

11236



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

METODOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS ACTUALES
DEL SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. RICARDO SERVIN TORRES

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
DIRECCION DE POSTGRADO

TUTOR: DR. ROGELIO CHAVOLLA MAGAÑA
ASESOR: JORGE F. MOISES HERNANDEZ

MEXICO, D. F.

AGOSTO 2005

0350664



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Métodos Diagnósticos y Terapéuticos
Actuales Del Síndrome de Apnea
Obstructiva del Sueño.

AUTOR.

Dr. Ricardo Servín Torres.

R4 Otorrinolaringología Hospital General de México

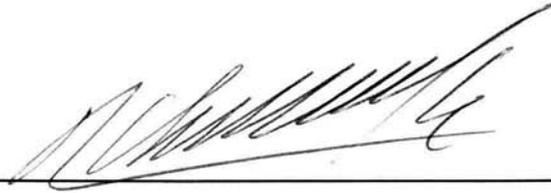
TITULAR

Dr. Rogelio Chavolla Magaña. Jefe de Servicio de Otorrinolaringología
del Hospital General de México.

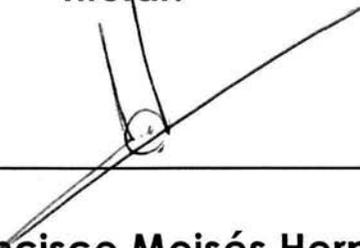
ASESOR

Dr. Jorge Francisco Moisés Hernández. Médico Adscrito del Servicio de
Otorrinolaringología Hospital General de México.

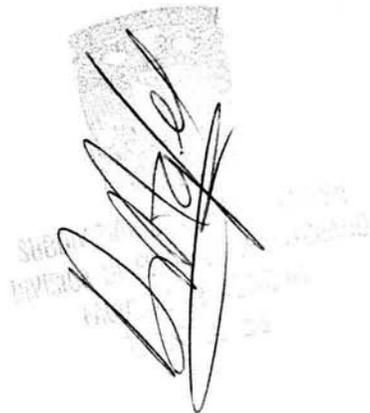
FIRMAS



Dr. Rogelio Chavolla Magaña.
Titular.



Dr. Jorge Francisco Moisés Hernández.
Asesor.



Dedicatoria.

A Libia Torres, Ricardo Servín M. mis padres.

A Elizabeth, Alejandro y Wendy mis hermanos.

A Sara Silva y Fernando Torres mis abuelos.

A las familias Servín y Torres.

A Valeria Blancas por su amor e incondicional apoyo.

A la familia Blancas Luna excelentes amigos.

Agradecimientos.

A Dios por la oportunidad de vivir.

A mi familia por su comprensión y apoyo.

Al Hospital General de México mi hogar.

A mis amigos por hacerme la vida más agradable.

A mis maestros. Drs. Rogelio Chavolla, Jorge Moisés, Víctor Alarcón, Alma Anaya, Jorge Rizo, Cristina Alarcón, Pilar Canseco, Juan Fajardo, Laura Domínguez Adriana López, Enrique la Madrid, Fabricio del Río.

ÍNDICE.

1. Resumen.	1
2. Objetivo.	3
3. Definiciones.	5
4. Epidemiología.	8
5. Factores predisponentes.	9
6. Cuadro clínico.	10
7. Exploración física.	12
8. Diagnóstico diferencial.	18
9. Efectos cardiocirculatorios del SAOS.	19
10. SAOS y reflujo gastroesofágico.	23
11. SAOS y alteraciones en otros aparatos y sistemas.	24
12. SAOS en pediatría.	26
13. Estudios diagnósticos del SAOS.	31
A) Polisomnografía.	31
B) Endoscopia.	43
C) Tomografía computada.	45
14. Tratamiento	47
A) Medidas de higiene.	47
B) CPAP.	48
C) Somnoplastía con radiofrecuencia.	51

D) Prótesis de avance mandibular.	59
E) Cirugía.	60
a) Uvulopalatofaringoplastía.	63
b) Colgajo uvulopalatal con anestesia local.	68
c) Faringoplastía lateral.	69
d) Tiro-hioidopexia.	72
e) Avance del geniogloso.	74
F) Lingualplastía	75
G) Traqueostomía.	76
H) Cirugía bariátrica.	77
15. Casos tratados en el Hospital General de México.	79
16. Conclusiones.	82
17. Bibliografía.	83

1. RESUMEN

El **síndrome de apnea del sueño (SAOS)** se define como la interrupción del paso de aire por las narinas y la boca por lo menos durante 10 segundos durante el sueño. La apnea del sueño se puede clasificar en obstructiva, central o mixta.

Se calcula que el 1 a 2 % de la población sufre de apnea del sueño obstructiva.

Los factores predisponentes más importante son la obesidad, tabaquismo, alcoholismo, tranquilizantes, hipotiroidismo, malformaciones cráneo-faciales, sedentarismo, sedantes nocturnos. Los principales síntomas del SAOS son ronquido, somnolencia, despertar cansado, olvidos, trastornos de la personalidad, cefalea.

Es importante realizar una exploración física completa tomando interés especial por la vía aérea superior nariz, faringe, laringe, cavidad oral, medir el índice de masa corporal (IMC), diámetro del cuello etc.

El SAOS tiene repercusión sobre el sistema cardiorrespiratorio, endocrino, pulmones, alteraciones hematológicas etc. Por lo que se necesita un abordaje multidisciplinario.

La polisomnografía juega un papel muy importante en el diagnóstico y la planeación del tratamiento de pacientes con SAOS, y nos ayuda a medir el resultado terapéutico.

Es importante la realización de una endoscopia para explorar de manera más detallada la vía aérea superior.

La Tomografía Computada de faringe y nariz es útil como auxiliar diagnóstico y nos puede orientar para identificar las áreas anatómicas que provocan obstrucción.

El CPAP tiene un valor muy importante en el tratamiento del SAOS, así como el bajar de peso. Otros métodos útiles son las prótesis de avance mandibular, y la radiofrecuencia.

Depende del sitio obstruido se planea el abordaje quirúrgico.

Conclusiones. El abordaje diagnóstico y terapéutico del SAOS debe realizarse por un equipo multidisciplinario, Para mejorar los resultados posquirúrgicos se debe realizar una adecuada valoración clínica, identificando los sitios de obstrucción ayudados por estudios de imagen y endoscopia, y liberarlos con cirugía a varios niveles según se requiera.

2. OBJETIVO

- Revisar en la literatura actual los principales métodos diagnósticos y su importancia de cada uno de ellos en el estudio del síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Conocer las consecuencias a nivel sistémico del síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Realizar una revisión en literatura actual acerca del tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Revisar las opciones terapéuticas útiles no quirúrgicas en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- Conocer las indicaciones de cada una de las modalidades terapéuticas de acuerdo con las características clínicas de cada paciente.
- Describir los principales procedimientos quirúrgicos así como sus complicaciones.

- Investigar los datos estadísticos de pacientes atendidos en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México en los últimos 3 años.

3. DEFINICIONES

El **síndrome de apnea del sueño (SAOS)** pertenece al grupo de las disomnias según la clasificación internacional de los trastornos del sueño en la que entran las patologías relacionadas con la dificultad para iniciar o mantener el sueño o la excesiva somnolencia.

Proviene el término del griego *apnoia* que significa ausencia de la respiración, y se define como la interrupción del paso de aire por las narinas y la boca por lo menos durante 10 segundos durante el sueño.

(2,3)

La apnea del sueño se puede clasificar en obstructiva, central o mixta.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (**SAOS**) es provocada por la obstrucción del flujo de aire de las vías respiratorias superiores con esfuerzo respiratorio, mientras que la central no hay esfuerzo respiratorio ya que carece de impulso de los músculos respiratorios, esta tiene su origen en los núcleos que controlan la ventilación los cuales se encuentran en el tallo cerebral.

En la mixta puede tener periodos de una u otra y se define con la que presente más similitud es decir, mixta de predominio obstructivo ó central, siendo más frecuente la primera.

Hipopnea.

Es un término importante a considerar el cual se define como la disminución del 50% y no el cese del intercambio de aire a nivel de las narinas y la cavidad bucal que se relaciona con una desaturación de oxígeno mayor del 4%, pueden también ser obstructivas o centrales y se relacionan con las apneas.

El trastorno respiratorio (índice de apneas-hipopneas).

Es el número promedio de apneas más hipopneas por hora de sueño, un índice por debajo de 5 se considera dentro de la normal.

Microdespertares.

Son un importante mecanismo de defensa del individuo mientras duerme ante diversos estímulos especialmente obstrucción de la vía aérea. Hay un pequeño incremento en la electromiografía o pequeña pérdida de la sincronía en la electroencefalografía, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, cambios en el estadio del sueño o un franco despertar.

Hay una activación simpática mayor de (15 latidos por minuto de la línea basal) y ventilación.

Sueño.

Se define como un estado de inconsciencia del cual la persona puede ser despertada por estímulos sensoriales o de otro tipo lo que

hace la diferencia con el coma en la cual la persona no puede ser despertada.

4. EPIDEMIOLOGÍA.

Se calcula que el 1 a 2 % de la población sufre de apnea del sueño obstructiva.

En pacientes geriátricos puede presentarse subclínico en el 70%, y el 30% pueden experimentar apneas severas.

Los hombres tiene 8 veces más posibilidades de desarrollar SAOS que las mujeres. (49) Más de 40 millones de personas en Estados Unidos tienen problemas con la ventilación durante el sueño y muchos no han sido diagnosticados ni tratados. (56)

Aproximadamente el 25% del total de los adultos del sexo masculino y el 15% del femenino ronca por las noches, esto puede ser causa de problemas conyugales. (2)

La posibilidad de sobrevivida es aproximadamente de 75% a 5 años en pacientes con SAOS con un índice de apneas mayor de 20 que no reciben tratamiento y es cercana al 100% de los que si reciben tratamiento. (50)

Estadísticas muestran que aproximadamente el 85 al 90% de los pacientes con SAOS no ha sido diagnosticados. (100)

5. FACTORES PREDISPONENTES

Obesidad, tabaquismo, alcoholismo, tranquilizantes, ronquido familiar, reflujo gastroesofágico, hipotiroidismo, malformaciones cráneo-faciales, sedentarismo, edad mayor de 65 años, sedantes nocturnos

La obesidad tiene un factor de riesgo muy elevado para presentar el síndrome de apnea obstructiva del sueño y eso se puede corroborar mediante estudios antropométricos tomando en cuenta peso, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cuello, cintura, cadera, siendo la más importante la medición del cuello y el IMC.

Entre mayor sea el IMC se relaciona con un aumento del grado de SAOS. (1, 39)

La obesidad condiciona por si misma aumento de de la resistencia a la insulina, aumento de la homocisteína, de la proteína C reactiva y otros disturbios metabólicos. (105)

En pediatría la hiperplasia adenoamigdalina juega un papel muy importante asociado o no a un cuadro alérgico.

6. CUADRO CLÍNICO

CUADRO CLÍNICO DEL SAOS

- Ronquido intenso en 94%
 - Somnolencia 78%
 - Despertar cansado 100%
 - Olvidos 58%
 - Trastorno de la personalidad 48%
 - Impotencia y disminución de la libido 42%
 - Cefalea 33%
 - Depresión
 - Deterioro intelectual
 - Despertares frecuentes
 - Poliuria
- Síntomas de hipertensión arterial, arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca, cor pulmonale (en casos avanzados).

El ronquido que se encuentra en la mayoría de los pacientes con apnea obstructiva del sueño se puede clasificar de acuerdo con su frecuencia.

Ronquido ocasional menos de 3 noches a la semana.

Ronquido habitual más de 4 noches a la semana.

La somnolencia se puede medir en base a la escala Epworth.

Evalúa la somnolencia de acuerdo con diversas situaciones.

Escala de somnolencia Epworth	de de
SOMNOLENCIA	
	Frecuencia
Sentado y leyendo.	
Sentado e inactivo.	
Pasajero por una hora	
Descansando	
Sentado y platicando	
Manejando en tráfico	
Observando la TV	
Nunca=0, Poca=1, Moderada= 2, Mucha= 3	
Normal de 7 a 9	

(57)

7. EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física es importante valorar la cavidad oral. La base de la lengua no debe pasar el nivel de los molares. Hay que observar la posición de los pilares, si están medializados y por supuesto el grado de crecimiento amigdalino.

Para la valoración de la cavidad oral se puede utilizar la clasificación de Mallampati que originalmente se usa para predecir las intubaciones endotraqueales problemáticas (6) y Liistro posteriormente mostró asociación de Mallampati III, IV con el síndrome de apnea obstructiva del sueño que posteriormente Friedman modificó. (7)

Clasificación de Mallampati modificada por Friedman.

