

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA - IGNACIO CHÁVEZ

GRUPO C.T. SCANNER

**“EVALUACIÓN DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO MEDIANTE
TOMOGRAFÍA COMPUTADA CON MANIOBRA DE MÜLLER ”**

TESIS PROFESIONAL

PARA OPTAR POR EL GRADO DE ESPECIALIZACIÓN MÉDICA EN:

IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

PRESENTA:

ALBERTO PATRICIO SILVA HIDALGO

Dr. Juan Verdejo París

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología

“Ignacio Chávez”

Dra. Mary Carmen Herrera Zarza

Profesora del Curso de

Imagenología Diagnóstica y Terapéutica

C.T. Scanner - UNAM

CIUDAD DE MÉXICO, 2017



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.

DR. JUAN VERDEJO PARÍS
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA – IGNACIO CHÁVEZ

DRA. MARY CARMEN HERRERA ZARZA
ASESORA DE TESIS

CIUDAD DE MÉXICO, 2017

Dedicatoria

A mi esposa e hijos que incondicionalmente han estado a mi lado en los buenos y malos momentos en este largo camino. Todo esfuerzo y sacrificio vale la pena a su lado. Los amo.

A mis padres y hermanos que me han apoyado cada uno de diferente manera para que alcance mi desarrollo como persona y profesional.

Agradecimientos

A todas las personas, profesores, compañeros y amigos que han colaborado en mi crecimiento como radiólogo y que han sabido orientarme como profesional y persona en este periodo.

TABLA DE CONTENIDOS

	Página
Resumen	5
Objetivos	6
Apnea del sueño	
Introducción	7
Definiciones	7
Epidemiología	8
Factores de riesgo	8
Fisiopatología	10
Manifestaciones Clínicas	11
Diagnóstico	12
Tratamiento y complicaciones	12
Anatomía de la faringe	13
Anatomía de las amígdalas	16
Maniobra de Müller	18
Protocolo de tomografía computada en la evaluación de la apnea obstructiva del sueño y ronquera con la maniobra de Müller	20
Hallazgos patológicos de los estudios de tomografía computada con maniobra de Müller	22
Conclusiones	27
Bibliografía	28

RESUMEN

La apnea obstructiva del sueño es un trastorno que se caracteriza por apneas obstructivas e hipopneas causadas por el colapso de la vía aérea superior durante el sueño.

El diagnóstico debe ser considerado siempre que el paciente presente síntomas como ronquidos, sofocación o jadeo durante el sueño, particularmente en presencia de factores de riesgo como obesidad, sexo masculino y edad avanzada.

La polisomnografía es el estudio de diagnóstico de primera línea cuando se sospecha apnea obstructiva del sueño, la evaluación por tomografía computarizada con maniobra de Müller puede ser útil en la evaluación inicial en pacientes con factores de riesgo.

La maniobra de Müller consiste en un intento de inspiración que se hace con la boca y la nariz cerradas, por lo que la presión negativa en el pecho y los pulmones se hace subatmosférica; Es una especie de maniobra inversa de Valsalva. La intención es evaluar el colapso de la faringe que debe explicar el ronquido y/o la apnea del sueño y puede tener correlación con la maniobra de Müller realizada en el examen físico por el médico otorrinolaringólogo.

OBJETIVOS

- Revisar los aspectos esenciales de la apnea obstructiva del sueño.
- Comprender la anatomía de la faringe y sus implicaciones sobre la apnea obstructiva del sueño
- Describir la técnica de la maniobra de Müller en el estudio de la ronquera y la apnea obstructiva del sueño con tomografía computada.
- Describir los principales hallazgos de estudios anormales usando la maniobra de Müller con tomografía computada.

APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

INTRODUCCIÓN

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno crónico común que a menudo requiere cuidados a largo plazo[1].

La AOS es una enfermedad de relativa importancia porque los pacientes tienen un mayor riesgo de tener rendimiento neurocognitivo deficiente y resultados médicos adversos. La gravedad y la duración de la AOS necesaria para el desarrollo de estas secuelas varían entre los individuos [2]. Adicionalmente, la AOS no tratada incrementa la mortalidad por un evento cardiovascular.

DEFINICIONES

Ronquido. Es el ruido respiratorio que se produce por la vibración de los tejidos faríngeos durante el sueño. Puede tener repercusión patológica y su prevalencia es muy elevada en la población normal.

Hipopnea. Es la reducción del flujo respiratorio mayor o igual al 50 %, acompañada de una desaturación mayor o igual al 4 % y seguida de un alertamiento.

Apnea. Es el cese del flujo aéreo a través de la vía aérea superior durante un período mayor o igual a 10 segundos. Generalmente se acompaña de desaturación.

EPIDEMIOLOGÍA

La AOS es el trastorno respiratorio relacionado con el sueño más común. La prevalencia estimada en América del Norte es aproximadamente del 20 al 30 por ciento en los hombres y del 10 al 15 por ciento en las mujeres [3]. La prevalencia de AOS en los Estados Unidos parece estar aumentando debido al aumento de las tasas de obesidad.

La AOS es más frecuente en los afroamericanos que son menores de 35 años de edad en comparación con los caucásicos de la misma franja de edad, independiente del peso corporal [4]. La prevalencia de AOS en Asia es similar a la de los Estados Unidos, a pesar de las tasas más bajas de obesidad. Tales diferencias podrían estar relacionadas con la anatomía craneofacial [5].

