



III. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO O SAOS.

2.-PERSPECTIVA HISTÓRICA DEL SAOS

Conviene señalar que la historia del SAOS, como entidad clínica que agrupa una serie de síntomas y signos diurnos y nocturnos que lo convierten en un Síndrome como tal, tiene una historia relativamente corta, que data de la 2ª mitad del siglo XX. Hasta que el SAOS fue definido como síndrome por el grupo de Stanford (Guilleminault y cols., 1973), sólo se hablaba de Síndrome de Pickwick.

A través de un recorrido histórico podremos observar cómo a lo largo de los últimos años, gracias a los trabajos de un gran número de investigadores, hemos ido adquiriendo numerosos conocimientos acerca del comportamiento de la VAS durante el sueño en individuos normales. Pero al mismo tiempo, nos hemos enriquecido con una serie de datos, derivados de estudios de investigación, acerca de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de los trastornos respiratorios obstructivos del sueño (TROS). Es obvio que no podemos citar a todos aquellos autores que han hecho alguna aportación al tema, pero con esta perspectiva histórica creo que se puede tener una visión general del problema, que es en definitiva el objetivo de esta web.

1581-1900 - SÍNDROME DE PICKWICK. PRIMERAS OBSERVACIONES

1900-1950 - PRIMEROS ESTUDIOS CIENTÍFICOS DEL SUEÑO

1950 - OBESIDAD Y SAOS

1960 - SAOS EN NIÑOS

1960 - FOSAS NAALES Y SAOS

1969 - TRAQUEOTOMÍA

1969 - POSICIÓN CORPORAL Y CALIBRE DE VAS

1970 - SAOS COMO SÍNDROME. NACE LA POLISOMNOGRAFÍA

1976 - ANOMALÍAS CRÁNEOFACIALES. RETROGNATIA Y SAOS

1978 - TONO MUSCULAR DE LA VAS

1978 - FARINGOSCOPIA CON FIBRA ÓPTICA

1978 - HERENCIA Y SAOS

1980 - REFLEJOS EN VAS

1980 - COLAPSABILIDAD FARÍNGEA. PRESIONES Y RESISTENCIAS EN VAS

1981 - UPPP Y CPAP

1980 - ALCOHOL, FÁRMACOS Y SAOS

1980 - PRÓTESIS Y SAOS
1980 - MANIOBRA DE MÜLLER
1980 - PRESIÓN CRÍTICA DE VAS. RESISTOR STARLING
1980 - CEFALOMETRÍA Y SAOS
1980 - TAC Y SAOS
1980 - RNM Y SAOS
1980 - FLUOROSCOPIA Y SAOS
1980 - FARINGOMETRÍA POR REFLEXIÓN ACÚSTICA
1980 - MANOMETRÍA
1989 - CAMBIOS HISTOLÓGICOS EN LA VAS
1972 - CONSECUENCIAS CLÍNICAS DEL SAOS

1581-1900. SÍNDROME DE PICKWICK. PRIMERAS OBSERVACIONES

El primer informe sobre los efectos nocivos de dormir con la boca abierta se debe a Lemnius Levinus (1581), quien advierte sobre la peligrosidad de dormir en decúbito supino, ya que dormir en esta posición puede ocasionar, entre otras cosas, pesadillas y enfermedades.

En 1837 sale a la luz la obra clásica de Charles Dickens, *The Posthumous Papers of the Pickwick Club*, que hace una magnífica descripción del criado Joe, obeso, roncador, y con excesiva somnolencia diurna, que era capaz de dormirse al poco de sentarse para conducir el coche de caballos.

En 1861, un abogado y pintor, George Catlin, publica su libro "The Breath of life", sobre los Indios de América del Norte y Central, señalando que eran mucho más sanos que los habitantes de las ciudades. Los indios, desde la infancia, se les enseñaba a dormir con la boca cerrada, evitando así los efectos adversos de la respiración bucal durante el sueño.

Catlin señaló que la respiración bucal produce "roncadores empedernidos", de los que "estaban exentos las razas salvajes". Es probable, según Lavie, que Catlin titulara su libro inspirándose en el Libro del Génesis: "Dios creó al hombre del polvo de la tierra y le sopló en sus narinas un soplo de vida (the breath of life)". En la edición de 1890 se cambió el título por el de "Cierra tu boca y salva tu vida".

Willian Hill, en 1889, hace referencia a la apnea del sueño en niños, en su trabajo: *On some causes of backwardness and stupidity in children*: "El niño con aspecto estúpido y perezoso, que frecuentemente padece cefaleas en la escuela, que respira a través de la boca en lugar de por la nariz, que ronca y que está inquieto por la noche y que se despierta con la boca seca por la mañana, bien merece la atención solícita del médico de la escuela". Hill aboga por aliviar la obstrucción nasal con el fin de disminuir el número de "niños estúpidos".

Cline, en 1892, hace la primera observación documentada entre respiración nasal obstruida y excesiva somnolencia diurna. Este autor describe el caso de un ingeniero de locomotoras de 37 años que sufría una obstrucción nasal severa y gran tendencia a dormirse pese a los esfuerzos por mantenerse despierto. "Cuando despertaba de una de sus siestas no podía decir dónde estaba o cual era la última estación por la que había

pasado. Estaba tan asustado que cogió la baja 2 meses y su problema se solucionó quirúrgicamente.”

Carpenter, en 1892, describe el caso de un paciente con rinitis hipertrófica que refería insomnio y pesadillas, con “deterioro de la voluntad, intelecto, emoción y memoria”. Él autor relaciona este cuadro con la obstrucción nasal.

En 1898, Wells señala que, al corregir la obstrucción nasal en un grupo de pacientes, desapareció su somnolencia diurna excesiva. Refiere, también, haber operado a un paciente de rinitis hipertrófica que presentaba, además de insuficiencia respiratoria nasal, hipoacusia, acúfenos y gran somnolencia durante su trabajo. Unas semanas después de la cirugía comprobó sorprendentemente que se había curado de su sordera y acúfenos, además de su somnolencia. Un caso similar refiere Griffin en 1898.

En 1906, Willian Osler, señala la tendencia que tienen a la somnolencia excesiva los adultos y niños obesos, al igual que el muchacho gordo de la obra de Dickens.

1900-1950. PRIMEROS ESTUDIOS CIENTÍFICOS DEL SUEÑO

Las investigaciones que se realizaron a partir del desarrollo de la electroencefalografía (EEG) fueron fundamentales para el desarrollo de la Polisomnografía (PSG). Gracias a los trabajos de CATON, BERGER, LOOMIS, ASERINSKY, KLEITMAN, DEMENT, HOLLAND, RAYNALL, GASTAUT, RECHTSCHAFFEN y KALES, GUILLEMINAULT, LUGARESI, y otros podemos conocer mediante la PSG cual es el comportamiento de nuestro organismo durante el sueño; con ella obtenemos datos objetivos constatables, muy alejados de los conocimientos puramente subjetivos de las culturas primitivas y que fueron calificados por las culturas occidentales como mera superstición.

Caton, en 1875, descubrió las ondas electroencefalográficas en perros y unos años más tarde, en 1928, Berger describió las ondas alfa del encéfalo en el hombre. Esto sirvió de base para la descripción de Loomis y colaboradores, en 1937, de las diferentes etapas del sueño basándose en los patrones electroencefalográficos.

Pero fue Kleitman quien legitimó el campo de la investigación del sueño, al publicar, en 1939, y en una 2ª edición en 1963, las primeras monografías científicas sobre el sueño y el estado de vigilia.

En 1953, Aserinsky, Kleitman y Dement, de la Universidad de Chicago, describen los movimientos oculares durante el sueño y su relación con el Electroencefalograma (EEG), y en 1957 Dement y Kleitman establecen la naturaleza cíclica del sueño y lo dividen en sueño REM (Rapid Eye Movement), cuando hay presencia de movimientos oculares rápidos, y sueño NREM (non rapid eye movement), cuando hay ausencia de movimientos oculares rápidos. Estos autores sientan las bases para la división clásica del sueño en ciclos y estadios, de acuerdo con las ondas del EEG y los movimientos oculares.

1950. OBESIDAD Y SAOS

Burwell y colaboradores publican un trabajo, en 1956, en donde relacionan la obesidad extrema con la excesiva somnolencia diurna, la hipoventilación alveolar y el cor pulmonale.

Jouvet y colaboradores, en 1959, observaron que cuando aparecían los movimientos oculares rápidos y los periodos de vajo voltaje y rápida actividad del EEG existía una gran relajación postural. Este mismo año Cole y Alexander publican un trabajo en donde señalan la relación entre obesidad, hipoventilación crónica e hipertensión pulmonar.

En 1962, Alexander y colaboradores confirman esta relación y proponen una teoría según la cual estas etapas pueden desencadenar un cor pulmonale. Su hipótesis, basándose en los trabajos de Burwell, era que, como consecuencia del esfuerzo respiratorio inadecuado, se producía una hipercapnia (aumento del CO₂ en sangre) persistente y esto daba lugar a una narcosis por dióxido de carbono, que deprimía el centro respiratorio y provocaba somnolencia excesiva.

Gastaut y colaboradores, en 1965, describen por vez primera el síndrome de Pickwick desde el punto de vista de la poligrafía nocturna del sueño, e intentan clasificar los síndromes de apnea que se producen durante el sueño basándose en los patrones respiratorios observados durante el sueño.

En 1966, Gastaut describió un grupo de pacientes obesos que presentaban episodios repetidos de apneas mientras dormían, y cuando estaban despiertos presentaban excesiva somnolencia pero no hipercapnia. Se postuló entonces la hipótesis de que la hipersomnia diurna era debida a este patrón de sueño alterado.

Guilleminault, en 1976, señala la relación existente entre obesidad y SAOS, al realizar un estudio en pacientes con SAOS y comprobar que el 70% eran obesos.

