

Roncopatía crónica

P. Quesada, J. L. Quesada, E. Perello, M. J. Martínez

La roncopatía crónica es una enfermedad caracterizada por la existencia de un ronquido crónico. La forma más benigna es el ronquido simple (RS) y la forma más grave del Síndrome de Apnea Obstruktiva del sueño (OSAS). Entre estas dos entidades existen una serie de formas intermedias, las cuales plantean a veces problemas de diagnóstico, pronóstico e incluso indicaciones terapéuticas diferentes.

La roncopatía crónica ha tomado interés sobre todo cuando al describirse las apneas se ha tomado conciencia del peligro desconocido de muchos roncadores. El ronquido es un ruido respiratorio, que aparece durante el sueño, siendo normalmente más intenso durante la inspiración que durante la espiración y en relación, fundamentalmente, a las vibraciones de las partes blandas de la orofaringe. Su importancia aumenta con la intensidad sonora y su frecuencia. Los ronquidos deben de ser diferenciados de los ruidos de origen laríngeo.

La aparición e intensidad del ronquido depende en general de la posición del sujeto, siendo más importante en decúbito dorsal y puede variar de un día a otro en función de posibles factores transitorios de agravación como la ingesta de alcohol, cenas abundantes, fatiga, etc. Roncadores importantes pueden llegar a producir ruidos de 70 e incluso 100 decibelios, siendo causa de verdadero trauma acuático para el roncador (1).

El OSAS es un factor reconocido de morbilidad y mortalidad (2) que adquiere cada día mayor interés y preocupación entre la clase médica de varias especialidades, fundamentalmente Cardiología, Neumología, Neurofisiología y Otorrinolaringología, así como los Servicios Sanitarios de los diferentes países, ya que el OSAS

y la roncopatía crónica en general es un auténtico problema de salud pública.

Epidemiología

Varios han sido los estudios epidemiológicos en diferentes países. En un estudio de 22.000 habitantes de la República de San Marino realizado por MONDINI y cols. en 1983 (3) encuentra que el 19% de la población presentaba ronquido habitual (24% de los hombres y 14% de las mujeres), dependiendo la prevalencia sobre todo de la edad, de forma que era más raro en los sujetos jóvenes, mientras que entre los 41 y 64 años roncaban el 60% de los hombres y el 40% de las mujeres. NORTON y DUNN, en EE.UU. en 1985 (4) evaluó la prevalencia del ronquido en una consulta de medicina general, encontrando que el 86% de los hombres y el 57% de las mujeres presentaban ronquido de forma habitual. KOSKENVUO y cols. (5) encuentra el 30% de roncadores en una población finlandesa entre 39 y 69 años. En cuanto a la prevalencia del OSAS, FRANCESCO y cols. (6) encuentra una prevalencia del 1,2% (más de 5 apneas/hora) entre 2.518 sujetos entre 6 y 92 años (1.357 mujeres y 1.171 hombres). LAVIE (7), en un estudio en Israel de 1.502 obreros industriales encuentra una prevalencia del 0,89% (más de 10 apneas/hora). Algunos autores estiman que el 13% de los roncadores (8) y el 30% de los hipertensos (9) presentan OSAS. También se ha de tener en cuenta que existe una evidente predominancia masculina y de sujetos obesos en la población de pacientes con OSAS (10).

Etiología

Entre las causas más frecuentes del OSAS en

Palabras clave: Roncopatía. Procedimiento terapéutico

Fecha de recepción: Julio 1994

nuestro medio tenemos (11):

1. Hipertrofia del velo del paladar asociada a obesidad. La mayoría son varones y representan el 68,4% de todos los casos. Básicamente los pacientes obesos que además presentan un síndrome de hiperventilación padecen OSAS de tal forma que conforme se incrementa el peso, los episodios de apnea se hacen más largos, la hipoxia más intensa y el sueño más alterado.
2. Retrognatias. Se presentan en el 21% de los pacientes. Ésta se asocia a obesidad e hipertrofia de velo del paladar en un 70% y sólo a hipertrofia del velo en un 15,6%, y en un 4,7% existía retrognatia junto a hipertrofia de velo y amígdalas.
3. Hipertrofia aislada del velo del paladar. Se encuentra en un 5,8% y si esta cifra la sumamos a los casos en que existe hipertrofia de velo asociada a otras patologías, sobre todo la obesidad, encontramos esta hipertrofia en el 93% de los pacientes.
4. Otras causas menos frecuentes son: la hipertrofia de amígdalas, frecuente sobre todo en niños; macroglosia, bien solo o asociada a acromegalia, hipotiroidismo; estenosis laringotraqueales; hiperlordosis cervical; obstrucción nasal importante, etc.

A veces trastornos neurológicos pueden ser causas de OSAS, al causar parálisis de las cuerdas vocales o bien producir una debilidad de la musculatura faríngea. En otras ocasiones, enfermedades neuromusculares e incluso miopatías congénitas o adquiridas son las responsables de las apneas obstructivas (12, 13).

Algunos trastornos del sistema nervioso central que provocan disartria y disfagia pueden también producir apneas obstructivas, incluso en ausencia de las deformidades anatómicas que se relacionan con el OSAS (14).

Como es natural, en cuanto a la etiología del ronquido simple, toda la patología anterior puede ser encontrada.

Patogenia

Actualmente está perfectamente probado que la apnea obstructiva es asociada por la existencia de una oclusión de la vía respiratoria supe-

rior durante el sueño, fundamentalmente a nivel faríngeo (15, 16, 17).

Durante la oclusión coexisten de forma variable un cierre de las paredes laterales de la faringe, un desplazamiento hacia atrás de la lengua, así como póstero-inferior del paladar blando, lo que aumenta las posibilidades obstructivas, máxime que a veces se puede asociar una posible invaginación de pliegues de la mucosa faríngea en el vestíbulo laríngeo como demostraron HILL y cols. (18).

Para que la oclusión de las vías aéreas superiores se produzca, es evidente que en la mayoría de los casos ha de existir una serie de factores anatómicos locales, fácilmente demostrables en la mayoría de los casos, junto a una serie de factores dinámicos, representados fundamentalmente por una presión negativa a nivel faríngeo, así como factores fisiológicos, todos ellos interrelacionados.

SULIVAN y cols. (19) demostraron que para producir un colapso de la vía aérea superior es preciso una presión negativa nasal de 15 cc. de agua en sujetos sanos no roncadores, mientras que en los roncadores este mismo colapso se produce con —5 cc. y en los pacientes con OSAS sólo se precisaban —3 cc. de agua. Esto demuestra que para que se produzca el OSAS es imprescindible que se den las condiciones anatómicas oportunas favorecedoras del cierre de la vía aérea superior. Por lo tanto, las apneas obstructivas hemos de considerarlas que son el resultado de la ruptura del equilibrio que normalmente existe entre la presión negativa faríngea y las estructuras anatómicas de las vías aéreas superiores, en donde la actividad muscular faríngea debe tener una gran importancia. La hipotonía muscular relacionada fisiológicamente con el sueño podría producir la ruptura de un equilibrio poco firme entre la presión de succión y el tono de los músculos dilatadores de las vías aéreas superiores, pero siempre con la existencia de factores anatómicos predisponentes, ya que IBER y cols. (20) no consiguieron la oclusión de las vías aéreas superiores durante el sueño tras la utilización de una resistencia inspiratoria o de presiones faríngeas negativas, pues se ha de tener en cuenta que

la hipotonía muscular sólo puede ser significativa durante el sueño REM y que un descenso de la actividad de los músculos dilatadores de la faringe no ha sido demostrado durante el sueño no REM.

