



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CIRUGÍA ORTOGNÁTICA COMO TRATAMIENTO EN PACIENTES CON
SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

LUIS MIGUEL PALMA BERNAL

DIRECTOR: C.D. FLORENTINO HERNANDEZ FLORES

MÉXICO D. F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A DIOS

Por estar siempre junto a mí, por permitirme tener fe, por ser mi amigo, pero sobre todo por tener poco que pedirle y mucho que agradecerle.

A MIS PADRES

Rosa Maria Bernal Roque y Juan Alfonso Palma Montes, gracias por darme la vida, cariño, confianza y apoyo, por darme una carrera profesional, y por sobre todas las cosas, estar conmigo incondicionalmente.

A LA UNAM

Por haberme dejado pertenecer a ella, por haber formado mi educación profesional y por tener si duda en ella mi mejor carta de presentación.

A TODOS MIS PROFESORES

A mis profesores de la facultad y clínica periférica, mi más sincero agradecimiento por la oportunidad brindada a lo largo de mi carrera

ÍNDICE

	PÁGINA
Introducción.....	6
CAPÍTULO I “SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO”	
1. Antecedentes	9
2. Definiciones y conceptos.....	13
3. El sueño normal.....	16
3.1. Estadios del sueño.....	16
3.2. Organización temporal de las fases del sueño.....	18
3.3. Los ritmos circadianos y el sueño.....	19
3.4 Variaciones fisiológicas durante el sueño.....	20
4. Epidemiología del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).....	23
4.1. Prevalencia.....	23
4.2. Factores de riesgo.....	24
4.3. Morbi-Mortalidad asociada al SAOS	27
5. Fisiopatología del SAOS.....	28
6. Etiopatogenia del SAOS.....	31
7. Manifestaciones clínicas.....	34
7.1. Excesiva somnolencia diurna (ESD).....	35
7.1.1. Mediciones subjetivas de la ESD.....	35
7.1.2. Mediciones objetivas de la ESD.....	36
7.1.2.2. Test de mantenimiento de la vigilancia.....	39
7.1.2.3. Test de Osler.....	40
7.1.2.4. Test de vigilancia motora.....	41
8. Exploración del paciente con sospecha clínica del SAOS.....	42

8.1. Exploración de la vía aérea superior.....	42
8.2. Esquema de exploración básica para el Odontólogo.....	45
8.3. Exploración del ronquido simple y del ronquido patológico.....	49
9. Métodos de diagnóstico del SAOS.....	53
9.1. La Polisomnografía Convencional.....	53
9.2. La Poligrafía Respiratoria.....	54
9.3. Estudios domiciliarios.....	55
10. Tratamiento del SAOS.....	57
10.1. Tratamiento no quirúrgico.....	57
10.1.1. Medidas generales.....	57
10.1.2. Tratamiento farmacológico.....	60
10.1.3. Estimulación eléctrica.....	60
10.1.4. Presión continua positiva en la vía aérea superior (CPAP).....	62
10.2. Tratamiento quirúrgico.....	64
10.2.1. Cirugía reductora de contenido.....	65
10.2.1.1. Cirugía nasal.....	65
10.2.1.2. Cirugía palatofaríngea.....	66
10.2.1.3. Cirugía lingual.....	68
10.2.2. Cirugías de ensanchamiento del continente.....	69
10.2.2.1. Cirugía ortognática.....	69

CAPITULO II LA CIRUGÍA ORTOGNÁTICA COMO TRATAMIENTO EFICAZ DEL SAOS

1. Antecedentes	73
2. Marco Teórico.....	76
3. Musculatura Hioidea	84
3.1. Hueso Hioides.....	84
3.2. Grupo Suprahioideo.....	84
3.3. Grupo Infrahioideo.....	85

4. Técnicas de valoración para las Vías	
Aéreas Superiores (VAS).....	87
4.1. Cefalometría.....	87
4.2. Medición de Presiones Diferenciales de	
las VAS (MPDS).....	88
5. Técnicas de cirugía ortognática empleadas	
en el tratamiento del SAOS.....	90
5.1. Osteotomía mandibular con recolocación	
Genioglosa.....	91
5.1.1. Indicaciones y contraindicaciones.....	91
5.1.2. Procedimiento quirúrgico.....	93
5.1.3 Complicaciones postoperatorias.....	93
5.2. Suspensión hioidea.....	94
5.2.1. Indicaciones y contraindicaciones.....	94
5.2.2. Procedimiento quirúrgico.....	95
5.2.3 Complicaciones postoperatorias.....	96
5.3. Osteogénesis por distracción maxilar	
y mandibular.....	97
5.3.1. Indicaciones y contraindicaciones.....	97
5.3.2. Procedimiento quirúrgico.....	98
5.3.3 Complicaciones postoperatorias.....	99
6. Técnicas de cirugía ortognática versus otras	
técnicas quirúrgicas en el tratamiento de SAOS.....	101
Conclusiones.....	107
Referencias bibliográficas.....	109
Anexos	

INTRODUCCIÓN

La importancia de los trastornos del sueño, reconocida durante las dos últimas décadas, ha producido una revolución en este campo que ha conducido a la creación de una nueva especialidad: la patología del sueño. El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es, junto con el insomnio, el trastorno nocturno más frecuente, con una prevalencia de entre el 2 y el 4% en la población adulta de los países industrializados. Las consecuencias del no tratamiento del SAOS incluyen un aumento de la mortalidad y la morbilidad, problemas de atención, concentración y memoria, así como la ansiedad, la depresión, problemas cardiovasculares, y una disminución de la calidad de vida, con el coste social, económico y médico que ello supone

Hace muchos años se creía que el sueño era un estado de inactividad como respuesta a la fatiga, sin embargo, con la introducción de la Polisomnografía para su estudio, se demuestra que el sueño es un estado complejo, distinto al estado de alerta. Dement y Kleitman describen dos estados fisiológicos del sueño, que son: sueño con movimientos oculares rápidos (REM) y sin movimientos rápidos (No REM).

En la última década del siglo XX, la búsqueda de tratamientos curativos para el síndrome de la apnea obstructiva del sueño, vino a dar con la tercera gran indicación de los procedimientos ortognáticos, la corrección de la obstrucción a nivel de la vía aérea supraglótica. Los pacientes de SAOS, refractarios a tratamientos conservadores, experimentan una tasa de curación por encima del 90% cuando son sometidos a procedimientos ortognáticos estándar, tales como las osteotomías

sagitales de la mandíbula o la cirugía bimaxilar. El éxito de estos procedimientos radica en el desplazamiento anterior de las inserciones musculares de la base de la lengua, con un aumento del espacio retroglósico y una disminución global de las resistencias de la vía aérea superior durante el sueño.

Por lo tanto, en el presente trabajo no sólo se hablará de la importancia de esta enfermedad, sino del tratamiento quirúrgico de ensanchamiento del continente, mediante cirugía ortognática que se le da a esta enfermedad, mostrándola como una de las técnicas más efectivas y exitosas.

CAPÍTULO I

“SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO”.

1. ANTECEDENTES

Aunque clínicamente, la existencia del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) se sospechaba desde finales del siglo pasado, Burwell y cols. En 1956, utilizan por primera vez el termino “pickwickiano” acuñado por Sir William Oesler en 1918, para describir el síndrome cardio-respiratorio de la obesidad.

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

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

En 1953, Aserinsky y Kleitman ⁽¹⁾ describieron los patrones de movimiento ocular durante el sueño, y acuñaron el termino REM para describir la naturaleza cíclica del sueño.

En 1956, Burwell y cols. ⁽²⁾ aplicaron la relación existente entre obesidad, hipoventilación crónica y cor pulmonale. Afirman que los sujetos obesos respiran inadecuadamente, lo cual les ocasiona narcolepsia, retención de dióxido de carbono y, consecuentemente somnolencia diurna.

En 1957, Dement y Kleitman ⁽¹⁾, de acuerdo con los tratados del EEG y los movimientos oculares registrados mediante oculografía (sueño REM), describieron lo que finalmente se convertiría en la división clásica del sueño en ciclos y estadios.

Ikematsu, ⁽³⁾ en 1964, publicó la descripción de un procedimiento quirúrgico consistente en una palatoplastia y uvulectomía para el tratamiento de una roncopatía. No obstante, realizó la primera intervención en 1952 habiéndose aplicado ya esta técnica en 152 pacientes en la fecha de la mencionada publicación. Citó el éxito de su intervención en el 81% de los pacientes tratados, e introdujo el concepto de que el 91% de los roncadores tienen la orofaringe estrecha.

En 1965, Menashe y cols. ⁽⁴⁾ describieron varios casos de cor pulmonale secundario e hipertrofia obstructiva de amígdalas y adenoides. Valero, publicó en el mismo año un caso de retrognatía, hipercapnia crónica y cor pulmonale.

También en 1965, Gastaut y cols. ⁽⁵⁾ comunican las relaciones entre el síndrome de Pickwick y el sueño, y realizan la primera clasificación de los síndromes de apneas inducidas por el sueño, con base a los patrones respiratorios durante el sueño. Este mismo autor publicó en 1966 el primer estudio polisomnográfico de un paciente tipo "Pickwick".

En 1973, Guilleminault y col. ⁽⁶⁾ describieron por vez primera, las apneas del sueño y las relacionaron con un síndrome, que posteriormente se denominó síndrome de apneas del sueño, abreviándolo con los acrónimos SAS, SOAS o SAOS.

En 1979, Quesada y cols. ⁽⁷⁾ presentaron una técnica de resección parcial del velo del paladar, destinada a resolver el problema de la apnea y los ronquidos. Obtiene un 100% de éxitos en los ronquidos y un 50% en las apneas.

Uno de los pilares en el que se fundamenta buena parte de la cirugía del SAOS es la presentación por Fujita ⁽⁸⁾, en 1981, de una técnica que modifica la descrita por Ikematsu. Esta intervención, destinada a corregir las anomalías anatómicas faríngeas responsables del SAOS, fue denominada uvulopalatofaringoplastia, también conocida de forma abreviada en la literatura anglosajona como UPPP.

Otro hito histórico viene marcado por la descripción, por parte de Sullivan y col. En 1981 ⁽⁹⁾, de la primera utilización de la presión positiva continua a través de mascarilla nasal denominada CPAP, para revertir las alteraciones del SAOS.

En 1993, Simmons y col. ⁽¹⁰⁾ confirman la validez de la UPPP como tratamiento quirúrgico del ronquido y del SAOS, y proponen la palatofaringoplastia, técnica similar a la de Fujita.

Riley, Guilleminault y cols. ⁽¹⁰⁾ introducen la osteotomía mandibular con avance y suspensión del hueso hioides en 1986, y en ese mismo año describen el avance mandibular, maxilar e hioideo, como tratamiento de algunos pacientes con SAOS y en los que ha fracasado la UPPP.

En los últimos años va ganando terreno la tesis que asegura que el colapso de las vías aéreas superiores se produce en varios niveles. En este sentido, los doctores Guilleminault, Powell y Riley (Stanford, Palo Alto y California respectivamente) son pioneros en la corrección multinivel, aportando una tasa de éxito global del 95% ⁽¹¹⁾.

2. DEFINICIONES Y CONCEPTOS

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS), también conocido como síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación del paso del aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la Vía aérea superior (VAS) que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina (SaO₂) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos. Las principales definiciones del SAOS se presentan en el Anexo A.

El SAOS⁽¹²⁾ se ha llamado síndrome de hipersomnolia y respiración periódica (SHRP), maldición de Ondina, y síndrome de Pickwick asociándolo a la obesidad. Actualmente se denomina OSAS (*obstructive sleep apnea syndrome*) en la bibliografía anglosajona, o SAOS (síndrome de apneas obstructivas del sueño) o, simplemente SAS (síndrome de apnea del sueño), que incluye todas las otras enfermedades. Guilleminault et al, introdujeron en 1976 el término de síndrome de apnea del sueño para definir a los sujetos con apneas obstructivas y excesiva somnolencia durante el día. Una apnea se definió como el cese completo de la señal respiratoria de al menos 10 seg. de duración. Hay que decir que el criterio de los 10 s fue adoptado por consenso y basado en un grupo de sujetos normales. Sin embargo, tiene algunas limitaciones: no contempla la presencia o ausencia del descenso de la saturación de oxihemoglobina asociadas y/o arousal electroencefalográficos (microdespertares), por lo que no evalúa el “daño” en términos de intercambio gaseoso o fragmentación del sueño.

Por otra parte, es muy posible que mantener una pausa de 10 s no sea lo mismo a los 30 años que a los 80, e incluso podría ser diferente en varones y mujeres. Además, no toma en cuenta la co-morbilidad asociada, como las enfermedades cardíacas y/o respiratorias que reduzcan la reserva de oxígeno o aumenten su consumo, lo que podría condicionar que pausas < 10 s pudieran

tener significación patológica. A pesar de estas potenciales limitaciones, el concepto de apnea se ha mantenido hasta la actualidad con la única salvedad que un cese total (línea plana) no suele observarse con los modernos equipos con señales de alta sensibilidad y, en general, se acepta que hay apnea cuando el cese de la señal respiratoria es $> 90\%$. Kurtz et al ⁽¹²⁾, sugirieron por primera vez el concepto de hipopneas, que posteriormente fue establecido por Block et al ⁽¹⁾, como una reducción parcial de la señal respiratoria que cursaba con desaturación, y comprobaron que sus repercusiones clínicas eran similares a las de las apneas, por lo que acuñaron el término “síndrome de hipopneas durante el sueño”. Sin embargo, el consenso en la definición de hipopnea es mucho menos claro que en las apneas y suscita más controversias. La Academia Americana de la Medicina del Sueño define una *hipopnea* como una reducción claramente discernible de la señal respiratoria que cursa con una disminución de la saturación de al menos un 3% y/o un despertar transitorio (*arousal*) en el electroencefalograma. Sin embargo, no hay un criterio unánime en su definición y los descensos de la señal del flujo varían del 30 al 90% o cualquier reducción que el observador considere “significativa” o “discernible” (Anexo A).

En el Anexo B se presenta un resumen de las diferentes definiciones de los eventos respiratorios. Tanto las apneas como las hipopneas pueden ser: obstructivas, cuando se acompañan de un aumento del esfuerzo toracoabdominal, centrales si este esfuerzo está ausente, o mixtas cuando se produce una combinación de ambos; es frecuente que comiencen por un componente central y terminen con un componente obstructivo. El número de apneas más hipopneas dividido por las horas de sueño es el índice de apnea-hipopnea (IAH). Un IAH $> 5-10$ se considera anormal. Sin embargo, un IAH anormal no define un SAOS por sí mismo. Recientemente, la Academia Americana de la Medicina del Sueño ⁽¹²⁾ ha definido el SAOS como la *presencia de un índice de alteración respiratoria (IAR) anormal, considerado como la suma del IAH y los esfuerzos respiratorios asociados a los microdespertares (ERAM)*. Un IAR > 5 asociado con síntomas y signos clínicos relevantes se considera diagnóstico de SAOS (Anexo A). Cada una de estas definiciones tiene sus ventajas y sus limitaciones. Los conocimientos actuales sobre esta

entidad obligan a referirse a las consecuencias metabólicas e inflamatorias de la enfermedad. Por otra parte, también parece razonable hacer alguna referencia a que el IAH varía con la edad y el sexo, así como definir los límites a partir de los cuales debe considerarse como anormal.

3. EL SUEÑO NORMAL

3.1 Los estadios del sueño

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

Aserinsky y Kleitman⁽³⁶⁾ descubren los movimientos oculares rápidos y de su repetición cíclica, suponen una nueva clasificación del sueño en sueño REM (“Rapid Eye Movements”) y sueño NREM (“non REM”), que se distinguen, por la presencia o ausencia de este tipo de movimientos oculares.

En 1957 Dement y Kleitman⁽³⁶⁾ describen cuatro fases dentro del sueño NREM, también denominado sueño lento o sincronizado.

Actualmente existen criterios unificados para identificar las fases del sueño en el sujeto adulto. Estos criterios, que sirven de referencia a todos los especialistas que trabajan en la Medicina del Sueño, se exponen esquemáticamente a continuación:

- Fase 1, o fase de adormecimiento. Caracterizada por un EEG con actividad de frecuencias mixtas, con un predominio de ondas theta (4-7 Hz), tono muscular presente y presencia de movimientos oculares lentos.
- Fase 2. Presenta un EEG con frecuencias mixtas, en cuyo seno se encuentran dos elementos gráficos particulares; los usos de sueño o “spindles” con una frecuencia de 12-14 Hz, y un duración superior a 0.5 segundos, y los complejos K, formados por una onda negativa amplia y breve, seguida por una onda positiva más amplia y de mayor duración. El tono muscular aún está presente, pero la actividad ocular es nula.

- Fases 3 y 4. Constituyen el sueño profundo, con ondas lentas tipo delta de frecuencia menor de 3 Hz y amplitud superior a 7.5 microvolts, que ocupan el 20-50% del trazado (fase 3) o más del 50% (fase 4). La actividad electromiográfica es menos amplia y la actividad ocular es nula.
- Fase 5, REM o sueño paradójico. Se caracteriza por una actividad de EEG de frecuencias mixtas, asociado a trenes de ondas theta (ondas en diente de sierra). Hay actividad ocular con forma de “movimientos oculares rápidos” conjugados horizontales y verticales aislados. La densidad de estos movimientos oculares aumenta a medida que suceden los ciclos de sueño. El tono muscular está abolido a excepción de breves descargas o “twitches” que afectan a los músculos de la cara y la parte distal de las extremidades

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

3.2 Organización temporal de las fases del sueño.

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

La latencia del primer episodio de sueño REM es de 50-120 minutos tras entrar en sueño lento. Los 2 ó tres primeros ciclos de sueño son

cuantitativamente más ricos en sueño lento profundo (fases 3 y 4), mientras que el sueño REM se concentra más en los últimos ciclos de sueño.

Porcentualmente, el sueño REM ⁽²⁸⁾ constituye el 20-25% del tiempo total de sueño, mientras que el sueño lento representa aproximadamente el 80%, repartiéndose este en las distintas fases como sigue⁽⁴⁰⁾:

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

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

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

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

En el anciano, el sueño está muy fragmentado, apareciendo frecuentes interrupciones del sueño REM por la irrupción de episodios transitorios de fases 2. Además tiende a la estructura polifásica observada en el niño, observándose múltiples despertares breves durante la fase 2 del sueño. Se aprecia también determinadas modificaciones en el ritmo circadiano vigilia-sueño, caracterizadas por aparición de sueño durante el día, así como un desplazamiento del episodio principal del sueño en el sentido inverso al de las agujas del reloj ⁽³⁶⁾.

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

3.3 Ritmos circadianos y el sueño

Los procesos biológicos se organizan temporalmente siguiendo patrones de variación periódica a lo largo del día. Halberg denominó como el término circadiano al ritmo biológico principal en el hombre (*circa dies*: cerca de un día). En este sentido, la alternancia vigilia-sueño es un ritmo circadiano del organismo⁽⁴⁰⁾.

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

Aschof ⁽³⁵⁾ ha propuesto la existencia de dos osciladores biológicos que se acolan entre sí, sincronizándose. Estos osciladores son la temperatura corporal y el ritmo vigilia-sueño, siendo la temperatura el oscilador fuerte y el ritmo vigilia-sueño el oscilador débil, más sensible a los factores externos.

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

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

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

3.4 Variaciones fisiológicas durante el sueño

A cada uno de los estadios del sueño le corresponde una fisiología global del organismo, y el cambio de una fase a otra se acompaña de algunas variaciones que afectan a todos los sistemas fisiológicos.

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

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

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

Además se evidencia una disminución de la respuesta ventilatoria a los estímulos de hipercarbia e hipoxemia ⁽²⁷⁾. La disminución de la ventilación ocasiona una hipoventilación alveolar y consecuentemente, un aumento de la

hipoxemia e hipercarbia , así como una disminución de la saturación arterial de oxígeno.

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

Respecto a la función cardiovascular, se aprecia una disminución de la frecuencia cardiaca durante el sueño lento, especialmente en las fases 3 y 4. En el sueño REM, esta frecuencia fluctúa constantemente, produciéndose alteraciones del ritmo sinusal, bloqueos aurícula-ventriculares, paradas sinusales ⁽³⁶⁾, ausencia de patología cardiaca.

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

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

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

4. EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME OBSTRUCTIVO DE APNEA DEL SUEÑO

4.1. Prevalencia

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

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

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

En México, casi el 25% de las mujeres y 33% de los varones adultos pueden ser roncadores habituales⁽⁴⁾.

En la actualidad se estima que la prevalencia del SAOS en los pacientes que acuden a la consulta con clínica del ronquido es del 10%⁽³⁴⁾.

En los pacientes con hipertensión arterial, se ha encontrado una prevalencia del SAOS entre el 30% y el 40%. A su vez, los pacientes hipertensos con SAOS presentan una mayor incidencia de enfermedad cardiovascular⁽³⁷⁾.

En la siguiente Tabla se recogen los principales estudios de prevalencia del SAOS.