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo importantes para la AOS son el avance de la edad, el sexo masculino, la obesidad y las alteraciones craneofaciales o de las partes blandas de las vías respiratorias superiores. Otros factores de riesgo identificados en algunos estudios incluyen el tabaquismo, la congestión nasal, la menopausia y la historia familiar. Las tasas de AOS también se incrementan en asociación con ciertas condiciones médicas, tales como embarazo, enfermedad renal terminal, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar crónica, apoplejía.

Edad. La prevalencia de AOS aumenta de la edad adulta joven a través de la sexta a séptima década [6].

Género. AOS es aproximadamente dos o tres veces más común en los hombres que en las mujeres, aunque la brecha se reduce a la edad de la menopausia en las mujeres [2, 6].

Obesidad. En los hombres y las mujeres, es el factor de riesgo más fuerte para AOS. La prevalencia de AOS aumenta progresivamente a medida que aumenta el índice de masa corporal (IMC) y los marcadores asociados [2]. El 11% de los hombres con peso normal, el 21% de los que tenían sobrepeso (IMC de 25 a 30 kg / m²) presentaron una AOS de moderada a severa, y el 63 por ciento de los que eran obesos (IMC > 30 kg / m²) [6]. Para las mujeres adultas, la tendencia fue la similar.

La obesidad, especialmente cuando es grave (IMC \geq 40 kg / m²), es también un factor de riesgo para el síndrome de hipoventilación por obesidad.

Anomalías craneofaciales y de las vías respiratorias superiores. Anomalías de los tejidos blandos craneofaciales y de las vías respiratorias superiores aumentan la probabilidad de tener o desarrollar AOS [2]. Estos factores son bien reconocidos en los pacientes asiáticos [7]. Ejemplos de tales anomalías incluyen maxilar anormal o mandíbula corta, base craneofacial amplia, hipertrofia amigdalina e hipertrofia adenoide, todas identificables adecuadamente por tomografía computada.

Otros factores de riesgo. La congestión nasal confiere un aumento de aproximadamente dos veces en la prevalencia de AOS en comparación con los controles, independientemente de la causa [2].

Fumar parece aumentar el riesgo de AOS o al menos agravar los síntomas preexistentes. [8].

Las mujeres menopáusicas y posmenopáusicas parecen tener un mayor riesgo de AOS en comparación con las mujeres premenopáusicas, independiente de la edad y el IMC [9].

Condiciones médicas. La prevalencia de AOS se incrementa en pacientes con una variedad de condiciones médicas, incluyendo las siguientes:

- Embarazo
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Enfermedad renal terminal
- Enfermedad pulmonar crónica, incluyendo asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y fibrosis pulmonar idiopática.
- Accidente cerebrovascular y ataques isquémicos transitorios
- Acromegalia
- Síndrome de ovario poliquístico.

FISIOPATOLOGÍA

La patogenia es multifactorial y compleja. La faringe es la única zona en toda la vía aérea con paredes blandas y, por lo tanto, colapsables, ya que el resto del tracto respiratorio tiene un armazón rígido (óseo o cartilaginoso). La estabilidad en el calibre de la vía aérea superior depende del equilibrio entre la acción de los músculos dilatadores orofaríngeos, que normalmente se activan de forma rítmica durante cada inspiración y tienden a mantener abierta la vía aérea superior, y la presión negativa generada por la actividad inspiratoria que favorecen el colapso de dicha vía. El mecanismo que conduce al colapso es la generación de una presión crítica subatmosférica durante la inspiración, sobrepasando la capacidad de los músculos dilatadores y abductores de mantener la estabilidad de la vía aérea superior. El inicio del sueño produce hipotonía muscular que favorece aún más el colapso.

El dormir en decúbito supino, quizás por el desplazamiento posterior de la lengua que ocurre con la relajación muscular,

también favorece las apneas obstructivas cuando existen otros factores predisponentes.

La estrechez de la vía aérea superior durante el sueño conduce al ronquido, el cual consiste en oscilaciones de alta intensidad producida por el paladar blando, paredes de la faringe, epiglotis y lengua. El ronquido estrepitoso puede ser considerado un marcador clínico para identificar apneas obstructivas en sujetos poco sintomáticos y pacientes con AOS [10, 11].

Mientras que el colapso de las vías respiratorias superiores puede ocurrir durante el sueño del movimiento rápido de los ojos (REM) y el sueño no REM, el tono del geniogloso disminuido durante el sueño REM aumenta significativamente la propensión a la obstrucción de las vías respiratorias superiores. [12, 13].

La fisiopatología subyacente puede variar según la edad, con los pacientes más jóvenes tienen más probabilidades de tener alteraciones en el control ventilatorio y los pacientes de más edad tienen más probabilidades de tener predominante colapso de las vías respiratorias superiores [14].

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los ronquidos y la somnolencia diurna son las manifestaciones más frecuentes, sin embargo estos carecen de especificidad para el diagnóstico. En una revisión sistemática de la precisión del examen clínico en el diagnóstico de SAOS, el hallazgo individual más útil para identificar a los pacientes con AOS fue asfixia nocturna o jadeo, lo que se asoció con una sensibilidad y especificidad de 52 y 84 por ciento [15].

Los síntomas y signos adicionales pueden incluir sueño inquieto, períodos de silencio terminados por ronquidos fuertes, fatiga, concentración deficiente, angina nocturna y dolores de cabeza matutinos. Los hallazgos clínicos que comúnmente se observan en el examen físico incluyen la obesidad, una vía aérea orofaríngea estrecha, circunferencia del cuello grande e hipertensión.

