl 6):39-41.
12. Coleman RM. Twelve periodic movements in sleep nocturnal myoclonus and restless legs syndrome. En: *Guilleminault C. Sleeping and waking disorders. Indications and techniques*. Addison-Wesley, Menlo Park; 1982;265-93.
13. Zgierska A, Koziej M, Pliwacewski R. Marked poliglobulia in patients with obstructive sleep apnoea. *Pol Arch Med Wewn* 1997;97(5):458-64.
14. Hansen DE, Vandenberg B. Neuropsychological features and differential diagnosis of sleep apnoea syndrome in children. *J Clin Child Psychol* 1997;26(3):304-10.

**TRATAMIENTO
DE LA
RONCOPATÍA CRÓNICA**

1. Tratamiento médico de la roncopatía crónica

P. QUESADA, S. NACHES, J. SERRA y J. LORENTE

CONSIDERACIONES GENERALES

El tratamiento médico en la roncopatía crónica y, sobre todo, en el OSAS es un tema controvertido donde de momento no se ha demostrado ningún agente farmacológico totalmente eficaz (1).

Por un lado, siempre es necesario hacer una correcta exploración anatómica de toda la vía aérea superior para descartar cualquier anomalía en esta región; y por otro lado, para evaluar la eficacia del tratamiento es indispensable en el OSAS un control con polisomnografía, ya que de esta forma podemos evaluar si existe o no reducción tanto del número como de la duración de las apneas.

Tal como señala PHILIP R. WESTBROOK (2), «el tratamiento médico de estos pacientes se inicia con la máxima de no hacer daño y por tanto no debe ser excesivo».

Además, siempre se tienen que considerar las posibles causas corregibles como, por ejemplo, los problemas endocrinológicos, especialmente el hipotiroidismo (puede tener consecuencias a nivel de la función respiratoria, hipoventilación con hipercapnia, desencadenando apneas obstructivas graves, que se resolvería ante la instauración de la hormona sustitutiva) o la acromegalia está claramente demostrado que los pacientes con alteración de la hormona de crecimiento presentan una incidencia superior de presentar apneas, fundamentalmente de tipo obstructivo, que la población normal (3).

MEDIDAS GENERALES DE TIPO HIGIÉNICO DIETÉTICAS RECOMENDABLES EN TODOS LOS PACIENTES CON PROBLEMAS DE RONCOPATÍA SIMPLE Y OSAS

Supresión de alcohol

Se ha demostrado que la ingesta de alcohol no sólo produce un aumento de la intensidad del ronquido, sino que además es responsable prácticamente siempre de la aparición de apneas en los pacientes con roncopatía y causa de aumento del nú-

mero y severidad de las apneas en los pacientes con OSAS (4).

Se ha especulado mucho sobre el papel que desempeña el alcohol a nivel de la vía aérea superior, pudiendo producir un aumento de las resistencias a nivel de esta región por sus propiedades irritantes y vasodilatadoras de la mucosa, o bien a una reducción de la actividad electromiográfica del músculo geniogloso o una mayor facilidad de colapso de la vía aérea superior (5, 6).

Se ha visto que esta acción está directamente relacionada con las tasas de alcoholemia, por lo que el efecto es particularmente acentuado durante las primeras horas del sueño cuando las tasas de alcohol son más elevadas (7).

Además, el alcohol también ha demostrado ser un potente hipnótico que empeora notablemente la apnea del sueño al elevar el umbral para despertar, reduce la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnia.

Por todo esto, la recomendación estricta de evitar la ingesta de alcohol en el paciente roncador simple y OSAS está justificada.

Supresión de fármacos hipnóticos

Las drogas hipnóticas o depresoras del sistema nervioso central como son codeína, barbitúricos, morfina, neurolépticos, ansiolíticos que forman parte de la farmacología analgésica y anestésica empleados ampliamente deben administrarse con precaución en estos pacientes, puesto que pueden agravar la clínica como consecuencia de la depresión del centro respiratorio que incluso han justificado muertes súbitas nocturnas (8).

El diazepam, además, actúa produciendo una depresión selectiva de los músculos dilatadores de la orofaringe (9).

La reserpina puede provocar congestión nasal y así incrementar la resistencia respiratoria durante el sueño.

Todos estos efectos producidos por este grupo de drogas se tienen que tener en cuenta antes de prescribirlas. No olvidemos que los pacientes con OSAS

a menudo consultan al médico por problemas de insomnio o de sueño agitado. Una anamnesis detallada y una exploración física correcta deben realizarse antes de recetar hipnóticos y sedantes, sobre todo si nos encontramos ante un paciente de mediana edad y con problemas de peso.

Evitar betabloqueantes y andrógenos

Los betabloqueantes pueden tener un efecto perjudicial sobre las apneas del sueño (10). El propranolol se ha dicho que puede incrementar la tendencia a la apnea, aunque todavía hoy está en controversia, puesto que el mecanismo de acción no está claro.

En cuanto a los andrógenos, sin poder confirmar los resultados, parece que puedan ser causa de agravación del OSAS. Esto apoyaría el hecho de que esta entidad es más frecuente en varones que en mujeres. En un estudio realizado por JOHNSON et al (11) explican que observaron un caso de apnea obstructiva en una mujer tras la toma de andrógenos, sugiriendo que podrían influir en la configuración de la orofaringe.

Supresión del tabaco y evitar humos y ambientes contaminantes

No olvidemos su efecto irritante a nivel de todas las mucosas del tracto aéreo superior, pudiendo agravar la sintomatología.

Evitar el exceso de peso

Muy importante. Se tratará en otro capítulo. Tan sólo mencionar que la presencia de alteraciones respiratorias durante el sueño está íntimamente relacionada con el sobrepeso del paciente (12, 13). Lo que no parece tan claro es la pérdida de peso recomendable para que se obtenga mejoría significativa.

Tal como apunta LORIMIER et al (14), pérdidas de más del 50% del peso inicial reducen significativamente tanto las apneas como la clínica, aunque si hemos de recurrir a la cirugía para conseguirlo (resecciones parciales de estómago o de intestino), hemos de valorar el efecto causa-beneficio, ya que estas técnicas no están desprovistas de complicaciones.

Las pérdidas de peso moderadas por regímenes dan resultados menos seguros, aunque siempre satisfactorios, por lo que creemos que es muy importante insistir sobre ello al paciente.

Por último, recordar que los pacientes con hipersomnia diurna deben evitar realizar trabajos que

puedan resultar peligrosos para ellos mismos como para los demás.

TRATAMIENTO MÉDICO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico «ideal» en la roncopatía crónica y el OSAS sería aquel que pudiera alterar la configuración y la distensibilidad de la vía aérea superior, así como alterar la contracción de los músculos dilatadores de la región faríngea por un lado, y por otro modificar las características del sueño (15). Este medicamento todavía no existe, aunque comentaremos los distintos agentes farmacológicos hasta el momento utilizados para mejorar en parte la sintomatología.

Sustancias con efecto estimulante a nivel de los músculos de las vías aéreas superiores

Protriptilina

Es el fármaco más empleado. Pertenece al grupo de antidepresivos tricíclicos no sedativos. En la mayoría de los estudios realizados da resultados aceptables en algunos OSAS leves y roncopatía. Tal como describe LORIMER et al (14) en su artículo, su empleo se remonta ya a la década anterior, donde en un estudio randomizado y controlado por placebo en cuatro de los cinco pacientes estudiados notaron una disminución de la hipersomnia diurna, con una disminución del número de apneas secundarias a la disminución del sueño paradójico (REM), pero no se obtuvo reducción en el número de despertares durante la noche (16). En un estudio posterior, en cambio, se obtuvieron resultados contradictorios.

Aunque se desconoce el mecanismo exacto por el que actúa, parece claro que al igual que el resto de antidepresivos tricíclicos, reduce el sueño REM, que es la parte del sueño donde es más frecuente que se presenten los cuadros de saturación más prolongados.

Su efecto sobre la musculatura del tracto aéreo superior no se ha establecido en humanos, puesto que todos los estudios realizados al respecto han sido en animales (17).

Los efectos secundarios más destacables a tener en cuenta vienen dados por su actividad anticolinérgica (sequedad de boca, retención urinaria...), limitando la tolerancia del paciente al producto. Además puede interactuar con fármacos antipsicóticos, simpaticomiméticos o desencadenar crisis de hipertensión severa si se administra con IMAO.

Se inicia a dosis de 5 mg, aumentando progresivamente hasta la dosis «eficaz» (20-30 mg).

La protriptilina no puede considerarse un buen tratamiento; sólo puede encontrar un lugar en el tratamiento de pacientes en los cuales las apneas predominan durante el sueño REM.

Sustancias con efecto estimulante respiratorio

Acetazolamida

La acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica que actúa provocando una acidosis metabólica a nivel del túbulo renal, estimulando de esta forma la respiración. Además puede aumentar la presión del dióxido de carbono a nivel cerebral por bloqueo del transporte del dióxido de carbono, pudiendo cesar la formación de bicarbonato a nivel del líquido cefalorraquídeo, provocando como consecuencia un aumento sostenido de la ventilación alveolar.

Su eficacia a nivel de las apneas centrales ya se puso de manifiesto en 1982, cuando en un estudio realizado por WHITE et al (18) vieron que se reducían los episodios de apneas y mejoraba la clínica. Estudios más recientes (19, 20) corroboraron estos hallazgos. SHARP observó que la acidosis metabólica que se inducía por la administración de acetazolamida transformaba en la mayoría de los casos las apneas centrales en apneas obstructivas o mixtas. La explicación se podría encontrar en el hecho que esta acidosis provocada produciría el aumento de contracción de los músculos inspiratorios y éstos a la vez generarían una presión negativa durante la inspiración, colapsando las vías aéreas superiores.

Se ha realizado estudios sobre el efecto de la acetazolamida en la apnea del sueño obstructiva en la malformación de Arnold-Chiari (21) sin resultados concluyentes.

SAKAMOTO et al (22) en su estudio de 20 pacientes con roncopatía y OSAS que fueron tratados con acetazolamida, 14 de los pacientes mostraron una disminución significativa tanto del número de apneas como del índice y duración de las mismas, consiguiendo un sueño estructurado, con mejora del insomnio, de la hipersomnia diurna y el ronquido. También se observó una disminución a nivel arterial del pH y HCO_3 en estos pacientes. No se observó mejoría en ninguno de los parámetros descritos en los restantes seis pacientes.

YOYAMA et al (23) en su estudio aportaron, además, un caso de mejora tras la administración de acetazolamida, de enuresis como síntoma acompañante del OSAS en una mujer.

Lo que parece evidente es que este fármaco puede resultar útil en aquellos casos de respiraciones periódicas durante el sueño y puede mejorar parcialmente las apneas obstructivas.

Las dosis recomendadas por LORIMER et al (14) se basan en una dosis única nocturna de 250 mg. Recordar que los inhibidores de la anhidrasa carbónica están contraindicados en los pacientes que presentan una hiponatremia, hipokalemia o una insuficiencia hepática o renal.

Progesterona

La progesterona es una hormona conocida como potente estimulante respiratorio. Recordemos que encontramos niveles fisiológicos elevados de progesterona en la fase lútea del ciclo menstrual y durante el último trimestre del embarazo, asociándose además con una disminución de la PaCO_2 por hiperventilación. Un derivado de la misma es la medroxiprogesterona, que en los sujetos normales produce un aumento de la ventilación minuto y una mayor sensibilidad a la hipoxia y a la hipercapnia.

Diversos estudios han evaluado su eficacia en cuanto a la roncopatía y OSAS. Así, revisando la literatura médica, nos encontramos que STROHL et al (24) observaron una reducción muy significativa en el número de apneas en cuatro de los nueve pacientes estudiados. La única diferencia encontrada entre los pacientes que obtuvieron una buena respuesta con los que no fue que en los primeros se observó un nivel de PaO_2 más bajo y una PaCO_2 más elevada al despertar que en reposo.

RAJAGOPAL et al (25) obtuvieron resultados muy parecidos, resaltando la ausencia de respuesta a la medroxiprogesterona en pacientes eucápnicos con OSAS. Estudios más recientes como el de TERRA et al (26) señalan que su uso en pacientes con OSAS está limitado y debe estar reservado para aquellos pacientes con hipercapnia o hipoventilación alveolar asociada a obesidad, que rehúsan cualquier otro tipo de tratamiento, ya sea cirugía o CPAP.

Debemos advertir de los posibles efectos secundarios derivados de la toma de esta hormona a largo plazo administrada en hombres, destacando especialmente la pérdida de cabello y vello, así como disminución de la libido.

Derivados de la metilxantina

Los derivados de la metilxantina, entre los que destacan la teofilina y aminofilina, son potentes estimulantes respiratorios conocidos desde hace más de veinte años. Sin embargo, su papel en esta entidad permanece incierto. Teóricamente produce un aumento de la actividad motoneural de la vía aérea superior para mantener la distensibilidad producida por la obstrucción del síndrome del OSAS. Se ha visto también efecto beneficioso para el tratamiento de la apnea central.

En un estudio realizado en gatos por CHIANG et al (27) determinaron la actividad neural de la aminofilina a nivel de la vía aérea superior y diafragma. Observaron un aumento de la actividad del nervio frénico relacionada con la dosis, pero ningún aumento de actividad en los nervios hipogloso ni laríngeo recurrente, concluyendo que a bajas dosis podría ser beneficioso para la apnea obstructiva y a altas dosis para la apnea central.

MEISSNER et al (28) en su estudio con 1.150 pacientes observaron que administrando teofilina a dosis nocturnas y con un seguimiento de cinco años disminuía hasta un 60% el número de apneas, aunque un 20% volvía a aumentar tras el tratamiento.

JAVAHERI et al (29) establecieron que en pacientes con una función cardíaca estable, el tratamiento con teofilina oral reducía el número de episodios de apnea e hipoapnea, así como el grado de desaturación, resultando útil, además, en la apnea central asociada con la respiración de Cheyne-Stokes.

Asimismo también ha demostrado su utilidad para el tratamiento de la apnea en el prematuro.

Podemos concluir que este fármaco en el OSAS todavía hoy no se ha podido establecer claramente su eficacia, como sí ocurre en las apneas centrales o mixtas, y su utilidad debe ser muy cauto, puesto que sus efectos secundarios no son despreciables.

Nicotina

La nicotina estimula los músculos que dilatan las vías respiratorias superiores más de lo que estimulan la actividad del diafragma (30). Parece ser que esta droga no tiene más que poco efecto al despertar, disminuyendo el número de apneas mixtas y obstructivas, manteniendo estimulados los músculos de la vía aérea superior para mantener una rigidez satisfactoria en las últimas horas del sueño, no habiéndose observado ningún efecto sobre las apneas centrales.

En un estudio realizado por GOTHE et al (31), donde estudiaron el efecto de la nicotina administrada en forma de chicle, concluyeron que su efecto es compatible con el concepto que las modificaciones de las órdenes respiratorias, así como de los músculos respiratorios, producen una mejora de las apneas obstructivas.

HEIN et al (32) realizaron un estudio en ocho pacientes fumadores que presentaban un índice de apnea/hipoapnea de $22,2 \pm 19,5$ que querían dejar de fumar con la ayuda de parches de nicotina. Se evaluaron distintos parámetros (media y duración del índice de A/H y desaturación). Excepto los valores de desaturación, el resto mejoró significativamente, indicando, en función de estos resultados, que la nicotina podría ser una droga efectiva.

WIRTH (33) examinó 11 pacientes con patología del ronquido, con un índice de apnea entre 10-52

por hora, que tras los parches transdérmicos de nicotina a concentraciones de 21 mg/d disminuía significativamente las apneas. El cansancio se reducía un 42%, el abotargamiento en un 40% y el descanso nocturno mejoraba en un 50%.

Por otro lado, SCHRAND (34) plantea que el OSAS puede ser un factor predisponente al hábito tabáquico y establece que el tratamiento de la apnea es necesario como condición previa en un programa para dejar de fumar, puesto que la nicotina mejora la somnolencia y la obesidad, clínica frecuente en estos pacientes, además de reducir la frecuencia y duración de las apneas, corroborando el hecho que la nicotina tiene propiedades beneficiosas.

A pesar de todos los resultados encontrados, no hemos de olvidar que la nicotina es una droga no recomendable en el tratamiento del OSAS, puesto que existen numerosas preguntas todavía sin contestar (eficacia en los no fumadores, efectos secundarios o riesgo de adicción).

Estricnina

La estricnina es un antagonista de la glicina que reduce el umbral de activación de las motoneuronas, permitiendo compensar la hipotonía de las vías aéreas superiores inducida durante el sueño; por tanto, aumenta la actividad de los músculos dilatadores de la faringe, eliminando las apneas obstructivas (14). A pesar de ello es un fármaco que es muy poco probable que se apruebe para su uso clínico debido a su alta toxicidad, y todos los estudios realizados han sido con animales.

Almitrina

El efecto de la almitrina se basa en la estimulación de los quimiorreceptores carotídeos, conllevando a un despertar más precoz tras la hipoxia producida por las apneas.

No modifica la estructura del sueño ni altera el número de las apneas obstructivas, aunque puede reducir la duración media de las mismas (14).

DOUGLAS et al (35) en un estudio a doble ciego con placebo observaron que no existió ninguna mejoría objetiva ni subjetiva en cuanto las apneas centrales. Actualmente no se puede considerar esta fármaco como un tratamiento eficaz.

Inhibidores de las endorfinas

Naloxona-naltrexona

Los resultados de diferentes estudios sobre el efecto de la naloxona en las apneas del sueño son a

menudo difíciles de interpretar. Los mecanismos de acción que se han barajado son, en parte, el papel de las endorfinas en el control respiratorio y, por otra parte, sus efectos a nivel de la interregulación entre endorfinas y células dopaminérgicas, inhibidoras de información de los quimiorreceptores aórticos (14).

Lo que parece claro es que no se ha demostrado efectos beneficiosos de estas sustancias en estos pacientes.

L-triptófano

Es una amina ácida esencial que se ha probado en ciertos grupos de pacientes con insomnio de la misma forma que los hipnóticos comunes.

Parece ser que puede mejorar de forma significativa las apneas del sueño obstructivas presentes durante el sueño no REM.

El L-triptófano aumenta la duración del sueño REM, aunque no parece que intervenga en el resto de las fases del sueño. Aunque el mecanismo de acción no está claro, parece que la actividad serotoninérgica con un defecto de retroalimentación del metabolismo de la triptófano-serotonina pudiera ser responsable, en parte, de la fisiología de la apnea obstructiva. Para SCHMIDT (36) el L-triptófano asociado con protriptilina reduce el número de apneas, aunque no las consigue eliminar totalmente.

Vasoconstrictores nasales

PHILIP R. WESTBROOK (2) aboga por los fármacos que cambian el tamaño de las vías respiratorias, que son aquellos que resuelven la congestión nasal o pueden aliviar de modo potencial la congestión de faringe.

Los descongestivos nasales y los esteroides en aerosol pueden ser eficaces en pocos casos, pero tienen su utilidad en aquellos que se presenta la entidad OSA como parte de la rinitis estacional, rinitis aguda o crónica, que por anomalías anatómicas favorecen el ronquido y la apnea obstructiva.

Asimismo se han realizado estudios sobre la eficacia de los esteroides sistémicos, sobre todo en aquellos casos con patología obstructiva nasal benigna. Así nos encontramos con un estudio realizado en Canadá (37) donde aplicaron tratamiento sistémico corticoideo como tratamiento de la apnea obstructiva secundaria a la hipertrofia adenoidea en pacientes pediátricos sin obtener resultados satisfactorios.

BIBLIOGRAFÍA

- Hudgel DW. Pharmacologic treatment of obstructive sleep apnea. *J Lab Clin Med* 1995;126(1):13-8.
- Westbrook PR. Trastornos del sueño y obstrucción de vías respiratorias. *Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica* 1990;4:729-45.
- Barkan A. Acromegalic arthropathy and sleep apnea. *J Endocrinol* 1997;155(suppl 1):41-4.
- Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:353-9.
- Krol RC, Knuth SC, Bartlett D. Selective reduction of genioglossal muscle activity by alcohol in normal human subjects. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:247-50.
- Bonora M, Shields G, et al. Selective depression by ethanol of upper airway respiration motor activity in cats. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:156-61.
- Scrima L, et al. Increased severity of obstructive apnea after bedtime alcohol ingestion: diagnostic potential and proposed mechanism of action. *Sleep* 1982;5:318-28.
- Robinson RW, Zwillich CW. The effects of drugs on breathing during sleep. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 1989;501.
- Bonora M, St. John WN, Bledsoe TA. Differential elevation by protriptyline and depression by diazepam of upper airway respiratory motor activity. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:41-5.
- Boudoulas H, Schmidt H, et al. Case report on deterioration of sleep apnea during therapy with propranolol. *Res Comm Chem Pathol Pharmacol* 1983;39:3-10.
- Johnson MW, Anch AM, Remmers JE. Induction of the obstructive sleep apnea syndrome in a woman by exogenous androgen administration. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:1023-5.
- Katz Y, Stradling J, et al. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis* 1990;141:1228-31.
- Levinson MD, Stephen T, McGarvey, et al. Adiposity and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993;103:1336-42.
- Lorimer PH, Scholliers ML, Sanna A, et al. Traitement médical du syndrome d'apnées du sommeil. *Rev Mal Resp* 1990;7:467-74.
- Wali SO, Kryger MH. Medical treatment of sleep apnea. *Curr-Opin-Pulm-Med* 1995;1(6):498-503.
- Brownell LG, West P, Sweatman P, et al. Propriptyline and acetazolamide in the sleep apnea/hypopnea syndrome. *Sleep* 1988;11:463-72.
- Guilleminault C, Cumiskey J. Benzodiazepines and respiration during sleep. En: Usdin E, Skolnick P, Tallman JF, et al, eds. *Pharmacology of benzodiazepines*. London: MacMillan; 1982;229-36.
- White DP, Zwillich CW, et al. Central sleep apnea. Improvement with acetazolamide therapy. *Arch Intern Med* 1982;142:1816-9.
- DeBacker WA, et al. Central apnea index decreases after prolonged treatment with acetazolamide. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(1):87-91.
- Koenig SM. Central sleep apnea. *Va Med Q* 1996;123(4):247-50.
- Milerad J, Lagercrantz H, Johnson P. Obstructive sleep apnea in Arnold-Chiari malformation treated with acetazolamide. *Acta Paediatr* 1992;81:609-12.
- Sakamoto T, Nakazawa Y, Hashizume Y, et al. Effects of acetazolamide on the sleep syndrome and its therapeutic mechanism. *Psychiatry Clin Neurosci* 1995;49(1):59-64.
- Yokohama O, Lee SW, Ohkawa M, et al. Enuresis in an adult female with obstructive sleep apnea. *Urology* 1995;45(1):150-4.
- Strohl KP, Hensley MJ, Saunders NA, et al. Progesterone administration and progressive sleep apnea. *J Am Med Assoc* 1981;245:1230-2.

25. Rajagopal KR, Abbrecht PH, Jabbari B, et al. Effects of medroxyprogesterone acetate in obstructive sleep apnea. *Chest* 1986;90:815-21.
26. Terra SG, Oberg KC. Medroxyprogesterone acetate in the treatment of obstructive sleep apnea. *Ann Pharmacother* 1997;31(6):776-8.
27. Chiang CH, Tang YC, Wang SE. Changes in phrenic, hypoglossal and recurrent laryngeal nerve activities after intravenous infusions of aminophylline in cats. *Eur Respir J* 1995;8(4):632-6.
28. Meissner P, Dorow P, Thalhofer S, et al. Theophylline acceptance in long term therapy of patients with obstructive sleep related respiratory disorder. *Pneumologie* 1995;49(supl 1):187-9.
29. Javaheri S, Parker TJ, Wexler L, et al. Effect of theophylline on sleep disorder breathing in heart failure. *N Engl J Med* 1996;335(8):562-7.
30. Naxhiu MA, et al. Action of nicotine on the respiratory activity of hypoglossal and phrenic nerves and the muscles that they innervate. *Respir Physiol* 1984;57: 153-69.
31. Gothe B, Strohl KP, Levin S, Cherniack NS. Nicotine: a different approach to treatment of obstructive sleep apnea. *Chest* 1985;87:11-7.
32. Hein H, Kirsten D, Jugert C. Nicotine as therapy of obstructive sleep apnea? *Pneumologie* 1995;49(supl 1):185-6.
33. Wirth JA. Organic psychosyndrome and sleep apnea. Transdermal nicotine-a new therapy concept? *Pneumologie* 1995;49(supl 1):183-4.
34. Schrand JR. Is sleep apnea a predisposing factor for tobacco use? *Med Hypotheses* 1996;47(6):443-8.
35. Douglas NJ, Connaughton JJ, et al. Effect of almitrine on nocturnal hypoxemia in chronic bronchitis and emphysema, and in patients with sleep apnea. *Bull Eur Physiopath Resp* 1983;19:631.
36. Schmidt HS. Combined L-tryptophan and protriptyline in the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep Res* 1985;14:209 (abstr).
37. Al-Ghamdi SA, Manoukian JJ, et al. Do systemic corticosteroids effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Laryngoscope* 1997;107(10):1382-7.

2. OSAS y obesidad. Eficacia de la pérdida de peso

A. ROCA MONTANARI

La obesidad puede definirse como un incremento del peso corporal de más del 115% sobre el peso teórico o también por un índice de masa corporal (IMC) superior a 28 kg/m². La obesidad constituye un factor de riesgo evidente para el desarrollo del OSAS. Este hecho ha sido confirmado tanto en estudios clínicos como epidemiológicos (1-3). Nuestra propia experiencia en el Hospital General Universitario Vall d'Hebron en 1996 sobre 1.146 enfermos de OSAS diagnosticados mediante polisomnografía, el 62% tenían un mayor o menor grado de obesidad.

La obesidad ocasiona una disminución del calibre de las vías aéreas superiores (VAS) y un aumento de la colapsabilidad de las mismas. También produce un cambio en la configuración geométrica de las VAS, ya sea por la sobrecarga de la grasa subcutánea a nivel de la faringe o por depósitos grasos periluminales. Estudios experimentales han demostrado los efectos sobre la geometría de las VAS de una sobrecarga de peso en el cuello (4).

Mediante tomografía computerizada se ha evidenciado que el OSAS se asocia con estrechamiento significativo de las VAS (5, 6). Con técnicas de reflexión acústica se ha revelado la reducción del calibre de las VAS en pacientes con OSAS (7, 8).

Con la resonancia magnética se puede identificar la grasa depositada en un determinado nivel anatómico. Utilizando este método se han comparado enfermos con OSAS con obesos no OSAS (9). En el primer grupo estaba aumentada la grasa depositada periluminalmente a nivel de la pared posterior y lateral de la orofaringe y también del paladar. En cuatro de seis pacientes los depósitos de grasa se observaron únicamente en el paladar blando. Estos hallazgos confirman el estrechamiento retropalatino que tienen estos enfermos y coinciden con la observación que la velofaringe es el lugar donde se produce el colapso de las VAS durante el sueño en la mayoría de OSAS (10).

Se han encontrado diferencias en la función de las VAS en los enfermos con OSAS comparados con controles normales. Se ha sugerido que la grasa depositada alrededor de la faringe puede alterar las propiedades del tejido blando de las paredes de las VAS, facilitando su distensibilidad y haciendo a la faringe más susceptible al colapso.

SURATT et al (11) establecen un índice de colapsabilidad de las VAS mediante la medición de la resistencia nasofaríngea. Aplican una súbita presión subatmosférica en la nariz, mientras, simultáneamente, miden el flujo aéreo y la presión hipofaríngea. En un grupo de pacientes con OSAS y controles menos obesos encuentran que la resistencia nasofaríngea se correlaciona significativamente con el IMC, el índice de apneas-hipopneas por hora de sueño (IAH) y el número de desaturaciones oximétricas por hora de sueño. En otro trabajo posterior constatan una disminución de la resistencia nasofaríngea en ocho pacientes con OSAS, después de perder 21 kg de peso promedio con dieta hipocalórica (12).

SCHWARTZ et al (13) determinan la colapsabilidad faríngea durante el sueño, midiendo el flujo aéreo durante la progresiva disminución de la presión aplicada a una mascarilla nasal. La presión a la cual cesa el flujo se define como la presión crítica de cierre de las VAS. Los mismos autores aplican esta técnica a 13 enfermos con OSAS obesos antes y después de reducir un 17% su IMC con dieta (14). Además de disminuir el IAH, la presión crítica durante el sueño no REM baja de 3,1 a -2,4 cmH₂O, indicando una reducción de la colapsabilidad faríngea.

Diversos estudios clínicos han demostrado la eficacia de la pérdida de peso mediante dieta en la terapéutica del OSAS. Se ha constatado la disminución o desaparición de las apneas-hipopneas, de las desaturaciones oximétricas, mejoría de la estructura del sueño y disminución de la somnolencia diurna.

SMITH et al (15) en 1985 publican uno de los primeros trabajos sobre pérdida de peso con dieta en pacientes con OSAS moderado y obesidad. Distribuyen 23 enfermos en dos grupos: 15 tratados con dieta hipocalórica y ocho controles, que fueron reevaluados a los cinco y ocho meses, respectivamente. Se comprobó una pérdida promedio de 10 kg en el grupo de la dieta, asociado con una disminución del IAH de 55 a 30. También mejoró la saturación de O₂ (SaO₂) nocturna, existiendo una relación significativa entre la cantidad de peso eliminada y la mejoría de la SaO₂ promedio durante el sueño. La estructura del mismo también mejoraba, disminuyendo el tiempo de estadio 1 y aumentando el de

estadio 2. La somnolencia diurna, evaluada con el test de latencia múltiple de sueño, se reducía notablemente. Pacientes con grados ligeros de sobrepeso (110-115% sobre el peso teórico) y moderado OSAS también mejoraban con la pérdida de peso.

PASCUALI et al (16) en Italia en 23 pacientes con OSAS y obesidad moderada, sometidos a dieta hipocalórica, consiguen pérdidas de peso promedio de 18 kg durante tres a catorce meses de seguimiento. Observan mejoría significativa en el IAH y en la SaO_2 promedio durante el sueño, encontrando una correlación positiva entre la cantidad de peso eliminada y la disminución del IAH. Esta mejoría ya se manifiesta con pérdidas de pequeña magnitud (menos de 10 kg) y comprueban que la existencia de patología otorrinolaringológica (hipertrofia amigdalal) reduce los efectos favorables de la pérdida de peso.

SCHWARTZ et al (14), SURATT et al (17) y NAHMIAS et al (18) consiguen similares resultados favorables con la pérdida de peso mediante dieta baja en calorías.

En el Hospital General Universitari Vall d'Hebron tenemos nuestra propia experiencia sobre los resultados del régimen alimentario con dieta hipocalórica en pacientes con OSAS y sobrepeso. Empezamos a tratarlos en 1975, época en la que no se conocía la CPAP (dispusimos del primer aparato en 1987), entonces la alternativa terapéutica era la dieta hipocalórica o bien la cirugía ORL (traqueotomía o resección parcial del paladar blando). En 1992 publicamos en *Medicina Clínica* (19) nuestra experiencia sobre la eficacia del adelgazamiento como terapéutica del OSAS. Se estudiaron 135 enfermos que cumplían los requisitos polisomnográficos de padecer el síndrome y haber perdido más del 50% de su tasa de sobrepeso con dieta hipocalórica. Se establecieron dos grupos de pacientes: el primero comprendía 89 enfermos obesos (sobrepeso superior al 15%) y el segundo 46 que no lo eran. Se practicaron polisomnografías antes y después de la dieta y se comparó el IAH. Los 89 pacientes obesos tenían un sobrepeso medio del 35% (± 20) y un IAH de 64 (± 24); después de la pérdida de peso estos parámetros fueron del 11% (± 14) y de 34 (± 28), respectivamente ($p < 0,001$). Los 46 enfermos no obesos tenían inicialmente un sobrepeso medio del 9% (± 6) y un IAH de 45 (± 21); después de la dieta fueron del 1% (± 2) y de 28 (± 26) ($p < 0,001$). Aunque la sintomatología clínica de la mayoría de pacientes mejoró de modo evidente, polisomnográficamente se consiguió la curación (IAH < 10) únicamente en 29 casos (33%) en el grupo de los obesos y en 19 (41%) de los no obesos. Cabe destacar que pacientes con un discreto sobrepeso curaron al perderlo.

La pérdida de peso se enfrenta a varias dificultades importantes:

- Que el enfermo sea capaz de lograrla, y sobre todo mantenerla, ya que el ulterior aumento de peso ocasionará una recaída del síndrome. No existen estudios con seguimiento a largo plazo en pacientes con OSAS. Es conocido que el mantenimiento de la pérdida de peso en enfermos obesos no OSAS es difícil, si no imposible, en la mayoría de los casos (20, 21). En nuestra experiencia sólo el 50% de los pacientes con OSAS curados mediante adelgazamiento mantienen la pérdida de peso transcurridos cinco años de dicha curación.
- No todos los enfermos con OSAS que consiguen normalizar su peso, con los consiguientes sacrificios que han soportado, curan o mejoran su polisomnografía aceptablemente. En nuestro estudio del 63% de los pacientes obesos que normalizaron su peso, únicamente curaron (IAH < 10) el 33%. Lo mismo ocurrió en los enfermos no obesos, en los que a pesar que el 87% normalizaron su peso, sólo curaron el 41%. Por tanto no se puede garantizar la curación a los pacientes que consigan perder peso. En la actualidad no disponemos de marcadores predictivos que nos orienten en relación al resultado del adelgazamiento. Suponemos que la estructura esquelética facial (retrognatia) puede ser un factor predisponente al fracaso. Sin embargo, las medidas terapéuticas que se tengan que aplicar a un enfermo con OSAS que ha perdido peso serán siempre menos agresivas y su resultado más favorable que con el sobrepeso inicial.
- Desconocemos la magnitud de la pérdida de peso necesaria para conseguir una disminución significativa en el IAH y una mejoría evidente en la hipersomnia diurna. ¿Existe un umbral crítico para la pérdida de peso? En nuestra experiencia hemos comprobado mejorías con adelgazamientos muy dispares. En ocasiones la pérdida de pocos kilogramos ha supuesto la desaparición de los síntomas nocturnos y de la somnolencia diurna. Sin embargo, desconocemos qué pacientes es más probable que se beneficien con la pérdida de peso. Es posible que profundizando en los estudios de SCHWARTZ et al (13, 14) sobre la presión crítica de cierre de la vía aérea superior, como índice de colapsabilidad faríngea se pueda avanzar en este camino.

Por estos motivos la pérdida de peso a través de una dieta hipocalórica ocupa, en la mayoría de publicaciones, un segundo plano, englobándola dentro del grupo de medidas terapéuticas generales, junto con la abstención de bebidas alcohólicas, tabaco, medicamentos depresores del SNC y posición adecuada en decúbito lateral durante el sueño, considerándola como un complemento de la CPAP nasal.

De todas maneras, el adelgazamiento puede ser curativo, cosa que no se ha conseguido con la CPAP a pesar de su indudable y contrastada eficacia.

CONCLUSIONES

- La obesidad es un factor etiológico fundamental en la mayoría de OSAS.
- El sobrepeso influye sobre la estructura y la función de las vías aéreas supraglóticas, favoreciendo su colapsabilidad.
- Se ha demostrado la eficacia de la pérdida de peso al reducir el número de apneas/hipopneas durante el sueño, eliminándolas totalmente en algunos enfermos.
- El adelgazamiento y su mantenimiento a largo plazo es difícil de conseguir. No disponemos de un tratamiento óptimo para la pérdida de peso.
- No tenemos marcadores predictivos sobre el resultado de la pérdida de peso en un determinado paciente. Desconocemos los factores que hacen ineficaz el adelgazamiento.
- Las futuras investigaciones se deben dirigir a conseguir métodos más eficaces para perder peso y mantener a largo plazo esta pérdida. Desconocemos si los enfermos de OSAS curados con adelgazamiento mantienen la efectividad de esta medida a lo largo de los años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guilleminault C, Dement W. Sleep apnea syndromes and related disorders. En: Williams R, Karacan I, Moore C, eds. Sleep disorders: diagnosis and treatment. New York: Wiley; 1988;47-71.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1230-5.
3. Vgontzas A, Tan T, Bixler E, Martin L, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 1994;154:1705-11.
4. Koenig J, Thach B. Effects of mass loading on the upper airway. *J Appl Physiol* 1988;64:2294-9.
5. Haponick E, Smith P, Bohlman M, Allen R, Goldman S, Bleecker E. Computerized tomography in obstructive sleep correlation of airway size with physiology during sleep and wakefulness. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:221-6.
6. Suratt P, Dee P, Atkison R, Armstrong P, Wilhoit S. Fluoroscopic and computed tomographic features of the pharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:487-92.
7. Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch J, McNicholas W, Zamel N, Bryan A. Upper airway morphology in patients with idiopathic obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:355-60.
8. Bradley T, Brown I, Grossman R, Zamel N, Martínez D, Phillipson E, et al. Pharyngeal size in snorers, non-snorers, and patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1986;315:1327-31.
9. Horner R, Mohiaddin R, Lowell D, Shea S, Longmore D, et al. Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnea and weight matched controls. *Eur Respir J* 1989;2:613-22.
10. Launois S, Feroah T, Campbell W, Issa F, Morrison O, Whitelaw W, et al. Site of pharyngeal narrowing predicts outcome of surgery for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:182-9.
11. Suratt P, McTier R, Wilhoit S. Collapsibility of the nasopharyngeal airway in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:967-71.
12. Suratt P, McTier R, Findley L, Pohl S, Wilhoit S. Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea. *Chest* 1987;92:631-7.
13. Schwartz A, Smith P, Wise R, Gold A, Permutt S. Induction of upper airway occlusion in sleeping individuals with subatmospheric nasal pressure. *J Appl Physiol* 1988;64:535-42.
14. Schwartz A, Gold A, Schubert N, Stryzak A, Wise R, Permutt S, et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:494-8.
15. Smith P, Gold A, Meyers D, Haponik E, Bleecker E. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 1985;103: 850-5.
16. Pasquali R, Colella P, Cirignotta F, Mondini S, Geradi R, Buratti P, et al. Treatment of obese patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS): effect of weight loss and interference of otorhinolaryngiatric pathology. *Int J Obesity* 1990;14:207-17.
17. Suratt P, McTier R, Findley L, Porl S, Wilhoit S. Effect of very low-calorie diets with weight loss on obstructive sleep apnea. *Am J Clin Nutr* 1992;56:182S-4S.
18. Nahmias J, Kirschner M, Karetzky M. Weight loss and OSA and pulmonary function in obesity. *NJ Med* 1993;90:48-53.
19. Pedro-Botet J, Roca Montanari A. Eficacia de la pérdida de peso en el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Experiencia en 135 pacientes. *Med Clin* 1992;98:45-8.
20. Garner O, Wooley S. Confronting the failure of behavioral and dietary treatments for obesity. *Clin Psych Rev* 1991;11:729-80.
21. Wilson G. Behavioral treatment of obesity: thirty years and counting. *Adv Behav Res Therapy* 1994;16:31-75.

3. Tratamiento de la roncopatía crónica con aparatos intraorales

J. VILA, M. MATA y P. FORTUNY

INTRODUCCIÓN

La oclusión entre las arcadas determina la posición mandibular, la cual a su vez influye en el espacio orofaríngeo.

En la última década se ha intentado buscar métodos alternativos a la cirugía para conseguir avanzar la mandíbula respecto al maxilar y aumentar la permeabilidad de las vías aéreas superiores en los pacientes con roncopatía crónica.

Inicialmente se desarrollaron un tipo de aparatos en un solo bloque, que eran posicionadores, con las huellas oclusales de la arcada superior y la inferior tomada en posición de protrusión mandibular. Éstos tenían el inconveniente de no ajustar individualmente los milímetros de adelantamiento. Además, el hecho de no permitir apertura y cierre bucal resultaba incómodo para los pacientes. Los que los toleraban, sin embargo, conseguían disminuir los ronquidos.