Estudios de prevalencia del SAOS (H= Hombres ; M= Mujeres)

	Población	Estudio de Sueño	Prevalencia (%)
Franceschi (1982)	2518 (H/M)	87	1.2
Lavie (1983)	1236 (H)	78	0.89
Gislason (1988)	4064 (H)	156	1.3
Young (1993)	3513 (H/M)	602	4 (H) ; 2 (M)
Marín (1997)	1360 (H/M)	1222	2.2 (H) ; 0.8 (M)

FUENTE: PRESSMAN. *Understanding Sleep (The evaluation and treatment of sleep disorders)*. 2a. Edición. Washington. Edit. American Phycological Assotiation, 2002

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

4.2 Factores de riesgo

Género

Se postula la existencia de factores hormonales que condicionan una distribución de grasa en hombres que favorece el desarrollo de apneas obstructivas⁽²⁶⁾.

El SAOS tiene una mayor prevalencia en el sexo masculino, considerándose la proporción hombre/mujer de 3:1, muy por debajo de otros estudios que cifraban en 10:1 ⁽¹²⁾.

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

Menopausia.

En la post menopausia la prevalencia se tiende a igualar con la de los hombres. La progesterona estimula tanto el diafragma como los músculos de las VAS, y por lo tanto, protege contra el SAOS. Ello explicaría el aumento de la incidencia del SAOS en mujeres post menopáusicas ⁽²⁶⁾.

Edad.

La incidencia del SAOS aumenta con la edad, encontrándose la mayoría de los casos entre los 50 y 65 años. La mayoría de los estudios aportan una prevalencia de 26-73% en los sujetos de más de 60 años ⁽¹²⁾.

Obesidad.

Supone el factor de riesgo más significativo, especialmente la que se localiza en la mitad superior del cuerpo. Con un Índice de masa corporal (IMC) > 30.

En la historia natural de este síndrome, el incremento de peso es con frecuencia el factor que hace evolucionar a un roncadador importante hacia un SAOS ⁽²⁶⁾.

Son numerosos los factores que predisponen al paciente obeso a los trastornos respiratorios durante el sueño. De una parte, la obesidad ocasiona alteraciones mensurables en la función pulmonar, tales como una disminución en el volumen total y en la capacidad residual funcional (CRF). Debido a ello, los obesos respiran con volúmenes prácticamente residuales con la consiguiente hipoventilación en los segmentos inferiores del pulmón. Esto último conduciría a una alteración en la ventilación-perfusión con una hipoxemia secundaria y, consecuentemente a una fragmentación del sueño por alertamientos ⁽¹²⁾.

Además, la grasa cervical puede aumentar la compresión gravitatoria de las VAS, especialmente en supino ⁽¹²⁾. Es también notorio que los sujetos con SAOS tienen un aumento del acumulo de grasa en las regiones postero-laterales del espacio orofaríngeo.

Ingesta de alcohol

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

En los pacientes con SAOS el alcohol tiene un efecto dosis-dependiente en la inducción del trastorno respiratorio ligado al sueño, aumentando la frecuencia y la duración de los episodios oclusivos, debido a la depresión de los mecanismos de alertamiento ⁽²⁶⁾.

Otros factores

Se conoce el efecto de los medicamentos hipnóticos y sedantes, especialmente las benzodiazepinas, como agravantes del ronquido e inductores de apneas del sueño ⁽²⁶⁾. Por el contrario, existen antidepresivos tricíclicos como la protriptilina que poseen un efecto estimulante sobre la actividad neuronal motora de las VAS.

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

4.3 Morbi-Mortalidad asociada al SAOS

Aunque la morbilidad ahocicada al SAOS no está aún bien definida, se conoce que las personas mayores de 50 años con índices de apnea superiores a 20 tienen una mortalidad más elevada ⁽¹²⁾. Sin embargo, los pacientes tratados con traqueotomía o CPAP tienen una mortalidad que no difiere de forma significativa al grupo de controles sanos ⁽³⁹⁾.

La morbilidad del SAOS esta relacionada fundamentalmente con las enfermedades cardiovasculares tales como la hipertensión arterial, arritmias, accidentes cerebrovasculares e infarto agudo de miocardio ⁽⁴⁰⁾. La reversibilidad de estos problemas con CPAP o traqueotomía evidencian la importancia del SAOS como factor de riesgo.

La morbilidad por accidentes de circulación debida a la somnolencia diurna está pendiente de ser evaluada. No obstante ha quedado demostrado el descenso del nivel de alerta en apnéicos mediante aparatos simuladores de la conducción ⁽¹²⁾. Algunos estudios cifran en un 2.2.% la proporción de conductores con somnolencia diurna secundaria al SAOS ⁽²⁶⁾, lo cual es un dato de alarma puesto que se ha observado siete veces más accidentes en los pacientes con esta patología comparándolos con los sujetos sano ⁽⁴⁰⁾.

5. FISIOPATOLOGIA DEL SAOS

La fisiopatología del SAOS es compleja y todavía no bien conocida. Un mejor conocimiento de dicha fisiopatología debería ayudarnos a una óptima decisión de la estrategia terapéutica a utilizar en cada paciente y a desarrollar nuevas líneas terapéuticas.

La estabilidad en el calibre de la VAS depende de la acción de los músculos dilatadores orofaríngeos y abductores, que normalmente son activados de forma rítmica durante cada inspiración. La VAS es sometida a colapso cuando la fuerza producida por estos músculos, para un área de sección determinada, es sobrepasada por la presión negativa generada por la actividad inspiratoria del diafragma y músculos intercostales.

La presión tisular inductora del colapso es la llamada presión crítica de colapso (Pcrit). La VAS normal se caracteriza por una presión crítica negativa. Esta Pcrit es más baja en sujetos normales que en roncadores y en estos más baja que en pacientes con SAOS. El aumento de Pcrit puede ser debido a anomalías anatómicas o a una disminución del tono de los músculos dilatadores ⁽²⁾.

Los factores que favorecen el colapso, incluyen el estrechamiento de la vía aérea superior (Factor Anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (Factor Muscular) y el defecto en los reflejos protectores (Factor Neurológico) ⁽¹⁸⁾.

FACTOR ANATÓMICO. Los factores que reducen el calibre de la VAS comportan un aumento de la resistencia con generación de una presión negativa faríngea durante la inspiración que predispone al colapso. Los factores anatómicos, además, tienen repercusión sobre los otros dos (muscular y neurológico). La micrognatia, por ejemplo, lleva la base de la lengua hacia atrás y ello interfiere en la eficacia muscular del geniogloso. Los obesos además suelen tener menores volúmenes pulmonares especialmente menor

capacidad residual funcional, hecho que influye negativamente en el tamaño de vía aérea y su estrechamiento. Además, el depósito graso entre las fibras musculares reduce su capacidad contráctil ⁽¹⁸⁾.

FACTOR MUSCULAR. Los factores musculares juegan, así mismo, un papel relevante en la fisiopatología del SAOS. Estudios electromiográficos han demostrado una reducción o desaparición de la actividad de los músculos dilatadores durante el sueño, sobretodo en pacientes con SAOS. Por el contrario, la actividad del diafragma cambia muy poco durante el sueño, lo que provoca un desplazamiento del equilibrio hacia las fuerzas de cierre. Se ha demostrado claramente la existencia de una excesiva distensibilidad, lo que provoca que dicha vía sea más colapsable o que precise menos presión negativa para hacerlo. Los factores de la función muscular de la vía aérea superior incluyen una actividad dilatadora muscular anormal y una alteración, la relación de contracción diafragma- músculos dilatadores. Defectos en la respuesta de esta musculatura o incoordinación entre ella y el diafragma pueden ser causa de SAOS ⁽¹⁸⁾.

Estudios recientes llevan a la conclusión que los músculos dilatadores en el SAOS son la diana de fenómenos tróficos adaptativos, inmunohistoquímicos y metabólicos en respuesta a la estimulación. Aunque no hay evidencias de que el sueño afecte a la actividad neuromuscular en SAOS, la desaparición de la hiperactividad compensatoria en vigilia y la reducción de la eficacia de contracción muscular observada en pacientes puede explicar la mayor inestabilidad de VAS característica del SAOS.

FACTOR NEUROLÓGICO. Ya se ha señalado que la supresión de la actividad de los músculos faríngeos en el sueño es fundamental para que en el SAOS se produzca una reducción del calibre de VAS que la hace más vulnerable al colapso en inspiración. Los factores anatómicos que provocan este estrechamiento predisponen a la apnea al reducir la presión crítica que es necesaria para el colapso. De la misma manera, cambios en la estabilidad del sistema de control respiratorio y el descenso del volumen pulmonar en el sueño pueden jugar también un papel. Independientemente del papel de estos

factores es importante resaltar, que a pesar de los rasgos que un individuo pueda tener que predispongan a SAOS, la VAS sigue abierta en vigilia y se cierra sólo en sueño. Es decir el SAOS es una alteración dependiente de mecanismos de sueño, ya que sólo ocurre en sueño. Por extensión, incluso en individuos con VAS estrechada, la patología es en último extremo causada por el impacto de los mecanismos cerebrales del sueño en el proceso, en el control de músculos faríngeos, el tono de los cuales es necesario y suficiente para mantener la VAS abierta en vigilia ⁽¹⁸⁾.

6. ETIOPATOGENIA DEL SAOS

Las apneas e hipopneas que caracterizan al SAOS y que, con una duración variable, se repiten numerosas veces durante el sueño, se deben a la oclusión intermitente de la vía aérea superior. El colapso faríngeo y el cese del flujo aéreo se producen durante la inspiración, como consecuencia de la presión negativa intraluminal que genera la contracción del diafragma. La oclusión se ve favorecida por la flacidez e hipotonía muscular faríngeas que se asocian con el sueño, especialmente en algunas de sus fases y, sobre todo, cuando coexisten determinadas anomalías anatómicas o funcionales del tracto respiratorio superior (Anexo C). Conviene recordar, al respecto, que la faringe es la única zona en toda la vía aérea con paredes blandas y, por tanto, colapsables, ya que el resto disfruta de un armazón rígido (óseo o cartilaginoso).

Cada episodio de apnea determina, a medida que se prolonga y como respuesta a la hipoxemia y la hipercapnia detectadas por los quimiorreceptores, un incremento progresivo de la presión intrapleural, cada vez más negativa, cuyo objetivo último es vencer la obstrucción faríngea. Finalmente, el restablecimiento del flujo aéreo provoca, además de un ronquido intenso y estertoroso, un microdespertar subconsciente y transitorio, cuya repetición incesante durante la noche conlleva una desestructuración de la arquitectura normal del sueño. Esta fragmentación impide que el sueño alcance fases profundas y sea, por tanto, auténticamente reparador ⁽¹⁾.

El normal funcionamiento del ciclo respiratorio requiere la permeabilidad constante de la vía aérea. El armazón óseo que rodea a las fosas nasales y el soporte cartilaginoso propio de la laringe y la tráquea, proporcionan a estas estructuras un esqueleto rígido que impide su colapso inspiratorio. La faringe es, sin embargo, una zona potencialmente colapsable, no sólo por la composición anatómica de sus paredes, esencialmente musculares, sino también por sus características funcionales ⁽¹²⁾.

Durante la inspiración normal, la contracción de los músculos respiratorios, sobre todo la del diafragma, crea una presión intratorácica negativa, que induce el movimiento del aire hacia las vías aéreas inferiores y los alvéolos pulmonares. Esta presión negativa o de succión tiende a colapsar las paredes faríngeas, lo que normalmente no ocurre gracias a la contracción simultánea de los músculos locales, que convierten a la faringe en un tubo rígido. En definitiva, para que la función ventilatoria se lleve a cabo adecuadamente se requiere una perfecta coordinación, tanto en intensidad como en tiempo, entre los músculos respiratorios y los faríngeos.

El sueño, sobre todo en su fase REM (“movimientos oculares rápidos”) y en las fases profundas no-REM, caracterizadas por una gran hipotonía muscular, favorece la pérdida de dicha coordinación, al disminuir la actividad de la musculatura faríngea respecto a la del diafragma. Con ello, la luz de la vía aérea superior tiende a estrecharse, por lo que aumenta la resistencia al paso del aire. Finalmente, el colapso orofaríngeo, cuando se produce, da lugar a una apnea, si la obstrucción es completa, o a una hipopnea si es incompleta y permite un cierto grado de ventilación ⁽¹⁾.

La hipoxemia y la hipercapnia que aparecen con cada apnea estimulan a los quimiorreceptores e incrementan la actividad de los músculos respiratorios.

Los fenómenos descritos explican también porqué pueden aparecer en las personas sanas, especialmente en los ancianos, algunas apneas obstructivas durante la noche, sobre todo durante las fases de sueño profundo, en las que la atonía de la musculatura faríngea es más marcada. El número de apneas nocturnas que separa la normalidad de lo que es propio del SAOS no se ha establecido con precisión, aunque de forma algo arbitraria se admite como normal la presencia hasta de cinco apneas o de diez apneas e hipopneas por cada hora de sueño (índices de apnea y de apnea-hipopnea inferiores, respectivamente, a 5 y a 10) ⁽¹²⁾.

Por último, los mecanismos patogénicos descritos explican también por qué las alteraciones anatómicas o funcionales del tracto respiratorio superior

facilitan la aparición de apneas y de hipopneas (Anexo C). Cabe señalar, finalmente, que las apneas obstructivas se producen más fácilmente en decúbito supino que en decúbito lateral o prono, quizás como consecuencia del desplazamiento posterior de la lengua que ocurre, con la relajación muscular, al dormir boca arriba ⁽¹²⁾.

7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los hallazgos clínicos más importantes se producen a dos niveles. Por un lado, las apneas e hipopneas condicionan hipoxia intermitente que puede ocasionar la aparición de problemas cardiovasculares y por el otro, distorsión en la arquitectura del sueño que conduce a hipersomnia diurna, alteraciones cognitivas y psiquiátricas.

Durante el sueño se repite muchas veces el mismo ciclo: sueño, apnea-hipopnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y fin de la apnea-hipopnea. Los microdespertares repetidos son responsables de la fragmentación del sueño que da lugar a la mayoría de las manifestaciones neuropsiquiátricas como la ESD, trastornos de la conducta y la personalidad.

Los síntomas más frecuentes son: ESD, ronquidos y pausas respiratorias repetidas durante el sueño, observados por el compañero-a de dormitorio (tabla I). En los casos más severos pueden aparecer lentitud intelectual o dificultad de concentración, cansancio matutino (especialmente en mujeres), cefalea y nicturia. No es infrecuente que estos pacientes hayan sufrido accidentes de tráfico o “casi-accidentes” debido a la somnolencia durante la conducción de vehículos, padezcan hipertensión arterial o tengan antecedentes de cardiopatía coronaria. Con frecuencia, presentan disminución de la libido o impotencia, refieren despertares con sensación asfíctica y el compañero(a) suele relatar con preocupación detalladamente los episodios de apneas-hipopneas durante la noche de las que ha sido testigo.

NOCTURNOS	DIURNOS
Ronquidos	Excesiva Somnolencia diurna
Apneas observadas	Sensación de sueño no reparador
Episodios asfícticos	Cansancio crónico
Movimientos anormales	Cefalea matutina
Diaforesis	Irritabilidad
Despertares frecuentes	Apatía
Nicturia (adultos) y enuresis (niños)	Depresión
Pesadillas	Dificultades de concentración
Sueño agitado	Pérdida de memoria
Insomnio	Disminución de la libido
Reflujo Gastroesofágico	

Tabla I, Síntomas más frecuentes del SAOS

FUENTE: Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.

7.1. Excesiva Somnolencia Diurna.

El síntoma diurno más importante es la excesiva somnolencia diurna (ESD). La ESD es difícil de medir pero se acepta definirla como la tendencia a dormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas. Por ello la ESD fisiológica del embarazo o la post-prandial no se consideran verdadera ESD. Hay muchas formas de medir la ESD tanto objetiva como subjetivamente.

7.1.1. Mediciones subjetivas de la ESD.

Una forma sencilla como primera aproximación sería utilizar la escala de Epworth. Se trata de una escala diseñada para ser realizada por el paciente ⁽¹⁸⁾. Consta de ocho preguntas donde se le exponen diferentes situaciones y el sujeto debe establecer que posibilidad existiría para él de adormilarse. Se puntúa de 0 a 24 y aunque en la literatura anglosajona se considera anormal cuando es igual o superior a 10 puntos ⁽¹²⁾. Sin embargo, es de ayuda en la aproximación inicial al paciente y en su seguimiento ⁽¹⁸⁾. Dado que es el propio paciente quien la rellena mientras espera la consulta (aunque en algunos pacientes pueden necesitar asistencia) y se hace en menos de cinco minutos, es muy útil disponer de ella cada vez que el paciente acude a consulta. Por otra parte, puede ser completada con una escala de gravedad de la ESD (tabla II).

Grado de Excesiva somnolencia durante el día (ESD)
1. No hay ESD.
2. LEVE: Episodios infrecuentes de ESD que ocurren en situaciones pasivas (viendo TV, leyendo, viajando como pasajero). Producen poca repercusión sobre las actividades de la vida diaria.
3. MODERADA: Episodios de ESD que ocurren regularmente en situaciones que requieren cierto grado de atención (conciertos, teatros reuniones). Producen cierto impacto en las actividades de la vida diaria.
4. GRAVE: Episodios de ESD diarios en situaciones francamente activas (hablando, comiendo, paseando), altera de forma importante las actividades habituales.

Tabla II. Gradación de la excesiva somnolencia diurna

FUENTE: *Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño*. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.

7.1.2. Mediciones objetivas de la ESD (TLMS)

El TLMS mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido (latencia de sueño) cuando se le somete a condiciones favorables y potencialmente inductoras de sueño. Se basa en la asunción de que un paciente con ESD se dormirá con mayor rapidez y que por tanto podemos cuantificar la ESD por cómo de rápido alguien cae dormido cuando le proporcionamos esa oportunidad. El TLMS continúa considerándose por muchos autores como el patrón de oro dentro de todos los métodos objetivos de medición de ESD ⁽⁶⁾. La prueba tiene sus limitaciones y más que valorar la somnolencia evalúa la habilidad del sujeto para quedarse dormido en un entorno favorable. Esto implica que no nos informa sobre la capacidad del individuo para permanecer despierto. Para su realización ideal el sujeto debe haber sido sometido a una polisomnografía convencional (PSG) nocturna la noche previa con objeto de asegurar un tiempo total de sueño suficiente y que el TLMS no esté afectado por un sueño insuficiente; también nos permite aproximarnos a la posible etiología de la ESD. Por otra parte, se considera muy útil, ya que el paciente debe haber rellenado las dos semanas previas a la realización de la prueba un diario en el que anote sus hábitos de sueño, registrando la hora a la que se acuesta y se levanta, tanto en el período nocturno como en las posibles siestas durante el día.

Tras la realización de la PSG comienza el TLMS bajo unas condiciones determinadas ⁽¹²⁾. Antes de cada siesta los pasos son los siguientes: 1) No fumar los 30 minutos previos. 2) No realizar actividad física intensa los 15 minutos previos. 3) Acomodarse en la habitación 10 minutos antes del inicio. 4) En los últimos 5 minutos, acostado, conectaremos los electrodos y realizaremos la calibración. 5) Finalmente, en los últimos 5 segundos se le pide que cierre los ojos e intente dormir, apagando la luz. El técnico de sueño a cargo del TLMS debe tener experiencia en el estadiaje de sueño para decidir el

momento de la finalización de cada prueba. Esta debe terminar a los 20 minutos de registro si la persona no se ha dormido, o a los 15 minutos tras el inicio del sueño.

Deberá registrarse la latencia al inicio de sueño en cada una de las siestas. Definimos latencia de sueño como el tiempo transcurrido entre el momento que se apaga la luz hasta la primera época de cualquier fase de sueño. La latencia de sueño se considerará igual a 20 minutos si el paciente no se duerme. La media de todas las latencias es la latencia media al inicio del sueño.

Una latencia media al sueño menor de 5 minutos se considerará patológica y compatible con ESD en grado severo. Las latencias mayores de 10 minutos se pueden observar en controles sanos y se consideran normales. Los casos intermedios son de significado incierto.

El TLMS no debe ser indicado de manera rutinaria en el estudio de la mayoría de los pacientes con sospecha de SAOS. Las indicaciones aceptadas para su realización son las siguientes⁽¹²⁾:

Claramente indicado:

1. Cuando la ESD interfiere con la realización de las actividades cotidianas y la clínica no sugiere un síndrome de apnea-hipopnea del sueño.
2. Cuando hay sospecha de narcolepsia para demostrar períodos de sueño REM precoz.

Puede estar indicado, dependiendo de la justificación clínica

1. Cuando la ESD interfiere con la realización de las actividades cotidianas y la clínica sugiere un síndrome de apnea-hipopnea del sueño pero se necesita una medida objetiva del grado de somnolencia.
2. En estudios de seguimiento para evaluar la respuesta al tratamiento cuando se ha establecido previamente el diagnóstico de moderada a severa somnolencia.

No está indicado de forma rutinaria:

1. Cuando la ESD es debida a restricción voluntaria de sueño
2. Cuando la ESD no llega a interferir con la realización de las actividades cotidianas.

