



- ◆ Trabajo realizado por el equipo de la Biblioteca Digital de la Fundación Universitaria San Pablo-CEU
- ◆ Me comprometo a utilizar esta copia privada sin finalidad lucrativa, para fines de investigación y docencia, de acuerdo con el art. 37 del T.R.L.P.I. (Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual del 12 abril 1996)

BASES HISTORICAS Y CONOCIMIENTOS ACTUALES

OSCAR A. BUEZO
CARLOS KAISER

BASES HISTORICAS

En los siglos pasados, y hasta hace algunos años, muchos autores, sobre todo literarios, relataron las características sintomáticas de la RC y de los SAOS, llegando incluso a atribuir a este problema la muerte de personajes famosos.

Miguel de Cervantes, en su libro *Don Quijote de la Mancha*, relata lo siguiente:

... «Finalmente, Sancho se quedó dormido al pie de un alcornoque, y Don Quijote, dormitando, al de una robusta encina, pero poco espacio de tiempo había pasado cuando le despertó un ruido que le hizo levantar con sobresalto creyendo que algún encantamiento le hacía oír el cuerno de Roldán. Era Sancho que roncaba, y así hubiera seguido perturbando la paz de la noche, si Don Quijote, presto, no le hubiese despertado con el cuento del cuerno de Roldán.»

Charles Dickens describe los síntomas de una enfermedad que posteriormente se denominará síndrome de Pickwick y la relación que existe entre grandes obesos y somnolencia diurna.

Hasta hace pocos decenios, el ronquido era considerado como síntoma de buena salud, pero actualmente es sinónimo de respiración difícil y

está bien definido como una enfermedad. Asimismo, la tríada de apneas, ronquido y somnolencia diurna no tenía importancia clínica. Hoy día, esta tríada, conjuntamente con otros síntomas, constituye una entidad patológica muy bien definida: el SAOS.

Históricamente mencionaremos los principales hechos que han conducido a los conocimientos actuales, los cuales han requerido el trabajo coordinado de muchos equipos y varias especialidades: neurólogos, neurofisiólogos, neumólogos, internistas, cirujanos maxilofaciales y otorrinolaringólogos.

En 1877, Broadbent hizo una perfecta descripción de la apnea del sueño simplemente colocándose a la cabecera del enfermo.

En 1906, William Osler volvió a señalar la tendencia a la somnolencia en personas obesas.

En 1956, Burwell y cols. describieron la relación que existe entre obesidad, hipoventilación crónica e hipertensión pulmonar. Advierten que las personas obesas respiran inadecuadamente, lo que les ocasiona narcolepsia con retención de dióxido de carbono y, consiguientemente, somnolencia diurna.

En 1953, Aserinsky y Kleitman describieron los movimientos oculares durante el sueño y su relación con el EEG.

En 1957, Dement y Kleitman describieron lo que posteriormente se convertirá en la clásica división del sueño en ciclos y estadios, de acuerdo con las ondas registradas en el EEG y según los movimientos oculares (sueño REM). Establecen la naturaleza cíclica del sueño y lo dividen en sueño REM, cuando hay presencia de movimientos oculares rápidos, y sueño noREM, cuando hay ausencia de movimientos oculares rápidos.

En 1962, Alexander, Amand y Cole describieron una relación causa-efecto entre la obesidad y los trastornos cardiopulmonares crónicos.

En 1964, Ikematsu describió una palatoplastia y uvulectomía parcial, bajo anestesia general, como tratamiento para la roncopatía. Efectuó la primera intervención en 1952. Introdujo también el concepto de que el 91 % de los roncados tienen una orofaringe estrecha.

En 1965, Menashe, Cox y cols., describieron casos de cor pulmonale secundarios a hipertrofia obstructiva de amígdalas y adenoides.

En 1965, Valero publicó un caso de retrognatia, hipercapnia y cor pulmonale.

En 1965, Gastaut y cols., describieron la relación entre el síndrome de Pickwick y el sueño e iniciaron la clasificación de síndrome de apneas inducida por el sueño, con base en los patrones respiratorios durante el sueño. En 1966, Gastaut dio a conocer el primer estudio polisomnográfico en un paciente con «tipo Pickwick».

En 1967, Levy describió pacientes que, debido a una hipertrofia amigdalal, presentaban obstrucción respiratoria, hipoventilación alveolar e hipoxia.

En 1969, Kulho y cols. propusieron la traqueostomía como tratamiento de esta enfermedad.

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

En 1974, Simmons y Hill introdujeron en la literatura ORL el nuevo síndrome «hipersomnia causada por la obstrucción de la vía respiratoria alta», que posteriormente se denominaría SAOS.

En 1976, Guilleminault demostró la relación de la obesidad (70 %) con el SAOS.

En 1977, Tilkán demostró que los cambios cardiopulmonares en pacientes con hipoventilación son secundarios a los trastornos durante el sueño. Asimismo, describieron las arritmias cardíacas en estos pacientes y su desaparición después de la traqueostomía.

En 1978, Mata y cols. afirmaron que los cambios hemodinámicos y la hipoxia que presentan los pacientes con apneas obstructivas durante el sueño mejoran con la traqueostomía.

En 1978, Cottle describió el síndrome nasal nocturno (obstrucción nasal, dificultad respiratoria en posición de decúbito, sueño agitado y despertares frecuentes).

En 1978, Weitzman y cols. describieron el colapso de faringe durante los episodios de apnea, en mayor o menor grado según la gravedad del cuadro clínico.

En 1978, Hill realizó estudios electronistagmográficos a pacientes con SAOS, demostrando que el colapso se debe a una relajación de la musculatura faríngea durante el sueño.

En 1979, Quesada y cols. describieron la resección parcial del velo del paladar.

En 1979, Orr y Moran descubrieron que algunos pacientes con SAOS graves en el estudio polisomnográfico están asintomáticos mientras están despiertos. Comparando estos pacientes con otros que presentan hipersomnolencia observaron que la única diferencia que existe entre ambos es que aquellos que presentan síntomas tienen las saturaciones de oxígeno más bajas cuando están dormidos.

En 1981, Fujita modificó la intervención de Ikematsu y describió la uvulopalatofaringoplastia (UPPP). Esta consiste en una resección parcial y plastia del paladar y de los pilares amigdalares.

En 1981, Sullivan describió la primera utilización de la presión positiva continua por vía nasal (CPAP: *Continuous Positive Airway Pressure*) como tratamiento del SAOS, una técnica de tratamiento instrumental que se generalizó en años posteriores.

En 1983 y en 1984, Simmons y cols. describieron la palatofaringoplastia como una solución para las roncopatías crónicas y el SAOS.

En 1985, Fairbanks publicó los efectos de la cirugía nasal en los roncopatas.

En 1986, Riley, Guilleminault y cols. introdujeron la osteotomía mandibular con avance y suspensión del hueso hioides.

En 1986, Riley y cols. utilizaron el avance bimaxilar para tratar algunos pacientes con SAOS residual después de UPPP.

En 1987, Moran modificó la técnica de Fujita, extirpando el palatogloso y el palatofaríngeo, con lo que consiguió un aumento de la luz de la orofaringe.

En 1987, Dickson describió su técnica de palatoplastia.

En 1990, Fairbanks publicó otra técnica de palatoplastia, con la que intenta agrandar las dimensiones laterales de la orofaringe y evitar la estenosis de ésta.

En 1991, Kamami describió la úvulopalatofaringoplastia asistida por láser (LAUP).

Han sido muchos los autores que han contribuido durante muchos años a alcanzar los conocimientos actuales. Aquí sólo hemos citado los que consideramos más importantes.

CONOCIMIENTOS ACTUALES

Hasta hace pocos años el otorrinolaringólogo no podía escoger métodos para tratar a los pacientes que se presentaban pidiendo solución para sus ronquidos o sus apneas.

Actualmente, en medio de una gran controversia, se ha demostrado que son las vías respiratorias superiores (VAS) las responsables de este tipo de afección y se dispone de tratamientos médicos (tratamiento postural, adelgazamiento, ventilación continua con presión positiva) y tratamiento quirúrgico, la úvulopalatofaringoplastia (UPPP) descrita por Fujita, y otros tipos de cirugía, que han supuesto un avance considerable en el tratamiento de la roncopatía.

Haremos un breve resumen de la anatomía, fisiología y fisiopatología de la faringe y de las consecuencias de las RC y del SAOS, para luego abordar el resto de temas.

LA VIA AEREA SUPERIOR (VAS)

Está formada por las fosas nasales, la faringe y la laringe. El cartílago cricoides divide la vía respiratoria en tracto superior y tracto inferior.

Como mencionábamos antes, la VAS está considerada como la zona responsable de la RC y del SAOS. Fisiológicamente, es la zona que mayor resistencia total respiratoria ofrece a la presión negativa de la inspiración. Durante el sueño se produce un importante incremento de esta resistencia, así como en la RC y el SAOS. A continuación haremos un repaso anatómico, fisiológico y fisiopatológico de las zonas que producen resistencia y están relacionadas con la RC y el SAOS.

ANATOMIA DE LA FARINGE

La faringe es un órgano muscular tubular que se prolonga por debajo con el esófago. Situada delante de la columna cervical, hacia adelante se abren en ella las cavidades nasal, oral y laríngea, debajo de la apófisis basilar y por dentro de las regiones carótideas y cigomáticas. Sus límites son: por arriba las coanas y la base del cráneo, y por abajo un plano horizontal que pasa por el borde inferior del cartílago cricoides, correspondiente a la sexta vértebra cervical. Sus dimensiones son: longitud, de 13 a 14 centímetros, de 2 a 5 centímetros en sentido transversal y de 2 a 4 centímetros en sentido antero-posterior.

Encrucijada de la vía respiratoria y la digestiva, la faringe da paso a la vez al bolo alimenticio y al aire de la respiración, y forma una caja de resonancia que contribuye a dar a la palabra sus caracteres musicales. De ello resulta que las afecciones de este órgano se manifiestan por trastornos de la deglución, de la respiración y de la fonación.