En 1979, Orr y colaboradores comprobaron que, de los pacientes que presentaban un SAOS severo en la PSG, unos estaban asintomáticos durante el día mientras que otros padecían una gran hipersomnia diurna. Al comparar estos dos grupos pudieron observar que las únicas diferencias importantes eran que los sintomáticos eran más obesos y presentaban cifras más bajas de saturación de Oxígeno mientras dormían.

Stauffer y cols., en 1989, encuentran que la úvula de 33 pacientes, a los que se les había practicado UPPP, contenía más grasa que la de 22 controles, en los que la úvula se obtuvo mediante necropsia.

Horner y cols., en 1989, mediante RNM, que puede distinguir grasa de tejido blando, encuentran que los pacientes con SAOS tienen un exceso de grasa en paladar blando, lengua y paredes laterales y posterior de la faringe, en comparación con los sujetos control.

Shelton y cols., en 1993, mediante estudios con RNM, comprueban que los sujetos obesos con SAOS tienen un área faríngea basal más pequeña y una gran cantidad de grasa adyacente a la misma, que el volumen de grasa alrededor de la faringe se correlacionaba con el grado de SAOS, y que la pérdida de peso provocaba una

disminución del volumen de tejido adiposo de la faringe junto con una mejoría del SAOS.

Sin embargo, Schwab y cols., en 1995, señalan que, si bien el tamaño de la VAS era más pequeño en pacientes con SAOS, era el espesor de las paredes laterales de la faringe, más que al tamaño de la lengua, paladar blando o grasa alrededor de la faringe, el que provocaba este menor calibre de las VAS. No obstante, Schwab, en 1991, había comprobado, mediante una técnica especial de RNM con protones para medir agua y grasa, que el aumento de espesor de las paredes laterales faríngeas en pacientes con SAOS no era debido a un incremento de infiltración grasa o de edema. En definitiva, el calibre de la VAS en pacientes obesos es más pequeño, pero no están bien aclarados los mecanismos de este estrechamiento.

Numerosos estudios concluyen señalando que la obesidad es un factor predisponente muy importante en el SAOS (Strandling, 1991; Young, 1993; Strohl, 1996; Kyzer, 1998; O'Donnell, 2000;).

Ögretmenoglu y cols, en 2005, señalan que la medida de la composición de la grasa corporal, mediante impedancia bioeléctrica, es una prueba barata y práctica para el screening de pacientes con SAOS.

1960. SAOS EN NIÑOS

Menashe y colaboradores, y Cox y colaboradores, en 1965, describieron cuadros de cor pulmonale debido a una hipertrofia de amígdalas y vegetaciones adenoideas.

Levy y colaboradores, en 1967, y posteriormente Kraveth y colaboradores en 1977, señalaron que los signos y síntomas de obstrucción respiratoria provocada por una hipertrofia de amígdalas y adenoides, como la hipoventilación alveolar y la hipoxia, mejoraban y a veces retornaban a la normalidad tras resolver esta obstrucción y hacer permeable la Vía Aérea Superior.

La obstrucción nasofaríngea en niños por hipertrofia amígdalo-adenoidea, puede provocar ronquido y a veces SAOS con cor pulmonale, cardiomegalia e hipertensión pulmonar. La adenoidectomía, habitualmente con amigdalectomía, mejoraba, y a veces solucionaba, estos problemas (Menashe y cols., 1965; Cox y cols., 1965; Noonan, 1965; Luke, 1966; Levy, 1967; Freeman, 1973; Jaffee, 1974; Konno, 1980; Kraveth, 1977, Grundfast, 1982).

Kraveth, Pollak y Borowiecki publican, en 1977, un trabajo en donde señalan la mejoría e incluso desaparición de la hipoventilación pulmonar y la hipoxia en un grupo de niños con hipertrofia de amígdalas y vegetaciones, tras repermeabilizar la VAS con un tubo nasofaríngeo.

Grundfast y Whittich, en 1982, señalan que había un incremento del SAOS en niños, y esto lo atribuyen a la tendencia, en esta época, a realizar menos adenoamigdalectomías.

Lind y Lundell, en 1982, relaciona la hipertrofia de amígdalas y el SAOS con el retraso del crecimiento.

Fernbach y cols., en 1983, y Laurikainen y cols., en 1987, señalan que no existe relación entre el grado de hipertrofia amigdaloadenoidea y la severidad del SAOS en niños.

Potsic y Marsh, en 1986, señalan que la causa más frecuente de SAOS en niños es la hipertrofia amigdaloadenoidea.

Strome, en 1986, Donaldson y Redmon, en 1988, Seid y cols., en 1990, y Kosko y Derkay, en 1995, tratan con éxito, mediante UPPP, casos de SAOS en niños con síndrome de Down o con parálisis cerebral, en los que el tono muscular anormal de la VAS contribuye al SAOS. No obstante, hay que tener en cuenta que en estos niños unas amígdalas y adenoides de tamaño normal pueden ser relativamente hipertróficas por las anomalías craneofaciales.

Guillemínault y cols., en 1989, publican que un grupo de niños, que habían sido curados de SAOS mediante amigdaloadenoidectomía, desarrollaron un nuevo SAOS en la adolescencia. Parece, pues, que el SAOS infantil se produciría como consecuencia de una interacción entre anomalías estructurales y funcionales, y no sólo por anomalías anatómicas.

En el II Congreso Mundial de Roncopatía crónica, en 1989, Togawa y cols. presentan las alteraciones respiratorias que se producen durante el sueño REM en niños con SAOS, y Montoya y cols. comunican tres casos de insuficiencia cardíaca severa tratados con resección parcial del paladar.

Varios estudios han demostrado que en los niños no puede distinguirse el RS del SAOS sólo por la clínica (Leach y cols., 1992; Carroll y cols., 1995; Nieminen y cols., 1997).

Riondino, en el Congreso que sobre Roncopatía se celebró en Lucca (Italia), en 1992, presentó las repercusiones clínicas de la adenoamigdalectomía en niños con RS o SAOS.

Rosen y cols., en 1992, señalan las diferencias existentes en los criterios diagnósticos del SAOS en niños y adultos.

Kotagal y cols., en 1994, y Khan y Heckmatt, en 1994, publican casos de SAOS en niños provocados por otras anomalías diferentes a la hipertrofia amigdaloadenoidea (parálisis cerebral o distrofia muscular).

Suen y cols., en 1995, y Nishimura y cols., en 1996, señalan que la amigdaloadenoidectomía no provoca una mejoría definitiva en los casos de SAOS severo en niños.

En 1995, Carroll y cols., indican que los niños con SAOS rara vez presentan excesiva somnolencia diurna, al contrario de lo que sucede en los adultos con SAOS. Los niños con SAOS son, más bien, hiperactivos e irritables. La hipersomnolencia diurna puede verse en SAOS severos, sobre todo en adolescentes obesos.

Marcus y cols., en 1995, y McNamara y Sullivan, en 1999, publican los resultados de la utilización con éxito de la CPAP en un gran número de niños con SAOS.

Aunque la American Thoracic Society, en 1996, señala que la PSG es la prueba gold standard para el diagnóstico del SAOS en niños, hay que reconocer que muchos otorrinolaringólogos realizan la cirugía en el SAOS infantil sin estudios previos de sueño, debido a la escasez de centros pediátricos del sueño (Pelayo y Powell, 1999; Messner, 1999).

En 1997, en el I Congreso Internacional sobre Ronquido y Sleep Apnea, celebrado en Atenas, Powajbo y cols. resaltan las diferencias en la PSG de niños y adultos con SAOS.

Estudios recientes han demostrado que la CPAP y la BiPAP son efectivas y bien toleradas por niños con SAOS (Wetmore, 2000; Bower y Buckmiller, 2001), aunque no han sido aprobadas por la FAD (Federal Drug Administration) para niños de menos de 30 Kg.

1960. FOSAS NASALES Y SAOS

Pese a que en 1964, Ferris y colaboradores comprueban que las Resistencias de las VAS empiezan en las Fosas Nasales, representando casi el 50% del total, añadiéndose a las de tejidos orofaríngeos y lengua, se tardó en reconocer la importancia que tiene una respiración nasal adecuada durante el sueño. Los estudios clínicos y experimentales de los últimos años no han hecho sino confirmar los primeros informes que podemos encontrar en la literatura, con connotaciones casi anecdóticas, acerca de la relación entre obstrucción nasal, ronquido y calidad del sueño.

Un clínico, Maurice Cottle, señaló que existía una íntima relación entre respiración nasal y calidad del sueño. En 2 trabajos publicados en 1960 y 1968 recopiló algunos de los comentarios espontáneos de los pacientes sometidos a cirugía nasal, y que estaban relacionados con el sueño y el estado de vigilia, tales como “estoy más despierto”, “me encuentro más activo” o “duermo bien”. Al mejorar a menudo la calidad del sueño tras la cirugía nasal y observar que la posición de la cabeza afectaba a la respiración nasal sugirió que “los cambios en la válvula nasal y en los cornetes son factores importantes en la iniciación de los movimientos de cabeza y cuello durante el sueño, todo lo cual es de suma importancia para el descanso de todo el cuerpo durante el sueño”. Señala como cuestiones importantes en la anamnesis las siguientes: ¿en que postura duerme el paciente?; ¿duerme en cualquier postura alternativamente?; ¿se despierta descansado o fatigado?