En el curso de la inspiración, la creación de un gradiente de presiones faríngeas negativas tiende a ocluir las vías aéreas superiores. Su permeabilidad está asegurada por la actividad de los músculos dilatadores nasofaríngeos de tal forma que la hipoxia y la hipercapnia se acompañan de un aumento proporcional de la actividad de los músculos inspiratorios y dilatadores de las vías aéreas superiores (21). Los músculos dilatadores nasofaríngeos (geniogloso, tensor del velo del paladar, genioidioideo, estilofaríngeos, dilatadores de las alas de la nariz) pueden ser considerados como verdaderos músculos respiratorios (22).

La permeabilidad de las vías aéreas superiores está también influenciada por los volúmenes pulmonares porque la resistencia de las vías aéreas superiores aumenta como consecuencia de una deflación pulmonar, lo que sugiere que las variaciones del volumen pulmonar están implicadas en la aparición de las apneas del sueño. En efecto, la capacidad residual funcional disminuye con el decúbito, sobre todo en sujetos obesos en el curso del sueño y en el curso de la fase ventilatoria que separa dos apneas obstructivas, lo que contribuye a reducir el calibre de las vías aéreas superiores, además esta reducción del calibre de las vías aéreas, observada a bajo volumen pulmonar es más importante en sujetos con OSAS que en normales (23).

La importancia de los volúmenes pulmonares está confirmada por la relación existente entre la frecuencia de anomalías respiratorias nocturnas y el valor de la capacidad residual funcional del despertar y el índice de apneas e hipoapneas, siendo, por otra parte, más elevada cuando la capacidad residual funcional es baja (24).

El sueño está asociado a un aumento significativo de las resistencias de las vías aéreas superiores, siendo más marcado en los sujetos roncadores que en los no roncadores. La ele-

vación de las resistencias supralaríngeas en el curso del sueño puede estar ligado a los cambios de volumen pulmonar, a la posible hipotonía de los músculos faríngeos, a la reducción del tono del músculo geniogloso y al desplazamiento posterior de la lengua que se presenta de manera refleja en el caso de abertura de la mandíbula. Por lo tanto, el aumento de las resistencias de las vías aéreas superiores observada en el sujeto en decúbito dorsal se puede producir en algunos casos por una insuficiencia nasal respiratoria favorecida por la congestión nasal y, por otra parte, por efecto de la gravedad sobre la posición de la lengua y del paladar blando. Este hecho puede justificar la aparición de OSAS en el caso de insuficiencias respiratorias nasales como consecuencia de la elevación de las presiones negativas transfaríngeas que acompañan al aumento de las resistencias nasales. En consecuencia, el aumento de las resistencias de las vías aéreas superiores observado en el OSAS hemos de considerarlo que está favorecido por diversos factores (25). El carácter dinámico de la oclusión de las vías aéreas superiores durante el sueño ha sido puesto en evidencia por el registro simultáneo de las presiones en las vías aéreas y de la actividad electromiográfica del diafragma y del músculo geniogloso. La presión faríngea inspiratoria y la actividad electromiográfica del geniogloso disminuye ante la aparición de una apnea, siendo el descenso de la actividad electromiográfica más rápida que el de la presión. Después de la aparición de la oclusión de las vías aéreas superiores, el aumento de la presión faríngea es desproporcionado en relación a la elevación de la actividad electromiográfica del geniogloso. El que la actividad del geniogloso esté disminuida al comienzo de la apnea, pero se incrementa durante su curso, especialmente en el momento de reanudarse la ventilación, puede ser causa de la reapertura de las vías aéreas que da lugar al fin de las apneas (20).

Tanto durante la fase ventilatoria como durante las apneas, las variaciones de la actividad electromiográfica del diafragma siguen estrechamente a las del geniogloso, de manera que no parece existir disociación entre la actividad de

estos diferentes grupos musculares. Por contra, la reducción de la actividad electromiográfica diafragmática no se acompaña de un descenso significativo de las presiones esofágicas entre el comienzo y el fin de la fase ventilatoria (26). Como señalan SERIES y cols. (22) la puesta en marcha de una obstrucción de las vías aéreas superiores no es, pues, secundaria a una disociación entre la actividad de los músculos inspiratorios y los músculos dilatadores orofaríngeos, sino que es un fenómeno dinámico ligado a una diferencia de eficacia de su contracción.

La disminución de la actividad respiratoria favorece la reducción de la actividad de los diferentes grupos musculares y la aparición de una obstrucción de las vías aéreas superiores. Las resistencias de las vías aéreas parece que depende más de las modificaciones de la intensidad de la demanda respiratoria central de los pacientes con OSAS que en los sujetos normales, de tal forma que un descenso análogo del débito inspiratorio entraña un aumento mayor de las resistencias faríngeas en los pacientes con OSAS. La puesta en marcha de las apneas obstructivas no puede considerarse de forma disociada de las fluctuaciones respiratorias observadas en el momento del adormecimiento o del sueño paradójico, lo que justifica la ausencia habitual de apneas en el curso de los estadios III y IV del sueño, donde la respiración es particularmente estable. En el momento del adormecimiento la alternancia de fases de hiper e hipoventilación responde sobre todo a la desaparición del estímulo ventilatorio del despertar y sobre una modificación de la respuesta ventilatoria a los estímulos metabólicos según el estadio del sueño, la sucesión de fases de sopor y de despertar, una mayor sensibilidad de los centros respiratorios y de la respuesta ventilatoria de la hipoxia (27, 28).

Otro hecho es que la permeabilidad de las vías aéreas es más influenciada por las variaciones del gradiente de la presión transfaríngea en los pacientes con OSAS que en los sujetos normales, y esto puede ser en parte explicado por las anomalías posibles de la mucosa faríngea, como edema o flacidez que reduciría la eficacia

de la contracción de los músculos dilatadores orofaríngeos, por lo que la obstrucción orofaríngea puede ser considerada como el fruto de una respuesta inadecuada e insuficiente de los músculos que aseguran la permeabilidad de las vías aéreas superiores en el momento de la existencia de modificaciones de la presión transfaríngea.

El mecanismo íntimo de los desórdenes funcionales que presentan los enfermos de OSAS, posiblemente tenga relación con factores hormonales o constitucionales, lo que explicaría la mayor frecuencia de OSAS en el varón. Por otra parte, pueden existir factores genéticos, ya que se observan con cierta frecuencia casos familiares (29).

En sujetos con afecciones neuromusculares que provocan debilidad de los músculos de las vías aéreas superiores, hace que durante el sueño aumente la disminución del tono muscular y ante una estrechez preexistente, aunque sea discreta, de las vías aéreas superiores, se pueda producir una apnea obstructiva. El que la apnea obstructiva se observe fundamentalmente durante el sueño REM, es debido a la mayor hipotonía muscular observada durante esta fase del sueño (14).

En cuanto al ronquido, éste se produce debido a las vibraciones de las partes colapsables y móviles de la vía aérea superior, en donde no existe soporte rígido, esto es, desde la epiglotis a las coanas.

Cuatro factores independientes o en conjunto van a contribuir al ronquido:

- a) Excesiva longitud del paladar blando y úvula.
- b) Disminución del tono muscular de los músculos faríngeos, linguales y paladar.
- c) Masas que ocupan las vías aéreas, sobre todo hipertrofia amigdalina y/o adenoides.
- d) Aumento de la presión negativa de la rino e hipofaringe, durante la inspiración que favorece el colapso de la vía aérea superior.