Para su estudio se divide en:

1. *La exofaringe.* La superficie externa de la faringe es convexa y corresponde por detrás a la cara anterior de la columna cervical y lateralmente al paquete vasculo-nervioso del cuello, relaciones que no son inmediatas, sino que se establecen por medio de una vaina celulosa: la capa celulosa retrofaringea.

2. *La endofaringe.* Corresponde sucesivamente a las fosas nasales, la boca y la laringe, lo que la divide en rino, oro y laringofaringe. Para describirla utilizaremos los esquemas clásicos de Testut, pero la dividiremos de acuerdo con la Nomenclatura Anatómica. Sus límites son:

- *Rinofaringe.* Se encuentra por detrás de las fosas nasales y por encima del nivel del paladar blando.
- *Orofaringe.* Va desde la inserción del paladar blando hasta el borde cefálico de la epiglotis.
- *Laringofaringe.* Discurre desde el borde cefálico de la epiglotis hasta el borde caudal del cartílago cricoides.

También se divide en velofaringe y orofaringe retrolingual. Esta división es importante, puesto que en ella se basa Fujita para su clasificación del(de los) sitio(s) obstructivo(s) que producen el SAOS.

3. *La nasofaringe.* Se extiende desde la extremidad superior del órgano hasta el velo del paladar, el cual, al contraerse, forma un tabique horizontal que la aísla completamente de la orofaringe. En cambio, cuando está en reposo, cae en sentido vertical comunicándose ampliamente con el resto de la cavidad.

Para su estudio la dividimos en seis paredes:

- *Pared anterior.* Ocupada por los orificios posteriores de las fosas nasales.
- *Pared posterior.* Continuación de la pared superior, a la que se une por medio de una suave curvatura: por abajo corresponde a un plano horizontal que pasa por el borde superior del arco anterior del atlas. Lateralmente forma parte de la fosita de Rosenmüller. Está sembrada de numerosos folículos adenoideos.
- *Paredes laterales.* En ellas se encuentran los orificios faríngeos de la trompa y detrás hay una excavación, la fosita de Rosenmüller (que sólo se encuentra a 2 o 3 mm de la carótida interna); se encuentran separados por el rodete de Gerlach.
- *Pared superior.* Tiene forma de bóveda y en ella se encuentra la amígdala faríngea o adenoideas.
- *Pared inferior.* Está formada por la cara superior del velo y sólo existe cuando el velo se pone en contacto con la pared posterior (fuera de este movimiento la pared inferior no existe).

4. *La orofaringe.* Se extiende desde el paladar hasta el borde cefálico de la epiglotis. Se divide en:

- *Pared anterior.* Ocupada por el istmo de las fauces, que limitan entre sí el borde inferior del paladar y la V lingual; por debajo de este orificio está formada por la base de la lengua y la amígdala lingual.
- *Paredes laterales.* Se continúan con la fosita de Rosenmüller y presentan masas de tejido linfoideo.
- *Pared posterior.* Corresponde al cuerpo del axis y presenta un aspecto mamelonado por sus folículos linfocitos.

5. *La hipofaringe.* Es la continuación de la orofaringe y se extiende hasta el esófago. En la parte anterior sobresale la laringe. Se divide en:

- *Pared anterior.* Constituida por la epiglotis, la glotis y la cara posterior del cricoides.
- *Paredes laterales.* Corresponde a los canales faringolaríngeos o senos piriformes; en el fondo del canal está levantada por un repliegue vertical, determinado por el nervio laríngeo superior.
- *Pared posterior.* Corresponde a los cuerpos de la tercera, cuarta, quinta y sexta vértebras cervicales.

6. *Constitución anatómica.* Formada por:

- *Aponeurosis de la faringe.* Es el armazón de la faringe. Tiene forma cilíndrica o de canal de dirección vertical. Se inserta por arriba en la apófisis basilar, en la cara inferior del peñasco, en la lámina cartilaginosa que cierra el agujero rasgado anterior y en la apófisis pterigoides. Por debajo se adelgaza poco a poco y acaba por degenerar en una simple capa celulosa que se continúa con la túnica media del esófago. Por delante, se inserta en la apófisis pterigoides, el ligamento pterigomaxilar, la línea milohioidea, el ligamento estilo-hioideo, las astas del hioides, el ligamento tirohioideo lateral, el cartílago tiroideos y el cartílago cricoides.
- *Músculos de la faringe.* Son músculos estriados y simétricos. Son diez, cinco para cada lado, a saber:

- **Músculos constrictores.** Son tres: superior, medio e inferior.

Forma exterior y relaciones

Se considera como una masa muscular. Presenta dos partes:

1. *Parte fija o raíz de la lengua.* Está formada en gran parte por el origen de los músculos hiogloso y geniogloso. Forma la pared interna de la fosa sublingual. Puede ser considerada como el segmento de inserción de la lengua, ya que por su raíz la lengua se fija en la apófisis geni del maxilar inferior y en el cuerpo y asta mayor del hioides.

2. *Parte libre de la lengua (parte móvil).* Está formada por dos porciones: una porción bucal y una porción faríngea o base de la lengua. El istmo de las fauces y la V lingual les sirven de límite respectivo. Estas dos porciones, aunque en continuidad directa, presentan, desde los puntos de vista anatómico, fisiológico, patológico y quirúrgico, tales diferencias que hacen conveniente la descripción por separado:

— *Porción bucal.* Es sensiblemente horizontal y reviste, en conjunto, la forma de un cono aplanado de arriba abajo, cuyo vértice, llamado también punta de la lengua, está dirigido hacia adelante. Considerada desde el punto de vista de su configuración exterior y de sus relaciones, ofrece a nuestro estudio dos caras, una superior y otra inferior, y dos bordes laterales:

- **Cara superior.** La cara superior o dorsal está en relación con la bóveda palatina. Presenta un surco medio en el que se implantan uniformemente hileras de papilas, a la manera de las barbas de una pluma en el tallo. Presenta la V lingual formada por 9 u 11 papilas caliciformes. Inmediatamente por detrás del vértice presenta una depresión, el agujero ciego.
- **Cara inferior.** Descansa por completo en la cara superior de la región sublingual. Presenta el frenillo lingual en la línea media. A los lados presenta por transparencia las venas raninas.
- **Bordes.** Corresponden a los arcos dentarios.

- **Músculos elevadores.** Son dos: faringoestafilino y estilofaríngeo. El primero forma parte del velo del paladar y se extiende a la parte media de la aponeurosis faríngea. El segundo parte de la apófisis estiloides hasta los constrictores faríngeos.

— *Mucosa faríngea.* En la porción nasal está revestida por un epitelio con pestañas vibrátiles y en todo el resto de su extensión está tapizada por un epitelio pavimentoso. Posee un gran número de glándulas mucíparas y folículos adenoideos.

7. *Vasos y nervios:*

- *Arterias.* Están irrigadas por la faríngea inferior, la pterigopalatina, la palatina inferior y la tiroidea superior.
- *Venas.* Terminan en la yugular interna.
- *Linfáticos.* Terminan en los ganglios retrofaríngeos anteriores y los ganglios carotídeos situados debajo del vientre posterior del digástrico.
- *Nervios.* La sensibilidad depende del neumogástrico, del glossofaríngeo y del trigémino. La motricidad depende del glossofaríngeo.

ANATOMÍA DE LA LENGUA

La lengua es el órgano del gusto y tiene una estructura esencialmente muscular. Desempeña también un papel importante en la masticación, la deglución, la succión, la fonación y la respiración durante el sueño.

Ocupa la cavidad bucal, llenándola casi por completo, y la faringe. Está situada por debajo de la porción palatina, por encima de las dos regiones suprahioidea y sublingual e inmediatamente por delante de la región faríngea a cuya formación contribuye.

Cuando la lengua se contrae, penetra entre los arcos dentarios; además puede salir fuera de la cavidad bucal. En muchas ocasiones presenta tales dimensiones que no cabe en la boca (macroglia). Sobresale entonces por un lado en la faringe y por el otro sale al exterior a través de la abertura bucal.

— *Porción faríngea o base de la lengua.* Se describen en ella:

- Cara posterior o faríngea. Tiene forma cuadrilátera. Relacionada por arriba con la úvula y por abajo con la epiglotis, está recubierta por la amígdala lingual (constituida por folículos de 1 a 4 mm de diámetro).
- Extremidad superior. Se continúa con la V lingual.
- Extremidad inferior. Unida a la epiglotis por los tres repliegues glosopiglóticos, el medio y los laterales.
- Bordes laterales. Están relacionados con la amígdala lingual y las fosas amigdalinas.

Constitución anatómica

Está constituida por:

1. *Armazón osteofibrosa o esqueleto de la lengua.* Constituido por el hueso hioides, la membrana hioglosa y el septum medio.
2. *Músculos.* Son diecisiete y se distinguen los siguientes: extrínsecos (los genioglosos, los hioglosos, los estiloglosos, los palatoglosos, los faringoglosos, los amigdaloglosos y los linguales inferiores) e intrínsecos (los transversos).
3. *Mucosa.* Presenta el máximo grosor en la cara dorsal de la porción bucal y en esta porción se adhiere íntimamente al plano muscular. En la cara inferior y en la base de la lengua se halla separada por una capa de tejido celular laxo.
4. *Vasos.* Las arterias proceden de la lingual, la palatina inferior y la faríngea inferior. Las venas forman tres grupos, las profundas, las dorsales y las raninas, y se reúnen en un tronco común, la vena lingual, que aboca en la yugular interna. Los vasos linfáticos terminan en los ganglios suprahioides y los ganglios submaxilares y los de la cadena carotídea.
5. *Nervios.* Los nervios motores provienen del facial y del hipogloso. Los nervios sensitivos son el lingual, rama del nervio maxilar inferior, el nervio laríngeo superior, rama del neumogástrico y el glossofaríngeo.