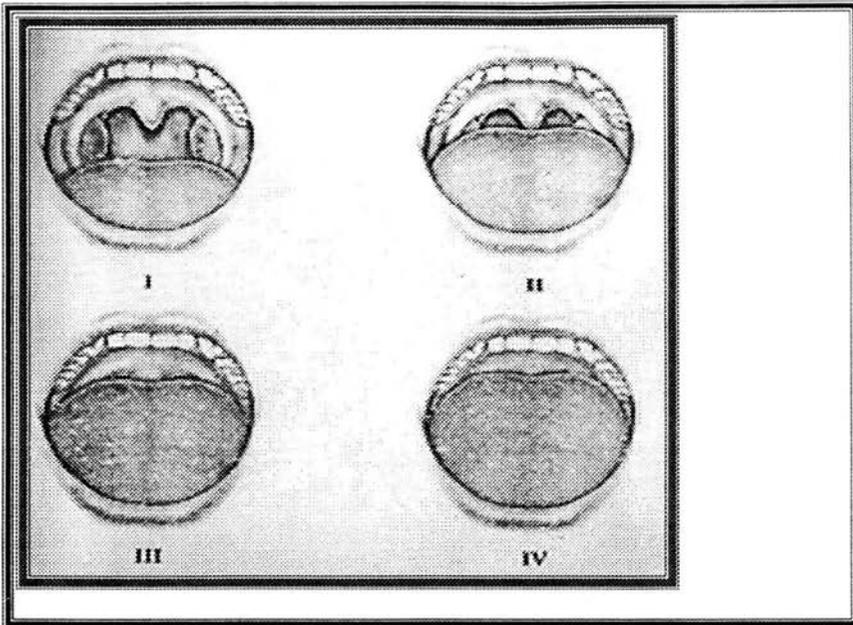
I Se visualiza paladar blando, amígdalas, pilares y úvula.

II Se observa paladar blando, amígdalas, úvula, pilares parcialmente visibles.

III. Solo se observa paladar blando y duro y base de la úvula.

IV. Solo se observa el paladar duro.

(8)



Michael Friedman. Combined uvulopalatopharyngoplasty and radiofrequency tongue base reduction for treatment of obstructive sleep apnea/hipopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129:611-21.

Sin embargo por estudios endoscópicos durante el sueño realizados recientemente no muestran correlación entre una lengua larga (Mallampati III, IV) y obstrucción de la base de la lengua. Pacientes con Mallampati I, II se ha observado obstrucción de la base de la lengua en 23%. (1)

Es importante para el abordaje clínico también tomar otros parámetros como el tamaño de las amígdalas y el índice de masa

corporal (IMC). Por lo que Friedman diseñó un sistema de clasificación, tomando en cuenta estos parámetros.

El grado de crecimiento amigdalino se mide del grado 0 al 4.

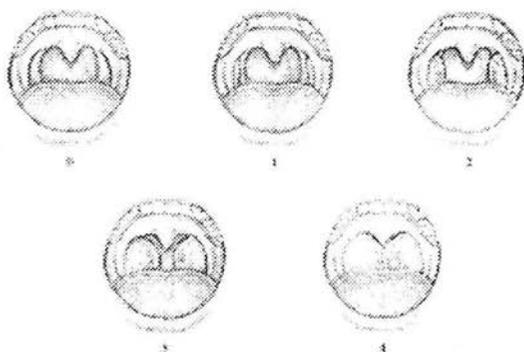
Grado 0= Cuando previamente se le había realizado amigdalectomía.

Grado 1= Apenas sobresalen de los pilares.

Grado 2= Se extienden más allá de los pilares.

Grado 3= casi en la línea media.

Grado 4= llegan a la línea media.



Michael Friedman. Combined uvulopalatopharyngoplasty and radiofrequency tongue base reduction for treatment of obstructive sleep apnea/hipopnea syndrome. Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129:611-21.

Es recomendable en la primera visita médica medir el IMC el cual puede ser medido en grados:

Grado 0= menos de 20Kg/m²

Grado 1= de 20 a 25 Kg/m²

Grado 2= de 25 a 30 Kg/m²

Grado 3= de 30 a 40 Kg/m²

Grado 4= mayor de 40 Kg/m²

De acuerdo con estos parámetros se clasifica por estadios:

Estadio 1: Los pacientes con Mallampati Friedman (MF) I,II, amígdalas grado 3 o 4 con un índice de masa corporal menor de 40Kg/m².

Estadio 2: MF I,II y amígdalas grado 0, 1, 2 ó MF III y IV con amígdalas grado 3 y 4 con un IMC menor de 40 Kg/m².

Estadio 3. MF III, IV y amígdalas grado 0, 1, 2 e IMC menor de 40Kg/m².

Estadio 4 Todos los pacientes con IMC mayor de 40 Kg/m² y con deformidades cráneo faciales.

Esta clasificación es de ayuda al planear el tratamiento quirúrgico ya que los de estadio 1 son favorecidos únicamente con uvulopalatofaringoplastia (UPPP) sola.

Los pacientes con estadio 2 y 3 hay una mejoría en su respuesta clínica si se realiza UPPP y radiofrecuencia de la base de la lengua o algún otro procedimiento para ampliar la región retrolingual.

Los pacientes con estadio IV son candidatos para tratamiento bariátrico y los pacientes con anomalías craneo faciales como micrognatia no son buenos candidatos para UPPP. (27)

Clasificación de Riley de acuerdo con los sitios comprometidos.

Tipo 1: Obstrucción en el velo del paladar.

Tipo 2: Velo del paladar y base de la lengua.

Tipo 3 Base de la lengua.

(40)

Es indispensable cuando hay obstrucción nasal buscar de forma intencional datos de sinusitis pólipos, hipertrofia de cornetes, desviación septal. etc. Ya que puede aumentar la sintomatología del SAOS

Los pacientes que padecen apnea durante el sueño su problema no es solamente que no tienen un descanso reparador si no que también tiene importante repercusión a varios órganos y sistemas que hay que interrogar y buscar en la exploración física intencionadamente.

El diámetro del cuello juega un papel importante en la exploración de un paciente con SAOS se asocia con la severidad del cuadro.



Todos los pacientes con SAOS se les tiene que realizar de manera sistematizada su exploración física completa, medición del IMC, índice de cuello, clasificación de Mallampati, ver las características de la oro faringe y cavidad oral y correlacionarlo con los datos obtenidos en la polisomnografía. (94)

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Otras causas de somnolencia diurna que hay que tomar en cuenta como diagnóstico diferencial es la apnea central del sueño, el síndrome de resistencia de las vías aéreas superiores, síndrome de movimientos periódicos de las extremidades, narcolepsia.

9. EFECTOS CARDIOCIRCULATORIOS DEL SAOS.

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es un factor de riesgo para infarto agudo al miocardio y enfermedades vasculares cerebrales, ya que provoca una hipoxia intermitente la cual está asociada altamente con hipertensión arterial sistémica provocando a su vez disfunción del endotelio vascular y un estrés oxidativo con aumento de la producción de los radicales superóxidos y disminución de los niveles de óxido nítrico, aumento de la homocisteína. (11,12, 35)

Un paciente con SAOS la tensión arterial no baja durante el sueño estimulada por el estrés durante los despertares y la desaturación de oxígeno, lo que provoca una activación simpática, e incremento de la actividad del sistema renina angiotensina, lo que eleva la resistencia vascular periférica. Entre sea más alto el índice de apneas mayor es la asociación con hipertensión arterial. El SAOS condiciona por si mismo hipertensión arterial nocturna y posteriormente se prolonga a diurna. (17)

Existe una clasificación del SAOS e hipertensión arterial sistémica la cual es de la siguiente forma:

Tipo 1. Normotenso.

Tipo 2. Hipertensión durante el sueño.

Tipo 3. Hipertensión a toda hora del día. (18)

Cuando se da tratamiento para la apnea del sueño disminuye la hipertensión y mejora el funcionamiento cardíaco. La hipertensión refractaria al tratamiento médico probablemente sea causada por SAOS

El endotelio de los grandes vasos es reactivo a la hipoxemia y libera sustancias humoral y hormonalmente activas que modifican la osmolaridad de los líquidos corporales esto modifica el medio interno de cada paciente con cambios de pH y mediadores bioquímicos. Con un aumento en la producción de superóxidos. Hay liberación de mediadores de la inflamación como interleucina 8 y 6, factor de necrosis tumoral alfa, que ayudan a la formación de aterosclerosis, hay incremento de la adherencia de los monocitos además de activación plaquetaria durante el sueño lo que contribuye a la incidencia de eventos cerebrales vasculares y a isquemia o infarto al miocardio. (53)

Puede provocar el SAOS que el colesterol HDL sea disfuncional lo que aumenta el riesgo cardiovascular. (78)

El SAOS severo se correlaciona con disfunción ventricular diastólica y sistólica izquierdas y posteriormente una hipertrofia ventricular izquierda.

Se pueden presentar diversas arritmias cardiacas como son la bradicardia sinusal, paros sinusales, bloqueo sinoauricular, bloqueo AV de segundo grado, bloqueo AV de tercer grado, ritmo nodal, estos se presentan más frecuentemente con saturaciones por debajo de 72%, el 90% de los bloqueos AV se presentan en fase de MOR.

Puede haber también taquiarritmias que aparecen con mayor frecuencia con forme el índice de apneas hipopneas se incrementa, causadas por los despertares intermitentes que provocan aumento del tono simpático y una disfunción parasimpática, además de una vasoconstricción periódica. Esto puede ser causa de muerte súbita.

Hay incremento de la fibrilación auricular en pacientes con SAOS no tratada

Puede haber infarto agudo al miocardio hasta en el 17% de los pacientes con un índice de apneas hipopneas mayor de 10 y con reducción de la saturación de oxígeno más de 5%. (19)

Por lo tanto pacientes con una enfermedad cardiovascular deben ser estudiados en su arquitectura del sueño.

El evento vascular cerebral ocurre durante la noche en 20 a 40% con un pico máximo de presentación entre 6 y 8 AM. Durante el periodo de apnea hay aumento del flujo cerebral e hipertensión arterial pero

al finalizar esta hay caída del flujo cerebral, hipotensión, hipoxemia y puede haber un infarto cerebral.

10. SAOS Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Hay hipótesis de asociación de reflujo gastroesofágico con el síndrome de apnea obstructiva del sueño que probablemente tenga relación porque durante un episodio de apnea incrementa la presión negativa intratorácica y esto eleva la presión sobre el esfínter esofágico superior lo que ocasiona reflujo y despertar en el paciente.

Se a investigado mediante la realización de pH metría durante el estudio polisomnográfico encontrando que la mayoría de los eventos de reflujo ocasionaron despertares pero no se a demostrado asociación de causalidad de uno y otro. Puede ser su asociación debido a que ambos tienen relación muy importante con la obesidad.

El reflujo gastroesofágico causa adema de las vías aéreas superiores lo que puede agravar los síntomas de la apnea del sueño, además de que el reflujo puede por si mismo causar despertares durante el sueño.

Por lo tanto el tratamiento quirúrgico y no quirúrgico para el reflujo gastroesofágico debe considerarse como complemento del tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño ya que puede ser causa de agravamiento. (15, 16)

11. EFECTO DEL SAOS SOBRE OTROS APARATOS Y SISTEMAS.

El 11% de los pacientes con apnea del sueño tienen enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el 20 al 40% de los pacientes con EPOC tienen SAOS, 30% de los pacientes con asma tienen manifestaciones de SAOS con un incremento de la resistencia de la vía aérea superior. (99)

Los pacientes con SAOS pueden desarrollar hipertensión pulmonar. (34) La enfermedad pulmonar obstructiva crónica aumenta su severidad del cuadro clínico en asociación con SAOS. (96)

Hay una asociación importante también entre la severidad de la apnea del sueño con el aumento de la resistencia a la insulina, con una estrecha relación entre eventos respiratorios y el control de la glicemia. La presencia de un síndrome metabólico con una distribución visceral de la grasa corporal, dislipidemia, hipertensión arterial y un estado pretrombótico. Esto es importante tomarlo en cuenta en la valoración integral del un paciente con SAOS tomando estudios de laboratorio.

El SAOS altera la regulación de otras hormonas como la testosterona, estrógenos, progesterona, hormona del crecimiento.

El SAOS provoca un aumento de la viscosidad sanguínea matutina con una elevación del hematocrito, elevación del fibrinógeno plasmático, aumento de la actividad plaquetaria, disminución de la fibrinólisis, y aumento de la homocisteína

12. SAOS EN PEDIATRÍA

Del 27 al 56% de los niños con SAOS tienen trastornos en el crecimiento, 10% de ellos tiene obesidad, se a mostrado incremento en talla y peso en el 65% de los niños posterior a una adenoamigdalectomía. (58)

Suele variar la sintomatología del SAOS con respecto al adulto.