A la vista de esto se comprenderá que todos los pacientes con OSAS sean roncadores (30).

Consecuencias de las apneas obstructivas

Seguendo a SERIES y cols. (22) las apneas pue-

den actuar:

a) *Sobre la estructuración del sueño.* Los despertamientos («arousal») que aparecen en las apneas a lo largo de la noche en los enfermos con OSAS dan lugar a una desestructuración del sueño fisiológico de estos pacientes, que está principalmente compuesto por sueño inestable y ligero, o sea las fases I y II. Las fases más profundas III y IV son escasas, al igual que el sueño REM (31). Estos sujetos duermen por el día más profundamente, siempre que lo hagan sentados, ya que en esta posición la obstrucción de las vías aéreas superiores es menor e incluso no se produce. Esto se ha objetivado observando que los estadios III y IV del sueño no-REM son más abundantes durante las grabaciones diurnas con el enfermo sentado, mientras que durante la noche, con el enfermo acostado, son más frecuentes los estadios I y II (32). Estos enfermos duermen durante la noche suficientes horas, pero debido a los continuos despertares o «arousals» producidos por las apneas, el sueño está muy perturbado, lo que hace que el enfermo durante el día presente hipersomnia.

Las apneas pueden actuar sobre la hipersomnia por dos mecanismos: uno mediante la desestructuración del sueño y otro por el posible disturbio que provoca la hipoxemia en el metabolismo de los neurotransmisores implicados en la regulación del sueño y vigilia.

b) *Consecuencias gasométricas.* Las paradas respiratorias son responsables de una hipoxemia con hipercapnia transitoria (33). La importancia del descenso de presión parcial de oxígeno es frecuentemente apreciado por el registro continuo de saturación de O₂. La severidad de las desaturaciones depende principalmente de 3 factores como señalan SERIES y cols. (22): la saturación del despertar, el volumen de reserva respiratoria y el tiempo total de la apnea. Existe una estrecha relación entre la duración de las apneas y la profundidad de las caídas de saturación de O₂. Sobre todo es necesario valorar la frecuencia y duración media de las apneas, por el índice acumulativo de estos dos parámetros (34).

c) *Consecuencias cardiovasculares.* El OSAS se

acompaña de un enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y de la aparición de arritmias (bloqueo aurículo-ventricular, extrasistolias, pausas sinusales, etc.) y son seguidas de una taquicardia durante la fase ventilatoria que sigue a la apnea (35). La sucesiva repetición de las apneas confiere un aspecto cíclico al ritmo cardíaco. Estas modificaciones del ritmo cardíaco se cree son debidas a una estimulación vagal que proviene de los quimiorreceptores carotídeos, además del efecto de las presiones intratorácicas generales en el curso de las apneas sobre los mecanorreceptores toracopulmonares y de las vías aéreas superiores. El incremento, durante las apneas obstructivas, de la presión intratorácica da lugar a un colapso venoso que provoca una disminución de la precarga cardíaca, lo que también contribuye a la aparición de bradicardia. También se pueden observar alteraciones del ritmo ventricular (extrasístoles; taquicardia ventricular). A veces se ha observado bradicardias sinusales de menos de 30 latidos por minuto, así como asistolias de 3 segundos o más de duración e incluso bloqueos auriculoventriculares de segundo grado, por lo que es lógico pensar que todas estas alteraciones pueden ser la causa de las muertes súbitas que se presentan en estos enfermos (31).

La presión arterial pulmonar aumenta igualmente al final de los episodios apneicos.

También se ha de tener en cuenta que en estos pacientes desciende el flujo sanguíneo cerebral. Este descenso ocurre a pesar del aumento de la presión sistólica arterial cerebral y de la hipercapnia, lo que demuestra la existencia de una respuesta anormal del sistema cardiovascular de los pacientes con OSAS.

d) *Consecuencias endocrinas.* El descenso de la libido y de la potencia sexual, observadas con relativa frecuencia en los pacientes con OSAS puede ser explicada por el descenso de testosterona plasmática (36). El descenso de la tasa de testosterona observada sobre todo al final de la noche es proporcional a la importancia de las desaturaciones arteriales y puede explicar las alteraciones de las funciones sexuales observadas en estos pacientes. Las alteraciones del sueño es responsable de una disminución de la

tasa de somatotromona plasmática y el descenso de esta hormona podría ser un factor que contribuya a perpetuar la obesidad y permita explicar la pérdida de peso observada después de la normalización de la estructura del sueño tras el tratamiento oportuno (37).

En algún niño con OSAS se han descrito baja estatura y se cree que puede ser debido en parte a una disminución de la hormona de crecimiento, pues los trastornos del sueño pueden provocar cambios en la secreción de dicha hormona (38).

e) *Consecuencias cerebrales.* Las alteraciones de la memoria y atención, así como descenso del coeficiente intelectual, se han atribuido a disturbios en la vigilia diurna y particularmente a repetidos episodios de «arousals». Otros factores responsables de estas alteraciones es el sufrimiento cerebral debido a la hipertensión intracraneal, así como la hipoxia cerebral.

BROUILLETTE y cols. (38) demostraron que episodios repetidos de apneas obstructivas importantes en lactantes puede dar lugar a daño encefálico por asfixia.

Sintomatología

El roncador simple se caracteriza desde el punto de vista clínico porque no presenta ninguna sintomatología asociada durante el sueño y despertar, por lo que su actividad diurna es normal. La importancia clínica de los roncadores simples va a depender fundamentalmente de los problemas sociales que plantean a los familiares y vecinos, en relación a la intensidad del ronquido.

Por el contrario, la sintomatología que pueden presentar los enfermos con OSAS es consecuencia no solamente de los ronquidos, sino fundamentalmente de las apneas que se producen durante el sueño, presentándose tanto durante el día como durante la noche.

1. *Síntomas diurnos.*

a) *Hipersomnia diurna.* No falta en ningún caso, presentándose durante todo el día y agravándose tras la comida, sobre todo si se acompaña de bebidas alcohólicas. El sueño es

difícilmente vencible, aun cuando el paciente intente mojarse la cara, brazos, etc., con agua fría, masticar chicle, etc.

La intensidad de la hipersomnia es muy variable. A veces el paciente sólo se duerme en momentos de inactividad física y en situaciones relativamente pasivas como sentados, viendo la televisión, cine, teatro, leyendo, en una conferencia, etc. En otras realizando labores que precisan cierta actividad (conversaciones, reuniones, etc.) e incluso en situaciones que requieren gran actividad (haciendo deporte, conduciendo un vehículo, llevando una carretilla, escribiendo una carta o receta, etc.).