Posteriormente se han comenzado a introducir aparatos de ortodoncia correctivos de maloclusiones de tipo II/1 (protrusión maxilar y/o retrusión mandibular) para el tratamiento de los roncadores y SAOS. Un ejemplo es la biela de Herbst, de uso extendido en los ortodoncistas por su gran éxito en pacientes con poco crecimiento mandibular que precisen avance de ésta. A partir de este aparato se han desarrollado múltiples variantes (Figs. 1, 2 y 3).

A partir de los buenos resultados de estos últimos aparatos, en Estados Unidos muchos dentistas han comenzado a ofrecer tratamiento para evitar los ronquidos.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La Sociedad Americana de Alteraciones del Sueño (ASDA) publicó en 1995 una serie de parámetros clínicos para el tratamiento del OSAS. Los aparatos intraorales son la primera elección de tratamiento para pacientes con OSAS moderado y como tratamiento secundario para aquellos pacientes con OSAS de moderado a severo que no podían tolerar el tratamiento con CPAP. FERGUSON et al (1)

y CLARK et al (2) demostraron la preferencia por parte de los pacientes por los aparatos bucales frente al CPAP, a pesar de ser menos efectivos los primeros en el tratamiento del OSAS.

MENN et al (3) atribuyen un 70% de éxito a la aparatología intraoral para el tratamiento del síndrome obstructivo (OSAS). Este éxito es debido a una reducción de más de un 50% del RDI (*respiratory disturbance index*) y un RDI postratamiento de menos de 20 apneas por hora. Su efectividad sobre pacientes con OSA severo (más de 40/h) fue de un 56%.

Los aparatos más utilizados por dentistas en el síndrome obstructivo según una encuesta norteamericana fueron (4):

- Tongue-Retaining Device TM (Professional Positions, Inc; Racine, Wis).
- Klearway TM (Great Lakes Orthod; Tonawanda, NY).



FIG. 1.—Modelo que muestra la relación oclusal entre las arcadas en la posición habitual (máxima intercuspidadación).



FIG. 2.—Protrusor mandibular que consta de férulas oclusal superior e inferior, en acrílico, y una biela que provoca el adelantamiento mandibular ajustable según las necesidades individuales (comparar con la figura 1).

- Nocturnal Airway Patency Appliance TM (Great Lakes Orthod).
- Herbst TM appliance (Great Lakes Orthod).
- PM Positioner TM (Dental Services Group; Minneapolis).
- Snore Guard TM (Hays & Meade, Inc; Albuquerque, NM).



FIG. 3.—Modelo que demuestra la independencia de las férulas en las arcadas dentarias y el grado de apertura vertical que permite la biela sin dejar que la mandíbula se retroposicione.

- Tongue Anterior Positioner TM (Oral Appliance Therapeutics; Dallas).
- Therasnore TM (Distar Inc; Albuquerque, NM).
- Elastomeric TM (Great Lakes Orthod).
- Mandibular Repositioning Device TM (Todd Morgan, MD, Escondido, Calif).
- Silent Night (Lion's Bay, British Columbia, Canadá).
- SNOAR Positioner TM (Microlabs Inc; Dublin, Calif).
- Snor-no-mor TM.

De todos estos aparatos sólo un 42% tenía estudios de su eficacia con registros adecuados pre y postratamiento.

Según la opinión (subjettiva) de los dentistas encuestados, un 70% de los pacientes OSAS tratados con aparatos tenían éxito y el 100% dejaban de roncar. Estos autores inciden en la necesidad de demostrar científicamente la eficacia en el tratamiento de pacientes de OSAS con/sin ronquido, preoperados de UPPP o UP con el uso de aparatos intraorales (4).

En una editorial, CARTWRIGHT (5) describe la situación actual del tratamiento del OSAS y del ronquido en Estados Unidos: «Los dentistas han empezado a captar pacientes mediante la observación de estrechas vías aéreas y tras la pregunta de «¿usted habitualmente ronca?». Ellos están convirtiéndose en los primeros clínicos del tratamiento de OSAS. Los aparatos orales diseñados para prevenir el ronquido y situaciones apnéicas han proliferado sustancialmente desde que el aparato de retención lingual fue probado en un laboratorio de sueño para valorar su efectividad en 1982 (6). Sólo unos pocos se han sometido a estudios objetivos de su eficacia y en muchos casos la muestra de pacientes es muy pequeña como para establecer una afirmación de su efectividad».

RAPHAELSON et al (7) hacen un estudio sobre uno de estos aparatos: el propulsor mandibular progresivo (Silencer. John's Dental, Terrehaute, IN) que permite ajustar el grado de protrusión mandibular en sentido anteroposterior (cinco posiciones) y en sentido vertical (tres posiciones). Está fabricado con acrílico elastomérico que cubre los bordes incisales y oclusales hasta el máximo contorno del diente. Añaden retenedores de alambre en el espacio interdentario (molares y premolares) para aumentar la fijación a las arcadas. El paciente fácilmente la inserta y desinserta. Es completamente ajustable y requiere unos minutos en el sillón dental para adaptarla. La mejora en el índice de sleep apnea ocurría en la posición 3 para el 50% de los pacientes (tres del total de seis) y en la posición 2 para el otro 50%.

SCHÖNHOFER et al (8) valoran con objetividad la eficacia de un aparato intraoral para el tratamiento de OSAS; en este caso es el SnorEx que adelanta la lengua para facilitar la entrada del aire durante el sueño. La muestra estaba constituida por 23 pacientes con OSAS. Tras el uso del protrusor lingual la aceptación por parte del paciente era de un 74%. Después de seis meses utilizándolo, cinco de cada seis pacientes todavía lo utilizaban. La reducción del IA (índice de apneas) nunca fue por debajo de 5, pero sí fue para todos inferior a 15. El RDI se redujo significativamente de $32,7 \pm 11,5$ a $16,7 \pm 4,3$. Estos autores promueven, al igual que la Sociedad Americana, el uso de los aparatos orales cuando fallan otros procedimientos terapéuticos del OSAS, la no tolerancia al CPAP o a las intervenciones quirúrgicas.

BERNHOLD y BONDEMARK (9) presentan un aparato, «el protrusor mandibular», cuya acción es a través de fuerzas magnéticas. La muestra del estudio está formada por 25 pacientes varones de edad promedio de 54,1 (rango entre 33-80 años), remitidos al hospital por sospecha de OSAS y con hándicap social de ronquido. El criterio de selección era el siguiente:

- Pacientes con OSAS severo que trataban con CPAP.
- Pacientes con OSAS y amígdalas hipertróficas y con úvulas gruesas se trataban con uvulopalatofaringoplastia (UPPP).
- Pacientes que rechazaban la UPPP o no respondían adecuadamente al tratamiento con CPAP o UPPP se trataban con aparatología intraoral.

Todos los pacientes que se trataron con el aparato magnético aceptaron el tratamiento durante los seis meses que duró el estudio. Cefalométricamente, la mandíbula posteriorrotaba una media de $7,8^\circ$, el hueso hioides apenas cambiaba y el plano mandibular se aproximaba al hioides una media de 7,8 mm. La base de la lengua descendía una media de 6,3 mm y la longitud del contacto entre el dorso lingual y el paladar blando disminuía una media de 8 mm. El espacio aéreo hipofaríngeo aumentaba significativamente una media de 1,7 mm. Tras seis meses con el aparato los síntomas principales de ronquido y somnolencia diurna disminuyeron significativamente y la saturación de oxígeno en sangre durante el sueño mejoró. El tratamiento no presenta efectos perjudiciales sobre la ATM. En este artículo concluyen que el tratamiento de pacientes roncadores con/sin OSAS es efectivo con aparatología intraoral.

SCHMIDT et al (10) en 1991 realizan un estudio con una muestra de 68 pacientes tratados con un posicionador dental, en la que obtienen los siguientes resultados: subjetivamente todos menos un pa-

ciente mejoraban los ronquidos, y un 42% dejaban de roncar. El índice de apnea hipoapnea disminuía de 47 a 20 sucesos por hora de media, siendo menor de 20 en 13. La aceptación del aparato fue buena, un 75% lo seguían usando siete meses después.

Otro estudio sobre aparatos ajustables para el tratamiento del OSAS moderado con el uso de un protrusor mandibular parecido a una biela de Herbst, con ferulización de ambas arcadas, similar al protrusor de Raphaelson, es el de FERGUSON et al (11). Probado en una muestra de 24 pacientes con edad media de cuarenta y cuatro años $\pm 10,6$ y un índice de apnea/hipoapnea de 26,8. Este artículo estudia y compara el tratamiento con CPAP y con este aparato intraoral:

- Aparato intraoral.
- 55% obtuvieron éxito de tratamiento (redujeron el AHI < 10 /hora).
- 5% se quejaba del tratamiento y rechazó el mismo.
- 40% fracasó el tratamiento (no consiguió reducir el AHI < 10 /hora y/o alivio de síntomas).
- CPAP.
- 70% éxito.
- 30% se quejaba del tratamiento.
- No existieron fracasos de tratamiento.

El aparato protrusor mandibular es útil para el tratamiento de pacientes con ligero a moderado OSAS y está asociado con mayor satisfacción por parte del paciente respecto al CPAP.

CONCLUSIÓN

El uso de aparatología intraoral en el tratamiento de la roncopatía crónica es una alternativa que puede ser tenida en cuenta a la hora de ofrecer tratamiento a estos pacientes.

Se tolera mejor que el CPAP, aunque su porcentaje de éxitos es menor. Por ello estaría indicado en los pacientes con OSAS moderado y sobre todo en los roncadores simples.

El objetivo conseguido es parecido al de la cirugía de avance mandibular, pero sin las complicaciones de ésta. Aunque sin olvidar que la cirugía ortognática consigue adelantamientos mandibulares mayores.

En los artículos revisados sobre este tema las muestras son en general reducidas, lo que impide obtener conclusiones extrapolables, y los métodos utilizados para la evaluación de resultados no siempre son objetivos. Sería interesante que se hiciesen estudios con mayor número de pacientes evaluados mediante polisomnografía con y sin el aparato protrusor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferguson KA, Ono T, Lowe M, et al. A randomized crossover study of an oral appliance versus nasal continuous positive airway pressure for the treatment of mild-moderate obstructive sleep apnea. *Chest* 1996;109:1269-75.
2. Clark GT, Blumenfeld I, Joffe N, et al. A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway pressure with anterior mandibular repositioning device for patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1996;109:1479-83.
3. Menn SJ, Lowe DI, Morgan TD, et al. The mandibular repositioning device: role in the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996;19:802-9.
4. Loube MD, Straus AM. Survey of oral appliance among dentists treating obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1997;111:3822-86.
5. Cartwright R. Who should treat sleep apnea and how. *Chest* 1997;111(2):266-9.
6. Cartwright R, Samuelson C. The effects of a non surgical treatment for obstructive sleep apnea. *JAMA* 1982; 248:705-9.
7. Raphaelson MA, Alpher EJ, Bakker KW, Pedstrom JR. Oral appliance therapy for obstructive sleep apnea syndrome: progressive mandibular advancement during polysomnography. *J Craniomand Pract* 1998;16(1):44.
8. Schönhofer B, Stoohs RA, Wenzel M, Wenzel G, Köhler D. A new tongue advancement technique for sleep disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:732-38.
9. Bernhold M, Bondemark L. A magnetic appliance for treatment of snoring patients with and without obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113:144-55.
10. Schmidt-Nowara WW, Meade TE, Hays MB. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. *Chest* 1991;99:1378-85.
11. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. A short term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnea. *Thorax* 1997; 52:362-8.

4. Tratamiento postural y dilatadores nasales

J. LORENTE, E. PERELLÓ y P. QUESADA

Algunos pacientes con roncopatía crónica sólo presentan los ronquidos y las apneas en decúbito supino (1), por lo que si se logra que los enfermos descansen boca abajo se evitarán, y por tanto no sólo dejarán de roncar, sino que mejorarán el cuadro clínico en el caso de que presenten un OSAS.

El tratamiento postural debe conseguir que mientras el paciente duerme las partes blandas de la vía aérea superior, gracias a la gravedad, no sean propulsadas hacia atrás, como en el decúbito supino, sino hacia delante. Lo ideal sería el decúbito prono, pero debido a los inconvenientes que plantea dormir boca abajo, teniendo en cuenta que muchos pacientes son obesos con abdomen voluminoso, hace que la compresión de éste dificulte la respiración.

La mejor postura sería dormir boca abajo con la frente apoyada sobre el antebrazo, de tal manera que la mandíbula inferior, lengua y velo de paladar caigan hacia delante, con lo que la vía aérea superior queda libre y no se producirán ni ronquidos ni apneas, a condición de que las fosas nasales estén libres. Cuando existe una obstrucción nasal esta posición sigue siendo mejor, pero es peor soportada por los pacientes. Esta posición, que puede ser útil y soportable durante algún tiempo, no es posible mantenerla durante toda la noche, entre otros mo-

tivos por las molestias que se producen en el brazo y la espalda, aparte de que una vez el paciente está acostumbrado a dormir en una situación determinada, si se le dice que tiene que dormir en una posición distinta, es necesario que esté muy motivado para intentar cambiar de posición. Evidentemente un roncador simple, que es el que más se va a beneficiar del tratamiento postural, a no ser que su acompañante de habitación lo motive, difícilmente va a cambiar de postura.

Más útil suele ser el decúbito lateral, ya que si bien es menos efectivo que el prono, es más soportable por los pacientes.

Para intentar corregir la posición del paciente se han ideado multitud de dispositivos. Un sistema útil y fácil de llevar a cabo es colocar en la parte posterior de la chaqueta del pijama una pelota de tenis, con lo que el enfermo al situarse en decúbito supino tiende a cambiar la postura por las molestias que le produce.

También se han ideado aparatos electrónicos que se basan en los reflejos condicionados de Pavlov. Los ronquidos son recogidos por un micrófono situado cerca del roncador y conectado con un modulador de sonido. Cuando la intensidad del ronquido alcanza un nivel molesto medido en decibelios se ponen en acción determinados estímulos molestos

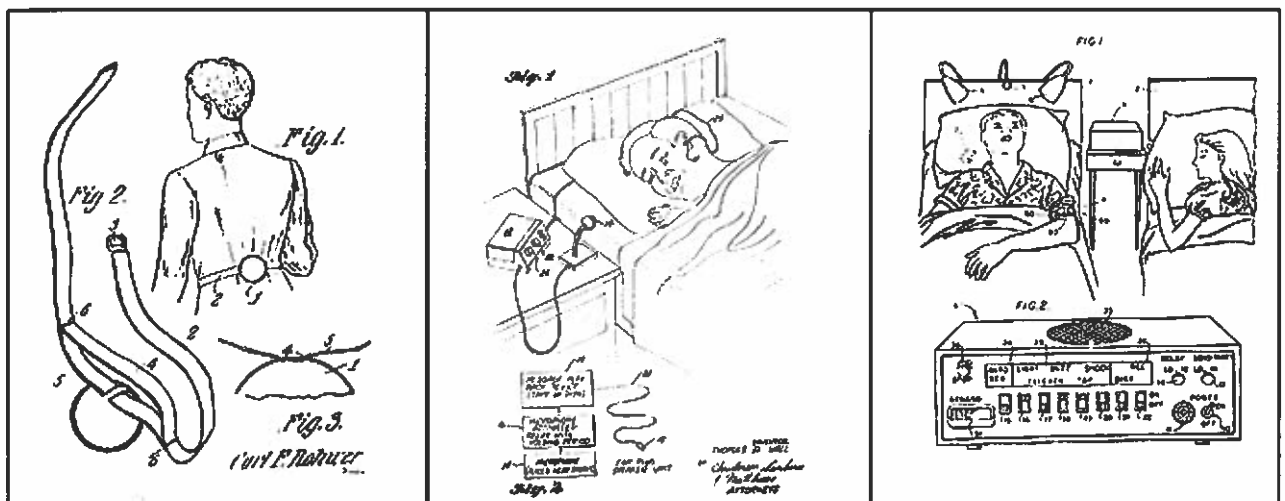


FIG. 1. — Tratamiento postural.



FIG. 2.—Dilatadores nasales de Petruson.

que eliminan el ronquido sin despertarlo, bien forzándolo a cambiar de postura o al provocar un reflejo condicionado. Los estímulos negativos suelen ser bien sonoros o luminosos. Para los primeros el roncador debe dormir con un auricular introducido en el conducto auditivo externo y para los estímulos luminosos se instalan en la cabecera de la cama unas lámparas, dirigidas directamente al rostro del roncador (2) (Fig. 1).

Este tratamiento tiene algunas contraindicaciones, al menos relativas: por una parte, los pacientes que presentan una obesidad grave o mórbida

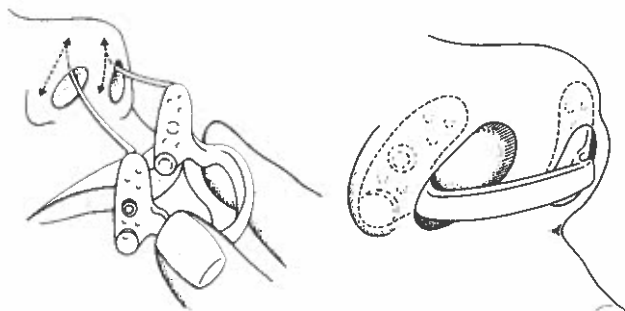


FIG. 3.—Colocación de los dilatadores de Petruson.



FIG. 4.—Publicidad de respirator.

difícilmente van a poder dormir sobre el vientre. Lo mismo ocurre con los pacientes con artrosis importantes, ya que no van a aceptar la nueva posición.

IKEMATSU ideó en 1988 un cojín electromecánico que al recoger el sonido del ronquido activa un pequeño motor incorporado dentro del cojín que bascula la cabeza haciendo cambiar la posición de ésta, con lo que se pretende eliminar el ronquido.

PETRUSON (3) describe los dilatadores de narinas en el caso de existir colapso (Nozovent), que consiste en prótesis de silicona (Fig. 2) que se colocan en el vestíbulo nasal y que pretende dilatar las alas nasales (Fig. 3), con lo que mejora la respiración nasal. Son una variante de las antiguas metálicas, vendidas en España en las farmacias con el nombre de respirator (Fig. 4).

Últimamente en la prensa no médica se ha hecho publicidad de unas tiritas externas que pretenden dilatar también las narinas, y comercializadas con el nombre de Breathe Right.

Como señala DEJEAN et al (4), los pacientes se someten mal al tratamiento postural, tanto por imposibilidad física como por falta de motivaciones. Este tratamiento sólo suele ser útil en las roncopatías simples o como tratamiento coadyuvante en el OSAS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Quesada P, Martínez MJ, Pedro-Botet J, et al. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Libro del año, 1992. Otorrinolaringología. Saned; 1993.
2. Fairbanks P. Snoring and obstructive sleep apnea. New York: Raven Press.
3. Petruson B. Improvement of nasal airflow with the nasal dilator Nozovent. Rhinology 1988;26:289-92.
4. Dejean Y, Chouard Ch. La rhonchopathie chronique. Ronflement et syndrome d'apnée du sommeil. París: Arnette; 1993.

5. Tratamiento del OSAS mediante CPAP nasal

G. SAMPOL, P. LLOBERES, X. MUÑOZ, S. MARTÍ y A. ROCA

La aplicación de presión positiva continua a la vía aérea superior a través de la nariz (CPAP nasal) como tratamiento del síndrome de apneas obstructivas del sueño (OSAS) fue inicialmente descrita en 1981 (1), aunque su uso no se popularizó hasta el advenimiento de modelos comerciales en la segunda mitad de la década pasada. Consiste en un compresor que proporciona aire a una presión predeterminada a lo largo de las dos fases del ciclo respiratorio, habitualmente a través de una mascarilla que ajusta herméticamente sobre la nariz del paciente. Aunque los primeros equipos resultaban engorrosos, se han ido incorporando múltiples mejoras técnicas encaminadas especialmente a conseguir compresores más silenciosos y ligeros y mascarillas de mejor adaptación a la cara del paciente, lo que ha permitido el uso masivo de los modelos actuales (Fig. 1).

MECANISMO DE ACCIÓN

La CPAP nasal actúa principalmente mediante un efecto neumático que al crear una presión positiva en la vía aérea superior mayor que la presión transmural crítica de la faringe (2) impide su colapso durante el sueño (Fig. 2), restaurando así una respiración normal en el paciente con OSAS. El paladar blando realiza durante su aplicación un

efecto de sellado de la cavidad que impide la fuga de aire hacia la boca. En la mayoría de pacientes la presión necesaria para evitar la aparición de apneas e hipopneas oscila entre 5 y 15 cm de agua.

Para mantener una presión constante a lo largo del ciclo respiratorio los compresores reducen el flujo de aire suministrado durante la espiración cuando la presión aumenta y lo incrementan durante la inspiración cuando ésta disminuye. Con el objetivo de evitar la reinhalación del aire espirado los equipos actuales están dotados de una válvula cercana a la mascarilla nasal o de un pequeño orificio en la misma que permite una fuga de 10-15 l/min.

Con el tiempo se han ido incorporando diversas modificaciones de utilidad concreta ante diferentes situaciones:

- *Sistemas de doble presión.* Contrariamente a la CPAP convencional, estos dispositivos, de los que la BiPAP® es el más conocido, permiten suministrar una presión diferente durante la inspiración y la espiración, manteniendo la vía aérea abierta durante todo el ciclo respiratorio, pero permitiendo reducir la presión durante la espiración. El descenso de la presión media administrada puede mejorar la tolerancia al tratamiento en los pacientes que precisan una presión de CPAP elevada. Asimismo, puede resultar de utilidad en los pacientes con OSAS e hipoventilación alveolar persistente, pese al tratamiento con CPAP,



FIG. 1.—Paciente en tratamiento con CPAP nasal.

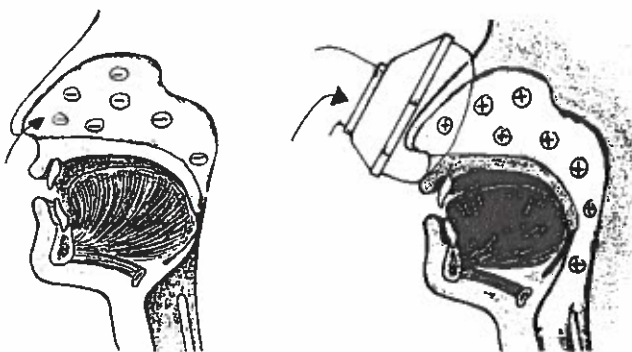


FIG. 2.—Acción de la CPAP nasal: el colapso inspiratorio de la vía aérea superior (izquierda) es revertido al aplicar una presión positiva a través de la mascarilla nasal (derecha).

especialmente en los que precisan un ingreso hospitalario en situación de insuficiencia respiratoria global.

- *Sistemas de «rampa»*. Consisten en la elevación progresiva (en quince a treinta minutos) de la presión administrada hasta llegar a la precisada por el paciente. Gran parte de los modelos de CPAP actuales están dotados de este mecanismo encaminado a una mejor tolerancia del tratamiento.
- *Olivas nasales*. Sustituyen a la mascarilla nasal y consisten en unas tubuladuras almohadilladas que encajan en los orificios nasales.
- *Adición de oxígeno*. En algunos pacientes, a pesar de la eliminación de los episodios obstructivos de la vía aérea superior, pueden persistir desaturaciones de la oxihemoglobina que pueden corregirse mediante la adición de oxígeno al circuito, habitualmente a través de una de las aberturas laterales de la mascarilla. El flujo de oxígeno necesario deberá establecerse en cada paciente y depende en gran parte de la presión de CPAP administrada. La adición de oxígeno resulta especialmente útil en los pacientes que presentan una EPOC asociada al OSAS (3), subgrupo de especial importancia por su mayor compromiso gasométrico y hemodinámico respecto a los OSAS «puros».

EFFECTIVIDAD

La instauración del tratamiento con CPAP se acompaña habitualmente de una dramática mejoría de la somnolencia diurna y de las alteraciones neurocognitivas que caracterizan al OSAS (4). En nuestra experiencia el descenso de la somnolencia, evaluada mediante escala de Epworth, aunque más acentuada al inicio del tratamiento, resulta progresiva a lo largo del primer año de iniciar el mismo. Este efecto es tan evidente que en caso de persistencia de la somnolencia deberemos plantearnos que la presión administrada sea inadecuada o la coexistencia de otro proceso (narcolepsia, síndrome de las piernas inquietas...) responsable de la misma.

Aparte de la mejoría sintomática, la aplicación de CPAP nasal conduce a la corrección de la hipoxemia nocturna relacionada con los episodios de apnea o hipopnea y de los despertares (*arousals*) determinados por éstos, de las arritmias nocturnas y de la hipertensión pulmonar presente en algunos pacientes con OSAS. Asimismo se ha reportado un mejor control de la frecuente hipertensión arterial de estos pacientes (gracias a la corrección de la hipoxemia nocturna y al descenso del tono simpático), descenso del hematócrito y mejoría de la función ventricular izquierda.

La corrección de las alteraciones fisiopatológicas anteriormente descritas mediante la CPAP comporta un descenso en la mortalidad asociada al OSAS (5) y apunta a una modificación drástica de la historia natural de la enfermedad tal como han sugerido diversos trabajos.

Por otra parte, este conjunto de efectos beneficiosos explica la eficacia del tratamiento con CPAP en los pacientes afectos de OSAS que precisan hospitalización urgente en situación de insuficiencia respiratoria hipercápnica, similar a la conseguida mediante traqueostomía, raramente utilizada en la actualidad. En este subgrupo de pacientes nosotros hemos constatado la eficacia de la CPAP, evitando la necesidad de reingresos posteriores en situación de insuficiencia respiratoria global.

INDICACIONES

Como se ha dicho anteriormente, la CPAP nasal es un tratamiento plenamente eficaz en la consecución de la mejoría de la sintomatología del OSAS, así como en la desaparición de sus consecuencias fisiopatológicas. Sin embargo, es un tratamiento de instauración no simple, que precisa de un seguimiento correcto y de coste no despreciable. Por todo ello sus indicaciones deberán individualizarse. A la luz de los conocimientos actuales sobre la enfermedad, y a la espera de estudios epidemiológicos actualmente en marcha que proporcionen un mejor conocimiento de la misma y sus complicaciones a largo plazo, las indicaciones de la CPAP en el SAOS son (6):

- En los pacientes con un índice de apnea-hipopnea (IAH) ≥ 30 que presenten alguna de las dos situaciones siguientes: a) síntomas importantes secundarios a los episodios obstructivos de las vías aéreas superiores, como somnolencia en situaciones activas claramente valorable y limitante de las actividades, o episodios repetitivos de «asfixia nocturna», o b) patología cardiovascular y/o cerebrovascular relevante o enfermedades que cursen con insuficiencia respiratoria.
- En los pacientes con síntomas claros e importantes secundarios a las apneas o hipopneas y/o con factores de riesgo relevantes (enfermedad cardio o cerebrovascular o insuficiencia respiratoria), pero con un IAH < 30 , una vez excluidas otras patologías causantes de los síntomas (malos hábitos de sueño, medicación sedante, alcohol, depresión, movimientos periódicos de las piernas, narcolepsia, hipersomnia diurna idiopática, etc.), aparte de las medidas generales de tratamiento del OSAS, la aplicación de CPAP se individualizará en cada caso. Si se decide su aplicación,

se considerará provisional hasta que después de tres meses se compruebe una resolución manifiesta de los síntomas claramente atribuible a la CPAP. En este grupo podrán incluirse los pacientes afectados de un síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior.

- En algunos pacientes con IAH ≥ 30 sin síntomas y sin factores de riesgo; sin embargo, en la actualidad no se consideran subsidiarios de tratamiento con CPAP la mayoría de estos pacientes.

COMPLICACIONES

Las complicaciones importantes relacionadas con la CPAP nasal son raras. Nosotros no hemos observado ninguna tras tratar a cientos de pacientes y sólo existen en la literatura referencias puntuales, recogiendo casos de neumoencéfalo, epistaxis masiva, meningitis bacteriana y arritmia cardíaca.

Las molestias menores son, en cambio, frecuentes y resulta vital su prevención y manejo adecuado de cara al cumplimiento del tratamiento. La irritación cutánea local por mal acoplamiento de la mascarilla con excesiva presión sobre el dorso nasal es usualmente corregida utilizando un apósito cutáneo protector, cambiando el modelo de mascarilla o, en casos excepcionales, el cambio de la mascarilla comercial por olivas nasales o por una mascarilla confeccionada a medida del paciente. La misma estrategia de actuación nos permitirá manejar los pacientes que presenten irritación ocular por fuga de aire hacia los ojos.

Diversos síntomas nasales se han relacionado con la CPAP. La congestión nasal puede ser tratada con antihistamínicos o esteroides tópicos. La sequedad nasal suele solucionarse con la adición de un sistema humidificador al circuito. Más rebelde resulta en nuestra experiencia la rinorrea, para la que puede resultar útil el uso intranasal de bromuro de ipratropio. Hay que tener en cuenta que en ocasiones estos síntomas nasales son secundarios a la presencia de una fuga oral de aire que, por otra parte, condiciona una pérdida de presión que implicará la ineficacia del tratamiento. En nuestra experiencia el uso de una cincha mandibular resulta útil en la corrección de la fuga bucal, aunque algunos grupos proponen para su solución el uso de mascarillas oronasales. En unos pocos pacientes con obstrucción nasal importante no puede alcanzarse la CPAP efectiva en la faringe hasta que no se corrija dicha obstrucción, mediante cirugía o tratando la rinitis crónica.

Algunos pacientes, especialmente los que requieren una presión ≥ 12 cm, refieren problemas relacionados con dicha presión: dificultad para conciliar el sueño, para espirar o discomfort torácico mal

definido. Estas molestias suelen responder favorablemente a la introducción de un mecanismo de «rampa» o usando un sistema de doble presión ya descritos previamente. Unos pocos pacientes refieren distensión abdominal secundaria a aerofagia y deberá prescribirse la evicción de alimentos y fármacos que favorezcan la relajación del esfínter esofágico inferior. En ocasiones los pacientes refieren dificultad para tolerar la CPAP por encontrar demasiado frío el aire suministrado por la máquina, lo que puede solucionarse incorporando un sistema humidificador calefactor al circuito.

PROTOCOLO DE GRADUACIÓN DE CPAP EN EL LABORATORIO DE SUEÑO

La metodología clásica en un estudio de graduación de CPAP en los pacientes con OSAS tiene por objetivo conseguir la denominada «CPAP óptima». Una presión de CPAP subóptima no conseguiría la eliminación de la limitación al flujo aéreo, esto es, la resistencia incrementada en la vía aérea superior y sus posibles consecuencias hemodinámicas y sobre la estructura del sueño. Por otra parte, una presión demasiado elevada conlleva problemas de ruido, dificultades en la fijación adecuada de la mascarilla nasal, factores que condicionarán una mala tolerancia y adherencia al tratamiento.

Según la normativa de la American Thoracic Society (7), los requerimientos de la graduación son:

Tecnología

- Equipo fiable que pueda mantener presiones hasta 20 cm H₂O.
- La presión óptima debería permanecer relativamente constante durante la respiración, lo que puede monitorizarse mediante un simple manómetro de agua.
- Las presiones inspiratoria y espiratoria no deberían variar más de 2 cmH₂O entre la inspiración y la espiración.
- Posibilidad de administrar oxígeno suplementario o humidificación a través de la máscara nasal.

Graduación de la CPAP

La CPAP óptima se obtiene mediante una polisomnografía convencional (PSG), procediendo de la siguiente manera:

1. Parámetros a registrar:
 - Estadios del sueño.
 - Flujo aéreo y esfuerzo respiratorio.
 - Saturación de la oxihemoglobina.
2. Aumento progresivo de la presión nasal hasta conseguir un nivel que elimine:

- Apneas.
- Hipopneas.
- Desaturaciones.
- Fragmentación del sueño (despertares transitorios).

3. Es preciso que el paciente duerma en todas las posturas, especialmente en decúbito supino, y que se alcance el estadio REM.

Frente a este procedimiento estándar, que precisa de una noche de polisomnografía convencional en el laboratorio de sueño, se han diseñado diversas estrategias encaminadas principalmente a agilizar la graduación de la CPAP óptima y permitir hacer frente a la gran demanda de estudios:

- *Estudios de noche partida* (split-night). Consisten en dedicar media noche al diagnóstico mediante PSG convencional y media noche a la graduación de CPAP. En un estudio el 44% de los pacientes requirieron un cambio de la presión indicada en el estudio *split-night* (8), y se ha sugerido que este procedimiento puede ser insuficiente para determinar la presión de CPAP eficaz en pacientes con IAH < 20 (9) y si no se ha registrado sueño REM en la primera fase del estudio (10). La reciente normativa de la American Sleep Disorders Association (11) considera a los estudios de noche partida como una alternativa a la graduación convencional cuando se cumplen los cuatro criterios siguientes: a) IAH de al menos 40/hora durante un mínimo de dos horas de PSG diagnóstica; b) la graduación de CPAP debe durar al menos tres horas (los eventos respiratorios pueden empeorar en el transcurso de la noche); c) se documenta la eliminación de los eventos respiratorios durante sueño REM y no REM, incluido el sueño REM en la posición de decúbito supino, y d) se realizará una segunda PSG si los criterios b y c no se consiguen.
- *Estudios cardiorrespiratorios*. Los procedimientos de la ASDA (11) no recomiendan el uso de sistemas de PSG simplificada, que monitorizan sólo parámetros cardiorrespiratorios, para la graduación de la CPAP, debido a que incluso cuando se eliminan las apneas con CPAP, las hipopneas residuales y el síndrome de resistencias aumentadas de la vía aérea superior con «arousals» pueden requerir una graduación adicional para determinar las presiones terapéuticas óptimas. Estos ajustes adicionales requieren el registro EEG. A pesar de ello, al menos un estudio ha demostrado que en la mayoría de los pacientes se puede lograr una correcta graduación de CPAP utilizando una poligrafía cardiorrespiratoria parcialmente vigilada en la sala de hospitalización (12).

— *Graduación en el domicilio del paciente*. Varios grupos han sugerido las ventajas económicas de iniciar la CPAP en el domicilio y evitar una determinación formal de la presión de CPAP mediante PSG. En una serie americana se incrementó progresivamente el nivel de CPAP en el domicilio mediante la monitorización de la saturación de oxígeno. Se entrenó a los pacientes en el domicilio antes del inicio del tratamiento. La respuesta al tratamiento se evaluó mediante la reducción o abolición del ronquido y la desaparición de la hipersomnia diurna. Este procedimiento reducía los costes a la mitad respecto a la graduación convencional (13). Se han intentado otras alternativas de graduación en el domicilio con un técnico en el domicilio del paciente durante toda la noche (14). Recientemente, FLEMONS et al compararon tres métodos para la graduación de CPAP: una ecuación de predicción acompañada de ajuste por el compañero de habitación, auto-CPAP (CPAP inteligente), PSG domiciliaria con ajuste remoto de la CPAP y la graduación convencional de la CPAP en el laboratorio del sueño. Todos los pacientes mejoraron el índice de trastornos respiratorios durante el sueño y la mayoría experimentaron una mejoría en la escala de Epworth y en los resultados de un cuestionario de calidad de vida (SAQLI). Estos estudios preliminares sugieren una eficacia comparable entre los cuatro métodos para lograr un nivel de CPAP efectiva (15). No existen datos objetivos a largo plazo sobre estos estudios, de manera que se desconoce los problemas de cumplimiento del tratamiento en estos pacientes.

- *Fórmulas de predicción a partir del índice de masa corporal, IAH y circunferencia del cuello del paciente* (16). No pueden sustituir a la graduación, pero la presión estimada de esta manera puede resultar indicativa del punto de partida de la misma.
- *Graduación automática (CPAP «inteligente») en el hospital o en el domicilio*. El concepto de CPAP «inteligente» consiste en el desarrollo de un sistema que puede detectar la obstrucción de la vía aérea superior y entonces generar un nivel de CPAP que prevenga sucesivas apneas. Se basa en el hecho de que la presión requerida para estabilizar la vía aérea superior durante el sueño es variable y depende de varios factores: posición corporal, estadio del sueño, privación previa de sueño o ingesta de alcohol o sedantes. Se ha sugerido su utilidad terapéutica (sustituyendo a los equipos domiciliarios convencionales) y diagnóstica (estableciendo la presencia de OSAS y la CPAP efectiva).

Los defensores de la necesidad de una CPAP «inteligente» en el tratamiento de los pacientes con OSAS sugieren que la presión requerida para un paciente puede variar noche a noche y, por tanto, la máquina ideal de CPAP debería suministrar un nivel adecuado de CPAP variable para prevenir las apneas a la presión más baja posible.

Los argumentos a favor de su uso para la graduación de la CPAP efectiva, especialmente en el domicilio del paciente, se centran en el hecho de que la misma se realizaría en las condiciones habituales de sueño del paciente, pudiendo tener incluso sentido el promedio de varias noches de estudio en las que se tendrían en cuenta los estadios del sueño, las posiciones corporales, etc. Los argumentos en contra son la necesidad de un equipo «fiable» que sea capaz de eliminar apneas, hipopneas y limitación al flujo aéreo, con una monitorización precisa de los eventos respiratorios y dotado de algoritmos de respuesta adecuados de la máquina frente a los trastornos respiratorios detectados (evitando el incremento demasiado rápido de la presión que podría determinar despertares del paciente y detectando la presencia de artefactos en la señal registrada) y que fuera fácil de utilizar y entender por parte del paciente. Esta fiabilidad no ha sido por el momento estandarizada y no se han comercializado todavía sistemas automáticos que eviten tanto un estudio de graduación como una presión «fija» durante toda la noche. Sin embargo, disponemos ya de diversos estudios acerca de la eficacia de sistemas de auto-CPAP para la determinación de la presión de CPAP óptima, demostrando que algunos de estos sistemas pueden utilizarse en la práctica clínica habitual, evitando los estudios convencionales (17-19). Esta estrategia permitiría reducir el coste de los estudios de graduación.

FACTORES RELACIONADOS CON EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO CON CPAP

Los estudios iniciales sugerían que había una elevada aceptación del uso de la CPAP. Sin embargo, estos pacientes tenían formas severas de SAS, estaban muy motivados por el personal sanitario y sus datos subjetivos no estaban corroborados por datos objetivos (20). En la actualidad disponemos de diversos estudios en los que se ha valorado el cumplimiento del tratamiento mediante diversos métodos: horas de uso reportadas por el paciente, horas de funcionamiento del aparato y tiempo de uso con presión efectiva en la mascarilla. Se estima que alrededor del 70% de los pacientes a los que se prescribe CPAP siguen usándola a largo plazo.

La intensidad de los síntomas iniciales del paciente, la severidad del OSAS, la severidad de los

efectos secundarios del tratamiento con CPAP nasal y la presión administrada no parecen asociarse al cumplimiento del tratamiento (21, 22). Por el contrario, la mejoría de la somnolencia diurna y de los síntomas iniciales del paciente son los únicos parámetros que se ha podido demostrar que se asocian a un buen cumplimiento al tratamiento con CPAP (23, 24).

Un problema adicional en el análisis del cumplimiento es que carecemos de estudios dosis-respuesta para la CPAP. No se sabe si los pacientes deben usar la CPAP cada noche y durante todo el tiempo de sueño para obtener los efectos terapéuticos. Una utilización media de CPAP de menos de cuatro horas por noche consigue una reducción demostrable de la somnolencia (4). Otro estudio mostró que un día de no utilizar la CPAP provocaba la recurrencia de la hipersomnia diurna (25). Hasta la acumulación de nuevas evidencias, los criterios sobre el uso de la CPAP nasal pecarán de cierta arbitrariedad.