DIAGNÓSTICO

La polisomnografía en laboratorio es el estudio de diagnóstico de primera línea cuando se sospecha AOS.

El diagnóstico de AOS se basa en una combinación de una mayor frecuencia de episodios de apnea obstructiva durante el sueño y los signos o síntomas diurnos de sueño perturbado.

Los principales diagnósticos diferenciales incluyen a la aspiración y la enfermedad de reflujo gastroesofágico.

TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES.

Existen varias intervenciones que pueden beneficiar a los pacientes con AOS. Estos incluyen modificaciones de comportamiento incluyendo pérdida de peso y terapias específicas de AOS como por ejemplo presión positiva en las vías respiratorias, aparatos orales y cirugía.

Las principales complicaciones asociadas con la AOS incluyen somnolencia diurna excesiva, falta de atención, fatiga y morbilidad cardiovascular, como la hipertensión sistémica resistente. Los pacientes con AOS severa no tratada parecen estar en mayor riesgo de mortalidad por todas las causas.

ANATOMÍA DE LA FARINGE

La faringe es una estructura muscular que se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel del cartílago cricoides, aproximadamente a nivel de C6, donde se continua con el esófago.

La faringe se divide en 3 partes con referencia al nivel del paladar duro y el borde superior de la epiglotis. La nasofaringe se extiende desde el ápice de la nasofaringe hasta el nivel del paladar duro. La orofaringe se extiende desde el nivel del paladar duro hasta el borde superior de la epiglotis. La hipofaringe se extiende desde el borde superior de la epiglotis hasta el borde superior del hueso hioides. La orofaringe se divide además en el área del paladar posterior (desde el nivel del paladar hasta el extremo inferior del paladar blando) y el área lingual posterior (desde el extremo inferior del paladar blando hasta el borde superior de la epiglotis).

La nasofaringe mide alrededor de 2 × 4 cm en sus diámetros anteroposterior y craneocaudal, respectivamente. Sus límites posterosuperiores los forman el basiesfenoides, el basioccipital y las dos vértebras cervicales superiores, así como los músculos prevertebrales.

La orofaringe se encuentra situada detrás de la cavidad oral. Está separada de la cavidad oral por los pilares amigdalinos anteriores y por el paladar blando. Posteriormente, los músculos constrictores superior y medio separan la orofaringe de los músculos prevertebrales que se sitúan sobre la segunda y tercera vértebras cervicales.



Figura 1. Corte axial de tomografía computada a nivel de la nasofaringe **1.** Músculo paravertebral. **2.** Fosa de Rosenmueller. **3.** Torus tubarius. **4.** Apertura de trompa de Eustaquio. **5.** Apófisis Pterigoides. **6.** Músculo pterigoideo medial. **7.** Músculo pterigoideo lateral. **8.** Espacio parafaringeo. **9.** Apófisis estiloides. **10.** Septo nasal.

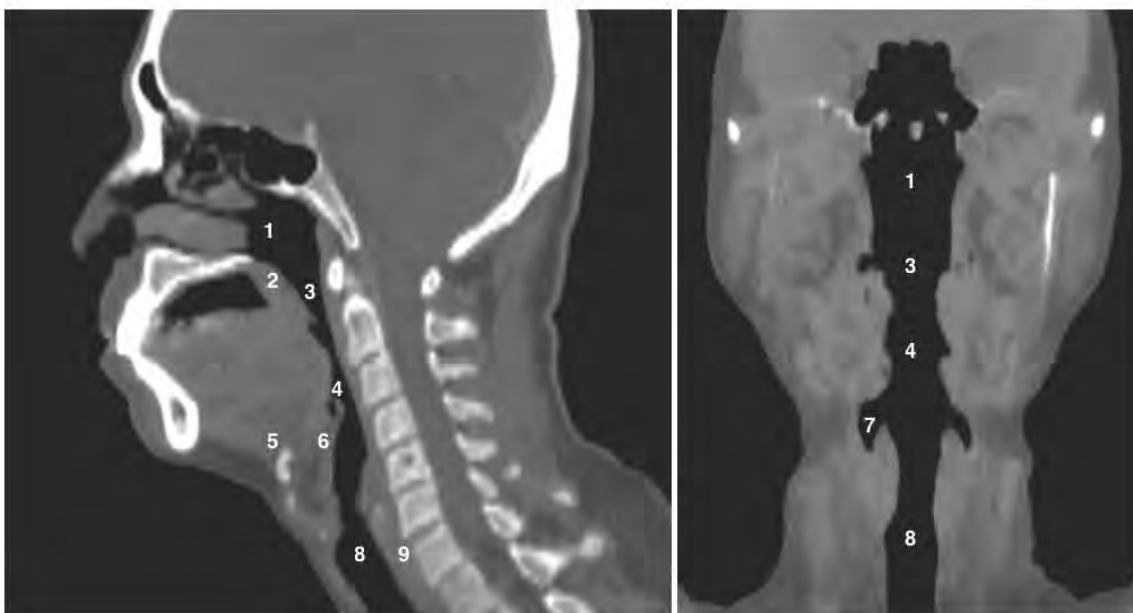


Figura 2. Reconstrucciones con MiniIP en planos sagital y coronal demostrando la anatomía de la faringe **1.** Nasofaringe. **2.** Paladar blando. **3.** Orofaringe. **4.** Hipofaringe. **5.** Hueso Hioides. **6.** Epiglotis. **7.** Seno piriforme. **8.** Ventrículo laringeo. **9.** Espacio retrofaringeo.