A veces el paciente no reconoce presentar dicha hipersomnia y debe de ser objetivada mediante preguntas a familiares íntimos. No es infrecuente que el paciente llegue a negar la somnolencia y decir que sólo se duerme cuando está cansado o aburrido.

b) *Cefaleas.* Generalmente matutinas, siendo una consecuencia lógica de las alteraciones de hipoxia cerebral y de la hipercapnia que se produce durante las apneas. Las padecen la mitad de los enfermos aproximadamente. Los mismos síntomas pueden aparecer tras siestas prolongadas.

c) *Deterioro intelectual.* Consiste sobre todo en fallos de la memoria y de la atención con descenso de la eficacia intelectual, que junto a la somnolencia diurna puede crear graves problemas socio-laborales a los pacientes, máxime que muchas veces se vuelven irritables y con cambios de personalidad, lo que dificulta su convivencia tanto a nivel familiar como laboral. Estas alteraciones psíquicas las encontramos en un 60% de los pacientes.

d) *Alteraciones sexuales.* Consisten fundamentalmente en una disminución de la libido e impotencia coeundi. Sólo son puestos de manifiesto cuando se interrogan a los pacientes. Pueden presentarse en un 25-30% de los enfermos.

e) En los niños no es raro que los padres refieran ahogo durante la comida e insuficiencia respiratoria nasal crónica, que hace que con mucha frecuencia presenten respiración bucal. Esto hace que se alimenten mal, por lo que no

es infrecuente que sean niños de escasa estatura y peso por debajo de lo normal.

2. *Síntomas nocturnos.*

Entre los más importantes tenemos:

a) *Ronquido.* Presente en todos los enfermos. Especialmente escandaloso en los pacientes obesos, de tal forma que impiden o por lo menos dificultan el sueño de los familiares o personas que conviven con ellos y aun de los vecinos, llegando a despertarlos. Generalmente es mayor cuando el paciente duerme en decúbito supino y tras la ingesta de alcohol. Su intensidad puede oscilar entre los 30 y 87 decibelios.

b) *Respiración periódica.* Es un síntoma fundamental presente en todos los enfermos de OSAS y está representado por las apneas obstructivas reiteradas cuando el paciente se duerme, especialmente en decúbito supino. La duración y frecuencia son variables, pero no es infrecuente contabilizar de 200 a 800 apneas en una noche, con un promedio de duración que puede oscilar entre los 20 y 60 segundos. El compañero de habitación a menudo observa paradas respiratorias más o menos prolongadas, constituyendo una verdadera «crisis asfíctica» que interrumpen el ronquido, seguidas por un ronquido inspiratorio particularmente sonoro.

c) *Actividad motora anormal.* Consecutiva a la agitación para tratar de superar la crisis de apnea. Algunos enfermos llegan a caer de la cama. Los niños suelen presentar un sueño agitado, moviéndose en la cama y enredándose entre las sábanas.

d) *Poliuria y enuresis.* Aunque poco importante, la suelen referir los pacientes con cierta frecuencia.

e) *Insomnio.* Sobre todo al comienzo de la noche.

f) Otros síntomas menos frecuentes pueden ser: reflejo gastro-esofágico, sensación inminente de muerte, etc.

Factores agravantes

La agravación o inicio de un ronquido crónico

y, sobre todo, del OSAS puede estar determinado por una serie de condiciones que generalmente dificultan la respiración. Entre estos factores tenemos:

1. *Ganancia de peso.* Es el factor que encontramos con mayor frecuencia, de tal forma que parece existir un umbral de peso, que varía de unos sujetos a otros, por encima del cual aparecen los ronquidos y demás síntomas característicos del OSAS.

2. *Alcohol.* La ingesta de alcohol Suele aumentar los ronquidos y la aparición de apneas en sujetos roncadores y puede ser la causa del aumento del número y severidad de episodios apneicos en pacientes con OSAS. Se puede deber a un aumento de las resistencias de las vías aéreas superiores, bien por una reducción de la actividad electromiográfica del músculo geniogloso o por una mayor facilidad de colapso de las vías aéreas superiores como consecuencia de la toma de alcohol, ya que se ha visto que este efecto está en relación con las tasas de alcoholemia. Además se pueden incrementar la duración de las apneas al elevar el umbral para despertar («arousal»).

3. *Drogas.* La codeína, meperidina, morfina, barbitúricos, neurolépticos especialmente con acción relajante e incluso algunos analgésicos pueden agravar el OSAS como consecuencia de la depresión del centro respiratorio, por lo que en ocasiones pueden justificarse muertes súbitas nocturnas en este tipo de pacientes. Otras drogas como el diazepam actuarían produciendo una depresión selectiva de los músculos dilatadores de la orofaringe. Algunos fármacos como la reserpina pueden provocar congestión nasal y así incrementar la resistencia respiratoria durante el sueño.

4. *Andrógenos.* Pueden ser responsables de agravación de OSAS, lo que contribuye a explicar la mayor frecuencia de esta patología entre los varones.

5. *Anestesia general.* A veces con fatales consecuencias, si no se está prevenido, pues se pueden presentar apneas de difícil solución por las dificultades que pueden presentar a la hora de realizar una intubación oro-traqueal cuando existan factores anatómicos asociados, tales co-

mo retrognatia, macroglosia, alteraciones de la articulación temporomandibular, etc.

6. *Humos y ambientes contaminados.* Tanto por el efecto desfavorable sobre las fosas nasales, como sobre tráquea y bronquios que pueden agravar el OSAS. DEJEAN y CHOUARD (43) señalan que el tabaco destructor de las fibras elásticas, es en parte responsable del alargamiento de las fibras del velo. Aunque esta acción es muy lenta, por lo que la supresión tendría poco efecto.

Diagnóstico

Para llegar a un diagnóstico de OSAS y Roncopatía crónica tiene una gran importancia la anamnesis y exploración clínica.

El interrogatorio, más que al enfermo, ha de hacerse sobre todo a los familiares que comparten la habitación para dormir. Muchos de estos familiares son capaces de describir de manera expresiva los síntomas obstructivos que muestran los pacientes durante la noche, incluyendo las apneas, agitación motora y los ronquidos. Estos síntomas junto a la hipersomnia diurna son suficientes para llegar a un diagnóstico, que generalmente nos lo confirmará la exploración clínica y sobre todo la polisomnografía. Hemos de tener en cuenta que muchos de estos pacientes no son conscientes de su sintomatología, incluso de la somnolencia diurna, ya que esta se presenta de forma gradual y por consiguiente éstos olvidan lo que es un estado de completa vigilia. Deben hacerse preguntas específicas tales como, si se queda dormido en situaciones propicias, como leer, ver cine.

Después del interrogatorio hemos de realizar una exploración Otorrinolaringológica completa, tratando de descubrir cualquier alteración que pueda justificar el OSAS. En esta exploración hemos de destacar:

- a) Exploración nasal, tanto mediante rinoscopia anterior como posterior, tratando de descubrir alteraciones que justifiquen una insuficiencia nasal respiratoria.
- b) Exploración bucal y faríngea, tratando de precisar si existe una retrognatia o micrognatia, así como la existencia o no de macroglo-

sia. Se ha de valorar específicamente el velo del paladar tratando de descubrir una hipertrofia de éste, así como del tejido amigdalár, incluyendo la amígdala lingual. También hemos de valorar el estado de los pilares, pliegues ariepiglóticos, epiglotis, etc.

A veces puede ser necesaria la exploración fibroscopia (3) que debe practicarse no solamente con el fin de llegar a un diagnóstico etiológico del OSAS, sino también tratar de establecer la importancia de dicha obstrucción en la patogenia de las apneas. Se debe de realizar esta exploración en un medio en el que dispongamos de una cama para colocar al paciente en decúbito supino y poder realizar la maniobra de MULLER, para lo cual se le pide que cierre la boca mientras nosotros le ocluimos las fosas nasales tras haber pasado el endoscopio hasta la hipofaringe; en esta situación el enfermo debe intentar realizar una inspiración forzada y observaremos el desplazamiento posterior de la base de la lengua, colapso de la hipofaringe y cierre a nivel del paladar blando. De esta forma podremos valorar el papel del paladar blando en el cierre de la faringe. Esta maniobra que sin lugar a dudas puede ser útil, también puede ser de interés para la valoración de los resultados de la cirugía.