Tratándose de un tratamiento crónico, es importante efectuar un control de la eficacia y del cumplimiento de la CPAP nasal. Se ha demostrado que el cumplimiento del tratamiento al primer mes puede predecir la pauta de cumplimiento en lo sucesivo, aunque existen pocas series de cumplimiento a largo plazo del tratamiento con CPAP. Nuestro protocolo de seguimiento incluye visitas periódicas al primer mes, a los tres, seis y doce meses del inicio del tratamiento. En nuestra experiencia el uso de CPAP en el primer mes del tratamiento (establecido mediante lectura del contador horario) predice el futuro uso de la CPAP. Así, no encontramos diferencias significativas en las horas de uso de CPAP al primer mes y a los doce meses del tratamiento ($5,4 \pm 2,3$ /día y $6 \pm 1,9$ /día, respectivamente, datos personales no publicados). El seguimiento rutinario durante el primer año de tratamiento es importante, pues permite detectar a los pacientes cumplidores y no cumplidores, la presencia de efectos secundarios como causa de cumplimiento inadecuado y, en consecuencia, su tratamiento, y evidenciar la eficacia de la CPAP. Es recomendable contrastar las horas de uso referidas por el paciente con el cumplimiento objetivo obtenido mediante la lectura del contador horario incorporado en el aparato de CPAP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;1:862-65.
2. Smith PL, Wise RA, Gold AR, Schwartz AR, Permutt S. Upper airway pressure-flow relationships in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol* 1988;64(2):789-95.

3. Sampol G, Sagalés MT, Roca A, et al. Nasal continuous positive airway pressure with supplemental oxygen in coexistent sleep apnoea-hypopnoea syndrome and severe chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996;9:111-16.
4. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Lancet* 1994;343:572-5.
5. He J, Kryger M, Zorick F, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: experience in 385 male patients. *Chest* 1988;94:9-14.
6. Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas del sueño. Recomendaciones SEPAR. *Arch Bronconeumol* 1998;34:204-6.
7. American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1994;150:1738-45.
8. Sanders MH, Kern NB, Constantino JP, et al. Adequacy of prescribing positive airway pressure therapy by mask for sleep apnea on the basis of a partial-night trial. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1169-74.
9. Yamashiro Y, Kryger MH. CPAP titration for sleep apnea using a split-night protocol. *Chest* 1995;107:62-6.
10. Fanfulla F, Patruno V, Bruschi C, Rampulla C. Obstructive sleep apnoea syndrome: is the «half night polysomnography» an adequate method for evaluating sleep profile and respiratory events?
11. American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the indication for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20(6):406-22.
12. Montserrat JM, Lloberes P, Fornas C, Ballester E, Rodríguez Roisin. Adequacy of prescribing continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnea hypopnea syndrome on the basis of nighttime respiratory recordings. *Thorax* 1995;50:969-71.
13. Coppola MP, Lawee M. Measurement of obstructive sleep apnea syndrome in the home-the role of portable sleep apnea recording. *Chest* 1993;104:19-25.
14. Waldhorn RE, Wood K. Attended home titration of nasal continuous airway pressure therapy for obstructive sleep apnea. *Chest* 1993;104:1707-10.
15. Flemons WW, Vázquez JC. Three home based methods for titrating CPAP compared to sleep lab titration with polysomnography: preliminary results. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(3):A219.
16. Hoffstein V, Maiteka S. Predicting nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:486-8.
17. Lloberes P, Ballester E, Montserrat JM, et al. Comparison of manual and automatic CPAP titration in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1755-8.
18. Teschler H, Berthon-Jones M, Thompson AB, Henkel A, Henry J, Konietzko N. Automated continuous positive airway pressure titration for obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1996;154:734-40.
19. Berthon-Jones M, Lawrence S, Sullivan CE, Grunstein R. Nasal CPAP: Current realities and future. *Sleep* 1996;19(9):S131-5.
20. Issa FG, Costas LJ, Berthon-Jones M, McCauley VJ, Bruderer J, Sullivan CE. Nasal CPAP treatment for obstructive sleep apnea (OSA): long-term experience with 117 patients. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:A108.
21. Hoffstein V, Viner S, Maiteka S, Conway J. Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. Patient compliance, perception of benefits and side-effects. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:841-5.
22. Waldhorn RE, Herrick TW, Nguyen MC, O'Donnell AE, Soderer J, Potolicchio SJ. Long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. *Chest* 1990;97:33-8.
23. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, et al. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:887-95.
24. Rauscher H, Popp W, Wanke T, Zwick H. Acceptance of CPAP therapy for obstructive sleep apnea. *Chest* 1991;100(4):1019-23.
25. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, et al. Effects of one night without nasal CPAP treatment on sleep and sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1162-8.

Anestesia en la cirugía de la roncopatía crónica

M. J. MARTÍNEZ BAYÓN, T. MUXI y V. GANCEDO

INTRODUCCIÓN

El paciente con roncopatía crónica plantea una serie de problemas anestésicos que si bien en el caso de la roncopatía simple no suelen ser importantes, sí en el caso del síndrome de apnea obstructiva del sueño. El OSAS (*obstructive sleep apnea syndrome*) o síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) para los españoles es una entidad que hasta hace pocos años era casi desconocida por los anestesiólogos, de forma que las publicaciones anestésicas al respecto son escasas. Nuestras comunicaciones a Congresos de ORL (Barcelona, 1988, y Tokio, 1991) y de Anestesia (Barcelona, 1992) fueron quizá de las pocas presentadas por anestesiólogos (1).

Evolución anestésica

En el año 1974 se realizó en nuestro hospital la primera intervención para intentar solucionar el problema de los pacientes con apneas del sueño, intervención que denominaron «Resección parcial del paladar (rpp)». Los anestesiólogos desconocíamos los problemas de la enfermedad y sobre todo los relacionados con la vía aérea y con la administración de determinados fármacos utilizados en anestesia (2-4).

En un principio hubo problemas sobre todo para conseguir una vía aérea permeable, debido a lo cual, y también a las características anatómicas de los pacientes, se realizaba traqueotomía previa a la intervención que posteriormente se cerraba en un segundo tiempo bajo anestesia local. Conforme se fueron conociendo las características de este síndrome y la estructura anatómica de estos pacientes mejoró también la técnica anestésica, siendo excepcional en la actualidad la realización de una traqueotomía.

PROBLEMAS ANESTÉSICOS

Los problemas anestésicos (5, 6) de estos pacientes están relacionados fundamentalmente con:

1. Alteraciones anatómicas que darán lugar a problemas en el manejo de la vía aérea y entre las cuales las más importantes son:

- *Retrognatia*. En nuestro medio esta alteración está presente en un 21% de los pacientes. Se comprende fácilmente la asociación con este síndrome, ya sea sola o acompañada, ya que provoca obstrucción de la vía aérea superior por aumentar el contacto entre la base de la lengua y la pared posterior de la faringe.
- *Hipertrofia de amígdalas*. Es la causa más frecuente de OSAS en los niños y va a ser de especial importancia para el anestesiólogo ya que un diagnóstico correcto permitirá la exclusión de estos pacientes de un programa de cirugía ambulatoria que podría tener muy graves consecuencias (7).
- *Obstrucción nasal*, ya sea por desviaciones de tabique, poliposis y fundamentalmente la obstrucción nasofaríngea por hiperplasia adenoides.

Hay que destacar que estas malformaciones por sí solas no son causa de OSAS. Tampoco debe olvidarse en este apartado las estenosis o atresia de coanas, que por sí solas ya constituyen la causa de este síndrome en el lactante.

- *Macroglosia* sola o acompañada de otras patologías como acromegalia e hipotiroidismo.
- *Obstrucciones laringotraqueales* tanto congénitas como adquiridas, tal es el caso de la parálisis de cuerdas vocales, edemas supraglóticos y bocio endotorácico.
- *Malformaciones de base de cráneo y cervicales altas* como los síndromes de Arnold-Chiari, de Down, de Shy-Drager y las hiperlordosis cervicales.

2. *Obesidad*. En los pacientes varones obesos este síndrome está presente hasta en un 30% (8). La posible explicación sería la presencia de grasa en el paladar blando, en la lengua, la faringe y la hipofaringe, lo que provocaría una disminución en el paso de aire por la vía aérea superior. Además existe una relación manifiesta entre los episodios de apnea y el grado de obesidad de modo que cuando se aumenta de peso las apneas son más prolongadas.

3. *Alteraciones neurológicas*. Todas las alteraciones neurológicas que cursan con disartría y to-

das aquellas lesiones neurológicas que cursan con parálisis bilateral de cuerdas pueden ser causa de síndrome de apnea del sueño. Asimismo todas las miopatías que cursan con debilidad de la musculatura faríngea.

4. *Patología asociada.* Hay que destacar dentro de esta patología las alteraciones cardiohemodinámicas, y de ellas fundamentalmente:

- Hipertensión arterial presente en un 25% de pacientes según la mayoría de las series publicadas (9).
- Alteraciones del ritmo cardíaco, fundamentalmente extrasistolia, tanto auricular como ventricular (10).
- Coronariopatías presentes también en algunos pacientes, aunque con un porcentaje muy pequeño.

Hay que tener presente que en el momento de la inducción anestésica y durante los intentos de intubación estas alteraciones pueden agravarse y tener consecuencias desastrosas, lo cual lleva a que este período de la anestesia sea el más delicado y el que exigirá mayor atención de la vía respiratoria y del sistema cardiohemodinámico.

ANESTESIA

Dependiendo del tipo de cirugía que se realice la anestesia puede ser local o general, existiendo series que defienden tanto una como otra. En nuestro Servicio realizamos casi siempre anestesia general, excepto en los pacientes en los que se realiza solamente una septoplastia (caso de pacientes en tratamiento con CPAP que tienen dificultad para acoplar la mascarilla y realizar una buena ventilación), en los cuales o bien se hace una anestesia local con sedación, monitorización y vigilancia por un anestesiólogo o bien una anestesia general. Nunca realizamos resección parcial del paladar y septoplastia en el mismo acto quirúrgico para evitar las dificultades respiratorias que conlleva. En el caso de realizar la intervención bajo anestesia local no premedicamos al paciente.

Monitorización

Todo paciente con OSAS que vaya a ser intervenido bajo anestesia general debe premedicarse siempre bajo control y monitorización de la saturación de O₂ (Sat. O₂) con pulsioxímetro, ya que los fármacos utilizados en la premedicación anestésica (opiáceos, benzodiazepinas, etc.) pueden dar lugar a depresión respiratoria que agrave el cuadro de apneas del paciente.

Una vez en quirófano la monitorización imprescindible será:

- ECG.
- Pulsioximetría.
- Tensión arterial.
- Capnografía.

Fuera del quirófano el paciente deberá permanecer en una sala de despertar bajo control de la Sat. de O₂ con pulsioxímetro hasta la máxima eliminación de fármacos.

Técnica anestésica

La técnica anestésica empleada en nuestro Servicio es:

- *Premedicación inmediata.* Se realiza con benzodiazepinas de vida media corta (modazolan), mórficos (fentanilo, alfentanilo, etc.) y atropina.
- *Inducción anestésica.* El inductor de elección en estos pacientes es el propofol ya que nos permite una buena ventilación y una intubación sin el uso de relajante.
- *Mantenimiento anestésico.* Se puede realizar indistintamente, bien con anestésicos inhalatorios halogenados y nitroso o bien mediante una anestesia intravenosa total (TIVA).

La analgesia de mantenimiento, si fuese necesaria, ya que por ser una intervención de corta duración (treinta minutos) en ocasiones no es necesaria, se realizará con los mórficos habituales.

En cuanto a la relajación se realizará una vez intubado el paciente y se llevará a cabo con un relajante de acción intermedia.

Intubación del paciente afecto de OSAS

Uno de los problemas más importantes que va a encontrar el anestesiólogo en estos pacientes va a ser el manejo de la vía aérea. El problema se presenta no sólo por las alteraciones de la enfermedad en sí (hipertrofia de velo de paladar, hipertrofia adenoamigdal, etc.), sino también por las alteraciones anatómicas que suelen presentar estos pacientes (retrognatia, macroglosia, etc.) y por la obesidad que suele estar presente en un buen número de ellos.

Autores como VILETTE et al (11) señalan que la frecuencia de intubaciones difíciles es del 0,5 al 2% en casos de cirugía general, aumentando dicha frecuencia del 7 al 15% en la cirugía de la esfera otorrinolaringológica y del macizo craneofacial. De todos es sabido que la dificultad de intubación puede ser responsable de accidentes que en algunos casos pueden ser graves.

En estos pacientes suelen estar presentes más de una de las alteraciones señaladas por todos los autores como predictivas de intubación difícil (retrognatia, macroglosia, obesidad, cuello corto, etc.).

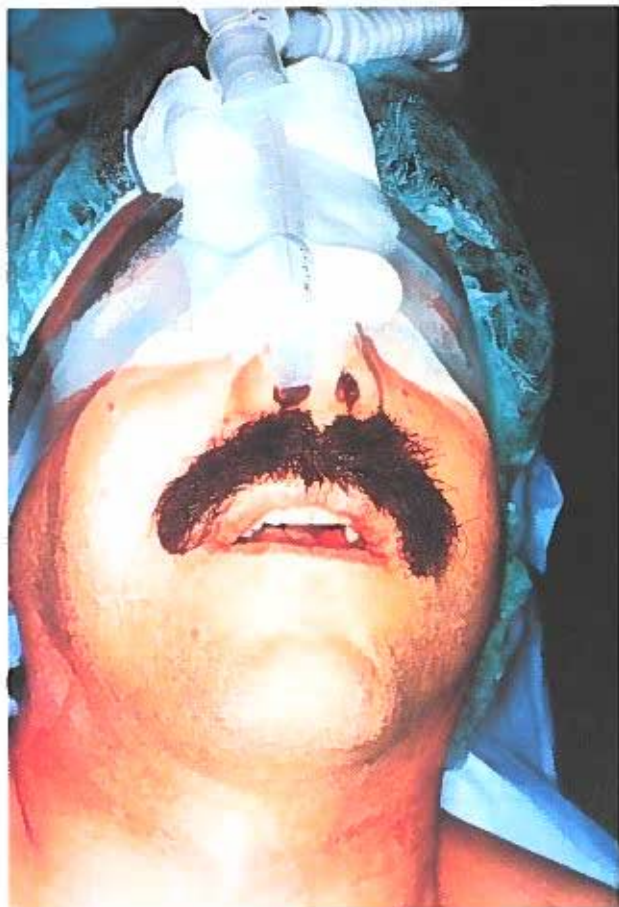


FIG. 1.—Intubación nasotraqueal.

La intubación de elección será la nasotraqueal (Fig. 1) cuando sea posible, y en caso de dificultad por esta vía pasaremos directamente a la orotraqueal, evitando en lo posible el sangrado nasal, que impediría una buena visualización de la glotis y dificultaría aún más la intubación y la ventilación.

La preoxigenación con O_2 al 100% es importante y se realizará al menos durante tres minutos, lo que nos dará un margen de seguridad en caso de dificultad de intubación.

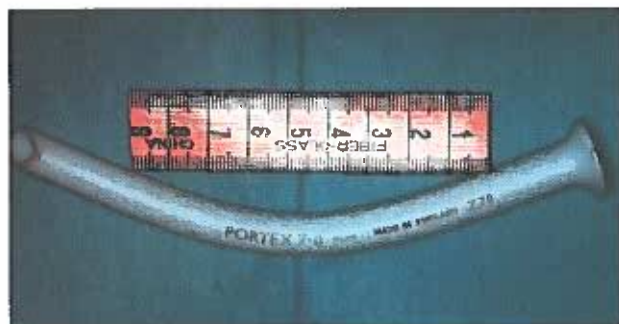


FIG. 2.—Tubo nasofaríngeo.



FIG. 3.—Paciente en el postoperatorio inmediato con tubo nasofaríngeo.

Después de la inducción y previamente a la intubación realizaremos una laringoscopia con el fin de visualizar la glotis y ante cualquier dificultad no relajaremos al paciente. Realizaremos los intentos necesarios y una vez realizada la intubación y asegurada mediante auscultación y capnografía pasaremos a la relajación del paciente.

En caso de pacientes con patología coronaria o neurológica severa, la visualización de la glotis permitirá una intubación reglada con relajación previa. En caso de dificultad de visualización de la glotis pasaremos a realizar la intubación con anestesia tópica y fibroscopio o traqueotomía con anestesia local. Los pacientes con hipertensión o arritmias pueden descompensarse durante las maniobras de intubación, por lo que es imprescindible el control y posterior tratamiento de las alteraciones cardíacas y hemodinámicas.

Consideraciones anestésicas en el paciente OSAS no diagnosticado para otras cirugías

El problema principal será el diagnóstico de la enfermedad. La orientación diagnóstica nos la puede dar:

- Obesidad moderada.
- Alteraciones anatómicas.
- Historia clínica: ronquido e hipersomnia diurna afirmativas nos orientará para posteriores preguntas dirigidas fundamentalmente a la persona que duerme con él y que será principalmente la presencia o no de apneas nocturnas.

Actitud del anestesiólogo

La actitud del anestesiólogo será:

- Evitar todos los fármacos de acción central si el paciente no está monitorizado y vigilado.
- Valoración de la vía aérea superior, valorando la presencia de macroglosia, retrognatia, obesidad y realizando una exploración física para evaluar la apertura bucal, motilidad cervical, distancia tiromental, etc.
- Intubación sin relajación: en caso de pacientes con patología coronaria o neurológica severa, la intubación se realizará con fibroscopio y anestesia local. Ante cualquier duda el tratamiento de elección será la traqueotomía.

El paciente, una vez terminada la intervención, será extubado una vez recuperados los reflejos y saldrá del quirófano con un tubo nasofaríngeo colocado (Figs. 2 y 3), pasando a la sala de reanimación, donde se administrará CPAP si fuera conveniente.

En caso de que la intubación hubiese requerido varios intentos, administraremos corticoides para prevenir la aparición de un edema.

La analgesia postoperatoria se realizaba hasta hace unos meses con diclofenaco cada doce horas y últimamente se lleva a cabo con propacetamol 2 gramos cada ocho horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Bayón MJ. Síndrome de apneas obstructivas del sueño. Estudio clínico. Determinación de pulsioximetría y riesgo anestésico. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona; 1992.
2. Craddock M, Lees DE. Obstructive sleep apnea patients: risks, precautions and management. En: David NF, Fairbanks, et al, eds. En: Snoring and obstructive sleep apnea. New York: Raven Press; 1987;235-43.
3. Hanning CD. Obstructive sleep apnea. Br J Anaesth 1989; 63:477-88.
4. Ronderos J, Boyd G. Anesthetic considerations for obstructive sleep apnea patients. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America 1995;7,283-92.
5. Mallampati SR. Clinical sign to predict difficult tracheal intubation. Clin J Anesthesiol 1985;32:429-34.
6. Norton ML, Brown ACD. Valoración del paciente con vías respiratorias difíciles para anestesia. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica 1990;4:773-87.
7. Bruoilette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. J Pediatr 1982;100-31.
8. Wittels EM, Thompson S. Apnea obstructiva del sueño y obesidad. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica 1990;4:753-62.
9. Kales A, Bixler EO, Cadieux RJ, et al. Sleep apnea in a hypertensive population. Lancet 1984;2:1005-8.
10. Guilleminault C, Connolly S, Winkle R, et al. Cyclical variation of the heart rate in sleep apnea syndrome. Lancet 1984;1:126-31.
11. Vilette B, et al. Intubations difficiles. Les Cahiers d'ORL, de Chirurgie Cervico-Faciale et d'Audiophonologie 1997;2:5.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA RONCOPATÍA CRÓNICA

INTRODUCCIÓN

Antes de recurrir a cualquier tratamiento quirúrgico de la roncopatía crónica, tanto si se trata de un roncador simple como de un OSAS, es preciso valorar de forma rigurosa, detallada e individual a cada paciente. Mediante la cirugía lo que se pretende es corregir las modificaciones anatómicas con el fin de impedir la vibración o cierre de la vía aérea superior. Es a nivel de la faringe donde se encuentran los elementos anatómicos que van a participar en la vibración u obstrucción, fundamentalmente velo de paladar, amígdalas y base de lengua.

La finalidad del tratamiento quirúrgico es disminuir el volumen de las diferentes estructuras en una resección quirúrgica o bien desplazarlas hacia delante para liberar la vía aérea.

La eficacia de la cirugía está ligada a la posibilidad de determinar preoperatoriamente con exactitud la localización de la obstrucción y que esta obstrucción se pueda corregir quirúrgicamente sin producir yatrogenia. Desgraciadamente no siempre es posible precisar con exactitud tanto la localización de la obstrucción como el porcentaje de participación de las diferentes estructuras faríngeas, e incluso cuando creemos tener localizada la obstrucción de la vía aérea superior la corrección puede no dar buenos resultados, por lo que puede ser preciso sortear la obstrucción mediante una traqueotomía.

A la hora de plantear el tratamiento quirúrgico siempre se ha de tener en cuenta:

- Siempre se ha de realizar la técnica más conservadora y con menos yatrogenia posible.
- La cirugía del ronquido simple debe de estar exenta al máximo de riesgos y complicaciones y ser bien aceptada por el paciente. También se ha de tener en cuenta que a veces después de la cirugía persiste un ruido respiratorio nocturno, generalmente poco molesto, de origen nasal, retrolingual o laríngeo que está enmascarado por el ronquido. De esta posibilidad se debe informar al paciente y a los que conviven con él.
- En el OSAS el único tratamiento con el que se puede garantizar el 100% de curaciones es mediante la traqueotomía. Cualquier otro tratamiento quirúrgico propuesto ha de ser aceptado por el paciente como una terapéutica con muchas posibilidades de éxito, pero no con el 100%. En ocasiones es posible que desaparezca o disminuya el ronquido, pero no las apneas y sus consecuencias.

A continuación vamos a exponer los tratamientos quirúrgicos más empleados:

1. Traqueostomía y cirugía nasal.
2. Cirugía faríngea:
 - Amigdalectomía y/o adenoidectomía.
 - Resección parcial del paladar (RPP).
 - Uvulopalatofaringoplastia (UPPP) y variaciones.
3. Cirugía maxilofacial y de la base de la lengua en el tratamiento de la roncopatía crónica.
4. Somnoplastia.
5. Cirugía con láser.

1. Traqueostomía y cirugía nasal

E. PERELLÓ, L. F. ENCARNACIÓN y J. LORENTE

TRAQUEOSTOMÍA

La traqueostomía es el procedimiento más efectivo en el tratamiento quirúrgico del OSAS, al crear una nueva vía aérea o «by-pass» que alude la zona de la vía aérea superior donde se produce la obstrucción mecánica que determina este síndrome. Su eficiencia es del 100% y ya se utilizaba mucho antes de que la enfermedad fuera reconocida y denominado como entidad clínica.

KUHLO et al (1) y LUGARESI et al (2) describieron los efectos benéficos y curativos de la traqueostomía en el OSAS. Desde entonces no se discute la mejoría clínica inmediata que se obtiene, con desaparición de las apneas obstructivas, la somnolencia diurna, los episodios de desaturación e inclusive la bradicardia. A mediano plazo mejoraría las funciones intelectuales y sexuales e inclusive la hipertensión arterial sistémica, pulmonar y los signos de cor pulmonale, aunque esto último no en todos los pacientes.

INDICACIONES

Aunque como tratamiento primario del OSAS ha sido desplazada por procedimientos más modernos [resección parcial del paladar, uvulopalatofaringoplastia (CPAP)], existe un grupo de pacientes que no son candidatos a estos métodos y en los que se encontrará indicada la traqueostomía (3-8).

Para poder tomar la decisión debemos basarnos en una evaluación clínica completa del paciente en la que además se recojan detalles sobre la forma en que la enfermedad afecta a su vida cotidiana, y sobre todo debemos basarnos en una polisomnografía.

Tiene indicaciones relativas en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía craneofacial externa para el OSAS. También puede estar indicada en pacientes con OSAS asociado a cuadros sindrómicos congénitos como el de Down, síndromes de Hurler y de Hunter (mucopolisacaridosis), la acondroplasia y otros.

SIMMONS (9) sugiere realizar al mismo tiempo que la traqueostomía la UPPP, ya que habrá pacientes que se benefician de la cirugía faríngea y posteriormente se puedan decanular.

INCONVENIENTES

La traqueostomía es el estándar con el que se deben comparar las otras formas de tratamiento del OSAS, pero dista mucho de estar exenta de complicaciones. Su cuidado cotidiano es molesto y es muy común encontrar firmes objeciones a esta modalidad de tratamiento en pacientes y sus familiares. Pocos pacientes, sin embargo, le dan una alta valoración a la mejoría de su calidad de vida y asumen las molestias de la traqueostomía como un mal necesario menor.

Se ha de tener en cuenta que puede resultar difícil su realización, por lo cual ha de ser practicada por cirujanos expertos y con las máximas precauciones. Se ha de tener en cuenta que en los pacientes obesos, sobre todo con cuello corto, la tráquea puede estar muy profunda, por lo cual será preciso disponer de cánulas largas e incluso suturar el cartílago traqueal a la piel, pues de lo contrario es posible que la cánula no llegue a la tráquea o incluso se salga con cualquier acceso de tos.

En algunos casos se realiza una modificación de este procedimiento eliminando el tejido graso excesivo de los alrededores y suturando circunferencialmente la tráquea a la piel del traqueostoma. Esto es particularmente útil en los pacientes obesos y permite que el traqueostoma se mantenga en mejores condiciones, facilitando los cambios de cánula al disminuir la longitud del trayecto desde la piel a la tráquea. También lo hace menos propenso a la maceración debido a que cicatriza rápidamente por la oposición de mucosa respiratoria a la piel (10).

Estos pacientes si utilizan una cánula fenestrada deben llevar la cánula tapada durante el día y sólo cuando llegue la noche y vayan a dormirse la destapan, con lo que se evitará que se produzcan las apneas obstructivas.

Minitraqueostomía. HASAN et al (11) proponen como alternativa a la traqueostomía convencional con o sin plastias de la piel cervical una pequeña cánula-trócar que se introduce en la tráquea con una simple punción bajo anestesia local.

CIRUGÍA NASAL

En los casos de insuficiencia nasal respiratoria por patología nasal, como malformaciones de sep-

tum, poliposis, atresia de coanas, etc., los enfermos se pueden beneficiar de la cirugía (12-17).

Antes de realizar cualquier intervención nasal será necesario practicar una exhaustiva exploración nasal, tanto mediante rinoscopia anterior como posterior, y hoy día sobre todo con endoscopios, tratando de descubrir las posibles patologías que puedan justificar una insuficiencia respiratoria nasal o que aunque ésta no esté presente, el paciente o los familiares refieran notar ronquidos de origen nasal. De hecho, en algunos casos se ha descrito ronquido nasal sin apneas, que se ha solucionado resolviendo la causa nasal (18, 19) como en el caso del ligamento salpingoseptal descrito por BOUTON (20).

Algún paciente con poliposis nasal puede haber resuelto su insuficiencia respiratoria nasal, así como su ronquido, operándose de polipsectomía bilateral más etmoidectomía.

VAARTJES et al (21) han publicado la aparición de apneas debido a un taponamiento nasal posterior.

Nosotros preferimos realizarla en dos tiempos separados, comenzando por la patología por la que el paciente nos sea remitido.

No obstante, KOOPMAN y MORAN (22) manifiestan haber realizado sin problemas intervenciones nasales junto a la UPPP en varios enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kuhlo W, Dool E, Fran MC. Erfolgreiche behandlung eines pickwick-syndrome durch eine dauertracheal kanule. *Deutsch Med Wochenschr* 1969;94:1286-90.
2. Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani M, Brignani F. Effects of tracheostomy in two cases of hypersomnia with periodic breathing. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1973; 36:15-26.
3. Afzelius LE, Elmqvist D, Hougaard K, Laurin S, Nilsson B, Risberg AM. Sleep apnea syndrome. An alternative treatment to tracheostomy. *Laryngoscope* 1981;91:285-91.
4. Conway W, Victor L, Fujita S, et al. Long-term experience with tracheostomy for sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1980;121:2.
5. Guilleminault C, Simmons FB, Motta J, Cumiskey J, Rosekind M, Schroeder JS, Dement WC. Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy: Long term follow up experience. *Arch Intern Med* 1981;141:985-8.
6. Mata J, Guilleminault C, Schroeder JS, Dement WC. Tracheostomy and hemodynamic changes in sleep induced apnea. *Ann Intern Med* 1978;89:454-8.
7. Tilkian AG y col. Sleep-induced apnea syndrome: reversal of serious arrhythmias after tracheostomy. *Circulation* 1975;52(II):131.
8. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, et al. Sleep induced apnea syndrome: prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheotomy. *Am J Med* 1977;63:348-58.
9. Simmons FB. Tracheostomy for obstructive sleep apnea: indications and technique. *Laryngoscope* 1979;80:1702-3.
10. Simmons FB. Tracheostomy for obstructive sleep apnea. En: Snoring and obstructive sleep apnea. New York: Raven Press Books Ltd; 1987; 185-97.
11. Hasan J, McGuigan J, Morgan M, Matthews. Minitracheotomy: a simple alternative to tracheostomy in obstructive sleep apnea. *Thorax* 1989;44:224-5.
12. Fairbanks DNF. Effect of the nasal surgery on snoring. *Southern Med J* 1985;78:268-70.
13. Miljeteig H, Hoffstein V, Cole P. The effect of unilateral and bilateral nasal obstruction on snoring and sleep apnea. *Laryngoscope* 1992;102:1150-2.
14. Olsen KD. The nose and its impact on snoring and obstructive sleep apnea. Raven Press. New York 1987;199-226.
15. Sériès 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;146:1261-5.
16. Sériès 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;48:360-3.
17. Zwillich CE, Pickett C, Hanson FN y col. Disturbed sleep and prolonged apnea during nasal obstruction in normal men. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:158-60.
18. Sulsenti G. Le resistenze nasali nella genesi della roncopia. En: corso teorico pratico su roncopia cronica. Padova. *Acta Phoniatica Latina* 1989;11(3):310-3.
19. Rui L, Ferronato A, Menaldo G. Influencia delle stenosi nasali e dell'ipertrofia tonsillare sulla roncopia. Risultati della chirurgia funzionale. En: corso teorico pratico su roncopia cronica. Padova. *Acta Phoniatica Latina* 1989;11(3):316-8.
20. Bouton V. Ronflement d'origine nasale par mise en vibration du ligament salpingo-septal. *J. Français d'Oto-Rhino-Laryngologie* 1991;40(3):175-8.
21. Vaartjes M, et al. Taponamiento nasal posterior y apnea del sueño. *Am J Rhinol* 1993;3(2):42-5.
22. Koopmann CF, Moran WB. Tratamiento quirúrgico de la apnea obstructiva del sueño. En: Apnea del sueño. Clínica ORL de Norteamérica. México DF: Interamericana; 1990;4:789-809.

2. Cirugía faríngea

E. PERELLÓ, J. LORENTE y P. QUESADA

La cirugía faríngea se puede dividir en la actuación en dos estructuras: a) la cirugía de las amígdalas y/o de los adenoides, y b) la cirugía del velo del paladar.

LA CIRUGÍA DE LAS AMÍGDALAS Y/O DE LOS ADENOIDES

En los casos de roncopatía crónica consecutiva a una hipertrofia amigdalар y/o adenoidea, hecho que suele presentarse fundamentalmente en niños, creemos que sobre todo en el OSAS existe una indicación absoluta de su extirpación, con lo cual se evitan las consecuencias desagradables de este síndrome, que inclusive puede ser causa de muerte súbita. Hemos de tener en cuenta que aparte del tamaño de las amígdalas se ha de valorar también su posición y sostén, ya que en ocasiones, a pesar de no ser muy hipertróficas, tienden a caer en dirección posterior hacia la línea media y provocar obstrucción (1-4).

Se ha de tener en cuenta que tras la amigdalectomía, puede producirse una hipertrofia compensatoria de la amígdala lingual que siempre hemos de valorar ante una posible recidiva de OSAS.

En el caso que tengamos que operar a un paciente con OSAS con sólo hipertrofia amigdalар, aunque el velo del paladar no sea hipertrófico, nosotros somos partidarios de extirpar la úvula desde su raíz (sin extendernos en el velo del paladar) ya que creemos que no cuesta nada, no tiene contraindicaciones y puede que aún mejoré más o evitemos que con el tiempo esta úvula se vaya elongando.

Hemos de tener en cuenta que algunas hipertrofias amigdalares, sobre todo en los adultos, pueden ser debidas a procesos tumorales, fundamentalmente linfomas. Nosotros tenemos tres casos de linfoma de amígdalas que fueron diagnosticados a raíz de presentar un OSAS.

Se ha de tener en cuenta que la hipertrofia de adenoides puede producir una insuficiencia respiratoria nasal que condicionará el crecimiento facial y por tanto puede ser un factor que predisponga a la roncopatía crónica y por ello su extirpación estará indicada (5).

La hipertrofia amigdalар será sobre todo importante en la edad pediátrica, que además vendrá agravada de la obstrucción del cávum por las vegetaciones adenoideas (6).

LA CIRUGÍA DEL VELO DEL PALADAR

Palatofaringoplastia. Método de Ikematsu

En 1964, IKEMATSU (7, 8) describe la palatofaringoplastia con uvulectomía parcial que consiste en una resección en forma de cuña en la mucosa del pilar posterior en ambos lados (Fig. 1). Además disecciona y extirpa parte de la mucosa y submucosa de la raíz de la úvula con la intención de adelantarla y realiza una resección parcial de su extremo caudal. Así no desaparece del todo la úvula debido a que en algunos países la pérdida total de la úvula no está bien vista por la sociedad. A continuación sutura con puntos sueltos los bordes de las mucosas de la raíz y del extremo de la úvula y de los pilares para cerrar la superficie cruenta. Esta técnica según el autor estaría indicada en el ronquido simple.

Presenta un 81,6% de mejoría en sus pacientes respecto al ronquido después de la cirugía y en su casuística no refiere haber tenido complicaciones significativas.

Resección parcial del paladar (RPP). Método de Quesada-Perelló

En 1974 empezamos a tratar no sólo el problema del ronquido como hecho patológico aislado, sino el OSAS como entidad nosológica completa, con una clínica y cirujanos de diversas especialidades que a partir de entonces trabajarían sobre ellos conjuntamente (9-16).



FIG. 1.—Método de Ikematsu.

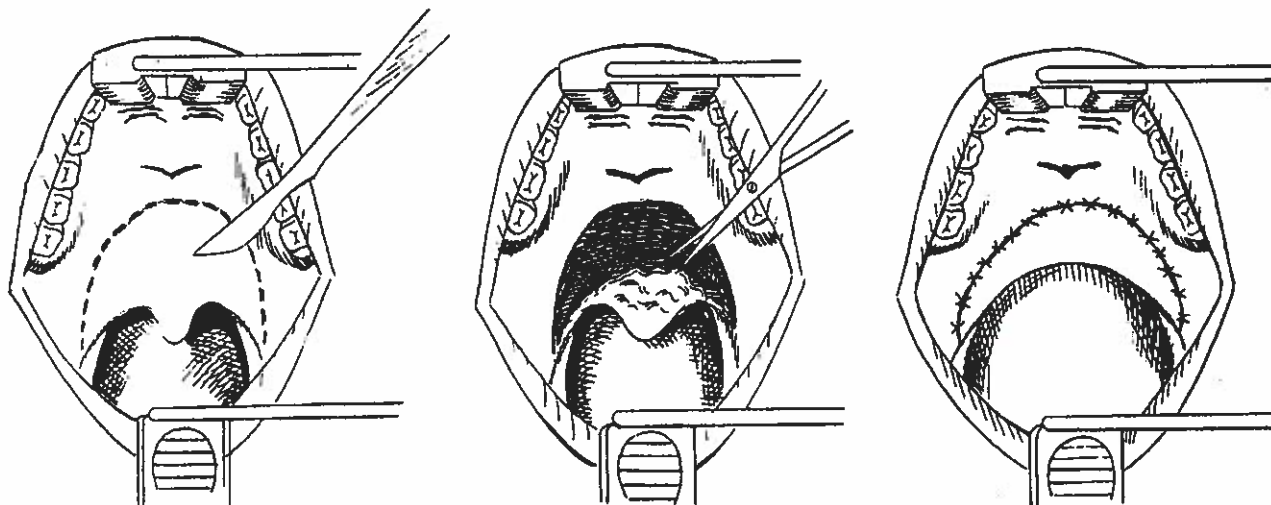


FIG. 2.—Método de Quesada-Perelló (RPP).

Nuestra intervención con buenos resultados y que venimos practicando desde entonces y a la que llamamos desde el principio resección parcial del paladar (RPP).

Técnica quirúrgica

Se puede realizar bajo anestesia local o general. Nosotros por preferencia de los enfermos realizamos casi de forma sistemática la anestesia general, para lo cual precisamos de:

- Un abre bocas Davis-Salomón.
- Pinzas de disección.
- Bisturí y/o bisturí eléctrico.
- Pinzas de hemostasia.
- Tijeras.
- Aspirador.
- Sutura de catgut de dos ceros.
- Portagujas.

Inclusive bajo anestesia general para mejorar la disección, la hemostasia y el dolor postoperatorio se puede infiltrar el velo con anestesia local con adrenalina. Si se hace con anestesia general se coloca al enfermo en la posición de Rose con intubación nasotraqueal si es posible.

Después de varias modificaciones desde 1975 hasta 1979 la técnica de la RPP ha evolucionado hasta la actual, que no ha variado desde entonces (Fig. 2).

Se realiza una incisión arciforme partiendo de la unión superior de los pilares de un lado hasta el lado homólogo del otro lado, y sólo abarcando la porción del paladar blando hasta 1 cm por detrás de la unión del paladar blando y duro (Fig. 3). No se despegue la mucosa oral del tejido adiposo y conjuntivo subyacente, sino que se despegue conjuntamente

con él hasta llegar al plano muscular (Fig. 4) y con esta misma exéresis también se reseca la úvula, con lo que sólo se extirpa una pieza en conjunto, lo que hace que la intervención sea muy rápida y sencilla puesto que el despegamiento de la mucosa de la zona oral del tejido subyacente era muy entretejido y podían producirse desgarros. Nos queda, pues, a la vista una cara cruenta con la musculatura del velo completamente preservada y la mucosa de la zona nasofaríngea pegada a esa musculatura por su parte posterior, ya que ésta no se ha extirpado (Fig. 5).

El borde libre que queda se evierte hacia adelante, situándolo a la línea de la incisión, de manera que cerramos la zona cruenta y parte de la mucosa de la zona nasofaríngea del velo viene a pasar a la zona oral. De esta forma la hemostasia se hace simultáneamente (Figs. 6 y 7).

En algún caso si hay lesión de alguna de las ramas de la arteria palatina se puede electrocoagular o suturar con varios nudos.

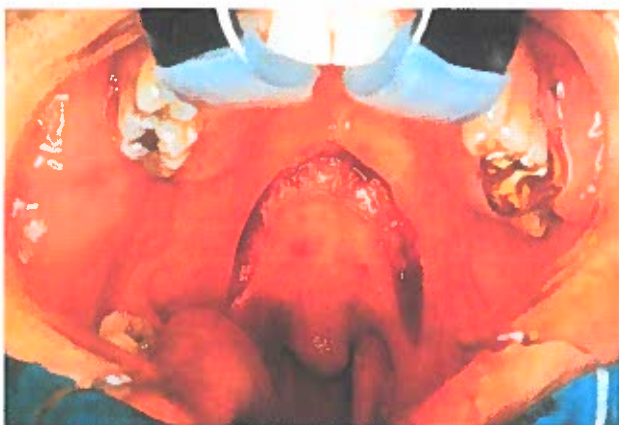


FIG. 3.—Incisión arciforme de la RPP.

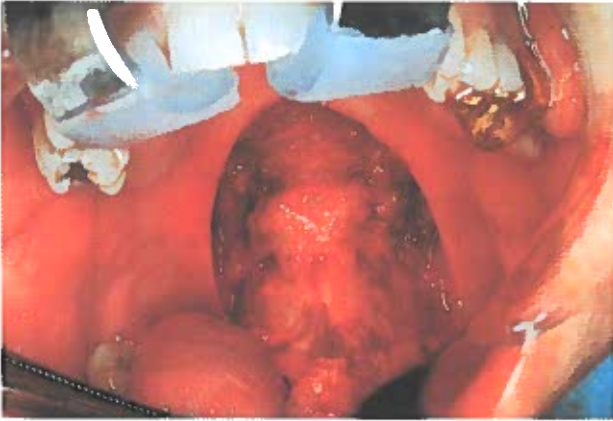


FIG. 4. —Despegamiento de la mucosa.