ANATOMIA DEL PALADAR BLANDO

Constituye un pliegue móvil suspendido del borde posterior del paladar duro, que se extiende hacia abajo y hacia atrás en la orofaringe. Su cara anterior presenta un rafe medio. Su cara posterior continúa con el suelo de las fosas nasales. El borde superior se inserta en el borde posterior del paladar óseo y se extiende lateralmente hacia las paredes faríngeas. El borde inferior es libre y presenta en el centro un proceso cónico: la úvula (su longitud es de 10 a 15 mm, pero alcanza a veces 20 a 25 mm, en cuyo caso puede cabalgar sobre la epiglotis). De ésta parten dos pliegues que se extienden lateralmente uno a cada lado. El pliegue anterior llega hasta la base de la lengua formando el arco palatogloso o pilar anterior y está ocupado por el músculo palatogloso. Los dos pilares anteriores, la úvula y la lengua, forman el istmo orofaríngeo o de las fauces. El pliegue posterior o palatofaríngeo se extiende desde la úvula hacia abajo y atrás hacia la faringe, constituyendo el pilar posterior, que está ocupado por el músculo palatofaríngeo. Entre ambos pilares se encuentra la fosa amigdalina, que aloja a la amígdala palatina.

1. *Constitución anatómica.* Comprende en su estructura cinco capas:

- *Capa mucosa inferior.* Es idéntica a la que cubre el segmento anterior de la región palatina; sin embargo, la mucosa del velo es fina y delgada y está débilmente unida a la aponeurosis. Entre ellas se interpone a nivel de la úvula y de los pilares una capa submucosa laxa.
- *Capa glandular.* Es continuación de la misma en el paladar duro.
- *Capa aponeurótica.* Ocupa sólo el tercio anterior de la longitud total del velo. La aponeurosis palatina es la estructura básica del paladar blando y en ella se insertan todos los músculos del velo del paladar.
- *Capa muscular.* Los músculos son diez, cinco a cada lado:
 - *El palatoestafilino* (o elevador del paladar o ácidos), un pequeño músculo situado en la cara posterior, a cada lado de

la línea media y que va de la espina nasal posterior al vértice de la úvula; es el músculo más importante en el cierre de la nasofaringe. La posición de este músculo se puede apreciar con facilidad sobre la cara posterior del velo.

- *El periestafilino interno* (o tensor del velo del paladar), por arriba se inserta en el peñasco, un poco por fuera del conducto carotídeo y en el suelo de la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio. De allí, tras ensancharse, va a terminar en la cara posterior del velo, parte en la aponeurosis palatina y parte entrecruzándose en la línea media con el del lado opuesto. Su función es elevar el velo del paladar durante la deglución, lo que impide la regurgitación del alimento hacia la cavidad nasal.
- *El periestafilino externo* nace por arriba de la fosita escafoidea y el borde anterior e interno del agujero oval, así como de la cara antero-externa de la trompa de Eustaquio. Por debajo se inserta en la cara inferior de la aponeurosis palatina. Es innervado por la división del maxilar inferior (Vc) del nervio trigémino y su función es tensar el velo blando.
- *El faringoestafilino* (o palatofaríngeo) forma el pilar amigdalina posterior. Va desde el borde posterior del paladar duro y la aponeurosis palatina al borde posterior del cartílago tiroideo y la faringe. Su función consiste en acortar la faringe, ascendiéndola y aproximando los dos pilares posteriores. Recibe su innervación motora del plexo faríngeo.
- *El glosopiglótico* (o palatogloso) forma el pilar amigdalina anterior. Se dirige desde la cara oral de la aponeurosis palatina hasta la cara lateral de la lengua, y su función es contraer el paladar hacia la lengua. Según Gosling, este músculo está innervado por el flexo faríngeo y se encarga de hacer descender el paladar blando, elevar la porción posterior de la lengua y llevar el pilar anterior del velo del paladar hacia la línea media, estrechando así el istmo de las fauces.

— *Capa mucosa posterior.* Es continuación de la mucosa nasal y se une con la anterior a nivel del borde inferior del velo del paladar.

2. *Vasos y nervios.* Las arterias proceden de la esfenopalatina y de la palatina superior o descendente (desciende por el conducto palatino posterior y al llegar a la bóveda palatina se encorva hacia adelante para cubrir la región de una multitud de ramas), rama de la maxilar interna; de la palatina inferior o ascendente, rama de la facial; y de la faríngea inferior, rama de la carótida externa. Las venas terminan en el plexo pterigoideo, en las venas de la mucosa nasal, de la lengua y de la amígdala. Los linfáticos desembocan en los ganglios profundos del cuello. Los nervios sensitivos proceden del ganglio esfenopalatino, mientras que los nervios motores proceden del trigémino y del facial.

EL SUEÑO

El sueño y la vigilia son dos estados diferentes de conciencia, indispensables para el desarrollo de la vida normal de un ser humano, que se alternan durante toda la vida. Se acepta que las horas de sueño cada 24 horas son de 7 a 8 horas, aunque existe una amplia variabilidad de las horas que precisa una persona para dormir dentro de la normalidad.

El estado de vigilia se debe a que la formación reticular manda constantemente estímulos a la corteza cerebral. El estado de sueño se debe a que se deja de mandar estos estímulos, y su actividad queda sustituida por la de otras estructuras anatómicas (sistema de sincronización bulbopóntico).

Como ya citamos, Dement y Kleitman describieron que el sueño está constituido por varios ciclos que se inician inmediatamente después de la transición de la vigilia al sueño.

Cada ciclo está formado por los estadios no-REM (sueño sin movimientos rápidos de los ojos) y el estadio REM (sueño con movimientos rápidos de los ojos). El sueño normal comporta una sucesión de ciclos constituidos de varias etapas. Hay 4 a 6 ciclos en una noche, habitualmente. Cada ciclo tiene una duración variable de 70 a 120 minutos y está compuesto de varias

etapas. Rechtschaffen y Kales los clasifican de la siguiente forma:

- Etapas 1 y 2 noREM o sueño superficial.
- Etapas 3 y 4 noREM o sueño profundo o reparador. En su transcurso, el ritmo cardíaco disminuye, la tensión arterial baja, la respiración se ralentiza y el tono muscular es atenuado. Hay dificultad para despertar durante este sueño profundo.
- Etapa 5 REM o sueño paradójico. En los primeros ciclos es muy corto y a medida que transcurre la noche se va alargando.

Las fases noREM ocupan el 75 % del sueño nocturno en condiciones de normalidad. La duración media de cada bloque noREM oscila entre 45 o 60 minutos, con un total de cinco a seis durante toda la noche.

El sueño está asociado a una disminución del tono de los músculos dilatadores de las VAS, variable según el estado de sueño. Este fenómeno explica el aumento de las resistencias de las VAS observado durante el sueño y la predisposición a la roncopatía.

FISIOLOGIA DE LA VIA AEREA SUPERIOR (VAS)

Enfocaremos someramente la fisiología y la fisiopatología de la vía respiratoria superior desde el punto de vista respiratorio, sobre todo durante el sueño. Las otras funciones concomitantes de los órganos que constituyen la vía respiratoria superior, es decir, olfacción o deglución, no las trataremos por no ser motivo de este libro.

La VAS está constituida, como mencionábamos antes, por las fosas nasales, la faringe y la laringe. La faringe, al estar constituida por elementos blandos, es el segmento más predisuesto a sufrir colapsos. Es un tubo dinámico y colapsable cuya luz está determinada por el equilibrio de las presiones internas (positiva durante la espiración y negativa durante la inspiración) y externas (presión atmosférica). Cuando la presión es negativa, la faringe se colapsaría, si no fuese porque la tonicidad de la musculatura dilatadora de la orofaringe evita este fenómeno.

LA VIA AEREA SUPERIOR DURANTE EL SUEÑO

Al hacer una inspiración fuerte se ejerce una presión negativa en las vías respiratorias que tiende a cerrar las partes más blandas, sobre todo el segmento comprendido entre el velo del paladar y la epiglotis. Los músculos dilatadores de la orofaringe se contraen simultáneamente con los músculos inspiratorios, oponiéndose a la fuerza positiva inspiratoria. En el sueño existe una disminución del tono de los músculos dilatadores, lo que aumenta la resistencia al paso del aire y predispone al ronquido y al colapso.

FISIOPATOLOGIA DE LA RONCOPATIA CRONICA Y DEL SAOS

Ronquido

La anatomía de la VAS es anormal en los roncodores. Existe un estrechamiento permanente del calibre de la luz orofaríngea presente en el estado de vigilia. La reducción de la luz de la faringe durante el sueño es acentuada en el sujeto normal, sobre todo en los períodos de sueño profundo, en los que el ronquido es mayor; éste disminuye durante el sueño paradójico. La limitación de los débitos a nivel del obstáculo orofaríngeo entraña la vibración de las estructuras faríngeas y en particular del paladar blando, lo que origina el ronquido.

La obstrucción nasal es un factor muy predisponente para el incremento del ronquido, pero ha quedado demostrado que no es el único factor debido a que las estructuras nasales son poco distensibles durante el sueño.

Apneas obstructivas durante el sueño

El mismo mecanismo que produce el ronquido, cuando es mayor, causa la oclusión completa de la orofaringe, es decir, los músculos orofaríngeos dilatadores son insuficientes para compensar la fuerza positiva inspiratoria. Este fenómeno se entrecorta por la contracción violenta de los músculos inspiratorios que luchan contra esta obstrucción, generando mayores presiones negativas.

Un despertar de corta duración (pocos segundos) permite un aumento de tono de los músculos dilatadores y una disminución del obstáculo.

El sueño del paciente está caracterizado por la sucesión de apneas y microdespertares a una frecuencia de más de 10 por hora.

Estos conceptos también quedan demostrados por la curación de todos los pacientes que padecen SAOS cuando se les efectúa traqueostomía.

Tanto en la RC como en el SAOS las VAS son anormales por presentar diversas patologías, lo que genera un aumento a la resistencia al flujo aéreo. Estas alteraciones están enumeradas en el Cuadro 2-1, que es una modificación del original de A. E. Sher.

LA RONCOPATIA CRONICA (RC)

Es un síndrome que se produce durante el sueño, con unos síntomas y signos, de los cuales el más importante es el ronquido.

La clasificación internacional de las alteraciones del sueño define el ronquido como una respiración grave de la vía respiratoria superior, sin apnea o hipoventilación, causada por vibración de los tejidos faríngeos. Lo clasifica en leve, moderado y grave, dependiendo de la frecuencia, influencia postural y repercusión sobre las personas con las que convive el sujeto.