En los niños la exploración endoscópica ha de hacerse bajo sedación o anestesia general con ventilación espontánea.

c) Telerradioscopia simple de cráneo, que nos informará sobre los ángulos faciales, grado de retrognatia, grosor de la lengua, etc.

d) Polisomnografía, en la que se debe de estudiar la duración total del sueño, su estructuración, el número de apneas y de hipopneas, su tipo, duración media, el índice de apneas más hipopneas por hora, etc.

Tratamiento de la roncopatía crónica y OSAS

El tratamiento del ronquido simple o OSAS depende esencialmente de la etiología. Lo ideal sería hacer un tratamiento profiláctico de la Roncopatía crónica. En ocasiones puede ser útil dar algunos consejos para al menos disminuir los efectos de los roncadores simples, tales como:

- a) Adoptar un estilo de vida atlético con ejercicios diarios para desarrollar bien el tono muscular y no ganar peso.
- b) Evitar bebidas alcohólicas como mínimo 3 horas antes de ir a la cama.
- c) Dormir de lado y nunca sobre la espalda.
- d) Evitar el uso de almohadas demasiado gruesas y duras que puedan doblar el cuello y facilitar la obstrucción faríngea.
- e) Inclinar hacia arriba la cabecera de la cama.
- f) En caso de dormir acompañado, acostarse después, cuando el acompañante esté dormido.

Desgraciadamente, en la mayoría de las ocasiones y sobre todo en el OSAS, estas medidas tienen poco éxito, por lo que se impone recurrir a un tratamiento. Éste puede ser médico, postural, instrumental y quirúrgico.

1. *Tratamiento médico.* Hemos de tener en cuenta que en muchas ocasiones, sobre todo el OSAS, requiere un tratamiento de la patología subyacente del aparato respiratorio, que generalmente será médico. No obstante, el tratamiento médico del Roncópata crónico y OSAS ha de basarse en los siguientes puntos:

a) *Pérdida de peso.* Es evidente que dado que la mayoría de estos pacientes son obesos lo primero que se ha de hacer es tomar medidas para disminuir el peso. Cuando la obesidad es secundaria el tratamiento adecuado estriba en tratar la enfermedad causal, como sería el caso de un mixedema. Sin embargo en la mayoría de las ocasiones hay que tratar de reducir el peso mediante dieta hipocalórica, ejercicio físico y modificaciones de los hábitos del paciente, tanto desde el punto de vista dietético como de su actividad física. El problema principal de las dietas no es la pérdida de peso, sino la conservación de la pérdida lograda.

El ejercicio desempeña también un gran papel en todo programa de reducción de peso. La incorporación de un ejercicio de forma regular en los hábitos del obeso contribuye a la conservación del peso perdido. Se ha de tener en cuenta que la dieta por sí sola, en general, no es eficaz en la obesidad mórbida.

b) *Fármacos.* En primer lugar hemos de con-

templar el tratamiento médico de la enfermedad básica, como puede ser el de una acromegalia, hipotiroidismo, etc.

Fármacos que actúen modificando las características del sueño como la protriptilina que acorta la fase REM, en la que aparecen la mayoría de los fenómenos respiratorios, no ha resultado útil. También se han utilizado la naloxona y la almitrina, como activadores del centro respiratorio y la nicotina y estircina para aumentar la actividad de los músculos de las vías aéreas superiores. Todos estos fármacos no han dado los resultados esperados al igual que la teofilina y progesterona que se utilizaron hace años.

2. *Tratamiento postural.* Algunos pacientes sólo presentan el ronquido y las apneas en decúbito supino, por lo que si se evita que el enfermo descansa en esta situación se evitarán tanto el ronquido como las apneas. Se han ideado multitud de dispositivos, fundamentalmente electrónicos, que señalan e intentan corregir la posición del paciente.

3. *Tratamiento instrumental.* El empleo de presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) durante la noche utilizando una mascarilla nasal hermética puede ser útil en el OSAS, sobre todo en pacientes con obesidad que no llegan a mantener la pérdida de peso o aquéllos que no puedan beneficiarse de la cirugía o como tratamiento de soporte mientras se alcanza un peso adecuado e incluso para mejorarlos con fines a un tratamiento quirúrgico. SULLIVAN y cols., en 1981 (39) introdujeron la CPAP nasal en el tratamiento del OSAS, intentando aprovechar su efecto mecánico a nivel de las vías respiratorias superiores, tanto en la inspiración, como en la espiración. Su mecanismo de acción consiste en un efecto férula neumática que mantiene abierta la vía respiratoria superior, aunque también se cree que el CPAP nasal podría actuar por un mecanismo indirecto al mejorar la fisiología de dicha vía respiratoria.

El tratamiento con CPAP nasal, conlleva una mejoría evidente al conseguirse una mejoría clínica inmediata con desaparición o mejoría importante de la hipersomnia, eliminación de las

arritmias cardíacas, cor pulmonale, trastornos sexuales y psicógenos.

La efectividad del método depende del nivel de presión empleada, de tal forma que generalmente entre 5 a 10 cm. de agua se eliminan la mayoría de las apneas obstructivas, existiendo una gran variación de unos enfermos a otros, teniendo en cuenta que cuando precisamos cifras superiores a los 16 cm. de agua los paciente no suelen tolerar el tratamiento. Se ha de tener en cuenta que el CPAP es el único tratamiento que se puede comparar a la traqueotomía en cuanto a eficacia, pues se aproxima al 95% de curaciones, cuando los pacientes lo toleran, ya que es preciso un tratamiento todas las noches durante 6-7 horas. Los pacientes se suelen quejar de la incomodidad de la máscara, de sensación de ahogo, sequedad y congestión nasal que pueden provocarles inclusive epistaxis.

La aceptación del CPAP nasal, a corto plazo, puede llegar al 70-90% de los casos, siempre que se les mentalice y ayude convenientemente, pues de lo contrario el rechazo a este tratamiento puede ser la regla.

Aunque, en general, podemos decir que el CPAP nasal no tiene contraindicaciones absolutas, hemos de valorar diversas situaciones que podemos considerarlas contraindicaciones relativas, que hemos de tenerlas en cuenta en el caso que se presenten. Fundamentalmente son:

- a) La existencia de neumotórax o enfisema bulloso.
- b) Infecciones de las vías respiratorias superiores.
- c) Hipovolemia e insuficiencia cardíaca, ya que se puede disminuir el caudal cardíaco cuando la presión es superior a 10 cm. de agua, por lo que en estos casos la presión ha de ser inferior.
- d) Epiglotis laxa, ya que se puede producir obstrucción laríngea.

4. Tratamiento quirúrgico.

Hemos de tener en cuenta que antes de recurrir a cualquier tipo de tratamiento quirúrgico, es preciso valorar de manera precisa, detallada y de forma individual cada enfermo (40, 41, 42, 43, 44), procurando en primer lugar tra-

tar de conseguir la curación o mejoría con tratamiento médico, fundamentalmente mediante la pérdida de peso, en los obesos.

Mediante la cirugía lo que se pretende es corregir las modificaciones anatómicas, sobre todo a nivel de la faringe, con el fin de impedir la obstrucción de la vía aérea superior o bien tratar de sortear dicha obstrucción, como ocurre cuando se practica una traqueotomía.