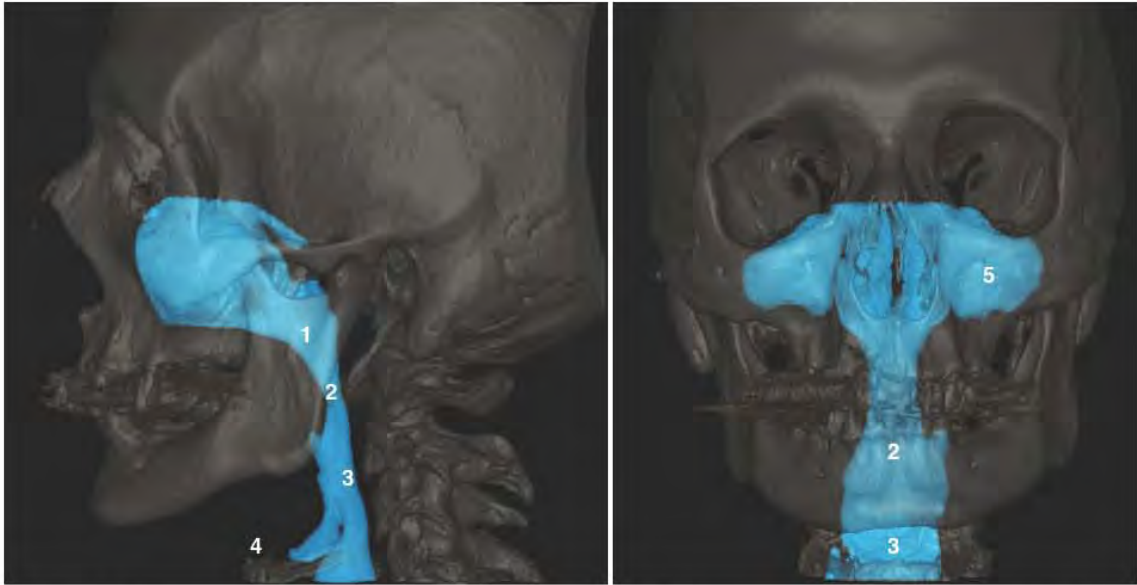


Figura 3. Reconstrucciones volumétricas en 3D demostrando la anatomía de la faringe **1.** Nasofaringe. **2.** Orofaringe. **3.** Hipofaringe. **4.** Hueso Hioides. **5.** Seno maxilar izquierdo.

ANATOMÍA DE LAS AMÍGDALAS

Amígdala faríngea

La amígdala faríngea se localiza en el techo y la pared posterior de la nasofaringe. Tiene forma redondeada, con algunas ondulaciones y surcos. Son notorios surcos estrechos, profundos e irregulares, conocidos como criptas.

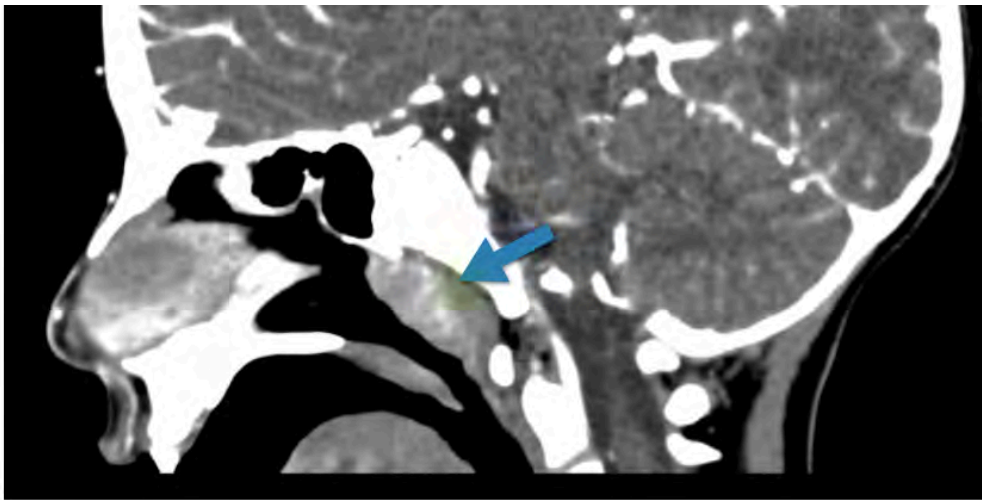


Figura 4. Tomografía computada con contraste en corte sagital a nivel del cuello en donde se evidencia la amígdala faríngea (flecha) aumentada de tamaño en el techo de la nasofaringe.

Amígdala tubárica

La amígdala tubárica es un tejido linfoide localizado en la capa submucosa de la nasofaringe, posterior al ostium faríngeo de la trompa de Eustaquio.

Amígdala palatina

La amígdala palatina es una gran masa linfoide situada en la parte lateral de las fauces, entre los arcos glosopalatino y la faringopalatino. Sin embargo, este tejido linfoide no ocupa todo el

espacio entre los arcos. Así, una pequeña depresión, conocida como fosa supratonsilar, ocupa esta región. El repliegue mucoso que pasa por la fosa supratonsilar se llama plica semilunaris y la continuación de esta plica se llama plica triangularis. Entre la plica triangularis y la superficie de la amígdala hay un espacio conocido como el seno amigdalino.

En la niñez, las amígdalas son relativamente más grandes que en el adulto, y alrededor de un tercio de la amígdala está incrustado. Después de la pubertad, la porción incrustada disminuye considerablemente de tamaño y la amígdala adopta una forma de disco.