7.1.2.2. Test de mantenimiento de la vigilancia (TMV).

Es una variante del TLMS que cuantifica la habilidad del sujeto para mantener la vigilia midiendo la capacidad de un sujeto para mantenerse despierto en unas condiciones de baja estimulación. Las variables neurofisiológicas que se registran son las mismas que en el TLMS y que una PSG. También es necesario que el técnico de sueño tenga conocimientos y experiencia en registros de PSG.

Se realizan cuatro pruebas con un intervalo de dos horas entre sí, instruyendo al sujeto para que permanezca cómodamente sentado en una cama situada en una habitación tranquila y oscura y con temperatura agradable e intente permanecer despierto pero sin realizar medidas extraordinarias para conseguirlo. Daremos por finalizada la prueba cuando el paciente se duerma o a los 20 (ó 40) minutos del inicio si no se registra sueño. El TMV está menos estandarizado que el TLMS y, a pesar de que sería la prueba ideal, no ha conseguido sustituir al TLMS. Un reciente estudio multicéntrico recomienda el uso del TMV con cuatro pruebas de 20 minutos de duración y definiendo el inicio del sueño como la primera época de cualquier fase de sueño. Con esta metodología, se considera alterado cuando la latencia media al sueño es inferior a 11 minutos⁽¹²⁾.

Los estudios realizados comparando el TLMS y el TMV muestran que su correlación aunque significativa, no es tan alta como cabría esperar: se encuentran pacientes con resultado anormal en el TLMS que, sin embargo, tienen resultados normales en el TMV y viceversa. Por ello, se ha sugerido que estas pruebas, aunque similares, miden cosas diferentes y pueden ser

complementarias. Parece que el TMV es más sensible para medir los cambios en la somnolencia tras la instauración de un tratamiento y puede ajustarse más a la realidad valorando el impacto de la ESD en situaciones en las que es fundamental mantenerse despierto, como conducir o trabajar.

7.1.2.3. Test de Osler (Oxford Sleep Resistance)

Es una variante del TMV que mide la habilidad para mantener la vigilia en condiciones de baja estimulación, pero es más simple ya que no monitoriza ninguna variable neurofisiológica y, por tanto, puede ser monitorizado por personal no experto. Se acomoda al sujeto sentado en una habitación aislada y oscura, pidiéndole que presione un botón en respuesta a un destello de luz (de 1 segundo de duración) que se enciende automáticamente cada 3 segundos. La latencia de sueño se calcula automáticamente y está definida como la falta de respuesta durante 21 segundos (7 destellos luminosos). El botón que presiona el paciente es rígido y no se deprime. Es decir, no aporta ninguna información al paciente de si se ha pulsado o no, con objeto de evitar un mecanismo de feed-back. Es importante reseñar que en esta prueba no se mide el tiempo que el paciente tarda en apretar el botón. Sino, únicamente, si lo aprieta o no. Por tanto no mide la velocidad de reacción sino la capacidad del sujeto para permanecer alerta. Se realizan cuatro pruebas a intervalos de 2 horas que concluyen al inicio del sueño o, en el caso de que el sueño no se alcance, a los 40 minutos del inicio de la prueba. El test de OSLER ha sido capaz de diferenciar pacientes con apnea del sueño de sujetos normales. Tiene la ventaja de que la latencia de sueño está definida automáticamente, por lo que no se precisa personal experimentado y es más fácil de administrar y estandarizar. Algunos lo consideran una alternativa clara al TLMS ⁽¹⁸⁾.

7.1.2.4. Test de vigilancia motora (PVT).

Mide el tiempo de reacción del sujeto en respuesta a un estímulo visual. Evalúa la capacidad para mantener la atención, la cual se ve influenciada por la ESD. Se le pide al sujeto que presione un botón tan rápido como pueda en respuesta a una luz que aparece a intervalos de entre 2 y 10 segundos. El período de tiempo entre esos dos eventos (tiempo de reacción) es grabado en un ordenador, calculándose posteriormente diversos parámetros: el número de lapsos (tiempo reacción mayor de 500 milisegundos), tiempo de reacción medio, los tiempos de reacción más lentos y los tiempos más rápidos. El test tiene una duración de 10 minutos. Esta prueba, al contrario que el Osler, mide el tiempo de reacción. Aquí la velocidad de la respuesta es lo que cuenta. Los estudios realizados muestran que los sujetos a los que se les reduce el tiempo de sueño tienen un empeoramiento de todos estos parámetros y existen varios modelos en el mercado ⁽¹⁸⁾.

Desgraciadamente no existe ningún síntoma específico del SAOS y los tres síntomas guía y, especialmente, la ESD son muy frecuentes tanto entre la población general como en pacientes con sospecha de SAOS.

8. EXPLORACIÓN DEL PACIENTE CON SOSPECHA CLÍNICA DEL SAOS.

8.1. Exploración de la vía aérea superior (VAS)

La exploración ORL es importante en una correcta evaluación del paciente a pesar de que, muchas veces, al igual como sucede con la clínica, no se relacione su alteración anatómica con la gravedad del SAOS ⁽¹⁾.

El primer paso es el examen visual del paciente valorando el morfotipo (obesidad, cuello corto por ejemplo) y la constitución facial, especialmente discordancias maxilomandibulares, malas mordidas, y alteraciones mandibulares.

La exploración instrumental, en el gabinete otorrinolaringológico, debe seguir con una exploración nasal anatómica con rinoscopia anterior y endoscopia nasal que alcance a explorar ambas fosas nasales y la rinofaringe. Debemos explorar especialmente la presencia de alteraciones septales, turbinales y descartar la presencia de tumoraciones o poliposis. En la rinofaringe o cavum evaluaremos la posible ocupación de dicha zona por masas como por ejemplo una hipertrofia de las vegetaciones adenoideas. La exploración oral y orofaríngea debe buscar, además de las ya mencionadas alteraciones maxilomandibulares, el volumen lingual en relación a la cavidad, la posible presencia de hipertrofia amigdalar y finalmente el aumento de volumen de paladar blando, suposición en relación a la pared posterior o la presencia de membranas que incrementen su superficie.

En esta fase pueden ser útiles dos exploraciones comunes. La primera es la laringoscopia indirecta con el clásico espejillo de laringe que permite valorar la amplitud de visión del espacio retrolingual. La segunda exploración se realiza simplemente con el paciente en posición sentada y máxima apertura oral sin fonar.

Evalúa en cuatro grados la capacidad de visión que se tiene de la orofaringe y que utilizan los anestesistas para prever la dificultad de intubación

Finalmente es imprescindible la exploración endoscopia de la vía aérea superior mediante endoscopio flexible. Los estudios con endoscopia de la VAS han sido también muy utilizados para la evaluación de dicha región en los pacientes con SAOS, con la finalidad de descubrir el lugar del colapso ⁽¹²⁾. El problema siempre ha residido en el hecho de que es una exploración que se realiza en condiciones diferentes a las que se desarrolla la enfermedad (en vigilia y con el paciente sentado).

Se ha utilizado mucho también la maniobra de Müller en un intento de simular el cierre faríngeo durante el sueño (esfuerzo inspiratorio contra boca y nariz cerradas) y observarlo mediante endoscopia ⁽¹⁸⁾.

Se han desarrollado muchos medios diagnósticos complementarios de la localización del factor anatómico. No podemos olvidar su papel importante para estudiar los mecanismos, patogénesis y la biomecánica de la vía aérea superior en el SAOS. Estas exploraciones radiológicas pueden ser especialmente útiles antes de realizar tratamientos quirúrgicos en aras a predecir sus posibilidades de éxito y planificar estrategias y seguimiento ⁽¹²⁾.

La cefalometría ha sido muy utilizada en ortodoncia y existen múltiples índices de normalidad para todas las edades. Ha sido ampliamente utilizada para evaluar las estructuras óseas y las partes blandas en pacientes con patología del sueño. Las anomalías más importantes incluyen el estrechamiento del espacio aéreo posterior, paladar blando hipertrófico y posicionamiento inferior del hioides, retroposición mandibular y ángulo nasion-sella-basion pequeño ⁽¹³⁾.

Es una técnica barata, irradia poco y es reproducible. Quizás la cefalometría aporta menos resultado del esperado por que únicamente ofrece datos bidimensionales de un problema que es tridimensional y donde el principal problema se sitúa en el en el plano transversal que la cefalometría no puede evaluar ⁽¹³⁾.

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) permite una evaluación muy precisa de la VAS y ha sido validada para medir el área de sección faríngea. Las modernas tecnologías permiten reconstrucciones tridimensionales, imágenes virtuales y estudios dinámicos. Se han hecho estudios dinámicos de faringe durante la respiración pausada en sanos y pacientes con SAOS, incluyendo los efectos de la postura ⁽¹²⁾.

La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) aporta, al igual que la TAC, una imagen tridimensional de la VAS. Además nos da idea no sólo del contenido de tejido graso, sino también del contenido acuoso.

No podemos dejar de mencionar las exploraciones de la nariz tanto de índole puramente funcional como la *Rinomanometría*, como de cariz más anatómico como la *Rinometría acústica*. Dicho órgano es el inicio del sistema respiratorio, genera la mayoría de resistencias de dicha vía y es la responsable de la generación de flujos y presiones fundamentales para el aparato respiratorio. Los estudios funcionales y anatómicos de la misma deben ser muy tenidos en cuenta en la evaluación del síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Finalmente existen *otros métodos de exploración*, muchos de ellos desarrollados por especialistas en la vía aérea superior y que todavía no han podido ser introducidos en la práctica diaria. Su utilidad hoy por hoy, es claramente desde un punto de vista de estudios básicos del funcionamiento y la fisiopatología de la vía aérea superior en la roncopatía crónica y la apnea del sueño. Hablamos de la Ecografía por Reflexión Acústica, la Medición de Presiones diferenciales a nivel de vía aérea superior y los estudios con manometría y electromiografía de esta región ⁽¹⁾.

En el Anexo E se resume un algoritmo de la exploración de la VAS en los pacientes con sospecha clínica de SAOS.

8.2 Esquema de exploración básica para el odontólogo (ORL)

Peso y talla e índice de masa corporal (IMC). ⁽¹⁸⁾ El peso se realizará con la persona descalza y con la ropa puesta pero quitándose la ropa pesada (abrigo, chaqueta, etc). La talla se medirá en metros con dos decimales y con el sujeto descalzo. El IMC se calcula dividiendo el peso en Kg entre la talla en metros al cuadrado y se suele expresar con dos decimales redondeando al primer par.

Por ejemplo un sujeto que pesa 90 Kg y mide 1,87 su IMC será:

$$1,87 \times 1,87 = 3,50$$

$$\text{IMC} = 90 / 3,50 = 25,71 \text{ Kg/ m}^2$$

Distancia hioides mandíbula (para valorar cuello corto). Una sencilla maniobra que permite observar si estamos en presencia de un cuello corto consiste en colocar los cuatro últimos dedos de la mano del explorador, (siempre que sea proporcional al paciente explorado) con la palma hacia abajo desde la zona de hioides hasta mentón. Si estos cuatro dedos sobresalen en relación al mentón del paciente de forma evidente podemos sospechar una distancia hioides-mentón corta y por tanto un cuello corto.



FUENTE: Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.

Calidad de la mordida. Boca cerrada en posición de mordida y separación de los labios que permita ver claramente la posición de ambas arcadas dentarias en contacto.



FUENTE: Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.

Evaluación de Retro-Micrognatia. Se trata de una exploración aproximativa que deberá ser confirmada posteriormente por el especialista. La micrognatia se valora observando la facies del paciente y evaluando la arcada mandibular en relación al volumen facial. Para valorar la retrognatia se coloca al paciente de perfil y se valora de forma aproximada la posición del mentón en relación a la línea vertical del maxilar.



FUENTE: Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.

Orofaringoscopia: hipertrofia de paladar blando y/o amígdalas. La exploración oral y orofaríngea debe buscar el volumen lingual en relación a la cavidad, la posible presencia de hipertrofia amigdalares y finalmente el aumento de volumen de paladar blando, su posición en relación a la pared posterior o la presencia de membranas que incrementen su superficie.



FUENTE: Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.

Para dicha exploración se debe utilizar una luz directa sobre la región, mantener al paciente en la situación más basal posible con respiración pausada por boca, con la lengua dentro de la cavidad y realizando una presión suave con un depresor en la mitad anterior de la lengua.

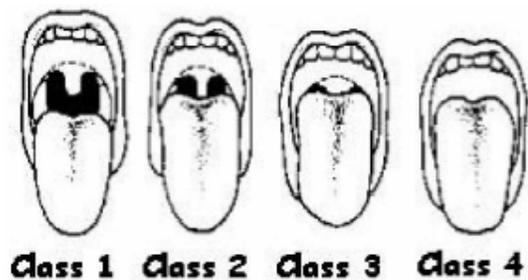
Exploración de grados de mallanpati. Se realiza con el paciente en posición sentada, buena iluminación de la cavidad oral y máxima apertura oral con el paciente sin fonar.

Clase I: Puede verse paladar blando, fauces, úvula y pilares amigdalares

Clase II: Puede verse paladar blando, fauces y úvula parcialmente. La úvula contacta con base de lengua

Clase III: Puede verse paladar blando y base de úvula.

Clase IV: Puede verse únicamente paladar duro y el resto queda fuera de visión.



FUENTE: ESCAJADILLO, JOSE RAMON. Oídos, Nariz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello. Edit. El Manual Moderno. Mexico 1991.

Exploración nasal. La realización de la rinoscopia o endoscopia nasal requiere la valoración de un especialista, pero una aproximación útil se basa en el interrogatorio dirigido al paciente en relación a síntomas de dificultad respiratoria (continua, intermitente, diurna o nocturna) y la presencia de otros síntomas como la rinorrea, la presencia de crisis de estornudos, e.t.c. ⁽¹⁸⁾



FUENTE: Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.

8.3. Exploración del ronquido simple y del ronquido patológico

El 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: 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 ⁽⁴⁾. 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.

Powell y Riley ⁽¹¹⁾ lo definen como 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.

Puede ser de origen *nasal* si hay pólipos o tumores pediculados o un tabique flácido (post-operado o traumático), de origen *velar* que vibra con la pared posterior de la nasofaringe, o con el dorso de la lengua, *lingual* que vibrará con la pared posterior de la orofaringe sin participación del velo, o laríngeo con la participación de la epiglotis y repliegues ariepiglóticos en vibración con la pared posterior de la hipofaringe. Si el ruido se produce a nivel glótico o subglótico se conoce como estridor y ya no es propiamente un ronquido.

Powell y Riley clasificaron el ronquido en:

- Ronquido simple. Cuando además de no molestar a los acompañantes no está acompañada 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 se suele considerar como simple.
- Ronquido acompañado de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

Lugaresi et al. ⁽⁴⁾ 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 severo de SAOS evidente.

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.

El término roncopatía crónica fue introducido por Chouard et al ⁽¹⁾, agrupa las entidades patológicas secundarias a un aumento anormal de las resistencias de las vías aéreas superiores, ligado al sueño. 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 SAOS hay que considerarlos como parte integral de un mismo proceso mórbido evolutivo.

Siguiendo a Dejean et al ⁽²⁾ 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 SAOS.

- 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.

Es muy difícil distinguir con anamnesis y exploración física exclusivas, entre roncadore simples y roncadore asociados a SAOS y únicamente nos asegura esta diferenciación la Polisomnografía ⁽¹⁸⁾. Sin embargo *podemos hablar de ronquido simple o benigno, cuando éste es aislado, sin asociaciones patológicas ni anomalías anatómicas (obesidad, retrognatia por ejemplo) o semiológicas (excesiva somnolencia diurna dificultad de concentración por ejemplo) asociadas a alta incidencia de SAOS. En el resto de casos hablaremos de Ronquido Patológico asociado a trastornos respiratorios del sueño.*

Adaptando este concepto a la clasificación de Lugaresi, podríamos decir que el Ronquido simple correspondería al estadio 0 y el patológico a los estadios 1 y 2. El estadio 3 de Lugaresi correspondería propiamente al que queda incluido en SAOS.

A pesar de ello, y aunque no existen evidencias de que el ronquido simple se asocie a patología sistémica, existen fuertes sospechas de que pudiera ser así.

En todo caso, el ronquido siempre es un signo de alarma que nos debe orientar a preguntar si el paciente tiene apneas observadas u otros síntomas o complicaciones que orienten a la sospecha clínica de SAOS.

9. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DEL SAOS.

9.1. La polisomnografía convencional

La fiabilidad del diagnóstico de SAOS basado, exclusivamente, en la historia clínica o en modelos predictivos que emplean una combinación de diferentes variables, fluctúa considerablemente de unos estudios a otros ⁽¹⁸⁾. Es muy posible que en algunos casos pueda servir de ayuda, sin embargo, no es suficiente para establecer el diagnóstico con certeza. La polisomnografía convencional (PSG) es el método recomendado para realizar el diagnóstico de los pacientes con sospecha de SAOS ⁽¹²⁾. Consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y cardio-respiratorias que nos permiten evaluar la cantidad y calidad del sueño, así como la identificación de los diferentes eventos respiratorios y su repercusión cardio-respiratoria y neurofisiológica. El registro de la actividad electroencefalográfica debe incluir al menos dos derivaciones (habitualmente las centrales derecha e izquierda: conocidas como C3 y C4 en el sistema 10-20) y preferiblemente también de derivaciones occipitales (O1 y O2) que permiten caracterizar mejor la actividad alfa y la transición de la vigilia al sueño.

Además para reconocer las fases de sueño se necesita registrar los movimientos oculares o electrooculograma (EOG) y el tono muscular, o electromiograma (EMG), habitualmente en el mentón. Con estos parámetros se identifican las diferentes fases de sueño en periodos de 20 o 30 seg. (llamados épocas) según los criterios internacionalmente aceptados para el estadiaje del sueño humano. Además, es muy conveniente emplear electrodos (de cazoleta o piezoeléctricos) que nos permitan recoger los movimientos de las extremidades inferiores. Asimismo, también se considera necesario incluir sensores que permitan establecer la posición corporal.

El estudio de los parámetros respiratorios y cardiacos incluye el registro de la SaO₂ mediante un pulsioxímetro, el registro del esfuerzo respiratorio mediante

bandas toracoabdominales y la medida del flujo nasobucal mediante neumotacógrafos o medido con termistores.

La PSG deberá realizarse en horario nocturno o en el habitual de sueño del sujeto con un registro no menor de 6,5 horas y que incluya por lo menos 180 minutos de sueño.

La PSG es la prueba de referencia para establecer el diagnóstico del SAOS. La PR es una alternativa aceptable para el diagnóstico de SAOS en pacientes con baja probabilidad clínica (descartar SAOS) y alta probabilidad clínica (confirmar SAOS). Los pacientes con probabilidad clínica media, sujetos con sospecha de otros trastornos del sueño, pacientes con insomnio, depresión-ansiedad o portadores de co-morbilidad relevante, la prueba recomendable es la PSG (Anexo F).

9.2. La poligrafía respiratoria (PR)

Aunque el procedimiento diagnóstico recomendado para el SAOS es la PSG, su empleo exclusivo no ha estado exento de críticas. La PR, consiste en el análisis de las variables respiratorias y cardíacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos y constituye un sistema aceptado como abordaje diagnóstico en SAOS ⁽¹⁸⁾. La principal ventaja de la PR es que se trata de un método más simple y barato. Teóricamente los pacientes más adecuados son aquellos con baja probabilidad clínica de SAOS, ya que en su mayoría se podrá descartar la enfermedad y aquellos otros con una alta probabilidad clínica, en quienes se podrá establecer el diagnóstico con suficiente nivel de certeza.

La PSG y la PR son técnicas complementarias y una unidad de sueño completa debe contar con ambos sistemas. Debe tenerse en cuenta que no todas las PR son comparables. El número de canales oscila entre 4 y más de 10. Algunas permiten la visualización en tiempo real y otras no. Además, no es lo mismo su empleo en una unidad de sueño que en el domicilio del paciente. Por ello su validez diagnóstica no es comparable en todos los equipos.

La desventaja más importante de la PR es que no permite evaluar las variables neurofisiológicas. En consecuencia no se conoce la calidad y cantidad de sueño, por lo que el número de eventos no puede dividirse por el número de horas de sueño, sino por el tiempo de registro en cama, lo que tiende a infraestimar la severidad del SAOS. Sin embargo, es posible inferir el sueño con la ayuda de otros canales como el de ronquido, posición, bandas de esfuerzo toraco-abdominal y actimetría.

9.3 Estudios domiciliarios.

Los modernos y portátiles sistemas de PSG y de PR permiten su empleo fuera del hospital. Estos sistemas pueden, por un lado, enviar señales por modem, redes locales e incluso por Internet y, por otro, almacenar los registros en tarjetas de memoria, para su posterior volcado e interpretación. Sin embargo, el empleo de la PSG no vigilada en domicilio es escaso en nuestro medio, probablemente debido a que el coste en recursos humanos es elevado y no se puede intervenir en la prueba si algo falla, como ocurre en el laboratorio de sueño. Es posible que equipos de fácil instalación y sencillos en su manejo puedan ser una alternativa a la PSG realizada en el laboratorio en algunos casos ⁽¹²⁾.