Una vez que se ha decidido que el enfermo es candidato a practicar cirugía, con pruebas diagnósticas fehacientes se ha de hacer un estudio preoperatorio completo por parte del anestesista, ya que si no se valoraran de forma correcta los posibles problemas que pueden plantear estos enfermos desde el punto de vista de la anestesia, ésta puede resultar peligrosa (45). Se han de tener en cuenta las dificultades que puede presentar la intubación en estos pacientes, por lo cual nunca se deben de relajar a los pacientes hasta que estemos seguros de que se pueden intubar. En la medida de lo posible se evitará la sedación preoperatoria.

A) *Traqueotomía.* Desde que KUHLO y col., en 1969 (46) y LUGARESI y col. en 1973 (47) describieran los efectos beneficiosos y curativos de la traqueotomía en el OSAS, nadie discute su utilidad.

La traqueotomía sólo estará indicada en casos graves e invalidantes de OSAS, que no acepten o toleren el CPAP ni la Resección Parcial de Paladar (40, 41, 48). Se ha de valorar que su realización puede resultar difícil, por lo cual ha de ser practicada con las máximas precauciones. Además se ha de tener en cuenta, sobre todo en pacientes obesos, que se han de utilizar cánulas largas, pues de lo contrario es posible que ésta no llegue a la tráquea o incluso se salga con cualquier acceso de tos.

B) *Cirugía nasal.* En casos de insuficiencia nasal respiratoria por patología nasal, como malformaciones de septum, poliposis, atresia de coana, etc., los enfermos pueden beneficiarse de la cirugía. Nosotros (11) pensamos que si bien la insuficiencia nasal respiratoria por sí sola no es capaz de producir un OSAS, sin embargo es evidente que en algunas ocasiones puede ser un elemento favorecedor. Esta cirugía nunca

la realizamos de forma conjunta con la cirugía del paladar, pues en el postoperatorio inmediato puede plantear problemas, que se evitan cuando se realiza en un momento diferente. No obstante, KOOPMANN (49) refiere haber realizado en varios enfermos cirugía nasal junto a Uvulopalatofaringoplastia sin problemas.

C) *Amigdalectomía y/o adenoidectomía.* Hemos de tener en cuenta que aparte de valorar el tamaño de las amígdalas, se ha de considerar su posición, ya que en ocasiones, a pesar de no ser muy hipertróficas, tienden a caer en dirección posterior hacia la línea media y provocar obstrucción.

Dado que la hipertrofia amigdalal como causa de OSAS suele presentarse sobre todo en niños, siempre hemos de vigilar la posibilidad de producirse una hipertrofia compensatoria de la amígdala lingual y recidivar el OSAS.

D) *Resección Parcial del Paladar (RPP).* Intervención ideada por nosotros, en 1974, como tratamiento efectivo del OSAS, publicando los primeros resultados en 1977 (40).

La intervención, aunque se puede realizar con anestesia local, habitualmente la practicamos bajo anestesia general e intubación oro o nasotraqueal. Con el paciente en posición de Rosen y tras la colocación de un abre bocas tipo Boyle-Davis se realiza una incisión arciforme que partiendo de la unión superior de los pila-

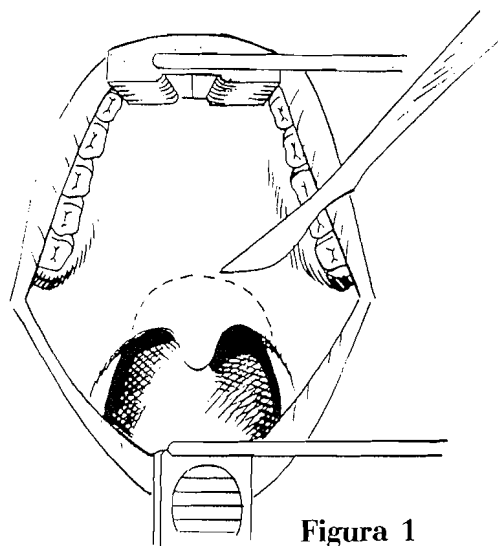


Figura 1

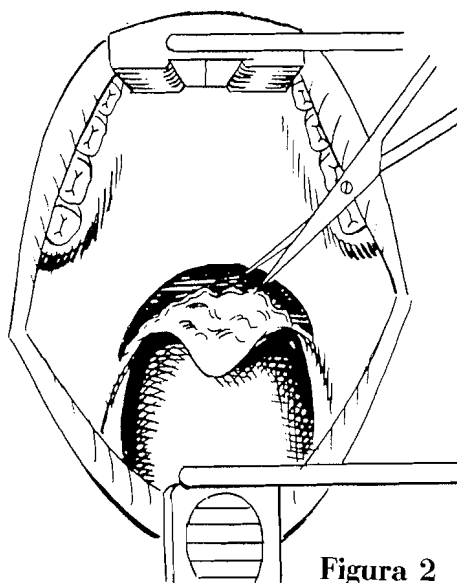


Figura 2

res de un lado llegue al lado contrario, pasando a nivel medio a cinco milímetros de la unión de paladar blando y óseo, aunque esto puede variar dependiendo fundamentalmente de la importancia del velo del paladar (figura 1).

Junto a la mucosa oral se reseca el tejido adiposo subyacente hasta llegar al plano muscular, que es conveniente respetar junto a la mucosa faríngea del velo (figura 2). A continuación se practica la resección del velo del paladar, procurando conservar la musculatura y parte de la mucosa faríngea. Tras el control de la hemorragia, se sutura con cuatro o cinco puntos de catgut, para lo cual es preciso desplazar la mucosa faríngea hasta la oral (figura 3).

Al final queda un velo más corto, más delgado y con cierta tensión hacia arriba y lateral, que hace que se separe su parte central de la pared posterior de la faringe, con lo que evitamos la obstrucción mecánica de las vías aéreas superiores por la interposición del velo entre la base de la lengua y la pared posterior de la faringe, así como el ronquido.

E) *Uvulopalatofaringoplastia.* Ideada por FUJITA en 1981 (50), es una técnica más conservadora sobre el paladar que la nuestra, si bien al ampliarla de forma sistemática a ambas amígdalas es más agresiva de forma lateral.

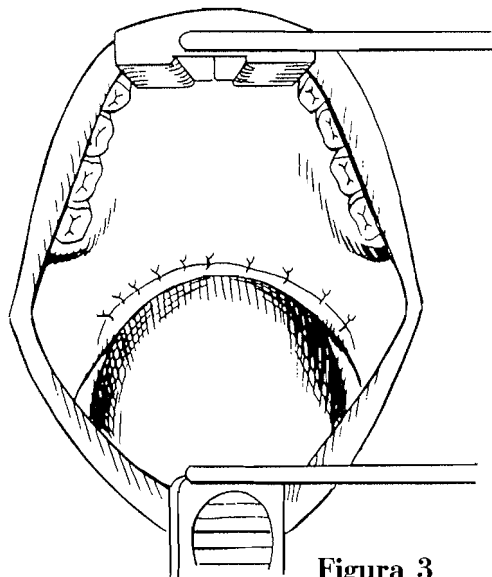


Figura 3

F) *Osteotomía mandibular inferior con miotomía y suspensión del hioides.* Descrita por RILEY y col., en 1984 (51), se realiza un adelantamiento de base de lengua fundamentalmente a expensas de un adelantamiento y elevación del hioides que se sujeta a la mandíbula con fascia lata. Esta técnica se puede asociar a la cirugía del velo. El mismo RILEY y col., en 1986 (52), proponen realizar una osteotomía mandibular con avances mandibular, maxilar e hioideo.