Los síntomas más frecuentes son los siguientes:

- Dificultad para ventilar la dormir 96%
- Ronquido 96%
- Respiración oral despierto 87%
- Infecciones respiratorias frecuentes 83%
- Pausas al respirar dormido 78%
- Sueño inquieto 78%
- Rinorrea crónica 61%
- Diaforesis nocturna 50%
- Otitis media recurrente 43%
- Somnolencia diurna 33%
- Baja ingesta 30%
- Nausea y vómito frecuentes 30%
- Dificultad para la deglución 26%
- Comportamiento social anormal 22 %

-Sialorrea 96%

-Problemas de audición 13%

Es importante tomar en cuenta que los niños con SAOS pueden tener problemas cognitivos y de atención y por lo tanto mal rendimiento escolar.

La hipersomnía es muy frecuente en los adultos y es rara en los niños ya que este tiene menos microdespertares que los adultos.

Como se definió los microdespertares es un mecanismo de defensa y se ha sugerido que la ausencia de los microdespertares en niños en presencia de hipoxemia e hipercapnia es un factor de riesgo para muerte súbita. (13)

El sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) va disminuyendo conforme el individuo crece de modo que en los primeros meses de vida el 50% es MOR, durante los primeros años el 30% y en el adulto del 20 al 25%. En los niños durante el sueño MOR se genera la consolidación de lo aprendido a nivel cortical (memoria y aprendizaje). Esto se ha demostrado con niños en los cuales determinado día se les enseña gran cantidad de cosas en la noche se les realiza estudio de sueño con un incremento importante de duración del sueño MOR. El primer episodio de sueño MOR que sigue al aprendizaje es el más importante para la consolidación de lo

aprendido. Por lo tanto la falta o disminución del sueño MOR condiciona disrupción del aprendizaje y los niños con SAOS tienen una proporción menor de sueño MOR que los niños sin SAOS.

Los niños con SAOS en estudios demuestran bajos niveles de aprendizaje, memoria y vocabulario, se demostró además que su corrección mejora el rendimiento escolar y el aprendizaje. (2)

El 31 al 42% de los niños con SAOS presentan hiperactividad y agresividad y se relaciona con hipoxemia y acidosis.

El tamaño de las adenoides no siempre es proporcional al grado del SAOS.

Los niños con SAOS tienen un patrón de obstrucción parcial continua mientras que los adultos tienen obstrucciones parciales intermitentes y la intensidad del ronquido no es proporcional a la gravedad del síndrome respiratorio nocturno.

En estudios polisomnográficos en niños las apneas son raras y casi nunca más de 10 segundos por lo que se asume que cualquier apnea en niños es anormal, por lo que índices de apnea mayores de 1 son clínicamente significativos, apneas de menos de 10 segundos tienen efecto clínico en los niños. El patrón característico de ellos es un patrón de obstrucción parcial con hipercapnia llamada hipoventilación obstructiva. (14)

En pediatría una desaturación se considera cuando es mayor de 4% de la línea basal, la hipoxemia puede causar daño neurológico irreversible. Otra diferencia importante es que los adultos con SAOS desarrollan hipertensión en 53%, en los niños esto es anecdótico, en ellos la complicación cardiovascular más frecuente es la hipertensión pulmonar.

Se han reportado muertes directamente relacionadas a falla cardíaca en pacientes operados por hipertrofia adenoamigdalina severa.

La mayoría de los adultos con SAOS son obesos mientras que los niños no lo son. El agente causal más frecuente es la hipertrofia adenoamigdalina aunque puede haber otras causas como una desviación septal, úvula larga pilares redundantes, pólipos, que son causas frecuentes de falla en los resultados de una adenoamigdalectomía, por lo que todos los niños deben ser interrogados sobre ronquido aunque no tengan hipertrofia adenoamigdalina.

Si hay retraso en el diagnóstico y tratamiento del SAOS puede haber daño neurológico y cor pulmonale además de fallas en el desarrollo. Por lo que en los pacientes con falla cardiorrespiratoria no debe diferirse el tratamiento.

Es necesaria una polisomnografía para distinguir entre ronquido simple y SAOS en los niños.

El tratamiento más común del SAOS en pediatría es la adenoamigdalectomía pero el CPAP puede ser útil cuando la cirugía no es posible o no hay mejoría posterior a la misma.

Se puede realizar uvulopalatofaringoplastía en niños cuando este indicada.

Es importante monitorizar a los pacientes de alto riesgo es el postoperatorio recordando la posibilidad de falla cardiaca, evaluarlos posteriormente para ver si necesitan un tratamiento complementario.

13. ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DEL SAOS

A) Polisomnografía.

Se define como el registro electrográfico de parámetros fisiológicos que se realiza durante el sueño. Este estudio se realiza en el horario en el que el paciente duerme.

Hay 2 tipos.

1. Polisomnografía clásica: Es la primera que se propuso para registro en humanos con fines de investigación para identificar las fases del sueño. Esta consiste en un electroencefalograma, electromiograma y un electrooculograma.

2. Polisomnografía clínica: Esta se realiza para identificar las diversas patologías que se presentan durante el sueño la cual es más completa. Puede ser de 2 tipos

a) Completa.

b) Ambulatoria.

La polisomnografía completa incluye:

1. Electroencefalograma.
2. Electrooculograma.
3. Electromiograma (mentón).
4. Electrocardiograma.
5. Electromiograma de piernas.
6. Flujo de aire naso- bucal.
7. Esfuerzo respiratorio tórax abdomen.
8. Ronquido.
9. Oximetría.

Monitoreo de la saturación de oxígeno en un paciente con SAOS.



La ambulatoria es parcial, se realiza sin electroencefalograma, electrooculograma, y electromiograma. Solo se usan los parámetros cardiorrespiratorios.

Indicaciones de polisomnografía.

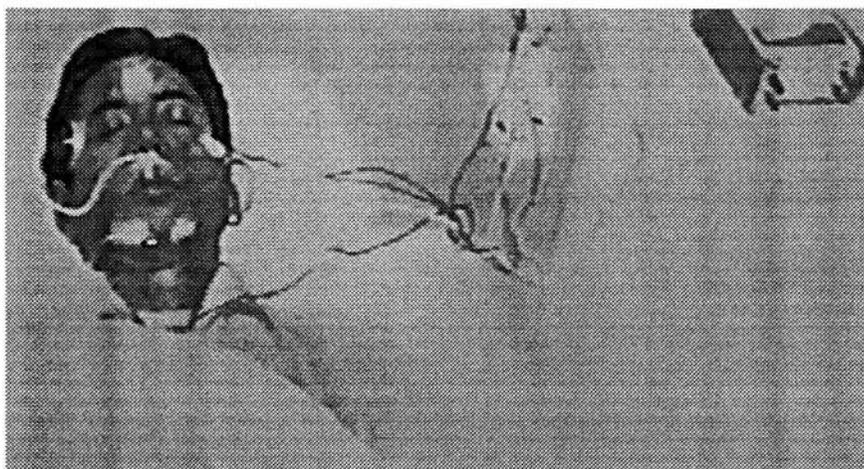
1. Sueño en periodos no programados.
2. Dificultad para iniciar o mantener el sueño.

3. Dificultad para mantenerse despierto.

4. Manifestaciones inapropiadas durante el sueño como:

- a) Ronquido habitual.
- b) Dificultad respiratoria durante el sueño.
- c) Suspensión de la respiración durante el sueño.
- d) Movimientos periódicos de los miembros durante el sueño.
- e) Sonambulismo.
- f) Convulsiones durante el sueño.

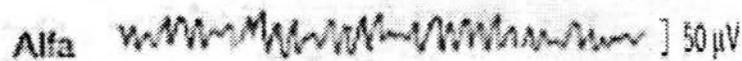
En el **electroencefalograma** para estudio del sueño solo se necesitan 4 electrodos 2 occipitales (derecho e izquierdo), y 2 centrales (derecho e izquierdo).



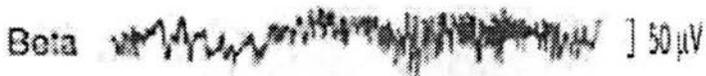
En este estudio se registra la actividad eléctrica continua del encéfalo. Tanto la intensidad como los patrones de esta actividad eléctrica están determinados en gran medida por el nivel de excitación del cerebro resultante del sueño o vigilia. Las ondulaciones de los potenciales eléctricos registrados se denominan ondas cerebrales.

En buena parte del tiempo las ondas cerebrales son irregulares y no se distingue un patrón general en el electroencefalograma, en otros momentos aparecen patrones diferenciados y se pueden clasificar en ondas alfa, beta, theta, delta.

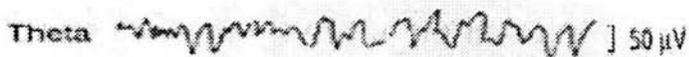
Las ondas alfa son ondas rítmicas a una frecuencia de entre 8 y 13 ciclos por segundo y se encuentran en los electroencefalogramas de la mayoría de las personas adultas normales cuando están despiertas en un estado mental tranquilo de reposo. Estas son más intensas en la región occipital. Su voltaje es de unos 50 microvoltios. Durante el sueño profundo desaparecen las ondas alfa. Al abrir los ojos por estímulos luminosos causan su inmediata desaparición cambiando por ondas beta.



Las ondas beta se presentan en estado de vigilia en alerta que son de alta frecuencia e irregulares de aproximadamente de 15 a 30 ciclos x segundo de bajo voltaje.



Las ondas theta tienen frecuencia de entre 4 a 7 ciclos por segundo, se producen principalmente en las regiones parietales y temporales en los niños pero también aparecen en el transcurso de periodos de estrés emocional especialmente durante el desánimo y la frustración.

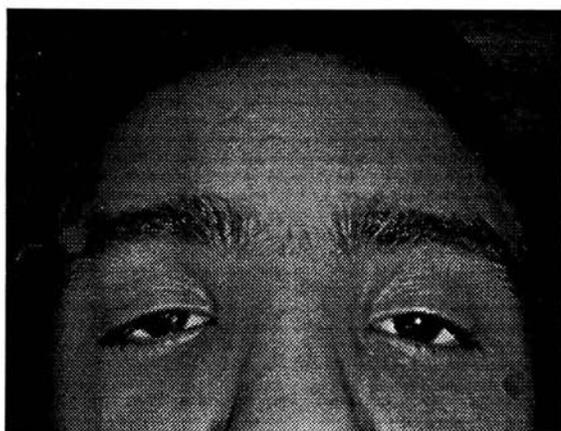


Las ondas delta incluyen todas las ondas de menos de 3.5 ciclos por segundo. Se producen en el sueño muy profundo.



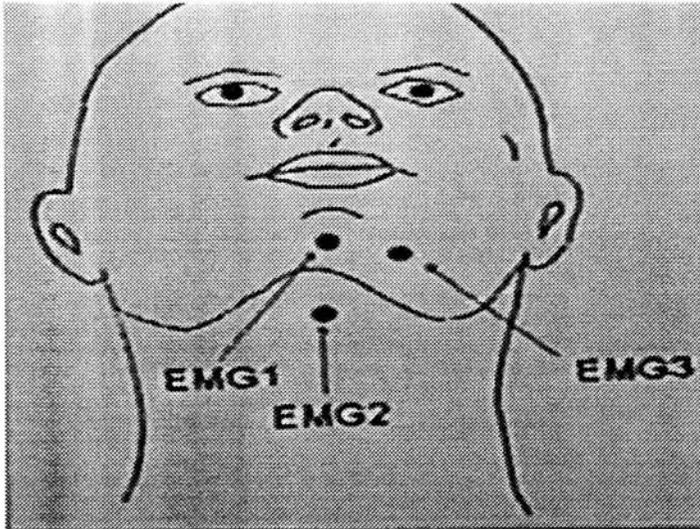
Para la realización del **electrooculograma** se realiza con la colocación de 2 electrodos el primero se coloca 1 cm lateral y hacia arriba del ojo ya sea izquierdo o derecho y el otro 1 cm lateral y hacia abajo del contra lateral con esta posición se detectan movimientos horizontales, verticales y oblicuos.

Sitio de colocación de electrodos en un electrooculograma.



Para la realización del electromiograma del mentón se colocan 3 electrodos en forma de triángulo sobre el mentón, aunque la medición solo es bipolar, el tercero es solamente en caso de que un electrodo falle y no tener que despertar al paciente para recolocarlos.

Colocación de electrodos en un electromiograma de mentón.



El principal valor del sueño es restablecer el equilibrio natural entre los centros nerviosos. La vigilia prolongada se asocia con un mal funcionamiento progresivo de la mente e incluso puede ocasionar alteraciones del comportamiento del sistema nervioso, la persona después de una vigilia forzada puede volverse irritable o incluso psicótica.

Existen 2 tipos de sueño.

1. Sueño de ondas lentas (NMOR).

2. Sueño de movimientos oculares rápidos (MOR). En este tipo de sueño los ojos se mueven rápidamente a pesar de que la persona continúa dormida.

Para identificar una fase del sueño debe permanecer por lo menos durante 30 segundos en el patrón electroencefalográfico.