Comprende dos estadios: cuando solo existe ronquido sin otros síntomas o signos y cuando está acompañado de éstos, pero no llega a las características del SAOS, es decir, esta etapa sería el estadio previo al SAOS.

El mayor problema de la RC es que el ruido que produce ocasiona grandes molestias a la pareja o a las personas con las que duerme el sujeto roncodor. El nivel más alto de intensidad de ronquido que se ha detectado ha sido de 87.5 dB.

EL SINDROME DE LAS APNEAS OBSTRUCTIVAS DURANTE EL SUEÑO

Abreviaturas y sinónimos: SAOS, SOAS, OSAS, SAS, SLEEP APNEA

El SAOS se define como una afección que se caracteriza por presentar *apneas* o *hipoapneas* de tipo obstructivo durante el sueño, que se

Cuadro 2-1. Patología relacionada con SAOS

Fosas nasales	Desviaciones septales oclusivas
	Poliposis
	Hematoma del séptum
	Luxación septal
	Rinitis hipertróficas obstructivas
	Tumores que alteren la luz de las FN
Nasofaringe	Carcinoma
	Hipertrofia adenoidea
	Linfoma
	Estenosis (colgajo faríngeo)
	Papilomatosis
Boca y bucofaringe	Estenosis faríngea
	Implantación posterior o baja del velo del paladar
	Implantación posterior de la base de la lengua
	Hipertrofia de amígdalas
	Linfoma de amígdalas
	Quiste lingual
	Hipertrofia de la amígdala lingual
	Macroglosia (acromegalia)
	Micrognatia: congénita o adquirida
	Lipoma cervical
	Síndrome de Hunter
	Síndrome de Hurler
	Quemaduras cefalocervicales
	Papilomatosis
Laringe	Edema de epiglotis
	Parálisis de cuerdas vocales
Aparato neuromuscular	Parálisis cerebral
	Distrofia miotónica
	Distrofia muscular
	Miastenia gravis
	Esclerosis múltiple
	Hipotiroidismo
	Malformación de Chiari (siringomielobulbia)
	Síndrome de Shy-Drager
	Disautonomía adquirida no progresiva
	Degeneración olivopontocerebelar
	Traumatismos medulares
	Ictus bulbar

Modificado de Sher AE: The upper airway in obstructive sleep syndrome.

acompañan de *ronquido* y *somnolencia diurna* y otros síntomas. Dichos trastornos se generan por el colapso de las VAS, lo cual se demuestra por su resolución en el 100 % de los pacientes cuando se efectúa una traqueostomía.

Es muy importante definir tres conceptos: apnea, hipoapnea e índice hora de apnea/hipoapnea.

Apneas

Se definen como el cese completo del flujo aéreo nasobucal, el cual, para ser cuantificado clínicamente, debe ser superior a 10 segundos.

Las apneas se dividen en tres tipos:

- Apneas centrales, que son el cese completo del flujo aéreo nasobucal y de la actividad de la musculatura respiratoria.
- Apneas obstructivas, que son el cese completo del flujo aéreo nasobucal con persistencia de la actividad de la musculatura respiratoria (movimientos respiratorios).
- Apneas mixtas, que son las que en un mismo episodio de cese completo del flujo aéreo nasobucal presenta al principio una apnea de tipo central seguida de una apnea de tipo obstructivo.

En una polisomnografía del mismo paciente se presentan generalmente varios tipos de apneas, por lo que debe cuantificarse el predominio de un tipo concreto.

Hipoapneas

Se definen como la disminución del flujo aéreo en un 50%. También han de durar más de 10 segundos.

Las hipoapneas también se dividen en centrales, obstructivas y mixtas.

Índice hora de apnea/hipoapneas (IAH/H)

Se define a este índice como el número de apneas e hipoapneas por hora de sueño.

El SAOS es una enfermedad que únicamente se produce durante el sueño.

Para su cuantificación son especialmente importantes los trabajos de Guilleminault.

Después de muchas investigaciones y discusiones, actualmente casi todos los autores aceptan que para catalogarlas como SAOS, las apneas o hipoapneas deben ser obstructivas o mixtas, de una duración superior a los 10 segundos, en número mayor de 10 por hora y que se sucedan de forma repetida durante la noche (más de treinta veces). La causa de las apneas es

el colapso de la vía respiratoria superior, que impide la llegada de aire a los pulmones pese a los esfuerzos respiratorios que hace el paciente.

El SAOS es una enfermedad oculta y potencialmente mortal, de alta incidencia y que constituye un problema de salud pública.

Las consecuencias de las apneas son graves o potencialmente graves, y las principales son: neurológicas, cardiovasculares y neumológicas.

CONSECUENCIAS DEL SAOS

Chabolle cita que las consecuencias de las apneas son potencialmente graves. Se deben a la fragmentación del sueño, a la hipoxemia arterial y a las repercusiones mecánicas de fuerzas inspiratorias intensas contra las VAS cerradas.

El sueño no es un estado estable. Como ya hemos comentado, está constituido de la repetición de ciclos durante toda la noche. El sueño normal comporta una sucesión de ciclos constituidos por varios estadios: el sueño no REM y el sueño REM. El primero está constituido por sueño superficial (estadios I y II) y sueño profundo (estadios III y IV). El segundo se denomina también paradójico. Un ciclo completo dura alrededor de 90 minutos y hay 4 a 6 ciclos en una noche, habitualmente. La característica reparadora del sueño necesita cierta arquitectura.

En el SAOS la arquitectura del sueño está profundamente alterada. Los despertares frecuentes impiden la profundidad del sueño lento y reducen el tiempo del sueño paradójico. La mayor consecuencia de esta alteración del sueño es la *somnolencia diurna*, signo principal, junto con el ronquido, de la enfermedad. Ella es responsable de un problema personal que representa un riesgo colectivo (7% de los accidentes automovilísticos).

Durante las apneas el gas alveolar no se renueva. Se observa una disminución de la saturación de oxígeno (SaO₂) y un aumento de la saturación de CO₂ (SaCO₂). La capacidad de almacenamiento de CO₂ es grande y la elevación de CO₂ es discreta.

Las reservas de oxígeno son limitadas y se instala rápidamente una hipoxemia si las apneas son largas y si existe una enfermedad respiratoria asociada (frecuentemente). En general, la

gasometría arterial de los pacientes es normal en estado de vigilia. Una escasa proporción de ellos presenta una hipoventilación alveolar diurna (hipoxia e hipercapnia). Esto es más frecuente en los sujetos obesos y en las insuficiencias respiratorias crónicas.

El SAOS tiene consecuencias cardiovasculares importantes. En el curso de cada apnea se observa una bradicardia seguida a intervalos respiratorios por una taquicardia. Cualquier apnea está relacionada con una elevación de la presión arterial pulmonar y sistémica. Una hipertensión arterial (HTA) pulmonar diurna es excepcional, pero una HTA sistémica es frecuente (entre 50% y 90% de los pacientes estudiados). El SAOS representa un factor de riesgo coronario (riesgo de presentar un infarto de miocardio multiplicado por 23, según un estudio australiano) y vascular cerebral (hasta un 7% de los pacientes de ciertas series).

CONSECUENCIAS NEUMOLÓGICAS DEL SAOS

Se deben a las apneas (grado de duración y frecuencia), cuya consecuencia inmediata es la hipoxia a nivel alveolar, con alteración de la hematosi y que generalmente causa una desaturación de la oxihemoglobina. Las alteraciones que se presentan son las siguientes:

- El volumen pulmonar residual actúa como una verdadera reserva de oxígeno, durante las apneas.
- La desaturación arterial de la oxihemoglobina, desde leve > de 90%, moderada > 85%, hasta grave si esta disminuye hasta el 65%, pudiendo llegar hasta el 50%. Shepard ha descrito que estas desaturaciones no solamente se deben a las apneas, sino que se deben a muchas variables.
- Las apneas terminan gracias a un mecanismo metabólico: la asociación hipoxemia-hipercapnia, que estimula los quimiorreceptores periféricos (que a su vez estimulan los centros nerviosos específicos) y la hipoxemia, que no es eficaz sino con desaturaciones importantes (< 70% de SaO₂).
- Aumento de la presión arterial pulmonar, mostrando los registros elevaciones en pi-

cos que corresponden a las apneas. Se ha descrito que aproximadamente el 12% de los pacientes portadores de SAOS padecen hipertensión arterial pulmonar permanente.

- Cuando existe asociada a un SAOS insuficiencia respiratoria crónica existe una respuesta baja ante los estímulos compensatorios, descritos anteriormente. Se ha descrito también que por lo general esta insuficiencia respiratoria se agrava progresivamente.

CONSECUENCIAS CARDIOVASCULARES DEL SAOS

Se deben principalmente al efecto de las apneas y su consecuencia la disminución de la oxigenación de la sangre. Los mecanismos compensatorios para evitar esta hipoxemia entran automáticamente en funcionamiento y causan:

- Aumento de la presión arterial sistémica en 20 a 30 mm de Hg, para intentar mantener el gasto cardíaco.
- Aumento de la presión arterial pulmonar, según Shepard y cols.
- Variaciones del ritmo cardíaco. Generalmente durante las apneas se produce bradicardia seguida inmediatamente de taquicardia al efectuarse el esfuerzo respiratorio y el reinicio de la respiración. Se ha denominado a este fenómeno el síndrome braditaquicardia.

Las consecuencias más frecuentes a largo plazo que se han descrito son las siguientes:

- Hipertensión arterial sistémica y su consecuencia la hipertrofia ventricular izquierda.
- Hipertensión arterial pulmonar.
- Aumento del riesgo de todas las enfermedades cardiovasculares en general, y en particular de:

Cardiopatías coronarias.
Infarto de miocardio.
Accidentes vasculares cerebrales.

Chabolle cita que las complicaciones cardiovasculares agudas explican la gran mortalidad del SAOS: 37% de muerte a los 8 años, en los suje-

tos no tratados y con un índice de apneas-hipoapneas superior a 20 por hora de sueño.