G) *Resección de la base de la lengua.* Algunos autores (53) han realizado extirpación de la base de la lengua entre el agujero ciego y la valécula, con lo que se pretende evitar las apneas obstructivas.

Resultados de la Resección Parcial del Paladar

Nosotros tenemos una experiencia superior a los 200 pacientes de OSAS intervenidos en los casi 20 años en que venimos realizando la RPP con unos resultados muy favorables y con curaciones evidentes. En una revisión realizada en 1993 (54) sobre 57 pacientes intervenidos de RPP a los que se les pudo hacer un estudio polisomnográfico antes y después de la intervención quirúrgica (44), los resultados fueron los siguientes: la hipersomnía mejoró de forma inmediata, hacia el segundo o tercer día, y de-

sapareció por completo en el 75% de los pacientes y una mejoría evidente en el 19%. Sólo en el 5,3% no mejoró. En cuanto a los ronquidos dejaron de presentarlos el 68%, se atenuaron de forma notable en el 26% y sólo en el 5,3% no mejoraron.

En cuanto a los datos objetivos que aporta la polisomnografía el Índice de apneas se normalizó en el 53% de los pacientes. No obstante, si se acepta como éxito la disminución superior al 50% del índice de apneas después de la intervención quirúrgica, criterio que se acepta en la práctica totalidad de trabajos sobre ese tema, se han conseguido resultados positivos en el 74%. Estos resultados que son mejores que los de la mayoría de los autores con la técnica de Fujita de Uvulopalatofaringoplastia, son aún más positivos si tenemos en cuenta que en nuestra estadística existen casos que presentaban asociada retrognatia, hecho que no ocurre en otras estadísticas.

No se han presentado complicaciones importantes postoperatorias en ningún caso. El dolor orofaríngeo y la dificultad para la deglución son constantes en todos los pacientes durante los primeros días, pero no les impide la alimentación normal.

El reflujo nasal de líquidos habitualmente es mínimo y siempre inconstante. Lo presentaron el 46% de los pacientes, pero fue transitorio en la mayoría de ellos y sólo en 3 (5,3% persistía, aunque de forma muy leve a los 6, 9 y 10 años). La rinolalia la han presentado el 12% de los enfermos; pero sólo fue permanente aunque muy discreta y, por tanto, los pacientes no le han dado importancia, en el 7%.

El 14% han presentado molestias faríngeas en forma de sequedad y parestesias de escasa intensidad. ◀

P. Quesada, J. L. Quesada, E. Perello, M. J. Martínez, *Hospital General Universitario Valle Hebrón. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma. Barcelona. Servicio de Otorrinolaringología.*

Bibliografía

1. REMMERS, J. E. (1981): *Control of breathing during sleep*. In *control of breathing Part II*. Edited by Thomas Hornbein. Marcel Dekker. New York: 1.197-1.249.
2. HE, J.; KRYGER, M. H.; ZORICK, J., y col. (1988): *Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience en 385 male patients*. *Chest* 94:9-14.
3. MONDINI, S.; ZUCCONI, M.; CIRIGNOTTA, C. (1983): «Snoring as a risk factor for cardiac and circulatory problems: an epidemiological study». in *Sleep wake disorders: natural history, epidemiology and long term evolution*. Guilleminaut, C.; Lugaresi, E., eds. New York. Raven Press.
4. NORTON, P. G.; DUNN, E. V. (1985): «Snoring as a risk factor for diseases: an epidemiological survey». *Br. Med. J.*, 291, 630-632.
5. KOSKENVUO, M.; KAPRIO, J.; TELAKIVI, T.; PARTINEN, M.; HEKKILA, K.; SARNA, S. (1987): «Snoring as a risk factor for ischaemic heart disease and stroke in men». *Br. Med. J.*, 294, 16-19.
6. FRANCESCHI, M.; ZAMPRONI, P.; CRIPPA, D., and SMIRNE, S. (1982): «Excessive daytime sleepiness: and year study in an unselected in patients population». *Sleep*, 5, 239-247.
7. LAVIE, P. (1983): «Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population; a significant relationship with excessive daytime sleepiness». *Sleep*, 6, 9312-318.
8. BERRY, D. T. R.; WEBB, W. B.; BLOCK, A. J.; SWITZER, D. A. (1986): «Sleep disorders breathing and its concomitants in a subclinical population». *Sleep*, 9, 9478-483.
9. FLETCHER, E. C.; DE BEHNKE, R. D.; LOVOI, S. M.; GORIN, A. B. (1985): «Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension». *Ann. Intern. Med.*, 103: 190-195.
10. GUILLEMINAULT, C.; CUMMISKEY, J.; DEMENT, W. C. (1980): «Sleep apnea syndrome: recent advances». *Adv. Intern. Med.*, 26: 319-327.
11. QUESADA MARÍN, P.; MARTÍNEZ BAYÓN, M. J.; PEDROBOTET, J.; ROCA, A., y PERELLO, E. (1993): «Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño». *Saned. Libro del año 1992. Otorrinolaringología*: 67-88.
11. HILL, R.; ROBBINS, A. W.; MESSING, R.; ARORA, N. S. (1983): «Sleep apnea syndrome after polymyositis». *Am. Rev. Respir. Dis.*, 127: 129-131.
13. QUERA-SALVA, M. A.; TROCHE, G.; FROMAGEOT, C., and al. (1989): «Sleep apneas in myasthenia gravis». *Sleep Resp.*, 18: 356-359.
14. ALDRICH, M. S. (1990): «Aspectos neurológicos de apnea del sueño y alteraciones respiratorias relacionadas». *Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica*. Interamericana. 06450, México D. F., vol. 4. 763-771.
15. STROHL, K. P.; CHERNIAK, N. S.; GOTHE, B. (1986): «Physiologic basis of therapy for sleep apnea». *Am. Respir. Dis.*, 134: 791-802.
16. KRIEGER, J.; KURTZ, D.; ROESLIN, N. (1976): «Observación fibroscopique directe au cours des apnées chez un sujet Pickwickien». *Nouv. Presse med.*, 5: 2.890-2.891.
17. REMMERS, J. E.; DE GROOT, W. J.; SAUERLAND, E. K.; ANCH, A. M. (1978): «Pathogenesis of upper airway occlusions during sleep». *J. Appl. Physiol.*, 44: 931-938.
18. HILL, M. W.; GUILLEMET, H. C.; SIMMONS, F. B. (1978): «Fiberoptic and EMC studies in hypersomnia-sleep apnea syndrome». *Sleep Apnea Syndromes*. New York Allen R. Liss.
19. SULLIVAN, C. E.; ISSA, F. G.; BERTHON-JONES, M.; SAUNDERS, N. A. (1984): «Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep». *J. Appl. Physiol.*, 44: 931-938.
20. IBER, C.; BERSSENBRUGGEEA, A.; SKATRUD, J. B.; DEMPSEY, J. A. (1982): «Ventilatory adaptations to resistive loading during wakefulness and no-REM sleep». *J. Appl. Physiol.*, 52: 607-614.
21. BROUILLETTE, R. T.; THACH, B. T. (1980): «Control of genioglossus muscle inspiratory activity». *J. Appl. Physiol.*, 49: 801-808.
22. SERIES, F.; CORMIER, Y.; LA FORGUE, J. (1989): «Physiopathologie des apnées obstructives du sommeil». *Rev. Mal. Resp.*, 6: 397-407.
23. SPANN, R. W.; HYATT, R. E. (1971): «Factors affecting upper airway resistance in conscious man». *J. Appl. Physiol.*, 31: 708-712.
24. ONAL, E.; LEECH, J. A.; LOPATA, M. (1985): *Relación between pulmonary function and sleep induced respiratory abnormalities*. *Chest*, 87: 437-441.
25. MC NICHOLAS, W. T.; TARLO, S.; COLE, P., and al. (1982): «Obstructive apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis». *Am. Rev. respir. Dis.*, 126: 625-628.
26. ONAL, E.; LEECH, J. A.; LOPATA, M. (1985): «Dynamic of respiratory drive and pressure during NREM sleep in patients with occlusive apneas». *J. Appl. Physiol.*, 58: 1.971-1.974.
27. SERIES, F.; CORMIER, Y.; DESMEULES, M.; LA FORGE, J. (1989): «Influence of Respirator drive on upper airway resistencia in norroal men». *J. Appl. Physiol.*, 66:

- 1.242-1249.
28. CHAPMAN, K. R.; BRUCE, E. N.; GOTHE, B.; CHERNIACK, N. S. (1988): «Possible mechanisms of periodic breathing during sleep». *J. Appl. Physiol*, 64: 1.000-1.008.
 29. JHONSON, M. W.; ANCK, A. M.; REMMERS, J. E. (1984): *Induction of the obstructive sleep apnea syndrome in a woman by exogenous androgen administration*. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 129: 1.023-1.025.
 30. ALDRICH, M. S. (1990): «Aspectos neurológicos de apnea del sueño y alteraciones respiratorias relacionadas». *Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica*. Interamericana, 06450, México D. F., vol. 4: 763-771.
 31. KIERCER, J. (1986): «Les syndromes d'apnées du sommeil de 1, adulte». *Boll Europ Physiol Resp.*, 22, 2: 86-93.
 32. LUGARESI, E.; COCCAGNA, G.; MANTOVANI, M. (1978): «Hipersomnia with periodic apneas». *Avances in sleep research*, vol. 4. Weitman Ed. Spectrum, New York: 154-173.
 33. SULLIVAN, C. E.; BERTON-JONES, M.; ISSA, F. G. (1981): «Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive pressure applied through the nares». *Lancet*, 1: 862-865.
 34. BRADLEY, T. D.; MARTÍNEZ, D.; RUTHERFORD, R., et al. (1985): «Physiological determinants of nocturnal arterial oxygenation in patients with obstructive sleep apnea». *J. Appl. Physiol.*, 59. 1.364-1.368.
 35. GUILLEMINAULT, C.; CONNOLLY, S.; WINKLE, R., et al. (1984): «Cyclical variation of the heart rate in sleep apnea syndrome». *Lancet*, 1: 126-131.
 36. KURTZ, D.; KRIEGER, J.; KOWASLHI, J. (1986): «Variations nycthemerales des taux de somathormone plasmatique et syndromes d'apnees du sommeil. Leurs relations avec l'obesité». *Rev. EEN Neurophysiol.*, 10: 366-375.
 37. SANTAMARÍA, J.; PRIOR, J.; FLEETHMAN, J. A. (1985): «Hypothalamic - pituitary - testicular dysfunction in obstructive sleep apnea». *Am. Rev. Respir. Dis.*, 131. 105-106.
 38. BROUILLETTE, R. T.; FERNBACH, S. K.; HUNT, C. E. (1982): «Obstructive sleep apnea in infants and children». *J. Pediatr.*, 100-131.
 39. SULLIVAN, C. E.; ISSA, R. P.; BERTON-JONES, M.; EVES, L. (1981): «Reserval of obstructive sleep apnea by continuous positive pressure applied through the nares». *Lancet*, 1: 862-865.
 40. QUESADA, P.; PEDRO-BOTET, J.; FUENTES, F. J., y PERELLO, E. (1977): «Resección parcial del paladar blando como tratamiento del Síndrome de Apnea y Obstrucción Periódica en los obesos». *O.R.L. Dips.*, 2:981-88.
 41. PERELLO SCHERDER, E. (1985): «Tratamiento quirúrgico del síndrome de hipersomnia y respiración periódica (Sleep Apnea Syndrome), mediante la resección parcial del paladar, según técnica personal. Tesis doctoral. Universidad Autónoma. Barcelona.
 42. QUESADA, P.; PERELLO, E.; PEDRO BOTET, J.; ROCA, A. (1978): «Traitement chirurgical dy Syndrome de Pickwick». *75 Congres de la Societe Francaise d'ORL*. Paris, Librairie Arnette. 395-399.
 43. DEJEAN, Y.; CHOUARD, Y. (1993): «La pharyngoplastie», en *La Rhonchopathie chronique. Renglement et Syndrome d'Apnée du sommeil*. Arnette Ed. 75006 Paris, 273-284.
 44. PEDRO BOTET, J.; ROCA, A.; QUESADA, P.; PERELLO, E.; SAGALES, M. T., y VAQUE, J. (1993): «Eficacia de la resección parcial velopalatina en el síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Experiencia de 57 pacientes». *Medicina Clínica*, 101, 7: 249-252.
 45. MARTÍNEZ BAYÓN, M. J. (1992): *Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño. Estudio Clínico. Determinación de Pulsioximetría y Riesgo anestésico*. Tesis doctoral. Universidad Autónoma. Barcelona.
 46. KUHLÖ, W.; DOLL, E.; FRANCK, M. C. (1969): «Erfolgreiche Behandlung eines Pickwick- Syndromes durch eine Dauertrachealkanule». *Deutsch Med. Wechr.*, 94: 1286-1290.
 47. LUGARESI, E.; COCCAGNA, E.; MONTAVANI, M.; BRIGNANI, F. (1973): «Effects of tracheostomy in two cases of hypersomnia with periodic breathing». *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*, 36: 15-26.
 48. SIMMONS, F. B. (1987): «Tracheostomy for Obstructive Sleep Apnea: Indications and Technique», en *Snoring and Obstructive Sleep Apnea*. Raven Press Books Ltd., new York: 185-197.
 49. KOOPMANN, C. F.; MORAN, W. B. (1990): «Tratamiento quirúrgico de la apnea obstructiva del sueño», en *Clínicas Otorrinolaringológicas Norteamericanas*. Interamericana. 06450 México D. F., vol. 4: 789-809.
 50. FUJITA, S.; CONWAY, W.; ZORICK, F.; ROTH, T. (1981): «Surgical correction of abnormalities in obstructive Sleep Apnea Syndrome: uvulopalatopharyngoplasty». *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 89: 923-934.
 51. RILEY, R. W.; GUILLEMINAULT, C.; POWELL, N. B.; DERMAN, S. (1984): «Mandibular osteotomy and hyoid bone advancement for obstructive sleep apnea: a case report». *Sleep*, 7: 79-82.
 52. RILEY, R. W.; POWELL, N. B.; GUILLEMINAULT, c. (1986): «Inferior sasittal osteotomy on the mandible with liyoid myotomy suspension: A new procedure for obstructive sleep apnea». *Otolaryngol Heard Neck Surg.*, 94: 589-593.
 53. FUJITA, S.; WOODSON, T.; ROSNER, A., et al. (1989): *Midline laser glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea syndrome*. Barcelona. Abstrats: II Congreso Mundial de Roncopatía.