La mayor parte del sueño de cada noche es del tipo de ondas lentas; este es el tipo de sueño que la persona experimenta durante la primera hora de sueño después de que se haya mantenido despierta durante muchas horas

El sueño de ondas lentas tiene 4 etapas:

En la **etapa 1** hay un estado de sueño muy ligero el voltaje de las ondas del electroencefalograma llega a ser muy bajo aparecen ondas theta esto resulta interrumpido por salvas breves de ondas alfa en forma de huso que aparecen periódicamente.

En las **etapa 2** hay ritmo theta pero se caracteriza por husos de sueño de 12 a 14 ciclos x segundo y por el complejo K. Es el 40% de sueño de toda la noche.

En la **etapa 3, 4** la frecuencia del electroencefalograma se lentifica progresivamente hasta que alcanza una frecuencia de solo 1 a 3 ondas por segundo de alto voltaje en la fase 4 que son ondas delta típicas.

En la etapa 4 más del 50% son ondas delta. Las fases 3 y 4 son las de mayor descanso físico.

En el registro electroencefalográfico durante el sueño MOR es difícil hacer la diferencia con las ondas cerebrales que presenta una persona despierta y alerta. Hay ondas beta que son irregulares y de alta frecuencia que normalmente sugieren una actividad excesiva y con falta de sincronía como la que se encuentra en la vigilia.

Los episodios de sueño MOR ocurren de forma periódica y ocupan aproximadamente el 25% del tiempo de sueño en una persona joven, y reaparecen aproximadamente cada 90 minutos con duración de 5 a 30 minutos, durante una noche se presentan normalmente 4 a 6 sueños MOR.

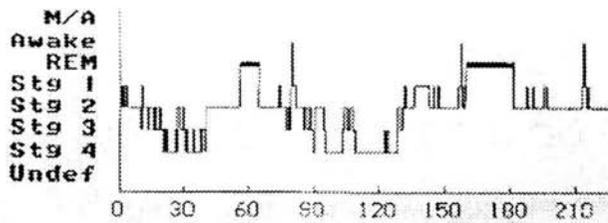
Este tipo de sueño no es tan tranquilo y se suele asociar con ensueños vívidos. Cuando la persona tiene mucho sueño la duración de cada periodo de MOR es corta y puede faltar, a medida que la persona va descansando a lo largo de la noche se incrementa la duración de los periodos de sueño MOR. En este periodo es más difícil despertar al individuo. El encéfalo está muy activo en el sueño MOR y el metabolismo cerebral aumenta hasta un 20% y el electroencefalograma muestra un patrón muy similar al de la vigilia. En esta fase es más frecuente que se presenten las apneas centrales del sueño.

El sueño de ondas lentas es extremadamente reposado y se asocia con un descenso del tono vascular periférico y de otras muchas funciones vegetativas del organismo. Además existe un descenso de entre un 10 a 30% de la presión arterial, frecuencia respiratoria, y la tasa de metabolismo basal.

Generalmente se dice que no se sueña en esta etapa, pero si existen, incluso puede haber pesadillas pero a diferencia del sueño MOR la mayoría no se recuerdan. (5)

En base a los datos obtenidos y con la diferenciación de las fases del sueño podemos obtener un hipnograma en relación con las horas de sueño. Cuantifica el tiempo de cada fase durante el sueño.

Hipnograma



Puede haber de 4 a 6 despertares normalmente durante la noche que son muy pequeños y generalmente inconscientes que se presentan posterior a un sueño MOR.

Hay varios parámetros del patrón del sueño que es importante tomar en cuenta la valoración de una polisomnografía:

1. Eficiencia del sueño: Es el índice entre el tiempo que el paciente esta en cama y el tiempo en que en realidad duerme, este debe ser por arriba de 90% para que sea normal.

2. Fragmentación del sueño y cuales son las causas de dicha fragmentación.

3. Latencia del sueño NMOR: Es el tiempo que tarda en quedarse dormido el paciente.

4. Latencia la sueño MOR: Es el tiempo que tarda desde que inicia el sueño hasta que aparece el sueño MOR esto tarda en promedio aproximadamente 90 minutos.

5. Número de despertares y sus causas.

6. Número de eventos (apnea, ronquido, movimientos etc).

Podemos obtener el índice de apneas que es el número promedio de apneas por hora de sueño y en base a este clasificar la severidad del problema. Un índice de apnea por debajo de 5 en dentro de la normalidad.

Leve 5 a 20 x hr.

Moderada 20 a 40x hr.

Moderada a severa 40 a 80x hr.

Severa Más de 80 x hr.

Podemos obtener el índice de hipopneas y el trastorno respiratorio que es número promedio de apneas más hipopneas por hora de sueño si este es por debajo de 5 se considera normal.

Severidad del índice de apnea-hipopnea:

Leve de 5 a 20 x hr.

Moderadode 20 a 40 x hr.

Severo mayor de 40 x hr.

B) Endoscopia

Es importante la realización de una endoscopia flexible y valorar el colapso de la vía aérea ya que es un tubo el cual es rígido en su primera porción (cavidad nasal), colapsable en su porción intermedia en la faringe y rígida en la terminal que son la tráquea y los bronquios.

El estudio debe ser realizado tanto durante la fase inspiratoria y en reposo presentando el colapso en la inspiración lo que clínicamente se manifiesta como ronquido al vibrar sus paredes. Es frecuente que la obstrucción sea en más de un nivel. (9)

En la realización de la fibroendoscopia se puede realizar la maniobra de Muller la cual se realiza con el colocando el lente a nivel retropalatal y retrolingual observando colapso lateral de la faringe, del paladar o de la base de la lengua mediante una inspiración forzada con la boca y la nariz tapada (maniobra de Valsalva invertida).

Estas 3 regiones se califican de acuerdo con el grado de colapso en 5 grados del 0 al 4.

0= No colapso

1= Colapso del 25%

2= Colapso del 50%

3= Colapso del 75%

4= Colapso completo

Tiene una correlación de aproximadamente el 72% del grado de colapso con la severidad del SAOS. Pero la predicción de un tratamiento quirúrgico puede ser del 33%. (59,60)

Estudios muestran mejor correlación clínica y valoración prequirúrgica si se realiza la fibroendoscopia con inducción del sueño con midazolam intravenoso, esto nos da un escenario muy parecido a lo que ocurre con el sueño fisiológico en el que el tono muscular disminuye notablemente especialmente durante el sueño MOR prediciendo el colapso de la vía aérea, sobre todo en la base de la lengua que si lo hacemos despierto y sentado. (1)

Los estudios de imagen como la tomografía computada nos orientan pero el paciente se encuentra despierto sería mejor si se realizaran durante el sueño pero esto no se hace de rutina.

Los sitios específicos a explorar son 1. Nariz 2. Espacio retropalatal 3. retrolingual y laringeo.

La mayoría de los pacientes con SAOS tiene obstrucción a nivel retropalatal observado mediante endoscopia y se puede observar en asociación de una lengua larga con obstrucción retropalatal en 76%.
(1)

En la valoración con endoscopia es importante observar que normalmente la rino y orofaringe tiene un diámetro lateral mayor que el anteroposterior, se le pide al paciente que inspire profundo y normalmente no debe haber colapso.

Para explorar la hipofaringe con el endoscopio este se debe colocar a la altura de la úvula para tener una vista panorámica podemos observar la base de la lengua que tanto obstruye debido a que sea muy prominente o el sitio obstructivo puede ser la amígdala lingual hipertrofiada.

C) Tomografía computada

Cuando se realiza la endoscopia para valorar el grado de colapso de la vía aérea generalmente se realiza sentado y con el endoscopio dentro de la faringe, la incomodidad puede provocar que el paciente no realice adecuadamente las maniobras de inspiración.

Con la tomografía computada podemos además de valorar el colapso ver las estructuras específicas que lo provocan y el paciente esta en decúbito supino. Se realiza con 6 cortes el primero a nivel del

paladar duro y el último hasta los aritenoides, 6 se realizan en reposo y 6 en inspiración. Mediante el topograma lateral con impresión des de base del cráneo hasta laringe nos puede servir para la cefalometría.

La reconstrucción en 3 dimensiones de la tomografía computada permite una evaluación detallada del colapso de la vía aérea del espacio retropalatal tanto es sus diámetros anteroposterior como lateral, úvula, y el volumen de la vía aérea. (4)

Es importante realizar una tomografía computada de nariz y senos paranasales cuando clínicamente se sospeche patología a este nivel para un análisis más completo y así poder planear de manera más adecuada un tratamiento. (20)

14. TRATAMIENTO

A) Medidas de higiene

- Es importante en pacientes con SAOS evitar el uso de alcohol o algún depresor del sistema nervioso central como antihistamínicos, benzodiazepinas ya que estos provocan relajación muscular y por lo tanto mayor colapso de la vía aérea.
- Evitar comidas abundantes e irritantes por lo menos 2 horas antes de acostarse ya que esto favorece el reflujo gastroesofágico y por lo tanto despertares relacionados con el reflujo y aumento del edema de la vía aérea superior.
- La dieta es muy importante en el tratamiento del SAOS ya que al bajar de peso disminuye importantemente la severidad del cuadro con mayor seguridad y resultados en un tratamiento quirúrgico.
- Es de utilidad realizar ejercicio por la mañana lo que provoca activación durante el día para la realización de actividades laborales y relajación por la tarde y la noche. No es recomendable el realizarlo por las noches porque incluso puede ser un factor importante que se agregue a la incapacidad para dormir.

- Tener un horario de sueño específico y lo más puntual que se pueda esto está relacionado con el ciclo fisiológico sueño vigilia regulado en el hipotálamo.

- Se tiene que dar tratamiento específico a los factores que predisponen el SAOS y los que son consecuencia del mismo como es la hipertensión arterial, alergias, hipotiroidismo, sinusitis, reflujo gastroesofágico, obesidad etc.

B) CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)

Se considera el estándar de oro y es de primera elección, tiene la ventaja de que no es invasivo y da un alivio inmediato pero no es curativo y tiene una tolerancia variable aproximadamente de un 30 a 40%. (20)

Es importante tomar en cuenta la edad en la colocación de un CPAP es poco tolerado por personas jóvenes y más recomendado en ancianos por el riesgo quirúrgico que estos tienen.

No todos usan el CPAP todas las noches y durante toda la noche, si no se utiliza adecuadamente el riesgo continúa. Los pacientes que experimentan marcada mejoría de los síntomas diurnos son los que mejor lo toleran y los que usan el dispositivo durante mayor tiempo.

Los más beneficiados son los que tienen un índice de apneas por arriba de 30 x hora.

El CPAP disminuye el IAR en pacientes con SAOS moderada a severa.

Se usa con un rango de presión de 5 a 20 cm de H₂O.

Disminuye la liberación de súper óxido, disminuye los niveles de IL6 y proteína C reactiva y superóxidos y eleva los niveles de óxido nítrico. (35,53)

El CPAP puede disminuir la frecuencia y duración de los episodios de reflujo gastroesofágico.

Se ha demostrado que los pacientes con SAOS tienen mayor grosor de la pared de la carótida interna que el uso de CPAP puede revertir.

El CPAP reduce la resistencia vascular pulmonar, y si se usa por lo menos durante 3 meses puede mejorar la disfunción ventricular izquierda causada por el SAOS, disminuye el riesgo de enfermedad coronaria. Los pacientes con enfermedad coronaria y SAOS tienen un mayor riesgo de desarrollar el síndrome de contracción ventricular prematura nocturna que puede ser prevenido con el uso de CPAP.

El CPAP disminuye los niveles de interleucina 6 y proteína C reactiva que son factores importantes para la generación de aterosclerosis y para cardiopatías isquémicas. (61)

La apnea provoca incremento de los niveles de fibrinógeno, disminución marcada de la fibrinólisis, alteración de los inhibidores de la

fibrinólisis, exagerada actividad plaquetaria, con hipoxia lo cual es reversible con el CPAP.

El CPAP previene también la hipoxia cerebral y el riesgo de evento vascular cerebral.

El uso de 3 meses de CPAP mejora el índice de sensibilidad a la insulina.

El SAOS se asocia con disfunción eréctil lo cual puede mejorar con el uso de CPAP. (81)

Es necesaria la calibración de un dispositivo de CPAP y para esto es fundamental una polisomnografía para determinar la presión óptima. Para ver su eficacia es necesario observar que debe romper el ronquido, apneas, hipopneas, desaturaciones y despertares en todas las fases y en todas las posiciones. Es indispensable la realización de un electrocardiograma en la polisomnografía para una adecuada calibración del CPAP ya que es común la corrección de arritmias y defectos de la conducción.

Presiones altas mayores de 14 cm de H₂O pueden dificultar la iniciación y el mantenimiento del sueño, para esto se pueden iniciar controles de rampa o retardo. Se inicia con presiones bajas y cada determinado tiempo el aparato va subiendo la intensidad lentamente hasta que alcanza el nivel adecuado.