Cassisi, en 1971, y Morris, en 1976, señalan los peligros del taponamiento nasofaríngeo o posterior (por epistaxis rebelde o tras cirugía), sobre todo en obesos, ancianos o pacientes sedados, ya que obstruye la vía aérea y además invade la orofaríngea a medida que empuja el paladar blando hacia ella. En un principio esto se atribuía al “reflejo nasopulmonar”, pero estudios retrospectivos señalan que la causa más probable es el agravamiento o precipitación de un SAOS, como consecuencia de la nueva vía aérea creada. Así, Kraveth y colaboradores, en 1980, describen el caso de tres niños que, tras ser tratados con cirugía por incompetencia velofaríngea, desarrollaron un SAOS severo, muriendo uno de ellos en el postoperatorio mientras dormía, y Tasson y colaboradores, en 1981, sugieren que la apnea prolongada durante el sueño, secundaria a los taponamientos nasales posteriores, puede ser la responsable de Accidente Vascular Cerebral (AVC), infartos de miocardio y muertes súbitas señaladas en tales pacientes.

Wyllie y colaboradores, en 1976, comprueban que la respiración nasal es la vía preferida durante la vigilia y el sueño.

Cottle, en 1978, describe el “síndrome nasal nocturno”. Muchos pacientes con obstrucción nasal tenían esta constelación de síntomas: respiración dificultosa en decúbito supino, sueño intranquilo, despertares súbitos, respiración sofocada y ronquido.

Whicker y colaboradores señalaron, en 1978, que si provocaban una obstrucción nasal se producía, por estimulación del trigémino, un reflejo nasopulmonar, lo cual daba lugar a un incremento de la resistencia y a una disminución de la distensibilidad pulmonar; como consecuencia de ello se producía una hipoventilación alveolar y disminución de la PaO₂.

Zwillich y colaboradores (1979,1981) y Olsen y colaboradores (1981) comprobaron que la obstrucción nasal mecánica en adultos normales provocaba un aumento significativo del nº de apneas con desaturación de O₂, junto con una disminución del % de estadios III y IV de sueño (sueño profundo) y un incremento de las viglias durante el sueño.

En 1980, Konno y colaboradores informan que la obstrucción nasal mecánica en un grupo de niños y adolescentes provocó respiración periódica en 4, y un incremento del esfuerzo respiratorio y del volumen corriente.

Olsen y colaboradores, en 1981, demostraron que en los pacientes con obstrucción nasal, que dormían con la boca abierta, se producía un incremento de la Presión negativa en la VAS durante la inspiración; es decir, la resistencia de la vía oral es mayor que la nasal durante el sueño.

Lavie y colaboradores encuentran, en 1981, que los pacientes con rinitis vasomotora tenían 10 veces más arousals, hipopneas y apneas que el grupo control normal.

En 1982, Lavie y cols. observan que la obstrucción nasal por desviación del septum nasal causaba múltiples trastornos relacionados con el sueño, como la hipersomnia diurna y fatiga crónica, y que mejoraban tras la corrección quirúrgica.

En 1982, McNicholas y colaboradores pudieron comprobar que los pacientes con agudización de rinitis alérgica estacional presentaban más apneas obstructivas durante el sueño.

Fairbanks, en 1983, observó que más del 60%, de los 113 pacientes a los que realizó septoplastia y resección submucosa de cornetes, mejoraron de su ronquido.

En 1983, Lavie y colaboradores comprobaron mediante PSG, en adultos jóvenes normales, un incremento en el nº de apneas, sólo estadísticamente significativo con la obstrucción nasal bilateral, no con la unilateral. Dos individuos mostraron grandes incrementos en el nº de apneas, interpretándose que esto era debido a que tenían anomalías anatómicas de las VAS que habían provocado una obstrucción más significativa.

Dayal y Phillipson, en 1985, comprobaron que el tratamiento de la obstrucción nasal, secundaria a patología de la válvula nasal, provocaba mejoría del SAOS.

Surratt y colaboradores, en 1986, observaron, en varones sanos con obstrucción nasal mecánica bilateral, un notable incremento de las resistencias y del nº de apneas, sin correlación estadísticamente significativa, y una disminución de los estadios III y IV y del sueño REM.

En 1992, Series y cols. observaron, tras cirugía septal, una disminución de la resistencia nasal diurna, pero sin relación con las variables respiratorias: IAH, Tiempo Total de apnea y desaturación de O₂. Sólo se normalizó el IAH en 4 individuos que tenían normales el PAS y el AH-PM. Es decir, la cirugía nasal mostró una eficacia limitada en el tratamiento del SAOS, excepto en pacientes que tenían normales las distancias PAS y AH-PM. Por eso hipotizaron que los resultados de la cirugía nasal estarían condicionados por otras anomalías orofaríngeas secundarias a obstrucción nasal crónica, que como se sabe puede producir anomalías cráneo-mandibulares. Para verificar esta hipótesis estos mismos autores, en 1993, sometieron a cirugía nasal a 14 pacientes con SAOS, divididos en 2 grupos: con y sin cefalometría normal. Tras la cirugía, no hubo ninguna diferencia significativa entre los dos grupos respecto a la arquitectura del sueño, pero en el grupo con cefalometría normal el índice de arousales fue significativamente menor y el IAH se normalizó (<10/h), excepto en un paciente, mientras que permaneció igual en los pacientes con cefalometría anormal.

Miljeteig y colaboradores, en 1993, observaron en pacientes con función nasal normal que la resistencia nasal se incrementaba durante el sueño, pero sin correlación significativa entre resistencia nasal e índice de ronquido durante la respiración exclusivamente nasal. Sin embargo la obstrucción nasal puede condicionar una respiración oral y alterar la dinámica del paladar blando y tejidos adyacentes, produciendo ronquido. En ese caso aliviar la obstrucción nasal puede suponer aliviar el ronquido.

Papsidero (1995) estudia una serie de pacientes roncadores, con IAH normal, hipersomnia diurna (objetivada mediante el Test de Latencia Múltiple: TLM), e insuficiencia respiratoria nasal (confirmada mediante rinomanometría). Tras la cirugía nasal (Septoplastia, caustia de cornetes y luxación de cornetes) todos presentaron mejoría subjetiva y objetiva de la respiración nasal y marcada reducción de la hipersomnia diurna, medida con el TLM.

En 1997, Young y colaboradores realizaron un análisis de casi 5000 individuos y comprobaron que los que padecían obstrucción nasal sintomática tenían mayor probabilidad estadística de padecer ronquidos habituales e hipersomnia diurna. No se halló relación lineal entre disminución de flujo y gravedad de disturbio respiratorio del sueño.

Schechter y colaboradores comprobaron, en 1998, que el tratamiento de la obstrucción nasal no altera las presiones positivas continuas nasales en las VAS.

Para Lofaso y colaboradores, tra su estudio, en 2000, en pacientes con RS o SAOS la obstrucción nasal es factor de riesgo de SAOS, aunque su influencia es menor que la obesidad y las alteraciones cefalométricas.

Friedman (2000) señala que la cirugía nasal aislada, aunque no mejora el SAOS objetivamente, puede contribuir a disminuir los niveles de presión de la CPAP. Este autor realiza un estudio prospectivo en 50 pacientes con SAOS y obstrucción nasal y observa que, tras la cirugía nasal aislada, los pacientes con SAOS ligero experimentaban un empeoramiento del IAH, los pacientes con SAOS moderado mejoraban la SaO₂Min, y en los pacientes con SAOS severo no se producían cambios en el IAH ni en la SaO₂Min. Sin embargo, observó que se requerían menores presiones positivas de CPAP en todos ellos.

En 2001, De Vito y colaboradores estudian pacientes con SAOS, que presentaban obstrucción nasal y orofaríngea, divididos en tres grupos: con Resistencias Nasales anormales tanto sentados como en Decúbito Supino, con Resistencias Nasales anormales sólo en DS, y con Resistencias Nasales normales tanto sentados como en DS. Estos autores no encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto al IAH/h en los tres grupos, pero como los SAOS tenían gran porcentaje de obstrucción nasal, lanzan la hipótesis de que tal vez ésta inicie un Ronquido Simple o un SAOS.

Houser y colaboradores, en 2002, encuentran, en pacientes con rinitis alérgica estacional o perenne, un aumento estadísticamente significativo de la congestión del área 1 en los pacientes con SAOS respecto a los sin SAOS. Concluyen que la obstrucción nasal, asociada a rinitis alérgica, puede ser causa probable de SAOS ligero.

Para Rizzi y colaboradores, en 2002, la resistencia nasal se correlaciona con la gravedad del SAOS en niños con Hipertrofia de Amígdalas y Adenoides.

Verse y cols., en 2002, publicaron un trabajo sobre los efectos de la cirugía nasal aislada en el SAOS, comprobando que la tasa de éxito (reducción postoperatoria del IAH = 50% y un IAH postoperatorio <20) era tan sólo del 15,8%, pero sin embargo observaron una mejoría significativa de la calidad del sueño y de la hipersomnía diurna.

En resumen, la patología nasal se considera como un factor agravante del SAOS, ya que no se ha demostrado que una patología nasal aislada pueda desencadenar por sí sola un SAOS, pero sí puede agravarlo una vez establecido. La cirugía nasal aislada tiene una eficacia limitada en el tratamiento del SAOS en pacientes adultos.

1969. TRAQUEOTOMÍA

En 1969, Khulo y colaboradores propusieron la Traqueotomía para solucionar las apneas obstructivas que se producían durante el sueño en pacientes con síndrome de Pickwick.

Lugaresi, en 1973, describe la curación completa de apneas obstructivas durante el sueño mediante la traqueotomía.

Fee y Ward, en 1977, fueron los primeros en describir la técnica de una traqueotomía permanente para el tratamiento del SAOS.

En 1978, Motta y colaboradores, concluyen también que la traqueotomía mejora las alteraciones hemodinámicas y la hipoxemia en pacientes con SAOS.

También Simmons, en 1979, publica la eficacia de la traqueotomía en pacientes con SAOS.

Guilleminault y cols., en 1981, comprobaron que el IAH > 65/h quedaba reducido a un IAH < 5/h en 50 pacientes tras la traqueotomía.

En 1984, Simmons publica unos resultados similares.