Amígdala lingual

La mucosa del dorso de la lengua, posterior al surco terminal, es áspera y libremente móvil sobre las partes cercanas. Tiene numerosos folículos linfáticos que forman la amígdala lingual. [16]

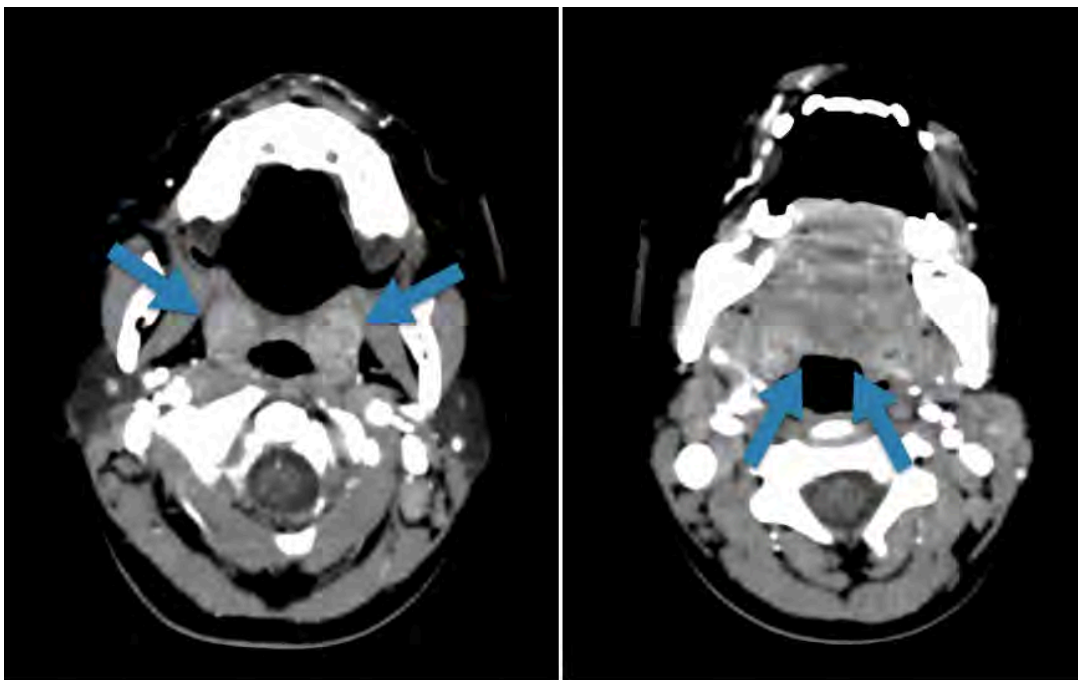


Figura 5. Tomografía computada con contraste en cortes axiales a nivel del cuello en donde se evidencia las amígdala palatinas y lingual (flechas) aumentadas de tamaño.

MANIOBRA DE MÜLLER

La maniobra de Müller consiste en un intento de inspiración que se hace con la boca y la nariz cerradas, por lo que la presión negativa en el tórax y los pulmones se hace subatmosférica; es una especie de maniobra inversa de Valsalva. La intención es evaluar el colapso de la faringe que podría explicar el ronquido y/o la apnea obstructiva del sueño y puede tener correlación con la maniobra de Müller realizada en el examen físico por el otorrinolaringólogo.

Esta descrito que la maniobra de Müller demuestra adecuadamente el colapso de la vía aérea superior a nivel de la región retropalatina de la orofaringe reproduciendo la obstrucción de la vía aérea en los pacientes con apnea obstructiva del sueño.

La maniobra es originalmente efectuada por el médico otorrinolaringólogo tras la visualización directa de la vía aérea mediante fibro-nasofaringoscopia, sin embargo, es un procedimiento invasivo y no visualiza los tejidos blandos y las estructuras óseas alrededor de la vía aérea. Además el nivel de colapso de las vías respiratorias es juzgado subjetivamente y el grado de obstrucción de la vía aérea no puede medirse cuantitativamente. La tomografía computada proporciona imágenes de alta resolución de la vía aérea superior, los tejidos blandos circundantes y estructuras craneofaciales [17,18, 19].

Las reconstrucciones volumétricas en 3D pueden ser útiles para la valoración dinámica de la vía aérea. Sin embargo no se podido demostrar correlación entre los resultados de la tomografía computada y la polisomnografía.

Existe muy poca información sobre la maniobra de Müller en el contexto de diagnóstico, ya que la mayoría de estudios únicamente correlacionan los hallazgos por tomografía al realizar la maniobra en pacientes con previo diagnóstico de apnea obstructiva del sueño con la severidad del cuadro.

PROTOCOLO DE TOMOGRAFÍA COMPUTADA EN LA EVALUACIÓN DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO Y RONQUERA CON LA MANIOBRA DE MÜLLER

Debido a que es un estudio dinámico, este necesita la colaboración del paciente por lo que importante explicar adecuadamente al paciente todo el procedimiento previo a las realización de las maniobras. Los pacientes deben colocarse en posición supina con el cuello en posición neutra y se realizan dos adquisiciones, una con respiración libre y la segunda con maniobra de Müller; para la realización de la maniobra de Müller se pide al paciente que obstruya las fosas nasales con sus dedos y que realice una inspiración forzada persistente el tiempo que dure la adquisición de imágenes. La adquisición con respiración libre se realiza incluyendo los senos paranasales y se extiende hasta el altura del cartílago tiroides; la adquisición con maniobra de Müller comprende desde la base del cráneo hasta el cartílago tiroides, abarcando toda la faringe.