No debe haber fugas, hay diversos tamaños pequeño, mediano, grande con diferencias morfológicas, angosta, ancha larga para la mejor adaptación de acuerdo con la morfología de cada paciente.

Se puede asociar con procedimientos quirúrgicos para liberar los sitios de obstrucción.

Hay CPAP automático en el cual se puede programar la presión basal en la cual el paciente inicia la noche, la presión máxima permitida y el tiempo de latencia de adaptación del paciente para iniciar el sueño. De manera automática aumenta la presión de acuerdo a las necesidades del paciente. Incluso hay reportes de que el autoCPAP es mejor para resolver los parámetros polisomnográficos que el CPAP. (85)

BiPAP (bilevel positive airway pressure) Este genera tanto presión positiva como negativa. Es recomendable cuando las apneas centrales son predominantes. (74)

C) Somnoplastia con radiofrecuencia.

La radiofrecuencia es un flujo de electrones por alta frecuencia que se propagan en el tejido a través de la punta del electrodo y hacen contacto con el agua de la célula. La impedancia del tejido produce

una actividad del fluido intramolecular que desintegra la membrana, sin destruir el tejido circundante.

Se puede usar para disminuir el volumen de los tejidos creando una lesión y una cicatriz secundaria con retracción de la zona tratada a esto se le llama reducción volumétrica.

Se realiza mediante con un electrodo de 2 cm de los cuales 1 cm está aislado y el otro esta activo y se introduce en el tejido que puede ser el paladar, amígdalas, la base de la lengua, o los cornetes logrando una desnaturalización de las proteínas y por lo tanto una retracción de los tejidos y así ampliar la vía aérea.

Se recomienda en SAOS de leve a moderada. (104)

Radiofrecuencia en el paladar.

En el paladar es útil en los que son muy gruesos y que mediante la cirugía no podemos mejorar esta característica.

Antes de realizar el procedimiento se aplica xilocaina en spray en la zona a tratar, posteriormente se infiltra al 2% con adrenalina Se realiza mediante 3 lesiones una central de aproximadamente 700 Jules y 2 laterales de 400 Jules, pero esto depende del tipo de paladar en mujeres con paladar delgado podemos usar una cantidad menor como 600 y 300 Jules respectivamente. Sin embargo en un estudio

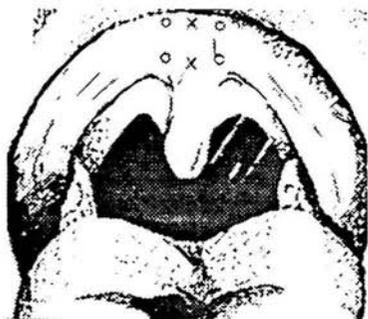
realizado por Terris encontró lesiones en el paladar a esta dosis que tenían como consecuencia dolor, ulceraciones por lo que se recomienda 500 J en la línea media y 250 J laterales. (93,104)

Este electrodo es curvo con una zona aislada para no dañar la superficie de la mucosa, la lesión debe realizarse en el músculo esto es menos molesto y nos da un mejor resultado en la disminución del volumen. No debemos traspasar con el electrodo el grosor del paladar incluso podemos apoyarnos con el uso del endoscopio para mejor control del electrodo.

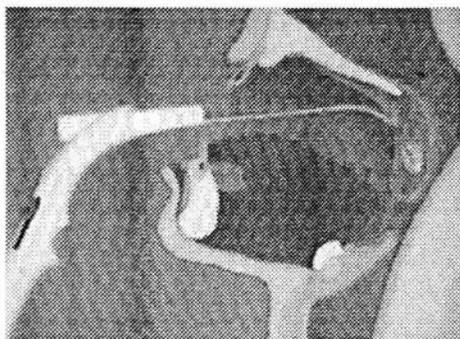
Es importante también observar la superficie de la mucosa durante el procedimiento ya que en cuanto esta palidece nos indica que la lesión ya es muy superficial y esta afectando la vascularidad de la misma.

También puede aplicarse la radiofrecuencia con energía de 3.8 Mhz aplicando de inicio 8 watts e incrementando el poder de 3.5 hasta llegar a 17 watts aplicando 340 joules de energía. De esta forma no sobrepasa los 100 grados en cada aplicación. Se le da seguimiento al paciente durante 3 a 5 semanas evaluando la necesidad de nuevas aplicaciones. Que pueden colocarse de 2 a 4 mm de la línea media. Generalmente en el paladar se dan de 2 a 6 aplicaciones.

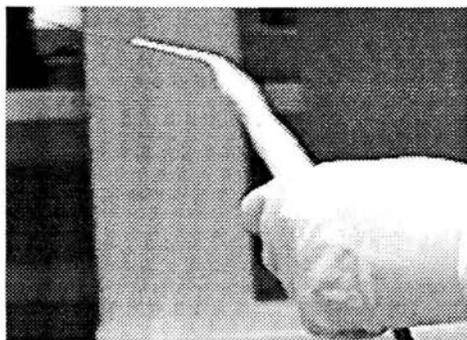
Sitios de aplicación de radiofrecuencia en el paladar.



Aplicación de radiofrecuencia en el paladar.



Pieza de mano del equipo de radiofrecuencia



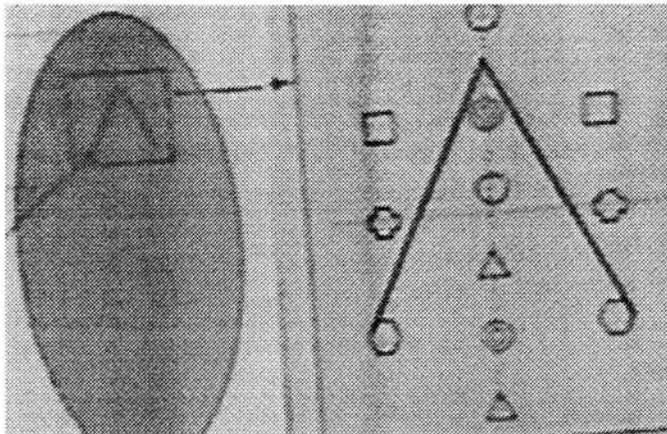
Radiofrecuencia en la base de la lengua.

Cuando clínicamente se localiza una obstrucción a nivel retrolingual hay varios procedimientos quirúrgicos que pueden recomendarse como el avance del geniogloso, avance del hioides, glosectomía parcial, avance mandibular pero la radiofrecuencia de la base de la lengua puede simplificar y solucionar la obstrucción a este nivel incluso se puede asociar con algún procedimiento quirúrgico como la UPPP con buenos resultados. (26)

Se aplica en un área periférica de las papilas gustativas, en la V lingual central, 1 cm derecha izquierda adelante y atrás, recordando que la irrigación y la inervación de la lengua llega por la parte lateral, creando lesiones centrales corremos menos riesgo en el procedimiento.

La dosis es de 1600 a 2000 Jules en 2 puntos por sesión, ya sea sobre la línea media o paramedia llevando un mapeo para evitar el poner una lesión en un mismo sitio. Se realiza con anestesia local con xilocaina al 2% con epinefrina para disminuir el sangrado, con aguja que sea resistente para que atraviese el músculo. (26,90)

Símbolos de aplicación de la radiofrecuencia en la base de la lengua.



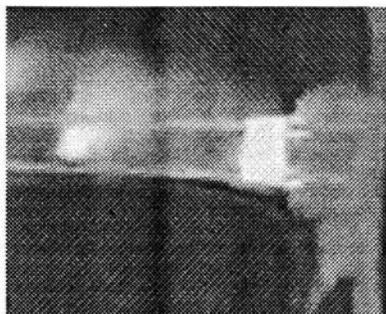
Radiofrecuencia de amígdalas palatinas.

Se puede realizar mediante un electrodo doble (2 puntas unipolares) liberando por cada lesión la dosis de 300 a 400 Jules (800 Jules entre las 2 lesiones), pudiendo realizar de 1 a 4 aplicaciones para liberar por amígdala hasta 3200 Jules con radiofrecuencia con temperatura controlada a 85 grados con anestesia local indicado únicamente para amígdalas hiperplásicas pero no en infecciosas, aunque se ha visto disminución de los cuadros infecciosos post tratamiento con radiofrecuencia y no su aumento.

Se prepara previamente con xilocaína en spray e infiltración de xilocaína al 1% con epinefrina. Hay que administrar de manera

profiláctica antibiótico vía oral y esteroide como amoxicilina y clavulanato y prednisona respectivamente. Estudios muestra buenos resultados en la reducción de la obstrucción oro faríngea. (22,92)

Electrodo para aplicación de radiofrecuencia en amígdalas palatinas.



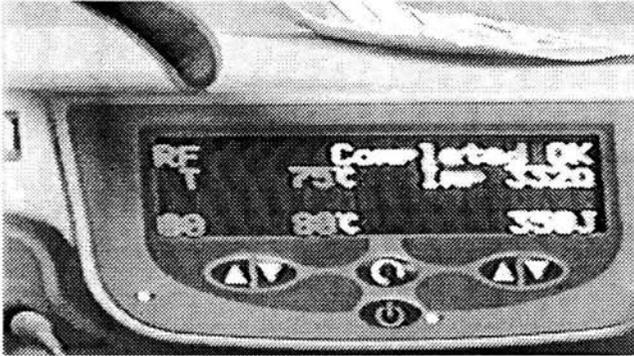
Radiofrecuencia en cornetes.

Se pueden colocar tapones con algodón con xilocaína en spray, y posteriormente infiltrar xilocaína al 1% con epinefrina, y bajo visión directa con equipo de radiofrecuencia a temperatura controlada Se aplican 350 a 500 Jules por lesión los cuales se liberan aproximadamente durante 25 a 70 segundos a 80 grados, nos podemos apoyar de la endoscopía para tener mejor control visual.

Hay estudios en los cuales muestran importante mejoría en pacientes con este tratamiento en su ventilación. (91)

La radiofrecuencia con temperatura controlada se programa el aparato para entregar la dosis de energía sin pasar de cierta temperatura para disminuir el dolor durante el procedimiento.

Equipo de radiofrecuencia con temperatura controlada. Marca la dosis a aplicar en Jules, la temperatura que libera, y el tiempo restante para que se finalice la descarga de la dosis total.



Complicaciones del uso de radiofrecuencia.

La más común es que la lesión sea muy superficial y se dañe la mucosa con dolor y sensación de cuerpo extraño. En la radiofrecuencia de la base de la lengua una mala aplicación puede provocar hemorragia o parálisis del hipogloso permanente o temporal en caso de que haya sido por la infiltración. Absceso en el sitio de la aplicación, edema del piso de la boca con compromiso de la vía aérea. (26,64)

Tomografía computada que muestra un absceso secundario a la aplicación de radiofrecuencia en base de la lengua.



D) Dispositivos de avance mandibular

Funcionan desplazando la mandíbula hacia delante y como los músculos genioglosos que son los más importantes en cuanto a la posición de la lengua se insertan en la mandíbula esto desplaza la lengua y abre el espacio retrolingual. La obstrucción a este nivel es su principal indicación independiente de la gravedad del problema es importante valorar los otros sitios de obstrucción y darles tratamiento oportuno y adecuado.

Sus ventajas son que no es invasiva, ni quirúrgica, tiene alto grado de eficacia, a costos moderados y cada vez tiene mayor grado de aceptación, útiles en pacientes que tiene alto riesgo quirúrgico, pueden usarse en conjunto con CPAP o con la cirugía.

Para que su efectividad sea ideal debe provocar el menor movimiento de la articulación temporomandibular y que este sea parejo para no causar daño. Que afecte lo menos posible la apertura inter-incisal para que el paciente no duerma con la boca abierta, el menor movimiento de las piezas dentales, que lastime lo menos posible los tejidos blandos orales y periorales, ajustables en sentido anterior y lateralmente para mayor o menor desplazamiento de la mandíbula y si es posible tener tamaños adecuados para cada boca. (72)

Una posible limitante par su uso es prótesis dentales y que piezas pilares de apoyo se encuentren móviles. (36, 37, 51,101)

E) Cirugía

Planeación de la cirugía.