CONSECUENCIAS NEUROLOGICAS DEL SAOS

Las alteraciones del sueño en los SAOS son debidas a las apneas; su duración, al grado de desaturación de la oxihemoglobina y a los movimientos de esfuerzo de la musculatura torácica y abdominal, que luchan con la obstrucción causada por las apneas. La inmediata repercusión de estas sobre la disminución de oxígeno para la hematosis causa hipoxemia (desaturación de oxihemoglobina), la que actuando como mecanismo de defensa excita al sistema nervioso central, sobre todo a los centros nerviosos encargados de regular el sueño. Del sueño REM o no REM profundo se pasa al sueño no REM superficial o a microdespertares de los que el paciente no es consciente, existiendo una desestructuración de la arquitectura del sueño.

La mayoría de los autores aceptan que existen cuatro tipos de desestructuración del sueño:

Tipo I: Fragmentación de los estadios I y II del sueño, así como del sueño paradójico por microdespertares. No obstante, existe una progresión a los estadios profundos y una buena organización cíclica.

Tipo II: Sólo el sueño paradójico está fragmentado por los microdespertares. El resto del trazado del sueño en los estadios profundos es relativamente normal y hay una buena organización cíclica.

Tipo III: La fragmentación es muy importante dependiendo de los estadios I y del sueño paradójico. No existe prácticamente sueño profundo ni organización cíclica.

Tipo IV: La desorganización del sueño es máxima, los estadios del sueño I y II son muy fragmentados y no hay progresión hacia los estadios profundos, ni sueño paradójico.

Generalmente existe una desestructuración del sueño directamente proporcional al grado de desaturación de la oxihemoglobina. Es decir, a mayor hipoxemia, mayor grado de desestructuración del sueño. En ocasiones no existe este paralelismo, por lo que es necesario efectuar el EEG para valorar las fases del sueño y no sola-

mente el grado de desaturación de la oxihemoglobina.

Es importante interrogar acerca de la antigüedad de las apneas, puesto que generalmente a esta se deben los síntomas neurológicos que se presentan.

Chabolle cita los siguientes síntomas y enfermedades neurológicas:

Síntomas neurológicos presentes en el SAOS:

1. La hipersomnia diurna es el principal síntoma del SAOS y la consecuencia de la mala calidad del sueño.
2. Las cefaleas matinales son muy difíciles de interpretar. Pueden ser debidas a la falta de sueño o a la desaturación nocturna.
3. El comportamiento automático matinal. El paciente actúa automáticamente por la rutina, las situaciones inhabituales le son difíciles de afrontar.
4. Disminución de la memoria.
5. Los cambios de personalidad son frecuentes.
6. En muchos casos existe enuresis, raras en el adulto y frecuentes en el niño.
7. La impotencia sexual se encuentra en el SAOS aproximadamente en el 50 % de los casos.
8. Otras: demencia de tipo sub-cortical, accidentes vasculares cerebrales, crisis de epilepsias.

Enfermedades neurológicas asociadas al SAOS:

- Enfermedad de Steinert.
- Síndrome de Marfan.
- Acromegalia.
- Enfermedad de Steele-Richardson.
- Esclerosis en placas.
- Síndrome de Wallenberg.

PREVALENCIA DE LA RONCOPATIA CRONICA

Lugaresi y cols. fueron los primeros en observar que el ronquido es un problema de salud pública. Describen que entre los 30 y 35 años de edad, roncan el 20 % de los hombres y el 5 % de las mujeres; a partir de los 41 años de edad ron-

can el 60 % de los hombres y el 40 % de mujeres. El ronquido es tres veces más frecuente en personas obesas. Estudios realizados posteriormente confirman la frecuencia del fenómeno en todos los continentes. De los factores que favorecen el ronquido encontramos como principales: la obesidad, el alcohol y los hipnóticos.

PREVALENCIA DE SAOS

Diferentes autores han intentado establecer la prevalencia del SAOS. Esta investigación resulta difícil porque se precisa un estudio polisomnográfico.

Franceschi, en Italia, estudió a 2.518 pacientes, realizó polisomnografía en 87 y diagnosticó SAOS en el 1,02 %.

Lavie, en Israel, estudió a 1.236 pacientes, realizó polisomnografía en 78 y diagnosticó SAOS en el 0,89 %.

Gislason, en Suecia, estudió a 3.100 pacientes, realizó polisomnografía en 156 y diagnosticó SAOS en el 1,3 %.

Shmidt-Novara estudió a 1.195 pacientes, realizó polisomnografía en 275 y diagnosticó SAOS en 1,7 %.

Young, en 1993, estudió a 3.513 pacientes, realizó polisomnografía en 602 y diagnosticó SAOS en el 3 %.

Recogiendo los datos de estos autores, se observa que la prevalencia del SAOS es del 1,6 %.

Chabolle encontró un 10 % de SAOS entre todos los que consultaron por ronquido.

En la actualidad, consultando varios autores y extrapolando estadísticas a la población española, existirían aproximadamente un 10 % de roncopatas crónicos y un 1 % que padecerían de SAOS.

EXAMEN CLINICO DE LAS RONCOPATIAS CRONICAS Y DEL SAOS

El examen clínico de las RC y del SAOS es de gran complejidad al ser una de las afecciones que más recursos diagnósticos precisa. Dado que el material que utiliza es complejo y costoso, el estudio debe ser siempre metódico y sistemático.

En la práctica diaria, existen diversas especialidades que realizan este examen: neurología, neurofisiología, medicina interna, neumología, cirugía maxilofacial y otorrinolaringología. Por este motivo, generalmente son diagnosticadas y tratadas por un equipo multidisciplinario.

No existe un acuerdo completo en cuanto al examen clínico y complementario, pero suele consistir en los estudios que figuran en el Cuadro 2-2, que es el que nos servirá de guía para describir estos aspectos.

INTERROGATORIO

Todos los autores coinciden en que en este tipo de procesos la anamnesis tiene una especial y gran importancia. Al igual que todos los exámenes, debe ser sistemática y metódica.

La anamnesis es difícil de realizar, puesto que se debe hacer el interrogatorio acerca de muchos síntomas, de los cuales una gran parte son nocturnos y el paciente no es consciente de que los padece.

Debido a ello, la mayoría de los autores trabajan con cuestionarios que rellena el paciente y que luego son completados y corregidos por el médico durante la primera visita.

S. F. Davies y S. Spier y cols. han encontrado con frecuencia los siguientes síntomas y signos en pacientes que padecen SAOS, a los que hemos añadido otros y que se los mostramos en el Cuadro 2-3.

Volveremos a hablar acerca de estos aspectos en el Capítulo 4 al explicar nuestra sistemática en la anamnesis. Ahora describiremos someramente los principales síntomas:

1. *Modo de adormilarse.* No siempre es fácil de precisar. Lo que más hace pensar en un SAOS es el adormilamiento rápido, a veces súbito, que se produce a pesar de la voluntad del

Cuadro 2-2. Estudio de la RC y del SAOS

- Interrogatorio exhaustivo
- Examen general
- Examen ORL completo
- Fibroendoscopia nasal, faríngea y laríngea
- Radiología cervicofacial
- Ecografía de las VAS
- Polisomnografía y otros

Cuadro 2-3. Signos y síntomas del SAOS

- Ronquido intenso (apreciable en todos los pacientes)
- Hipersomnolencia (apreciable en muchos pacientes)
- Actividad motora anormal durante el sueño
- Obesidad (frecuente, pero no necesaria)
- Hiperactividad y conducta antisocial (en niños)
- Cambios de personalidad, depresión
- Deterioro intelectual
- Hipertensión arterial
- Arritmias cardíacas nocturnas (frecuente)
- Cor pulmonale (en casos avanzados)
- Cefaleas matinales
- Disminución de la libido e impotencia sexual
- Adormilamiento inmediato
- Apneas
- Sueño agitado
- Despertares frecuentes
- Poliuria nocturna

Modificado de Davies y Spier.

paciente de permanecer en vigilia, a veces incluso antes de que se meta en la cama o de desvestirse. Este síntoma debe ser considerado en función de la actividad diurna del paciente y las horas de sueño habitual.

2. *Ronquido*. Es el síntoma principal para los pacientes e incluso el único por el que acuden a las consultas. Su intensidad suele ser desde leve a escandalosa, lo que constituye el origen de la denominada roncopatía social. Pueden superar excepcionalmente los 80 decibelios.

3. *Apneas*. En ciertos casos, los pacientes describen en su conjunto los episodios de bloqueo respiratorio, que van acompañados de movimientos involuntarios y microdespertares de los que el sujeto no es consciente. El ronquido desaparece durante la apnea y se establecen verdaderos ciclos de ronquido progresivo y apneas.

4. *Sueño agitado*. El paciente suele relatar que tiene muchas pesadillas y su pareja dice a menudo que se mueve toda la noche.

5. *Despertares*. Se suelen relatar varios despertares durante la noche.

6. *Poliuria*. Es muy frecuente.

También suelen manifestar arritmias cardíacas. En ciertos casos es imposible precisar los síntomas nocturnos cuando el paciente duerme solo. Los síntomas nocturnos (apneas, sueño agitado, despertares, etc.) son indicativos de SAOS,

pero no son patognomónicos. Para el paciente todos los síntomas nocturnos son solamente una impresión de mal reposo. En el SAOS suelen estar presentes la mayoría de estos síntomas, mientras que en la roncopatía crónica los pacientes suelen relatar solamente el ronquido.

7. *La somnolencia diurna*. Debe ser el síntoma y el signo más importante para el médico y el que ha de sugerir que existe un SAOS y el que le ha de obligar a descartar esta patología.

Los adormilamientos diurnos son la traducción de una mala calidad de sueño y se clasifican en tres tipos, según las circunstancias en las que se presentan: Tipo I: mirando la televisión, Tipo II: leyendo, y Tipo III: trabajando, al volante, comiendo. En muchas ocasiones es ocultado, por ejemplo en los conductores profesionales.

El sueño post-pandrial no es significativo, generalmente se debe a costumbres.

8. *Astenia matinal*. Es frecuente que el paciente relate que se despierta más cansado que al acostarse. Es la consecuencia de la disminución de las fases profundas del sueño.

9. *Sequedad buco-faríngea*. Debida a la respiración nasal o la presión negativa faríngea de las apneas.

10. *Cefaleas matinales*. Suelen relatar cefaleas matutinas, de desaparición progresiva en algunas horas y es consecuencia de las hipoxias nocturnas que han padecido.