En 1988, Partinen y cols., comprobaron que, de los 198 pacientes con SAOS (71 fueron tratados con traqueotomía y 127 con reducción de peso), 14 habían fallecido a los 5 años, pero todos ellos pertenecían al grupo del tratamiento conservador.

Lederich y cols., en 1988, comprobaron que, de un grupo de pacientes con SAOS, el 3% de los que habían sido tratados con traqueotomía presentaban apneas y un 13% ronquido molesto a los 5 años, mientras que en los que habían sido tratados con otras terapéuticas, como UPPP, Cirugía Nasal, amigdalectomía....el porcentaje se elevaba al 35% y 58% respectivamente.

En 1989, Fletcher publica la aparición de apneas centrales severas tras 4 años de traqueotomía eficaz.

También se ha comparado la eficacia de la traqueotomía en niños respecto a otras terapéuticas. Cohen y cols, en 1998, comprobó, en un grupo de niños con SAOS, una eficacia de la traqueotomía del 100% frente al 59% de otras cirugías, aunque en el primer grupo el deterioro de la calidad de vida fue superior al 90%.

Kim y cols., en 1998, comprobaron que algunos pacientes con descompensación cardiorespiratoria no respondían a la traqueotomía.

Eliachar, en 2000, describe su técnica de traqueotomía, con la que el paciente no necesita ocluir el estoma traqueal con el dedo para hablar.

Gross y cols., en 2002, describen una forma de traqueotomía para pacientes con obesidad mórbida y SAOS.

Hoy en día sabemos que la traqueotomía es, sin lugar a dudas, el tratamiento más eficaz del SAOS; pese al amplio arsenal terapéutico existente hoy en día y al rechazo social de la misma, todavía tiene sus indicaciones en la actualidad.

1969. POSICIÓN CORPORAL Y CALIBRE DE VAS

Rundcrantz, en 1969 y posteriormente Hasegawa y Saito, en 1979, demostraron que las Resistencias Nasales eran más evidentes con el decúbito supino que cuando el paciente está de pie.

Cole y Haight, en 1984, observaron que con el decúbito lateral disminuía la permeabilidad nasal en la fosa ipsilateral, es decir, en la Fosa Nasal Derecha si el paciente estaba acostado sobre el lado derecho y a la inversa, y aumentaba en la contralateral. Por otro lado, una obstrucción nasal relativamente asintomática puede

hacerse sintomática al incrementarse la Resistencia Nasal por el decúbito lateral o por el ciclo nasal.

En 1991, Yildirim y cols., y en 1995, Martín y cols., señalan que la resistencia en el segmento supraglótico es mayor en el decúbito supino que cuando el paciente está sentado, tanto en sujetos normales como en pacientes con SAOS.

Johnson y cols., en 1992, comprueban que la protusión mandíbular aumenta el PAS (espacio de la VAS situado detrás de la base de la lengua) en el 56% de pacientes.

Yan y cols., en 1994, señalan que el área de sección faríngea disminuye en el decúbito supino vs. sentados.

En 1996, Tvinnereim y cols. observan que la resistencia faríngea aumenta con el decúbito supino, aunque la colapsabilidad es similar en inspiración y espiración.

1970. SAOS COMO SÍNDROME. NACE LA POLISOMNOGRAFÍA

En 1970, los investigadores del sueño de la Universidad de Stanford, California, inician el uso sistemático de medidas respiratorias y cardíacas junto con el EEG, EOG y EMG durante toda la noche.

En 1972, se celebra el Iº Simposio Internacional sobre Alteraciones Respiratorias del Sueño, en la ciudad italiana de Rímimi, en donde se define el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño, quedando relegado el Síndrome de Pickwick a una forma clínica del mismo.

Guilleminault y colaboradores, de la Universidad de Stanford, fueron los primeros en describir y publicar, en 1973, la apnea del sueño como síndrome. Este grupo creó una Unidad del Sueño para estudiar pacientes con alteraciones de este tipo. Estudia también las alteraciones que se producen en niños con hipertrofia de amígdalas y adenoides.

En 1974, Holland, Dement y Raymond denominan registros polisomnográficos o POLISOMNOGRAFÍA (PSG) a los registros continuos del sueño durante toda la noche. Quedan así establecidos los cimientos de la Medicina de los Trastornos del Sueño. Prácticamente en todos los laboratorios del mundo se realizarán PSG, de acuerdo con los criterios de un Manual de terminología standarizada, técnicas y sistemas de puntuación de los registros poligráficos del sueño, basados en el Electroencefalograma (EEG), Electrooculografía (EOG) y Electromiografía (EMG), publicado por Rechtshaffen y Kales, en 1968, basándose en los trabajos de Aserinsky, Kleitman y Dement.

También en 1974, Simmons y Hill enriquecen la especialidad de Otorrinolaringología con un nuevo síndrome: “hipersomnia provocada por la obstrucción de la Vía Aérea Superior”, que se conocería como Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño o SAOS.

En 1975, se trata de identificar las diferencias existentes entre las apneas obstructivas y las centrales por Sackner y colaboradores.

En 1978, Guilleminault y Dement publican una monografía muy documentada sobre el SAOS: “SLEEP APNEA SYNDROMES”.

1970. ANOMALÍAS CRÁNEOFACIALES. RETROGNATIA Y SAOS

Ya, en 1926 y 1931, Swartz señaló que la extensión de la cabeza con relación al cuerpo, sobre todo durante el sueño, provocaba un desplazamiento distal de la mandíbula y un desarrollo de malaoclusión clase II.

Valero, en 1965, informó acerca del caso de un paciente con micrognatia, hipercapnia crónica y cor pulmonale.

Linder-Aronson, en 1970, y Solow y cols., en 1984, señalaron que la obstrucción de la VAS por hipertrofia adenoidea conduce a un incremento de la angulación craneocervical, disminución del tamaño de la mandíbula, retrognatia e inclinación excesiva del plano mandibular.

En 1976, Cocagna y colaboradores señalan la asociación de apneas periódicas y excesiva somnolencia diurna con los cuadros de micrognatia.

También en 1977, Imes y colaboradores señalan la relación existente entre retrognatia y apneas del sueño.

Riley y cols., en 1983, comprobaron que los pacientes con SAOS presentaban con frecuencia retrognatia.

Rivlin y cols., en 1984, comprobaron en un grupo muy reducido de pacientes con SAOS que su mandíbula era más pequeña y retroposicionada.

Handler y cols., en 1985, y Hultcrantz, en 1988, llaman la atención sobre las anomalías craneofaciales en niños, como causa de obstrucción de la VAS, además de la hipertrofia amígdaloadoenoidea.

Jamieson y Guilleminault, en 1986, encuentran en un amplio grupo de 155 pacientes con SAOS que muchos de ellos presentaban retrognatia mandibular y una diferente flexión de la base del cráneo, con un ángulo nasion-silla turca-basion más pequeño, es decir, más agudo.

Estos autores lanzaron la hipótesis de la flexión de la base del cráneo.

En 1986, Lowe y cols., encuentran una correlación entre el desplazamiento posterior de la mandíbula y el número de episodios apnéicos por hora de sueño. Estos autores también encontraron un desplazamiento posterior del maxilar.

Sin embargo, DeBerry-Borowiecki, en 1988, afirman que la posición de la mandíbula es normal en pacientes con SAOS, pero hay un desplazamiento inferior del cuerpo de la mandíbula, con la cual la cara es más alargada.

Partinen y cols., en 1988, encuentran en pacientes con SAOS, que cuando el Índice de Masa Corporal (IMC) es bajo, la severidad del SAOS se asocia a anomalías craneofaciales demostradas con cefalometría.

Bacon y cols., en 1988, comprobaron que los sujetos con SAOS tenían un acortamiento de la base anterior del cráneo y un incremento de la altura inferior de la cara.

Solow y cols., en 1991, observaron que la obstrucción nasofaríngea, que condiciona una respiración bucal, da lugar a un gran ángulo craneocervical, mandíbula pequeña, retrognatia mandibular y a un desplazamiento posterior hacia abajo de la mandíbula.

1978. TONO MUSCULAR DE LA VAS

Una contribución muy importante al conocimiento de la FISIOPATOLOGÍA del SAOS es la realizada por estudios experimentales, según los cuales, el tono de los músculos respiratorios de las VAS disminuye durante el sueño REM en gatos (Orem y Lydic, 1978) y en humanos, en los que disminuye el tono del músculo Geniogloso (Saverland y Harper, 1976; Remmers y cols., 1978), siendo el principal responsable del estrechamiento de la hipofaringe, así como la actividad del Tensor del velo del paladar (Saverland y cols., 1981).

En los años 80, se comprueba, mediante estudios en animales anestesiados o con sueño natural y en humanos dormidos, que durante el sueño se produce un desequilibrio entre la actividad de los músculos de las VAS (DILATADORES) y la de los músculos torácicos (COLAPSADORES), a medida que cambia la actividad ventilatoria (Brouillette y Thach, 1980; Bruce y cols., 1982; Parisi y cols., 1988; Sherrey y Megirian, 1980; Carlo y cols., 1988; Hudgel y cols., 1987). Por consiguiente, si hay niveles altos de actividad ventilatoria, la actividad de los músculos de las VAS (que provocan dilatación) es mayor que la de los músculos torácicos (que provocan colapso), y por consiguiente se produce dilatación de VAS. Si hay niveles bajos de actividad ventilatoria, la actividad de los m.torácicos es mayor que la de los m.de las VAS, y por consiguiente hay tendencia al colapso de VAS.

White, en 1989, demuestra que el tono muscular del Geniogloso durante la vigilia es más elevado en pacientes con SAOS que en los normales. Se cree que esto es debido a un mecanismo compensador, por el que la permeabilidad faríngea es mantenida durante la vigilia en sujetos con SAOS. Este mecanismo compensador se pierde durante el sueño y la VAS se colapsa, al disminuir la actividad tónica de los músculos dilatadores de la VAS.