En todo caso, debe considerarse que la realización de estudios domiciliarios en modo no vigilado, supone un incremento del número de pruebas perdidas por problemas técnicos u otras razones. En general se estima que alrededor de un 11-15% de los estudios realizados en estas condiciones debe repetirse. Asimismo, el consumo de fungibles es mayor y el deterioro de los equipos empleados en domicilio es más rápido que su utilización en el hospital. Por ello, debe evaluarse con cuidado la relación coste-beneficio en cada caso. La mayor ventaja de los estudios domiciliarios es el ahorro de la cama hospitalaria y el tiempo que el técnico dedica a supervisar el estudio.

Uno de los problemas del uso de la PR domiciliaria en algunas comunidades es que la PR es realizada por las mismas casas comerciales que suministran la

CPAP, independientemente del médico, que tiene poco control sobre la calidad de la prueba. En algunos casos, tras su realización, se lo entregan al especialista para que lo analice y en otros se lo dan ya interpretado ⁽¹⁸⁾.

Por el momento, y teniendo en cuenta la evidencia científica disponible, la utilización de la PR en domicilio no ha sido suficientemente validada. Sin embargo, todos los estudios llevados a cabo hasta ahora sugieren que sus resultados serán similares a la PR vigilada y que los estudios domiciliarios formarán parte fundamental del diagnóstico del SAOS. Hasta entonces su empleo deberá ser individualizado por cada unidad de sueño

10. TRATAMIENTO DEL SAOS.

10.1. Tratamiento no quirúrgico

El tratamiento del SAOS tiene como objetivo resolver los signos y síntomas de la enfermedad, normalizar la calidad de sueño, índice de apnea-hipopnea (IAH) y desaturación de hemoglobina. Reducir el riesgo de complicaciones sistémicas y, en el área de la salud pública, disminuir los costos directos e indirectos que esta enfermedad acarrea. Las propuestas dentro del espectro terapéutico planteado para el SAOS no son excluyentes ni únicas, por lo que la aproximación al tratamiento del SAOS deberá ser multidisciplinar.

10.1.1. Medidas generales

El objetivo de las medidas generales es, básicamente, reducir los factores de riesgo que favorecen o agravan un SAOS:

Higiene de sueño. Es imprescindible conseguir una adecuada higiene de sueño. Hay que tener en cuenta que la causa más frecuente de somnolencia excesiva durante el día es unos malos hábitos de sueño, condicionados por horarios de sueño no regulares y/o inadecuadas rutinas de sueño ⁽¹⁾. Además, se ha visto que la privación de sueño reduce el tono muscular e incrementa la colapsabilidad de la VAS ⁽¹⁸⁾, por lo que puede agravar un SAOS pre-existente.

Asimismo, asegurar un ambiente adecuado favorecedor y mantenedor del sueño, evitando temperatura inadecuada, colores, ruidos, etc., es necesario para ayudar a conciliar y mantener el sueño.

Obesidad. Aunque no está clara su patogénesis en la enfermedad es evidente que un porcentaje relevante de pacientes con SAOS son obesos y que la reducción de peso en estos pacientes se traduce en una mejoría del SAOS, con una disminución del número de apneas y una mejoría de la oxigenación nocturna. Además la propia obesidad es capaz de favorecer la aparición de ESD. Desgraciadamente sólo una minoría de pacientes obesos con SAOS

consigue reducir su peso y aún son menos los que logran mantenerlo una vez reducido.

La pérdida de peso precisa un cambio en los hábitos alimenticios y estilo de vida que la mayoría de los pacientes no cumple. No obstante, se ha podido comprobar como una simple y breve intervención de enfermería en la consulta externa conseguía que el 11% de los pacientes obesos con SAOS perdieran más del 10% de IMC y lo mantuvieran estable al cabo de 2 años. Por ello, insistir en la pérdida de peso en pacientes obesos o con sobrepeso es un objetivo al que no debemos renunciar.

Alcohol. Su consumo precipita y/o agrava un SAOS existente por depresión de la actividad de la musculatura dilatadora faríngea favoreciendo un desequilibrio entre las fuerzas dilatadoras y las constrictoras de la VAS. Además las apneas son de mayor duración y las desaturaciones más severas, lo que sugiere una depresión ventilatoria de los estímulos hipóxicos e hipercápnicos. Por todo ello es aconsejable que los sujetos con SAOS se abstengan de consumir alcohol, especialmente durante las horas vespertinas.

Tabaco. Los fumadores tienen un mayor riesgo de desarrollar roncopatía y se ha visto como ésta puede disminuir tras reducir el hábito. Asimismo, se ha observado que los fumadores, en probable relación con fenómenos de irritación e inflamación de la VAS que tiende a incrementar su resistencia, tienen mayor riesgo de desarrollar un SAOS. Por ello, el abandono del tabaco debe ser una medida general a tener en cuenta en estos pacientes evitando la probable ganancia ponderal secundaria.

Fármacos. Las benzodiazepinas disminuyen la respuesta ventilatoria a la hipoxia y la hipercapnia durante el sueño y también durante la vigilia. Es mejor evitar su empleo con SAOS. Por otra parte, se ha sugerido que los Beta-bloqueantes podrían producir un agravamiento del SAOS. Si es necesario usar inductores del sueño es preferible usar hipnóticos no benzodiazepínicos (zolpidem, zopiclona, zaleplón) que no produzcan alteraciones respiratorias durante el sueño y tengan una vida media corta ⁽¹²⁾.

Hipotiroidismo. El hipotiroidismo afecta al 0,5% de la población general y llega hasta el 7% en mujeres ancianas ⁽⁶⁾. Además, la prevalencia de SAOS en sujetos con hipotiroidismo es más elevada que en la población general. Se ha observado una significativa reducción del número de apneas e hipopneas en pacientes con hipotiroidismo y SAOS después del tratamiento sustitutivo no relacionado con otros factores ⁽¹⁾. Por ello, si ante un paciente con sospecha de SAOS hay indicios de que pueda tener hipotiroidismo se solicitarán hormonas tiroideas.

Posición corporal. Algunos pacientes sólo tienen SAOS al adoptar la posición de decúbito supino y todos los SAOS se agravan en esa posición por lo que es mejor evitarla ⁽¹⁾. Se define un SAOS postural cuando el IAH en la posición en decúbito supino es al menos el doble que en decúbito lateral. Por tanto, la posibilidad de un SAOS postural deberá ser investigada en todos los pacientes con sospecha clínica y, en caso de confirmarse, deberá evitarse la posición en decúbito supino. Sin embargo, su efecto para reducir el IAH es escaso ⁽¹⁸⁾.

10.1.2. Tratamiento farmacológico

En cuanto a la búsqueda de un potencial tratamiento farmacológico del SAOS, se han ensayado más de 100 medicamentos para el tratamiento del SAOS con escasos resultados ⁽²⁾, por lo que hasta el momento no constituyen una alternativa terapéutica eficaz. En general, los estudios han sido realizados con series pequeñas, con frecuencia no controladas y no sabemos prácticamente nada de sus efectos a largo plazo. Los más empleados han sido la protriptilina y la medroxiprogesterona. Sin embargo sus efectos secundarios limitan su acción por lo que deben considerarse una opción de último recurso, por lo que aún estamos lejos de encontrar la “pastilla” para el tratamiento del SAOS.

El papel del *oxígeno* como tratamiento complementario del SAOS continúa siendo controvertido ⁽¹⁾. Inicialmente se desaconsejó al observar que producía una prolongación de la duración de las apneas en sujetos normocápnicos. Sin embargo, también se comprobó una reducción del número total de apneas con

la consiguiente disminución del porcentaje de tiempo en apnea. Su mecanismo de acción no está claro y se ha postulado un efecto a través de la estabilización del sistema del control ventilatorio.

10.1.3. Estimulación eléctrica

La idea de tratar el SAOS mediante la estimulación eléctrica transcutánea se conoce desde 1989 en que Miki y cols publicaron sus resultados en 6 pacientes estimulados durante el sueño mediante dos electrodos intradérmicos en la región submentoniana. La estimulación se realizaba en el momento de detectar la apnea. Con este sistema consiguieron reducir el IAH de 39,2 a 11,7 en dichos pacientes ⁽¹²⁾. Sin embargo, estudios posteriores de los mismos autores o de Guilleminault en 1995 no consiguieron mejorar el nivel de SAOS ni de la estructura del sueño. La estimulación antes de la apnea tampoco mejoró estos resultados ⁽¹⁸⁾.

Yang y cols en el año 2000 publicaron un estudio con 19 varones afectados de SAOS que fueron tratados mediante estimulación eléctrica transcutánea a nivel submaxilar durante la noche. Estos autores observaron que la efectividad del tratamiento está condicionada al lugar de estrechamiento observado mediante endoscopia. Los mejores resultados, valorados con polisomnografía e interrogatorio, se obtienen en aquellos casos en que el nivel de obstrucción se localizaba en la región retrolingual a diferencia de los casos con obstrucción más alta o bien multinivel. Según este autor no se produjeron alteraciones en los parámetros de sueño ⁽¹⁸⁾.

Mann y cols en 2002 encontraron que en 14 voluntarios sanos que la estimulación transcutánea del geniogloso aumentaba significativamente el diámetro de la vía aérea alta como resultado del efecto de desplazar la lengua hacia delante ⁽¹²⁾.

Por lo tanto, parece ser que la estimulación eléctrica transcutánea o transmucosa durante el día y a modo de entrenamiento de los músculos

encargados de mantener la vía aérea superior abierta, podría ser una alternativa terapéutica para los casos con roncopatía o SAOS leve, sin efectos secundarios ni alteraciones de los parámetros de sueño. Sin embargo, los estudios no son aún concluyentes para plantear una aplicación generalizada de estos sistemas. De forma complementaria debe señalarse que los aparatos de estimulación eléctrica estarían contraindicados de forma absoluta en pacientes con estimulación cardíaca permanente.

10.1.4. Presión Continua Positiva en la Vía Aérea Superior (CPAP)

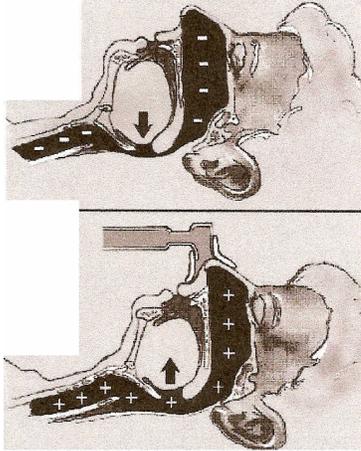
En el momento actual, el *tratamiento de elección del SAOS* se basa en la aplicación durante el sueño, a través de una mascarilla nasal, de una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP, de “continuous positive airways pressure”) ^(28,29). La CPAP impide el colapso inspiratorio del tracto respiratorio superior, al actuar como una “férula neumática” en el interior de la faringe. Consigue que desaparezcan las apneas e hipopneas, los despertares subconscientes y las desaturaciones. Cada enfermo precisa un nivel de presión diferente, que debe determinarse mediante un estudio poligráfico. En caso necesario, algunas fórmulas clínicas permiten predecir, con cierta precisión, este nivel. En el mismo sentido, la validez de las denominadas CPAP automáticas o “inteligentes” no se ha establecido aún con claridad ⁽⁴⁾.

El tratamiento es eficaz en la mayor parte de los enfermos ⁽²⁾. Se estima, aunque no hay estudios precisos, que el cumplimiento nocturno mínimo necesario para que la CPAP sea eficaz debe ser superior a 3,5 horas cada noche. En realidad, más de un 80% de los pacientes utiliza la CPAP más de 4 horas cada noche. El coste medio del tratamiento (alquiler del equipo) se sitúa en torno a las 180.000 pesetas anuales. Los beneficios derivados de la CPAP se reflejan no sólo en los recursos sanitarios no consumidos, sino también en un menor absentismo laboral, una mejor calidad de vida y un descenso en las tasas de accidentes de tráfico, laborales y domésticos ⁽¹²⁾.

Los efectos adversos de la CPAP son leves y escasos (conjuntivitis, rinitis, erosiones cutáneas locales). Las causas de fracaso más frecuentes están en relación con una intolerancia individual más que con una falta de efectividad en la evitación de las apneas. En los enfermos que requieren altas presiones y que toleran mal la CPAP puede considerarse la utilización de una Bi-PAP

(“bilevel positive airways pressure”), que en estos casos puede ser útil y mejorar el cumplimiento.

De acuerdo con las *últimas recomendaciones* de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía de Tórax (SEPAR) el tratamiento con CPAP está indicado en el SAOS cuando el índice de apnea-hipopnea es superior a 30, siempre y cuando esté presente, además, alguna de las dos situaciones siguientes: 1) síntomas secundarios importantes (hipersomnolia diurna en situaciones activas y limitante de las actividades habituales o episodios repetidos de asfixia nocturna); ó 2) alteraciones cardiovasculares o vasculocerebrales relevantes o trastornos que cursen con insuficiencia respiratoria. También está indicada la CPAP, si bien provisionalmente durante unos meses, hasta que se compruebe su eficacia, en los enfermos con un índice de apnea-hipopnea inferior a 30 y que, como en el caso anterior, padecen síntomas importantes (riesgo cardiovascular o vasculocerebral o insuficiencia respiratoria), pero siempre que se hayan excluido otras posibles causas que expliquen los trastornos del sueño y una vez instauradas todas las medidas generales antes señaladas. En los enfermos asintomáticos con un índice de apnea-hipopnea superior a 30 la CPAP probablemente no está indicada ⁽¹²⁾.



Tratamiento con CPAP

FUENTE: QUESADA, P. ET ALL. *Roncopatia Crónica. Síndrome de anea obstructiva del sueño*. Madrid. Editorial Garsi. 1998

10.2. Tratamiento quirúrgico

Todas las opciones terapéuticas, quirúrgicas, médicas o físicas, deben ser complementarias y no excluyentes. Hemos de procurar ofrecer a cada paciente el abanico más amplio de posibilidades y la utilización racional de todas ellas, ya sean aisladas o en combinación y adaptadas a cada caso, después de un estudio profundo. Nunca la indicación de cirugía excluye definitivamente otros tratamientos.

Las técnicas quirúrgicas que se aplican en la actualidad pueden resumirse en tres grupos: establecimiento de un cortocircuito de dicho tramo (derivativa), reducción de su contenido (reductora) o ensanchamiento del continente (dilatadora).

El primer caso sería la traqueotomía descrita para este fin en 1969 por Kuhlo y Lugaresi en 1970 que resuelve por definición el 100% de los casos ⁽¹²⁾. Con la aparición del n-CPAP sus indicaciones se restringen a casos muy excepcionales. Estas indicaciones se limitan a casos de obesidad mórbida, hipoxemia severa o importantes deformidades del esqueleto facial en los que no pueda aplicarse n-CPAP por cualquier motivo. También es útil como

protección temporal en determinadas intervenciones quirúrgicas agresivas de SAOS.

La reducción del contenido incluiría la adenoamigdalectomía, la cirugía nasal (septum o pólipos nasales), resección de base de lengua y la cirugía de paladar en todas sus versiones y métodos utilizados.

Y, finalmente, la cirugía de ensanchamiento se centraría fundamentalmente en la cirugía maxilo-mandibular que se aplica al tratamiento del SAOS con más difusión desde los trabajos de Riley y Powell en Stanford.

10.2. Cirugía reductora de contenido

10.2.1. Cirugía nasal

La cirugía nasal en estos pacientes parece ser útil para mejorar datos subjetivos (como la sensación obstructiva nasal, el ronquido, la sensación de dormir mejor y estar más activo durante el día), pero no ha podido demostrarse de forma unánime su efectividad con métodos objetivos.

Las técnicas quirúrgicas nasales con utilidad en los roncadores y en los pacientes con apneas obstructivas del sueño derivan de las alteraciones anatómicas que podemos encontrar. Podemos corregir una desviación septal con la Septoplastia, una obstrucción por hipertrofia turbinal con una Turbinectomía o una resección submucosa del cornete y la poliposis nasosinusal obstructiva mediante las técnicas de Cirugía Endoscópica Funcional Nasosinusal ⁽¹⁸⁾.

Últimamente se ha mostrado muy útil en la reducción del volumen turbinal en pacientes con alteraciones respiratorias del sueño y obstrucción nasal, el tratamiento con Radiofrecuencia ⁽¹⁸⁾.

Por otro lado, también existe una opinión bastante generalizada de que esta cirugía debe incluirse en el arsenal terapéutico de los pacientes con roncopatía y SAOS ⁽¹²⁾ aunque como señala Dreher, con buen criterio, dado el estado de las cosas una postura razonable es individualizar la decisión de realizar cirugía en estos casos ⁽¹⁾.

Por tanto, antes de realizar tratamientos más o menos agresivos de SAOS o de hacer la indicación de CPAP, se deben explorar y valorar las posibilidades terapéuticas de la nariz. La cirugía nasal es una cirugía con escasa morbilidad y que puede conseguir una reducción de la presión de CPAP necesaria o conseguir que deban llevarse a cabo cirugías menos agresivas si antes hemos corregido la obstrucción nasal ⁽⁶⁾. Existe además otro motivo para realizar esta evaluación previa del estado nasal y es la mejor tolerancia y cumplimiento de tratamiento con CPAP si las fosas nasales son permeables totalmente. Nowak realiza un estudio sobre 10 casos tratados con CPAP y que aquejaban obstrucción nasal y dificultad en el cumplimiento. Tras la cirugía septal y/o turbinal no cambio la severidad del SAOS, pero sí redujo la presión de CPAP necesaria y mejoró el cumplimiento del mismo ⁽¹²⁾.

10.2.1.2. Cirugía Palatofaríngea

Esta técnica quirúrgica nace en 1952-1964 con Ikematsu (él la denominaba Palatofaringoplastia con uvulectomía parcial), pero no toma cuerpo hasta que aparecen las descripciones de Quesada y Perelló en 1977 (Resección parcial de paladar) y sobre todo Fujita en 1981 con la Uvulopalatofaringoplastia ⁽¹²⁾.

Existen infinidad de variantes de la técnica y además a finales de los 80 aparece el laser aplicado a esta cirugía y en los 90 la Radiofrecuencia. En todo caso todas se basan en el supuesto de que en la mayoría de pacientes con roncopatía o SAOS las partes blandas de la orofaringe son el principal origen del colapso y que el tejido redundante e hipertrófico del paladar blando supone la causa de obstrucción para la apnea y la vibración sonora del ronquido.

Deben añadirse a este grupo las técnicas que utilizan el láser CO2. Entre ellas destacan, por ejemplo, la de Kamami que localizamos en la literatura anglosajona como LAUP (Laser Assisted Uvulopalatoplasty). Busca el ensanchamiento progresivo de la orofaringe para eliminar o reducir la obstrucción local mediante vaporizaciones sucesivas del velo del paladar y los pilares posteriores. En su trabajo inicial de 1990 con 31 roncadores, aporta un porcentaje de éxito subjetivo del 87% ⁽¹⁸⁾.

La Palatofaringoplastia con láser también se efectúa con anestesia local y procede a la resección del tejido redundante de paladar blando asociada a vaporización del tejido amigdalario. La evaluación de los resultados de estas técnicas es difícil. Existen diferentes criterios para señalar qué es un buen resultado y un alto índice de subjetividad a la hora de valorarlos. Al existir tantas variaciones técnicas no se pueden uniformar los resultados y además en algunas de ellas existen casos con asociaciones quirúrgicas.

La indicación de cirugía es en unos casos exclusivamente para la roncopatía y en otros para ésta y la apnea obstructiva del sueño indistintamente. Muchas veces no se realiza una correcta o uniforme evaluación del resto de la anatomía de la vía respiratoria alta y los plazos en los cuales se analizan los resultados también difieren de unos autores a otros. En general se habla de que estas técnicas son útiles para el ronquido en un 80-90% de los casos, aunque si se valoran a un año estos resultados pueden bajar hasta un 50%. Por lo que respecta a la resolución de las apneas la tasa de éxitos se sitúa en un 40-50%. Pero en estos casos también depende de la intensidad previa del SAOS: Según Chabolle (con seguimiento a 9 meses) si el índice apnea/hipoapnea (IAH) preoperatorio era inferior a 20 obtiene un 80% de buenos resultados (que quiere decir IAH < 10), pero si preoperatoriamente era superior a 40 la tasa de éxitos baja al 25%.

10.2.1.3. Cirugía Lingual

No es una técnica que haya extendido su utilización. Se basa en la resección de una cuña de base de la lengua para aumentar el espacio retrolingual,

mediante láser CO2 o bisturí armónico. Fujita fue el diseñador de la glosectomía de línea media con láser en 1991 obteniendo tasas de éxitos del 42%⁽³⁰⁾.