11. *Disminución de la libido o impotencia sexual*. Generalmente son ocultados por el paciente.

12. *Deterioro intelectual*. Se traduce principalmente por disminución de la concentración y de la memoria. Es típico que el paciente intervenido y con buena respuesta o puesto en tratamiento con CPAP manifieste gran lucidez mental al día siguiente. En ocasiones se suelen producir cambios de personalidad.

El tabaco y el alcohol suelen agravar las RC o las SAOS.

En los niños nos deben hacer sospechar que puede existir un SAOS los siguientes síntomas, que mostramos en el Cuadro 2-4, y que es una reproducción con permiso de los autores, L. Singer y P. Saenger, los que lo citan al hablar de las complicaciones de la apnea obstructiva del sueño en pacientes pediátricos.

Cuadro 2-4. SAOS en niños. Cuadro clínico

- Hipersomnolencia durante el día
- Ronquidos con período de silencio
- Insomnio nocturno
- Enuresis nocturna
- Cianosis
- Respiración bucal
- Despertar frecuente durante el sueño
- Retraso del desarrollo
- Desmedro (deterioro)
- Corazón pulmonar
- Cambios de personalidad
- Problemas escolares y de aprendizaje
- Policitemia y acidosis metabólica
- Tórax en embudo (pectus excavatum)
- Cefalalgia matutina
- Arritmias
- Hipertensión sistémica
- Edema pulmonar

Reproducido con permiso de: Singer L, Saenger P: Complicaciones de la apnea obstructiva del sueño en pacientes pediátricos.

EXAMEN FISICO

El examen físico consistirá principalmente en lo expresado en el Cuadro 2-5.

1. *Morfología general*. La talla y el peso del paciente deben ser medidos. Generalmente existe sobrepeso u obesidad. Se debe aconsejar el adelgazamiento.

Para calcular el peso ideal o para establecer un diagnóstico de sobrepeso, el índice que más se utiliza es el Índice de Masa Corporal o *Body Mass Index* (BMI), que permite relacionar el peso corporal con la diferencia de estatura. Presenta como ventaja sobre las tablas altura/peso su relación directa con la cantidad de grasa corporal. Basado en el índice de Quetelet, se obtiene dividiendo el peso en kilogramos por altura al cuadrado en metros (kg/m²). Se considera que hay sobrepeso si el BMI es igual o superior a 27,8 para hombres y a 27,3 para mujeres.

$$\text{BMI} = \frac{\text{Peso en kg}}{(\text{altura en m})^2}$$

Ejemplos de obesidad con límite mínimo de BMI. Hombre con BMI de 27,8 = 80,3 kg : (1,70 m)². Hombre con BMI de 27,8 = 78,5 kg : (1,68 m)². Mujer con BMI de 27,3 = 74,3 kg : (1,65 m)².

Cuadro 2-5. Examen físico

- Morfología general
- Morfología cervicofacial
- Examen de las fosas nasales y cavum
- Examen de la boca
- Examen de la faringe
- Examen de la hipofaringe y la laringe

2. *Examen de la morfología facial y cervical*. Se deben buscar principalmente las siguientes morfologías: perfil de pájaro, cara redonda, boca pequeña, cuello corto y grueso, retrognatismo y posición anormal del hioides (hacia adelante y abajo), que no hay que confundir con el acúmulo de la grasa submentoniana.

3. *Examen de las fosas nasales y del cavum*. Se realiza una rinoscopia anterior y posterior. Es particularmente importante buscar una obstrucción nasal crónica en el examen de una RC. Si contribuye a la aparición de una RC o a aumentar un SAOS, excepcionalmente origina un SAOS. Un aumento de la obstrucción nasal condiciona el uso de ciertas terapéuticas para el SAOS. Es posible efectuar un examen endoscópico o una rinomanometría.

4. *Examen de boca*.

5. *Faringoscopia*. Es muy importante y se debe efectuar siempre.

6. *Examen de la hipofaringe y la laringe*. Se realiza por laringoscopia indirecta.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes complementarios consisten principalmente en lo expresado en el Cuadro 2-6.

Cefalometría

La radiología es muy útil en la RC con SAOS y es casi imprescindible para intentar localizar los sitios obstructivos o confirmarlos. Tres son los métodos que se utilizan: la radiología simple, la TAC o la RM. La cefalometría efectuada en una telerradiografía es el método más utilizado.

1. *La telerradiografía de perfil*. Es una radiografía simple de perfil cefálico y cervical, en oclusión dentaria, que se realiza con el paciente en bipedestación o sentado, en posición natural. El tubo debe estar a 4 metros de distan-

cia del paciente, para de esta forma obtener dimensiones de 1 × 1. Es decir, las dimensiones de la placa han de ser las mismas que la del paciente, lo que nos permitirá efectuar la cefalometría. Se ha de lograr ver toda la silueta faríngea, la silueta lingual e hioidea, el perfil anterior y la silla turca. Datos que no siempre son posibles de tenerlos en una sola radiografía, siendo necesario, en ocasiones, contraste radiológico del perfil facial anterior o de la silueta faríngea. Se puede efectuar en bipedestación o en decúbito o ambas.

El bajo costo y la simplicidad de su ejecución hacen que sea la más utilizada para la cefalometría, aunque precisa personal adiestrado.

Para realizar el análisis cefalométrico se localizan diferentes puntos y de la unión de éstos se obtienen ángulos y distancias.

Principalmente, se localizan los siguientes puntos:

S = silla turca o punto sellar. Corresponde al centro de la silla turca.

N = nasión: Corresponde al punto más anterior de la sutura nasofrontal.

ANS = espina nasal anterior.

A = fosa incisiva superior.

B = fosa incisiva inferior.

Gn = gnación, corresponde al punto más inferior de la sínfisis mandibular.

PNS = espina nasal posterior.

Go = gonión, corresponde al ángulo mandibular.

Las medidas más frecuentes que realizan los diversos autores son:

— MP-H, es la que indica la posición del hueso hioides en relación con el plano de la base mandibular. Es muy importante,

Cuadro 2-6. Exámenes complementarios

- Telerradiografía de perfil
- Tomografía computarizada
- Resonancia magnética
- Fluoroscopia o cinerradiografía
- Nasofaringoscopia
- Ecografía de las VRS (EVRS)
- Medición de las presiones diferenciales entre los diferentes segmentos de las VRS durante el sueño (MPDS)
- Polisomnografía
- Otros

Cuadro 2-7. Medidas normales más utilizadas en la telerradiografía

— Riley			
SNA	82 (±2)		Maxilar superior a base de cráneo
SNB	80 (±2)		Mandíbula a base de cráneo
PAS	11 mm (±1)		Espacio aéreo posterior
PNS-P	37 mm (±3)		Longitud del paladar blando
MP-H	15,4 mm (±3)		Distancia del hioides/mandíbula
— Chabolle			
SNA	82		Maxilar superior a base de cráneo
SNB	80		Mandíbula a base de cráneo
PAS	14 (±2)		Espacio aéreo posterior
PNS-P	37 mm		Longitud del paladar blando
MP-H	15 mm (±4)		Distancia del hioides/mandíbula

ya que cuanto más bajo se encuentra, hay más posibilidades de que la RC se acompañe de un SAOS.

— PAS, que es el espacio aéreo posterior (dimensión antero-posterior del espacio faríngeo retrolingual), disminuido en la RC y el SAOS. Es la medida más importante y predictiva de la cefalometría.

— SNA, que es el ángulo formado por las líneas SN y AN. Su valor normal es de 82 ± 2 ; si es menor, indica retrognatia.

— SNB, que es el ángulo formado por las líneas SN y BN.

— PNS-P, que es la que indica la longitud del paladar blando.

La valoración de los diferentes ángulos del análisis cefalométrico óseo y muy particularmente SNA y SNB (S = centro de la silla turca; N = nasión; A = fosa incisiva inferior; B = fosa incisiva superior) nos indican la normalidad o la presencia de un maxilar superior implantado posteriormente o un retrognatismo o prognatismo.

En el SAOS se encuentran alteradas todas estas medidas de tal forma que disminuyen la luz de la orofaringe por causa generalmente de micrognatia, macroglosias e hipertrofia del

velo del paladar, disminución del PAS y descensos del hioides.

El aumento del MP-H y la disminución del PAS (de menos de 5 mm), generalmente se asocia con un alto índice de apneas.

2. *La tomografía axial y coronal computarizada.* Cada vez más utilizado, debido a la mayor presencia de centros. Realizada con el paciente en decúbito dorsal, con oclusión dentaria y sin deglución. Nos proporciona un tomograma de perfil en general de la cabeza y cuello y tomografías en todos los niveles. Principalmente hemos de orientar al radiólogo para obtener mediciones a nivel del borde inferior del velo, de la base de lengua y del hueso hioides. Actualmente se está trabajando con estudios dinámicos o volumétricos o tridimensionales. La interpretación de estas mediciones requiere personal especializado.

También se puede efectuar la TAC durante la realización de la maniobra de Müller.

La imagen general que nos proporciona de perfil de cabeza y cráneo, nos permite realizar una cefalometría.

Se ha demostrado por mediciones en la TAC que las VAS de pacientes con SAOS son más estrechas que la de los pacientes sin obesidad ni SAOS.

La dificultad de la interpretación, el hecho de que deben ser efectuados en vigilia y su costo hacen que no sea una prueba estándar en el estudio de las RC y SAOS.

3. *La resonancia magnética nuclear.* Se realiza también con el paciente en decúbito dorsal, con oclusión dentaria y sin deglución. También nos proporciona un tomograma de perfil en general de la cabeza y cuello y tomografías en todos los niveles. Al igual que en la TAC hemos de orientar al radiólogo para obtener mediciones a nivel del borde inferior del velo, de la base de la lengua y del hueso hioides. También se está trabajando con estudios dinámicos o volumétricos o tridimensionales. La interpretación de estas mediciones requiere personal especializado.

Por sus características nos informa mejor de las partes blandas sobre todo de los músculos y de la grasa.

Este examen debe ser efectuado previo a todo acto quirúrgico sobre los maxilares o la orofaringe (que no sea la palatoplastia, adenoidectomía o amigdalectomía).