1978. FARINGOSCOPIA CON FIBRA ÓPTICA

Borowieki y cols. introducen, en 1978, la faringoscopia con fibra óptica, tratando de localizar el colapso de la VAS durante el sueño en pacientes con SAOS, y comprueban que el colapso se produce sobre todo en el segmento retropalatal (velofaringe), y desde aquí se extiende al segmento retrobasolingual en la mayoría de los pacientes. El colapso faríngeo se produce al final de la espiración, justo antes de la inspiración. No observaron colapso de la hipofaringe.

Hill, Guilleminault y Simmons, en 1978, observan además, mediante estudios fibroópticos, que cuando aparece la apnea obstructiva se produce una invaginación, parcial o total, según la intensidad de la apnea, de las paredes laterales y posterior de la faringe, dando lugar a un colapso. Mediante Electromiografía demostraron que el colapso es un fenómeno pasivo, ya que al final de la espiración es cuando menor tono muscular hay, sobre todo en sujetos con SAOS, y entonces la VAS se hace muy vulnerable a la presión negativa inspiratoria.

Rojewski y cols., en 1982, y Crumley y cols., en 1987, comprobaron que el colapso se extendía a la hipofaringe.

Remmers, en 1990, colocando además un catéter a lo largo del fibroscopio, pudo, además de visualizar el colapso, registrar presiones en diferentes segmentos de la VAS. Utilizando esta técnica, Launois y cols., en 1990, pudieron comprobar que, cuando el colapso se producía en el segmento velofaríngeo se obtenían buenos resultados con la UPPP, frente a un mayor porcentaje de fracasos cuando el colapso se situaba en segmentos más caudales.

Pringle y Croft, en 1991, Skatvedt, en 1993 y Woodson y Wooten, en 1994 demostraron que existe una correlación muy pobre entre los hallazgos obtenidos durante la vigilia con la maniobra de Müller y los que se obtienen durante el sueño con la videofibrosocopia o con la manometría.

Launois y cols., en 1993, señalan una mejoría significativa del IAH, a los 4 y 14 meses tras la UPPP, en aquellos pacientes en los que se había observado un colapso exclusivamente nasofaríngeo mediante la videofaringoscopia durante el sueño. En cambio, no había cambios significativos en el IAH cuando la obstrucción se producía en otros sitios.

Croft y Pringle, en 1991 describen una nueva técnica para valorar los segmentos anatómicos de la VAS, generadores de ronquido o de colapso, mediante la introducción de un Nasofibrosocopio en pacientes con sueño inducido farmacológicamente, en un intento de hacer una valoración diagnóstica en un escenario que se aproxime más al sueño real. A esta técnica la llamaron sleep nasendoscopy, aunque ha recibido otras denominaciones como Viderinoscopia durante el sueño o Vídeofibrosomnoscopia o Videosomnoendoscopia. Posteriormente se han publicado numerosos trabajos con esta técnica, demostrando que el colapso de la VAS, en pacientes con SAOS y durante el sueño, es multinivel, más aún, que incluso varía a lo largo de la noche y de diferentes noches en un mismo individuo (Connoly y cols., 1994; Roblin y cols., 2001; Carrasco, tesis doctoral, 2004; Den Herder y cols., 2005; Berry y cols., 2005;).

1978. HERENCIA Y SAOS

En 1978, Strohl y colaboradores señalan la existencia de SAOS en varios miembros de una misma familia. Surge así la hipótesis de un posible factor genético del SAOS. Continuando con la hipótesis de la predisposición genética a la inestabilidad respiratoria inducida por el sueño, Lavie y Rubin (1984) comprueban que la obstrucción nasal produjo más episodios apnéicos en 6 hijos de pacientes con SAOS que en el grupo control, de la misma edad y sin antecedentes familiares de SAOS. Los pacientes con esta predisposición neurobiológica progresarían de forma más rápida hacia cuadros más

graves (Mirza y Lanza, 1999).

Douglas y cols., en 1993, encuentran un incremento de los trastornos respiratorios durante el sueño en familiares no obesos de un grupo de pacientes con SAOS.

1980. REFLEJOS EN VAS

Las neuronas respiratorias centrales están influenciadas por estímulos que provienen de SENSORES ubicados en:

- Bulbo raquídeo: sensibles a los cambios de PaCO₂., y en los Cuerpos Carotídeos, sensibles a cambios de PaCO₂ y PaO₂ (QUIMIORECEPTORES).
- Formación Reticular, cuya actividad neuronal varía en vigilia, sueño NREM y REM.
- VAS, Pulmón y Sistema Cardiovascular. Se trata de Mecanorreceptores o BARORECEPTORES, que son muy sensibles a los cambios de presión en el Sistema Respiratorio.

Existen una serie de reflejos que pueden jugar un papel crítico en el mantenimiento del calibre de las VAS durante el sueño. Estos reflejos están mediados por mecanorreceptores o receptores sensitivo-presores de las VAS, particularmente localizados a nivel de la epiglotis, que son sensibles a las presiones inspiratorias negativas de las VAS.

Su importancia es mayor en pacientes con TROS que en individuos normales, ya que deben compensar la anatomía desfavorable de los primeros. Esto se ha demostrado mediante estudios de laboratorio observando que la actividad EMG del Geniogloso es mayor en SAOS que en Normal durante la vigilia. La Presión Inspiratoria Negativa estimula estos mecanorreceptores, desencadenando una serie de reflejos que activan el Geniogloso. Pues bien, se ha visto que, si aplicamos Presión positiva con CPAP durante la vigilia, disminuye la actividad del Geniogloso en SAOS, mientras que no cambia en los sujetos Normales.

La importancia de los mecanorreceptores durante el sueño se ha demostrado porque, si se anestesia tópicamente la orofaringe de Roncadores durante el sueño, empeora la obstrucción. Pero además, la estimulación de los mecanorreceptores es el principal mediador del alertamiento cortical y de los cambios de fases de sueño, ya que cuando se produce el colapso de la VAS se incrementa el trabajo de la Bomba Torácica y esto provoca stress mecánico que estimula los mecanorreceptores del Tracto Respiratorio Inferior los cuales activan el SNC, produciéndose arousals, activación muscular, apertura de VAS y reanudación de la respiración.

Mathew y colaboradores (1982) ponen de manifiesto la importancia que tienen los reflejos nasales sobre la regulación de la respiración y el tono de los músculos de la faringe, ya que comprobaron que, si se anestesiaba localmente la nasofaringe, los músculos de la VAS no respondían ante presiones negativas faringeadas.

Por otra parte, Tach y colaboradores, en 1989, comprobaron que, estos reflejos provocan una disminución de la actividad de los músculos Torácicos, con lo que se produce una disminución de flujo y de la contracción de los m.Torácicos, lo cual determina una disminución de la Presión de cierre de VAS.

Así tenemos los Reflejos de Presión y Flujo en la VAS supralaríngea, cuyas ramas aferentes están en mucosa nasal y faríngea (Mathew y Farber,1983), cuyo estímulo provoca un aumento de actividad de músculos de VAS, ya que la obstrucción mecánica de la Fosas Nasales condiciona un aumento de la Presión en las mismas, y esto determina un aumento de la actividad de los músculos de las VAS, dando lugar a una dilatación de las VAS en humanos y animales (Davies y Eccles,1984). Por otro lado, la anestesia local de las VAS provoca apneas obstructivas durante el sueño en individuos sanos (Mathew,1984), y más apneas en pacientes con SAOS (Chadwick y cols.,1987).

En estos años se comprobó también la existencia de Reflejos en el Tracto Respiratorio Inferior. Se vió que el aumento del volumen pulmonar provoca una disminución de la resistencia nasal, por un reflejo vagal (Lung, 1987), y que la insuflación pasiva del pulmón determinaba una disminución de la Resistencia Total del sistema respiratorio (Begle y cols.,1987).

También se habla de Reflejos en el Sistema Cardiovascular, ya que los cambios en la Presión Arterial Sistémica afectan a la actividad del nervio hipogloso, cuya rama distal inerva el m.Genigloso, que es el principal dilatador de la faringe (Salamone y cols, 1983), y por otro lado los reflejos cardiovasculares modifican la permeabilidad de las VAS e influyen en el SAOS (Zwillich y cols, 1982).

1980. COLAPSABILIDAD FARÍNGEA. PRESIONES Y RESISTENCIAS EN VAS

Remmers y colaboradores, en 1978, enriquecen considerablemente nuestros conocimientos sobre la fisiopatología del SAOS. Estos autores miden las presiones y resistencias de la VAS, señalando que el colapso de la VAS en pacientes con SAOS se produce en el segmento supralaríngeo, es decir, en la faringe. Estudiaron 10 pacientes con somnolencia diurna y obesidad y observaron que la VAS se colapsaba periódicamente durante el sueño nocturno. Los resultados de su trabajo fueron consecuentes con la idea de que, una vez se ha cerrado la faringe, hay un relativo recruitmen de la actividad del músculo geniogloso (dilatador faríngeo) y de los músculos inspiratorios (colapsadores faríngeos), de tal manera que estos últimos actúan de competidores de aquellos, de modo que la presión transmural faríngea se incrementa más que la fuerza del geniogloso, con lo que se tiende al cierre de la faringe. La apertura de la faringe se produce coincidiendo con un arousal o microdespertar o reacción de alerta, con lo que se activa preferentemente el geniogloso de la lengua. A este autor se debe la conocida teoría del "Balance de Presiones", señalando los factores fundamentales que determinan el calibre de la VAS: el ÁREA FARÍNGEA BASAL o intrínseca, determinada por el armazón craneofacial y los tejidos blandos, la COMPLIANZA o colapsabilidad de la VAS, la PRESIÓN INTRALUMINAL, o presión dentro de la VAS, negativa durante la inspiración, la PRESIÓN TISULAR o presión que rodea a la faringe, y la PRESIÓN MUSCULAR, o presión que ejercen los músculos dilatadores de la faringe.