Más tarde, a finales de los 90 aparece la utilización de la Radiofrecuencia, técnica segura y simple y que en muchos casos ha mostrado su efectividad en reducir el IAH, especialmente en casos de SAOS leve o moderado. No requiere anestesia general y tiene una baja morbilidad⁽²⁷⁾. Por ello y por su simplicidad añadida se puede utilizar para reducir tejido redundante a nivel de paladar blando, cornetes y amígdalas (incluso en niños), además de en la base de lengua). Chabolle en 1999 propone una resección parcial de la base de la lengua por vía suprahióidea y traqueotomía de seguridad de dos días⁽³⁴⁾. *La técnica a utilizar (láser o radiofrecuencia) dependerá de la experiencia y resultados de cada cirujano. No debe obviarse que se trata de una cirugía con cierto grado de agresividad y que el postoperatorio puede ser complicado e incómodo para el paciente.*

Como en el resto de técnicas quirúrgicas de la roncopatía crónica y SAOS, su indicación o no dependerá de la exploración anatómica, el nivel de gravedad polisomnográfico, la edad y estado general del paciente y los deseos del mismo después de ser informado.

10.2.2. Cirugías de Ensanchamiento del Continente

10.2.2.1. Cirugía Ortognática

El papel de las alteraciones maxilofaciales y por tanto el valor de esta cirugía, fue estimado por autores como Rojewski, Rivlen o Crumley a partir de 1984 a la vista de los resultados poco satisfactorios, en muchos casos, de la cirugía orofaríngea.

Las alteraciones en la morfología del esqueleto facial pueden ser causa de anomalías en las vías aéreas ya que la musculatura faríngea guarda una

estrecha relación con las estructuras óseas vecinas. El músculo geniogloso es el más grande y uno de los más estudiados en relación a este síndrome. Su actividad durante la respiración tiene considerable importancia fisiológica en la preservación de la permeabilidad de la vía respiratoria al avanzar la base de la lengua ⁽²¹⁾.

Se inserta al hioides y mandíbula de tal forma que las situaciones en que existe retracción mandibular dan lugar a desplazamiento posterior de la lengua y estrechez de la vía respiratoria. Se ha observado un elevado índice de apnea con relación a un gran volumen lingual, maxilar inferior retrognático y discrepancia anteroposterior entre ambos maxilares, entre otras alteraciones maxilofaciales.

Recientemente se ha destacado la importancia de una actividad aberrante del músculo geniogloso como posible factor casual en el SAOS en base a registros electromiográficos de su actividad durante el sueño. Lowe aporta la hipótesis de que en pacientes con SAOS durante la apnea la contracción de dicho músculo se efectúa después de la inspiración al contrario de lo que sucede en sanos.

Podemos observar apnea del sueño en síndromes como el de Pierre-Robin, Apert o Crouzon donde se pierden los anclajes mandibulares, necesarios para el mantenimiento de la permeabilidad, en retro y micrognatia ⁽¹³⁾, que alteran la estática y provocan desplazamientos posteriores de la lengua o en casos con aumento real del volumen lingual como el síndrome de Down o la Acromegalia.

El avanzamiento mandibular fue el procedimiento de cirugía ortognática que se utilizó en primer lugar en el tratamiento del SAOS. Anteriormente los pacientes con hipoplasia mandibular y apnea grave se trataban con traqueotomía. Ello evidentemente resolvía totalmente el problema pero comportaba problemas médicos, sociales y estéticos evidentes ⁽¹²⁾.

El procedimiento utilizado es el avance del tubérculo geni. Se realiza una osteotomía rectangular localizada en la sínfisis mandibular que incorpora el

tubérculo geni y sus inserciones musculares. La cortical externa y la esponjosa se eliminan y la cortical interna se fija mediante tornillos a la mandíbula. La estética del mentón no se modifica prácticamente y se consigue un avanzamiento de la musculatura que se inserta en dicha apófisis. La fuerza de estas técnicas tuvo un tirón importante a mediados de los 80 con los trabajos publicados por Riley y Powell en la Universidad de Stanford. Realizan un estudio cefalométrico y Polisomnográfico serio y plantean un protocolo prospectivo para evaluar sus resultados ⁽²¹⁾.

El protocolo y la estrategia quirúrgica se plantean en etapas. La primera consiste en el avance geni con miotomía y suspensión hioidea (asociada o no a UPP) y los casos en los que no es suficiente pasan a la segunda fase o avance bimaxilar. A diferencia de la escuela de Stanford, otras realizan directamente la segunda fase de avance bimaxilar ⁽¹²⁾.

CAPÍTULO II

LA CIRUGÍA ORTOGNÁTICA COMO TRATAMIENTO EFICAZ DEL SAOS

1. ANTECEDENTES

El Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño (SAOS) se debe al estrechamiento faríngeo y al colapso repetido de la vía aérea durante el sueño. Su corrección quirúrgica empleando técnicas convencionales de cirugía ortognática puede suponer una mejoría clínica considerable.

El avance mandibular fue el procedimiento de cirugía ortognática que se utilizó en primer lugar en el tratamiento del SAOS. Anteriormente, los pacientes con hipoplasia mandibular y apnea grave eran tratados con traqueotomía. Ello, evidentemente, resolvía por completo el problema, pero comportaba problemas médicos, sociales y estéticos evidentes ⁽²¹⁾.

Durante muchos años, se ha relacionado el SAOS con el retrognatismo mandibular sin que existiera una clara evidencia de este hecho. Numerosos trabajos han basado la mencionada retroposición mandibular, en referencia exclusiva a la reducción del ángulo SNB. Este ángulo, por sí solo, no evidencia retrognatismo; así, por ejemplo, un paciente dolicocefálico con una mandíbula aumentada pero rotada horariamente podría dar, igualmente, un ángulo SNB disminuido. ⁽¹³⁾.

Los primeros casos se publicaron a finales de la década de los setenta y la técnica más utilizada hoy en día es la descrita por Obwegeser y modificada por DalPont, que consiste en un abordaje intraoral y osteotomía sagital de las ramas ascendentes. La fijación de los fragmentos movilizados se realiza mediante miniplacas. La mejoría clínica que puede comportar se produce por el desplazamiento anterior sobre la musculatura del geniogloso y del genihioideo ⁽⁴¹⁾.

El músculo geniogloso es un dilatador de la faringe, por ello se le supone un papel importante en el SAOS. Riley, en 1984 fue el primero en proponer el avance del músculo geniogloso, sugiriendo que al ponerlo en tensión se reduciría el colapso de la lengua en la vía aérea durante la hipotonía del sueño ⁽¹⁰⁾.

En el análisis cefalométrico de estos pacientes se detectó frecuentemente retrognatismo mandibular, maxilar y ambos como la causa de retroposición de los tejidos blandos en relación con la pared faríngea. En 1986 *Riley y otros* ⁽¹²⁾ publicaron los primeros 5 casos en los que emplearon cirugía ortognática como tratamiento del SAOS, donde se logró un avance mandibular o maxilar que permite un ensanchamiento de la luz de las VAS a nivel faríngeo y de hipofaringe, de esta manera se amplía el espacio hipofaríngeo, denominado cefalográficamente por PAS. En estos pacientes la cirugía de avance maxilar y mandibular, por las técnicas clásicas de Le Fort I quirúrgico y de Epker, así como la genioplastia de avance puede eliminar la dificultad ventilatoria.

La técnica quirúrgica más antigua para el tratamiento del SAOS es la traqueostomía, que luego fue combinada por algunos autores con alguna otra técnica; claro está que la mutilación que acarrea la condenó rápidamente al desuso en búsqueda de soluciones más prometedoras. En la actualidad sólo se realiza en pacientes con SAOS asociados a grandes síndromes craneofaciales, cuando pelagra la vida del neonato ⁽¹⁸⁾.

En los pacientes con ronquidos generalmente se encuentran hipertrofia de amígdalas o de la úvula, donde se demuestra al estudio cefalométrico y faringovideoscópico una obstrucción a este nivel. En estos casos se usó como técnica quirúrgica la uvulopalatofaringoplastia (en inglés UPPP), descrita por Fujita ⁽⁹⁾ en 1981 y que consiste en amigdalectomía con exéresis

de úvula y parte del velo del paladar. Esta técnica solucionó muchos de los casos de obstrucción orofaríngea, sin solucionar los casos con compromiso hipofaríngeo o mixtos.

Las frecuentes complicaciones que luego se analizan han señalado su desuso. En 1996 un cirujano maxilofacial propuso la palatoplastia con el mismo principio de obtener un acortamiento del velo palatino en los casos donde se ha demostrado una distancia PNSS mayor de 40 mm.

Miles, mediante un meta-análisis, en 1996 determinó que no hay evidencias en la literatura revisada de que exista una relación directa causal entre la estructura craneofacial y la apnea obstructiva del sueño. No obstante, diversos autores relacionan el SAOS y la RC con el retrognatismo mandibular, hipoplasia maxilar, mordida abierta anterior en patrones dolicocefálicos, elongación y grosor del paladar blando y posición baja del hioides.⁽¹³⁾

2. MARCO TEÓRICO

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), está comprendido dentro de las alteraciones que ocurren durante el sueño. Consiste en episodios de apnea o hipoapnea secundarios a la obstrucción parcial o completa de las vías aéreas superiores (VAS) o cese del esfuerzo respiratorio durante el sueño. Este fenómeno está condicionado por factores locales y generales que determinan una o más áreas de obstrucción faríngea y se clasifica de acuerdo con éstas y atendiendo a la presencia de un componente nervioso central o periférico.

Los períodos de apnea generan una hipercapnia e hipoxemia que repercuten a nivel sistémico con retraso del crecimiento y desarrollo en el niño y disminución del rendimiento docente en edad escolar. Provoca aumento de la aterosclerosis endarterial, arritmias, nefropatías, alteraciones cefalométricas, impotencia sexual, somnolencia diurna e insomnio nocturno entre otras manifestaciones que elevan la cifra de mortalidad en pacientes adultos no tratados a un 35 %. Por estas razones se realiza una minuciosa revisión bibliográfica con el propósito de conocer las variantes terapéuticas que se han usado en este síndrome y el papel de las especialidades estomatológicas en las mismas, especialmente de la Cirugía Maxilofacial ⁽⁴⁾.

La cirugía ortognática es uno de los procedimientos utilizados por los cirujanos maxilofaciales que se encarga de corregir las deformidades dentofaciales y su objetivo primordial se puede establecer en dos aspectos fundamentales: función y estética. La función se consigue con unas adecuadas relaciones dentales intermaxilares, es decir, una buena oclusión dentaria. Por otro lado la estética se obtiene al movilizar uno o los dos maxilares (con o sin mentón), de acuerdo con el diagnóstico establecido

antes, para lograr unas características faciales agradables. Es importante aclarar también que todos los procedimientos de cirugía ortognática se deben complementar con un tratamiento ortodóntico adecuado que se cumple en dos fases: una pre-quirúrgica y otra postquirúrgica. El concepto de apariencia facial agradable es subjetivo y varía mucho de acuerdo con las culturas, los países, las razas, el tiempo, e.t.c. ⁽¹⁷⁾

Las deformidades dentofaciales como su nombre lo indica, (Dento = dientes, facial = cara) comprenden las alteraciones de la posición de los dientes y el exceso o la falta de desarrollo los huesos de la cara con quien se relacionan. Estos huesos llamados mandíbula, el de abajo, y maxilar, el de arriba, pueden presentar alteraciones en su crecimiento normal durante el desarrollo, lo que trae como consecuencia varios problemas: una inadecuada posición de los dientes, alteraciones en la función masticatoria (mordida) y alteraciones en la estética facial, y dificultad para respirar. Las causas más comunes de este tipo de deformidades se originan en traumatismos en la mandíbula que no fueron tratados durante la infancia, malos hábitos como succión del dedo hasta edades tardías, accidentes, y mas frecuentemente, la herencia de los padres ⁽¹⁷⁾.

⁽¹⁹⁾ Las deformidades dentofaciales a tratar por la cirugía ortognática son:

- Defecto mandibular: Se produce cuando el desarrollo de la mandíbula es anormalmente pequeño y su traducción es una falta de proyección del mentón y una mandíbula pequeña. En cuanto a la oclusión se caracteriza por una clase II
- Exceso mandibular: también llamado prognatismo. Ocurre cuando la mandíbula crece de forma excesiva y la morfología que adopta el paciente es

la de una mandíbula muy proyectada hacia delante. La oclusión toma la forma de una clase III de Angle.

- Defecto maxilar: Su origen es el defectuoso crecimiento del maxilar superior. La morfología que adoptan estos pacientes es la de un tercio medio de la cara hipoplásico y su oclusión se corresponde con una clase III.

- Exceso maxilar: Se corresponde con un crecimiento excesivo del maxilar superior y su traducción en la cara es una forma facial alargada con una excesiva aparición de las encías al sonreír. La maloclusión que padecen es una clase II.⁽¹⁷⁾

- Mordida abierta: En este caso, independientemente de la forma facial, los dientes, ya sean los anteriores o los posteriores no contactan adecuadamente de forma que al cerrar la boca no hay contacto en alguno de esos sectores

- Protrusión bimaxilar: Su traducción en el aspecto facial es el de una cara negroide con los labios muy proyectados hacia delante por el empuje de los dientes. La oclusión suele ser correcta en cuanto a articulación. No obstante los dientes anteriores están excesivamente adelantados con respecto a su posición ideal en el hueso ⁽¹⁹⁾.

Hay tres tipos generales de procedimientos quirúrgicos ortognáticos más utilizados que son ⁽³¹⁾ :

1. Osteotomía Sagital deslilizante
2. Osteotomía Lefort I
3. Genioplastía

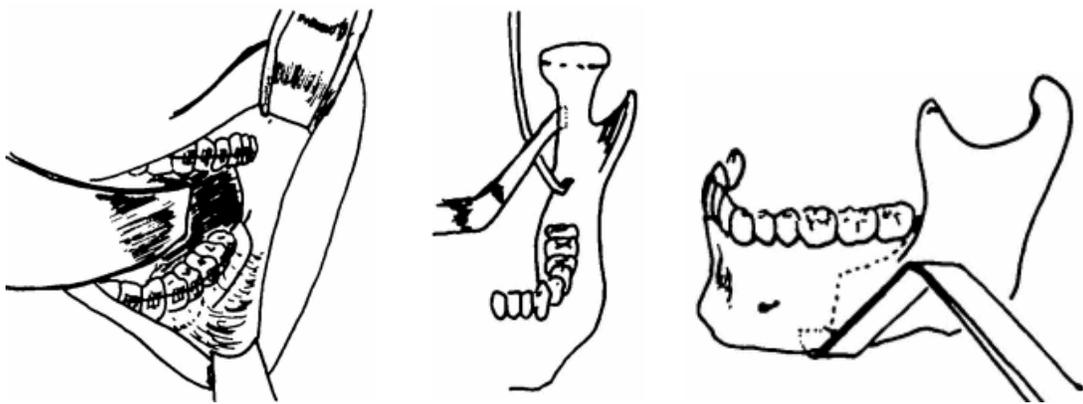
Osteotomía Sagital Deslizante

Esta operación se realiza en el maxilar inferior (mandíbula) para poder moverla hacia delante (en caso de deficiencia del maxilar inferior) o hacia atrás (en caso de un maxilar inferior grande), se realiza a la par de los dientes posteriores (no en la articulación) y el maxilar se secciona de tal manera que el contacto óseo siempre se mantiene. No existe hueco en el hueso que deba ser llenado, no es necesario alambrar sus dientes durante el período de recuperación postoperatorio. La fijación rígida es actualmente empleada para el periodo de recuperación postoperatorio, ya que esta técnica quirúrgica elimina la necesidad de alambrar los dientes.

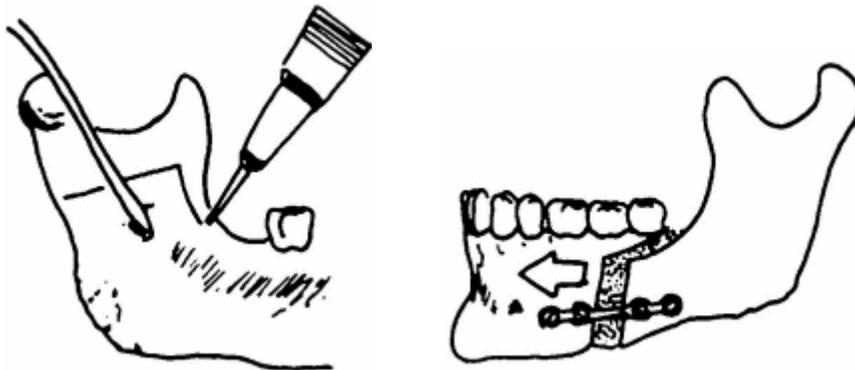


FUENTE: SARVER, DAVID. *“Ortodoncia Estética y Cirugía Ortognática”*. Editorial Mosby. USA. 1999.

Pasos de la técnica de Obwegeser



FUENTE: EPKER, BRUCE. *Dentofacial Deformities. Surgical-orthodontic Correction*. Edit Mosby. 1980



FUENTE: EPKER, BRUCE. Dentofacial Deformities. Surgical-orthodontic Correction. Edit Mosby. 1980

Fijación Rígida Interna. Utiliza tornillos o placas de compresión que permite al equipo quirúrgico evitar el alambrado de los dientes.

Avance del Maxilar Inferior



Reducción del Maxilar Inferior



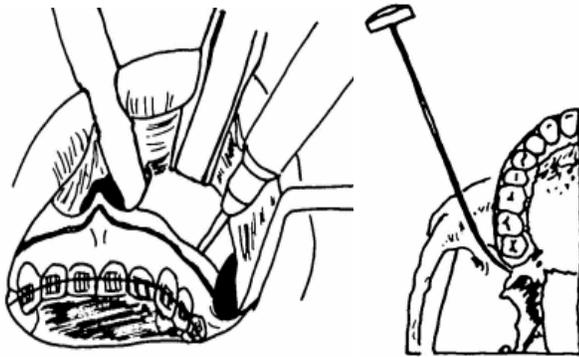
FUENTE: SARVER, DAVID. “Ortodoncia Estética y Cirugía Ortognática”. Editorial Mosby. USA. 1999.

Osteotomía Lefort I

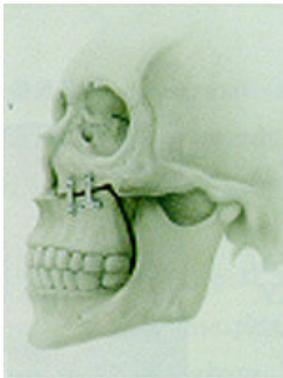
Esta operación involucra el maxilar superior (maxila) y los movimientos pueden ser en varias direcciones. Este procedimiento es usado en:

- Mordidas Abiertas
- Problemas de Caras Largas
- Problemas de Caras Cortas
- Deficiencia Horizontal del Maxilar (Underbite)
- Protrusion Horizontal del Maxilar (Overbite)

El procedimiento LeFort I permite movimientos de la maxilar en cualquier dirección



FUENTE: EPKER, BRUCE. *Dentofacial Deformities. Surgical-orthodontic Correction*. Edit Mosby. 1980



FUENTE: SARVER, DAVID. *“Ortodoncia Estética y Cirugía Ortognática”*. Editorial Mosby. USA. 1999.

Genioplastia

Esta operación involucra movimientos de la barbilla (mentón) que puede ser movido hacia delante, atrás o hacia arriba para acortarla, o hacia abajo para aumentarla, la elección depende caso siempre en como podría afectarle la habilidad de mantener sus labios unidos y relajados y como afectaría su apariencia personal, ya que involucra la porción inferior de su maxilar inferior, este procedimiento también se le puede referir como una osteotomía del borde internos.

Genioplastia



FUENTE: SARVER, DAVID. *“Ortodoncia Estética y Cirugía Ortognática”*. Editorial Mosby. USA. 1999.

En el presente trabajo se analiza la efectividad en el tratamiento del Síndrome de Apneas Obstructivas (SAOS) y en función de la Topografía de las Vías Aéreas Superiores (VAS), valorada durante la vigilia por exploración ORL más cefalometría, de la cirugía ortognática, sobre pacientes con obstrucción de la Vías Aéreas Superiores (VAS) multinivel ⁽¹⁶⁾.

Basándonos en técnicas de exploración de las VAS (que posteriormente se explicaran) y una vez diagnosticado de SAOS, es clasificado según los niveles de obstrucción anatómica de las vías respiratorias superiores (Clasificación Topográfica de las VAS. Modificado de Fujita) ⁽¹³⁾.

La clasificación utilizada considera 4 grupos fundamentales, saber: Tipo I: Obstrucción orofaríngea, con paladar eutópico, sin colapso caudal al paladar. Tipo IIa: Paladar de implantación baja, sin colapso caudal al paladar blando. Tipo IIb: Colapso palatino y caudal al mismo. Tipo III: Colapso caudal al paladar blando sin colapso palatino. Para efectuar esta clasificación se consideró la existencia de paladar de implantación baja en base a criterios clínicos, de modo que su presencia se contabiliza cuando no es posible visualizar durante la fonación y sin la ayuda de un depresor lingual el margen libre del paladar. Cada grupo es subclasificado en dos subcategorías: 1) N-: Obstrucción nasal ausente, 2) N+: Obstrucción nasal presente. Se consideró obstrucción nasal presente (N+) cuando a la existencia de una rinoscopia

patológica se asociaba una obstrucción nasal subjetiva y/o una rinomanometría patológica⁽¹⁶⁾.