Antes de tomar una decisión quirúrgica es importante realizar una adecuada selección de la técnica quirúrgica de acuerdo con los sitios de obstrucción encontrados mediante la exploración física y estudios auxiliares y generalmente se requiere una cirugía multinivel para obtener resultados más satisfactorios. (20)

Se tomaba mucho interés por la obstrucción causada a nivel del paladar y la úvula, pero no solo este puede ser el sitio que cause el problema, la hipofaringe es también un importante sitio de obstrucción. La región retropalatal es el sitio más frecuente de obstrucción pero

generalmente está asociada a otros sitios solamente el 18% aparece la obstrucción únicamente en este nivel. (28,29)

Estudios muestran que hay importante participación de la obstrucción nasal con el SAOS los principales factores relacionados son la desviación septal, sinusitis, pólipos, hipertrofia de cornetes. La cirugía para corregir la obstrucción nasal puede mejorar la sintomatología debido a que disminuye la ventilación oral y por lo tanto la vibración del flujo de aire directo sobre la orofaringe y desplazamiento posterior de la lengua, pero si solo se realiza esta cirugía se ha encontrado mejoría en el SAOS solo en un 16% incluso puede llegar a empeorar el cuadro porque al mejorar la ventilación nasal puede incrementarse el colapso de la faringe. (20, 21, 30, 45)

Estudios realizados con rinometría han demostrado la asociación de obstrucción nasal y SAOS . (106)

Hasta el 64% de los casos de SAOS en series reportadas hay obstrucción multinivel, nasal, orofaringe, hipofaringe por lo que en la mayoría de los casos un solo procedimiento no sería suficiente para resolver el problema. (20)

Una decisión importante que debe tomar el cirujano es que si se sospecha una obstrucción multinivel que operar primero, o si es recomendable realizar varias cirugías al mismo tiempo debido a que la

cirugía desencadena edema y los anestésicos pueden relajar la musculatura de la vía aérea. Algunos autores recomiendan realizar el tratamiento de obstrucción nasal primero y 6 meses después liberar la obstrucción de la faringe. Hay quien realiza los 2 procedimientos al mismo tiempo dejando tapones nasales con ventilación. (20)

Sin embargo en un estudio realizado por Nicolas realizando UPPP y cirugía nasal con taponamiento nasal con seguimiento con oxímetro de pulso durante 23 horas en 63 pacientes no encontró en ninguno complicaciones cardiorrespiratorias posquirúrgicas, solo se recomienda un monitoreo estrecho en el periodo postoperatorio inmediato. (28, 80)

Es importante la valoración por cardiología no importa la edad y por las especialidades que se crea que ya puede haber afección.

El CPAP previo a la cirugía se recomienda en pacientes con apnea del sueño de moderada a severa y con importante colapso de la vía aérea.

Pacientes candidatos a un procedimiento quirúrgico y que tienen mayores posibilidades de mejorar son los que tienen apnea de leve a moderada con sitio de obstrucción identificado.

Sher propuso criterios para determinar una buena respuesta al tratamiento quirúrgico que consiste en la reducción del 50% del índice de apneas-hipopneas con un índice postoperatorio por debajo de 20 ó 50% en la reducción del índice de apneas ó un índice de apneas por debajo de 10. (25)

Es importante tanto antes como después de la cirugía el manejo multidisciplinario por neumólogo, cardiólogo, anestesiólogo, nutriólogo etc para tener mayor seguridad y resultados posquirúrgicos.

Estudios muestran que la suspensión del hioides no muestra resultados equivalentes con el avance del geniogloso y con la radiofrecuencia en la base de la lengua. (84)

a) Uvulopalatofaringoplastía.

Hay 2 términos importantes a identificar:

Uvulopalatoplastia (UPP): Cirugía en la cual se modifican pilares y la úvula, incluso con resección de la misma. Se realiza cuando las amígdalas no son un sitio de obstrucción. (24)

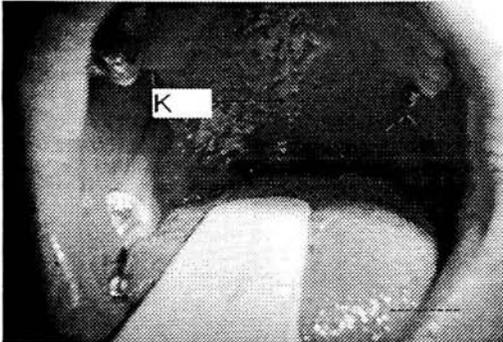
Uvulopalatofaringoplastia (UPPP): se agrega la amigdalectomía.

Estos procedimientos pueden ser útiles cuando el sitio de obstrucción se encuentra en paladar, úvula, amígdalas palatinas, cuando hay disminución del espacio retropalatal. (75)

Antes de realizar esta técnica quirúrgica con el paciente despierto se le indica que diga la letra K esto marca la zona de mayor tensión y nos indica la cantidad de paladar que hay que reseca para no alterar la función de fonación y deglución, este punto es el límite de

la resección superior, en este punto va a quedar suturada el vértice de la úvula del colgajo.

Localización del punto K previo a la cirugía.



Puedo marcar también en los pilares posteriores la cantidad de resección de los mismos, ya que con el abre bocas quirúrgico podemos perder estas referencias.

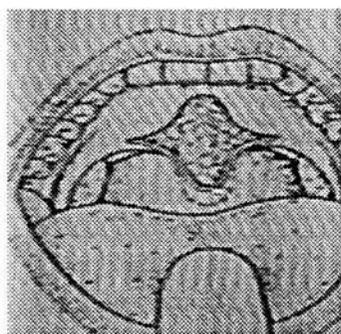
Otra forma de identificar la cantidad de paladar a resecar es presionando con una pinza hemostática sobre el paladar blando contra la pared posterior de la orofaringe, estableciendo el punto ideal para la incisión, o también midiendo 2 cm por debajo de la unión del paladar blando con el duro. (52)

Una vez que tenemos nuestras referencias el paciente con anestesia general se infiltra con xilocaina al 2% con epinefrina en los sitios a resecar para mejor disección, menor sangrado y menor edema

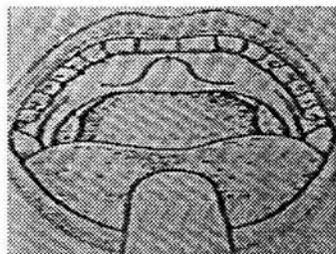
Se puede realizar un colgajo de la úvula. Esto consiste en la resección de parte de la úvula y se desepiteliza la cara anterior de la misma sin dañar el músculo de la úvula, realizando lo mismo con el velo del paladar simétrico al colgajo el cual se sutura dando mayor firmeza y menos vibración para la eliminación del ronquido, además de romper la cicatriz circular del paladar esto se realiza independientemente de la resección de pilares o de la amigdalectomía. Este paso siempre hay que realizarlo con tijera para que el colgajo tenga buena irrigación y pegue adecuadamente.

Realización de colgajo de la úvula.

Paso 1.

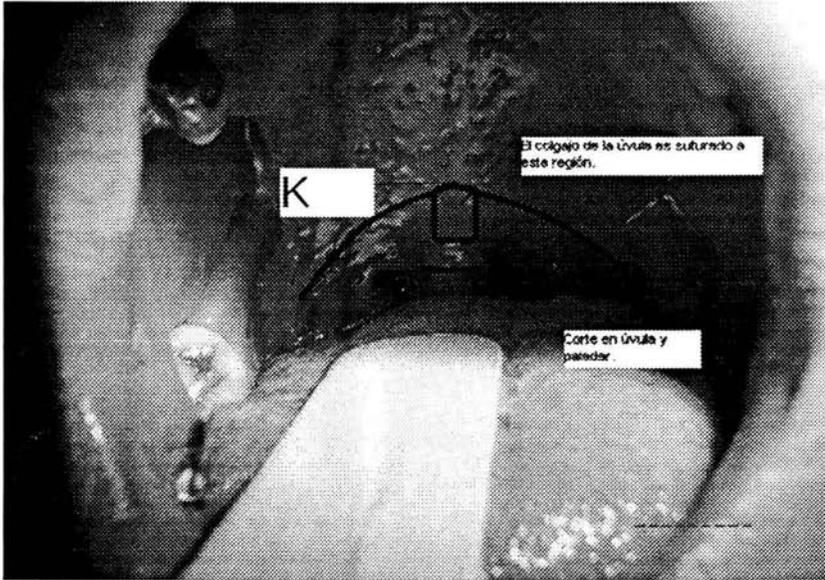


Paso 2



Se cierran pilares solo en el tercio superior para evitar desgarros en el inferior por la tensión que se ejerce durante la deglución.

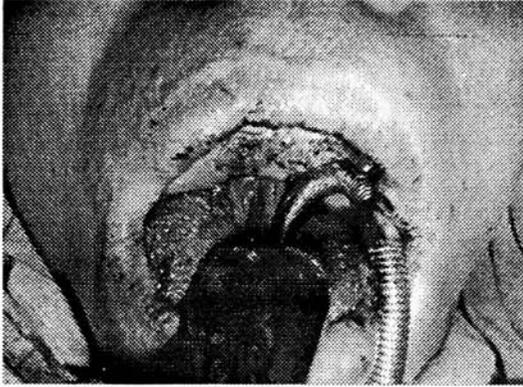
Corte del paladar tomando como referencia el punto K y resección de la úvula.



Pacientes postoperados de uvulopalatofaringoplastía en seguimiento de 4 a 8 años se ha visto que en 64% de los casos mejoría a 6 meses y alrededor del 40% a largo plazo. (25)

Se tienen mejores resultados en pacientes con un índice de apnea hipopnea menor de 25 y casi ninguna mejoría en pacientes con índices por arriba de 40 debido a que posiblemente su sitio de obstrucción sean varios y no solo el paladar y la úvula.

Post quirúrgico inmediato de UPPP.



Es útil la clasificación por estadios de Friedman para evaluar la eficacia de la UPPP o la combinación con otros métodos terapéuticos. (27)

Los resultados que se pretenden para considerar que una cirugía es exitosa debe haber disminución de la hipersomnias, disminución del índice de apnea hipopnea en 50% y se logre una saturación de oxígeno por arriba de 85%.

La cirugía en pacientes que requieren el uso de CPAP en el postoperatorio, disminuye la cantidad de cm de H₂O necesarios para su función. Además mejora la tolerancia al CPAP en comparación con su uso prequirúrgico. (47)

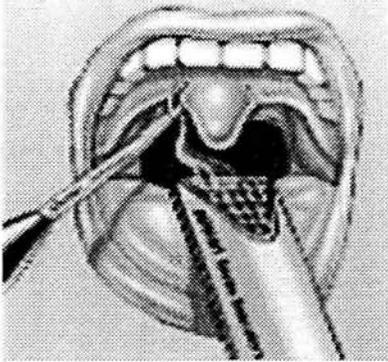
Complicaciones de cirugía: Hemorragia, dolor severo, malos resultados, reintervenciones, insuficiencia velopalatina, sinéquias severas, vía aérea difícil, complicaciones ventilatorias, neumonía, complicaciones cardiovasculares, muerte. Las complicaciones severas

se presentan en aproximadamente 1.5% y la mortalidad es del 0.2%.
(102)

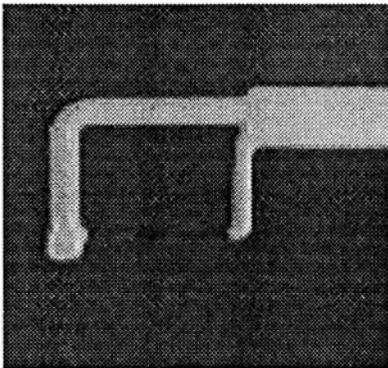
b) Colgajo uvulopalatal con anestesia local.

Hay experiencia por algunos autores en la realización de un colgajo uvulopalatal con anestesia local primero con la aplicación de xilocaina en spray al 10% y posteriormente con la infiltración xilocaina al 1% con epinefrina en paladar y úvula realizando la uvulopalatoplastia con disección con bisturí frío, coagulación con electrocauterio y suturando el colgajo con ácido poliglicólico 3 0. Este procedimiento con duración de aproximadamente 20 minutos con adecuada tolerancia del procedimiento y menos molestia posquirúrgica que con la UPPP. En una serie de 56 pacientes las complicaciones encontradas fueron regurgitación (4%), sensación de cuerpo extraño (2%), sin observar sangrado, disfagia, infección o estenosis nasofaringe. Este procedimiento se compara con UPPP y LAUP en el tratamiento del ronquido, con la UPPP se mejora en 76 a 95% de los casos, con LAUP 77 a 85%, y con la UPP con anestesia local en un 85%. Sin embargo es necesario la realización de estudios con un seguimiento de los pacientes de mayor tiempo. (23,24) Se puede realizar este procedimiento pero con ayuda de la radiofrecuencia mejorando la hemostasia.

UPP con radio cirugía.



Electrodo para UPP con radio cirugía.



c) Faringoplastía lateral.

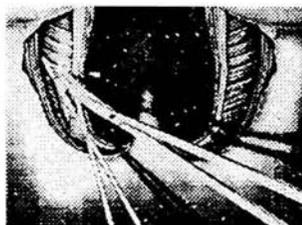
Se ha descrito la faringoplastía lateral en un estudio piloto con 10 pacientes obteniendo buenos resultados la cual consiste en amigdalectomía, exposición de los músculos palatoglosos, palatofaríngeos, y constrictor superior de la faringe. Una vez visualizados se eleva el constrictor superior y se realiza un corte

longitudinal con el lecho amigdalino, posteriormente se sutura el colgajo superior del constrictor de la faringe al músculo palatogloso. Luego se secciona el músculo palatofaríngeo y se realiza una Z plástica cubriendo la parte superior de la fosa amigdalina, la parte inferior del lecho amigdalino se cierra el palatofaríngeo con el pilar anterior. Esta técnica se basa en el hecho de que se ha demostrado importancia en la pared faríngea lateral en la patogénesis del SAOS. (46)

Paso 1. Se realiza la amigdalectomía.