En 1981, Tabachnik y colaboradores, comprobaron que durante el sueño NREM se producía un incremento de la actividad de los músculos respiratorios intercostales y diafragmáticos, probablemente por una respuesta refleja al incremento de las resistencias de las VAS (Lopes y cols., 1983), secundario a una disminución del calibre de las mismas, debido a una disminución del tono de los músculos faríngeos durante el sueño.

Sanders y Moore, en 1983, Schwartz y cols., en 1988, y Smith y cols., en 1988, demostraron que las resistencias de la VAS también se incrementan durante la espiración, a pesar de la ausencia de presión negativa intrafaríngea. Ya en 1983, Mahadevia y cols., habían comprobado que la frecuencia de las apneas se reducía si aplicaban una presión positiva en la VAS también durante la espiración. En esto se basa la BiPAP.

Algunos estudios han señalado que las resistencias de las VAS son más elevadas, también durante la vigilia, en pacientes con SAOS que en los controles (Anch y cols., 1982; Stauffer y cols., 1987).

Hudgel y cols., en 1984, demostraron en sujetos normales que la resistencia se incrementa el doble en el segmento supralaríngeo de las VAS durante los estadios II y REM del sueño con respecto a la vigilia. En estudios posteriores (1988) comprobó que en un grupo de pacientes las resistencias se incrementaban predominantemente en el segmento retropalatal y en otro grupo en el segmento retrobaselinguar.

Los estudios con la medida de las presiones y resistencias de la VAS fueron continuados por Issa y Sullivan, en 1984, los cuales comprobaron que el colapso de la VAS en pacientes con SAOS durante el sueño se produce con presiones entre -5 y -8,9 cm de H₂O, durante los esfuerzos activos inspiratorios. Por otro lado, pudieron determinar que la media de la Presión Crítica que tenían que aplicar con la CPAP, para evitar la apnea en cada paciente, oscilaba entre $2 \pm 0,1$ cmH₂O y $15 \pm 0,1$ cmH₂O. Una vez que se evitaba la obstrucción de la VAS con la CPAP, los pacientes progresaban desde unos patrones de sueño fragmentado NREM (característico de las apneas obstructivas) hasta un sueño profundo III/IV NREM o un sueño REM sin arousals o microdespertares.

Red y cols., en 1985, valoran la complianza pasiva de la VAS, realizando estudios en niños fallecidos, en los que no hay actividad tónica de los músculos respiratorios que pueda alterar los resultados, mediante endoscopia y la aplicación externa de presiones negativas.

Estos estudios demostraron que la Naso y Orofaringe se estrechaban circunferencialmente durante la aplicación de presión negativa y que la hipofaringe se cerraba por un movimiento posterior de la punta de la epiglotis. Comprobaron además que la Orofaringe se cerraba con una mínima presión de succión, a menudo con la presión atmosférica, mientras que la Nasofaringe y la Hipofaringe requerían una presión de succión de -9 y -30 cm de H₂O respectivamente. Concluyen señalando que la Orofaringe es el segmento de la VAS que mayor complianza o colapsabilidad tiene.

Suratt y cols., en 1985, continuando con la medida de las presiones y resistencias de la VAS, comprobaron que la VAS de los individuos con SAOS es más colapsable y con

mayores resistencias que la de los individuos normales, y que el nivel de resistencia se correlaciona con el grado de SAOS.

En la 2ª mitad de los 80, tres grupos por separado, dirigidos por Hudgel (1986) en Cleveland, Ohio, Chaban (1988) en Toronto, Canadá, y Shepard (1990) en la Clínica Mayo de Rochester, Minesota, tratan de identificar los segmentos colapsables de la VAS durante el sueño en pacientes con SAOS, registrando la presión en múltiples segmentos de la VAS. Los resultados de estos estudios es que se producía un colapso aislado en el segmento velofaríngeo en aproximadamente el 50% de los pacientes, y en el otro 50% el colapso se extendía caudalmente a la región retrobasolingual. Durante el sueño REM, caracterizado por una gran hipotonía de los músculos de las VAS, el colapso se producía en los segmentos más caudales de la VAS. Posteriormente han aparecido otros trabajos al respecto, como los de Ikesa y cols., 1998, y Demin y cols., 2002.

En 1988, Suratt y cols. comprobaron que en los pacientes con SAOS y con Resistencias elevadas en la VAS existe una activación considerable de los músculos de las alas de la nariz y del Geniogloso, tanto durante la vigilia como durante el sueño NREM y REM, mientras que los sujetos control, jóvenes, no obesos y con bajas resistencias tienen poca o ninguna actividad fásica. Este incremento de la actividad fásica en pacientes con SAOS la interpretan como un mecanismo compensatorio para mantener abiertas una VAS anormalmente estrechas.

Van de Graaf, en 1988, comprueba que el aumento del Volumen Pulmonar provoca un incremento del calibre y una disminución de la colapsabilidad de las VAS, por la tracción que ejerce sobre la tráquea en sentido caudal (“remolcador traqueal”) y sobre los tejidos blandos cervicales en sentido ventrolateral.

Shepard y Thawley, en 1990, observaron que la VAS de pacientes con SAOS, puede colapsarse, durante el sueño, en un segmento estrecho o en un segmento muy amplio.

Tvinnereim y cols., en 1995, y Skatvedt, en 1995, observaron, mediante manometría, que el nivel del colapso de la VAS varía entre los diferentes pacientes, más aún, varía en el mismo paciente durante las diferentes noches y estadios del sueño.

Aunque siempre se ha pensado que el colapso de la VAS durante el sueño se produce durante la Inspiración, hoy en día sabemos que la obstrucción también ocurre durante la Espiración. Más aún, el episodio crítico se produce cuando predomina el colapso estático espiratorio. En este sentido debemos destacar los trabajos de Morrel (1998) y Woodson (2003).

La máxima disminución del tono muscular ocurre al final de la espiración, por lo que el mínimo tamaño de la VAS se alcanza al final de la espiración, más en SAOS que en normales. Esto se conoce como COLAPSO ESTÁTICO, porque no depende de Presiones negativas dentro de la VAS, sino de la hipotonía muscular durante el sueño que es máxima al final de la espiración. Así, la VAS se hace muy vulnerable a las P.Inspiratorias Negativas al final de la espiración. En este punto, si el tamaño de las VAS es muy pequeño como en los TROS, las fuerzas inspiratorias dinámicas pueden dar lugar a limitación de flujo o a colapso completo.

Ahora bien, el modelo de Resistor Starling como único elemento no explica exactamente el Flujo espiratorio en la VAS. Para ello se ha propuesto un modelo de Resistor Starling con múltiples elementos (Woodson, 2003). De acuerdo con este modelo las Presiones corriente arriba (Pcar) espiratorias provocan diferentes patrones de colapso de la VAS en diferentes segmentos (supraglótico/retrobaselingual y retropalatal). El área de sección en este modelo no está determinada por la Pcar, sino por su propia presión intraluminal (PI), y así, durante la limitación de flujo espiratorio el segmento supraglótico/retrobaselingual (UPSTREAM en este caso) podrá disminuir de tamaño, debido a una menor eficacia de la PI+espiratoria a causa del incremento de la velocidad del flujo espiratorio (efecto Bernouille), por ser más estrecho. Por otro lado, el segmento retropalatal (DOWNSTREAM en este caso) mantiene un área relativamente constante, ya que está expuesto a una presión ambiental nasofaríngea constante.

Woodson, en 2003, pudo comprobar que el segmento supraglótico/retropalatal demostró mayor complianza dinámica en la espiración obstruida (por el efecto Bernouille, al aumentar la velocidad del flujo, y por tener menor PI) que el retropalatal, y que el colapso fue menor en el segmento retropalatal. El área retropalatal no permaneció constante durante la respiración obstruida.

De acuerdo con este estudio, la obstrucción espiratoria en el segmento corriente arriba (supraglótico/retrobaselingual) desestabiliza el tamaño del segmento corriente abajo (retropalatal). Cuando hay obstrucción espiratoria el colapso del segmento retropalatal se incrementa.

1981. UPPP Y CPAP

Ya en 1975, el grupo de Quesada había presentado, en el VIII Congreso de la Sociedad Española de Patología Respiratoria, los resultados de la cirugía del paladar, iniciada en 1974 y denominada Resección Parcial del Paladar (RPP), para el tratamiento de los síndromes de hipersomnia y respiración periódica de los obesos. En 1978 los presentan en la Sociedad Francesa de ORL y en 1979 en el Acta ORL Española. Sin embargo, estos trabajos no tuvieron tanta repercusión como los de Fujita.

El año 1981 constituye un hito histórico fundamental en el tratamiento de los Trastornos Respiratorios Obstructivos del Sueño. En este año, Sullivan publica en el Lancet sus trabajos realizados en Australia acerca de la “Resolución de la apnea obstructiva del sueño mediante la aplicación de presión positiva continua a través de las narinas” o Continuous Positive Airway Pressure (CPAP). A partir de esta fecha millones de personas en el mundo han experimentado los beneficios de este procedimiento mecánico.

Pero ese mismo año, 1981, Fujita, basándose en el procedimiento de Ikematsu, describe la Uvulopalatofaringoplastia (UPPP), como método alternativo de la traqueotomía para corregir el SAOS. De los 66 pacientes intervenidos, en el 94% desapareció o mejoró el ronquido, en el 76% mejoró de forma importante la excesiva somnolencia diurna, y en el 50% se comprobó una marcada reducción de las apneas durante el sueño.