3 MUSCULATURA HIOIDEA

3.1. Hueso Hioides

Los músculos hioideos se denominan así debido a que se fijan o están vinculados al hueso hioides del cuello. El hioides es un hueso en forma de herradura suspendido debajo de la mandíbula, con el extremo abierto de la herradura dirigido hacia atrás. Es anormal en el hecho que no se articula con ningún otro hueso; sus únicas conexiones con otros huesos se produce mediante músculos. Esta musculatura se divide en dos grupos: la que se encuentra encima del hioides se denomina musculatura *suprahioidea* y la que se encuentra debajo musculatura *infrahioidea* ⁽⁴²⁾.

3.2. Grupo Suprahioideo

- *Músculo Digástrico*. Posee una organización de sus fibras relativamente insólita, con fibras musculares en cada uno de sus extremos y un tendón de colágeno en el centro. Podría ser mejor decir que su origen está en la escotadura o ranura digástrica justo medial a la apófisis mastoides detrás de la oreja. Sus fibras se dirigen hacia delante y hacia abajo hacia el área del tendón intermedio, que se inserta en el hueso hioides mediante un lazo tendinoso a través del cual puede deslizarse. Desde aquí las fibras musculares se extienden hacia delante y ligeramente hacia arriba para insertarse en la fosa digástrica de la cara inferior de la mandíbula den al línea media. Su función es doble. Al contraerse puede provocar una tracción hacia atrás de la mandíbula, ocasionando su retrusión. Si la mandíbula está cerrada, la contracción del músculo eleva el hueso hioides y asciende la laringe o cámara de voz. Es insólito, ya que lo inervan dos nervios. La parte anterior del músculo esta inervada por la tercera porción del nervio trigémino (V) y l parte posterior por el nervio facial (VII).

- *Músculo Milohioideo.* Forma lo que se denomina *el suelo de la boca*. Se origina en la línea milohioidea en la cara medial de cada lado de la mandíbula, dirigiéndose hacia abajo e insertándose en el hueso hioides. Los músculos izquierdo y derecho también se fusionan en la línea media del cuello. Este tipo de unión se le conoce como rafe. Su acción se relaciona con la depresión de la mandíbula o la elevación del hueso hioides. Su inervación procede de la rama milohioidea del par V. Está irrigado por una rama de la arteria alveolar inferior.
- *Músculo Genihioideo.* Se origina en la apófisis geni o espina mentoniana inferior de la cara lingual de la mandíbula en la línea media. Se halla profundo al músculo milohioideo, dirigiéndose hacia abajo y hacia atrás para insertarse en el hueso hioides a nivel de la línea media. También actúa como un depresor de la mandíbula o elevador del hueso hioides. Su inervación procede del primer nervio cervical en el cuello. Está irrigado por una rama de la arteria lingual.
- *Músculo Estilohioideo.* Toma origen en la apófisis estiloides de la base del cráneo. Se dirige hacia abajo y hacia delante para insertarse en la parte posterior del hueso hioides. La acción del músculo es la de traccionar del hueso hioides hacia atrás y hacia arriba. Inervado por una rama del nervio facial. Las arterias facial y occipital le proporcionan su irrigación.

3.3. Grupo Infraioideo.

- *Músculo Omohioideo.* Los dos vientres musculares de este músculo están separados por un tendón intermedio. Uno de los vientres surge del borde posterior de la escápula y el otro del hueso hioides. Ambos vientres se unen por un tendón intermedio bajo el músculo esternomastoideo en la cara lateral del cuello. Cuando el músculo se contrae, tracciona del hioides hacia abajo. Su inervación procede del

segundo y tercer nervio cervical y la irrigación de las arterias lingual y tiroidea superior.

- *Músculo Esternohioideo.* Tiene su origen en el borde superior del manubrio del esternón. Se dirige hacia arriba para insertarse en la parte anterior del cuerpo del hueso hioides. Cuando el músculo se contrae, tira del hueso hioides hacia abajo. Su inervación procede del segundo y tercer nervios cervicales. Su irrigación de las arterias lingual y tiroidea superior.
- *Músculo Esternotiroideo.* Surge de la zona superior del esternón, dirigiéndose hacia arriba para insertarse en la línea oblicua en la cara lateral del cartílago tiroides de la laringe. No se observa fácilmente debido a que el músculo esternohioideo tiende a situarse superficial a él. Cuando el músculo se contrae, tracciona de la laringe hacia abajo. Su inervación procede de la segunda y tercer nervios cervicales. Su irrigación corresponde a la arteria tiroidea superior.
- *Músculo Tirohioideo.* Se origina en la cara oblicua de la cara lateral del cartílago tiroides, que sirve como inserción del músculo esternotiroideo. Sus fibras se dirigen hacia arriba para insertarse en el hueso hioides. Cuando el músculo se contrae, o asciende el cartílago tiroides y eleva la laringe o colabora en la depresión del hueso hioides. El primer nervio cervical le suministrará su inervación y la arteria tiroidea superior su irrigación.

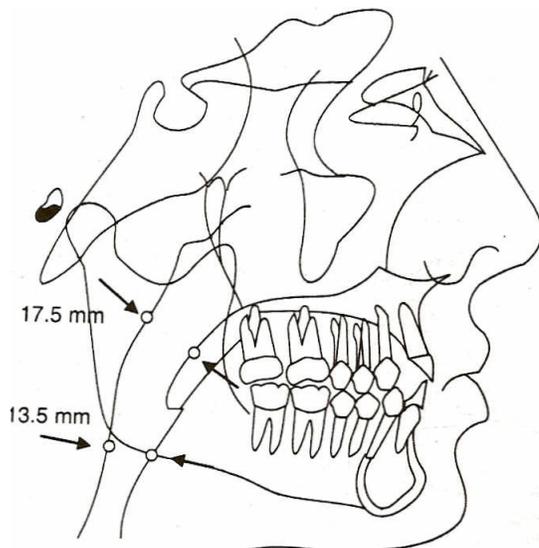
4. TECNICAS DE VALORACIÓN PARA LAS VÍAS AÉREAS SUPERIORES (VAS).

4.1. Cefalometría

La técnica más utilizada en la revisión bibliográfica ⁽²³⁾ fueron las mediciones según el análisis para las vías aéreas de la faringe posterior propuesto por McNamara, con los siguientes parámetros:

- Faringe superior. Del contorno posterior del paladar blando y el punto más cercano de la pared faríngea posterior.
- Faringe inferior. De la inserción del borde posterior de la lengua con el borde inferior de la mandíbula y el punto más cercano de la pared faríngea posterior.

Los rangos establecido de normalidad arrojan para la farínge superior, en mujeres 17.3 ± 3.4 mm, para hombres 17.4 ± 4.3 mm; faringe inferior, mujeres 11.3 ± 3.3 mm, hombres 13.5 ± 4.3 mm.



Faringe superior e inferior

FUENTE: FERNANDEZ LOPEZ, ROCIO G., ET ALL. Estudio comparativo de la permeabilidad de las vías aéreas en pacientes sometidos a cirugía ortognática mandibular. Cirugía Plástica. Vol. 15, Num. 1. Abril-2005

4.2. Medición de Presiones Diferenciales de las VAS (MPDS)

La Medición de Presiones Diferenciales de la VAS durante el Sueño (MPDS) 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 ⁽²⁶⁾.

Para llevarla a cabo se utilizó un catéter, fabricado artesanalmente por el autor ante la ausencia de modelos comercializados en aquel entonces, con tres tomas de presión, para velo, glosa e hipofarínge adosadas a un catéter de balón esofágico. Cada una de estas tres tomas está conectada a un

trasductor de presión de estado sólido, el cual se conecta a una placa analógico-digital.

Con esta técnica es posible ubicar con exactitud el nivel obstructivo de las apneas durante el sueño (velo, glosa e hipofaríngeo).

5. TÉCNICAS DE CIRUGÍA ORTOGNÁTICA EMPLEADAS EN EL TRATAMIENTO DEL SAOS.

En el SAOS la cirugía tiene dos objetivos:

- 1) Realizar una derivación para obviar el lugar de la obstrucción: traqueotomía,
- 2) Reducir la resistencia de la vía aérea superior ampliando su diámetro y eliminando defectos anatómicos que ocluyan la luz aérea.

Cuando se planee en un determinado paciente con SAOS la opción quirúrgica, se tendrán en cuenta los siguientes puntos⁽³⁴⁾:

1. La intervención ha de ser realizada por un equipo de ORL integrado dentro de la problemática diagnóstica y terapéutica de los trastornos respiratorios del sueño.
2. La práctica de la cirugía, la selección de candidatos y la elección del procedimiento quirúrgico ha de basarse en un diagnóstico topográfico de la obstrucción de las VAS. Es recomendable que para ello se utilice una completa exploración clínica de las VAS, optimizada con alguna de las técnicas instrumentales disponibles: cefalometría, TAC, resonancia nuclear magnética, fluoroscopia, somnofluoroscopia, nasofaringoscopia, ecografía por reflexión acústica y medición de presiones y resistencias de las VAS durante el sueño.
3. Caso de detectarse un problema obstructivo manifiestamente implicable en la patogenia del SAOS, está indicada su corrección quirúrgica. En los casos de alteraciones sobre las que todavía no hay un consenso generalizado (p. ej., hipertrofia no oclusiva de tejidos palatinos, paladares de implantación baja, micrognatia leve, etc.), debe actuarse según un protocolo consensuado y adecuado a los me-

dios de cada centro en particular. Es obligatorio un control postoperatorio adecuado de los pacientes intervenidos, para lo cual es imprescindible la realización de una PSG postoperatoria.

El protocolo quirúrgico que más alta tasa de éxitos ha publicado es el desarrollado por Riley y Powell en Stanford. Dicho protocolo considera la reconstrucción fásica de toda la longitud de las VAS, comenzando con Cirugía Palatofaríngea (CP), con o sin Cirugía Nasal (CN), continuando con Osteotomía Mandibular en la línea médica con Avanzamiento del músculo Geniogloso (OMAG) y Avance Hioideo (AH) y acabando, si es necesario, con Adelantamiento Máxilo-Mandibular (AMM). Mediante dicho proceder es posible, según sus autores, obtener tasas de curación del 95%²². La complejidad y especificidad de las técnicas a emplear, desarrolladas por dicho grupo con el fin de ser empleadas en el SAOS, y la necesidad de que la enseñanza de la misma sea a través de un contacto personal con sus diseñadores es la posible causa de que la información acerca de dicho protocolo quede circunscrita a escasos grupos ⁽⁴¹⁾.

Una vez operado el paciente debe ser seguido durante 18 meses para realizarle polisomnografía y verificar técnicamente la no existencia de recidiva. Se reportan algunos pacientes catalogados con afección severa en la polisomnografía que luego del tratamiento han mostrado en dicho *test* una afección leve, siendo necesario continuar su estudio y tratamiento aplicando otras variantes, hasta lograr su sanidad total ⁽⁴¹⁾.

5.1. Osteotomía mandibular con recolocación genioglosa.

5.1.1. Indicaciones y contraindicaciones

Se consideraron candidatos a Reconstrucción ⁽¹⁶⁾ Quirúrgica Multinivel de las VAS (RQM) dos tipos de pacientes, evaluados e intervenidos después de la

mencionada tesis y basándose en los protocolos desarrollados por el grupo de la Universidad de Stanford: Dres Guilleminault, Powell y Riley, en un período que abarca los años 1995 en adelante, a saber ⁽¹⁶⁾:

1. Pacientes afectos de SAOS con topografía diurna de la VAS IIb o III (obstrucción anatómica durante la vigilia de tipo multinivel o extrapalatofaríngea, es decir: afectación glosa y/o hipofaríngea, y por lo tanto excluidos del protocolo de cirugía palatofaríngea - reservada a topografías mononivel: Tipos I y IIa - que rechacen o intoleren el tratamiento con CPAP. Se incluyen tanto los pacientes en sus variantes N+ (obstrucción nasal presente) como N- (obstrucción nasal ausente).

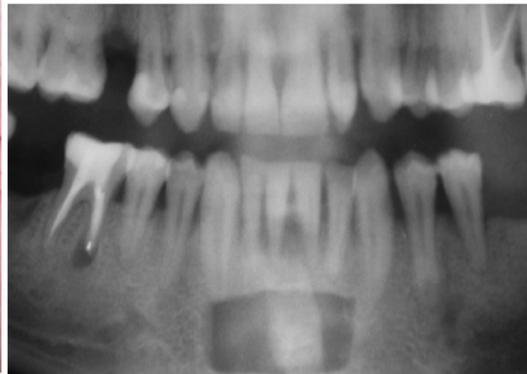
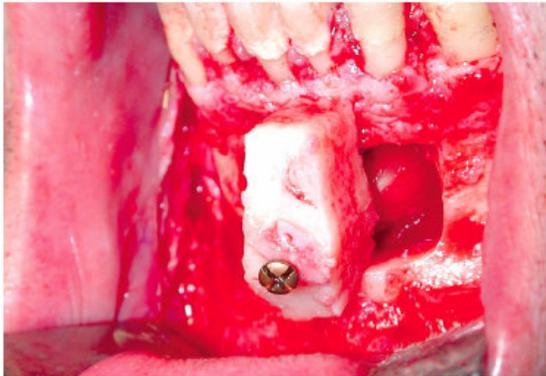
2. Pacientes afectos de SAOS fracasos de un tratamiento quirúrgico mononivel previo (topografías de las VAS I y IIa, tanto N+ como N-) y que continúen prefiriendo la cirugía a la CPAP o hayan fracasado o intolerado ésta.

3. Pacientes en clase II e hipoplasia mandibular:

Las contraindicaciones son las siguientes y están basados en la existencia de factores clínico-polisomnográficos relacionados con el fracaso de la opción quirúrgica o con el incremento de su riesgo implícito, a saber⁸: 1) Edad superior a 60 años. 2) Obesidad mórbida (Índice de Masa Corporal > de 41 Kg/m²). 3) Enfermedad cardiopulmonar severa. 4) Pacientes con alto riesgo anestésico (arritmias severas, deterioro cardiopulmonar severo). 5) *Overlap Syndrome* (enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada a un SAOS)⁽¹⁶⁾.

5.1.2. Procedimiento quirúrgico

Es una técnica diseñada, asimismo, por el grupo de Stanford. Se realiza bajo anestesia general. Se aborda la mandíbula en su línea media por vía intraoral, mediante una incisión de la mucosa en el pliegue de unión del labio inferior con la mucosa gingival. Por despegamiento subperióstico se expone el mentón. Se realiza una osteotomía rectangular de 2-3 cm de alto por 4 de ancho, con la ayuda de una sierra oscilante, hasta liberar una ventana ósea que se desplaza anteriormente. Se ha de tener especial cuidado en que tal ventana incluya la apófisis geni, lugar de anclaje del músculo geniogloso, que es adelantada con dicho músculo, y por lo tanto con la base de lengua, en toda la magnitud que suponga el espesor de la mandíbula. Dicho fragmento óseo se rota, una vez avanzado, y se fija mediante un tornillo ⁽¹⁶⁾.



Ventana ósea mandibular

Ortopantomografía post operatoria

FUENTE: O. BIRRUN UNZUÉ. *Tratamiento quirurgico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño: de la cirugía palatofaríngea a la reconstrucción quirúrgica multinivel de la faringe. Bases resultados y perspectivas futuras.* Acta otorrinolaringológica española. 2001

5.1.3. Complicaciones postoperatorias

Con el uso de la osteotomía mandibular con miotomía y suspensión del hioides se han reportado algunas fracturas mandibulares indeseables y daño en el sector dentario anteroinferior, así como la obligada permanencia en una

unidad de cuidados intensivos por lo menos durante 48 h, algunos autores reportan casos aislados de sepsis sobreañadida⁽¹⁶⁾.

5.2. Suspensión hioidea

5.2.1.Indicaciones y contraindicaciones

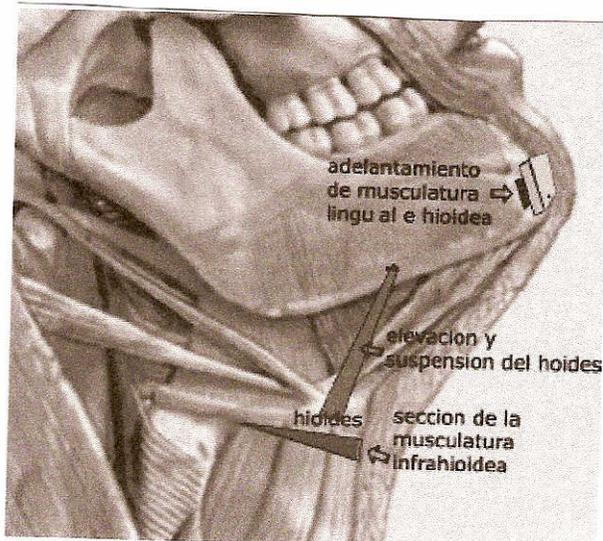
1. Pacientes afectos de SAOS con topografía diurna de la VAS IIb o III (obstrucción anatómica durante la vigilia de tipo multinivel o extrapalatofaríngea, es decir: afectación glosa y/o hipofaríngea, y por lo tanto excluidos del protocolo de cirugía palatofaríngea - reservada a topografías mononivel: Tipos I y IIa - que rechacen o intoleren el tratamiento con CPAP. Se incluyen tanto los pacientes en sus variantes N+ (obstrucción nasal presente) como N- (obstrucción nasal ausente) ⁽¹⁶⁾.
2. Pacientes afectos de SAOS fracasos de un tratamiento quirúrgico mononivel previo (topografías de las VAS I y IIa, tanto N+ como N-) y que continúen prefiriendo la cirugía a la CPAP o hayan fracasado o intolerado ésta.

Las contraindicaciones son las siguientes y están basados en la existencia de factores clínico-polisomnográficos relacionados con el fracaso de la opción quirúrgica o con el incremento de su riesgo implícito, a saber: 1) Edad superior a 60 años. 2) Obesidad mórbida (Índice de Masa Corporal > de 41 Kg/m²). 3) Enfermedad cardiopulmonar severa. 4) Pacientes con alto riesgo anestésico (arritmias severas, deterioro cardiopulmonar severo). *Overlap Syndrome* (enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada a un SAOS) ⁽¹⁶⁾.

5.2.2. Procedimiento quirúrgico

Descrita por Riley y Powell. La técnica aquí empleada es una variación de la desarrollada por dichos autores en 1984 y consiste en el anclaje del hueso hioides al cartílago tiroides, con lo que consigue incrementar el Paso Aéreo Posterior hipofaríngeo (PAS) al adelantar la base de lengua por la anteversión del músculo hiogloso, conseguida al descender el hueso hioides sobre el cartílago tiroides ⁽⁴¹⁾.

Se realiza, bajo anestesia general, con el paciente en decúbito supino y en hiperextensión moderada, mediante una incisión cervical horizontal media, aprovechando un pliegue cutáneo, a nivel del borde superior del cartílago tiroides. Se disecan los tejidos blandos hasta exponer el hueso hioides en una extensión que abarca su cuerpo y sus astas menores. Se libera el hueso de su musculatura supra e infrahioides, preservando el anclaje en el hueso del músculo hiogloso. Se esqueletiza el tercio superior del cartílago tiroides, despicandrizándose con cuidado en la extensión de su borde superior, donde se realizan dos orificios, con la ayuda de una fresa, por los que se pasan sendos hilos de goretex, que anclan el cuerpo del hioides al borde superior del tiroides. Después de hemostasia cuidadosa se cierra por planos y se coloca un redón mínimo ⁽⁴¹⁾.



Esquema de la suspensión hioidea

FUENTE: QUESADA, P. ET ALL. *Roncopatía Crónica. Síndrome de apnea obstructiva del sueño*. Madrid. Editorial Garsi. 1998.

5.2.3. Complicaciones postoperatorias

Con el uso de la suspensión del hioides se han reportado algunas fracturas mandibulares indeseables y daño en el sector dentario anteroinferior, así como la obligada permanencia en una unidad de cuidados intensivos por lo menos durante 48 h, algunos autores reportan casos aislados de sepsis sobreañadida ⁽⁴¹⁾.

Puede haber muchas complicaciones potenciales, incluyendo lesión ó infección del piso de la boca , la obstrucción del conducto de Warthon, trauma dental, hematoma del cuello, la infección de la herida, y el dolor intenso.

Sin embargo, ha habido muy pocos problemas en nuestra experiencia. El dolor y la disfagia/la odinofagia, son las quejas mas comunes, son resueltas en tiempo razonable.

5.3. Osteogénesis por distracción maxilar y mandibular

5.3.1. Indicaciones y contraindicaciones

Con la aplicación de osteogénesis por distracción al esqueleto craneofacial, en la última década del pasado siglo, se dio un gran paso de avance en el tratamiento del SAOS ⁽⁴¹⁾, pues ya podían ser tratados por este método inclusive neonatos y pacientes con defectos mandibulares marcados a los cuales era imposible la aplicación de las técnicas antes decritas. El pionero en el uso de éstas fue *Molina*, que lo aplicó al síndrome de *Piere Robins*, entre otros, con resultados alentadores. Se han colocado en la mandíbula distractores extraorales e intraorales y en el maxilar, de forma aislada o asociada a movimientos en monobloque craneofacial, dependiendo de cada caso, todos con muy buenos resultados y sin reportes de recidivas. Este tratamiento ha sido bien tolerado por todos los pacientes de todas las edades a los cuales se les ha aplicado, teniendo como ventaja el corto período de duración de no más de tres meses, por lo general.