Los parámetros utilizados son los siguientes:

- Adquisición helicoidal
- Tiempo de rotación del tubo: 0.6 segundos.
- Grosor de corte: 0.6 mm
- Pitch: 0.5
- 120 kv
- 200 mA



Fotografía 1. Posición del paciente para la adquisición de imágenes con respiración libre.



Fotografía 2. Posición del paciente para la adquisición de imágenes con la maniobra de Müller.

HALLAZGOS PATOLÓGICOS EN LOS ESTUDIOS DE TOMOGRAFÍA COMPUTADA CON MANIOBRA DE MÜLLER

A diferencia del examen con fibro-nasofaringoscopia realizado por el médico otorrinolaringólogo, el estudio con tomografía computada puede cuantificar el grado de obstrucción en estado basal y durante la maniobra de Müller, además de proporcionar información anatómica relevante para el manejo de la AOS.

Tomando en cuenta que la maniobra de Müller puede simular el estado de apnea durante el sueño en pacientes con AOS, existen varias mediciones que se pueden realizar para cuantificar el grado de obstrucción, la principal es la medición del área de la vía aérea a nivel de la orofaringe, en particular a nivel retropalatino. Otras medidas que se pueden emplear son la longitud del paladar blando y la distancia entre el paladar duro y el hueso hioides.

Medición del área de la vía aérea

La medición del área tiene que realizarse a nivel retropalatino, entendiéndose esta como el área comprendida hacia posterior del paladar blando entre el paladar duro y el margen caudal del paladar blando. Figura 6.

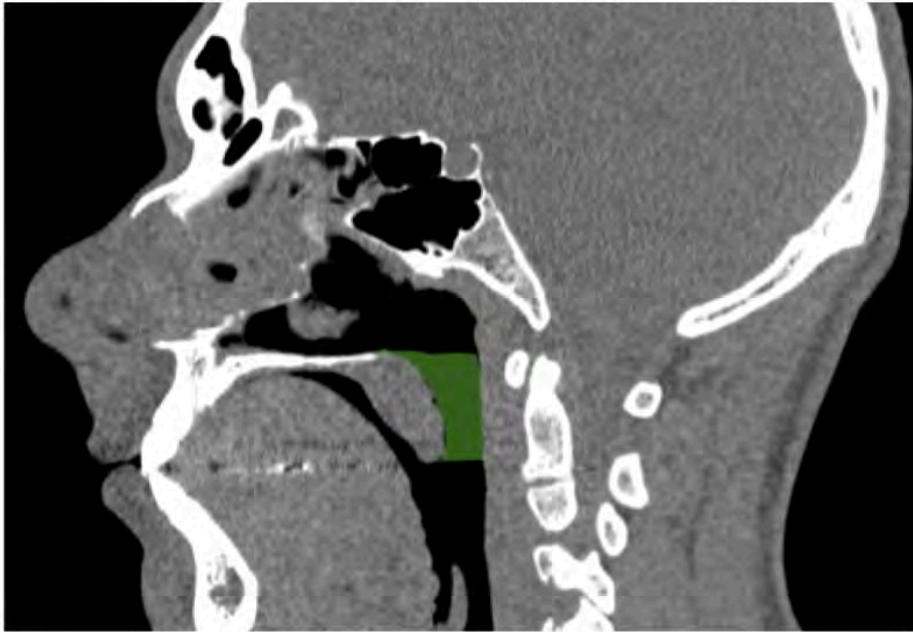


Figura 6. Tomografía computada en corte sagital a nivel del cuello en donde se aprecia la región retropalatina

Se utilizan cortes axiales a nivel retropalatino para cuantificar el área de la vía aérea tanto en respiración libre y con la maniobra de Müller. Figura 7.

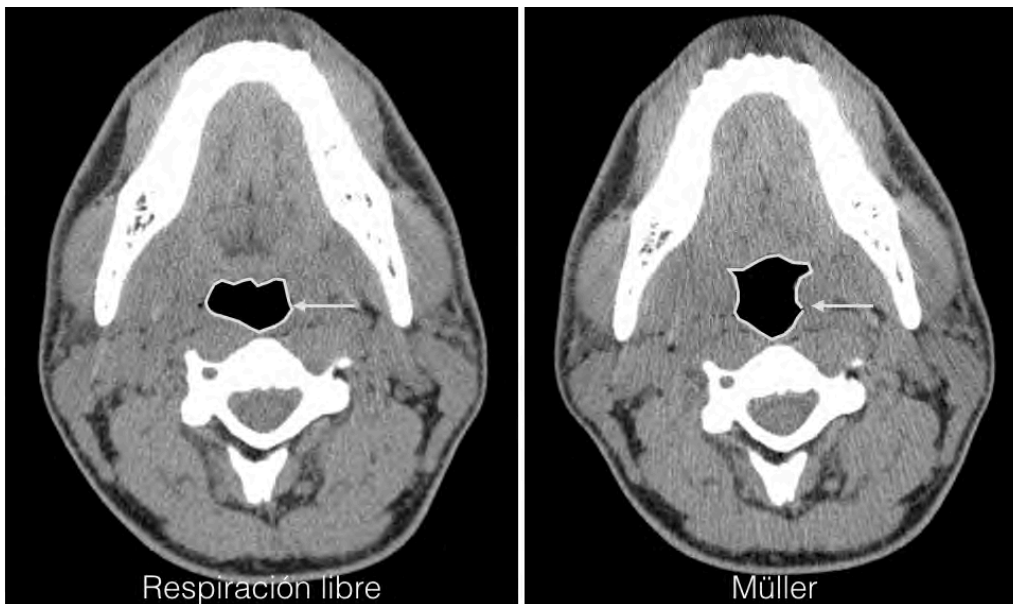


Figura 7. Tomografía computada durante respiración libre y maniobra de Müller en donde se demuestra la forma de medición del área de la vía aérea a este nivel. No se observa obliteración de la vía aérea.