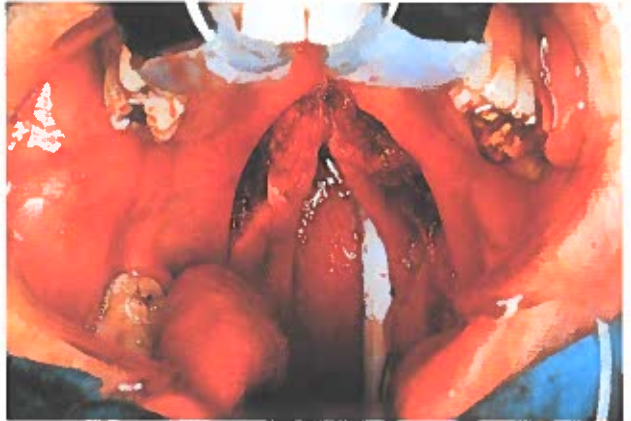


FIG. 6. —Inicio de la sutura.

Por poner un símil: sería como la sutura de los dos pilares una vez hecha la amigdalectomía, pero en la parte horizontal del velo del paladar, procurando siempre que el borde de la incisión de la mucosa faríngea se pueda evertir cubriendo la zona cruenta y suturándose al borde la mucosa oral.

Al final nos queda un velo más corto, más delgado y con cierta tensión lateral que hace que se separe su parte central de la pared posterior de la faringe, con lo que se evita la posible obstrucción mecánica de las vías aéreas superiores por la interposición del velo entre la base de la lengua y la pared posterior de la faringe, así como el ronquido.

Lo que pretendemos es pasar de la posición A a la B de forma que la obstrucción de las vías aéreas superiores quede permeable, conservando siempre al máximo la musculatura del velo (Fig. 8).

Los esquemas que presentamos son orientadores, ya que en cada paciente se deberán valorar las dimensiones y características funcionales del velo para reseca lo máximo posible, conservando siempre el tejido muscular, con lo que evitamos las secuelas.

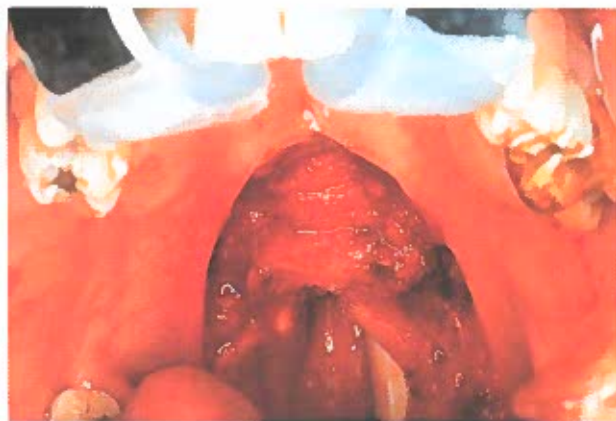


FIG. 5. —Zona cruenta con conservación de la musculatura de velo.

UVULOPALATOFARINGOPLASTIA (UPPP) Y VARIACIONES

Uvulopalatofaringoplastia (UPPP). Método de Fujita

En 1981, FUJITA (17-20) describió la *uvulopalatopharyngoplasty* (UPPP) (Fig. 9). Al ser una publicación norteamericana, ha tenido más difusión mundial que las otras técnicas.

Se observa en el esquema por él publicado (y lo reconocía en los primeros congresos) que había conocido los trabajos de IKEMATSU y en ellos se inspiró. La resección de la úvula era parcial y también actuaba en las partes laterales.

Con los años FUJITA fue modificando y ampliando la zona de exéresis para mejorar los resultados. Cuando en el I Congreso de París le expusimos que con la RPP teníamos alrededor de un 70% de curaciones y él presentaba resultados de un 50% de mejorías, ya que creíamos que debía reseca más, vimos que en los siguientes congresos ya modificó su

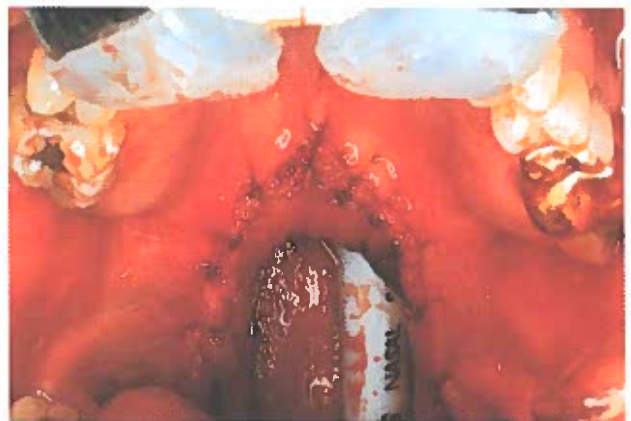


FIG. 7. —Resultado final.

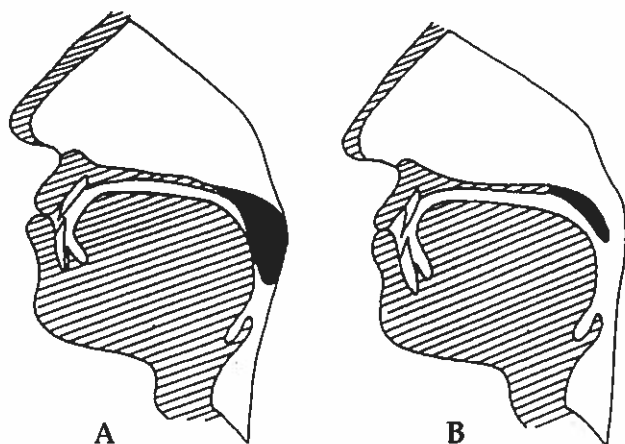


FIG. 8. — Sección de la faringe pre y postoperatoria.

UPPP, y esto se ve en siguientes publicaciones que va extendiendo la exéresis hacia arriba para extirpar más tejido del velo del paladar como hacemos nosotros.

Se realiza bajo anestesia general y en posición de Rose con abreboca autoestático e intubación orotraqueal.

Para mejorar la hemostasia, al iniciar la intervención se infiltra con una solución de lidocaína con adrenalina el paladar blando. A continuación se atraviesa el tercio distal de la úvula con una

seda de 2/0, que se sujeta con una pinza de hemostasia.

Al tirar del hilo hacia arriba el paladar blando se aleja de la pared posterior faríngea y la mucosa redundante posterolateral se tensa, aumentando así el espacio orofaríngeo. Así se valora la cantidad de tejidos que deben ser extirpados.

En el caso de que el paciente tenga aún las amígdalas, además se practica la amigdalectomía por disección sin tener en cuenta su volumen ni posible patología.

A continuación se incide la mucosa del lado oral del paladar blando partiendo de la línea media, justo por encima de la base de la úvula y a lo largo del pliegue que se forma por el estiramiento de ésta por la tracción con el hilo. Esta incisión, que se realiza a 1 cm del borde libre del paladar blando, se debe prolongar bilateralmente de forma curvilínea hasta la base de la lengua. El bisturí eléctrico ayudará a coagular los vasos que puedan sangrar.

Luego se extirpará la mucosa redundante desde el borde del pilar posterior y se valorará, por tracción, el exceso de mucosa que deberá resecarse, procurando no lesionar la musculatura subyacente para evitar el reflujo y la rinolalia. Para lateralizar al máximo el músculo palatofaríngeo se pinza por su tercio medio y se suturará lateralmente al máximo al músculo palatogloso. Se puede usar Catgut o Vicryl de 2/0. De esta forma el lecho amigdalino

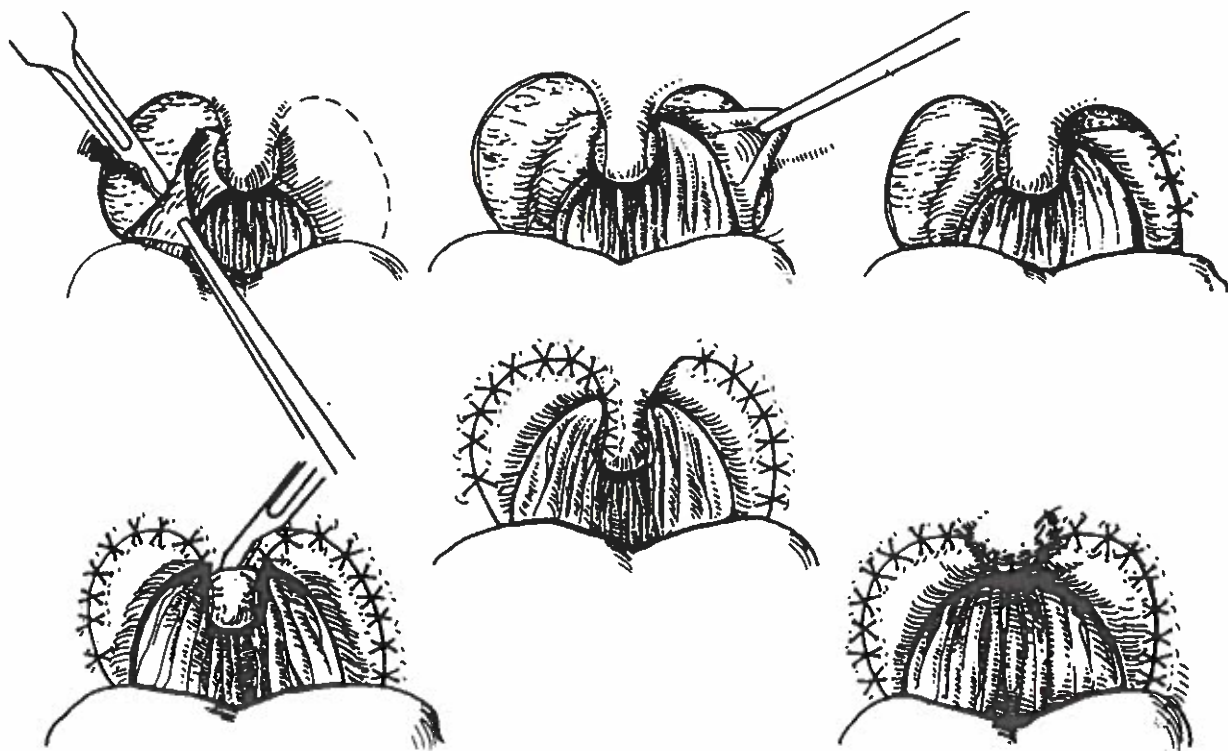


FIG. 9. — Método de Fujita.

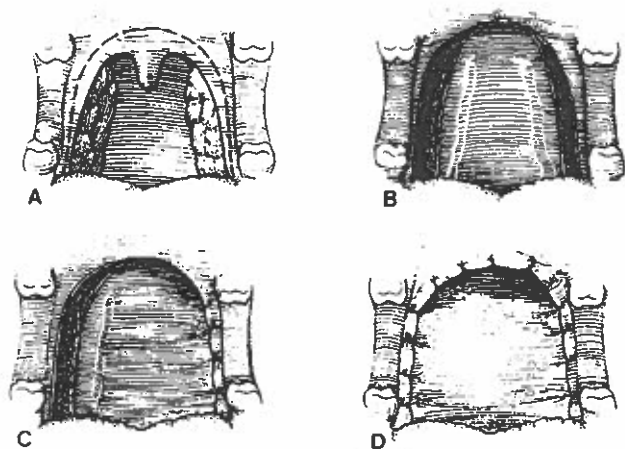


FIG. 10.—Método de Simmons.

quedará cerrado y la mucosa redundante se habrá extirpado, consiguiendo que la superficie mucosa queda tensa y lisa.

La úvula se secciona desde su raíz coagulando la arteria uvular si ésta sangra más de la cuenta. Se hace un incisión en forma de V en la mucosa de la base de la úvula y se reseca una pequeña porción para después, con una pequeña rotación del borde de la mucosa faríngea del velo del paladar, juntarla a la mucosa oral y suturar con puntos sueltos de catgut de 2/0.

Siguiendo a FUJITA, varios autores han presentado diversas modificaciones. Entre estos autores hemos de destacar:

Método de Simmons

En 1983, SIMMONS (21, 22) publica una intervención similar a la de FUJITA tanto en su concepto como en su realización: la palatofaringoplastia (Fig. 10). Refiere tener buenos resultados respecto al ronquido y también mejoras en algunos casos de apnea del sueño.

SIMMONS no conserva la úvula y hace una resección del paladar más amplia que la de FUJITA, de hecho muy similar a la de QUESADA y PERELLÓ, pero no tan extensa en la parte superior. Extirpa 1,5 cm del espesor del margen posterior del velo del paladar, sin tener en cuenta la longitud de la úvula, junto con casi la mitad del pilar anterior amigdalino.

La úvula varía muchísimo de tamaño de unos pacientes a otros y por ello será muy diferente y variable la cantidad de tejido que se deberá resear.

SIMMONS pretende extirpar el mayor volumen posible de tejidos, pero sin que aparezca un posterior reflujo nasal permanente, para lo cual se deben respetar los músculos del velo del paladar. Palpando estas estructuras se puede tener una buena referencia de los planos de clivaje.

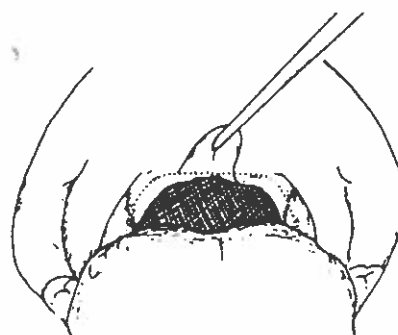


FIG. 11.—Método de Morán.

El pilar anterior se reseca casi por completo, conservando lo justo para poder suturar al final. Después se practica la amigdalectomía, y si el paciente ya fue intervenido se disea la mucosa de la fosa amigdalina con algo de músculo subyacente.

Acto seguido se tracciona del pilar posterior hasta poderlo suturar con lo que ha quedado del pilar anterior, y se comprueba si han desaparecido los pliegues de la mucosa redundante de la pared faríngea posterolateral. Si aún quedan pliegues se reseca un segmento del pilar posterior y se repite la maniobra de aproximación al resto del pilar anterior. Cuando veamos la pared posterior lisa se suturan los dos pilares con puntos de Catgut de 2/0 que incluyan gran cantidad de tejido para evitar los desgarros inmediatos. De hecho los tardíos ocurren casi siempre y se deberá esperar que cicatricen por segunda intención.

Se continuará dando puntos en todos los bordes de la herida, uniendo las mucosas anterior y posterior del paladar hasta completar el cierre.

Al cabo de unos meses veremos que hay una tendencia al estrechamiento lateral de la apertura oronasal, ya sea por una hipertrofia muscular o por una retracción cicatricial.

El postoperatorio es muy parecido al de una amigdalectomía, pero una tercera parte de los enfermos refieren un discreto reflujo nasal de líquidos que es transitorio. En algunas ocasiones tienen cierta sequedad faríngea. No suele haber rinolalia.

Método de Morán

En 1985, MORÁN (23, 24) describe la palatoplastia (Fig. 11) modificando el depresor de lengua del abrebocas de McIvor. Al ser más largo y con un ángulo más obtuso mejora la exposición del campo operatorio. Usa el bisturí eléctrico como Chouard para cortar y así consigue una buena hemostasia.

Para valorar la cantidad de tejido redundante y que se debe resear pinza la úvula y la rota hacia arriba, con lo que al plegarse el tejido sobre sí mis-

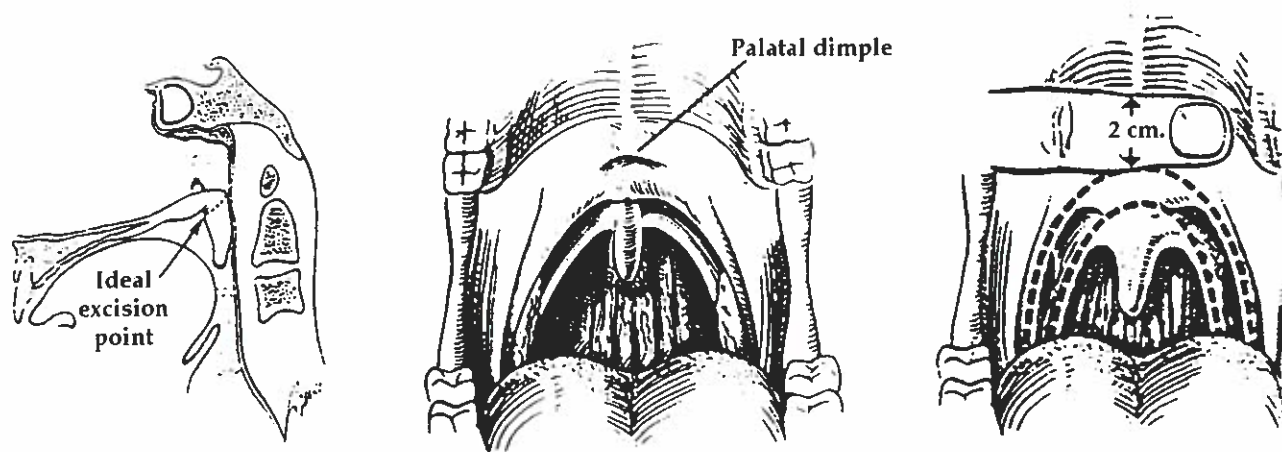


FIG. 12.—Método de Dickson.

mo se forman unas líneas horizontales en el paladar blando. Estas líneas, que serán el límite superior de la resección, las señala con el bisturí y a continuación hace una incisión sobre el pilar anterior de ambos lados de manera que coincidan las dos incisiones. Diseca el pilar posterior desde el polo inferior de la amígdala hasta la incisión horizontal; después extirpa la mucosa de la fosa amigdalina y la amígdala si ésta persiste.

Luego también con el bisturí eléctrico realiza una incisión en la parte más lateral de la lengua en la zona más cercana a la fosa amigdalina. Quita unos milímetros del borde de la lengua desde su unión superior con la fosa amigdalina hasta el polo inferior de la amígdala para crear una cicatriz entre la lengua y la pared lateral de la faringe que eleve la lengua y la proyecte hacia delante. Entre la línea de disección de la cara dorsal y la cara ventral hay un desfase de unos 2 mm y así la sutura hace que la mucosa dorsal vaya hacia delante, cubriendo la superficie cruenta. No aconseja extirpar la úvula ya que con ello MORÁN no observa resultados diferentes. No cose tampoco los dos pilares juntos con la intención de que el paladar blando no tenga una tracción hacia abajo por efecto de la cicatrización. Tampoco hace incisiones sobre la mucosa de la pared posterior faríngea.

Al final de la intervención coloca una sonda nasal hasta el borde libre de la epiglotis para tener una vía aérea permeable en el postoperatorio y la conserva unas setenta y dos horas.

Método de Chouard et al

En 1986, CHOUARD en colaboración con CHABOLLE, MEYER y PIERARD realizan la faringotomía (25-28). Seccionan todo el velo continuando lateralmente la resección con la exéresis de los dos pilares, pero siendo algo más conservadores con la mucosa del pilar posterior.

Para ello utilizan el bisturí eléctrico, e incluyen los músculos palatofaríngeo, palatogloso y ácigos, con lo que desaparecen los elementos vibrantes. Lo realizan ambulatoriamente en la consulta, con el paciente sentado y con anestesia local. Básicamente han operado roncadores.

Método de Dickson

En 1987, DICKSON (29) aporta un dato útil para valorar a qué nivel se debe realizar la incisión superior en el velo del paladar y qué cantidad de tejido se debe extirpar.

Él lo llama el *dimple point* (que oscila entre 1 y 2 cm detrás de la espina nasal posterior), que es el punto que apoyando con el dedo índice notamos que el paladar llega a contactar con la pared posterior de la faringe (Fig. 12).

De hecho en la contracción fisiológica del velo se ve cómo el músculo periestafilino al contraerse produce en la superficie oral del velo un hoyuelo bien visible, que correspondería al *dimple point*. Si queremos evitar complicaciones y secuelas debemos resecar por debajo de este nivel.

Método de Fairbanks

En 1987, FAIRBANKS (30-32) describe unas modificaciones de las técnicas de IKEMATSU y FUJITA (Fig. 13). Quiere realizar una lateralización de los pilares posteriores para aumentar el diámetro transversal de la faringe y conseguir con ello un mejor paso de aire. También pretende una reducción de la acción esfinteriana de los músculos periestafilinos y constrictores de la faringe para aumentar la permeabilidad de la nasofaringe.

Otro efecto es el de un acortamiento del paladar blando hacia los lados, pero respetando la muscula-

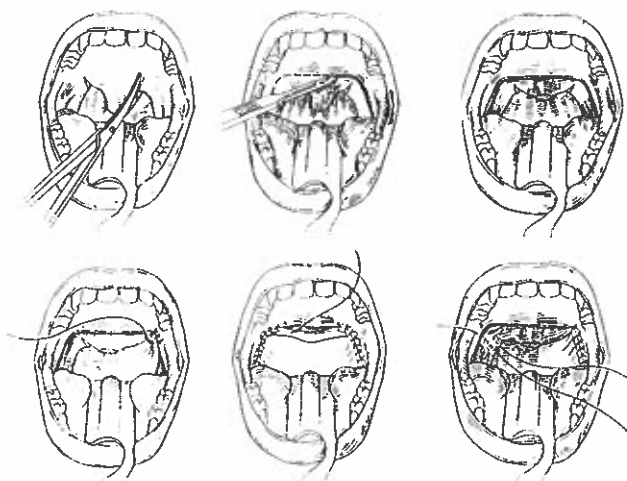


FIG. 13.—Método de Fairbanks.

tura de la línea media. Así se conserva la movilidad y la función del velo del paladar.

La posición quirúrgica es como en todas, con la cabeza en hiperextensión y con un abrebotas de Crowe-Davis. También infiltra el paladar con una solución de adrenalina con lidocaína para favorecer la hemostasia. Luego corta la mucosa de ambos lados de la úvula, de forma oblicua hacia fuera y arriba. Con ello intenta aumentar la movilidad del pilar posterior y evitar la retracción cicatricial del paladar blando y secciona las fibras más bajas del esfínter nasofaríngeo. A continuación hace una incisión de toda la mucosa palatofaríngea desde el polo inferior de la amígdala, lateralmente, y dirigiéndose cranealmente hacia el ángulo formado por la cara interna de la mandíbula y el pilar anterior. A 1 cm del último molar gira 90°, incidiendo el paladar horizontalmente hasta llegar al ángulo de 90° realizado en el lado opuesto. Por debajo de la incisión horizontal reseca la mucosa del paladar blando y las glándulas salivares menores y el tejido adiposo conservando la musculatura para no influir en la función del velo. Si hay algún punto sangrante se cauteriza o se liga con Catgut. Al final reseca cerca de su raíz la úvula. Si las amígdalas están presentes también se extirpan, pero en el caso de que ya fueran operadas se disecciona el tejido fibroso cicatricial con el fin de reducir la movilidad del pilar posterior.

Luego tracciona el pilar posterior hacia delante con sutura con Dexon 3/0 en dirección lateral y superior hacia el ángulo de la incisión palatofaríngea. Con este gesto deben incluirse las fibras musculares para aumentar la dimensión lateral del estrecho nasofaríngeo. Al mismo tiempo también se alisan los pliegues verticales que se generan debido al tejido redundante de la pared posterior de la faringe. A continuación sutura los pilares hasta la base de la lengua, donde deja una pequeña abertura para el drenaje.

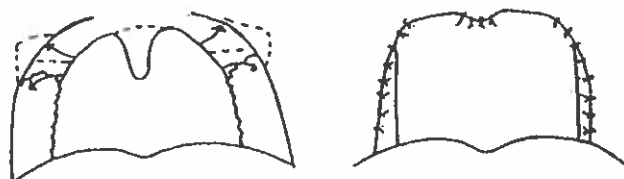


FIG. 14.—Método de Piché.

Al final cierra los bordes de la herida del velo uniendo los bordes de mucosa de la zona nasofaríngea con los bordes de la mucosa de la zona oral con suturas con Dexon.

Método de Piché

En 1989, PICHÉ (33) publica la «Z» uvulofaringoplastia (Fig. 14). Extirpa la úvula en su base y poco paladar, pero realiza un colgajo muscular triangular del pilar posterior suturando hacia los bordes del pilar anterior que se ha extirpado en cuña.

La sección del pilar posterior rompe la tensión espontánea hacia atrás y así el nuevo borde del paladar tiende a desplazarse hacia adelante.

Método de Koopmann

En 1990, KOOPMANN (34) realiza pequeñas modificaciones a la técnica de FUJITA intentando alejar el paladar de la pared posterior de la faringe. Si hay amígdalas en primer lugar se realiza la amigdalectomía y luego se sutura la parte superior del pilar posterior, traccionando con un punto hacia arriba y hacia afuera para aumentar tensión. Concluye uniendo el pilar posterior al anterior con puntos de colchonero.

La resección del paladar es muy parecida a la de FUJITA, resecando más mucosa oral que nasal, haciendo que la mucosa nasofaríngea del velo se evierta hacia delante.

Método de Crestinu

En 1991, CRESTINU (35) describe la resección intrapalatina como otra variante de la cirugía hasta ahora descrita ya que la considera antiestética y con riesgo y posibles complicaciones, y dice además que es muy dolorosa (Fig. 15).

Persigue como todos aumentar el diámetro de la faringe y eliminar las vibraciones del velo y de la úvula. Así pues, extirpa una porción en forma de gajo de mandarina del paladar blando en la que comprende la mucosa de la zona oral, las glándulas salivares, el músculo en profundidad y la mucosa nasofaríngea. La resección puede variar entre 15 y

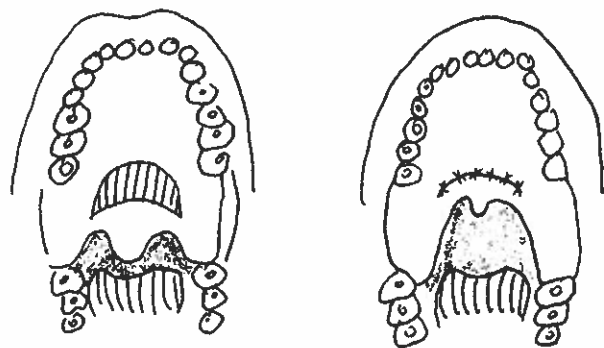


FIG. 15. — Método de Crestinu.

30 mm y se practica bajo anestesia general. Al acabar la hemostasia sutura los tres planos e inyecta tissucol en las superficies cruentas.

Método de Minet

En 1992, MINET (36) presenta una técnica más sencilla y menos cruenta (Fig. 16). Realiza una incisión en el tercio superior del pilar posterior, a 2 ó 3 mm de su borde libre, que sigue por la parte dorsal de la úvula traccionándola hacia adelante y que llega al pilar posterior del lado opuesto. Luego realiza otra incisión en la mucosa oral del paladar blando, que de forma curvada va de la línea media al origen de los pilares anteriores.

A continuación extirpa la mucosa de la cara oral del paladar entre las dos incisiones, incluyendo el tejido adiposo y glándulas salivares subyacentes, pero conservando la musculatura. Con la sutura la cara anterior de la mucosa del paladar estará formada por la mucosa nasofaríngea evertida hacia adelante. Así se consigue acortar el velo traccionándolo hacia adelante y conservando el diámetro lateral.

Método de Woodson

En 1993, probablemente basada en la técnica de QUESADA y PERELLÓ inicial, WOODSON (37) describe

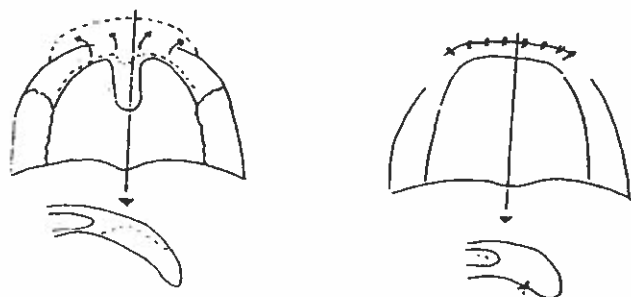


FIG. 16. — Método de Minet.

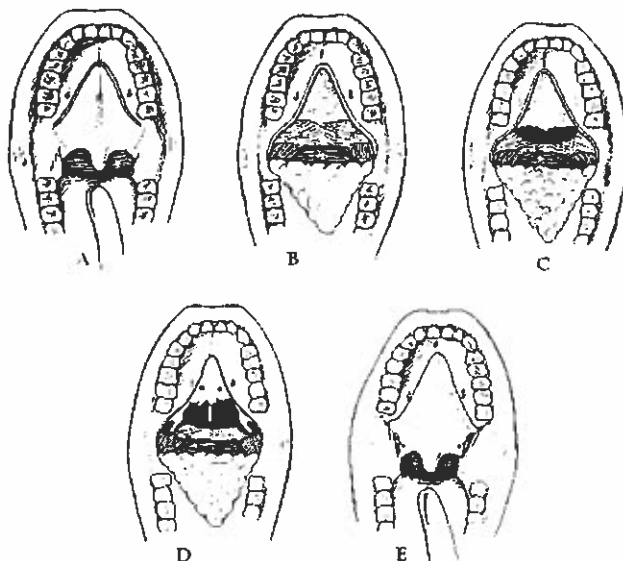


FIG. 17. — Método de Woodson.

la faringoplastia transpalatina de avance. También se realiza bajo anestesia general, en posición de Rose y con abre bocas autoestático. Está indicado en los fracasos de los procedimientos anteriores o en los casos en que no estén indicados.

Si existen aún las amígdalas se extirparán intentando no alterar las regiones laterales de la faringe para evitar que el futuro colgajo esté bien vascularizado y no se necrose, lo que puede ocurrir. El borde libre de la úvula también se extirpa. A continuación se realiza una incisión en el paladar óseo de forma ojival que se inicia detrás de los alvéolos dentarios y llega hasta la parte posterior del paladar óseo, un poco más allá del último molar. Luego se despegue un colgajo mucoperióstico que expone el paladar duro y la parte proximal del blando. En el medio la mucosa es delgada y por ello debe de despegarse con cautela. Por el contrario, en los lados presenta un grueso tejido fibroso.

Con el bisturí eléctrico se separa el velo del paladar del paladar duro, visualizándose la nasofaringe. Con una pinza de Kerrison se fractura la parte posterior del paladar en 1 ó 2 cm, incluyendo su porción central, con lo que se puede ver la parte posterior del tabique.

Acto seguido se crean dos orificios con un taladro por los que se pasan con una aguja larga dos suturas de Prolene 2/0 hacia la nasofaringe, que se anudan medialmente a la aponeurosis tensora y lateralmente al tendón tensor (Fig. 17).

Seguidamente se amplía la incisión palatina lateralmente, a lo largo del margen del velo del paladar, yendo en profundidad a través de la mucosa y el tejido fibroadiposo, pero más superficialmente que el músculo. Se tracciona el músculo y la mucosa de la zona medial del velo del paladar para trac-

cionarlo hacia el paladar óseo. Se sutura con varios puntos de Vicryl 3/0, evitando tracciones excesivas que puedan producir desgarros o necrosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eliaschar I, Lavie P, Halperin E, et al. Sleep apneic episodes as indications for adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol* 1980;106:492-6.
2. Grundfast KM, Whittich DJ. Adenotonsillar hypertrophy and upper airway obstruction in evolutionary perspective. *Laryngoscope* 1982;92:650-6.
3. Hultcrantz E, et al. Sleep apnea in children without hypertrophy of the tonsils. *Clin Pediatr* 1988;27(7):350-2.
4. Mangat D, Orr WC, Smith Ro. Sleep apnea, hypersomnolence, and upper airway obstruction secondary to adenotonsillar enlargement. *Arch Otolaryngol* 1977;103:383-6.
5. Kravath RE, Pollak CP, Borowiecki B. Hypoventilation during sleep in children who have lymphoid airway obstruction treated by nasopharyngeal tube and T and A. *Pediatrics* 1977;59:865-71.
6. Rui L, Ferronato A, Menaldo G. Influenza delle stenosi nasali e dell'ipertrofia tonsillare sulla roncopatia. Risultati della chirurgia funzionale. En: *Corso Teorico pratico su roncopatia cronica*. Padova. Acta Phoniatica Latina 1989;11(3):316-8.
7. Ikematsu T. Study of snoring, fourth report. Therapy Japan. *J Oto-Rhino-Laryngol* 1964;64:434-5.
8. Ikematsu T. PPP and partial uvulectomy. Method of Ikematsu: a 30-year clinical study of snoring. En: *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press; 1987:130-4.
9. Fuentes F, Pedro-Botet J, Turell R, Quesada P. La obstrucción de las vías aéreas superiores como causa del síndrome de hipersomnia y respiración periódica. Diagnóstico y tratamiento. VIII Congreso de la Sociedad Española de Patología Respiratoria. Bilbao. Mayo de 1975. Libro de comunicaciones.
10. 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. *ORL Dips* 1977;5:81-8.
11. Quesada P, Perelló E, Pedro-Botet J, Roca A. Traitement chirurgical du syndrome de Pickwick. 75 Congrès de la Société d'ORL et de Pathologie Cervico-Faciale. Comptes rendus des séances. Paris: Arnette; 1978:359-99.
12. 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 Otorrinolaringológica Esp* 1979;30:119-24.
13. Perelló E. Tratamiento quirúrgico del síndrome de hipersomnia y respiración periódica (*sleep apnea syndrome*), mediante la resección parcial del paladar, según técnica personal. Tesis doctoral. Universidad Autónoma. Barcelona; 1985.
14. Perelló E, Quesada P, Pedro Botet J, Roca A. RPP (Resezione Parziale del Palato 12 anni di esperienza). En: *Corso teorico pratico su roncopatia cronica*. Padova. Acta Phoniatica Latina 1989;11(3):314-5.
15. Perelló E, Quesada P, Lorente J, Pedro Botet J, Roca A, Vaqué J. Risultati a lungo termine ottenuti con la resezione parziale del palato in 57 pazienti affetti da síndrome dell'apnea ostruttiva durante il sonno. En: *De Benedetto M. La roncopatia crónica*. XVI Convegno Nazionale di Aggiornamento AOOI. Luca 16/18 ottobre 1992.
16. Pedro Botet J, Roca A, Quesada P, Perelló E, Sagalés MT, Vaqué J. Eficacia de la resección parcial del velopalatina en el síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Experiencia de 57 pacientes. *Medicina Clínica* 1993;101(7):249-52.
17. Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981;89:923-34.
18. Fujita S. UPPP for sleep apnea and snoring. *Ear nose throat J* 1984;63:74.
19. Fujita S, Conway WA, Zorick FJ, Sickelsteel JM, Witting RM, Roehrs TA, Roth T. Evaluation of the effectiveness of uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1985;95:70-4.
20. Fujita S, Pharyngeal surgery for obstructive sleep apnea and snoring. En: Fairbanks DNF, Fujita S, eds. *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press; 1987:101-28.
21. Simmons FB, Guilleminault C, Silvestri R. Snoring, and some obstructive sleep apnea, can be cured by oropharyngeal surgery. *Arch Otolaryngol* 1983;109:503-7.
22. Simmons FB, Guilleminault C, Laughton M. The palatopharyngoplasty operation for snoring and sleep apnea: an interim report. *Otolaryngol. Head and Neck Surg* 1984;92:375-80.
23. Moran WB, Orr WC, Fixley MS, Wittles EE. Diagnosis and management of sleep apnea syndromes. *American Academic of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 1985;october 20.
24. Moran WB, Method of Moran. En: *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press; 1987:156-60.
25. Chouard CH, Valtz H, Meyer B, Chabolle F, Fleury B, Vericel R, Laccourreye O, Josset P. La Rhonchopathie Chronique ou Ronflement aspects cliniques et indications thérapeutiques. *Ann Otolaryngo. Paris* 1986;103:319-27.
26. Chouard CH, Meyer B, Chabolle F, Flery B. Résultats cliniques du traitement chirurgical dans 1222 cas de rhonchopathie chronique. *Ann Oto-Laryng (Paris)* 1990;107:154-8.
27. Chabolle F, Fleury B, De Corbiere S, Pandraud L, Frèche CH. Le traitement chirurgical du syndrome d'apnées du sommeil. *Rev Mal Resp. Paris: Masson;* 1990;7:451-8.
28. Chabolle F, Fleury B, Hagege E, et al. Nouvelle analyse du résultat de l'uvulopalatopharyngoplastie dans le syndrome d'apnée du sommeil. *Ann Oto-Laryngol* 1990;107:167-73.
29. Dickson RI, Blokmanis A. Treatment of obstructive sleep apnea by uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1987;97:1054-9.
30. Fairbanks DNF, Fujita S, Ikematsu T, Simmons FB. *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press; 1987.
31. Fairbanks DNF, Method of Fairbanks. En: *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press; 1987; 160-7.
32. Fairbanks DNF, Fujita S. *Snoring and obstructive sleep apnea*. Second Edition New York: Raven Press; 1994.
33. Piché J, Gagnon B. Le ronflement: physiopathologie-traitement chirurgical et technique modifiée d'uvulopalatopharyngoplastie. *J Otolaryngol* 1989;18(91):36-43.
34. Koopmann CF, Moran WB. Tratamiento quirúrgico de la apnea obstructiva del sueño. En: *Apnea del sueño*. Clínicas ORL de Norteamérica. Interamericana. México DF; 1990;23(4):798-809.
35. Crestinu JM. Intrapalatine resection (IRP) in the treatment of sleep apnea and snoring. *Plastic Reconstructive Surgery*. 1991:467-9.
36. Minet JC, Levie P, Monnoye JP, Maisin JP. De Paep Techniques d'uvulo-pharyngoplastie pour ronflement. *Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belg* 1992;46:337-42.
37. Woodson BT, Toohill RJ. Transpalatal advancement pharyngoplasty for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1993;103:269-76.

3. Cirugía maxilofacial y de la base de la lengua en el tratamiento de la roncopatía crónica

E. PERELLÓ, J. IBARRONDO, P. QUESADA y F. CREGO

CIRUGÍA DE LA HIPOFARINGE EN EL TRATAMIENTO DE LA RONCOPATÍA CRÓNICA

En la actualidad se sabe con certeza que hay varias zonas anatómicas implicadas en la etiopatogenia de la roncopatía crónica (RC) y el síndrome de apneas obstructivas del sueño (OSAS). Con anterioridad cada zona había sido tratada de forma totalmente independiente. La comprensión de este problema lleva a considerar el concepto de reconstrucción de la vía aérea superior (*upper airway reconstruction* o UAR), que debe incluir toda actuación necesaria para evitar la obstrucción nocturna de la vía aérea. Así, este enfoque reconstructivo debería ser suficiente para mejorar los resultados de la cirugía en estos pacientes.

Las obstrucciones a nivel de la nariz, nasofaringe y faringe se solucionan habitualmente con cirugía sobre las partes blandas (1, 2). La cirugía sobre estas regiones individuales ha sido muy eficaz cuando la obstrucción se producía de forma aislada en una de estas zonas específicas, y así lo reflejan las aceptables tasas de mejoría de la clínica (3). De la septoplastia y la resección parcial del paladar no hablaremos en este capítulo ya que se comentan extensamente en otros capítulos.

La hipofaringe es la otra región implicada, incluyendo el complejo hioidesgeniogloso (base de la lengua), epiglotis y pliegues ariepiglóticos (laringe supraglótica). Una combinación de reconstrucción esquelética y de tejidos blandos de la hipofaringe (4) puede suponer tasas de control comparables a las obtenidas en los niveles superiores y competitivas con los tratamientos médicos habituales (CPAP). En este contexto se incluyen dos vertientes: la cirugía sobre los maxilares y la cirugía sobre la base de la lengua, bien de forma aislada o bien combinadas.