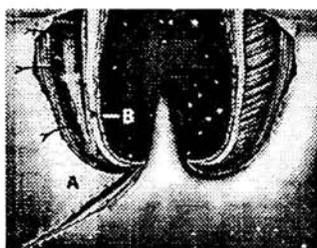
Paso 2. Incisión longitudinal con respecto al lecho amigdalino del constrictor superior de la faringe.



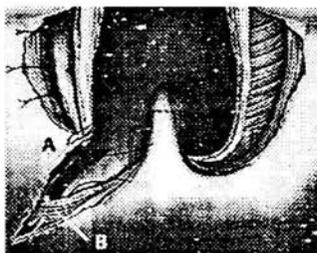
Paso 3. Se sutura el colgajo anterior del constrictor superior de la faringe al pilar anterior.



Paso 4. Sección del palatofaríngeo.



Paso 5. Realización del una Z plastia cerrando el lecho supra amigdalino.



Paso 6. Cierre del lecho amigdalino.



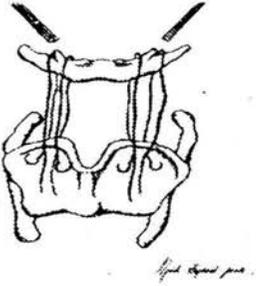
Cahali Michel B. Lateral Pharyngoplasty:
A New Treatment for Obstructive Sleep
Apnea Hypopnea Syndrome.
Laryngoscope. 2003; 113: 1961-1968.

d) Tiro-hioidopexia.

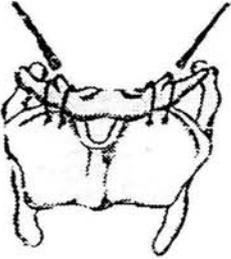
Esta técnica se realiza cuando el sitio de obstrucción es importante a nivel de la hipofaringe y base de la lengua, el objetivo es ampliar el diámetro anteroposterior al traccionar el hioides desplazamos los músculos suprahioides.

Se realiza colocando puntos de transfixión sobre el cartílago tiroideos 2 de cada lado de la lámina con sutura no absorbible fija al hueso hioides, creando descenso del mismo junto con los músculos que se insertan en el.

Paso 1. Se sutura hioides con cartilago tiroides.



Paso 2. Se realiza la tracción de descenso del hioides.



Cindy den Herder. Hyoidthyroidpexia: A Surgical Treatment for sleep apnea syndrome. Laryngoscope. 2005; 115: 740-745.

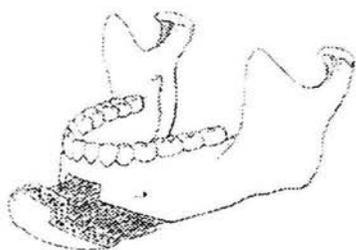
Sus principales indicaciones son el SAOS de moderada a severa, de preferencia cuando el IMC está por debajo de 27, cuando hay una obstrucción importante a nivel de la base de la lengua, cuando la úvula y las amígdalas son pequeñas, que no haya una epiglotis flexible, o una estenosis palatal secundaria a UPPP. Se tiene mejores resultados como tratamiento primario. En caso de SAOS leve se recomienda para ampliar el espacio retrolingual las prótesis de avance mandibular (10)

e) Avance del geniogloso.

Es otra técnica útil cuando la obstrucción es retrolingual se puede asociar con UPPP en la cirugía multinivel.

Se realiza mediante una incisión en la mucosa gingivolabial inferior de canino a canino exponiendo la región del mentón y respetando los nervios mentonianos, posteriormente se localiza la espina mentoniana mediante palpación y se realiza una osteotomía esta puede ser circular o en rectángulo pero si está limitada en su extensión lateral puede resultar en un decremento de la incorporación del músculo geniogloso en algunos pacientes.(43)

Una vez realizada el espesor del hueso junto con la espina mentoniana y el geniogloso son avanzados anteriormente y estabilizados.



Silverstein K, Costello BJ, Giannakopoulos H, et al.

Genioglossus muscle attachments: an anatomic

analysis and the implications for genioglossus advancement.

Oral Surg oral Med Oral Pathol Radiol Endod 2000; 90: 686-8.

Con resultados satisfactorios y reducción del índice respiratorio y el índice de apneas hasta en un 70% posterior al procedimiento, sin encontrar diferencia cuando este procedimiento se asocia con la suspensión del hioides.

Otro estudio en una serie de 40 pacientes encontró mejoría en 86% en el índice respiratorio. (44)

Las complicaciones encontradas más frecuentemente son parestesias transitorias del labio inferior por tracción de los nervios mentonianos, hematoma de base de la boca, no se encontró en un estudio de 35 pacientes problemas obstructivos de la vía aérea posquirúrgicos. (41,42)

f) Lingualplastía.

Fijita propuso la glosectomía con resección láser de la línea media de la base de la lengua y de los tejidos redundantes de la hipofaringe. (55) Woodson sugiere la lingualplastía la cual se realiza intraoral previa realización de traqueotomía.

Se marca con azul de metileno en la porción media de la base de lengua con 2 a 2.5 cm de ancho iniciando posterior a la papila circunvalada, extendiéndose hasta la valécula con 4 a 5 cm de largo. Bajo visión microscópica con láser CO2 se realiza la incisión resecaando la porción media de la base de la lengua y una vez visualizando la valécula se evapora el tejido redundante de amígdala lingual

epiglotis y aritenoides. Posteriormente se realizan incisiones laterales en los vértices anteriores de las incisiones anteriores en forma triangular superficial aproximadamente de 1 cm y superficiales para no dañar el paquete neurovascular, se sutura con Vicryl 2 0 creando un avance de la cicatriz y ampliando así el espacio retrolingual.

Se puede realizar en conjunto con UPPP o posterior a este procedimiento como parte del tratamiento multinivel con mejoría importante en el índice respiratorio.

Las complicaciones pueden ser hemorragia, edema de la lengua, odinofagia prolongada, complicaciones de la traqueostomía.

(54)

g) Traqueostomía.

La traqueostomía puede ser útil en pacientes con un SAOS severo con intolerancia al CPAP, obesos, que se acompaña de síntomas cardiorrespiratorios importantes, en los que la mejoría es muy importante debido a que se libera el sitio de obstrucción de la vía aérea superior llegando el flujo de aire directamente a la tráquea, en estos pacientes se ha demostrado buena tolerancia a largo plazo.

Posteriormente una vez que mejoren las condiciones generales del paciente puede llegar a ser decanulado para la realización de algún otro procedimiento quirúrgico.

Hay pacientes que no aceptan la realización de dicho procedimiento. (31,32)

Posterior a la realización de una traqueostomía se puede presentar el fenómeno de edema pulmonar post obstructivo. En un estudio realizado por Burke en busca intencionada de este fenómeno con evaluación clínica y radiológica en 45 pacientes con SAOS, lo encontró hasta en un 67% en comparación con el grupo control que solo fue en el 20%, por lo que es importante el tratamiento previo con CPAP. (33)

h) Cirugía bariátrica.

La obesidad es un importante factor en el SAOS ya que causa disminución del diámetro de la vía aérea, además de incrementar el colapso de la misma. Por lo que la dieta es muy importante en el manejo de pacientes con SAOS. En pacientes con obesidad mórbida y SAOS puede ser una buena alternativa la cirugía bariátrica. Se ha demostrado mejoría de los parámetros polisomnográficos posterior a la pérdida de peso secundaria a este procedimiento, incluso la decanulación de pacientes que requirieron traqueostomía. También

disminuye la presión útil de CPAP conforme el paciente baja de peso.

(95)

Los procedimientos que se pueden realizar son Bypass biliopancreático con gastrectomía de los 2/3 distales y gastroplastía.

15. Casos tratados quirúrgicamente con SAOS en los últimos 3 años en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México.

Se han tratado un total de 30 pacientes de los cuales 25 son del sexo masculino que corresponde al 83.3 % y 5 del sexo femenino que es el 16.7%.

La edad general promedio en la que se realiza la cirugía es de 43.8 años, 44.2 para el sexo masculino y 20.2 para el femenino, tomando en cuenta que solo tuvimos 5 casos del sexo femenino y una de ellas de tan solo 9 años de edad.

El rango de edad varía de desde un paciente masculino de 69 años y la paciente femenina de 9 años.

La mayoría de las veces se realiza cirugía multinivel hemos encontrado una importante asociación entre desviación septal y obstrucción del espacio retropalatal, por lo que se realiza uvulopalatofaringoplastía + septoplastía y de ser necesario turbinoplastía y en casos aislados cirugía endoscópica por sinusitis.

Los taponamientos nasales se intenta que sean con tubo de ventilación con lubricación del mismo constante, pero se coloca también tapones en serpentina de gasa furacinada.

El paciente sale monitorizado con oxímetro de pulso y alarma en caso de descenso de la saturación y como lo reporta la literatura, no hemos tenido complicaciones ventilatorias posquirúrgicas tanto en cirugías mononivel como en las multinivel.

A todos los pacientes se les solicita polisomnografía de control pero solo un pequeño número la entrega, la mayoría de las veces por problemas económicos lo que ha dificultado el seguimiento y la valoración de los resultados.

Se observa la úvula de gran tamaño aproximadamente 3 cm en una paciente que fue intervenida quirúrgicamente en el Hospital General de México con SAOS severo con importante compromiso retropalatal y lengua prominente.



Manejo posquirúrgico anestésico de paciente con SAOS en el Hospital General de México, a la cual se le realizó cirugía multinivel UPPP + Septoplastia + Turbinoplastia



16. CONCLUSIONES

-En el tratamiento del Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño es importante una valoración multidisciplinaria.

- La endoscopia y la Tomografía computada son importantes métodos diagnósticos en el abordaje del SAOS.

-Para mejorar los resultados posquirúrgicos se debe realizar una adecuada valoración clínica identificando los sitios de obstrucción y liberarlos con cirugía multinivel o con otros procedimientos según se requiera.

-Reportes mencionan buenos resultados de la UPPP en combinación con radiofrecuencia de la base de la lengua cuando hay asociación con obstrucción retrolingual, lo que es una muy buena alternativa en pacientes con SAOS y se puede combinar incluso solucionado en un mismo tiempo obstrucciones a nivel nasal.

-Es importante realizar un seguimiento de cada paciente y así poder evaluar los resultados de cada procedimiento realizado.

17. BIBLIOGRAFÍA.

- 1 Den Herder et al: Sleep Endoscopy vs Modified Mallampati Score Sleep Apnea/ Snoring. Laryngoscope 115: 735-739. 2005.
- 2 K. J. Lee. Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello, séptima edición. McGraw Hill Interamericana.
- 3 Otolaryngologic Clinics of North America Vol 32 Num 2 April 1999. Sleep Apnea Part II
4. Hseuh-Yu Li. Otolaryngology Head and Neck Surgery 2003; 129 Number 4 pag 336 a 342. Use of 3- dimensional computed tomography scan to evaluate upper airway patency for patients undergoing sleep disordered breathing surgery.
5. Obesidad in the obstructive sleep apnea. New England Journal Medicine 1993 pag 338 a 342
- 5 Tratado de fisiología Medica. 9 ediciones. McGraw- Hill Interamericana. Guyton Arthur C.
- 6 Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation : a prospective study. Can Anaesth Soc J 1985; 32: 429-434.
- 7 Liistro G, Rombaux Ph, Belge C, et al. High Mallampati score and nasal obstruction are associated risk factors for obstructive sleep apnea. Eur Respir J 2003; 21:248-252.

8. Friedman M, Tanyeri H, la Rosa M et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999; 109: 1901-1907.
- 9 Hessel NS, de Vries N. Results of uvulopalatopharyngoplasty after diagnostic workup with polysomnography and sleep endoscopy : a report of 136 snoring patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003; 260: 91-95.
- 10 Den Herder C, Van Tinteren H, De Vries N. Hyoidthyroidpexia as surgical treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 2005; 115: 735-739.
11. Probhankar N.R Sleep apneas an oxidative stress? *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 859-860.
- 12 Lavie L. Plasma homocysteine levels in obstructive apnea: association with cardiovascular morbidity. *Chest* 2001; 120: 900-906
- 13 Davison Wand SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *J Clin Neurophysiol* 1996; 110: 120-127.
- 14 M. A Mograss, F. M Ducharme. Description, Classification, and relationship to sleep apnea in children. *Am J respir Crit Care Med* Vol 150 pp 1690-1696, 1994.
- 15 Brent A. Señor, MD; Mumtaz Khan, MD. Gastroesophageal reflux and obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 111: 2144-2146, 2001.
- 16 Bryan T Green, MD; William A. Broughton , MD. Marked improvement in nocturnal gastroesophageal reflux in a large cohort of patients with continuous positive airway pressure.