Esta técnica se difundió rápidamente por todo el mundo, introduciéndose numerosas modificaciones: Simmons, 1983; Fairbanks, 1985; Moran, 1987; Koopmann, 1988;

Piché 1989; O'Leary, 1991; Powell, Riley y Guillemínault, 1996), y pese a que posteriormente se demostró, en un magnífico metaanálisis de Sher y colaboradores, que su eficacia en pacientes no seleccionados no va más allá del 40%, sin embargo sigue siendo la técnica más ampliamente realizada en todo el mundo. Quizá estemos asistiendo en los últimos años a una menor utilización de la misma, al menos como técnica aislada, como consecuencia de la aparición de otros procedimientos quirúrgicos.

En 1990, Chouard y cols. publican los resultados de una amplia serie, 1222 pacientes tratados con UPPP, con una tasa de curación completa del 50% para el ronquido y del 46% para el SAOS.

Sher y cols., en 1995, realizan una excelente revisión de la literatura médica acerca de los resultados de la UPPP, comprobando que esta técnica tiene una eficacia sólo del 50% cuando se utilizan criterios de éxito de una mejoría del IAH del 50%. Sin embargo, cuando se utilizan criterios más estrictos, como una reducción del IA menor de 10 o del IAH menor de 20, la tasa de éxito se reduce al 40,7%.

A partir de 1995, empiezan a aparecer en la literatura los resultados a largo plazo de la RPP y de la UPPP en el tratamiento del SAOS, constatándose cómo con el paso de los años las tasas de éxito iban reduciéndose (Larsson y cols., 1994; Levin y Becker, 1994; Keenan y cols., 1994; Lu y cols., 1995; Perelló y cols., 1995; Janson y cols., 1997; Hulcrantz y cols., 1999; Boot y cols., 2000; Fernández Julián y cols., 2002).

1980. ALCOHOL, FÁRMACOS Y SAOS

En 1982, Issa estudia la influencia del Alcohol en el SAOS y comprueba que determina un aumento en la intensidad del ronquido, el nº y severidad de apneas, y las resistencias de VAS por vasodilatación. Hallazgos similares refiere Kauffman en 1989.

También en 1982, Scrima y colaboradores señalan que la ingesta de alcohol por la noche agrava los episodios apnéicos.

Posteriormente, Krol (1984) y Bonora (1984) observaron que el alcohol disminuye la actividad EMG del geniogloso.

En general, el alcohol empeora el SAOS, al aumentar las resistencias por vasodilatación de los tejidos faríngeos, al disminuir la actividad del Geniogloso, y porque es un potente hipnótico que disminuye la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia.

Bonora, en 1985, comprobó que el Diazepam producía una depresión selectiva de los músculos dilatadores orofaríngeos.

En general, algunos fármacos empeoran el SAOS, como las diazepinas, al suprimir la preactivación de los músculos dilatadores de la faringe, que se produce 50-100 milisegundos antes de que se contraiga el diafragma en la inspiración, favoreciendo el desequilibrio entre fuerzas dilatadoras y colapsadoras a favor de estas últimas, con lo que pueden empeorar la obstrucción, o las drogas hipnóticas (codeína, barbitúricos, ansiolíticos.....), ya que son depresoras del SNC, o la Reserpina, al aumentar las resistencias por la congestión nasal que provoca.

1980. PRÓTESIS Y SAOS

Robin, en 1902, utiliza por vez primera dispositivos de ortodoncia para aliviar el ronquido.

En 1932, Robin describe su eficacia para proteger la VAS en niños con severa micrognatia (síndrome de Pierre Robin).

En 1982, Cartwright y Samelson publican sus resultados acerca del tratamiento del SAOS en 14 pacientes, utilizando una prótesis que denomina Tongue-retaining device (TRD). Posteriormente se ha podido comprobar que este tipo de prótesis es difícil de utilizar y al parecer no es suficientemente útil para el SAOS, por lo que las únicas prótesis validadas son las que provocan un Avance de la Mandíbula.

Meier-Ewert y cols., en 1984, publican por vez primera un trabajo acerca del tratamiento del SAOS con Prótesis de Avance Mandibular (PAM), en el 7º Congreso Europeo de Estudio del Sueño. Desde entonces han aparecido numerosas publicaciones (Cartwright, 1985; Calderelli y cols., 1985; Berstein, 1988; Bonham y cols., 1988; Lyon, 1990).

Schmidt-Nowara y cols., 1991; George, 1991; Ichioka y cols., 1991; Farrow, 1991; Nakazawa y cols., 1992; Clark y cols., 1993; Lowe, 1994; Eveloff y cols., 1994; ASDA, 1995; Mayer, 1995; O'Sullivan y cols., 1995; Isono y cols., 1995; Ferguson y cols., 1996; Clark y cols., 1996; Menn, 1996; Millman, 1998; Fleetham y cols., 1998; Johal y cols., 1999; Wilhemsson y cols., 1999; Pancer y cols., 1999; Pantin y cols., 1999; Lowe y cols., 2000; Gale y cols., 2000; Walker-Engstrom y cols., 2000; Lockhart 2000; Cooper, 2000; Mehta, 2001.).

Lowe, en 1990, señala que uno de los mecanismos de acción de las PAM es que rotan la mandíbula hacia abajo, provocando así un incremento de la actividad basal del m. geniogloso, que está relacionado con el mantenimiento de la permeabilidad de la VAS.

Strauss, en 1994, comprueba dos de los tres mecanismos de acción de las PAM: uno es que desplazan la mandíbula y base lingual hacia adelante, y otro es que estabilizan la mandíbula evitando su apertura durante el sueño.

Eveloff y cols., en 1994, refieren que cuando hay un empeoramiento del IAH inicial, también empeora la eficacia de las PAM, en el SAOS.

Isono y cols., en 1995, y Ferguson y cols., en 1997, comprobaron que las PAM producían un aumento de los espacios retropalatal y retrobase lingual (PAS), por la protusión mandibular que provocan. El avance de la mandíbula condiciona un avance de la lengua, debido a las inserciones del m. geniogloso en la apófisis genii, situada en el ápex del arco mandibular, y de los m. milohioideo y pterigoideo, así como de los tejidos blandos asociados. De esta manera se produce un aumento del eje antero-posterior de las VAS.

La American Sleep Disorders Association (ASDA), en 1995, publica los parámetros para el tratamiento del RS y SAOS con PAM. En general estarían indicadas en los casos

de RS y SAOS ligero y moderado, cuando no toleren la CPAP, o cuando quede un ronquido o SAOS residual tras cirugía, junto con CPAP, para disminuir la presión, o como tratamiento de corta duración en excursiones a la montaña...

En 1995, Schmidt-Nowara y cols., hacen una revisión de diferentes publicaciones y señalan que la eficacia de las prótesis orales para el RS es de un 73-100%, y de un 51%-70% para el SAOS (criterios de eficacia: reducción de un 50% del IAH inicial o IAH=15 respectivamente), aunque, en general, a mayor IAH menor eficacia.

Ferguson y cols., en 1996, y Pancer y cols., en 1999, señalan que la aceptación de las PAM es mayor que la de la CPAP, en torno a un 80-90%, aunque va disminuyendo con el tiempo.

Petruson, en 1990, Hoijer y cols., en 1992, y Ulfberg y Fenton, en 1997, comprobaron que los Dilatadores Nasales mejoraban subjetivamente el ronquido y la calidad del sueño, pero faltan estudios objetivos, aunque Djupesland, en 2001, observó que, en los pacientes en los que los dilatadores nasales provocaban una mejoría de la resistencia nasal, se producía una disminución del IAH, y una mejoría de la Saturación de O₂.

Clark y cols., en 1996, y Ferguson y cols., en 1996, compararon la eficacia de las prótesis con la CPAP, observando que ambas eran eficaces para el SAOS ligero y moderado, pero que la CPAP era más eficaz en los SAOS severos.

Millman y cols., en 1998, han indicado prótesis en SAOS residual tras UPPP.

Rich, en 2000, comprobó la ineficacia, en la mayoría de pacientes, de una almohada, pese a ser aprobada por la FDA para mejorar el RS y el SAOS.

Lowe y cols., en 2000, señalan una disminución del IAH por debajo de 15/h en el 80% de los pacientes con SAOS moderado, utilizando un determinado tipo de prótesis.

Djupesland y cols., en 2001, comprobaron que los Dilatadores Nasales aumentan las dimensiones de la válvula nasal y disminuyen las resistencias de la VAS.

En 2005, Fernández Julián y cols., en una comunicación en la Reunión Anual de la Sociedad Española ORL y Patología Cérvicofacial, presentan los resultados preliminares del tratamiento con prótesis de avance mandibular en pacientes con SAOS residual tras UPPP, obteniendo una eficacia (criterios de eficacia: reducción del 50% del IAH inicial y un IAH =15/h) del 57,14% cuando IAH>30, y de 81,81% cuando IAH<30. Se comprobó también una mejoría estadísticamente significativa en la arquitectura del sueño y en las variables cefalométricas PAS y AH-PM, y aunque la SaO₂Min también mejoró esta mejoría no fue estadísticamente significativa.

1980. MANIOBRA DE MÜLLER

Borowiecki y Sassin, en 1983 fueron los primeros en utilizar la maniobra de Müller, tratando de identificar el sitio de obstrucción de la VAS en pacientes con SAOS.

Posteriormente, en 1985, Borowiecki y cols. y Sher y colaboradores introducen la Maniobra de Müller para seleccionar pacientes para UPPP.

Aunque Fujita y cols., en 1985, Sher y cols., en 1985, Hausfeld, en 1985, Aboussouan y cols., en 1995, Terris y cols., en 2000, y Naya y cols., en 2000, concedieron a la maniobra de Müller valor predictivo, respecto al éxito de la UPPP en pacientes con SAOS, este valor predictivo lo cuestionaron Gislason y cols., en 1988, Wittig y cols., en 1988, Katsantonis y cols., en 1989, Petri y cols., en 1994, y Doghramji y cols., en 1995.