Evaluación prequirúrgica

Todos los pacientes con OSAS bien documentado por la historia (datos subjetivos) y por la polisomnografía (datos objetivos) y con suficientes sínto-

mas y hallazgos clínicos como para precisar tratamiento son candidatos a una intervención quirúrgica. Esto suponiendo que son sanos desde el punto de vista médico y estables psicológicamente y con una edad que no presuponga un elevado riesgo para la cirugía.

La discusión sobre el tipo de cirugía que se debe realizar en el paciente con OSAS va ligada al descubrimiento de una «anatomía desproporcionada» en la vía aérea superior. Cada región de la vía aérea es examinada minuciosamente por medio de la exploración clínica, fibroendoscopia y radiográficamente para determinar los lugares donde se produce la obstrucción. Tras la recopilación de los síntomas referidos por el paciente, los datos polisomnográficos y los resultados de los intentos diagnósticos y terapéuticos con el CPAP, además de la exploración tal como la hemos explicado, podemos elegir lógicamente el tratamiento quirúrgico más adecuado (5, 6). Esta sistemática debe aplicarse a todos los niveles de la vía aérea en el momento de evaluar un paciente con OSAS, ya que una obstrucción no reconocida y una corrección por encima o por debajo de la misma supondrá con toda seguridad el fracaso del tratamiento aplicado.

El hallazgo patológico más importante en el examen de la hipofaringe por medio de cefalometría en el OSAS es un espacio posterior de la vía aérea estrecho (PAS o *posterior airway space*) y una posición baja del hueso hioides (MP-H o distancia entre el plano mandibular y el hueso hioides) (7, 8). Ambos hallazgos condicionan una posición posterior de la base de la lengua. Con frecuencia se puede encontrar una retrognatia clínica evidente.

Principios del tratamiento

El tratamiento quirúrgico de la hipofaringe en el OSAS no es fácil. Esto se debe a la variedad multifactorial de combinaciones que pueden tener repercusión sobre esta región. El problema es difícil de solucionar a pesar de los avances obtenidos en los últimos años. Para mejorar los resultados de la cirugía en nuestros pacientes hemos propuesto dos

TABLA I: ABORDAJE EN DOS FASES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA RONCOPATÍA CRÓNICA Y EL OSAS

-
- Fase I de la cirugía:
 - Septoplastia o reconstrucción nasal.
 - Resección parcial del paladar (RPP).
 - Avance geniogloso/hioideo con miotomía.
 - Suspensión de la lengua mínimamente invasiva.
 - Fase II de la cirugía:
 - Avance bimaxilar.
 - Osteotomía total subapical mandibular.
 - Cirugía sobre la base de la lengua.
-

fases en el tratamiento, con pasos o estadios individuales y, en general, sucesivos (tabla I).

La primera fase incluye el abordaje más conservador sobre la base de la lengua y supone un avance limitado de la lengua mediante la suspensión del hioides sin movimiento de la mandíbula o los dientes. La base racional sobre la que se asienta esta técnica es el hecho de que el movimiento hacia adelante de los tubérculos geni y los músculos genioglosos origina tensión sobre la lengua, disminuyendo de esta forma la probabilidad de que se prolapse en el espacio posterior de la vía aérea durante el sueño. Recientemente hemos incluido en esta fase la suspensión o avance de la base de la lengua mínimamente invasivo, técnica aún en fase de desarrollo.

Aquellos pacientes en los que fracasen las técnicas descritas en la fase I deben ser considerados candidatos para una intervención de la fase II, concretamente el avance bimaxilar (osteotomía maxilomandibular). Esta intervención es una técnica maxilofacial de rutina adaptada y modificada específicamente para ampliar el espacio posterior de la vía aérea. El marco para la cirugía bimaxilar se desarrolló para mejorar los resultados obtenidos con el movimiento de la mandíbula sola en el tratamiento del OSAS (9). El desplazamiento anterior de la parte inferior de la cara proporciona mayor espacio para la lengua, generando una tensión adicional al complejo lengua-hioides.

En esta fase II se incluye también una cirugía sobre la base de la lengua, concretamente la glosectomía de la línea media con láser y linguoplastia.

AVANCE GENIOGLOSO/HIOIDEO CON MIOTOMÍA

Historia y técnica

Esta es una técnica quirúrgica que sin movimiento de la mandíbula o los dientes desplaza los

músculos genioglosos y sus inserciones en la parte inferior de la cara lingual de la mandíbula. El desplazamiento supone entre 10 y 14 mm según los individuos. No se gana ningún espacio adicional para la lengua aunque queda en tensión. Al desplazarse hacia adelante la inserción de los músculos genihioides y digástricos, el hioides queda suspendido y fijado hacia adelante. El avance geniogloso/hioideo con miotomía consigue un aumento del espacio posterior de la vía aérea en la mayoría de los pacientes. De todas formas resulta difícil y poco práctico intentar predeterminar *a priori* las dimensiones del avance hacia adelante que serán necesarias para conseguir la curación a este nivel. POWELL et al (4) en una revisión de 239 casos nos advierten de las extremas variaciones que se han encontrado en la elasticidad de los genioglosos; así, en ocasiones es difícil mover de 6 a 10 mm las inserciones musculares, mientras que en otros casos son tan laxos que el segmento avanzado queda flojo y se hace necesario colocar un injerto óseo por detrás del segmento avanzado para conseguir una mayor tensión y estabilidad.

En dicha revisión, POWELL y RILEY hacen un poco de historia de su amplia experiencia en esta técnica y los motivos que llevaron a la evolución de la misma hasta la más utilizada actualmente, que explicaremos más adelante.

La técnica original no era más que una genioplastia alta que incluiría sólo una porción de los genioglosos. Los resultados fueron decepcionantes y cuando se conseguía un avance importante de los tubérculos geni, la protrusión del mentón era antiestética. Se producía un debilitamiento de la mandíbula que hacía temer por una fractura de la mandíbula. Esta técnica se abandonó tras unos pocos ensayos.

La siguiente técnica fue la osteotomía sagital inferior con avance geniogloso, satisfactoria en opinión de los autores. Sin embargo, también se abandonó por su dificultad técnica y porque también suponía un debilitamiento notable de la mandíbula.

La técnica definitiva y más utilizada en la actualidad es la osteotomía mandibular anterior, en la que se corta un segmento óseo que incluye los tubérculos geni y los genioglosos. Este segmento tiene forma rectangular y respeta el borde inferior de la mandíbula. Se tracciona hacia adelante del fragmento seccionado, de manera que la cara lingual del mismo se apoye en la cara anterior de la mandíbula, entonces el fragmento se rota 90° y queda fijo por la tracción de la lengua. La cara anterior del fragmento se alisa con fresa y se fija con un tornillo de titanio. Este procedimiento es muy sencillo y supone cambios inapreciables en el contorno externo del mentón una vez que se ha alisado la cara anterior. Las principales desventajas de esta técnica son, por un lado, que la hemostasia de los bordes

cortados del hueso es más difícil y, por otro, que los genihioideos, cuya inserción es más baja, no se avanzan tanto como en las técnicas en las que se avanza todo el borde inferior. La mayor ventaja de esta técnica respecto a las demás descritas es su simplicidad y estabilidad respecto a las fracturas ya que el borde inferior está intacto, pudiendo llevarse a cabo incluso en niños (10, 11).

Esta técnica, descrita por RILEY y POWELL (12, 13), se completa con la miotomía y la suspensión hioidea. Ambas acciones se llevan a cabo por una incisión submental abordando el hioides y despegando su cuerpo y asta mayor. Los músculos infrahioides son seccionados teniendo la precaución de no lesionar los nervios laríngeos superiores. Esto permite al hioides ser empujado hacia adelante y arriba (Fig. 1).

La suspensión del hioides se realiza mediante tiras de fascia lata pasadas alrededor del cuerpo del hioides y fijadas al reborde sinfisario. En los años posteriores se hicieron intentos de suspensión del hioides con otros materiales como alambres de acero, fascia temporal, pericráneo, volviendo a realizarla con fascia lata por los buenos resultados obtenidos (14, 15).

CHABOLLE et al (16) publicaron una variante de la osteotomía mandibular anterior que consistía en seccionar un segmento de la mandíbula de forma trapezoidal con una gran base posterior comprendiendo las apófisis geni utilizando una sierra oscilante. La sección debe ser completa, bicortical. El borde superior no debe lesionar las raíces de los in-

cisivos inferiores. El borde inferior del segmento seccionado es el de la mandíbula. Las secciones laterales deben tener una orientación oblicua hacia afuera de adelante a atrás, de forma que el fragmento óseo que obtengamos presente una cortical posterior mucho más ancha que la anterior.

El conjunto del fragmento óseo con sus dos corticales y sus inserciones musculares es trasladado hacia adelante y hacia arriba sin desgarrar los músculos y colocado sobre la cara anterior de la mandíbula, recubriendo la solución de continuidad ósea subyacente. La diferencia de tamaño entre las dos corticales en el fragmento desplazado proporciona estabilidad y un carácter de «autoblocante» a todo el montaje. Por último, el fragmento óseo se rebaja con la fresa para armonizar el resultado final y evitar cambios inestéticos en el perfil del mentón. La fijación se realiza con dos tornillos laterales, aunque si el conjunto resulta inestable se puede colocar una microplaca.

Unos años antes, CHABOLLE et al (17) habían propuesto la suspensión del hueso hioides, una vez seccionado por la mitad, utilizando unos alambres hasta la mandíbula. Los dos primeros casos fracasaron por la ruptura de la suspensión, por lo que se utilizó para los siguientes un alambre más grueso. El hueso hioides era seccionado para evitar las tracciones laterales por la acción de los músculos constrictores de la faringe.

Indicaciones y contraindicaciones

Además de las indicaciones generales para el tratamiento del OSAS, los pacientes deben mostrar a la exploración signos de obstrucción tipos II o III de la clasificación de FUJITA (2) (tabla II). Esto simplemente significa encontrar obstrucción a nivel de la base de la lengua (obstrucción hipofaríngea).

El concepto de que los pacientes con un espacio posterior de la vía aérea muy pequeño por un micrognatismo no son candidatos a este tipo de cirugía es erróneo. Este hallazgo simplemente disminuye las posibilidades de éxito de esta fase del tratamiento. Un pequeño número de estos pacientes representa la subclase que necesitará la fase II del tratamiento. Cuando este grupo de pacientes es identificado debe pasar por la fase I como preparación para la fase II. Es importante que la lengua en los pacientes con obstrucción hipofaríngea esté a la

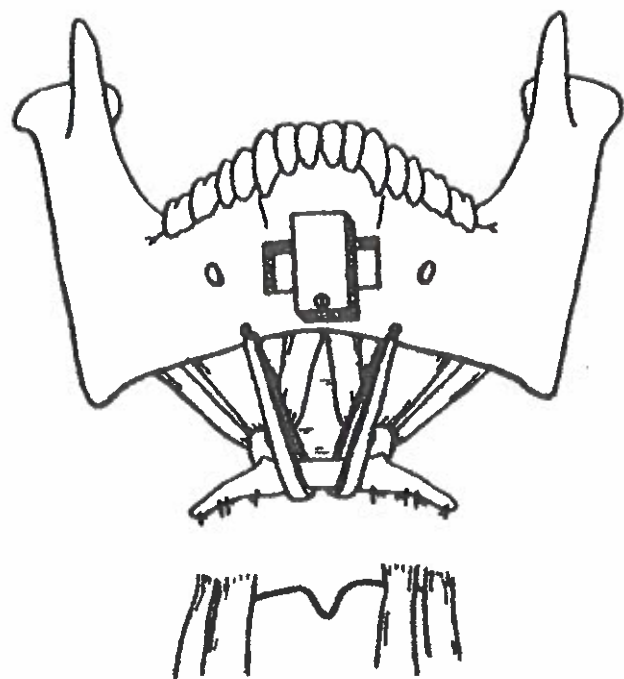


FIG. 1.—Osteotomía sagital inferior con miotomía y suspensión del hioides con fascia lata. [Tomado de RILEY y POWELL (18)].

TABLA II: CLASIFICACIÓN DE LAS REGIONES OBSTRUCTIVAS SEGÚN FUJITA

- Tipo I: Paladar (base de la lengua normal).
- Tipo II: Paladar y base de la lengua.
- Tipo III: Base de la lengua (paladar normal).

máxima tensión que pueda proporcionar el avance geniogloso/hioideo con miotomía antes de someterse a un avance bimaxilar. Este hecho mejora los resultados y crea en muchos casos una elevada tensión en la lengua que puede proteger al paciente frente a la recaída.

Resultados y complicaciones

En la serie de POWELL y RILEY (4) sobre un total de 239 pacientes sometidos a avance geniogloso/hioideo con miotomía, 137 (57%) respondieron a la cirugía (en 233 se hizo además UPPP).

En una revisión previa, RILEY y POWELL (18) reconocen sólo una complicación importante, que fue la infección de la herida con fractura mandibular. En cuatro individuos el edema del suelo de la boca obligó a prolongar el ingreso. En el postoperatorio los pacientes eran vigilados en UCI y se les colocaba un aparato de CPAP para ayudar a una correcta oxigenación.

Todos los pacientes sufrieron anestesia transitoria de los dientes anteroinferiores y dos lesión prolongada de un incisivo como consecuencia de la osteotomía. Ningún paciente refirió dificultad a la deglución o fonación alterada después de la cirugía.

SUSPENSIÓN DE LA BASE DE LA LENGUA MÍNIMAMENTE INVASIVA

Recientemente hemos tenido conocimiento de los trabajos de ARI DEROWE en Israel (19). Este autor propone una nueva técnica de suspensión o adelantamiento de la base de la lengua mínimamente invasivo aún en fase de estudio preliminar.

El procedimiento comienza con la inserción por vía oral de un tornillo de titanio en la mandíbula por su cara lingual en la línea media por debajo de la raíz de los incisivos (Fig. 2 A). Este tornillo lleva incorporado el material de sutura que es polipropileno 1-0 (Fig. 2 C). Para la inserción se utiliza un aparato especial llamado SleepIn™ (Influence Inc., San Francisco, CA), similar a otro sistema utilizado para la suspensión transvaginal del cuello de la vejiga de la orina.

Utilizando una aguja especial el material de sutura atraviesa la lengua en todo su espesor desde delante hasta atrás, partiendo del suelo de la boca en la línea media con dirección algo lateral evitando así el pedículo vasculonervioso. Una vez que el hilo ha llegado a la base de la lengua se atraviesa ésta de lado a lado por la submucosa para de forma simétrica atravesar nuevamente el espesor de la lengua de atrás a delante con el hilo y sacarlo en el suelo de la boca próximo a la inserción del tornillo (Fig. 2 B). Se anudan los dos cabos del material de

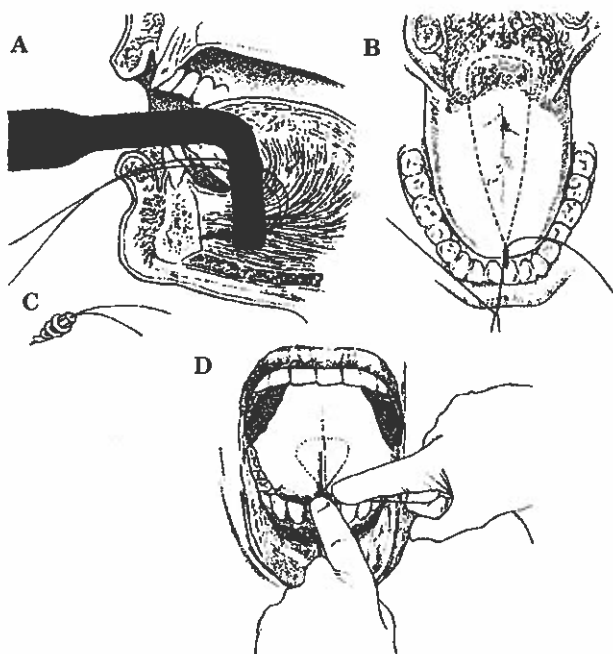


FIG. 2.—Suspensión de la base de la lengua mínimamente invasiva. A: Inserción del tornillo de titanio en la cara lingual de la mandíbula por vía oral. B: Situación final del material de sutura atravesando la lengua en su espesor. C: Detalle del tornillo que lleva acoplado el material de sutura. D: Anudado del material de sutura en el suelo de la boca aplicando la tensión necesaria. [Tomado de DEROWE (19)].

sutura dándoles la tensión necesaria y se introducen en los tejidos blandos del suelo de la boca (Fig. 2 D). De esta manera se ejerce una tensión sostenida de la base de la lengua hacia adelante.

AVANCE BIMAXILAR

Este procedimiento es ofrecido a los pacientes con OSAS severo en los que han fallado todos los demás tratamientos médicos o quirúrgicos. En este grupo se encuentran habitualmente pacientes con obesidad importante y que se muestran incapaces de perder peso. Las referencias previas de avance mandibular exclusivamente han demostrado mejoras exitosas, tratándose en la mayoría de las publicaciones de series con pocos pacientes, casi siempre uno (9, 20-24). De todas formas los avances bimaxilares se han mostrado más predecibles y con mejores resultados (25-29).

Historia y técnica

El desarrollo de la cirugía bimaxilar para el tratamiento del OSAS fue consecuencia de la necesidad de ofrecer una alternativa a la traqueotomía y decanular pacientes con traqueotomías que no las toleraban por causas higiénicas, bronquitis crónica

y por motivos psicológicos. El avance bimaxilar se escogió en lugar del avance sólo de la mandíbula porque el movimiento exclusivo de ésta suponía un límite para el ensanchamiento necesario del espacio posterior de la vía aérea. Además, el avance de la lengua tenía el efecto de traccionar hacia adelante de los pilares del velo, a la vez que tiraban del mismo mejorando la permeabilidad de la vía aérea (30).

Este procedimiento quirúrgico se emplea con mucha menor frecuencia que los demás, ya que la prudencia nos debe obligar a no proponer esta cirugía hasta que no se hayan agotado el resto de medidas menos agresivas.

Como consecuencia de la importancia del OSAS de estos pacientes y la agresividad de este acto quirúrgico las contraindicaciones de esta técnica son más rigurosas de la habitual. Se excluyen los pacientes con enfermedad pulmonar severa con una FEV₁ menor de 70%, aquellos cuya edad pueda suponer un alteración significativa de su recuperación postoperatoria, los drogodependientes y los que se muestren inestables psicológicamente.

Este tratamiento consta de una osteotomía tipo Le Fort I de avance en maxilar superior en combinación con una osteotomía sagital de ramas ascendentes tipo Obwegeser-Dalpont para avance mandibular (Fig. 3).

Es importante recordar que todo procedimiento quirúrgico maxilar como el avance del que tratamos debe realizarse conjuntamente con el adecuado tratamiento ortodóncico para asegurar una oclusión estable tras la cirugía (31).

La finalidad específica del avance bimaxilar es mover el maxilar y la mandíbula hacia adelante lo

más lejos posible, teniendo en mente siempre tres principios: primero, la estabilidad de los segmentos avanzados, lo que minimiza las posibilidades de recaída; en segundo lugar, el movimiento excesivo hacia adelante estaría limitado por los posibles cambios estéticos en la apariencia de la cara, y tercero, el ensanchamiento suficiente del espacio posterior de la vía aérea.

Muchos de los pacientes con OSAS severo muestran, en el estudio previo, una maloclusión de clase II, lo que significa que la mandíbula está retrocedida con respecto al maxilar superior. Con el avance bimaxilar estos pacientes suelen llegar a evolucionar hasta una oclusión clase I (normooclusión). Esto sirve para estabilizar el arco mandibular a la vez que permite el máximo avance de la mandíbula respecto al maxilar y aumenta la ganancia del espacio posterior de la vía aérea.

Un problema más grave se plantea cuando nos encontramos con un paciente con oclusión clase I (normal). La decisión más importante es si se debe mover hacia adelante los maxilares superior e inferior como una unidad. Este movimiento en la mayoría de los pacientes permite un avance máximo de 8 a 10 mm. Esto se debe en parte a que la pared del maxilar es relativamente fina y los avances extremos (mayores de 10 mm) pueden originar inestabilidad y disarmonías estéticas. Si tras una evaluación individual del caso se tiene la impresión de que la fase I del tratamiento ha permitido mejorar el espacio posterior de la vía aérea, entonces, probablemente, un avance bimaxilar puede abrir lo suficiente este espacio como para justificar su realización. Así ambos maxilares se desplazarán hacia adelante en bloque de manera que se mantenga la oclusión clase I.

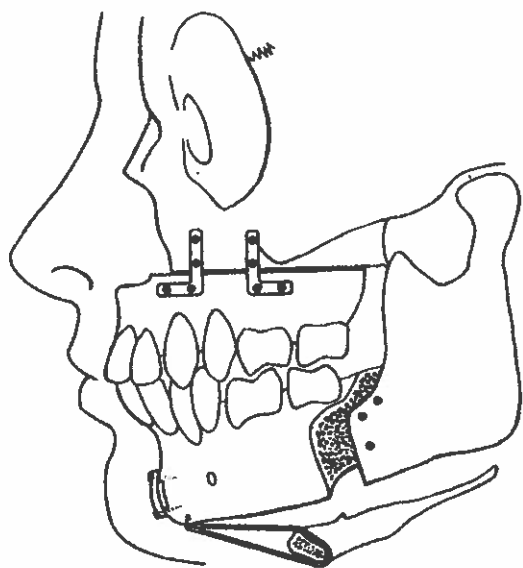


FIG. 3.—Avance maxilar y mandibular con suspensión del hioides. [Tomado de RILEY y POWELL (18)].

Osteotomía total subapical mandibular

En el caso de que el espacio posterior de la vía aérea continúe siendo estrecho porque la fase I del tratamiento haya obtenido una mejoría mínima, se debe planear un paso intermedio con la intención de ganar un espacio extra. Este paso es la osteotomía total subapical mandibular con reposición de los nervios alveolares inferiores de ambos lados. Esta intervención comienza con la extracción del segundo molar de ambos lados para ganar 8-10 mm. En ese momento los nervios alveolares inferiores son aislados cuidadosamente del hueso y desplazados lateralmente lejos de la osteotomía subapical planeada. Se realiza entonces un corte horizontal por debajo de las raíces de los dientes hacia atrás hasta el sitio que ocupaba el segundo molar (Fig. 4). De esta manera el cuerpo de la mandíbula mantiene su posición original, pero los dientes inferiores han sufrido un desplazamiento hacia atrás de 8 a 10 mm (se pasa de una oclusión clase I a oclusión

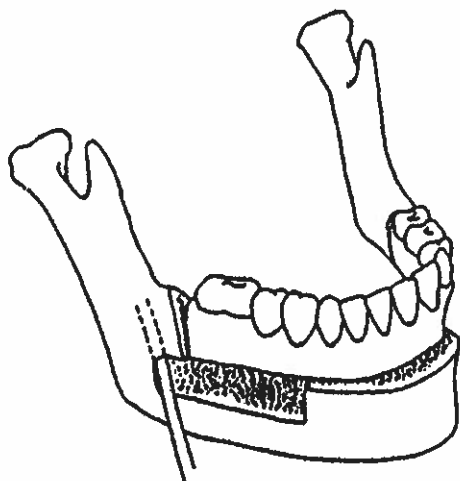


FIG. 4.—Osteotomía total subapical mandibular con reposición de los nervios alveolares inferiores. Nótese la extracción de los últimos molares de ambos lados que permite el desplazamiento hacia atrás de toda la arcada dentaria. [Tomado de RILEY y POWELL (18)].

clase II). Tras esperar un período de seis a ocho semanas para una correcta curación se practica el avance bimaxilar. La gran ventaja de este método es que mientras que el maxilar es capaz de avanzar de 6 a 8 mm, la mandíbula puede ser desplazada hacia adelante aproximadamente el doble de esta distancia, volviendo el paciente a tener una oclusión normal.

POWELL et al publicaron un estudio en el que incluyeron 91 pacientes a los que se practicó avance bimaxilar con una tasa de éxito del 97% (4).

Los pacientes que requirieron esta cirugía se quejaron en todos los casos de anestesia temporal de la zona de la mejilla y de mentón, especialmente los que fueron sometidos a la osteotomía total subapical mandibular con reposición de los nervios alveolares inferiores. El 87% de estas anestесias, parestesias o disestesias habían desaparecido tras doce meses.

GLOSECTOMÍA DE LA LÍNEA MEDIA CON LÁSER

Ya conocemos los resultados de la cirugía sobre las partes blandas de la orofaringe, sobre todo del paladar. Lamentablemente desde que se comenzó con esta cirugía se sabe que existe un cierto porcentaje de pacientes, que puede oscilar entre el 30 y el 50% según los diferentes autores y técnicas, que no mejoran debido fundamentalmente a la mala selección de los mismos. Las observaciones realizadas sobre estos pacientes han llevado a la conclusión de que el fallo de la RPP y de la UPPP se encuentra asociado con frecuencia a un colapso significativo a nivel de la base de la lengua con o sin obstruc-

ción completa a este nivel. Así, el tratamiento para modificar la vía aérea superior debe dirigirse no sólo a la orofaringe superior y el paladar, sino también a la orofaringe inferior y la base de la lengua (32, 33).

Historia

En 1991, FUJITA ideó una forma de reducir el volumen de la base de la lengua utilizando el láser de CO₂ realizando una glossectomía parcial por la línea media (34). Los resultados no fueron especialmente buenos, obteniendo mejoría el 42% de los pacientes (5 de 12). En todos los pacientes se hacía una traqueotomía de forma temporal (35).

Este procedimiento se modificó en 1992 para incluir una linguoplastia, lo que permitió que el 67% de los enfermos disminuyera el índice de trastorno respiratorio durante el sueño (RDI) a menos de 20 episodios por hora.

Casi al mismo tiempo de FUJITA, CHABOLLE et al publicaron su experiencia con ocho pacientes a los que se sometió cirugía reductora de la base de la lengua con hioidoplastia para ensanchar la hipofaringe (sin láser), obteniendo buenos resultados en seis de estos pacientes (36).

Más recientemente, DUDAR et al (37) publicaron un caso de hipertrofia de amígdala lingual que ocasionaba un síndrome de apneas del sueño, así como el tratamiento y curación del mismo por medio de la amigdalectomía lingual con bisturí frío, realizando traqueotomía de forma profiláctica. Otros autores han realizado reducciones en la lengua para tratar síndromes de apneas obstructivas de otras causas (38).

Indicaciones

Teniendo claro que la finalidad de la cirugía es curar a los pacientes y no sólo reducir la severidad de la enfermedad o los síntomas, sabemos que el «mejor» tratamiento es la CPAP nasal, por lo que la cirugía debería buscar resultados equivalentes.

Debido a su morbilidad y a la necesidad de realizar traqueotomía perioperatoria, en la mayoría de los pacientes la cirugía sobre la base de la lengua con linguoplastia se indica como un tratamiento de la fase II del manejo del OSAS. En casos seleccionados con una marcada desproporción de la anatomía de la base de la lengua se indica antes el tratamiento más agresivo con linguoplastia.

Las indicaciones relativas incluyen: 1) fallo de RPP o UPPP previa; 2) anatomía obstructiva a nivel de la base de la lengua (tipos II y III de la clasificación de FUJITA) en el examen físico con amígdalas linguales hipertróficas y/o macroglosia que cause un colapso casi completo de la base de la lengua

en la endoscopia en posición supina, y 3) tejidos redundantes en la laringe supraglótica con epiglotis blanda. La selección de los pacientes se basa en la historia clínica y en la exploración física como en el resto de las intervenciones quirúrgicas. FUJITA hace hincapié en la importancia de la maniobra de MÜLLER (34).

Las contraindicaciones de la linguoplastia incluyen los pacientes con historia previa de trastornos significativos de la deglución, con pobre reserva respiratoria y con anomalías conocidas en los nervios laríngeo superior o hipogloso.

Técnica quirúrgica

La intervención se realiza bajo anestesia general, que se administra a través de una traqueotomía temporal. Se utiliza el láser de CO₂, que tiene el inconveniente de que es necesario acoplarlo al microscopio quirúrgico, por lo que el tiempo de la intervención es más largo. Sin embargo, produce menos lesión termal que el láser KTP, que es más fácil de usar.

El principio de la intervención es extirpar los tejidos blandos de la lengua desproporcionados para el espacio anatómico disponible, extraer los tejidos hi-

poparíngeos que se aprecian como redundantes y crear un surco en la línea media de la base de la lengua. No hay medidas objetivas que permitan al cirujano determinar cuándo la excisión es suficiente o no para lograr los resultados deseados. Una resección más bien conservadora combinada con otros tratamientos quirúrgicos puede ser la opción más razonable.

Con el paciente en posición de Rose y un abrebo-cas de Davis o similar se realiza en primer lugar la glosectomía por la línea media. Para asegurarse de permanecer en la línea media se realiza una marca con azul de metileno hasta la «V» lingual. Utilizamos entonces el láser para extirpar un rectángulo de unos 2 a 2,5 cm de ancho por 4 a 5 cm de largo. En profundidad se llega hasta donde sea posible controlar el corte. La lengua debe dominarse con la ayuda de una pinza tipo Allis u otro instrumento similar porque se contrae intensamente. A la altura de la valécula es frecuente seccionar una rama hioidea de la arteria lingual que puede precisar electrocauterio.

Una vez extirpada la cantidad suficiente de lengua se procede a vaporizar los tejidos redundantes de la hipofaringe. Se incluye la exéresis de una porción de la epiglotis en su parte libre o suprahioidea como si se diera «un mordisco a una galleta».

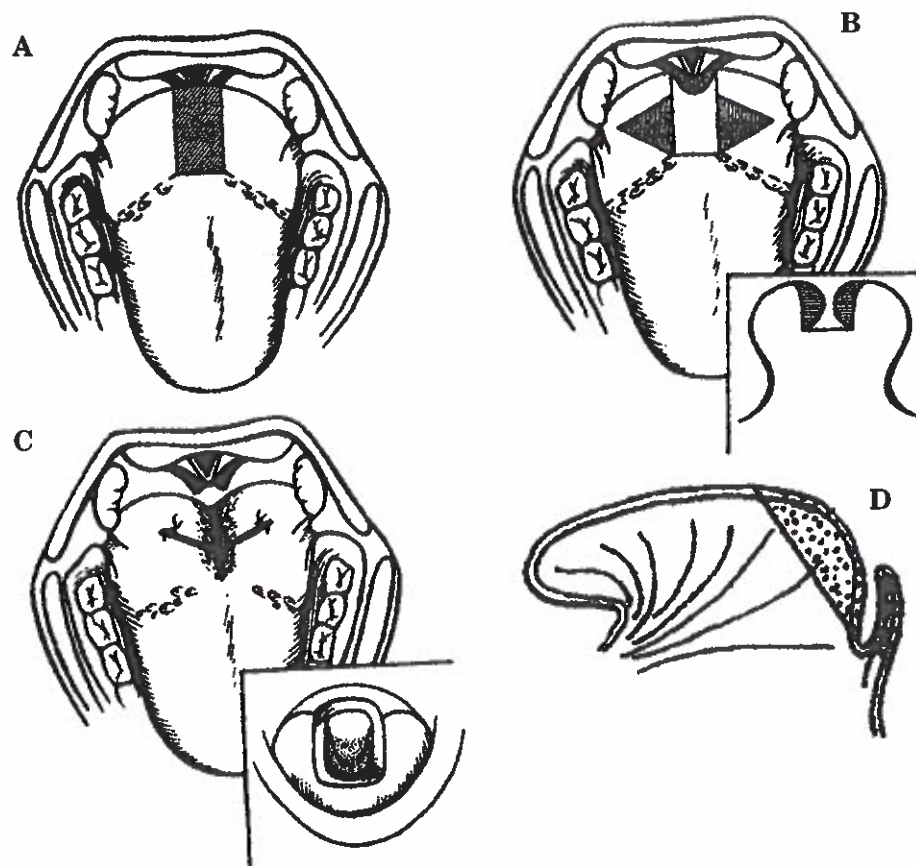


FIG. 5.—A: Glosectomía en la línea media. B: Linguoplastia. C: Resultado final tras la sutura de la lengua y la vaporización parcial del borde libre de la epiglotis. D: Esquema de la zona a resear de la base de la lengua y borde de la epiglotis en una visión de perfil. [A, B y C tomados de WOODSON (31) y D tomado de MICKELSON (38)].

En este momento se sustituye la pala del abreocas por otra algo más corta y ancha para llevar a cabo la linguoplastia. Comenzando por el ángulo anterior de la excisión de la lengua se realiza una cuña lateral de aproximadamente 1 cm de altura que se extirpa. En la parte más lateral la excisión debe ser superficial para evitar la lesión de las estructuras vascularnerviosas situadas en profundidad. Por medio de una sutura de Vicryl 2/0 se tracciona del segmento posterior hacia adelante y afuera. Este avance modifica la forma de la base de la lengua y ensancha el espacio posterior de la vía aérea que se aprecia inmediatamente (Fig. 5).

De cualquier forma se debe evitar ser excesivamente agresivo tanto en la excisión de la lengua como en el avance de su base por medio de la sutura, ya que esto puede suponer dificultades para la correcta movilidad de la lengua, con la consiguiente aparición de disfagia y dolor. De hecho en los primeros enfermos, FUJITA era más cauto en la vaporización, con lo que había una tendencia a cierto colapso lateral del «huevo» hecho por la vaporización de la línea media (Fig. 5 B), por lo que planteó a exéresis lateral más agresiva y que a veces ayudaba con las suturas.

Recientes estudios sobre la curación de las heridas indican que la contracción de la cicatriz de la lengua tras la exéresis con láser produce el cierre completo de la herida por segunda intención. De esta forma el uso de la sutura podría no ser necesario y quizá sea responsable de un aumento de la disfagia y del dolor por la disminución de la movilidad.

Los pacientes pueden iniciar la dieta líquida tras el primer día o antes. Las aspiraciones pueden complicar el postoperatorio inmediato. La traqueotomía se debe mantener mientras el cirujano lo estime oportuno.

Las complicaciones observadas tras la linguoplastia son la hemorragia, el edema de la lengua y la disfagia prolongada.

En una serie de FUJITA de 22 enfermos con OSAS severo sometidos a glossectomía con linguoplastia (la mayoría tras el fallo previo de una UPPP) el 77% respondió al tratamiento (disminución del 50% del RDI) (32).

MICKESON et al publicaron una serie de 12 pacientes a los que sometieron a glossectomía y epiglotomía por la línea media con láser según la técnica descrita por FUJITA en 1991, con una respuesta del 25% de los pacientes (3 de 12) (39).

BIBLIOGRAFÍA

1. Tiner BD. Surgical management of obstructive sleep apnea. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:1104-14.
2. Fujita S. Pharyngeal surgery for obstructive sleep and snoring. En: Fairbanks DNF, Fujita S, Ikematsu T, Simmons FB, eds. *Snoring and obstructive sleep apnea*. New York: Raven Press; 1987:101-28.
3. Ryan CF, Dickson RI, Lowe AA, Blokmanis A, Fleetham JA. Upper airway measurements predict response to uvulopharyngoplasty in obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1990;100:248-53.
4. Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. The hypopharynx, upper airway reconstruction in obstructive sleep apnea syndrome. En: Fairbanks DNF, Fujita S. *Snoring and obstructive sleep apnea*, 2.^a ed. New York: Raven Press; 1994:193-209.
5. Crampette L, Carlander B, Mondain M, Billiard M, Guerrier B, Dejean Y. Surgical alternatives to uvulopalatopharyngoplasty in sleep apnea syndrome. *Sleep* 1992;15(suppl):S63-8.
6. Crumley RL, Stein M, Gamsu G, Golden J, Dermon S. Determination of obstructive site in obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1987;97:301-8.
7. Guilleminault C, Riley RW, Power NB. Sleep apnea in normal subjects following mandibular osteotomy and retraction. *Chest* 1985;88:776.
8. Imes, et al. Retrognathia and sleep apnea. A life threatening condition masquerading narcolepsy. *JAMA* 1977; 237:1596-7.
9. Arruti JA, Martín FJ. SAOS y cirugía ortognática. En: Albaga J, Camacho JJ, Navarro JJ, eds. *El ronquido y la apnea del sueño (VII Reunión Anual de la Sociedad Vasca de Otorrinolaringología)*. Barcelona: JR Prous Editores; 1994:143-151.
10. Burstein FD, Cohen SR, Scott PH, Teague GR, Montgomery GL, Kattos AV. Surgical therapy for severe refractory sleep apnea in infants and children: application of the airway zone concept. *Plastic Recons Surg* 1995; 96(1):34-41.
11. Mallory JB, Paradise JL. Glossoptosis revisited: on the development and resolution of airway obstruction in the Pierre Robin syndrome. *Pediatrics* 1979;664:946.
12. Riley RW, Guilleminault C, Powell NB. Inferior sagittal osteotomy of the mandible with hyoid myotomy suspension: a new procedure for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94:589-93.
13. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Inferior mandibular osteotomy and hyoids myotomy suspension of obstructive sleep apnea. A review of 55 patients. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;47:159-64.
14. Kaya N. Sectioning the hyoid bone as a therapeutic approach for obstructive sleep apnea. *Sleep* 1984;7(1):77-8.
15. Patton TJ, Thawley SE, Waters RC, Vandermeer PJ, Ogura JH. Expansion hyoidoplasty: a potential surgical procedure designed for selected patients with obstructive sleep apnea syndrome. Experimental canine results. *Laryngoscope* 1983;93:1387-96.
16. Chabolle F, Sequent C, Lachiver X, Fleury B, Pandreud L, Azan L. Nouvelle technique de transposition génienne dans le traitement chirurgical du syndrome d'apnée du sommeil. *An Otolaryngol Chir Cervicofac* 1995;112:164-8.
17. Dejean Y, Chouard CH. La chirurgie linguale et maxillaire. En: *La ronchopatie chronique, ronflement et syndrome d'apnée du sommeil*. Paris: Arnett; 1993:311-21.
18. Riley WR, Powell NB. Cirugía maxilofacial y síndrome de apnea obstructiva. *Clin Otorrinolaringol Norteamér* 1990;4:811-28.
19. DeRowe A, Gunther E, Safaya A, Fibia A, Ophir D. Tongue base suspension for sleep disordered breathing: a new technique and device using a bone to soft tissue anchor. Animal experiments and preliminary clinical results. *Laryngoscope* (presentado en enero de 1998), pendiente de publicación.
20. Álvarez MC, Lessin ME, Gross PD. Mandibular advancement combined with horizontal advancement genioplasty for the treatment of obstructive sleep apnea in an edentulous patient. *Oral Surg* 1987;64:402-6.
21. Bear SE, Priest JH. Sleep apnea syndrome: correction

- with surgical advancement of the mandible. *J Oral Surgery* 1980;38:543-9.
22. Kuo PC, West RA, Bloomquist DS, McNeil RW. The effect of mandibular osteotomy in three patients with hypersomnia sleep apnea. *Oral Surg* 1979;48:385.
 23. Powell NB, Guilleminault C, Riley RW, Smith L. Mandibular advancement and obstructive sleep apnea syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir (Clin Resp Physiol)* 1983.
 24. Riley RW, Guilleminault C, Powell NB, Derman S. Mandibular osteotomy and hyoid bone advancement for obstructive sleep apnea: a case report. *Sleep* 1984;7(1):79-82.
 25. Powell NB, Riley RW. Obstructive sleep apnea. Orthognathic surgery perspectives, past, present and future. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1990;2:843-56.
 26. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillary, mandibular and hyoid advancement for treatment of obstructive sleep apnea: a review of 40 patients. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:20-6.
 27. Riley RW, Powell NB. Maxillofacial surgery and obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngologic Clin North Am* 1990;23:809-25.
 28. Riley RW, Powell NB. Cirugía maxilofacial y síndrome de apnea obstructiva. *Clin Otorrinolaring Norteamér* 1990;4:811-28.
 29. Waite PD, Wooten V, Lachner J, et al. Maxillomandibular advancement surgery in 23 patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 1988;98:1256-61.
 30. Isono S, Tanaka A, Sho Y, Konno A, Nishino T. Advancement of the mandible improves velopharyngeal airway patency. *J Appl Physiol* 1995;79(6):2132-8.
 31. Khouw FE, Proffit WR, White RP. Cephalometric evaluation of patients with dento-facial dysharmonies requiring surgical correction. *Oral Surg* 1970;29:789.
 32. Woodson BT, Fujita S. Laser midline glossectomy and lingualplasty for obstructive sleep apnea. En: Fairbanks DNF, Fujita S, eds. *Snoring and obstructive sleep apnea*, 2.^a ed. New York: Raven Press; 1994;163-8.
 33. Fujita S, Woodson BT, Rosner A, et al. Midline laser glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea syndrome. Abstract II Congreso Mundial de Roncopatía Crónica. Perelló E. Barcelona; 1989.
 34. Fujita S, Woodson BT, Clark JL, Witting R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1991;101:805-9.
 35. Camacho JJ, Algaba J, Alduán MV, Fernández de Pinedo M, Landa M. Otros tratamientos quirúrgicos. En: Algaba J, Camacho JJ, Navarro JJ, eds. *El ronquido y la apnea del sueño (VIII Reunión Anual de la Sociedad Vasca de Otorrinolaringología)*. Barcelona: JR Prous Editores; 1994;151-7.
 36. Chabolle F, Marsot Dupuch K, Meyer B, Chouard C, Frèche C. Traitement chirurgical du syndrome d'apnée du sommeil par basi-glossectomie reductrice avec hyoidoplastie. *Revue de la Société Française d'ORL* 1991;8:33-7.
 37. Dündar A, Özünlü A, Sahan M, Özgen F. Lingual tonsil hypertrophy producing obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1996;106:1167-9.
 38. Afzelius LE, Elmqvist D, Laurin S. Sleep apnea syndrome caused by acromegalia and the treatment with a reduction plasty of the tongue. Case report. *J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1982;44(3):142-5.
 39. Mickelson SA, Rosenthal L. Midline glossectomy and epiglottidectomy for obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1997;107:614-9.