La RM en la RC y en el SAOS nos proporciona dos datos: busca el sitio obstructivo específico y realiza un análisis cefalométrico.

— *Búsqueda del sitio obstructivo.* Principalmente hay que detectar las anomalías de la pared posterior de la faringe, de la base de la lengua, del velo del paladar, de la rinofaringe o de las fosas nasales, para descubrir el sitio obstructivo específico, o confirmarlo, si se ha descubierto por exploración ORL o una fibroscopia.

— *Análisis cefalométrico.* El corte sagital medio permite un análisis óptimo de las estructuras móviles, esencialmente del velo del paladar y del aparato hioideo-lingual. Hay que medir: el grado de verticalización de la lengua, la posición del hueso hioides, la silueta de la orofaringe, de la cavidad bucal y de la lengua dividida en dos partes supra e infra mandibular y el largo del velo del paladar.

La RM dinámica se utiliza en período de sueño con un registro polisomnográfico simultáneo.

4. *La fluoroscopia o cinerradiografía.* Se utilizó por primera vez en 1967. Proporciona una información dinámica de las VAS durante la vigilia y durante el sueño. Se utiliza contraste de bario. Cuando se combina con la polisomnografía se denomina somnofluoroscopia.

5. *La nasofaringoscopia.* Se utilizó por primera vez, en 1978, por Borowiecki, en pacientes con SAOS. La fibroendoscopia es una técnica de fácil realización, estando el paciente despierto. Se puede utilizar también en el transcurso del sueño o de una polisomnografía. Generalmente se asocia a una filmación en vídeo denominándose entonces videofibroscopia, lo que permite disponer de una grabación que permitirá una evaluación múltiple, reevaluación, comparación de la evolución de la enfermedad o resultados de la cirugía, medición de los espacios faríngeos aplicando un programa informático, etc.

Riley permite valorar el nivel de obstrucción, los tejidos blandos y comprobar otros posibles procesos morbosos de las VAS. Se observa la luz nasal, faríngea y laríngea.

Se pide al paciente que realice dos maniobras:

- Se le indica que desplace la mandíbula hacia adelante; si la base de la lengua se desplace hacia adelante, permitiendo una mejor visualización de la laringe, es señal de que la cirugía maxilar mejorará la obstrucción.
- Se pide al paciente que realice la maniobra de Müller (posición sentado y en decúbito), que consiste en intentar hacer una inspiración forzada con la boca cerrada y la nariz pinzada por el examinador. Esta maniobra intenta reproducir el colapso de las apneas. Se observa el grado de colapso que produce el paladar blando, la faringe y la base de la lengua. Esta maniobra, prometedor en teoría, es sin embargo difícil de realizar y depende del tono respiratorio del paciente.

El examen fibroscópico permite controlar la movilidad laríngea, que puede estar disminuida por un tumor. Sin embargo, la obstrucción laríngea es excepcionalmente la causa de una RC o de un SAOS.

6. *Reflexión acústica o ecografía de las VAS.* Es una técnica relativamente nueva. Como toda ecografía, es una técnica simple, no invasora, ni emisora de radiaciones.

Se envían ondas sonoras a las VAS. Si existen cambios en la luz de estas vías, se reflejan las ondas que se recogen mediante un micrófono situado en la boca, y que se calculan mediante un ordenador.

En 1984, Rivlin y cols. observaron que los pacientes con SAOS sentados presentaban unas áreas faríngeas significativamente menores que los pacientes sanos, y existía una elevada correlación entre la dimensión de la faringe y el IAH.

7. *Manometría y resistencia de las VAS o medición de las presiones diferenciales en los diferentes segmentos de las VAS durante el sueño (MPDS).* Remmers y cols., en 1978, demostraron la relación que existía entre la presión faríngea, la actividad EMG del músculo genio-gloso y el fin de la apnea.

Esta técnica pretende medir, de modo coordinado y simultáneo, las inflexiones de las presiones generadas durante el ciclo respiratorio con el paciente dormido en las tres regiones con tejidos blandos susceptibles de colapso (región velofaríngea, orofaríngea e hipofaríngea), utili-

zando como referencia la presión pleural medida a través del esófago. Se puede utilizar junto con la polisomnografía, con lo que se pueden estudiar sus correlaciones.

Se utilizan tres tomas de presión, que se conectan a un transductor de presión, y la información se gestiona a través de un ordenador. Es una exploración cuya técnica es complicada, por lo que hasta hoy ha sido utilizada muy poco. Su mayor ventaja es que, de forma selectiva, detecta los puntos de obstrucción.

8. *La Polisomnografía (PSG).* Denominado también poligrafía. Consiste en efectuar durante el sueño del paciente una múltiple monitorización de las principales constantes del sistema respiratorio, cardiovascular y neurológico, además de una observación permanente por personal especializado, por lo que se precisa el ingreso del paciente durante una noche en una «unidad de estudio del sueño». El resultado final nos permite confirmar o descartar con certeza el diagnóstico de SAOS. Se trata de un examen complejo, costoso y largo. Numerosos parámetros son recogidos simultáneamente, permitiendo el estudio de muchos componentes.

El objetivo general de este examen es:

- Confirmar el diagnóstico de SAOS (más de 10 apneas, cada una de 10 segundos de duración cada hora).
- Cuantificar la importancia del SAOS, que condicionan las propuestas terapéuticas.
- Apreciar la eficacia de un tratamiento quirúrgico, instrumental o protésico.

Las mediciones que se utilizan son:

- El electroencefalograma (EEG), el electrooculograma y la electromiografía del mentón, para medir y cuantificar las etapas del sueño, relacionando los cambios de estas con las repercusiones de las apneas.
- Detección del flujo aéreo nasal y bucal, efectuando un análisis del débito aéreo-naso-bucal por termografía neumotográfica o capnigrafía asociada al registro de los ruidos traqueales. Se efectúa principalmente para detectar las apneas (cese completo del flujo aéreo) o hipoapneas (más del 50 % del flujo aéreo).
- Detección del esfuerzo respiratorio, mediante una EMG de los músculos respirato-

rios o con fajas de registro abdomino-torácicas, o la medida de la presión esofágica. Para medir el esfuerzo respiratorio de la musculatura torácico-abdominal, relacionado con las apneas. La repetida coincidencia catalogaría de obstructiva a una apnea. Si no existe esfuerzo respiratorio durante la apnea, esta es catalogada de central.

- El electrocardiograma estudia la repercusión cardiológica de las apneas y los diversos cambios durante el sueño.
- Medición continua de la saturación de oxihemoglobina, para valorar el estado de oxigenación sanguínea. Hay que detectar la coincidencia de las desaturaciones con las apneas.
- Registro sonoro de las características del ronquido.
- Registro de la posición en la que duerme el paciente y su relación con las apneas (Cuadro 2-8).

Efectuadas todas estas mediciones, que hasta hace poco se medían con registro grabado en papel térmico (500 metros de papel para el registro clásico de una noche) y se tenía que filmar al paciente durante todas las horas del sueño. Tenía que ser observado minuciosamente por un experto, el cual emitía su informe. En la actualidad se procesan todos los datos informáticamente, facilitando enormemente las conclusiones de este complicado examen, pero cuyas conclusiones deben ser examinadas por un experto.

Estas conclusiones al final del examen son las siguientes:

- Presencia o no de las apneas. Las características principales de estas son: su número, su duración, el tipo (obstructiva,

central o mixtas) y la repercusión de estas en:

- La estructura del sueño.
- Ritmo cardíaco.
- Saturación de oxihemoglobina.

- Presencia o ausencia del ronquido y sus características principales y su relación con los demás parámetros.
- Estudio del comportamiento que permite medir la influencia de la posición en la presentación de las apneas.

Basándose en estos parámetros se obtiene el índice de apnea-hipoapnea (IAH/H) que es el parámetro más utilizado para confirmar o descartar el SAOS y cuantificar la importancia de la enfermedad. Para varios autores este índice es incompleto, puesto que toma en cuenta las apneas de duración muy variable pero todas superiores a 10 segundos.

Es importante también citar que actualmente se están efectuando estos exámenes en el domicilio propio del paciente, con lo que se obtienen parámetros más fidedignos.

A todos estos estudios se puede asociar: un estudio de la vigilancia diurna realizada por test de la vigilancia o test de latencias múltiples de adormilamiento.

9. *Otros.* Debido a la prevalencia importante de pacientes que presentan signos de SAOS o RC y que solicitan estudio de su enfermedad y al escaso número de camas y Unidades de Estudio del Sueño y su alto costo, numerosas técnicas de registro de detección se han utilizado y se tendrán que utilizar cada día más debido a las anteriores causas. Las principales las describimos en el Cuadro 2-9.

Todos estos exámenes se realizan para abaratar costos, respecto a la polisomnografía. Suelen realizarse ambulatoriamente o en el domicilio del paciente, y consisten en la medición de de-

Cuadro 2-8. Mediciones de la polisomnografía

- Electroencefalograma (EEG)
- Electrooculograma (EOG)
- Electromiografía (EMG)
- Detección del flujo de aire nasal-oral
- Detección del esfuerzo respiratorio
- Electrocardiograma (ECG)
- Medición continua de la saturación de oxihemoglobina
- Registro sonoro del ronquido.
- Registro de la posición del paciente.

Cuadro 2-9. Exámenes de despistaje

- Exploraciones diurnas
- Exploraciones nocturnas
 - Registro continuo de la saturación de oxihemoglobina
 - Registro de los ruidos traqueales
 - Otros.

terminadas constantes que pueden descartar un SAOS. Ninguna de estas pruebas incorpora el electroencefalograma, por lo que no examina las fases del sueño. Prácticamente todas están informatizadas, haciendo la lectura de los resultados mucho más sencilla y práctica.

Estos exámenes suelen ser realizados ambulatoriamente. En general se utiliza una interpretación automática e informatizada que no comportan un electroencefalograma y por lo tanto no se pueden detectar los estadios del sueño, por lo cual ninguna de estas técnicas reemplaza el diagnóstico por polisomnografía. Ahora bien, un examen de detección negativo permite eliminar el SAOS severo pero puede pasar inadvertido un SAOS moderado.