En armonía con los criterios terapéuticos más actuales a nivel internacional se sugiere el siguiente esquema de tratamiento. En el SAOS asociado a grandes síndromes craneofaciales, el neonato debe tratarse de forma inmediata para garantizar la VAS permeables; en los casos más complejos será necesaria la traqueostomía. Ya en los primeros 3 a 6 meses de vida puede comenzarse la aplicación de distracción osteogénica mandibular, si existe un micrognatismo mandibular, que es la causa principal en casi la

totalidad de los casos. En pacientes con fisuras labio-alvéolo-palatinas (FLAP) asociadas debe posponerse su cierre quirúrgico hasta que se resuelva el micrognatismo mandibular, de lo contrario, puede empeorarse el cuadro apneico ⁽¹⁶⁾.

Cuando se recibe un paciente pediátrico de mayor edad con dicha afección y se confirma la presencia de un retrognatismo maxilar o mandibular causal de la obstrucción, se realiza osteogénesis por distracción.

En casos de hipoplasia ósea o micrognatismos marcados se indica la osteogénesis por distracción como tratamiento de elección en el adulto. No se cree necesaria la suspensión del hioides si se realiza este esquema de tratamiento ⁽²⁰⁾.

5.3.2. Procedimiento quirúrgico

⁽²⁰⁾ El principio de tratamiento de la osteogénesis por distracción consiste en crear nuevo hueso por estiramiento del callo óseo en formación en una fractura quirúrgica realizada al hueso en cuestión. Este estiramiento se logra a través de un dispositivo que se fija al hueso a cada lado de la osteotomía realizada, que permite separar paulatinamente sus extremos, funcionando como un tornillo de expansión en Ortodoncia. El seguir los principios biológicos de la cicatrización ósea y la biomecánica aplicada hacen posible que funcione esta ley de tensión por estrés, garantizando una buena calidad ósea y la corrección del defecto esquelético que condicionó la aparición del síndrome de apnea obstructiva del sueño.

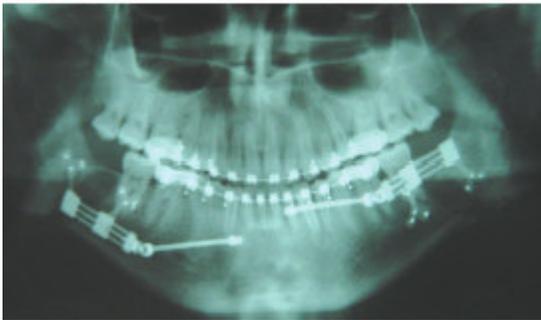


Colocación del distractor



Osteotomias mandibulares

FUENTE: VILA MORALES, DADOMIN. GARMENDIA HERNANDEZ, GEORGINA.
Osteogenesis por distraccion esqueletica maxilomandibular. Analisis de esta novedosa terapeutica. Revista Cubana De Estomatologia 2005;



Panorámica Postoperatoria

FUENTE: VILA MORALES, DADOMIN. GARMENDIA HERNANDEZ, GEORGINA.
Osteogenesis por distraccion esqueletica maxilomandibular. Analisis de esta novedosa terapeutica. Revista Cubana De Estomatologia 2005

5.3.3. Complicaciones postoperatorias

La osteogénesis por distracción parece ser la técnica más inocua, siendo la complicación más mencionada, aunque poco frecuente, la rotura o desajuste del distractor; estéticamente los distractores extraorales se convierten en una limitación social, durante unos 2 ó 3 meses, sobre todo en niños y adolescentes. Las cicatrices resultantes de los pines que atraviesan la piel es algo que no debe olvidarse, aunque son pequeñas y fácilmente corregibles.

La osteogénesis mandibular puede realizarse ambulatoriamente, inclusive en algunos pacientes pediátricos ⁽⁴¹⁾.

6. TÉCNICAS DE CIRUGÍA ORTOGNÁTICA VERSUS OTRAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN EL TRATAMIENTO DEL SAOS.

Todas las opciones terapéuticas, quirúrgicas, médicas o físicas deben ser complementarias y no excluyentes. Hemos de procurar ofrecer a cada paciente el abanico más amplio de posibilidades y la utilización racional de todas ellas, ya sean aisladas o en combinación y adaptadas a cada caso, después de un estudio profundo. Nunca la indicación de cirugía excluye definitivamente otros tratamientos.

Las técnicas quirúrgicas que se aplican en la actualidad pueden resumirse en tres grupos: establecimiento de un cortocircuito de dicho tramo (derivativa), reducción de su contenido (reductora) o ensanchamiento del continente (dilatadora).

El primer caso sería la traqueotomía, descrita para este fin en 1969 por Kuhlo y Lugaresi en 1970 ⁽¹²⁾, que resuelve por definición el 100% de los casos. Con la aparición del n-CPAP (presión positiva continua en la vía respiratoria superior) sus indicaciones se restringen a casos muy excepcionales. Estas indicaciones se limitan a casos de obesidad mórbida, hipoxemia severa o importantes deformidades del esqueleto facial en los que no pueda aplicarse n-CPAP por cualquier motivo. También es útil como protección temporal en determinadas intervenciones quirúrgicas agresivas de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) ⁽²¹⁾.

La reducción del contenido incluiría la adenoamigdalectomía, la cirugía nasal (septo o pólipos nasales), la resección de base de lengua y la cirugía de paladar en todas sus versiones y métodos utilizados.

Y, finalmente, la cirugía de ensanchamiento se centraría sobre todo en la cirugía maxilomandibular, que se aplica al tratamiento del SAOS con más difusión desde los trabajos de Riley y Powell en Stanford.

La cirugía nasal en estos pacientes parece ser útil para mejorar datos subjetivos (como la sensación obstructiva nasal, el ronquido, la sensación de dormir mejor y estar más activo durante el día), pero no ha podido demostrarse de forma unánime su efectividad con métodos objetivos.

Las técnicas quirúrgicas nasales con utilidad en los roncadores y en los pacientes con apneas obstructivas del sueño derivan de las alteraciones anatómicas que podemos encontrar. Podemos corregir una desviación septal con la septoplastia, una obstrucción por hipertrofia turbinal con una turbinectomía o una resección submucosa del cornete y la poliposis nasosinusal obstructiva mediante las técnicas de cirugía endoscópica funcional nasosinusal ⁽²¹⁾.

Últimamente se ha mostrado muy útil el tratamiento con radiofrecuencia en la reducción del volumen turbinal en pacientes con alteraciones respiratorias del sueño y obstrucción nasal ⁽²¹⁾. Esta técnica puede hacerse de forma ambulatoria, es segura y no causa alteraciones en la mucosa nasal.

Friedman et al ⁽²¹⁾ practicaron cirugía septal en 50 casos con SAOS y obstrucción nasal. La sensación respiratoria nasal mejoró en el 98% de los casos pero el ronquido únicamente en el 34%, y en un 78% mejoró la sensación de fatiga diurna. En los casos de SAOS más grave consigue reducir la presión de la CPAP que precisaban y en los casos moderados mejora la saturación de oxígeno nocturna

Según estudios realizados por Morera, et al ⁽²¹⁾, sobre los cambios en las dimensiones cefalométricas de la vía aérea superior en un grupo de

pacientes, su correlación con el tipo de cirugía y su asociación a la variación de la sintomatología obstructiva de la vía aérea supraglótica.

Fue diseñada una base de datos en la que se recogieron datos de filiación, variables preoperatorias como la longitud del espacio faríngeo superior e inferior, calculados por el método de McNamara ⁽²³⁾, la longitud de la mandíbula desde el punto gonion al punto pogonion, siguiendo el método de Águila, variables intraoperatorias, como el tipo de cirugía realizada y la magnitud del avance esquelético, y variables postoperatorias, como el tiempo de seguimiento o la desaparición de los síntomas.

Las dimensiones de los espacios faríngeos y de las variaciones de longitud mandibular y de avance mentoniano se obtuvieron en cada paciente de su cefalometría prequirúrgica y de otra postquirúrgica tomada al menos un mes después de su intervención. Los datos sobre roncopatía crónica se obtuvieron del interrogatorio clínico al paciente; sólo una de las pacientes con roncopatía crónica presentaba signos y síntomas de síndrome de apnea obstructiva del sueño, el cual fue posteriormente confirmado mediante polisomnografía del sueño

La edad media de los pacientes fue de $31,4 \pm 10,8$ años, con un rango de 18 a 50 años; la proporción hombre mujer fue de 1:1.

Nueve de los diez pacientes (90%) presentaban signos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño, concretamente ronquidos (nueve pacientes, 90%) y apneas del sueño (un paciente, 10%).

Los procedimientos realizados a estos pacientes fueron genioplastia de avance en uno de ellos (10%), osteotomía sagital de mandíbula tipo Obwegeser-Dalpont de avance en uno de ellos (10%), osteotomía sagital

de mandíbula tipo Obwegeser-Dalpont de avance más genioplastia de avance en seis de ellos (60%) y osteotomía sagital de mandíbula tipo Obwegeser-Dalpont de avance más genioplastia de avance más osteotomía maxilar Le Fort tipo I de avance en dos de ellos (20%). Todos los pacientes fueron intervenidos por los dos mismos cirujanos, ambos instructores de la Sección de Cirugía Máxilofacial del Servicio de ORL del Hospital de San José; el seguimiento medio de los pacientes fue de $12,4 \pm 19,7$ meses (rango de 1 a 57 meses).

La media de avance mandibular puro en los pacientes intervenidos de osteotomía sagital tipo Obwegeser-Dalpont de avance fue de $4,5 \pm 3$ mm (rango de 4 a 11 mm). La media de avance mentoniano en los pacientes en los que se hizo cirugía a ese nivel fue de $8,75 \pm 1,1$ mm (rango de 6 a 12 mm).

La longitud media del espacio faríngeo superior prequirúrgico en nuestro grupo de pacientes, medido según el método de McNamara (distancia desde el punto más posterior del paladar blando, trazando una línea a través del plano palatino, y el punto más anterior de la faringe que contacta con esa recta), fue de $18,8 \pm 4,5$ mm (rango de 15 a 29 mm). La longitud media del espacio faríngeo superior postquirúrgico fue de $22,4 \pm 3,5$ mm (rango de 19 a 30 mm). La diferencia entre estas medidas alcanzó grado de significación estadística con $p < 0,005$.

La longitud media del espacio faríngeo inferior prequirúrgico, medido también según el método de McNamara (distancia desde el punto más posterior del ángulo mandibular, trazando una línea a través del plano basal mandibular, y el punto más anterior de la faringe que contacta con dicha recta), fue de $8,5 \pm 2,9$ mm (rango de 4 a 12 mm). La longitud media del espacio faríngeo inferior postquirúrgico en los citados pacientes fue de $12 \pm$

2,6 mm (rango de 7 a 15mm) . La diferencia entre estas medidas también alcanzó grado de significación estadística con $p < 0,05$.

Analizando la correlación entre la magnitud de los cambios de la dimensión mandibular y la variación de la longitud de los espacios faríngeos supraglóticos, pudimos determinar que por cada milímetro que aumentaba quirúrgicamente la distancia entre los puntos gonión y pogonión, la longitud del espacio faríngeo superior se incrementaba 0,27 mm y la del espacio faríngeo inferior lo hacía en 0,25 mm.

En lo que respecta a la evolución sintomática, los nueve pacientes que presentaban roncopatía crónica preoperatoriamente experimentaron la desaparición de sus ronquidos tras la cirugía. Realizando el análisis estadístico esta variación nos dio una tendencia a la significación estadística con $p = 0,10$. La paciente afectada de síndrome de apnea obstructiva del sueño mejoró de su patología a nivel sintomático y también polisomnográfico, presentando una normalización postquirúrgica de su índice de apnea-hipopnea⁽²¹⁾.

Por otra parte según Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño ⁽¹²⁾, nos muestra algunos resultados de uvulopalatoplastia publicados: La técnica utilizada (convencional, láser o radiofrecuencia) dependerá de la experiencia y los resultados de cada cirujano. Como en el resto de las técnicas quirúrgicas de la roncopatía crónica y SAOS, su indicación dependerá de la exploración anatómica, la gravedad polisomnográfica, la edad y el estado general del paciente, y los deseos de éste después de ser informado.

Asimismo, este Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño ⁽²⁷⁾, nos proporciona los resultados de técnicas quirúrgicas maxilomandibulares (Anexos G e I). Donde debemos de tomar en cuenta que se trata de técnicas quirúrgicas en general agresivas y en muchos casos reservadas a fracasos de la CPAP o bien a pacientes que lo rechazan de entrada.

Requiere una exploración anatómica previa muy precisa y que sea practicada por cirujanos con experiencia. El enfermo debe ser informado exhaustivamente de las posibilidades de éxito y de que puede precisar más de una intervención. Los resultados, especialmente con la fase 2, son muy buenos, pero los casos ideales son escasos. Deben tenerse en cuenta los aspectos estéticos de la cirugía. Un paciente que no desee la modificación de su aspecto facial debe ser bien informado de su apariencia final y, por otro lado, puede ser que la decisión última de decantarse por esta cirugía esté condicionada por el hecho de que el paciente desee esas modificaciones faciales que supone.

CONCLUSIONES

- Aunque el ronquido es un padecimiento común en la mayoría de los mexicanos, se le toma muy poca importancia, sin embargo, este padecimiento puede ser peligroso si evoluciona o forma parte como síntoma del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, en inclusive de no recibir el tratamiento adecuado y oportuno, puede contribuir a la aparición de múltiples enfermedades sistémicas, sobre todo las relaciones con el sistema cardiovascular.
- El odontólogo puede realizar una importante labor diagnóstica en el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño mediante la exploración de la cavidad oral y analizando la cefalometría si considera por la anamnesis que hay sospecha de padecer este cuadro.
- El conocimiento del cuadro clínico del síndrome de apnea obstructiva del sueño, los medios auxiliares de diagnóstico y los diferentes tipos de tratamiento, es una necesidad inminente para todo el personal estomatológico, sobre todo para las ortodoncistas y cirujanos maxilofaciales que forman parte obligada del equipo multidisciplinario que enfrente el nuevo reto de tratar esta compleja entidad.
- La derivación a una unidad especializada sería lo más procedente, para llegar a un diagnóstico de certeza y al establecimiento de las medidas terapéuticas que se puedan adoptar.
- Existen terapias al alcance del odontólogo que pueden ser de gran ayuda en determinados casos de SAOS, sin actuar con frivolidad ante un síndrome que puede tener graves consecuencias para el paciente.
- La cirugía ortognática de avance mandibular y geniano produce cambios en el calibre de la vía aérea superior mesurables mediante parámetros cefalométricos estándar.

- Los cambios esqueléticos inducen cambios en los tejidos blandos a nivel de la vía aérea superior por desplazamiento anterior de las inserciones de la musculatura de la base de la lengua.
- Los cambios favorables estéticos y funcionales hacen de la osteogénesis por distracción el método de elección en el tratamiento de las deformidades por defecto del macizo maxilofacial
- Las complicaciones mayormente reportadas fueron la rotura del distractor o avulsión parcial de sus pines, el dolor en la ATM y la limitación temporal de la apertura bucal.
- Se ha comprobado que la cirugía maxilofacial en el SAOS es tan eficaz como el uso de presión de aire (oxígeno) positiva continua, pero sin la necesidad del acople y la máscara cada noche, que ocasiona claustrofobia y es extremadamente costoso.
- La suspensión del Hioides es una técnica relativamente rápida, fácil de realizarse, mínimamente invasora, e incurre en muy pocas complicaciones.
- Los aumentos en el calibre de la vía aérea superior se producen tanto a nivel faríngeo inferior como a nivel faríngeo superior, demostrando el comportamiento unitario de dicho segmento ante los cambios inducidos quirúrgicamente.
- El aumento de diámetro de la vía aérea superior se refleja a nivel clínico en una mejoría o franca desaparición de los síntomas de obstrucción respiratoria durante el sueño.
- La osteotomía mandibular anterior es una técnica simple, de abordaje intraoral sin cicatrices externas. El tiempo operatorio es corto (menos de 60 minutos), la estancia media es corta y la morbilidad de la técnica es baja. Por sus características, esta técnica debería incluirse en el protocolo de actuación ante los pacientes que presentan un síndrome de apnea obstructiva del sueño tributaria de tratamiento con osteotomías faciales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) MAÑAS BAENA EVA. ET ALL. Patología respiratoria. Manual de actuación. Editorial Ergon. Madrid, España. 2004.
- 2) BASHIR A.C. Apnea obstructiva del sueño. *Mundo Medico* 2000; 28(314): 21-32
- 3) IKEMATSU, T. Study of snoring, fourth report of Teraphy. J. Oto-Rhino-Laryngol. 1990. 164: 434-435.
- 4) FARRIL, MANUEL. La Odontología y la Medicina del Sueño. Practica Odontológica, Julio 2001; 22 (7).
- 5) GASTAUT, H. ET ALL. Polygraphic study of episodic diurnal and nocturnal manifestations of the Pickwickian syndrome. Rev. Neurol. 1990; 112:568-579.
- 6) GUILLEMINAULT, C. ET ALL. Clinical overview of the sleep apnea syndromes. Alan R. Liss, New York. 1978; 1-12.
- 7) Quesada P. ET ALL. Resección parcial del paladar blando como tratamiento del síndrome de hipersomnia y respiración periódica de los obesos. Acta Otorrinolaringol. España. 1990. 90 : 119-124.
- 8) SULLIVAN C.E. ET ALL. Reversal of obstructive sleep apnea by continuos positive airway presure. Compet. 1991. 861-865.
- 9) SIMONS. F.B. ET ALL. Snoring and some obstructive sleep apnea can be cured by oropharyngeal surgery. Arch.Otorrinolaringol. 1993; 209: 503-507.
- 10) RYLEY, R. GUILLEMINAULT C. Inferior osteotomy and myotomy suspension: a new procedure for obstructive sleep apnea syndrome. Otolaringol. Head Neck, Surg. 1996. 94: 589-593.
- 11) RYLEY , R. POWELL, N.B. GUILLEMINAULT, C. Obstructive Sleep apnea syndrome,a review of 306 consecutively treated surgical
- 12) FRANCISCO JAVIER PUERTAS CUESTA, ET ALL. Grupo español de sueño (GES). Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.
- 13) T. MUTO, A YAMAZAKI, ET ALL. Relationship between the pharyngeal airway space and craniofacial morphology, taking into account head posture. Journal of oral and maxillofacial surgery 2006; 35: 132-136
- 14) A. RACHMIEL, D. AIZENBUND, ET ALL. Bilateral mandibular distraction for patients whit compromised airway analized by three-dimensional CT. Journal of oral and maxillofacial surgery 2005; 34: 9-18
- 15) Y. MORI, T. EGUCHI, ET ALL. A 2-stage procedure combining maxillary advancement by distraction technique whit mandibular setback surgery in patiens whit cleft lip and palat. Journal of oral and maxillofacial surgery 2006; 35: 594-597.

- 16) O. BIRRUN UNZUË. Tratamiento quirúrgico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño: de la cirugía palatofaríngea a la reconstrucción quirúrgica multinivel de la faringe. Bases resultados y perspectivas futuras. Acta otorrinolaringológica española. 2001; 52: 578-590.
- 17) KIMURA FUJIKAMI, TAKAO. Estudio estadístico retrospectivo de pacientes adultos sometidos a cirugía ortognática en el hospital de especialidades del CMN siglo XXI del IMSS, durante el periodo de 1999-2001. Revista ADM 2004; LXI (2): 45-53.
- 18) GRUPO ESPAÑOL DE SUEÑO (GES). Documento De Consenso Nacional Sobre El Síndrome De Apneas-Hipopneas Del Sueño. Métodos Diagnósticos. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4: 30-36.
- 19) DELGADO GALINDEZ, BLANCA, ET ALL. Medios de fijación en cirugía ortognática. Revista medica del IMSS 2004; 42(3): 259-262.
- 20) VILA MORALES, DADOMIN. GARMENDIA HERNANDEZ, GEORGINA. Osteogénesis por distracción esquelética maxilomandibular. Análisis de esta novedosa terapéutica. Revista Cubana De Estomatología 2005; 42 (1).
- 21) MORNE SERNA, E. PEDRAZA ALARCON, PINZON NAVARRO, M. Cambios en la vía aérea superior inducidos por cirugía ortognática. Rev Otorrino Colombiana 2001.
- 22) M. BOCIO, CARLOS. CHINSKI, ALBERTO. Obstructive Sleep Apnea Syndrome In Children. Manual Oral Pediátrica Da IAPO Liz. Gráfica Editora 1997.
- 23) FERNANDEZ LOPEZ, ROCIO G., ET ALL. Estudio comparativo de la permeabilidad de las vías aéreas en pacientes sometidos a cirugía ortognática mandibular. Cirugía Plástica. Vol. 15, Num. 1. Abril-2005. Págs. 5-8.
- 24) E, NIGUEL. R., GUELL, ET ALL. Síndrome Confusional Agudo Asociado a Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño Y Agravado Por Acidosis Metabólica Secundaria A Acetazolamida Oral. Arch Bronconeumol. 2004; 40(6): 283-286.
- 25) EGGENSPERGER, NICOLE. SMOLKA KOORD. ET ALL. Long-term changes of hyoid bone and pharyngeal airway size following advancement of the mandible. OOOE 2005; 99: 404-410.
- 26) OYONARTE WELDT, MAITE. Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño. Modulo De Enfermedades Respiratorias, Escuela de Medicina, Universidad de Chile.
- 27) CONSENSO NACIONAL SOBRE EL SINDROME DE APNEAS HIPOPNEAS DEL SUEÑO. Tratamiento Quirúrgico del SAHS y la Roncopatía Crónica. Arch Bronconeumol. 2005; 41: 75-80.
- 28) ESCAJADILLO, JOSE RAMON. Oídos, Nariz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello. Edit. El Manual Moderno. México 1991.