4. Somnoplastia

E. PERELLÓ, J. LORENTE y P. QUESADA

Propuesta por Madani en Estados Unidos en 1997, la somnoplastia es un método para intentar solucionar el OSAS y la roncopatía mediante la reducción volumétrica del paladar blando y la úvula.

A diferencia del láser, la somnoplastia utiliza un nivel más bajo de energía, llamado radiofrecuencia, que crea unas lesiones coagulativas controladas, por debajo de la superficie de la mucosa oral (Fig. 1).

Este tipo de lesiones se reabsorben reduciendo el volumen de los tejidos de forma que mejoran o curan la roncopatía crónica y el OSAS.

Además, el área tratada tiende a la contracción, dejando los tejidos más tensos y reduciendo así su vibración.

Se realiza bajo anestesia local en la consulta externa y dura de cinco a diez minutos.

Puede ser que los primeros días el ronquido sea peor por el edema, pero luego irá mejorando a medida que vaya retrayéndose durante los primeros meses. En algunas ocasiones puede ser necesario repetir la intervención dos o más veces. El dolor postoperatorio se controla con los analgésicos habituales.

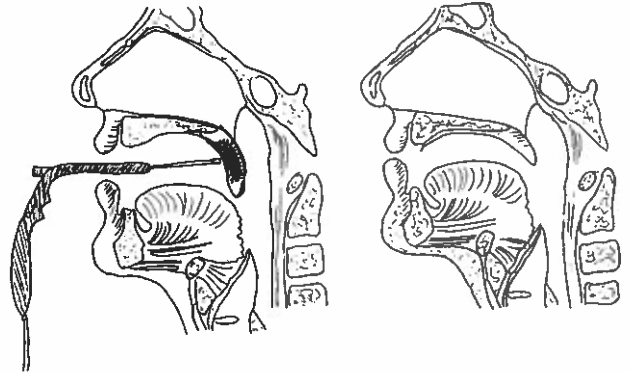


FIG. 1.—Somnoplastia.

POWELL (1) ha realizado estudios en animales con radio frecuencia para intentar reducir el volumen de la lengua.

BIBLIOGRAFÍA

1. Powell NB, Riley RW, Robert J, et al. Radiofrequency volumetric reduction of the tongue. A porcine study for the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1997;111:1348-55.

5. Tratamiento de la roncopatía crónica con láser CO₂

A. CAÑIZO y M. DICENTA

INTRODUCCIÓN

El láser en un principio fue empleado siguiendo las directrices de la técnica clásica con la finalidad de paliar la tendencia hemorrágica de la intervención, sustituyendo al bisturí frío o al electrocauterio. Sin embargo, la facilidad de manejo, añadiendo la posibilidad de controlar la profundidad del corte, vaporizar, la gran rapidez que ofrece y poder operar a la misma distancia a la que se realiza una faringoscopia ha hecho que el método láser se desarrolle ampliamente y a que en la actualidad se hayan descrito diversas variantes de la técnica. Estos procedimientos, englobados por los autores norteamericanos como LAUP KRESPI (1), acrónimo de Laser Assisted Uvulo-Palatoplasty, vienen a definir un procedimiento casi independiente de los procedimientos clásicos.

Hay variantes, como en líneas precentes se ha citado, en el empleo del láser para lograr la ampliación de los espacios faríngeos y evitar el colapso de las paredes siguiendo los principios de la técnica clásica. Es decir, ampliar el istmo de las fauces y adelantar el muñón velopalatino.

CARENFELT (2) y TERRIS (3) realizan un estudio comparativo entre el proceder clásico y el empleo

del láser CO₂, demostrando las ventajas del uso de este último y la posibilidad de realizar la UPFP con anestesia local y de forma ambulatoria. Previamente lo había usado de la misma forma CHOUARD (4) y más tarde SULSENTI (5). Posteriormente, KAMAMI (6) describe una técnica en varios tiempos denominada por el autor como UPFP progresiva; este procedimiento es el más conservador, y consiste en la realización de dos incisiones transfixiantes a ambos lados de la úvula (Fig. 1) para posteriormente vaporizar ésta con la finalidad de disminuir su longitud. La ventaja fundamental de este procedimiento progresivo se basa en las menores molestias postoperatorias del paciente [WALKER (7)]. Sin embargo, el tener que ser sometido a varias sesiones la hacen desventajosa respecto a la técnica en un tiempo. BLASSIN (8) modifica el procedimiento para realizar una serie de incisiones radiales (Fig. 2) desde el borde libre al límite del paladar duro. Este procedimiento no se utiliza, pero lo incluimos por ser muy citado.

FARRINGTON (9), de Manchester, introduce otra variante para la LAUP, poniendo a punto una, la denominada disección palatouvular a láser, actuando sobre el paladar duro realizando la exéresis de una porción rectangular de éste a nivel de la lí-

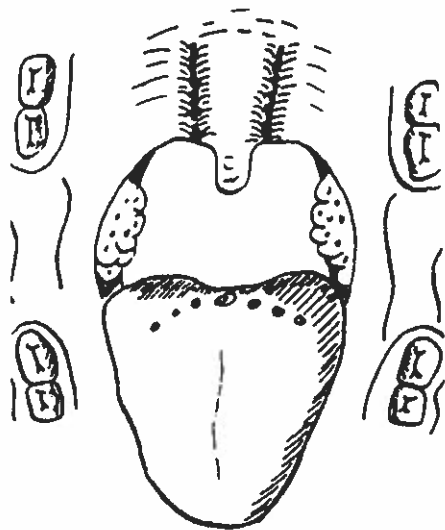


FIG. 1.—Técnica de Kamami.

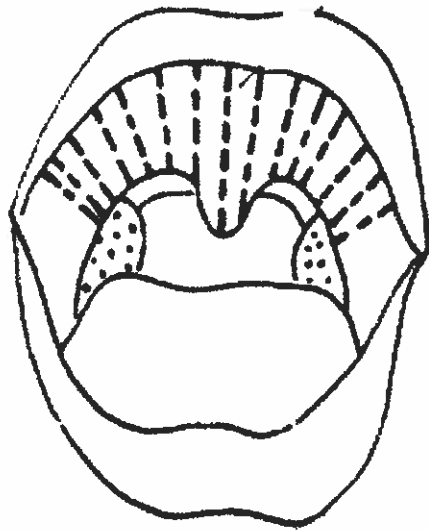


FIG. 2.—Técnica de Blassin.

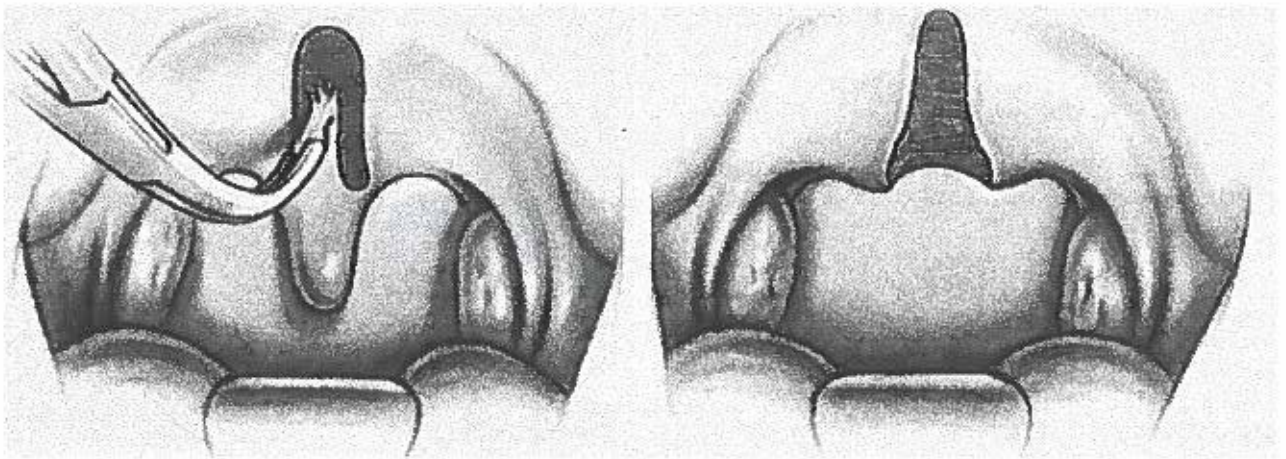


FIG. 3.—Técnica de Farrington.

nea media y que abarca desde el punto central más posterior hasta unos 2 cm de la arcada dentaria (Fig. 3). Persigue con ello, aparte de la ampliación de las paredes laterales, el adelantar el muñón velofaríngeo a causa de la cicatrización de la herida palatina (Fig. 3). Este procedimiento recuerda el descrito por WOODSON (10) y denominado faringoplastia de avance transpalatino.

Otra variante es la de REMACLE (11) añadiendo a la exéresis clásica la extirpación de un área circular de unos 2 cm de diámetro, situada entre el paladar duro y el punto de contacto. De esta manera, por una parte, consigue el adelantamiento del muñón, unido a la extirpación velopalatina clásica.

En lo que se refiere a las indicaciones de la técnica, la hemos empleado exclusivamente en roncopatías simples o del grado II de Lipman, superponible al síndrome de resistencia de las vías aéreas superiores (12). Recordando la clasificación de Lipman, el grado I engloba los roncadores ocasionales; el II, la roncopatía simple, y el III, es el ronquido persistente con síndrome obstructivo. Se ha de tener en cuenta que básicamente sólo actuamos en una de las causas del ronquido (13), al menos como lo que es la LAUP y en el concepto original.

MATERIAL Y MÉTODOS

Material imprescindible

Para llevar a cabo la LAUP obviamente se precisa de un equipo láser CO_2 (Fig. 4), descartándose los sistemas Nd:YAG y el KTP-532 [HANADA (14)] por las dificultades que pueden presentar para dominar la profundidad del corte [CANIZO (15), DAVIS (16) y WEISBERGER (17)]. El CO_2 es un láser de superficie, es decir, solamente se corta y vaporiza donde se ve. Este último concepto es fundamental. A mayor abundamiento, el sistema carbónico pre-

senta la ventaja de ser muy efectivo en la realización de la hemostasia y produce una relativa y escasa reacción inflamatoria en los tejidos circundantes. Sin embargo, hay descripciones con el empleo de los láseres Nd:YAG (18) y argón (19) con resultado similares.



FIG. 4.—Equipo láser de la casa Sharplan.

Los equipos básicos de láser se suministran con cánulas de aplicación manual de 125 y 250 mm de distancia focal provistos de una guía de contacto. Pero como éstas pueden dificultar el control del rayo y producir carbonizaciones en la pared posterior de la faringe, sobre todo al finalizar la sección de la masa muscular a extirpar, es muy conveniente usar las guías acodadas, ideadas por KamamiTM, para evitar este problema. No obstante, aunque dispongamos de este instrumento se debe usar un depresor de lengua acodado, que no produzca reflejos, sobre todo cuando se interviene en las zonas laterales del velo. El depresor diseñado por KrespiTM, basado en las descripciones de BUEZO (20), es realmente interesante por su forma y su sistema de aspiración de humos. En el caso de no disponer de este tipo de depresores de lengua se puede sustituir éste con el clásico, doblado en su extremo pero forrado para evitar reflejos, o bien dos o tres de madera adosados para incrementar su resistencia y doblados en su extremo.

Un accesorio de extrema utilidad es el SwiftlaseTM (Sharplan Ind) o el AccuScanTM (Zeiss Ikon Inc. y Reliant Ind.), que permite la ablación del tejido con mínima carbonización térmica al aplicarse una repetición de impulsos de menos de un milise-gundo. Aparte de ello, tiene la ventaja de actuar con un spot de unos 4 mm de diámetro proporcionando más rapidez a la técnica (Figs. 5 y 6). No obstante, si no se dispone de este utensilio se puede realizar de igual modo con la pieza de mano clásica, siempre que sea el modelo largo.

El aspirador es indispensable para mantener la visibilidad a lo largo de la intervención y disminuir el olor a carne quemada. Es imprescindible, por tanto, en todas las modalidades del uso del láser. Existen aspiradores específicos para ello (Fig. 7), pero en su defecto se pueden emplear los clásicos.

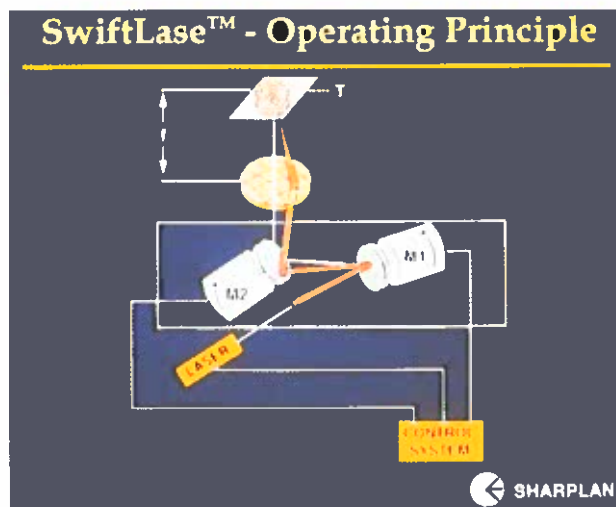


FIG. 5.—Esquema del funcionamiento del Swiftlase.



FIG. 6.—Pieza de mano con Swiftlase.

Técnica quirúrgica

Nosotros (21, 22) practicamos la exéresis en un solo tiempo tallando una neoúvula, como veremos más adelante, en base a las observaciones de KAMAMI (loc. cit.). Este autor ideó la LAUP progresiva con la finalidad de respetar parte de la úvula y evitar retracciones cicatriciales del velo. La anatomía del grupo muscular palatino justifican el método y fácilmente se deduce, observando la dirección de las fibras del músculo palatoestafilino o ácidos de



FIG. 7.—Aspirador filtrador de la casa Sharplan.

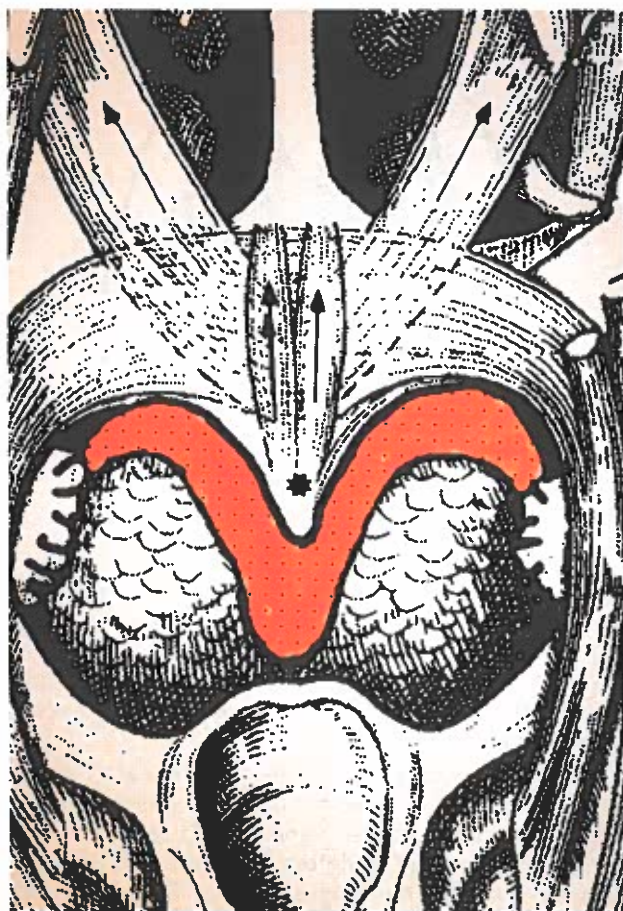


FIG. 8.—Esquema de la musculatura velopalatina. El área coloreada es la zona a extirpar.

la úvula (*M. uvulae*), que su sección transversal (al extirpar la úvula) conllevará una retracción hacia arriba, contribuyendo a ello también el periestafilino interno (*M. levator veli palatini*), dando al paladar una morfología similar a la de una ventana gótica (Figs. 8 y 9).

QUESADA (23, 24) desde 1977 destaca la necesidad de respetar el plano muscular en su técnica de resección parcial de paladar. Según este autor español, los resultados de su técnica son mejores que los obtenidos con la uvulopalatofaringoplastia convencional. GHORAYEB (25) posteriormente hace una descripción de estas complicaciones, y del mismo modo O'LEARY (26) resalta la importancia del músculo palatofaríngeo o faringoestafilino (*M. palato pharyngeus*) en la práctica de la UPFP.

Como la base fundamental de la UPFP tanto con láser como la clásica es adelantar la porción posterior del paladar blando y la ampliación del istmo de las fauces basándonos en la anatomía muscular de la faringe, tallamos una neoúvula actuando lateralmente sobre los músculos faringoestafilinos. De esta manera la tracción será hacia los lados, consiguiéndose una ampliación suficiente del velo,

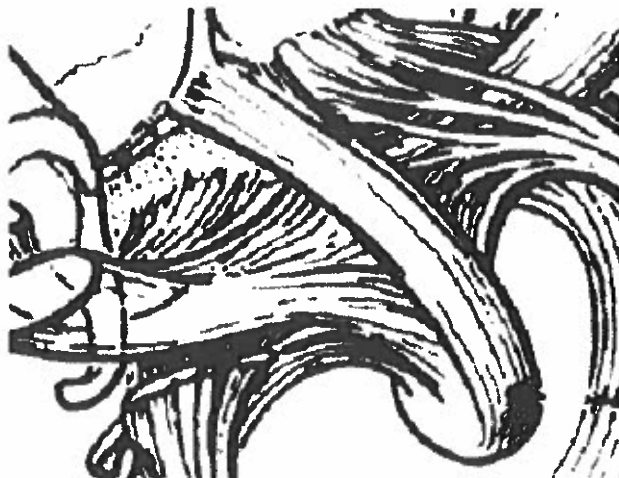


FIG. 9.—Visión oblicua de los músculos del velo del paladar.

sin que predomine la tracción hacia arriba, que podría contribuir a la producción de una insuficiencia velopalatina.

Anestesia

La LAUP normalmente se realiza bajo anestesia local (Lidocaína Xylonor 2%®) con adrenalina al 2/1.000. Previamente se pulveriza la faringe con una solución tópica (Braun Medical 1%®) para evitar el reflejo nauseoso. Los puntos de inyección son los clásicos, procurando que la infiltración no deforme demasiado la morfología de área a extirpar y nos haga perder los punto de referencia. Además, un exceso de acúmulo de líquido anestésico en los tejido interfiere la acción del láser CO₂. En ocasiones con la finalidad de paliar los efectos secundarios del vasoconstrictor y tranquilizar al paciente recomiendan la administración de un diacepóxido (Valium 10®) una hora antes de la intervención, que también contribuirá a disminuir el reflejo nauseoso. Obviamente se deben tomar las medidas de protección tal como marcan las normas de uso del láser Ossoff (27).

Evaluación del tejido a extirpar

Si con anestesia general quizá el método más empleado sea el de DICKSON (28), al realizarla con local se siguen los parámetro de CHOUARD (29), FUJITA (30) y COLEMAN (31). Al hacer la faringoscopia hacemos pronunciar al paciente la sílaba «KA», apreciándose muy bien el punto de contacto con la pared posterior, momento que aprovechamos para marcarlo con un impacto de láser. Del mismo modo si traccionamos suavemente de la úvula con la pinza de garfios o de Block observaremos este punto, y hasta se dibuja el área a extirpar del paladar blando (32).

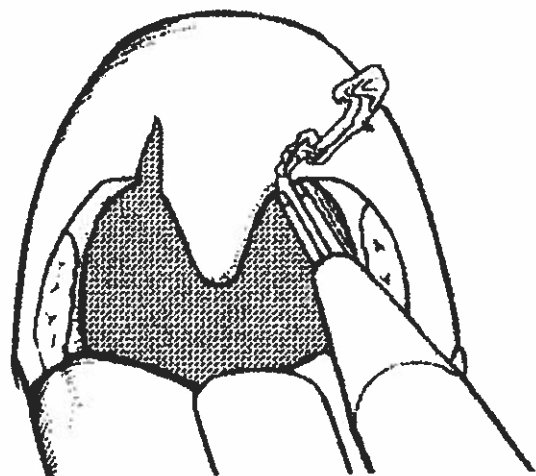


FIG. 10.—Primer tiempo. Incisión transfixiante y realización de la primera cúpula.

Tiempo de exéresis

Con la pieza de mano, a una potencia media de unos 18 vatios y con la modalidad «pulser» del equipo, se harán dos incisiones transfixiantes a ambos lados de la úvula de aproximadamente medio centímetro tomando como referencia el límite del velo (Fig. 10). Posteriormente se hace una sección transversal de la úvula uniendo ambas incisiones para vaporizar la totalidad de la masa muscular y el tejido graso que la envuelve (Fig. 11). Este tiempo puede verse entorpecido por la hemorragia de la arteria uvular, fácilmente controlable desenfondando el spot.

Una vez finalizada esta maniobra, con la úvula extirpada, la imagen del paladar nos recuerda a las técnicas clásicas, debiendo proseguir en la exéresis de las partes laterales del velo. Para ello pasaremos a utilizar el Swiftlase™, si disponemos de él, que nos proporciona un spot de 4 mm de diámetro,

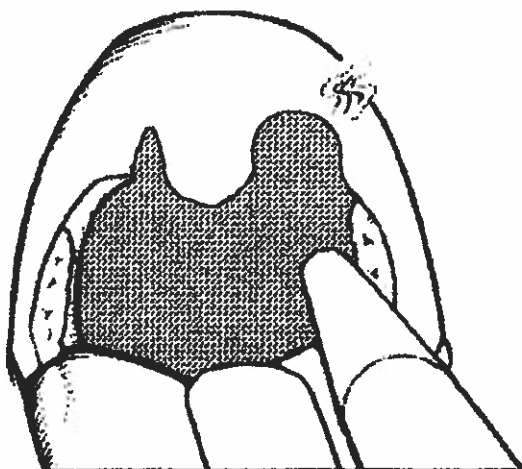


FIG. 11.—Segundo tiempo. Exéresis de la masa uvular.

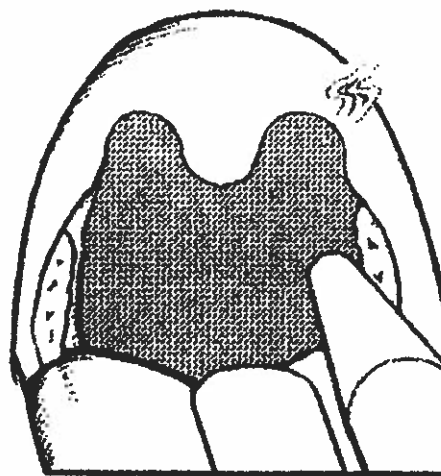


FIG. 12.—Tercer tiempo. Tallado de una neoúvula.

incrementando la rapidez del método y proporcionándonos una mejor hemostasia y carbonización. En el caso contrario seguiremos actuando con el láser a la potencia y modalidad dichas, modificando el diámetro del spot, mediante alejamiento o acercamiento de la pieza de mano.

El tiempo quirúrgico siguiente se basa en el tallado de la neoúvula al tiempo que seccionamos el músculo palatofaríngeo, vaporizando parte de éste y creando una cúpula de dimensiones variables en relación con el tamaño istmo de las fauces del paciente. Hasta este momento el punto de contacto (tatuado previamente) se encuentra más alto y nunca se llegará a él durante los tiempos precedentes. Del mismo modo procederemos en el lado contrario, ultimándose la formación del nuevo límite del paladar (Figs. 12, 13 y 14).

Como la finalidad de la técnica no es sólo la resección del paladar sino adelantar la porción libre de éste, muchos de los casos requieren, sobre todo cuando existe una gran hipertrofia del espesor del velo, hacer una ablación del área comprendida en-

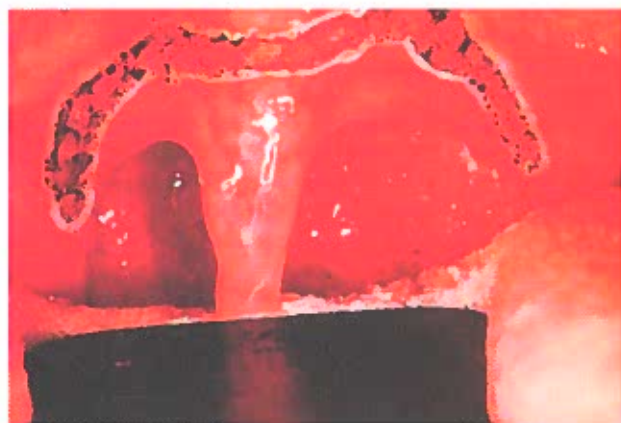


FIG. 13.—El área a extirpar se ha marcado con el láser.



FIG. 14.—Se comienza a vaporizar la úvula extendiéndose a los lados para la confección de las cúpulas.

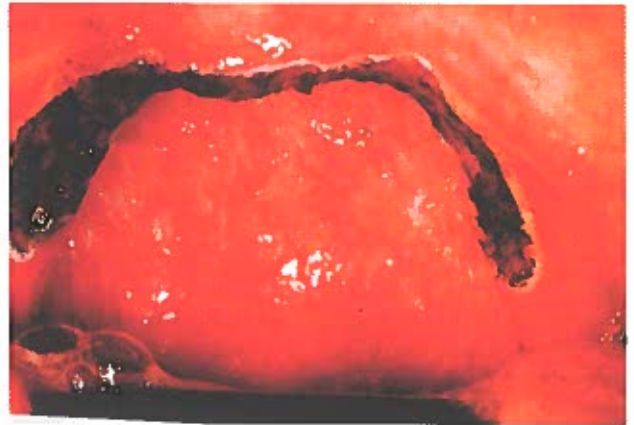


FIG. 15.—Intervención ultimada.

tre la base de la nueva úvula y el punto de contacto hasta llegar a la superficie del músculo. Esta porción, de forma triangular, está limitada por los vértices de las cúpulas, base de la úvula y el punto de contacto. Obviamente este tiempo quirúrgico se realiza actualmente en la mayor parte de los casos. La posterior cicatrización de este área producirá un adelantamiento con separación de la porción libre del nuevo velo, ampliando el diámetro en sentido anteroposterior. Además las cúpulas realizadas con la exéresis de parte de la masa muscular del palatofaríngeo llevará a una ampliación en sentido lateral, no haciendo necesario hacer ningún tipo de sutura para mantener la abertura (Fig. 15).

Cuidados postoperatorios

Son similares a los de cualquier intervención faríngea y se pueden superponer a los de la amigdalectomía. Dieta blanda y evitar los alimentos agrios o ricos en especias. Es conveniente la práctica de colutorios con antisépticos para lograr una buena higiene oral. Además nosotros prescribimos antiinflamatorios y analgésicos del tipo del diclofenaco y ketorolaco (Voltarén® y Toradol®), en el caso de no existir problemas gástricos, o tramadol (Adolonta®). Lo normal es que las molestias no duren más de ocho o diez días. No obstante, el tiempo es quizá menor al período postoperatorio de una amigdalectomía. Además de los analgésicos prescribimos durante una semana antibióticos de amplio espectro. Cuando no hay problemas hepáticos con la finalidad de evitar la halitosis es recomendable el uso de metronidazol.

Errores de la técnica

Estarían identificadas como las complicaciones intraoperatorias, obviando la descripción de acci-

denes ligados al uso del láser. Lo más frecuente es la lesión de las paredes faríngeas, sobre todo a nivel de la pared posterior. De ahí el deber de usar protección, ya sea con la pieza de mano de Kamami (presenta un acodamiento a 90° en su extremo distal) o con los abantelenguas apropiados referidos anteriormente. Otro de los problemas viene causado, sobre todo en el que se inicia, por una resección insuficiente, o se extirpa demasiado tejido, dejando bordes cruentos en contacto que pueden llevar a formar estenosis y sinequias. Este problema será menos frecuente si se evita el corte en bisel.

A pesar de que el sangrado con el láser es mucho menor, los vasos de cierto calibre no se coagulan. Hemos de contar con el instrumental necesario para poder paliar una hemorragia intraoperatoria muy desagradable. Es decir, se ha de tener a mano y preparado el electrocauterio o pinza bipolar.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes de la LAUP se superponen a las del método convencional; han sido muy bien descritas por ALGABA (33), y se pueden resumir en dos puntos principales: 1) permanencia de la patología por exéresis palatina insuficiente, y 2) insuficiencia palatina, con la consecuente regurgitación de líquidos y hasta rinolalia abierta por una exéresis que rebasó los límites. La primera complicación se resuelve con una nueva intervención. La segunda puede precisar la realización de una plastia velopalatina o la inyección de pasta de teflón en la pared posterior de la faringe (34).

Las sinequias cicatriciales son raras. Mucho más que con el método convencional. Suelen formarse en las áreas laterales a las cúpulas realizadas. Su aparición obliga a una nueva intervención. Y para su tratamiento el uso del láser es de elección (35).

Una complicación muy frecuente es una sensación subjetiva de rinorrea posterior. Creemos que

la causa de esto es la fibrosis cicatricial formada en el margen del neovelo. La razón de esto puede ser la menor elasticidad de las estructuras con la consecuente sensación de cuerpo extraño. En líneas generales no tiene ninguna consecuencia y suele aliviarse con el tiempo, normalmente a los pocos meses de la intervención. Quizá también pueda deberse, sencillamente, a una sensación de ausencia de parte del velo.

Otra complicación, como en toda intervención faríngea, es la hemorragia. Ésta suele suceder en las primeras cuarenta horas o al cabo de la semana cuando se desprende la escara quirúrgica. Decir que con la LAUP las hemorragias se han descrito como raras (36) y en nuestra serie no tuvimos ninguna. Respecto a la infección, se previene mediante la administración de antibióticos, aunque se han observado casos de micosis faríngea (37), resolviéndose con la medicación específica. Otro concepto que se ha tenido en cuenta es el cambio de timbre vocal (38); más que una complicación se ha de concebir como una consecuencia al deberse a la amputación de parte del paladar blando y a la menor elasticidad del mismo por la cicatriz de la sección muscular.

RESULTADOS

Hemos empleado la técnica descrita en 224 pacientes, como hemos dicho en líneas precedentes, aquejados de roncopatía simple (grado II de Lipman). Para la valoración de las indicaciones y resultados hemos seguido las premisas de WETMORE (39), tomando como base la desaparición del ronquido. Respecto al sexo, 192 fueron hombres y 32 mujeres. Con edades para los hombres comprendidas entre los veinticinco y sesenta y ocho años (media: 46,5 años). Las mujeres oscilaron entre los cuarenta y cinco y sesenta y cinco años (media: cincuenta y cinco años). El peso medio de los pacientes antes de la intervención era de un 27,5% sobre el ideal. Los siguientes parámetros manejados en la bibliografía internacional sobre el consumo de alcohol y tabaco fueron del 46,7 y del 69,1%, respectivamente, en el grupo de los hombres, mientras que en las mujeres fue de 1,6 y 16,6%.

Uno de los factores que han cobrado gran importancia es el de la HTA, estando ésta elevada (diastólica) en el 18,1% de la globalidad de los casos.

Del grupo de los hombres (192) dejaron totalmente de roncar el 88,5%, sin que hasta ahora tengamos noticias de recurrencia, siendo operado el primero de los casos hace seis años. Los casos restantes disminuyeron la intensidad de su ronquido a límites socialmente soportables. Las mujeres dejaron de roncar en todos los casos. Nuestros resultados son comparables a los de INGRAM (40).

DISCUSIÓN

Analizando la técnica descrita y los resultados obtenidos con la misma se puede afirmar que el empleo del láser presenta las ventajas inherentes a la superioridad del sistema frente a los procedimientos convencionales de resección del velo del paladar. A nuestro juicio, independientemente a la efectividad, la facilidad de manejo y a la distancia que operamos (similar a la de una faringoscopia) es una de las causas principales para inclinarnos por el método láser. Podemos añadir a ello el carácter ambulatorio de la intervención y la anestesia local, pero estos parámetros tienen, en nuestra opinión, menos importancia y su empleo depende de los deseos del paciente y de las costumbres del cirujano. Por ello repasando las indicaciones, aunque siempre se ha afirmado que la LAUP es válida solamente en los casos de roncopatía simple, tipo al que corresponden la totalidad de nuestros casos, éstas se desprenden del concepto de Kamami (loc. cit.) y del carácter ambulatorio de la técnica. Sin embargo, el láser se puede utilizar con éxito siguiendo los procedimientos clásicos y bajo anestesia general (41), viniéndose a afirmar, junto a LAURETANO (42), que el láser sirve de igual modo para el tratamiento del OSAS. Somos de la opinión que si hay ronquido existe, en menor o mayor grado, obstrucción. En caso contrario el ruido no se produciría. Por esta causa, y siendo el láser un instrumento de demostrada utilidad en cirugía faríngea, no se debe afirmar de forma categórica que está limitado su empleo al roncopatía simple [RAPP (43)]. En este caso no practicaríamos la LAUP con anestesia local, ni de forma ambulatoria, pero podemos usar el láser, aprovechándonos de sus ventajas, en otras condiciones y en el tratamiento de todos los factores que contribuyen a producir la roncopatía y la apnea (44, 45). Por estas razones podríamos diferenciar la LAUP de lo que se podría denominar «LAUP ampliada». La primera, realizable con anestesia local e indicada en roncodores simples o del grado II de LIPMAN (46), y la segunda cuando nos vemos obligados a ampliar la resección al resto de las porciones colapsables (47). Lo más frecuente es ampliar el istmo de las fauces con la exéresis amigdalina, ya sea total o parcial [PAULSEN (48)]. No obstante, cuando se precisa esta intervención nosotros no empleamos el láser. Siempre realizamos la amigdalectomía clásica por medio de disección bipolar y microcirugía tal como describió ANDREA. En otras ocasiones se hace necesario actuar sobre la base de la lengua, ya sea mediante vaporización de la amígdala lingual o reduciendo la masa muscular. En este último caso el planteamiento al paciente de la intervención es diferente. Se prescindirá de la anestesia local y se intentará llevar a cabo la intervención en dos tiempos: con anestesia general si se precisa una glossectomía parcial de la

línea media [FUJITA (49)] o simplemente la vaporización de la amígdala lingual; en este último caso se puede valorar la posibilidad de hacerlo bajo anestesia local con la pieza de mano al efecto. Si empleamos la anestesia general se usará el microscopio provisto de Accuspot®. Esta ampliación de la técnica puede requerir la realización de una traqueotomía previa.

Uno de los razonamientos de algunos defensores del láser es afirmar que con él los resultados curativos son superiores. Nada más erróneo que eso y no hay ninguna justificación que lo apoye. Los resultados dependen exclusivamente de las indicaciones y la corrección en el desarrollo de la técnica, y ya sea mediante láser, electrocauterio, alta frecuencia o el bisturí frío éstos no deben variar. La ventaja es fundamentalmente instrumental.

Otras veces se ha venido a decir, no sabemos si para convencer o para vender, que la UPFP con láser no duele o que las molestias son mínimas. Nosotros no hemos tenido ningún caso sin molestias, y dentro de su variabilidad todos los pacientes han precisado del uso de analgésicos.

CONCLUSIONES

Las ventajas del empleo de láser CO₂ en la UPFP se pueden resumir en cinco puntos fundamentales: 1) realización de la intervención con anestesia local en la mayoría de los casos; 2) llevarla a cabo en consulta ambulatoria; 3) no hay prácticamente sangrado ni necesidad de suturar las diferentes estructuras el paladar, proporcionando más sensillez y rapidez; 4) resultados curativos superponibles a las técnicas clásicas, y 5) en el caso de persistir la roncopatía siempre es más fácil la reintervención.

BIBLIOGRAFÍA

- Krespi Y. Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring. *Op. Techniques Otolaryngol* 1994;5:228.
- Carenfelt C. Laser uvulopalatoplasty in treatment of habitual snoring. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;100:451.
- Terris DJ. Comparing UPPP and LAUP. *Arch Otolaryngol* 1997;1(23):265.
- Chouard CH. Les traitements chirurgicaux de la rhonchopathie chronique, *Ann Oto-Laryng (Paris)* 1988; 1(5):277.
- Sulenti G. Uvulo-palato-faringoplastica con laser CO₂. *Acta Otorinol (Ital)* 1993;1(3):53.
- Kamami Y. Laser CO₂ for snoring. Preliminary result. *Acta Otorhinolaryngologica (Belg)* 1990;44:451.
- Walker RP, et al. UPPP versus LAUP. *Laryngoscope* 1997;1(7):66.
- Blassin R. Traitement du ronflement par cintrage du voile au laser. *JF ORL* 1993;42:129.
- Farrington J. New laser therapy for snoring could treat sleep apnea. *BBi Newsletter* 1994;1:92.
- Woodson BT. Transpalatal advancement pharyngoplasty for OSAS. *Laryngoscope* 1993;103:269.
- Remacle B. Treatment of snoring by laser CO₂. *ENT. Laser. Procedures* 1994;1.
- Vukovic L, et al. Patient evaluation of LAUP. *J. Otolaryngol* 1996;25:404.
- Vaidya AM, et al. Identifying OSA in patients presenting for LAUP. *Laryngoscope* 1996;106:431.
- Hanada T, et al. LAUP with ND: YAG laser. *Laryngoscope* 1997;1(6):531.
- Cañizo, A. El uso actual del laser CO₂ en ORL. *Dips.* 1995;2:57.
- Davis K. Lasers in otolaryngology. Saunders; 1990.
- Weisberger W. Lasers in head and neck surgery. Igaku-Sohm NY; 1990.
- Albu, S. ND-YAG laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring. *Acta Otorhinol Belg* 1998;52:69.
- Gruner K. Argon laser in LAUP. *Laryngorhinol* 1997; 76:749.
- Buezo O. Apnea del sueño y ronquido. Barcelona: McGraw Hill; 1996.
- Cañizo A. Tratamiento de la roncopatía crónica con láser CO₂. *An Otolaryngol Mex* 1996;61(2):64.
- Ortega JG, Rodríguez F. Cirugía láser CO₂ en roncopatías. *An ORL Andaluza* 1995;8:19-22.
- Resección parcial del paladar blando como tratamiento del síndrome de apnea y obstrucción periódica en los obesos. *ORL. DIPS* 1977;5:81-8.
- Quesada P. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Libro de Año. Ed Saned. *Otorrinolaringología* 1992;4:67-88.
- Ghorayeb BY. Cicatricial velopharyngeal stenosis. *Arch Otolaryngol* 1988;1(14):192.
- O'Leary MJ. Technical modifications of UPPP. The role of the palatopharyngeus. *Laryngoscope* 1991;1(1):1-332.
- Ossoff R. The laser in otolaryngology and head and neck surgery. A retrospective analysis of complications. *Laryngoscope* 1980;93:1287.
- Dickson R. Treatment of OSA by UPPP. *Laryngoscope* 1987;97:1054.
- Chouard CH. Le traitement chirurgical du ronflement. *Ann Oto Laryngol (Paris)* 1986;1(3):329.
- Fujita S. Surgical corrections of anatomic abnormalities in OSAS. *Otolaryngol Head & Neck Sur* 1981;89:923.
- Coleman JA. Laser assisted palatoplasty. Snoring and OSAS. Raven Press. De Fairbanks y Fujita; 1994.
- Dickson R. Ambulatory one step laser surgery for snoring. <http://www.islandnet.com/>; 1998.
- Algaba J, et al. El ronquido y la apnea del sueño. Pon. VIII Reun. S. Vasca. *ORL*; 1994.
- Katsantonis GP. Complications of surgical treatment for obstructive sleep apnea. *Op Techn Otolaryngol* 1991;2:143.
- Krespi Y. The efficacy of LAUP in the management of OSA and UARS. *Op Techn Otolaryngol* 1994;5:235.
- Walker R. LAUP. Postoperative complications. *Laryngoscope* 1996;1(6):834.
- Haavisto. Complications of UPPP. *Clin Otolaryngol* 1994;1(9):243.
- Rihkanen H, et al. Changes in voice characteristics after UPPP. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1992;21:350.
- Wetmore SJ. Postoperative evaluation of UPPP. *Laryngoscope* 1986;96:738.
- Ingrams D. Laser palatoplasty. Early results. *J Laryngol Otol* 1997;10:754.
- Sulenti G. Uvulo-palato-faringo-plastica con laser CO₂. *Acta Otorhinol Ital* 1993;1(3):53.
- Lauretano AM. Efficacy of LAUP. *Lasers Surg Med* 1997;21(2):109.
- Rapp MF, et al. The role of LAUP in snoring and OSAS. *Neb Med J* 1996;81(2):30.