Las pruebas funcionales respiratorias

Con curva débito-volumen han sido prácticamente abandonadas como medio de diagnóstico del SAOS, pero sí son perfectamente válidas para orientar hacia un estudio más completo.

Hoffstein concluye respecto a las pruebas funcionales respiratorias que son un elemento de presunción, pero que su ausencia no puede hacer eliminar la enfermedad.

Registro continuo de la saturación de oxihemoglobina o pulsooximetría

Basado en que las apneas desencadenan fenómenos de desaturación de la oxihemoglobina. Se efectúa una medición continua durante el sueño del paciente, mediante un captador que se coloca generalmente en forma de dedal en uno de los dedos de la mano. Actualmente existen, generalmente en todos los hospitales, pulsooxímetros con capnógrafos, a los que se añade un programa informático que facilite la lectura y en muchísimas ocasiones nos dé un resumen de todas las mediciones.

Este examen diagnostica todos los SAOS que se acompañan de desaturaciones, pero no detecta los SAOS que no tengan estas características, quedando no diagnosticados estos SAOS. Es decir, diagnostica los SAOS severos, pudiendo no detectar los leves y los moderados.

Medición de los ruidos traqueales

Basados en que las apneas modifican claramente los ruidos traqueales. Los más utilizados son:

- El MESAM IV. El que efectúa las siguientes mediciones: ruidos traqueales mediante un pequeño micrófono, frecuencia cardíaca, saturación de la oxihemoglobina y de la posición del cuerpo. Diferentes índices son calculados a partir de esta información.
- El CID 102 PUIS 104. El que efectúa las siguientes mediciones: ruidos traqueales, frecuencia cardíaca, saturación de la oxihemoglobina. Diferentes índices son calculados a partir de esta información. Los ruidos traqueales son recogidos a nivel de la tráquea cervical, se amplifican y la señal es filtrada en un espectro de frecuencia de energía.

Ha sido utilizado para las mediciones del ronquido pre y post-operatoriamente.

Otros

Actualmente cada vez son más utilizados varios sistemas, de los que los más conocidos son el SAM SYSTEM y el SYNECTICS SLEEP. Prácticamente todos estos sistemas tienen una memoria de almacenamiento, que puede ser conectado durante o después de la prueba a un ordenador, proporcionándonos a través de un programa un resumen claro de las mediciones que ha efectuado, y que son las siguientes:

- Saturación parcial de oxígeno y pulso.
- Flujo buco-nasal.
- Sensor de ronquido.
- Esfuerzo torácico, a través de una banda.
- Esfuerzo abdominal, a través de una banda.
- Sensor de posición en la que duerme el paciente.

DIAGNOSTICO

Se basa en todos los exámenes efectuados y debe determinar dos grandes objetivos:

1. Determinación del lugar de la obstrucción.
2. Diagnóstico de SAOS, roncopatía crónica u otros.

Determinación del lugar de la obstrucción.
Una vez demostrado que la obstrucción se produce en las VAS, mencionaremos los puntos más frecuentes del(de los) lugar(es) de la obstrucción en el Cuadro 2-10.

También puede hacerse una división en causas locales y generales.

Causas locales

Las causas congénitas:

- *Oseas*: implantación posterior del maxilar superior, retrognatismo.
- *De tejidos blandos*: macroglosia, malformación laríngea.
- *Mixtas*: Síndrome de Pierre Robin, etc.

Las causas adquiridas:

- Macroglosia idiopática.
- Hipertrofia adeno-amigdalár, principalmente en SAOS en la infancia.
- Tumores de la base de la lengua (carcinoma, linfoma, tiroides ectópicos, etc.).
- Hipertrofia de la amígdala lingual.
- Micrognatismo adquirido.
- Deformaciones raquídeas cervicales secundarias.

Raramente se las puede identificar como factores causantes.

- Enfermedades laríngeas (parálisis, tumores) o
- Enfermedades nasales (rinitis, dismorfia septal o tumores).

La obstrucción nasal empeora el SAOS, pero no puede generarlo.

Cuadro 2-10. Causas principales de estenosis de las VAS

-
- Hipertrofia del velo
 - Macroglosia o implantación posterior de la lengua
 - Hipertrofia adenoamigdalár
 - Retrognatia
 - Otros
-

Causas generales

Las causas endocrinas:

- Hipotiroidismo.
- Acromegalia.
- La edad: la relajación muscular conforme avanza la edad favorece el ronquido y la apnea del sueño.
- El sexo: las mujeres son protegidas de esta patología hasta la menopausia.
- El alcohol y los somníferos: profundizan el sueño y favorecen la oclusión de las VAS.
- La obesidad es el factor principal debido a la infiltración difusa cutánea, subcutánea y mucosa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SAOS

Deben tenerse en cuenta principalmente las siguientes enfermedades:

- *Síndrome de Pickwick*: Caracterizado por obesidad, somnolencia diurna, cianosis, hipoventilación alveolar (hipercapnia), cor pulmonale y respiración periódica en ausencia de enfermedad pulmonar. Posteriormente se intentó sustituirlo por el síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH), descrito como un SAOS grave con hipoventilación diurna y buena función pulmonar.
- *Síndrome de Ondina*: Caracterizado por alteraciones del control de la respiración durante la vigilia, que depende del estado de consciencia.
- *Síndrome de solapamiento*: Caracterizado por la coexistencia de SAS y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Debe realizarse también el diagnóstico diferencial con otras enfermedades del sueño. En el Cuadro 2-11, página siguiente, citamos la clasificación de las enfermedades del sueño de la *American Sleep Disorders Association*, entre las que principalmente hay que considerar la narcolepsia, que es una enfermedad caracterizada por la aparición de accesos de sueño irresistible.

Cuadro 2-11. Clasificación internacional de los trastornos del sueño

1. Disomnias		c) Parasomnias asociadas con el sueño REM	
a) Trastornos intrínsecos del sueño		d) Otras parasomnias	
Insomnio psicofisiológico	307.42-0	Pesadillas	307.47-0
Dispercepción del estado de sueño	307.49-1	Parálisis del sueño	780.56-2
Insomnio idiopático	780.52-7	Alteraciones de erección peneana en el sueño	780.56-3
Narcolepsia	347	Erecciones dolorosas en el sueño	780.56-4
Hipersomnias recurrente	780.54-2	Parada sinusal en el sueño REM	780.56-8
Hipersomnias idiopática	780.54-7	Trastorno de conducta en el sueño REM	780.59-0
Hipersomnias postraumática	780.54-8		
Síndrome de apnea obstructiva de sueño	780.53-0		
Síndrome de apnea central de sueño	780.51-0		
Síndrome de hipoventilación alveolar central	780.51-1		
Síndrome de movimientos periódicos de las piernas	780.52-4		
Síndrome de las piernas inquietas	780.52-5		
Otros trastornos intrínsecos del sueño	780.52-9		
b) Trastornos extrínsecos del sueño			
Higiene inadecuada del sueño	307.41-1		
Trastornos del sueño de causa ambiental	780.52-6		
Insomnio de altitud	289.0		
Trastorno de ajuste de sueño	307.41-0		
Síndrome de sueño insuficiente	307.49-4		
Trastorno por sueño limitado	307.42-4		
Trastorno asociado al inicio del sueño	307.42-5		
Insomnio por alergia alimentaria	780.52-2		
Síndrome asociado a la ingesta nocturna	780.52-8		
Trastorno de sueño asociado a hipnóticos	780.52-0		
Trastorno de sueño asociado a estimulantes	780.52-1		
Trastorno de sueño asociado a alcohol	780.52-3		
Trastorno de sueño inducido por tóxicos	780.54-6		
Otros trastornos extrínsecos del sueño	780.52-9		
c) Trastornos del ritmo circadiano del sueño			
Síndrome del cambio de huso horario (jet-lag)	307.45-0		
Síndrome asociado a cambios de turnos laborales	307.45-1		
Patrón irregular de sueño-vigilia	307.45-3		
Síndrome de fase de sueño retardada	780.55-0		
Síndrome de fase de sueño precoz	780.55-1		
Ritmo sueño-vigilia no de 24 horas	780.55-2		
Otros trastornos del ritmo circadiano	780.55-9		
2. Parasomnias			
a) Trastornos del despertar			
Despertarse con confusión	307.46-2		
Sonambulismo	307.46-0		
Terros nocturnos	307.46-1		
b) Trastornos de la transición sueño-vigilia			
Trastorno de movimiento rítmico	307.3		
Ataques de sueño	307.47-2		
Somniloquio	307-47-3		
Calambres nocturnos de piernas	729.82		
		3. Trastornos del sueño asociados a enfermedades médicas y psiquiátricas	
		a) Asociados a enfermedades mentales	290-319
		Psicosis	292-299
		Trastornos del carácter	296-301
		Trastornos de ansiedad	300
		Trastornos de pánico	300
		Alcoholismo	303
		b) Asociados a enfermedades neurológicas	320-389
		Trastornos degenerativos cerebrales	330-337
		Demencia	331
		Parkinsonismo	332-333
		Insomnio mortal familiar	337.9
		Epilepsia de sueño	345
		Estatus epiléptico eléctrico del sueño	345.8
		Cefaleas relacionadas con el sueño	346
		c) Otras enfermedades médicas asociadas	
		Enfermedad en el sueño	086
		Isquemia cardíaca nocturna	411-414
		Broncopatía obstructiva	490-494
		Asma relacionada con el sueño	493
		Reflujo gastroesofágico del sueño	530.1
		Enfermedad péptica ulcerosa	531-534
		Síndrome de fibrositis	729.1
		4. Trastornos de sueño propuestos	
		Paciente con sueño corto	307.49-0
		Paciente con sueño largo	307.49-2
		Síndrome de subdespertar	307.47-1
		Mioclónias fragmentarias	780.59-7
		Hiperhidrosis de sueño	780.8
		Asociado a la menstruación	780.54-3
		Asociado al embarazo	780.59-6
		Alucinaciones terroríficas hipnagógicas	307.47-4
		Taquipnea neurogénica del sueño	780.53-2
		Laringoespasma del sueño	780.59-4
		Síndrome asfíctico del sueño	307.42-1