- 29) MAREQUE BUENO, J. ET ALL. Avance Genigloso en el Tratamiento del Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño. Revista Española De Cirugía Oral Y Maxilofacial 2005; 27 (3): 161-166.
- 30) CEBRIAN CARRETERO, J.L., ET ALL. Tracción de la Base de la Lengua Mediante Fijación para el Tratamiento de la Apnea del Sueño. Revista Española De Cirugía Oral Y Maxilofacial 2004; 25: 341-346.
- 31) SARVER, DAVID. "Ortodoncia Estética y Cirugía Ortognática". Editorial Mosby. USA. 1999.
- 32) LUDWIG, A. ET ALL. Obstructive Apnea Therapy: Enoral-Cutaneous Versus Cutaneous Submental Electromyostimulation. Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery 2003; 32 (Supplement): S1-S80.
- 33) CHEUNG, L.K. LO, J. The Morbidity And Stability Of Mandibular Step Osteotomy. Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery 2003; 32 (Supplement A): S43.
- 34) PERERA LEZAMA, RUBEN. ET ALL. Tratamientos Quirúrgicos de la Apnea Obstruktiva del Sueño. Practica Odontológica, Julio 2001; 22
- 35) OLOARTE MOLINA, AITXA. FARRIL GUZMAN, MANUEL. Factores de Riesgo en el Perfil del Roncador en México. Practica Odontológica, Julio 2001; 22 (7).
- 36) VALENCIA, M. PADILLA, P. Trastornos del dormir. Editorial Mc Graw-Hill Latinoamericana. México. 2000. Pags. 18-45; 245-380.
- 37) patients. Otolaringol. Head Neck Surg. 1993; 108: 121-123.
- 38) GREENBERG, h. Trastornos del sueño no respiratorios. Tribuna Médica. 1997; 95(1): 33-34.
- 39) LEE, L. CHIONG. Sleep Medicine. Edit Hanley Belfus IC Philadelphia. 200. Pp 389-435, 509.
- 40) PRESSMAN. Understanding Sleep (The evaluation and treatment of sleep disorders). 2a. Edición. Washington. Edit. American phycological Assotiation, 2002. Pp 283-295.
- 41) VILA MORALES, DADONIM. ET ALL. Nuevo enfoque terapéutico en el síndrome de apnea obstruktiva del sueño. Revista cubana Ortod. 2001; 16(2): 78-82.
- 42) W. BRAND, RICHARD; E. ISSELHARD, DONALD. Anatomía de las estructuras orofaciales. 6ta edición. Editorial Harcourt Brace de España. España 1999. Pp 164-169.
- 43) QUESADA, P. ET ALL. Roncopatía Crónica. Síndrome de apnea obstruktiva del sueño. Madrid. Editorial Garsi. 1998.
- 44) EPKER, BRUCE. Dentofacial Deformities. Surgical-orthodontic Correction. Edit Mosby. 1980.

A N E X O S

ANEXO A

TABLA I
Definiciones más comúnmente aceptadas del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño

Origen	Definición	Limitaciones
American Sleep Disorders Association 1990	Apneas e hipopneas recurrentes que se asocian con deterioro clínico manifestado por un aumento de la somnolencia o alteración de la función respiratoria y cardíaca	No especifica cuántas apneas o hipopneas son necesarias para causar SAHS
Sociedad Española de Patología Respiratoria [†]	Cuadro de somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y respiratorios y cardíacos secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior que provocan repetidas desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador	Pondera las manifestaciones clínicas y no especifica el número de eventos necesario para constituir el síndrome
Academia Americana de Sueño [‡]	<p>1. Un IAR ≥ 5 incluida la presencia de ERAM más uno de los siguientes, los cuales no pueden ser explicados por otras causas:</p> <p>2. ESD</p> <p>3. Dos o más de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asfixias durante el sueño - Despertares recurrentes - Torpeza al despertar - Fanga durante el día - Dificultades de concentración <p>SAHS = 1 + (2 o 3)</p>	Pondera en conjunto el IAH y las manifestaciones. Algunos consideran que el punto de corte de IAH ≥ 5 es excesivamente bajo, en especial en los ancianos, y más si se incluye a los ERAM

SAHS: síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño; IAR: índice de alteración respiratoria; ESD: excesiva somnolencia diurna; ERAM: esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares.

[†]Según Montserrat JM, et al.

[‡]Según la American Academy of Sleep Medicine Task Force[§].

FUENTE: FRANCISCO JAVIER PUERTAS CUESTA, ET ALL. Grupo español de sueño (GES). *Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño*. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.

ANEXO B

TABLA II
Definiciones aceptadas de los principales eventos respiratorios y que éste Documento de Consenso aconseja se empleen

Apnea obstructiva	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 s de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.
Apnea central	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 s de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.
Apnea mixta	Es un evento respiratorio que habitualmente comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.
Hipopnea	Reducción discernible (> 30% y < 90%) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 s de duración (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) que se acompaña de una desaturación (≥ 3%) y/o un microdespertar en el electroencefalograma. Esta definición es la que todos los miembros de este Documento de Consenso recomiendan que se aplique. A pesar de que en la última guía de la Academia Americana de la Medicina del Sueño (AASM) en 2001 ¹ y, posteriormente, en la actualización del 2003 ² se considera suficiente la reducción de la señal de flujo > 30% acompañada de una desaturación del 4% como definición clínica, se acepta como definición de investigación la que este Documento recomienda. Por otra parte, muchos grupos consideran que la mayoría de las desaturaciones significativas alcanzan el 3%, y que el 4% es un umbral demasiado elevado. La obstrucción es con frecuencia deducida de la respiración paradójica en las bandas de esfuerzo toracoabdominal, la morfología del flujo o el incremento del ronquido durante el evento respiratorio. Sin embargo, la tipificación precisa de las hipopneas como obstructivas o centrales sólo puede llevarse a cabo si se mide la presión esofágica.
Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM)	Período ≥ 10 s de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado mediante medición de presión esofágica) que acaba con un microdespertar. Opcionalmente, también puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toracoabdominales cuando hay un período de limitación al flujo ≥ 10 s y < 2 min, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que termina con un microdespertar.
Índice de alteración respiratoria (IAR)	Consiste en la suma del número de apneas y el número de hipopneas por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria); IAR sumado al número de ERAM por hora. El IAR se corresponde con el Respiratory Disturbance Index (RDI) de la bibliografía.

¹Tomado de Mooki et al¹.

²Tomado de McNicholas et al².

³Tomado de Kubota et al³.

FUENTE: FRANCISCO JAVIER PUERTAS CUESTA, ET ALL. Grupo español de sueño (GES). *Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño*. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.

ANEXO C

TABLA I

ALTERACIONES ANATÓMICAS O FUNCIONALES DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR QUE PUEDEN FAVORECER O ESTAR IMPLICADAS EN EL ORIGEN DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

1. ANOMALÍAS ESTRUCTURALES O FUNCIONALES DE LAS FOSAS NASALES O DE LA ORONASOFARINGE
 - *** desviación del tabique nasal.
 - *** pólipos y tumores nasales.
 - *** hipertrofia de los cornetes nasales.
 - *** adenoides o tumores rinofaríngeos.
 - *** macroglosia.
 - *** pliegues faringoamigdalinos hipertroficados.
 - *** hipertrofia amigdalina o velopalatina.
 - *** micrognatia, retrognatia u otros defectos estructurales del maxilar facial.
2. TRASTORNOS NEURONMUSCULARES QUE AFECTAN A LA ORONASOFARINGE
 - *** distrofia miotónica.
 - *** sirringomielia.
 - *** poliomielitis.
 - *** esclerosis lateral amiotrófica.
 - *** miopatías.
3. DEPÓSITO DE GRASA U OTRAS SUSTANCIAS EN LAS PAREDES DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR
 - *** obesidad.
 - *** linfomas y otros tumores.
 - *** lipomatosis.
 - *** bocio.
 - *** masas cervicales diversas.
4. ENFERMEDADES ENDOCRINO-METABÓLICAS
 - *** obesidad.
 - *** acromegalia.
 - *** hipotiroidismo.
 - *** amiloidosis y teaurismosis.

FUENTE: FRANCISCO JAVIER PUERTAS CUESTA, ET ALL. Grupo español de sueño (GES). *Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño*. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.

ANEXO D

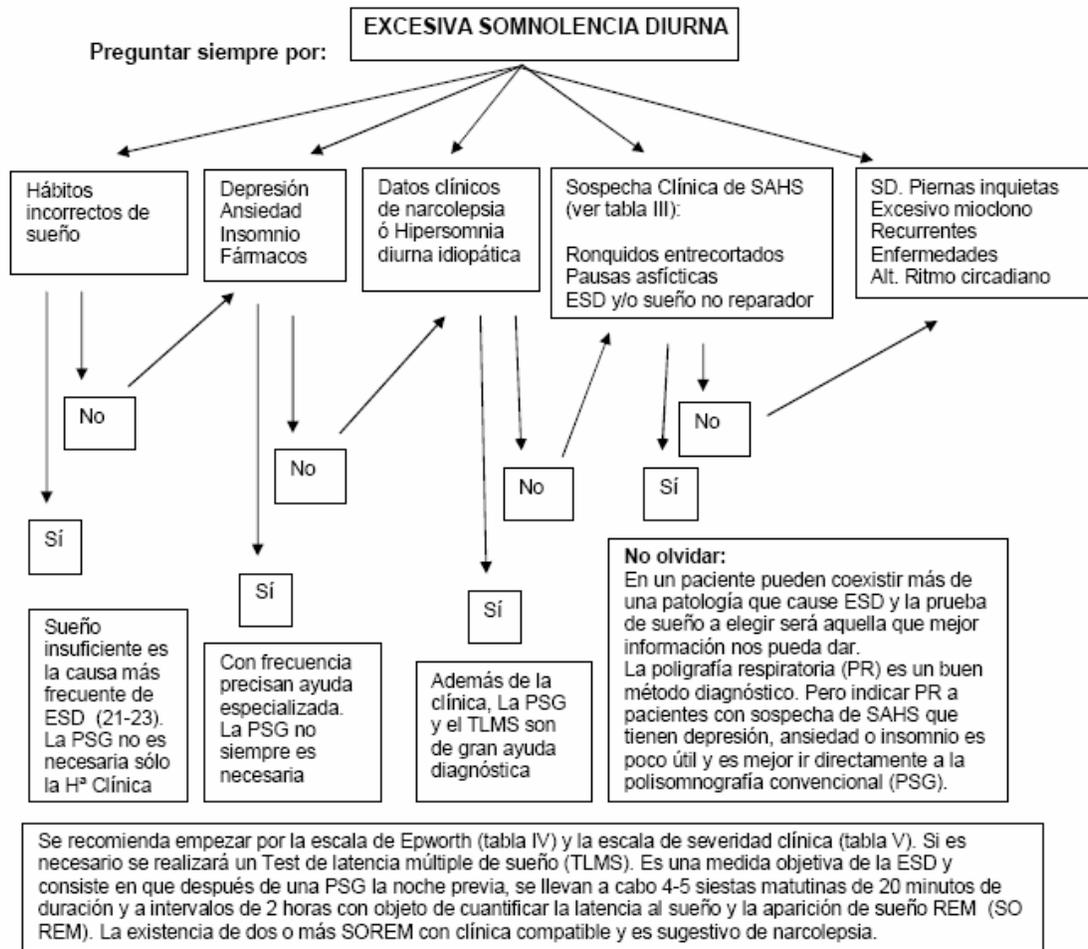
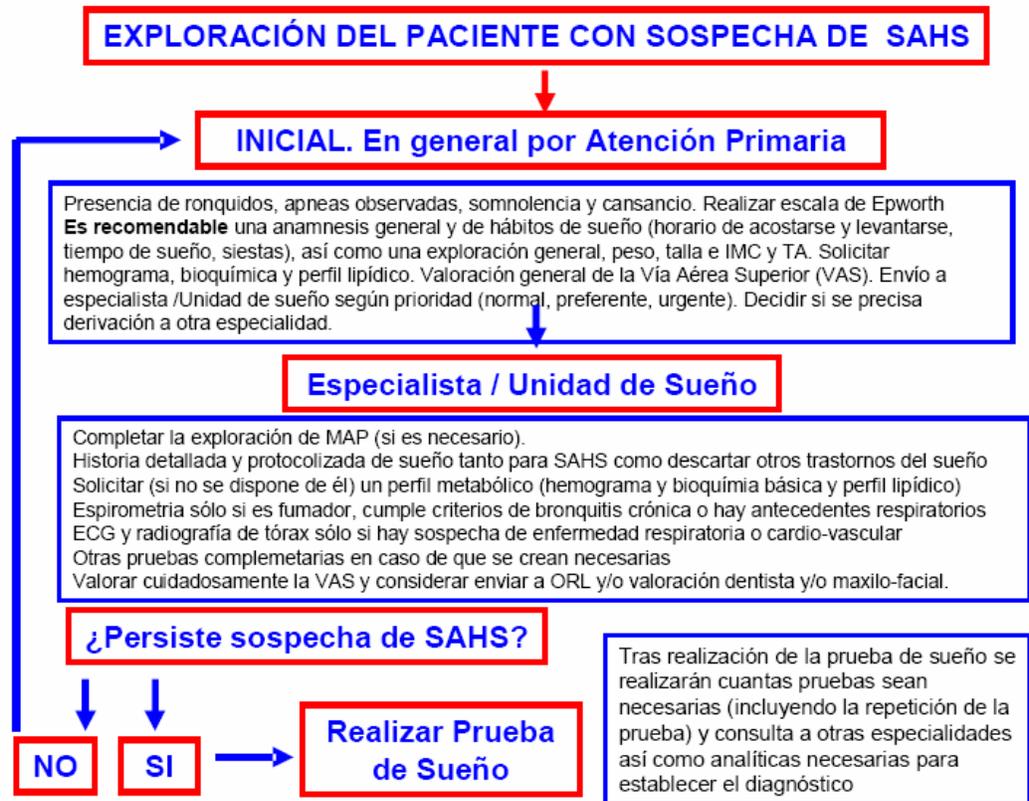


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de un paciente con Excesiva somnolencia diurna (ESD).

FUENTE: FRANCISCO JAVIER PUERTAS CUESTA, ET ALL. Grupo español de sueño (GES). *Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño*. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.

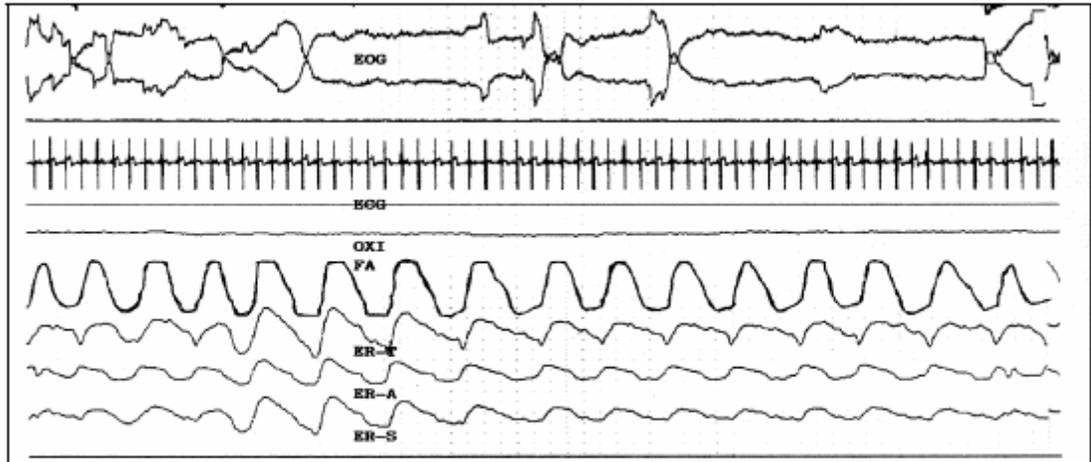
ANEXO E



FUENTE: FRANCISCO JAVIER PUERTAS CUESTA, ET ALL. Grupo español de sueño (GES). *Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño*. España. Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4.

ANEXO F

REGISTRO POLISOMNOGRÁFICO DE UN INDIVIDUO NORMAL EN FASE REM DE SUEÑO



Observese la regularidad de las ondas que dibujan el flujo aéreo y los movimientos torácicos y abdominales (esfuerzo respiratorio). Son evidentes los llamativos entrecruzamientos que caracterizan a los movimientos oculares (REM) rápidos en el electrooculograma.
Abreviaturas: EEG electroencefalograma (dos canales); EOG electrooculograma (dos canales); ECG electrocardiograma; OXI oximetría; FA flujo aéreo; ER-T esfuerzo respiratorio torácico; ER-A esfuerzo respiratorio abdominal; ER-S esfuerzo respiratorio de suma.

FUENTE: GRUPO ESPAÑOL DE SUEÑO (GES). *Documento De Consenso Nacional Sobre El Síndrome De Apneas-Hipopneas Del Sueño. Métodos Diagnósticos.* Arch. Bronconeumol. 2005. 41 Supl 4: 30-36

ANEXO G

TABLA I
Tabla de algunos resultados de uvulopalatoplastia publicados

Autor, año y referencia bibliográfica	Número de pacientes	Tipo de enfermedad	Técnica	Resultados*
Maheshwan et al, 2002 ²⁰	33	Roncopatía	UPP	53,7% reducción ronquido
Osman et al, 2000 ²¹	38	Roncopatía	22 láser y 16 upp	100% mejoría subjetiva de ronquido. No diferencias entre ambas técnicas
Ryan et al, 2000 ²²	44	SAHS	Láser	27% éxitos
Hessel et al, 2003 ²³	136	88 SAHS 48 Roncopatía	UPP	69% curación (Subjetiva 79% en roncadores y 84% en SAHS)
Sher et al, 2002 ²⁴	337	SAHS	UPP	41% éxitos
Kern et al, 2003 ²⁵	80	SAHS	Láser	39% éxitos
Ferguson et al, 2003 ²⁶	45	SAHS	Láser	19%
Quesada-Perelló et al, 1998	211	172 SAHS 39 Roncopatía	RPP	79%

*Siempre que se habla de éxitos o curación se refiere a los criterios de Stanford.
Éxito siguiendo los criterios de Stanford: índice de apneas-hipopneas (IAH) \geq 50% del previo o \leq 20.

FUENTE: CONSENSO NACIONAL SOBRE EL SINDROME DE APNEAS HIPOPNEAS DEL SUEÑO. *Tratamiento Quirugico del SAHS y la Roncopatía Crónica*. Arch Bronconeumol. 2005; 41: 75-80.

ANEXO I

TABLA IV
Resultados de técnicas quirúrgicas maxilomandibulares

Autor, año y referencia bibliográfica	Técnica-fase	Casos	Resultados*
Neurandat et al, 2003 ⁴⁴	Fase 1	31	70%
Vilaseca et al, 2002 ⁴⁶	Fase 1	20	35% (cuanto más grave SAHS peor resultado: en severos sólo 9%)
Rilley et al, 0993 ⁴⁵	Fase 1	249	
Kao et al, 2003 ⁵⁰	Fase 1	19	68%
Dattilo et al, 2004 ⁵¹	Fase 1	42	80%
Dattilo et al, 2004 ⁵¹	Fase 2	15	95%
Bettega et al, 2000 ⁴³	Fase 1	44	23%
Bettega et al, 2000 ⁴³	Fase 2	20	75%
Conradt et al, 1997 ⁴⁷	Fase 2	15	93%
Wagner et al, 2000 ⁵²	Fase 2	20	71%
Li et al, 2001 ⁴⁸	Fase 2	25	96%

*Siempre que se habla de éxitos o curación se refiere a los criterios de Stanford. Éxito siguiendo los criterios de Stanford: índice de apneas-hipopneas (IAH) \leq 50% del previo o \leq 20.

FUENTE: CONSENSO NACIONAL SOBRE EL SINDROME DE APNEAS HIPOPNEAS DEL SUEÑO. *Tratamiento Quirúrgico del SAHS y la Roncopatía Crónica*. Arch Bronconeumol. 2005; 41: 75-80