44. Cañizo A. El uso actual del láser CO₂ en ORL. Indicaciones y prevención de sus posibles complicaciones. *ORL DIPS* 1995;2:57.
45. Mickelson, et al. LAUP for OSAS. *Laryngoscope* 1996;1(6):10.
46. Lipman DS. Stop your husband from snoring. Emmaus PA. Rodale Press; 1990.
47. Walker RP, et al. LAUP for snoring and OSAS. *Laryngoscope* 1995;1(5):938.
48. Paulsen J. Laser for partial tonsillectomy. Sharplan Inc. Pub.; 1993;93:24.
49. Fujita S. Midline laser glossectomy with linguoplasty for OSAS. *Op Techn Otolaryngol* 1991;2:127.

Complicaciones y secuelas de la cirugía de la roncopatía crónica

E. PERELLÓ, F. CASAMITJANA, M. AQEL y M. GARCÍA ABELLÓ

A pesar del gran número de publicaciones en relación a la cirugía de la roncopatía crónica simple y OSAS, con estadísticas muy numerosas, las referencias en cuanto a las complicaciones y secuelas son relativamente escasas.

Básicamente las complicaciones y secuelas se han referido siempre a la cirugía faríngea y no de la base de la lengua o de la cirugía maxilofacial. Así pues, vamos a centrarnos en esta región.

Según el cirujano y su técnica quirúrgica nos encontraremos diferentes resultados y complicaciones. Cada uno extirpa más o menos tejido según su criterio y según su experiencia. En general cuanto más experiencia más tejido se va extirpando (ya que al principio se tiene miedo a las complicaciones), pero siempre no intentando ser demasiado agresivo para no llegar a ellas. Las complicaciones verdaderamente severas son aquellas que aparecen por resecciones excesivas y por cicatrices defectuosas que se producen o bien por fallos de sutura o bien por dehiscencias espontáneas.

Si no extirpamos suficiente tejido la cirugía no obtendrá buenos resultados, y si extirpamos en exceso aparecerán las complicaciones. De lo dicho anteriormente se deduce que la cirugía deberá estar en un término medio y será cada cirujano quien deba intuir en cada caso la cantidad de tejido que se debe resear.

KATSANTONIS et al (1) en EE. UU. en 1987 son unos de los primeros en llamar la atención sobre las complicaciones post-UPPP. MEYER et al (2) en Francia en 1988 presentan los resultados y complicaciones de la uvulopalatofaringoplastia. FAIRBANKS (3) en 1990 nos comenta cómo evitar las complicaciones de la UPPP. SPECIALE et al (4) en Italia en 1995 resumen en su monografía sobre la roncopatía y el OSAS las secuelas de la palatofaringoplastia.

A la clasificación de ZOHAR (5) le añadiremos una más, que es la intraoperatoria. Así pues, las complicaciones las clasificaremos en:

COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

- Todas las derivadas de la anestesia que ya se describe en otro capítulo, y en especial las de la intubación y la extubación.

- Algún enfermo puede requerir traqueotomía de urgencia si el anestesista lo relaja y no lo puede intubar. Para prevenirlo es interesante poder estar utillado con fibroendoscopia para intubarlo.
- Hemorragia introperatoria de la arteria palatina o de la arteria uvular. Con caustia a veces cede, pero en otras ocasiones se debe realizar una ligadura o una sutura con el punto en X.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Inmediatas

- *Hemorragia.* Se debe a las ramas de la arteria palatina descendente que irrigan el velo y la úvula. Los pilares están irrigados por la arteria pterigopalatina y todas ellas provienen de la carótida externa a través de la maxilar interna.

Si además se extirpan las amígdalas debemos realizar una correcta hemostasia, ya que en adultos sangran más que en los niños.

Si se cierran los pilares corremos el riesgo de producirse un hematoma parafaríngeo.

También con el láser se han descrito hemorragias por vaporización de velo y de las amígdalas. Si se está entrenado a operar las amígdalas con anestesia local (Sluder o disección) también se sabrá suturar y cohibir la hemorragia con anestesia local y el paciente sentado.

- *Dehiscencia de las suturas.* Es excepcional, si se cuida la sutura, aunque ésta se realice con material reabsorbible. No obstante, es frecuente que existan zonas que granulen y cicatricen por segunda intención sin mayor problema.

ALGABA et al (6) refieren casos de dehiscencias por las maniobras de extubación o de aspiración y limpieza por parte del anestesista al proceder a despertar al paciente.

- *Dolor faríngeo.* Es importante en la mayoría de pacientes. Sorprendentemente algunos se quejan poco. Refieren otalgia refleja, como en el postoperatorio de las amígdalas, aunque éstas no se hayan extirpado o no existieran. Puede tener un efecto beneficioso ya que comerán menos y se adelgazará algo más, cosa siempre útil en los obesos, y ser el inicio del adelgazamiento. Dura de ocho a quince días y se puede tratar con analgésicos.
- *Salpingopatías.* Al estar inflamado el rodete tubárico éste puede condicionar disfunciones de la trompa de Eustaquio, con las consiguientes molestias en el oído medio por presión negativa. No se han descrito otitis serosa postoperatorias. Las molestias de la trompa ceden espontáneamente al cabo de una o dos semanas. Tampoco se han visto reactivaciones de patologías crónicas del oído medio debidas a la cirugía.
- *Infección local.* No está descrita, y a pesar de que no deja de ser correcto dar antibióticos de amplio espectro como cobertura, en general no se utilizan.

Precoces

- *Reflujo nasal.* En general se presenta pocas veces (alrededor de un 5-10%), la mayoría de las veces que se presenta es pasajero y dura de una semana a dos o tres meses. Si dura más tiempo entonces nos empezamos a preocupar y debemos realizar rehabilitación del velo o pensar en una alternativa quirúrgica.

En las técnicas en las que además de actuar sobre el velo se actúa sobre las paredes de la faringe, el riesgo es superior. Nosotros creemos que el rodete de Passavant con el

constrictor superior de la faringe cierra muy bien el cávum, aunque el velo a veces no llegue a cerrar del todo el paso.

Algunos enfermos refieren que sobre todo los líquidos «casi quieren» salir por la nariz, pero no llega a ocurrir. Podríamos decir que es un reflujo que no es completo.

- *Rinolalia abierta.* Ha sido descrita pocas veces por los autores que usan la UPPP y refieren que suele ser pasajera.
- *Rinolalia cerrada.* Algunos autores la describen como consecuencia de la inflamación de los tejidos faríngeos.
- *Estornudos.* En algunos casos se ha descrito como complicación, en general poco frecuente y además pasajera, el estornudo insocial según ZOHAR, que consiste en que al estornudar salen gotas de saliva o algo de mucosidad por la nariz. Ello hace que el paciente se sienta incómodo en determinadas situaciones y que ello dificulte su vida de relación. Suele compensarse en poco tiempo.
- *Complicaciones linguales.* La glosalgia sólo ocurrirá naturalmente en aquellos pacientes a los que se les haya realizado una vaporización o caustia de la base de la lengua. Durará de ocho a quince días hasta que cicatrice la herida. Las hemorragias de la base de la lengua también pueden ocurrir y deberán realizarse nuevas hemostasias con bisturí eléctrico o con suturas con catgut. Por suerte son poco frecuentes y no están descritas en la literatura. La lesión del nervio hipogloso (XII par) es prácticamente imposible ya que la exéresis se realiza en línea media.
- *Parestesias faríngeas.* Son muy frecuentes en algunas series. Los pacientes se quejan de molestias faríngeas vagas, a veces dolor al tragar y en algunos casos persisten meses después de

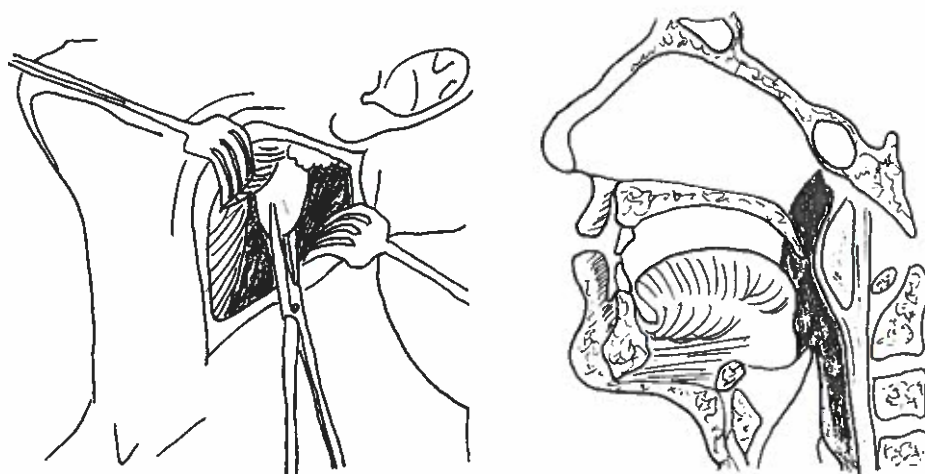


FIG. 1. — Implante de silicona en pared posterior de faringe mediante abordaje laterocervical.

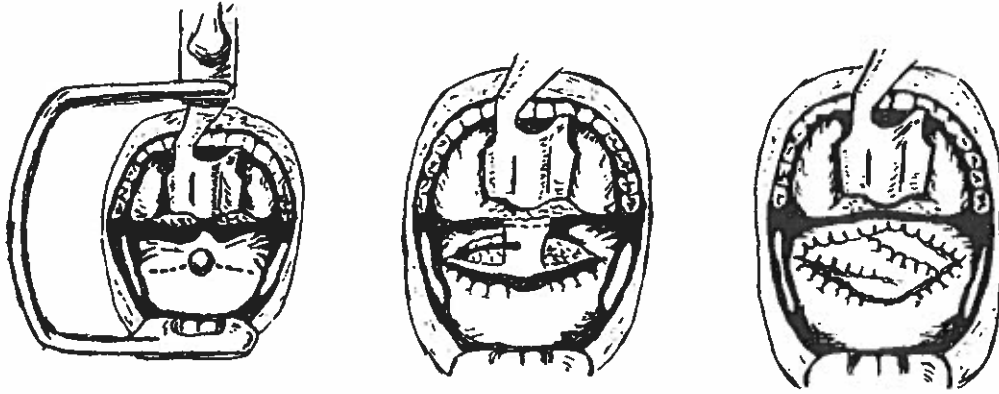


FIG. 2.—Método de Ghorayeb.

la intervención, ya sea del paladar, como de las amígdalas, como de la base de la lengua.

Tardías o secuelas

Por suerte son muy poco frecuentes, pero cuando aparecen son realmente severas y de difícil corrección.

- *Reflujo nasal*. Por suerte se presenta en pocas ocasiones y en el caso de que esté presente suele compensarse espontáneamente en varios meses gracias a la función del constrictor superior de la faringe. Algunos pacientes refieren que se presenta con más facilidad si toman bebidas gaseosas, por lo que intentarán evitarlas. En el caso que persistiera se pueden plantear la corrección quirúrgica con dos tipos de técnicas. La primera, defendida por FURLOW y KATSANTONIS mediante inyección de teflón en la pared posterior de la faringe descrita hace años para la insuficiencia velofaríngea, y la segunda, según DENECKE (7, 8), BLOCKSMA (9) y WARD (10) (Fig. 1), sería la colocación de un implante de silicona en la pared posterior de la faringe mediante un abordaje laterocervical.

La ventaja de estas técnicas es que son reversibles y se puede extraer el implante o la inyección de teflón si fuera necesario.

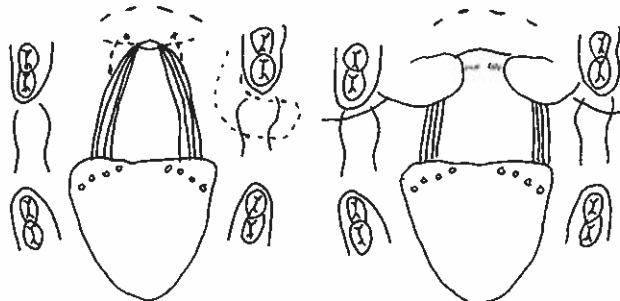


FIG. 3.—Método de Chabolle.

- *Rinolalia abierta*. Cuando la hipernasalidad no consigue atenuarse con el tiempo o la rehabilitación tendremos que buscar alguna solución quirúrgica para mejorar la calidad de la voz de estos pacientes.

Se pueden realizar plastias con colgajos mucosos de rotación, pero por su simplicidad y comodidad se prefiere realizar inyecciones de teflón en la pared posterior de la faringe para adelantarla.

ALTERMATT (11) y FURLOW (12) han propuesto estas técnicas en los casos de insuficiencia velofaríngea, sobre todo en los casos de fisuras palatinas postoperadas incompetentes, y se pueden aplicar también a los postoperados de UPPP.

Otra posibilidad es la colocación de prótesis de silicona por vía laterofaríngea descrita por DENECKE et al (Fig. 1).

- *Estenosis nasofaríngea*. Por suerte es poco frecuente, pero cuando ocurre afecta en gran ma-

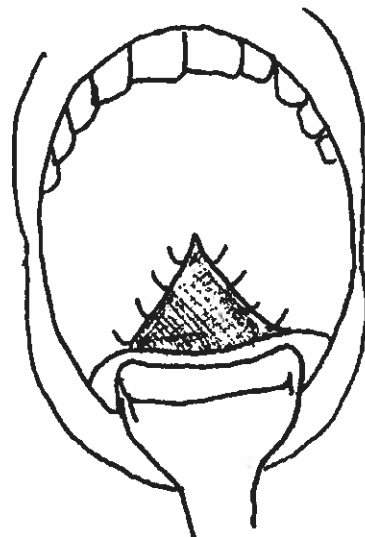


FIG. 4.—Método de Réthi

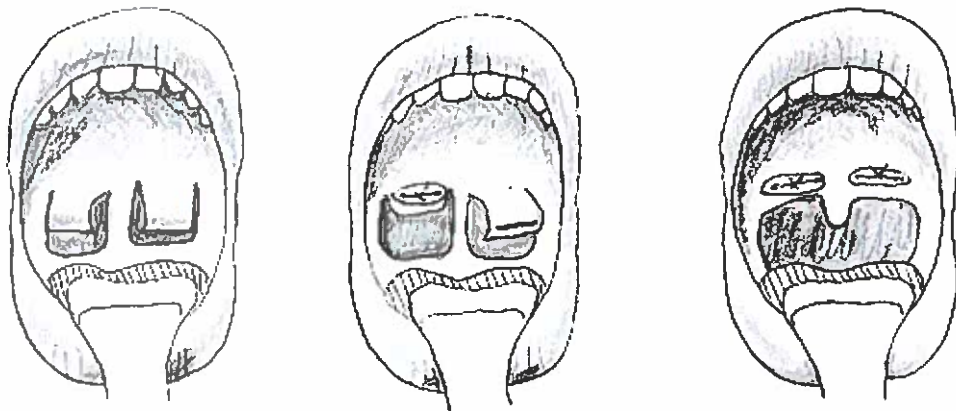


FIG. 5.—Método de MacKenzie.

nera al enfermo, ya que no sólo ha empeorado respecto a su situación anterior, sino que también las apneas y los ronquidos pueden empeorar. Creemos que es más probable en las técnicas en las que además del velo se actúa sobre las paredes de la faringe. Hemos tenido la oportunidad de ver cuatro casos de estenosis velofaríngeas operadas con la UPPP en otros centros.

En algunos casos pueden ser estrechamientos severos y en otros estenosis para sonarse. Se puede aprovechar la experiencia de autores como BEICKET (13) o VAUGHAN (14, 15), que habían planteado su solución quirúrgica, pero en aquellas épocas estaban causadas por otros motivos como, por ejemplo, atresias congénitas, ya que la UPPP no se realizaba. LEGENT et al (16) en 1990 plantean cómo tratan las estenosis velofaríngeas secundarias a la cirugía del ronquido, secuela a nuestro entender demasiado grave en proporción a la causa. BENNHOF et al (17) describen su Z-plastia para solucionar el mismo problema.

Según KATSANTONIS (1) estas estenosis son consecuencia de diversas causas que las favorecen como son:

- Resección excesiva con poca conservación de la mucosa.
- Reintervenciones que producen mayores cicatrices retráctiles.
- Predisposición a presentar queloides.
- Bandas adenoideas excesivamente amplias.
- Infecciones faríngeas presentes en el tiempo operatorio.

La retracción hacia atrás del velo por lesión excesiva de los pilares posteriores y las heridas de la faringe favorecen la aparición de bridas y puentes cicatriciales.

Para reparar estas estenosis nasofaríngeas existen varios métodos:

- *Método de Ghorayab* (18) (Fig. 2). En el que refiere como solución un caso de UPPP operado seis meses antes y en el que la luz era de sólo 7 mm de diámetro.

Hizo dos incisiones horizontales a partir del orificio residual que se dirigen lateralmente, y luego disecciona y despegó al paladar blando de las adherencias de la pared posterior faríngea y realiza varios colgajos de rotación sobre la zona cruenta de la mucosa cercana para acabar enfrentando y suturando la

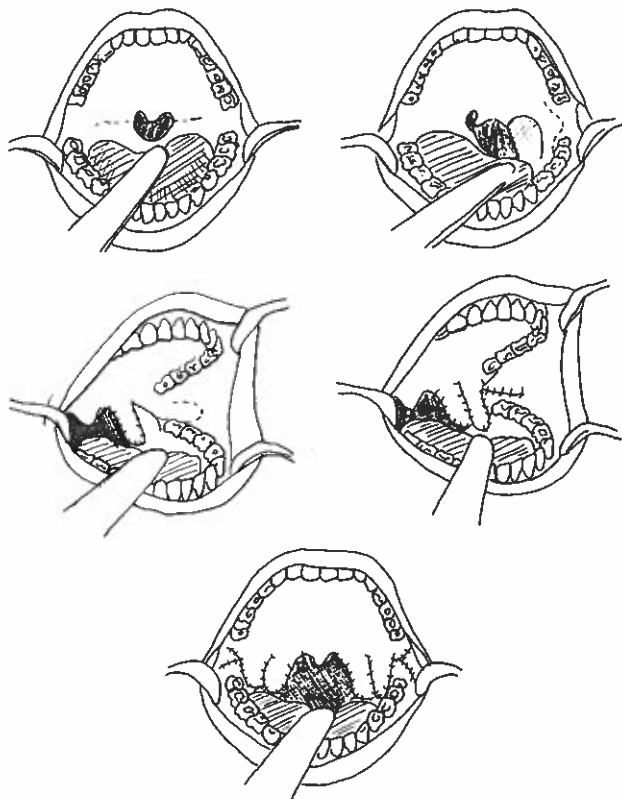


FIG. 6.—Método de Kazanjian (1).

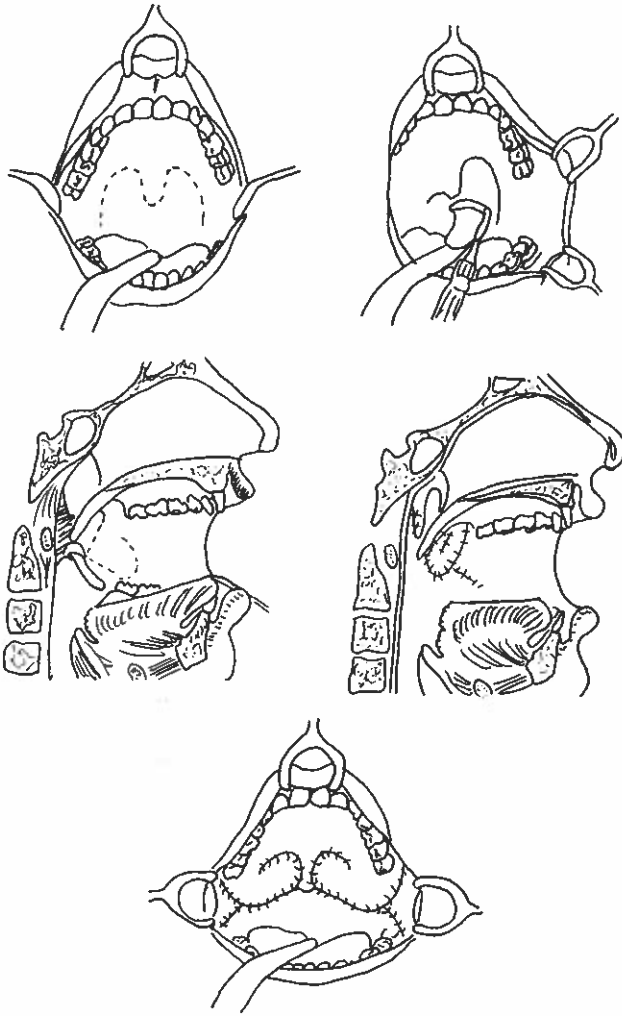


FIG. 7.—Método de Kazanjian (II).

mucosa de la región nasofaríngea del velo con la mucosa de la zona oral.

- *Método de Chabolle* (19) (Fig. 3). En 1988 presenta 13 casos de estenosis post-UPPP que trata mediante un colgajo de rotación de la mucosa yugal hacia el ángulo velofaríngeo de la zona estenótica.
- *Método de Réthi* (8) (Fig. 4). (Citado por DENECKE.) Realiza una incisión en línea media y sutura los dos colgajos lateralmente de forma que queda como una V invertida.
- *Método de MacKenty* (20) (Fig. 5). Realiza dos colgajos anteroposteriores que sutura plegado sobre sí mismos y luego secciona el pedículo central para rehacer la úvula.
- *Método de Kazanjian (I)* (8) (Fig. 6). Se realizan dos colgajos de rotación en cada lado que se trasladan hacia la línea media.

- *Método de Kazanjian (II)* (8) (Fig. 7). (Citado por DENECKE.) Realiza dos colgajos de rotación en cada lado, pero que se trasladan uno hacia línea media y otro hacia arriba.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katsantonis GP, Friedman W, Krebs F, Walsh JK. Nasopharyngeal complications following uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1987;97:309-14.
2. Meyer B, Chabolle F, Chouard CH. Résultats et complications a long terme de l'uvulopalatopharyngoplastie dans le syndrome d'apnée du sommeil. *Ann Oto-Laryng* (Paris) 1988;105:291-7.
3. Fairbanks D. Uvulopalatopharyngoplasty complications and avoidance strategies. *Otolaryngol. Head and Neck Surg* 1990;102:239-45.
4. Speciale R, Gallina S, Cimino M. Sequelle dell'intervento di palatofaringoplastica 1995;47(3):69-72.
5. Zohar Y, Filkenstein Y, Talmi YP et al. Uvulopalatopharyngoplasty: evaluation of postoperative complications, sequelae and results. *Laryngoscope* 1991;101:775-9.
6. Algaba J, Camacho JJ, Navarro JJ. El ronquido y la apnea del sueño. VIII Reunión Anual de la Sociedad Vasca de ORL. Bilbao, 25-26 noviembre de 1994. Barcelona: JR Prous Editores; 1994.
7. Denecke HJ. Beseitigung der rhinolalia aperta durch retropharyngeale Implantation eines paladonstückes. Berlin: HNO; 1956;6:18-20.
8. Denecke HJ. Die oto-rhino-laryngologischen operationen im mund und halsbereich. Berlin: Springer; 1980;130-43.
9. Blocksma R. Correction of velopharyngeal insufficiency by silastic pharyngeal implant. *Plast Reconstr Surg* 1963;31:268-74.
10. Ward PH, Wepman JM. Pharyngeal implants for reduction of air space in velopharyngeal insufficiency. *Ann Otol St Louis* 1964;73:443-57.
11. Altermatt H, Gebbers J, Sommerhalder A, et al. Histopathologic findings in a posterior pharyngeal wall eight years after treatment of velar insufficiency with teflon injection. *Laryngol Rhinol Otol* (Stuttg) 1985;64(11):582-3.
12. Furlow L, Williams V, Iesenbach C, et al. A long term study on treating velo-pharyngeal insufficiency by teflon injection. *Cleft Palate J* 1982;19(1):47-56.
13. Beickert P. Operative behandlung der verwachsungen des weichen gaumens mit der rachenwand (velopharyngeale Stenosen). *Z Laryng Rhinol Otol* 1960;39:377-81.
14. Vaughan HS. Nasopharyngeal atresia. *Plast Reconstr Surg* 1946;1:309.
15. Vaughan HS. Nasopharyngeal stenosis: correction by transpose flaps. *Plast Reconstr Surg* 1949;4:522.
16. Legent F, Billet J, Hamon S, Bordure P, Calais C, Beauvillain C. Traitement des sténoses vélo-pharyngées secondaires à la chirurgie du ronflement. *Revue Officielle de la Société Française d'ORL* 1990;6:31-5.
17. Beenhoff D. Current management of naso-pharyngeal stenosis: indications for Z-plasty. *Laryngoscope* 1979; 89:1586-92.
18. Ghorayeb B. Cicatricial velopharyngeal stenosis. *Arch otolaryngol. Head and Neck Surg* 1988;114:192-94.
19. Chabolle F, Biacabe B, Séquert C, Cabanes J, Lachiver X, Fleury B. Traitement des sténoses velopharyngées après pharyngotomie pour rhonchopathie chronique. A propos de 13 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* (Paris) 1995;112:324-5.
20. MacKenty JE. Nasopharyngeal atresia. *Arch Otolaryngol* 1927;6:1.

Análisis de los resultados de la resección parcial del paladar (RPP)

P. QUESADA, J. LORENTE, J. L. QUESADA, J. ROSELLÓ y E. PERELLÓ

Entre los años 1974 y 1997 hemos intervenido un total de 552 pacientes de RPP, 483 (87,5%) con diagnóstico clínico y polisomnográfico de OSAS y 69 (12,5%) de ronquido simple o síndrome del aumento de las resistencias respiratorias.

Para poder realizar una valoración lo más precisa y objetiva posible de los resultados y eficacia de la RPP hemos estudiado:

1. Las complicaciones que han presentado los 552 pacientes intervenidos de RPP.
2. Resultados anatómicos del velo.
3. Se han estudiado 211 pacientes intervenidos, incluyendo polisomnografía en el caso de los OSAS y en los que hemos valorado:
 - Características generales de los pacientes y sobre todo de las vías aéreas superiores.
 - Grado de satisfacción de los pacientes, evolución de los síntomas fundamentales del OSAS, así como de los resultados de la polisomnografía para poder comparar con el estudio previo.
 - Efectos secundarios indeseables que han presentado en el postoperatorio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico de este trabajo se desarrolló en varias fases:

- Primeramente, y una vez introducida la información en ordenador mediante el uso de una base de datos específicamente configurada se procedió a la edición de los datos. En ese momento se lleva a cabo una tabulación inicial de todas las variables con el fin de detectar errores, conocer detalles básicos como los valores máximo y mínimo, número de observaciones, número de datos faltantes para cada variable y la distribución de éstos. Una vez realizado este proceso de depuración se llevó a cabo una estadística descriptiva de todas las variables, calculándose las medidas de tendencia central y de dispersión para las

variables continuas y la determinación de las frecuencias absolutas y relativas de las variables categóricas. Para las variables continuas se estimó su grado de acercamiento a la distribución normal.

- En la segunda fase del análisis se estudió la asociación cruda entre las principales variables de interés aplicando las técnicas estadísticas generales de contraste de hipótesis entre dos variables, utilizando estadística no paramétrica en los casos en que no estaba indicada la paramétrica. Para la comparación de variables cuantitativas en dos grupos se aplicó la «t» de Student si los datos seguían una distribución normal y la prueba U de Mann-Whitney en caso contrario. Cuando había más de dos grupos se utilizó el ANOVA. Cuando se trataba de comparar dos variables categóricas se utilizó la prueba de Mantel-Haenszel.

Para realizar estos análisis se utilizó el paquete estadístico SAS. El nivel de significación alfa para las pruebas de contraste de hipótesis se situó en 0,05.

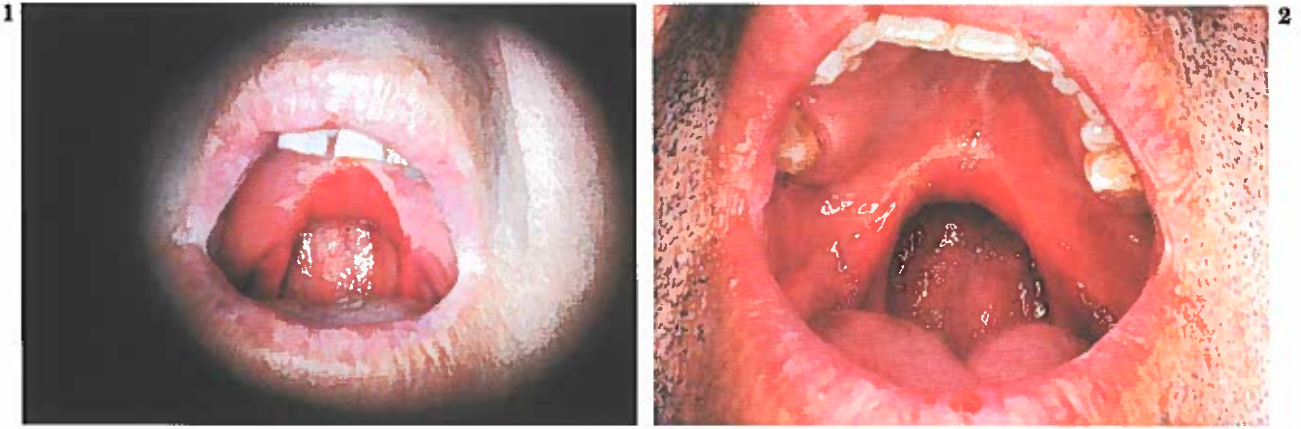
1. De los 552 pacientes intervenidos de RPP hemos de señalar las siguientes complicaciones:

Peroperatorias

- Tres casos de traqueotomía de urgencia, al principio de realizar las RPP, en pacientes obesos y con retrognatia que tras la inducción y relajación no fue posible la intubación. Los tres evolucionaron favorablemente. Desde entonces no se relaja a ningún paciente hasta que se esté seguro de poder intubarlo.

Postoperatorias

- No hemos tenido complicaciones serias inmediatas.
- Dos casos de hemorragias de la herida a las pocas horas de finalizar la intervención, que si bien no eran importantes, sí eran molestas. Se resolvieron suturando los puntos hemorrágicos.



FIGS. 1 y 2.—Velo tras una amplia resección del paladar, conservando al máximo la musculatura. Obsérvese en ambos casos el grosor importante del resto de velo debido a la conservación de los músculos y la diferente coloración de las mucosas.

- Un caso de hematoma parafaríngeo en un paciente que se le realizó RPP con amigdalectomía y sutura de pilares. Se resolvió sin ningún tipo de tratamiento.

2. *Resultados anatómicos del velo.* Los resultados finales de la RPP dependen en gran medida de los anatómicos. En general, los resultados han sido mejores cuando hemos realizado una resección importante del velo a la vez que hemos conservado al máximo el tejido muscular (Figs. 1, 2 y 3).

a) De los 211 pacientes intervenidos entre los años 1993-1995, 172 eran OSAS (81,5%) y 39 roncodores simples (18,4%), siendo 163 del sexo masculino (78,4%) y 45 del sexo femenino (21,6%).

Estos pacientes aparte de presentar una hipertrofia del velo del paladar más o menos importante presentaban las siguientes características con relación a existencia o no de retrognatia, características de las amígdalas palatinas, la existencia o no de macroglosia, así como si presentaban insuficiencia respiratoria nasal, rinitis alérgica, etc.



FIG. 3.—Velo tras una resección la totalidad de la musculatura se observa un resto de velo delgado y poco funcionante, por lo que las secuelas son posibles.

La tabla I muestra el estado de las amígdalas.

En el momento de la RPP se practicaron 17 amigdalectomías (8,25%), todos del grupo de hipertrofia considerable de amígdalas.

La tabla II muestra la existencia o no de retrognatia.

Hemos de señalar la gran proporción de pacientes que presentaban retrognatia (38%), bien importante (8,7%) o discreta (29,3%). Estas cifras son muy elevadas si las comparamos con pacientes intervenidos de UPPP, y esto es así porque nosotros cuando existe una hipertrofia de velo, se acompañe o no de retrognatia, le proponemos la intervención de RPP, pues consideramos que si bien los resultados tanto clínicos como polisomnográficos son peores que cuando no esté presente la retrognatia, siempre existe la posibilidad de mejoría.

La macroglosia está representada en la tabla III.

La macroglosia se encontró en el 23,5%, siendo importante en el 6,2% y discreta en el 17,3%.

TABLA I

	Pacientes (206)	%
Ausencia de amígdalas	23	11,16
Amígdalas normales	153	74,27
Hipertrofia discreta	12	5,82
Hipertrofia considerable de amigdal	18	8,73

TABLA II

Retrognatia	Pacientes (208)	%
Importante	18	8,7
Discreta	61	29,3
No	129	62,0

TABLA III

<i>Macroglosia</i>	<i>Pacientes (208)</i>	<i>%</i>
Importante	13	6,2
Discreta	36	17,3
No	159	76,4

TABLA IV

<i>IRN</i>	<i>Pacientes (208)</i>	<i>%</i>
Sí	70	33,7
No	138	66,3

La existencia o no de insuficiencia nasal respiratoria (IRN) está representada en el tabla IV.

Llama la atención el gran porcentaje de pacientes que presentan insuficiencia nasal respiratoria (33,7%), la gran mayoría de las ocasiones debida a una dismorfia septal, por lo que se impone la realización de una septoplastia. Esto puede ser debido a que un grupo importante de pacientes era enviado para ser intervenidos por presentar insuficiencia nasal respiratoria; eran enfermos que presentaban OSAS.

En la tabla V tiene señalada la existencia o no de rinitis alérgica.

La mayoría de las rinitis alérgicas eran estacionales y no tenían mayor importancia clínica.

En la tabla VI tenemos reflejada los pacientes que además de ser intervenidos de RPP también lo fueron de septoplastia.

La septoplastia fue realizada a 46 pacientes (22,1%), y a excepción de un caso todos fueron intervenidos antes de las RPP, entre otros motivos porque eran pacientes que llegaron por su insuficiencia nasal respiratoria y no por la roncopatía crónica.

TABLA V

<i>Rinitis alérgica</i>	<i>Pacientes (208)</i>	<i>%</i>
No rinitis alérgica	186	89,4
Sí rinitis alérgica	22	10,6

TABLA VI

<i>Septoplastia</i>	<i>Pacientes (208)</i>	<i>%</i>
No	162	77,9
Antes de RPP	45	21,6
Después de RPP	1	0,5

TABLA VII

<i>Satisfacción</i>	<i>Pacientes (204)</i>	<i>%</i>
Muy satisfechos	101	49,5
Satisfechos	59	28,9
Poco satisfechos	34	16,7
No satisfechos	10	4,9

b) Para la evaluación de los resultados de la RPP evaluamos en todos los pacientes el grado de satisfacción y el ronquido y en los pacientes con OSAS, hipersomnia diurna y las apneas tanto clínicas como tras el estudio polisomnográfico.

El grado de satisfacción está reflejado en la tabla VII.

Un total de 168 pacientes (78,4%) estaban satisfechos o muy satisfechos del resultado de la RPP; poco satisfechos, 34 (16,7%); solamente 10 (4,9%) no estaban satisfechos.

Ninguno de los pacientes que referían no estar satisfechos con el resultado de la intervención presentó complicaciones. Su no satisfacción la referían por la no desaparición de la sintomatología, sobre todo del ronquido y la hipersomnia diurna.

El ronquido se muestra en la tabla VIII.

La desaparición del ronquido (45,09%), las mejoras evidentes (31,37%) junto a la mejoría discreta (12,25%) representaban el 88,71% de los pacientes que se beneficiaron de la desaparición o mejoría del ronquido, ya que los familiares que referían mejorías discretas del ronquido señalaban que si bien los pacientes seguían roncando, éste era relativamente soportable, lo que les permitía dormir.

De los 11 pacientes que tras varios meses de mejoría del ronquido volvían a la situación anterior, ocho coincidió con ganancia de peso y los otros tres no encontramos justificación.

La hipersomnia diurna se muestra en la tabla IX.

La valoración de la somnolencia ha sido valorada clínicamente tras una valoración subjetiva de los síntomas clínicos, sobre todo la hipersomnia diurna.

Cinco de los siete pacientes que referían la reaparición de la hipersomnia después de varios me-

TABLA VIII

<i>Ronquido (204)</i>	<i>Pacientes</i>	<i>%</i>
Desaparición	92	45,09
Mejoría evidente	64	31,37
Mejoría discreta	25	12,25
No mejoría	12	5,88
Mejoría y reaparición	11	5,39

TABLA IX

<i>Hipersomnia</i>	<i>Pacientes (164)</i>	<i>%</i>
Desaparición	104	65
Mejoría evidente	21	13,12
Mejoría discreta	19	11,87
No mejoría	13	8,12
Mejoría y reaparición	7	4,37

TABLA X

<i>Apneas clínicas</i>	<i>Pacientes (164)</i>	<i>%</i>
Desaparición	93	56,7
Mejoría evidente	31	18,9
Mejoría discreta	19	11,58
No mejoría	14	8,53
Mejoría y reaparición	7	4,2

ses habiendo mejorado tras la RPP coincidió con ganancia de peso de los pacientes.

Apneas

La valoración de las apneas se ha realizado tras realizar polisomnografía (161), como desde el punto de vista clínico (164), por lo cual siempre aconsejábamos a los enfermos que fueran acompañados de un familiar.

Las apneas clínicas están representadas en la tabla X.

La evolución del IAH después de ser intervenidos los pacientes con OSAS se muestra en las tablas XI y XII.