Un colapso mayor al 25% se puede asociar a AOS, sin embargo no existe consenso entre los diferentes autores, además los diferentes estudios tienden a realizar mediciones diferentes por lo que la información es difícil de comparar. El grado de colapso de la vía aérea no se asocia a la severidad de la AOS. Figura 8.

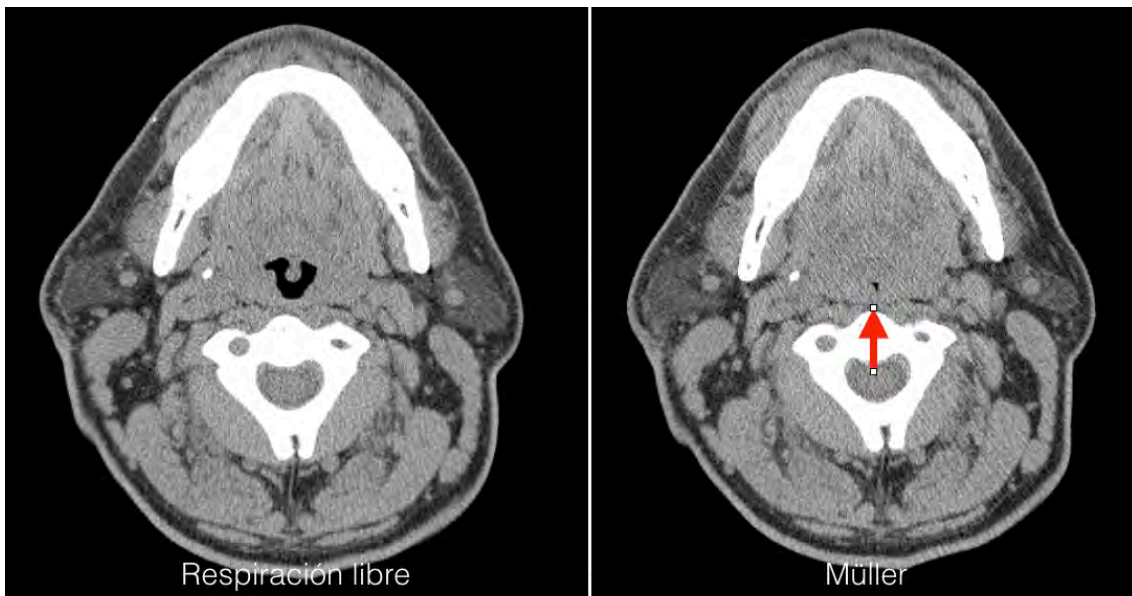


Figura 8. Tomografía computada durante respiración libre y maniobra de Müller en donde se demuestra el colapso casi total de la vía aérea durante la maniobra.

Medición de la longitud del paladar blando

Se realiza una medición desde la porción posterior del paladar duro hasta la porción caudal del paladar blando (úvula). Figura 9.

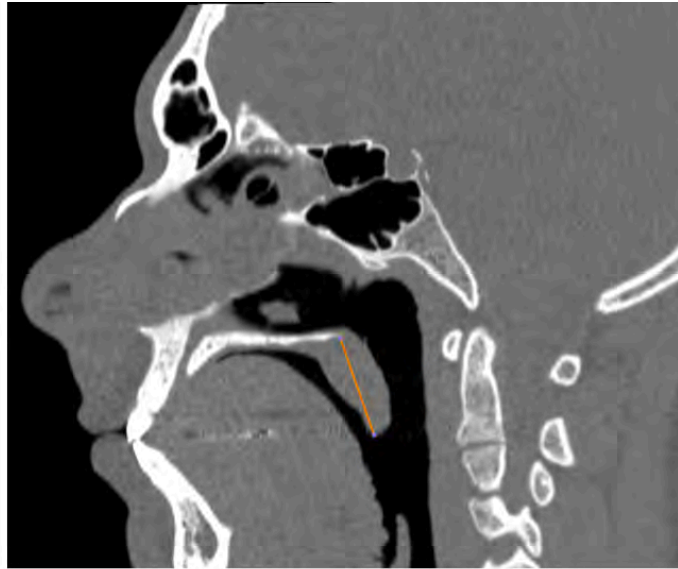


Figura 9. Tomografía computada en corte sagital que demuestra la forma de medición de la longitud del paladar blando.

El paladar blando tiende a elongarse de 1 a 2 mm durante la maniobra de Müller en pacientes que tienen AOS.

Medición de la distancia entre el paladar duro y el hueso hioides.

La medición se realiza desde la porción posterior del paladar duro hacia el borde superior del hueso hioides visualizado. Figura 10.



Figura 10. Tomografía computada en corte sagital que demuestra la forma de medición de la distancia entre el paladar duro y el hueso hioides.

La medida obtenida se correlaciona significativamente con el grado de severidad del AOS, mientras menor sea la medida, mayor es el grado de severidad al que se asocia. [20]

Reconstrucciones volumétricas en 3D

Las reconstrucciones volumétricas no aportan información cuantificable con respecto a obstrucción de la vía aérea, pero pueden ser útiles para la identificación del sitio de obstrucción y como referencia para el médico Otorrinolaringólogo que valora la enfermedad. Figura 11.