- 17 Paola A. Lanfranchi, MD. Central sleep in left ventricular dysfunction, prevalence and implications for arrhythmic risk. *Circulation*. 2003; 107: 727-732.
18. García Ríó F. *Chest* 117 (5): 1417- 1425 May 2000.
19. Bamamian S, et al. *Heart Dis*. 4: 296-305. 2002
20. Yi H Kao, MD, Yelizaveta Shnayder. The efficacy of anatomically based multilevel surgery for obstructive apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 327-35.
21. Verse T, Maurer JT, Pirsing W. Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope* 2002; 112:64-8.
22. Nelson LM. Radiofrequency treatment for obstructive tonsillar hypertrophy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126:736-40.
23. Chairat Neruntarat. Uvulopalatal flan for snoring on an outpatient basis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129:353-9.
24. Powell N, Riley R. A reversible uvulopalatal flan for snoring and sleep apnea síndrome. *Sleep* 1996; 19:593-9.
25. Sher AE, Schectman KB. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea síndrome. *Sleep* 1996;19: 156-77.
26. Michael Friedman. Combined uvulopalatopharyngoplasty and radiofrequency tongue base reduction for treatment of obstructive sleep apnea/hipopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129:611-21.

27. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical Staging for sleep- disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 127:13-27.
28. Nicolas Y Busaba. Same- Stage nasal and palatopharyngeal surgery for obstructive sleep apnea: Is it Safe?. *Head and Neck Surgery* 2002; 126: 399-403.
29. Morrison DL, Launois SH, Isono S, et al. Pharyngeal narrowing and closing pressures in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 606-11.
30. Busaba NY. The nose in snoring and obstructive sleep apnea. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 7: 11-3.
31. Gentry W. Thatcher, MD; robert H. Maisel, MD. The long- Term Evaluation of Tracheostomy in the Management of Severe Obstructive Sleep Apnea. *Laryngoscope* 2003; 113: 201-204.
32. Guilleminault C Simmons FB, Motta J et al. Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy : long- term follow- up experience. *Arch Intern Med* 1981; 141: 985-989.
33. A.J.C: Burke. Incidence of pulmonary edema after tracheotomy for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 319-23.
34. Weitzenbaum E, Krieger J, Oswald M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and apnea syndrome. *Sleep* 1992; 15: S33-S35.
35. Schlz R, Schmidt D. Decreased plasma levels of nitric oxide derivatives in obstructive sleep apnea: response to CPAP therapy. *Thorax* 2000; 55: 1046-1051.

36. Schmidt-Nowara W, Lewe A, Wiegand L, et al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 1995; 18: 501-510.
37. American Sleep Disorders Association Standards of practice Comité. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep* 1995;18: 511-513.
38. Michael Scheuller. Riatric surgery for treatment of sleep apnea syndrome in 15 morbidly obese patients: Long- term results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 299-302.
39. Wittels EH, Thompson S. Obstructive sleep apnea and obesity. *Otolaryngol Clin North Am* 1990; 23: 751-60.
40. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. *Otolaryngol Head Neck surg* 1993; 108:117-25.
41. Frank R. Miller, MD, Daniel Watson. The role of the Genial Bone Advancement Trepine system in conjunction with uvulopalatopharyngoplasty in the multilevel management of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 130: 73-9.
42. Silverstein K, Costello BJ, Giannakopoulos H, et al. Genioglossus muscle attachments: an anatomic analysis and the implications for genioglossus advancement. *Oral Surg oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2000; 90: 686-8.
43. Kasey K. Li, MD. Obstructive Sleep Apnea Surgery: Genioglossus Advancement Revisited. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59: 1181-1184.

44. Barry H. Hendler, DDS, MD. A Protocol for Uvulopalatopharyngoplasty, Mortised Genioplasty, and Maxillomandibular Advancement in Patients With Obstructive Sleep Apnea: An Analysis of 40 Cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001; 59: 892-897.
45. Friedman M, tanyeri H, Lim JW, et al. Effect of nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122: 71-74.
46. Cahali Michel B. Lateral Pharyngoplasty: A New Treatment for Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome. *Laryngoscope.* 2003; 113: 1961-1968.
47. Lee Masdon James, MD. The Effects of Upper Airway Surgery fo Obstructive Sleep Apnea on Nasal Continuous Positive Airway Pressure Settings. *Laryngoscope* 2004; 114: 205- 207.
48. Ray Lee N, DDS. Staged Surgical Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Review of 35 Patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999 57: 382-385.
49. Diagnostic Classification of sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Rochester, MN American Disorders Association, 1990, 55.
50. He J, Kryger MH, Zorck FJ, et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: Experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94: 9-14.
51. Cartwright RD, Samuelson CF. The Effects of nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea: The tonge retaining device. *JAMA.* 1982; 248: 705-709.

52. Fujita S, Conway W, Zorick F, et al. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: Uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1985; 95: 70-74.
53. Shulz Richard. Enhanced Release of Superoxide from Polymorphonuclear Neutrophils in Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*; 2000 162: 566-570.
54. Woodson B. Tucker, MD and Fujita Shiro. Clinical experience with lingualplasty as part of the treatment of severe obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107:40-48.
55. Fujita S. Woodson BT, Clark J, Witting R. Laser midline glossectomy as treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1991; 101: 805-9.
56. Wake up America: a national sleep alert. Washington (DC): National Commission on Sleep Disorders Research ; 1995. p 10.
57. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14: 540-545.
58. Williams III Edwin. The effects of adenotonsillectomy on growth in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 104: 509-516.
59. Terris David J. Reliability of the Muller Maneuver and Its Association With Sleep-Disordered Breathing. *Laryngoscope*. 2000; 110: 1819-1823.
60. Katsantonis GP, Maas CS, Walsh JK. The predictive efficacy of the Muller maneuver in uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1989;99: 677-680.
61. Yokoe Takuya, MD, PhD. Elevated Levels of C- Reactive Protein and Interleukin 6 in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome Are

Decreased by Nasal Continuous Positive Airway Pressure. *Circulation*. 2003; 107: 1129-1134.

62. Kazuo Chin, MD PhD. Effects of Nasal Continuous Positive Airway Pressure on Soluble Cell Adhesion Molecules in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Am J Med*. 2000; 109:562-567.

63. Stolar E. Turjansky E. Radiofrecuencia en medicina. *Rev Ass. Med. Argentina*. 1993; 106 (1): 40-50.

64. Pazos George, MD,LCDR. USN. Complications of radiofrequency ablation in the treatment of sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 462-7.

65. Carol L. Rosen, MD. Obstructive sleep apnea syndrome in children: controversies in diagnosis and treatment. *Pediatr Clin N Am*. 2004; 51: 153-167.

66. Marcus CL. Sleep- disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(1):16-30.

67. American Academy of Pediatrics, Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109;4: 704-12.

68. Chervin RD, Dillon JE, Archbold KH, Ruzicka DL. Conduct problems and symptoms of sleep disorders in children. *J A Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42(2): 201-8.

69. Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162(2 Pt 1): 682-6.
70. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146(5Pt1): 1235-9.
71. Qureshi A, Lee-Chiong TL. Medical treatment of obstructive sleep apnea. *Semin Respir Crit Care Med*. 2005 Feb;26(1):96-108.
72. Bailey DR. Dental therapy for obstructive sleep apnea. *Semin Respir Crit Care Med*. 2005 Feb;26(1):89-95
73. Hirshkowitz M, Sharafkhaneh A.. Positive Airway Pressure Therapy of OSA.. *Semin Respir Crit Care Med*. 2005 Feb;26(1):68-79.
74. Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi. Effects of uvulopalatopharyngoplasty surgery on subsequent continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. 2005 Jun;28(6):372-6.
75. Cai XL, Liu HY, Liu YX, Sun FS, Wang TC. Primary evaluation of the indications of uvulopalatopharyngoplasty. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2005 Apr;40(4):247-52.
76. Couch ME, Senior B. Nonsurgical and surgical treatments for sleep apnea. *Anesthesiol Clin North America*. 2005 Sep;23(3):525-34.
77. Ryan CF. Sleep x 9: an approach to treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome including upper airway surgery. *Thorax*. 2005 Jul;60(7):595-604.

78. Tan KC, Chow WS, Lam JC, Lam B, Wong WK, Tam S, Ip MS. HDL dysfunction in obstructive sleep apnea. *Atherosclerosis*. 2005 Jun 20. [Epub ahead of print]
79. Li HY, Wang PC, Hsu CY, Lee SW, Chen NH, Liu SA. Combined nasal-palatopharyngeal surgery for obstructive sleep apnea: simultaneous or staged? *Acta Otolaryngol*. 2005 Mar;125(3):298-303.
80. Pang KP. One-stage nasal and multi-level pharyngeal surgery for obstructive sleep apnoea: safety and efficacy. *J Laryngol Otol*. 2005 Apr;119(4):272-6.
81. Goncalves MA, Guilleminault C, Ramos E, Palha A, Paiva T. Erectile dysfunction, obstructive sleep apnea syndrome and nasal CPAP treatment. *Sleep Med*. 2005 Jul;6(4):333-9.
82. Basha S, Bialowas C, Ende K, Szeremeta W. Effectiveness of adenotonsillectomy in the resolution of nocturnal enuresis secondary to obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2005 Jun;115(6):1101-3.
83. Zonato AI. Head and neck physical examination: comparison between nonapneic and obstructive sleep apnea patients. *Laryngoscope* 2005 Jun;115(6):1030-4.
84. Bowden MT et al. Outcomes of hyoid suspension for the treatment of obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005 May;131(5):440-5.
85. Shi HB. Effective comparison of two auto-CPAP devices for treatment of obstructive sleep apnea based on polysomnographic evaluation. *Auris Nasus Larynx* 2005 Sep;32(3):237-41.

86. Li KK.. Surgical therapy for adult obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev* 2005 Jun;9(3):201-9. Epub 2005 Apr 9.
87. Hsieh TH. Simultaneous midline laser glossectomy with palatopharyngeal surgery for obstructive sleep apnoea syndrome. *Int J Clin Pract* 2005;59(4):501-3.
88. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien. Polysomnography before and after weight loss in obese patients with severe sleep apnea. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2005 Apr 19.
89. Dort LC. Snoring and obstructive sleep apnea: compliance with oral appliance therapy. *J Otolaryngol* 2004 Jun;33(3):172-6.
90. Powell Nelson B. Radiofrequency tongue base reduction in sleep-disordered breathing: A pilot study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 120: 656-64.
91. Powell Nelson B. Radiofrequency Treatment of Turbinate Hypertrophy in Subjects Using Continuous Positive Airway Pressure: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Pilot Trial. *Laryngoscope* 2002; 111: 1783-1790.
92. Nelson Lionel M. Temperature-controlled radiofrequency tonsil reduction: Extended follow-up. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 456-61.
93. Terris David J and Chen Vince. Occult mucosal injuries with radiofrequency ablation of the palate. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 468-72.

94. Zonato Adriane I, MD. Association of Systematic Head and Neck Physical Examination With Severity of Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. *Laryngoscope* 2003; 113: 973-980.
95. - Lankford DA. Continuous positive airway pressure (CPAP) changes in bariatric surgery patients undergoing rapid weight loss. *Obes Surg* 2005;15(3):336-41.
96. Plywaczewski R. There is no relationship between chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea syndrome: a population study. *Respiration* 2005;72(2):142-9.
97. Ladner K. Alternative surgical dissection techniques. *Otolaryngol Clin North Am* 2005;38(2):397-411.
98. Dursunoglu N. Acute effects of automated continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with sleep apnea and hypertension. *Respiration* 2005;72(2):150-5.
99. Ciftci TU. Effect of nasal continuous positive airway pressure in uncontrolled nocturnal asthmatic patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Respir Med* 2005;99(5):529-34.
100. Junger A, - Klasen. Anesthesia and sleep apnea syndrome. *Anaesthesist* 2005;54(7):684-693.
101. Harada M. The effectiveness of prosthodontic mandibular advancement for obstructive sleep apnea syndrome. *Nippon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi* 2004;48(5):733-40.
102. Kezirian. Eric J. Incidence of Serious Complications After Uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope*; 2004 114: 450-453.
103. Bernard Blumen Marc. Radiofrequency Ablation for the Treatment of Mild to Moderate Obstructive Sleep Apnea. *Laryngoscope* 2002; 112: 2086-2092.

104. Sher Aaron E. Temperature-Controlled radiofrequency tissue volume reduction in the human soft palate. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 312-8.

105. Barcelo Antonia. Effects of Obesity on C Reactive Protein Level and Metabolic Disturbances in Males Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Am J Medicine* 2004; 117: 118-120.

106. Houser Steven M. Acoustic rhinometry findings in patients with mild sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002; 126: 475-80.