Llama la atención que la valoración de la desaparición de las apneas hecha por los acompañan-

TABLA XI

<i>Índice de apneas / hipoapneas</i>	<i>Pacientes (161)</i>
Antes de la intervención	56,8 (10-101)
Después	18,2 (0-94)

TABLA XII

<i>Evolución del IAH tras la intervención del RPP</i>	<i>Pacientes (161)</i>	<i>%</i>
IAH < 10	79	49,06
IAH 50% del preparatorio	48	29,81
IAH sin variación	34	21,11

TABLA XIII

<i>Dolor</i>	<i>Pacientes (206)</i>	<i>%</i>
< 7 días	94	45,63
8-10 días	89	43,20
11-15 días	22	10,67
21 días	1	0,48

tes de los pacientes (56,70%) se aproxima bastante a la valoración hecha mediante polisomnografía (49,06%), lo que demuestra que cuando el acompañante de los pacientes es una persona bien informada debe ser tenida en cuenta a la hora de hacer el diagnóstico de OSAS.

La mejoría evidente del IAH tras la RPP demuestra de forma objetiva la influencia de la hipertrofia del velo del paladar en el OSAS. Sin embargo, existe un número aún importante de pacientes (21,11%) que no se benefician desde el punto de vista polisomnográfico de esta cirugía, lo que demuestra que en ocasiones la obstrucción de la vía aérea superior se debe a estructuras anatómicas distintas al velo del paladar. A pesar de ello hemos de tener en cuenta que en un 49,06% de los pacientes se normaliza el IAH y en un 29,81% el IAH se reduce en más del 50%.

En los casos que no se consigue la normalización del IAH, pero sí una mejoría superior al 50%, aunque no se consiga la curación, sí es evidente la mejoría de la sintomatología clínica, además de disminuir de forma importante el riesgo de complicaciones.

c) Entre los efectos secundarios y secuelas que presentaron los pacientes intervenidos de RPP hemos valorado el dolor postoperatorio, rinolalia y reflujo nasal.

El dolor postoperatorio se muestra en la tabla XIII.

La mayoría de los pacientes que sobrepasaron los diez días de dolor eran pacientes a los que se les realizó amigdalectomía junto a la RPP y siete de un grupo de 10 pacientes que realizamos la disección con bisturí eléctrico.

Es evidente que si bien el dolor postoperatorio no suele ser importante, sin embargo algunos pacientes presentan durante algunos días un dolor que precisa la administración de analgésicos.

La rinolalia abierta que presentaron los pacientes se presenta en la tabla XIV.

TABLA XIV

<i>Rinolalia</i>	<i>Pacientes (206)</i>	<i>%</i>
No	188	91,3
Discreta	14	6,8
Importante	4	1,8

TABLA XV

<i>Reflujo nasal</i>	<i>Pacientes (206)</i>	<i>%</i>
No	184	89,3
Discreta	14	6,9
Importante	8	3,8

La mayoría de los pacientes (91%) no presentan rinolalia. Los que la presentan bien de forma importante (0,9%) o discreta (6,8%) les desaparece a las pocas semanas, no siendo una complicación que deba preocuparnos. A la mayoría de los pacientes que la presentan les pasa inadvertida y sólo cuando se les pregunta por ella nos la suelen referir.

En la tabla XV se muestra el reflujo nasal.

De los pacientes que tuvieron reflujo nasal importante, en cuatro casos le desapareció a la semana, dos antes de los dos meses y otro a los seis meses. En un caso le persiste a los tres años, aunque de forma completamente soportable.

TABLA XVI

<i>Parestesias faríngeas</i>	<i>Pacientes (206)</i>	<i>%</i>
No presencia	178	86,4
Sí presencia	28	26,4

Todos los pacientes que presentaron reflujo estaban satisfechos con la intervención.

Por último, en la tabla XVI se muestran las parestesias faríngeas que presentaban los pacientes.

Es una secuela de escasa importancia, de forma que los pacientes excepcionalmente a no ser que se les pregunte las refieren.

A pesar de que la RPP tiene fracasos tanto en los síntomas clínicos como polisomnográficos, dado que es una técnica sencilla y que no produce complicaciones ni secuelas importantes, creemos que siempre que exista una hipertrofia, aunque sea discreta, del velo del paladar debemos realizarla, teniendo en cuenta que se ha de ser lo más conservador posible sobre la musculatura del velo.

Roncopatía crónica infantil

F. DELGADO, M. A. LÓPEZ, J. L. QUESADA y F. MATA

PREFACIO

La primer publicación de un síndrome de cor pulmonale reversible secundario a obstrucción de las vías aéreas superiores en el niño por hipertrofia amigdaloadenoidea fue descrito por NOOMAN (1) y MENASHE et al (2) en 1965. Este mismo año otros autores, FISHMAN et al (3), publicaron un trabajo sobre lo que denominaban síndrome de hipoventilación alveolar primaria en el niño, relacionándolo con la maldición de Ondine (*Ondine's curse*); COX et al (4) en el mismo año describieron los trastornos obstructivos de vías respiratorias altas en un niño con un cuadro grave de traqueomalacia; JERASATY et al (5) en 1969 lo hicieron en un niño con síndrome de Pierre-Robin; BLAND et al (6) imputaron a una obstrucción crónica de vías aéreas superiores la hipertensión pulmonar y el fallo cardíaco congestivo en niños, y GUTGESELL (7) en 1971 lo describió en mononucleosis infecciosa infantil. STEINSCHNEIDER en 1972 (8) y posteriormente en 1975 (9) lo relacionó con el síndrome de muerte súbita del lactante, sobre todo durante los procesos de rinofaringitis. En 1976, RILEY et al (10) refirieron las complicaciones que la obesidad añadía a estos cuadros en el niño. En la literatura científica española, la primera publicación que recogía la etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento de un cuadro obstructivo de vías respiratorias altas producido por hipertrofia adenoamigdalar en un niño, se realizó por nuestro grupo de trabajo del Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío de Sevilla en 1971 (11).

Mucho han cambiado las cosas desde entonces, sobre todo en lo referente a los medios exploratorios posibles y su interpretación, y por ende, a las posibilidades de valoración diagnóstica y estudio de estos cuadros. Por otro lado, estos cuadros en el niño van a presentar diferentes peculiaridades dependientes del momento evolutivo del desarrollo infantil en que se produzcan, pudiendo sobre esta base distinguirse tres etapas: lactancia, infancia y adolescencia. Asimismo, y en conjunto, estos cuadros mantienen comparativamente con la misma patología en el adulto unas características diferenciales que conviene conocer y además tener siempre presente que la solución de estos problemas en la niñez puede tener un efecto profiláctico en mu-

chos casos en lo referente a su persistencia y agravamiento en la edad adulta, todo lo cual nos lleva al convencimiento de que estos cuadros, que sin lugar a dudas tienen un tronco patológico común, que es la obstrucción de vías respiratorias superiores en el niño, comprenden una serie de estadios progresivos, cuya diferenciación clínica ya se ha iniciado (26) y que según el concepto de roncopatía crónica descrito por CHOUARD (12) van desde el ronquido simple hasta la apnea obstructiva del sueño, cuadro de importante gravedad clínica, separados por una serie de fases intermedias que serán necesario identificar y etiquetar ya que ni se pueden incluir dentro de la definición rígida de la apnea obstructiva del sueño, ni tampoco están libres de repercusiones respiratorias como ocurre en el ronquido simple.

La prevalencia del ronquido crónico en niños (tabla I) varía del 3,2 al 27% (13-18), con una mediana del 12%, siendo idéntica en niñas y niños. La prevalencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño varía del 0,7 al 3% (15, 18, 19), siendo de hasta un 47% en hijos de padres con síndrome obstructivo respiratorio alto (20).

Esta revisión pone al día una serie de conceptos en los distintos aspectos etiopatogénicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos de esta patología infantil que creemos pueden tener una utilidad real para el clínico práctico.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de los cuadros obstructivos de vías respiratorias altas en el niño viene impuesta por un estrechamiento en alguno de los niveles de las vías aéreas superiores que se caracteriza por un patrón de obstrucción parcial y persistente de vías

TABLA I: PREVALENCIA EN EL NIÑO DE LA PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA RESPIRATORIA ALTA

-
- Ronquido crónico: 3,2-27% (media: 12%).
 - Síndrome de apnea obstructiva del sueño: 0,7-3%.
-

aéreas superiores (21). El estrechamiento de estas vías aéreas superiores es el resultado de un proceso dinámico entre fuerzas que tienden a constreñir, contrabalanceándose con fuerzas que tienden a dilatar las vías aéreas superiores. El resultado neto puede variar desde un colapso total hasta un colapso parcial de estas vías (22). Los dilatadores faríngeos (geniogloso, geniohiodeo, palatofaríngeo, estilofaríngeo y el tensor del velo del paladar) mantienen abiertas las vías aéreas superiores durante la vigilia. Durante el sueño en la fase NREM se produce una relajación muscular y en la fase REM una atonía muscular que condicionan una disminución del calibre de las vías respiratorias altas. Este mecanismo en niños sanos no produce alteraciones respiratorias, pero en niños con alguna estrechez anatómica, craneofacial o de tejidos blandos, o funcional preexistente por alteraciones de factores neuromusculares de sus vías respiratorias altas, sí que las provocan, dando lugar a toda la patología obstructiva respiratoria de vías altas durante el sueño (23). Además, particularmente en los niños, existe un mayor riesgo de producirse obstrucciones respiratorias altas debido al menor tamaño del espacio faríngeo, posición alta de la laringe, laxitud de los tejidos blandos faríngeos y mayor flexibilidad del esqueleto cartilaginoso de soporte (24).

Entre los factores predisponentes de los cuadros obstructivos de vías aéreas superiores en el niño (tabla II) destacan, en primer lugar, la hipertrofia adenoamigdalar, habitual en estas edades. En nuestra experiencia estos cuadros de obstrucción respiratoria alta crónica en un pequeño porcentaje (tres niños con edades de dos, tres y cinco años en los últimos dos años) pueden ser asiento de proce-

sos inflamatorios-infecciosos (*Streptococcus pyogenes* en la faringoamigdalitis aguda, virus de Epstein-Barr en la mononucleosis infecciosa, *Hemophilus influenzae* del tipo 8 en la epiglottitis aguda o cualquier otra infección respiratoria alta) que lógicamente incrementan la obstrucción y pueden llevar también durante la vigilia a la aparición de un cuadro de disnea aguda con estridor, intenso tiraje y cianosis que obliga a la instauración de un tratamiento urgente, en el cual coincidimos con RODRIGO et al (25) en que no se utilizará la oxigenoterapia, que deprimiría el centro respiratorio y podría provocar una parada respiratoria, y sí una intubación urgente endotraqueal o nasohipofaríngea hasta la estabilización cardiorrespiratoria, seguida de una andeomigdalectomía, que adopta aquí un carácter de verdadera urgencia.

En segundo lugar, los diferentes síndromes genéticos que provocan anomalías craneofaciales, con el consiguiente compromiso de espacio en vías respiratorias altas, sin olvidar la influencia que una disyunción estructural muscular y los cambios en la conducción nerviosa tienen en la fisiopatología de estos cuadros, y en último lugar, contrariamente a lo que ocurre en el adulto, hay que considerar a la obesidad (26). No obstante, y dependiendo de la edad del niño, no debemos olvidar algunos diagnósticos posibles en relación con estos cuadros. En un recién nacido, la atresia coanal bilateral, la parálisis laríngea y las membranas laríngeas. En un lactante, la laringomalacia, la estenosis subglótica congénita y el hemangioma subglótico. En un niño, la papilomatosis laríngea, macroglosia o microrretrognatia. En un adolescente, poliposis nasal alérgica o mucoviscidótica y desviación del septum nasal. En cualquier caso se ha comprobado que el ronquido habitual en el niño tiene una mayor incidencia en zonas urbanas polucionadas comparativamente con poblaciones rurales (27). Asimismo hay autores (20, 28) que implican a factores genéticos en la producción del ronquido.

Consecuentemente, la hipertrofia adenoamigdalar supera con mucho a cualquier otra causa responsable de trastornos respiratorios durante el sueño en el niño. Sin embargo, queremos hacer notar que en nuestra experiencia la hipertrofia adenoidea, considerada aisladamente, no tiene un papel etiológico definitivo en la producción de desaturaciones fásicas, pero sí es la causa responsable más frecuente del ronquido y de la respiración oral audible en el niño, ya que hemos comprobado en nuestra práctica diaria que la adenoidectomía resuelve el ronquido y la respiración oral audible, pero no tiene influencia alguna sobre las desaturaciones, que se mantienen después de la misma. Además está demostrado (29) que no existe relación entre el ronquido y la hipertrofia amigdalar, por tanto el espacio epifaríngeo no juega un papel cen-

TABLA II: FACTORES PREDISPONENTES DE LOS CUADROS OBSTRUCTIVOS RESPIRATORIOS ALTOS EN EL NIÑO

-
- Hipertrofia adenoamigdalar (65%).
 - Síndromes genéticos (30%) más frecuentes:
 - S. Down.
 - T. Pierre-Robin.
 - S. Goldenhar.
 - S. Treacher-Collins.
 - E. Crouzon.
 - Asociación Charge.
 - Asociación Mucopolisacáridosis.
 - S. Larsen.
 - Artrogriposis múltiple congénita.
 - S. Hurier y Hunter.
 - Anomalías neuromusculares.
 - Obesidad (5%).
-

tral en el desarrollo del síndrome obstructivo respiratorio alto en el niño (30).

La hipertrofia adenoamigdalар viene condicionada por los agentes contaminantes físicos, químicos y biológicos del medio ambiente, los cuales producen una hipertrofia de todo el tejido linfopitelial del anillo linfático de Waldeyer (31). Comparativamente con los procesos infecciosos de amigdalitis aguda recurrente infantil, en la hipertrofia adenoamigdalар en el niño encontramos un número significativamente menor de microorganismos (32), valores normales del título de anticuerpos antistreptolisina O y antidesoxirribonucleasa B (33), niveles de IgE similares (32), un aumento de la infiltración de basófilos en amígdalas y adenoides (33) y una disminución en los marcadores de linfocitos CD3+ y de los receptores de linfocitos T alfa+beta+ (34). Asimismo se ha publicado que en la hipertrofia adenoamigdalар en el niño hay un aumento de la hormona pineal melatonina, comparando con los niveles de esta hormona en la amigdalitis aguda recurrente (35). La melatonina tiene entre sus acciones la de inhibir la apoptosis de las células linfoides, lo que sugeriría su participación en el mecanismo patogénico de la hipertrofia amigdalар infantil. Estos datos demuestran que la hipertrofia adenoamigdalар no está relacionada directamente con procesos infecciosos ni con patología atópica.

El mecanismo que subyace en la hipertrofia adenoamigdalар en el niño ha sido recientemente esclarecido, estableciéndose en una carencia de apoptosis o muerte celular determinada genéticamente (tabla III) de los linfocitos que forman parte de los tejidos linfopiteliales de las vías respiratorias altas del niño (33), lo que conlleva a un aumento en el tamaño de amígdalas y adenoides debido a la falta de la destrucción normal de sus células linfoides (Fig. 1).

CLÍNICA

En una primera fase, durante la lactancia, la clínica aparece condicionada por el incompleto des-

TABLA III: CARENCIA DE APOPTOSIS EN CÉLULAS LINFOIDES DE AMÍGDALAS PALATINAS EN LA HIPERTROFIA AMIGDALAR EN EL NIÑO (33)

	Apoptosis amigdalар	
	Espontánea	Inducida
Amigdalitis aguda recurrente ...	+	+
Amigdalitis aguda recurrente más hipertrofia amigdalар	-	+
Hipertrofia amigdalар	-	-

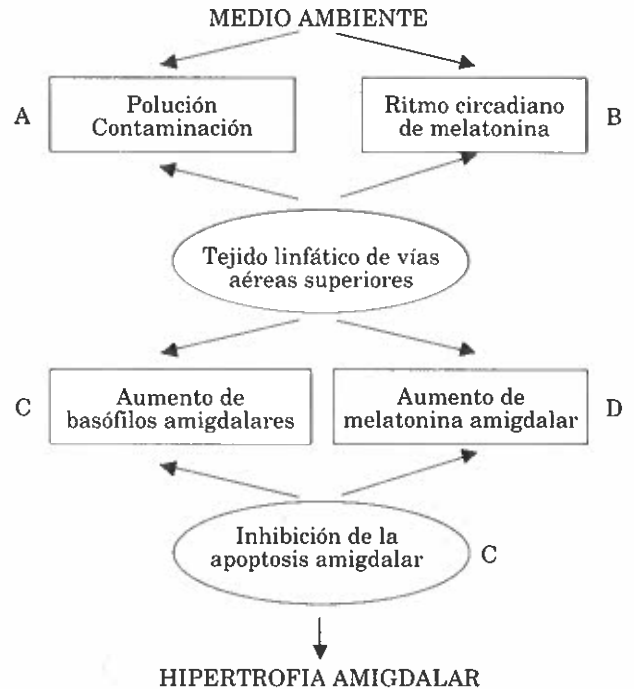


FIG. 1.—Mecanismo patogénico de la hipertrofia amigdalар en el niño.

- A: Beck EG, Schmidt P. Umweltmedizinische gruppendiagnostische kinderuntersuchungen 1982-1990. Übersicht Zentraibi Hyg Umweltmed 1993;193:395.
- B: Reiter RJ. The pineal and its hormones in the control of reproduction in mammals. Endocr Rev 1980;1:109. López-González MA, Guerrero JM, Delgado F. Presence of the pineal hormone melatonin in rat cochlea: its variations with lighting conditions. Neurosci Lett 1997;238:81.
- C: López-González MA, Lucas M, Delgado F, et al. Lack of lymphoid cell apoptosis in the pathogenesis of tonsillar hypertrophy as compared to recurrent tonsillitis. Eur J Pediatr 1998 (en prensa).
- D: López González MA, Guerrero JM, Ceballos JM, Delgado F. Melatonina en amígdalas palatinas de amigdalitis aguda recurrente e hipertrofia amigdalар. Acta Otorrinolaringol Esp 1998 (en prensa).

arrollo neurológico central y periférico que existe a estas edades (36), alteraciones que son más evidentes en caso de prematuridad, por lo que el diagnóstico diferencial entre apneas de origen central y apneas de origen obstructivo y el conocimiento del predominio en el cuadro de uno y otro mecanismo se impone. Además existen una serie de cuadros cardiopulmonares o gastrointestinales como el reflujo gastroesofágico, que entran de lleno en el campo de la pediatría en su diagnóstico y tratamiento.

La adolescencia sigue siendo un terreno de nadie, por lo que sus manifestaciones específicas en esta patología, que están a caballo entre las del niño y las del adulto, no están aún definidas, y mucho menos lo están los factores relacionados con los trastornos respiratorios del sueño que existen a estas edades.

TABLA IV: DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LOS CUADROS OBSTRUCTIVOS RESPIRATORIOS ALTOS EN EL NIÑO*Síntomas nocturnos*

- Ronquidos.
- Sueño intranquilo.
- Apnea.
- Esfuerzos respiratorios ineficaces.
- Hiperextensión cervical durante el sueño.
- Sudores.

Síntomas diurnos

- Hiperactividad.
- Trastornos del carácter.
- Exceso de rendimiento escolar.
- Adormecimiento diurno.
- Retraso del desarrollo.

Síntomas de la hipertrofia del anillo de Waldeyer

- Respiración oral audible.
- Rinorrea crónica.
- Sequedad bucofaringea nocturna.

Durante la infancia hay que distinguir, por un lado, síntomas y, por otro, signos clínicos de los trastornos obstructivos respiratorios altos durante el sueño. Dentro de los síntomas se diferencian unos síntomas nocturnos, diurnos y otros derivados de la hipertrofia del anillo linfático de Waldeyer (tabla IV). Dentro de los síntomas nocturnos son los ronquidos y el sueño intranquilo los de mayor consideración por su frecuencia de presentación. Los síntomas diurnos más significativos, por la misma razón, serían la hiperactividad y los trastornos del carácter. La hipertrofia del anillo de Waldeyer condiciona fundamentalmente una respiración oral audible. De entre los signos clínicos más representativos (tabla V) hay que considerar la facies adenoidea y la hipertrofia adenoamigdalar. Por tanto, la historia clínica puede orientarnos hacia la existencia de un cuadro obstructivo. La confirmación diagnóstica, el conocimiento del grado y naturaleza del mismo dependen de pruebas complementarias, siendo la polisomnografía la más concluyente.

Por último, las secuelas posibles de estos cuadros obstructivos respiratorios altos en el niño (tabla VI) son como más frecuentes los trastornos de la conducta y el retraso en el desarrollo, presentándose la hipersomnolencia, comparativamente con el adulto, en menos pacientes. Como cuadros más graves pueden producirse hipertensión arterial, cor pulmonale y encefalopatía asfíctica.

TABLA V: EXPLORACIÓN CLÍNICA DE LOS CUADROS OBSTRUCTIVOS RESPIRATORIOS ALTOS EN EL NIÑO*Facies adenoidea*

- Boca abierta.
- Acortamiento del labio superior.
- Separación de los incisivos superiores.
- Paladar ojival.
- Retrognatia.
- Maloclusión dentaria.

*Respiración bucal**Voz gangosa**Hipertrofia adenoamigdalar**Retraso estatoponderal**Hipertensión arterial**Pectus excavatum***DIAGNÓSTICO**

En primer lugar hay que confesar que en el momento actual y hasta tanto no se vayan identificando y separando los diferentes cuadros evolutivos que se pueden considerar dentro de la patología obstructiva respiratoria alta en el niño, al igual que lo que ocurre en el adulto, en el niño existen infinidad de clasificaciones de toda índole que más que aclarar esos conceptos los confunden.

El diagnóstico en el niño se basa en la anamnesis, el examen físico, estudios radiográficos, endoscópicos y la polisomnografía (tabla VII). Hay que tener en cuenta que los criterios diagnósticos de los cuadros obstructivos respiratorios altos del adulto no identifican estos cuadros en el niño (37).

Igualmente hay que hacer notar que el ronquido simple se caracteriza por una ausencia de alteraciones de cualquier tipo en las pruebas complementarias, incluida la polisomnografía. Del mismo modo, ya dentro de los cuadros obstructivos respiratorios en el niño, existe una gradación que depende de la afectación ventilatoria que provocan y que va desde cuadros leves, moderados o graves (26).

TABLA VI: SECUELAS DE LOS CUADROS OBSTRUCTIVOS RESPIRATORIOS ALTOS EN EL NIÑO

- Trastornos de conducta.
- Retraso de desarrollo.
- Hipersomnolencia.
- Hipertensión arterial.
- Cor pulmonale.
- Encefalopatía asfíctica.

TABLA VII: MEDIOS COMPLEMENTARIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LOS CUADROS OBSTRUCTIVOS RESPIRATORIOS ALTOS EN EL NIÑO

<i>Estudio radiográfico</i>
— Rx. lateral de cara centrada en cávum.
— Telerradiografía lateral de cráneo.
<i>Videofibronasofaringolaringoscopia con o sin maniobra de Müller</i>
<i>Polisomnografía hospitalaria</i>
<i>Métodos alternativos a la polisomnografía</i>
— Poligrafía hospitalaria o domiciliaria.
— Pulsioximetría hospitalaria o domiciliaria.
— Sonografía hospitalaria o domiciliaria.
— Medida de la presión nasal crítica.
<i>Screening</i>
— Polisomnografía de las tres primeras horas del sueño hospitalaria.
— Registro videográfico durante treinta minutos del sueño domiciliario.

Los estudios radiográficos tienen una utilidad limitada debido a que el cuadro obstructivo durante el sueño es un proceso dinámico y estos estudios están hechos durante la vigilia en condiciones estáticas. La radiografía lateral de cara centrada en cávum evalúa la hipertrofia adenoidea. La telerradiografía lateral de cráneo nos informa acerca de la longitud y grosor del velo del paladar y de la lengua, de la distancia del hueso hioides a la mandíbula y de la luz orofaríngea (38). Éstos son datos útiles para la valoración de estos cuadros. Sin embargo, hay que considerar que en muchos niños el hioides está aún por calcificar y también que solamente se puede valorar en ella la luz aérea en un diámetro anteroposterior, teniendo que recurrir a la TAC o a la RMN para una información bidimensional.

Los estudios endoscópicos mediante una videofibronasofaringolaringoscopia pueden establecer el sitio de la obstrucción de la vía aérea superior. Nosotros, cuando la edad del niño lo permite, la asociamos a una maniobra de Muller (inspiración forzada cerrando fosas nasales y boca), que en muchas ocasiones nos pone de manifiesto la disminución del calibre o incluso el cierre del espacio orofaríngeo y en menos ocasiones del espacio hipofaríngeo, o bien nos muestra un colapso glótico por caída de la epiglotis.

La polisomnografía es la prueba definitiva para demostrar un cuadro obstructivo en el niño. Los criterios diagnósticos del cuadro obstructivo de vías respiratorias altas mediante la polisomnografía en niños se basan en la demostración de un evidente incremento del esfuerzo respiratorio, la presencia

TABLA VIII: VALORES NORMALES DE LA POLISOMNOGRAFÍA EN EL NIÑO

<i>Índice apnea/hipopnea (por hora)</i>
— Menor o igual a 1 (duración de la apnea mayor o igual a cinco segundos).
<i>Saturación mínima de oxígeno</i>
— Menor o igual a 92%.
<i>Desaturaciones mayores o iguales al 4%/hora</i>
— 1,4.

de hipoventilación mediante un descenso de la saturación de oxígeno o incremento de CO_2 , apneas, y todo ello empeorando durante el sueño REM. Los parámetros normales de la polisomnografía infantil en nuestro criterio (tabla VIII) están establecidos en un índice de apnea/hipopnea menor o igual a una hora), siendo la apnea mayor o igual a cinco segundos de duración (39); saturación mínima de O_2 menos o igual al 92%, y desaturaciones mayores del 4%/hora mayor o igual a 1,4, los cuales parcialmente coinciden con otros autores (30, 40). Sin embargo, hay que decir que no hay total unanimidad a la hora de unificar los criterios diagnósticos polisomnográficos considerados como normales en el niño, y tampoco los criterios diagnósticos polisomnográficos identificativos del síndrome obstructivo respiratorio alto en el niño, los cuales varían según las series (19, 30, 37, 39, 40). Queremos dejar constatación del hecho de que en nuestra experiencia no encontramos en muchos casos una relación proporcional o paralelismo entre la clínica que presenta el niño y los hallazgos polisomnográficos, lo cual conduce a afirmar que la historia clínica no es suficiente para poder diferenciar el ronquido simple del síndrome obstructivo respiratorio alto en el niño (39, 41).

La polisomnografía debido a su alto coste, a la mayor cantidad de tiempo de realización y a la necesidad de un personal especializado, así como también a su carácter hospitalario y sobre todo a su mayor dificultad de realización en niños, hace aconsejable la utilización de otros métodos alternativos que han sido validados como referentes para el diagnóstico de los cuadros obstructivos de vías altas en el niño. Estos métodos alternativos pueden repetirse las veces necesarias, lo que en el caso de la polisomnografía resulta irrealizable, ya que no podemos olvidar que un único estudio polisomnográfico puede no identificar de manera definitiva el trastorno respiratorio real que pretendemos diagnosticar, puesto que el grado de las circunstancias obstructivas en el niño puede cambiar de noche a noche, y esto es especialmente cierto en todos los cuadros obstructivos comprendidos entre las apneas

del sueño y el ronquido simple. En este sentido puede utilizarse la poligrafía respiratoria nocturna hospitalaria o domiciliaria con registro digital que mida el flujo oronasal, la saturación de oxígeno, movimientos toracoabdominales, la frecuencia cardíaca y la posición del cuerpo (42). La pulsioximetría permite los registros durante el tiempo total del sueño, de las oscilaciones del índice de saturación de oxígeno y de la frecuencia cardíaca, permitiendo conocer la saturación basal y mínima de oxígeno, el número total de desaturaciones, duración de éstas y la asociación con taquicardias y bradicardias. La medida de la colapsabilidad nasal de las vías aéreas superiores mediante la determinación de la presión nasal crítica (43). La sonografía durante el sueño, que también puede realizarse en régimen domiciliario y que no encierra dificultades para su práctica en la edad infantil, permite examinar el síntoma principal de los cuadros obstructivos que es el ronquido, pudiéndose con ella diferenciar claramente el esfuerzo respiratorio ineficaz, la obstrucción y las hipopneas y apneas (44).

La polisomnografía resulta imprescindible en la confirmación de la sospecha clínica y exploratoria de apnea central y en los trastornos neuromusculares donde la carencia de tono muscular es el único problema (44).

Con finalidades de *screening* en el niño puede realizarse un estudio polisomnográfico que abarque las tres primeras horas del sueño (39). Igualmente el registro durante treinta minutos mediante la grabación en vídeo del sueño nocturno en el niño también ha sido propuesto como método de *screening* (45), registrándose el ruido respiratorio, movimientos, apnea, retracciones torácicas y respiración bucal.

En el estudio de estos cuadros nuestra experiencia comenzó con la pulsioximetría y actualmente es la poligrafía respiratoria nocturna la que consideramos más idónea debido a su relación coste-eficacia, a la facilidad de realización en el niño, a las posibilidades de repetición del estudio noche a noche cuando se requiera, a su práctica domiciliaria y a la menor dificultad de colaboración familiar y personal del niño. La práctica domiciliaria tiene algún inconveniente como puede ser la no presencia de un técnico encargado de que todos los registros se realicen de manera correcta y completa y de que verifique que el sueño ha sido normal a todo lo largo de la prueba. Un estudio poligráfico positivo y una clínica concordante nos confirman el diagnóstico del cuadro obstructivo respiratorio sin necesidad de estudio polisomnográfico.

TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser médico (farmacológico o instrumental) y/o quirúrgico (tabla IX).

TABLA IX: TRATAMIENTO DE LOS CUADROS OBSTRUCTIVOS RESPIRATORIOS ALTOS EN EL NIÑO

Tratamiento médico

Farmacológico

- Corticosteroides locales y generales.
- Inhibidores de los receptores H1 e inhibidores de los receptores de leucotrienos.

Instrumental

- CPAP: presión positiva continua de vías aéreas, nasal.
- BIPAP: presión positiva continua de vías aéreas con ajuste independiente de las presiones inspiratorias y espiratorias, nasal.

Tratamiento quirúrgico

- Adenoamigdalectomía.
- Adenotomía.
- Resección cuaneiforme bilateral de los palatofaríngeos.
- Resección parcial de la úvula.

Cirugía reconstructiva cervicofacial

- Traqueostomía.

Médico

El tratamiento médico no resuelve de manera definitiva el cuadro obstructivo por hipertrofia adenoamigdal, pero sí produce en todos los casos una mejoría clínica y exploratoria del mismo. En caso de sumación de patología infecciosa se utilizarán los antibióticos. El tratamiento base es el uso de corticosteroides sistémicos y otros de acción local debido a su acción apoptótica sobre células linfoides y a la depleción de líquidos intersticiales. También pueden utilizarse los inhibidores de los receptores H1 y los inhibidores de los receptores de leucotrienos por su acción sobre la inhibición de la migración celular y la modulación sobre sus mediadores inflamatorios, y a nivel experimental también se están utilizando los inhibidores de la tirosina quinasa.

El tratamiento mediante mascarilla nasal de presión positiva continua de vías aéreas superiores (CPAP) es difícilmente tolerado por el niño, el cual puede incluso hipoventilar en estas circunstancias (24). Parece ser que la CPAP y el BIPAP (ajuste independiente de las presiones inspiratorias y espiratorias) nasales es algo mejor tolerado por los niños y se utiliza solamente cuando está contraindicada la cirugía y como alternativa a la traqueostomía. Hay autores que también aconsejan el uso de la CPAP o

BIPAP nasales en cuadros obstructivos de grado moderado o leve (46).

Quirúrgico

Para los casos de ronquido simple nosotros venimos utilizando con muy buenos resultados clínicos una resección cuneiforme bilateral de ambos pilares posteriores amigdalinos (músculo palatofaríngeo) siempre asociada a una adenoidectomía. Es especialmente útil en aquellos casos en que existe historia de adenoiditis de repetición sin hipertrofia adenoidea.

En la hipertrofia adenoamigdalina causante de trastornos respiratorios graves durante el sueño el método en general es la adenoamigdalectomía. No obstante, estamos de acuerdo con SUEN et al (47) en que cuadros de apneas graves con índice de apnea mayor de 20 mejoran pero no resuelven definitivamente el cuadro obstructivo, situándose en el 97% de los casos los niños que se benefician de esta intervención (48). Nosotros utilizamos la adenomonoamigdalectomía en niños con un cuadro clínico de evidente o moderada obstrucción respiratoria alta durante el sueño, en los que el registro pulsioximétrico ha puesto de manifiesto desaturaciones fásicas y en los que no había historia clínica anterior de amigdalitis de repetición ni antecedentes familiares de adenoamigdalectomía. La edad media de estos niños es de unos cuatro años. Los resultados clínicos y pulsioximétricos postoperatorios han sido muy satisfactorios.

La resección parcial de la úvula la asociamos en aquellos casos en los que existe un evidente aumento de tamaño, grosor y longitud de la misma.

La cirugía reconstructiva facial se empleará en malformaciones craneofaciales de origen genético o traumático, la glosopexia y glossectomía parcial, suspensión hioidea, distracción mandibular, uvulopalatofaringoplastia y cirugía nasal son otros posibles supuestos en el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- Noonan JA. Reversible cor pulmonale due to hypertrophied tonsils and adenoids. Studies in two cases. *Circulation* 1965;31:164.
- Menashe VD, Farrehi C, Mitier M. Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic airway obstruction. *J Pediatr* 1965;67:198.
- Fishman LS, Samson JH, Sperling DR. Primary alveolar hypoventilation syndrome (Ondine's curse). *AJ Dis Child* 1965;110:155.
- Cox MA, Schiebier GL, Taylor WJ, et al. Reversible pulmonary hypertension in child with respiratory obstruction and cor pulmonale. *J Pediatr* 1965;67:192.
- Jeresaty RM, Robert PH, Bosu S. Pierre Robin syndrome cause of respiratory obstruction, cor pulmonale and pulmonary edema. *Am J Dis Child* 1969;117:710.
- Bland JW, Edwards FK, Brinsfield D. Pulmonary hypertension and congestive heart failure in children with chronic upper airway obstruction. New concepts of etiologic factors. *Am J Cardiol* 1969;23:830.
- Gutgesell H. Acute airway obstruction in infectious mononucleosis. *Pediatrics* 1971;47:141.
- Steinschneider A. Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome. Clinical and laboratory observations. *Pediatrics* 1972;50:646.
- Steinschneider A. Nasopharyngitis and prolonged sleep apnea. *Pediatrics* 1975;56:1967.
- Riley DJ, Teodoro VS, Edelman NH. Complications of obesity-hypoventilation syndrome in childhood. *Am J Dis Child* 1976;130:671.
- Navarro González J, Delgado Moreno F, Aguilar Quero F, Carranza Conde M. Hipointilación durante el sueño en un niño con hipertrofia amigdaloadenoidea crónica. *Ann Esp Pediatr* 1979;12:433.
- Chouard CH, Valtz H, Meyer B, et al. La rhoncopathie chronique ou ronflement. Aspects cliniques et indications thérapeutiques. *Ann Otolaryngol (Paris)* 1986;103: 319.
- Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, et al. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 13:239.
- Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Natural history of snoring and related behaviour problems between the ages of 4 and 7 years. *Arch Dis Child* 1994;71:74.
- Gislason T, Benediktsdottir B. Snoring apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. An epidemiologic study of lower limit of prevalence. *Chest* 1995;107:963.
- Owen GO, Canter RJ. Overnight pulseoximetry in normal children and in children undergoing adenotonsillectomy. *Clin Otolaryngol* 1996;21:59.
- Owen GO, Canter RJ, Robinson A. Snoring, apnoea and ENT symptoms in the paediatric community. *Clin Otolaryngol* 1996;21:130.
- Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 years olds. *Arch Dis Child* 1993;68:360.
- Rosen CL. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children: diagnostic challenges. *Steep* 1996;19(suppl): S274.
- Pillar G, Lavie P. Assessment of the role of inheritance in sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:668.
- Marcus CL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea in children. *Semin Pediatr Neurol* 1996;3:23.
- Sher A. Obstructive sleep apnea syndrome: a complex disorder of the upper airway. *Otolaryngol Clin North Am* 1990;24:600.
- Rosen G, Mahowald M. Management of obstructive sleep apnea in children. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1995;7:231.
- Sullivan C, McNamara K, Harris W, et al. Nasal CPAP. Use in the management of infantile apnea. *Sisop* 1993; 16:S108.
- Rodrigo OJ, Gísgert J, Ramos MJ, et al. Amigdalectomías y adenoidectomías urgentes en niños por obstrucción de la vía aérea superior. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1996;47:411.
- Delgado F, López-González MA. Evolución conceptual dentro de la patología obstructiva de vías aéreas superiores en el niño. *Vox Paediatrica* 1998 (en prensa).
- Farastiere F, Corbo GM, Michelozzi P, et al. Effects of environment and passive smoking on the respiratory health of children. *Int J Epidemiol* 1992;21:86.
- Jennum P, Hein HO, Suadicani P, et al. Snoring, family history, and genetic markers in men. The Copenhagen Mala Study. *Chest* 1995;107:1289.
- Min YG, Kang MK, Park MH, et al. Effects of adenotonsillar hypertrophy on snoring in children. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1995;57:214.

30. Nieminen P, Tolonen U, Loppinen H, et al. Snoring children: factors predicting sleep apnea. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1997;529(suppl):190.
31. Beck EG, Schmidt P. Umweltmedizinische gruppen-diagnostische kinderuntersuchungen 1982-1990. *Übersicht Zentraibi Hyg Umweltmed* 1993;193:395.
32. López-González MA, Torronteras R, Meta F, Delgado F. Bacteriología adenoamigdalares infecciosa y obstructiva. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49:41.
33. López-González MA, Lucas M, Delgado F, et al. Lack of lymphoid cell apoptosis in the pathogenesis of tonsillar hypertrophy as compared to recurrent tonsillitis. *Eur J Pediatr* 1998 (en prensa).
34. López-González MA, Sánchez B, Mata F, Delgado F. Tonsillar lymphocyte subsets in recurrent acute tonsillitis and tonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998;43:33.
35. López-González MA, Guerrero JM, Ceballos JM, Delgado F. Melatonina en amígdalas palatinas de amigdalitis aguda recurrente e hipertrofia amigdalares. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998 (en prensa).
36. Chemick V, Warshaw JB, Kiley JP. NHLBI workshop summary. Developmental neurobiology of respiratory control. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:1295.
37. Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1231.
38. Riley R, Guilleminault C, Herran J, et al. Cephalometric analysis and flow-volume loops in obstructive sleep patients. *Sleep* 1983;6:303.
39. Sánchez A, Capote F, Cano S, Ayerbe R, Delgado F, et al. Polysomnographic studies in children with adeno-tonsillar hypertrophy and suspected obstructive sleep apnea. *Pediatr Pulmonol* 1996;22:101.
40. Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescent. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1235.
41. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, et al. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995; 108:610.
42. Teschier H, Hoheisel G, Schumann H, et al. Validation of the sleep-doc-parti system for ambulatory sleep apnea diagnosis. *Pneumologie* 1995;49:496.
43. Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, et al. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* 1994;77:918.
44. Potic WP, Marsh RR. Snoring and obstructive sleep apnea in children. Fairbanks DNF, ed. New York: Raven Press; 1987.
45. Sivan Y, Komecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Resp J* 1996;9:2127.
46. Teng AY, Sullivan CE. Nasal mask continuous positive airway pressure in the treatment of chronic nocturnal cough in a young child. *Respirology* 1997;2:131.
47. Suen JS, Arnold JE, Broods LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:525.
48. Nishimura T, Morishima N, Hasegawa S, et al. Effect of surgery on obstructive sleep apnea. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1996;523(suppl):231.