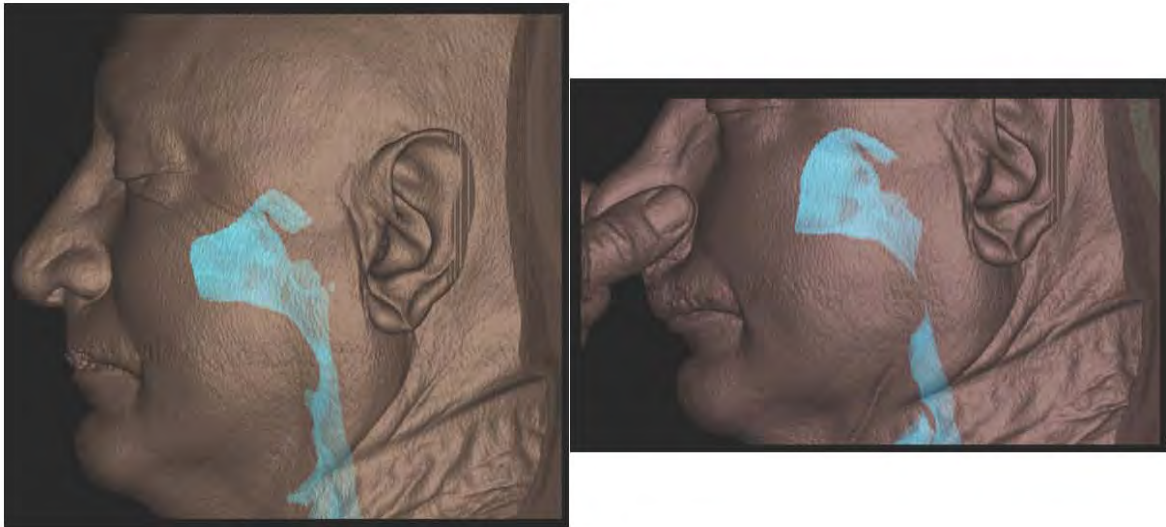


Figura 11. Reconstrucciones volumétricas en 3D que demuestran como la vía aérea superior se colapsa mientras la maniobra de Müller es ejecutada.

CONCLUSIONES

1. El factor de riesgo más importante para la apnea obstructiva del sueño es la obesidad, que al presentarse en conjunto aumentan considerablemente la morbilidad y mortalidad cardiovascular y por otras causas.
2. La fisiopatología de la AOS implica componentes anatómicos de la faringe que pueden ser difíciles de valorar en el examen clínico por lo que la tomografía computada tiene un papel relevante en la valoración del paciente con esta enfermedad.
3. El estudio dinámico de la faringe con la maniobra de Müller aporta datos significativos en el estudio y estimación del grado de severidad de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009; 5:263.
2. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004; 291:2013.
3. Peppard PE, Young T, Barnet JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013; 177:1006.
4. Redline S, Tishler PV, Hans MG, et al. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:186.
5. Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev* 2010; 90:47.
6. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med* 2010; 11:441.
7. Li KK, Kushida C, Powell NB, et al. Obstructive sleep apnea syndrome: a comparison between Far-East Asian and white men. *Laryngoscope* 2000; 110:1689.
8. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, et al. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994; 154:2219.
9. Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:1181.
10. Leiva Rodríguez I. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Boletín Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile*. 1997; 26: 177-181
11. .García Reyes X, Cavero S, de la Osa Palacios JL. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño: conocimientos importantes para todo profesional de la salud. *Rev. cuba. med. gen. Integr.* 1999;15:562-569

12. Conwell W, Patel B, Doeing D, et al. Prevalence, clinical features, and CPAP adherence in REM-related sleep-disordered breathing: a cross-sectional analysis of a large clinical population. *Sleep Breath* 2012; 16:519.
13. Yamauchi M, Fujita Y, Kumamoto M, et al. Nonrapid Eye Movement-Predominant Obstructive Sleep Apnea: Detection and Mechanism. *J Clin Sleep Med* 2015; 11:987.
14. Edwards BA, Wellman A, Sands SA, et al. Obstructive sleep apnea in older adults is a distinctly different physiological phenotype. *Sleep* 2014; 37:1227.
15. Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. Does this patient have obstructive sleep apnea?: The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA* 2013; 310:731.
16. Jácomo, AL, Akamatsu, FE., Andrade, M. and Margarido, NF. Pharyngeal lymphatic ring: anatomical review *J. Morphol. Sci* 2010;27, 1:47-49
17. Haponik EF, Smith PL, Bohlman ME, et al. Computerized tomography in obstructive sleep apnea: correlation of airway size with physiology during sleep and wake-fulness. *Am Rev Respir Dis*, 1983;127(2):221-226
18. Burger CD, Stanson AW, Daniels BK, et al. Fast-computed tomographic evaluation of the effect of route of breathing on upper airway size and function in normal men. *Chest*, 1993;103(4):1032-1037
19. Caballero P, Alvarez-Sala R, Garcia-Rio F, et al. CT in the evaluation of the upper airway in healthy subjects and in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 1998;113(1):111-116
20. Ying XIAO, Xiong CHEN, Heshui SHI, et al. Evaluation of Airway Obstruction at Soft Palate Level in Male Patients with Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome: Dynamic 3-Dimensional CT Imaging of Upper Airway. *J Huazhong Univ Sci Technol*. 2011; 31(3)