Para Yao y cols., 1998, la Maniobra de Müller permite relacionar la topografía del colapso con el IAH, de manera que el colapso del paladar guarda gran correlación con el IAH, el colapso de las paredes laterales tiene moderada correlación con IAH y nula el colapsoretrobasolingual.

En 1998, Ritter y cols., estudian, mediante la maniobra de MÜLLER, el comportamiento de las VAS ante presiones cada vez más negativas. Estos autores, utilizando un NasofibroscoPIO con transductor de presión, realizaron la maniobra de Müller y observaron qué sucedía en las VAS con presiones cada vez más negativas: -10, -20, -30 y -40cm de H₂O. Este grupo comprobó, en sujetos normales, que el Área Retropalatina (RP) se estrechaba progresivamente en relación con el incremento de la P.negativa, mientras que el Área Retrobasolingual (RBL) no cambió en sus medidas, ya que se producía un estrechamiento lateral pero había a la vez un aumento del diámetro Anteroposterior (AP). Además, el estrechamiento lateral de las VAS fue mayor que el estrechamiento AP en todas las presiones, y la posición del cuerpo no influyó en el calibre de las VAS. El grupo de Ritter comprobó en pacientes con SAOS que la reducción del calibre de las VAS fue mucho mayor que en sujetos normales, siendo esta reducción casi siempre a expensas de una disminución del diámetro lateral, por lo que concluyeron que la VAS es más colapsable ante presiones intraluminales negativas en SAOS que en sujetos normales.

1980. PRESIÓN CRÍTICA DE VAS. RESISTOR STARLING

En la H^a del SAOS, son fundamentales, sobre todo por lo que respecta a la fisiopatología del SAOS, los estudios realizados, a finales de los 80 y principios de los 90, acerca de la Presión Crítica (Pcrit) de la faringe. La Pcrit equivale a la Presión Nasal (Pn), obtenida mediante la CPAP, por debajo de la cual cesa el flujo inspiratorio y se colapsan las VAS (Schwartz y cols., 1988). La Pcrit mide la colapsabilidad de las VAS (Gleadhill y cols., 1991,) y es el principal factor que condiciona el flujo de aire a través de las VAS (Smith y cols., 1988; Schwartz y cols., 1989). Esto es posible porque la VAS dispone de un segmento colapsable, la FARINGE, (Hudgel, 1986), rodeado por una presión que es la Pcrit. A medida que aumenta la Pcrit aumenta la tendencia de la Faringe a colapsarse (Smith y cols., 1988; Schwartz y cols., 1989).

Para entender el colapso de la VAS durante el sueño en pacientes con SAOS se recurre a considerar la VAS como un tubo colapsable simple, es decir sin fuerzas estructuralmente intrínsecas en su pared. La tendencia que tiene el tubo a colapsarse se expresa cuantitativamente en términos de Presión Crítica (Pcrit), o presión que rodea al área de colapso.

Si la Presión Atmosférica (Patm) se considera 0, el colapso de la VAS podrá producirse cuando la Pcrit tenga un valor positivo, indicando que la Pcrit es más elevada que la Patm.

Pues bien, se ha podido comprobar que los niveles de Pcrit son más elevados durante el sueño que durante la vigilia, tanto en sujetos normales como en pacientes con SAOS, ya que durante el sueño disminuye el tono de los músculos dilatadores de la faringe. Sin embargo, el colapso de la VAS sólo se produce en pacientes con SAOS ya que:

- Sujetos NORMALES: la Pcrit durante la vigilia es más negativa que -41 cmH₂O y durante el sueño es de -13 cmH₂O (Schwartz y cols., 1988; Winakur y cols., 1998). Esto quiere decir que, aunque durante el sueño la Pcrit aumente, es decir, aunque sea menos negativa que durante la vigilia, la Patm siempre es más elevada que la Pcrit, por lo que la faringe no se colapsa.

- Pacientes con SAOS: la Pcrit durante la vigilia oscila entre -40 y -17 cmH₂O y durante el sueño es de +2,5 cmH₂O (Suratt y cols., 1984; Horner y cols., 1989; Gleadhill y cols., 1991; Winakur y cols., 1998). Es decir, aunque en los pacientes con SAOS la Pcrit sea más elevada, es decir, sea menos negativa, que en los sujetos normales durante la vigilia, o lo que es lo mismo, aunque la faringe de pacientes con SAOS sea más colapsable que la de los sujetos normales durante la vigilia, sin embargo, esta elevación de la Pcrit en pacientes con SAOS durante la vigilia no cruza o no sobrepasa la línea crítica de 0, es decir, no se eleva por encima de la Patm durante la vigilia, sin embargo, la Pcrit aumenta por encima de la Patm cuando el paciente con SAOS está dormido.

- RONCADORES ASINTOMÁTICOS: la Pcrit es de -6,5 cmH₂O durante el sueño.

- Pacientes con HIPOPNEAS: la Pcrit es de 1,6 cmH₂O durante el sueño.

En general, cuando la Pcrit sea más negativa que -5 cmH₂O el paciente no padecerá SAOS (Winakur y cols., 1998).

Se ha podido comprobar que algunas medidas no quirúrgicas pueden disminuir la Pcrit (Winakur y cols., 1998):

- La Protriptilina, un antidepresivo tricíclico no sedativo, puede disminuir la Pcrit a -3 o -4 cmH₂O. Aunque no se conoce su mecanismo de acción exacta parece ser que reduce el sueño REM, que es cuando se produce el mayor nº de colapsos faríngeos.

- La Pérdida de un 15% del peso corporal puede disminuir la Pcrit a -6 cmH₂O.

- El dormir en una posición diferente de la de Decúbito Supino puede disminuir la Pcrit a -4 o -5 cmH₂O.

Schwartz y cols., 1992, pudieron comprobar que la Pcrit disminuía desde 0 hasta -3 cmH₂O tras la UPPP. El grado de mejoría del SAOS se correlacionaba significativamente con el cambio en la Pcrit., y la mejoría del IAH estaba determinado por la magnitud en la caída de la Pcrit, más que por el nivel inicial de Pcrit. En cambio, en los pacientes que no respondieron a la UPPP no se observó ningún cambio en la Pcrit.

Cuanto mayor sea la Pcrit más colapsable será la VAS, y por tanto más Presión Nasal (Pn) tendremos que aplicar con la CPAP para evitar el colapso y a la inversa.

Se han realizado estudios, acerca de la relación presión/flujo, en individuos con SAOS (Smith y cols., 1988) y en individuos normales (Schwartz y cols., 1988), comprobando que la VAS de los sujetos normales se colapsa durante el sueño NREM con una Pcrit de cierre de -13 ± 3 cm de H₂O, mientras que en los pacientes con SAOS la Pcrit de cierre es de 3 ± 3 cm de H₂O. De acuerdo con estos trabajos LA VAS SE COMPORTA COMO UN RESISTOR STARLING DURANTE EL SUEÑO. El modelo de Resistor Starling describe el flujo y el colapso en un TUBO COLAPSABLE, como es la VAS. En este modelo cuando el colapso de la VAS empieza a producirse durante la Inspiración el Flujo no depende de la Presión en el segmento distal de la VAS, o Presión corriente-abajo (Pcab), sino que depende de la Presión Transmural (Ptm), o Presión a través de la pared del tubo, y más concretamente de la Presión en el segmento proximal, o Presión corriente-arriba (Pcar). La Ptm ($Ptm = P_i - P_{tis}$), sobre todo la Presión Crítica (Pcrit), o Presión a la que se colapsa la VAS, determina el tamaño de la VAS, que es la variable fundamental que determina el flujo. Si hay limitación de flujo ningún aumento de la Presión de conducción podrá incrementar el flujo. En esta situación la Pcar se convierte en la variable fundamental que determina la Presión a través de la pared, el tamaño de la VAS, la Resistencia de la VAS y el Flujo. Sin embargo, durante la espiración la $P_i +$ provoca un efecto a modo de "Stent" de la VAS, haciendo que el colapso sea menos probable.

1980. CEFALOMETRÍA Y SAOS

A principios de los 80, observamos también las contribuciones de diversas técnicas de Radiodiagnóstico al conocimiento del SAOS. Así, en 1983, Riley y colaboradores publican los primeros estudios cefalométricos en pacientes con SAOS, observando que estos individuos presentaban con frecuencia retrognatia, aumento de la longitud del paladar blando, una disminución del espacio retrobasolingual o Posterior airway space (PAS) y un descenso del hioides con respecto al plano mandibular ($>AH-PM$). Existen numerosas publicaciones posteriores que confirman estos hallazgos (Guilleminault, Riley y Powell, 1985; Riley y cols., 1985; deBerry-Borowiecki y cols., 1988; Strelzow y cols., 1988; Partinen y cols., 1988; Lyberg y cols., 1989; Maltais y cols., 1991; Zucconi y cols., 1993). La cefalometría, con todos sus inconvenientes, se convirtió en una de las técnicas de diagnóstico más utilizada en la clínica diaria, por su sencillez, disponibilidad, bajo costo económico y facilidad de interpretación.

A raíz de la publicación de Riley y cols., en 1985, quienes comprobaron que 9 pacientes, en los que había fracasado la UPPP, tenían un PAS muy estrecho (4-6mm), mientras que 5 pacientes, en los que había sido exitosa la UPPP, tenían un PAS más ancho (10-15mm) se pensó que los pacientes con PAS estrecho serían malos candidatos para UPPP, y tal vez sería mejor hacer Avance Mandibular o del Geniogloso. Sin embargo, existen varios estudios que no están de acuerdo con estos hallazgos (Gislason y cols., 1988; Ryan y cols., 1990; Petri y cols., 1994), por lo que el valor predictivo de la cefalometría respecto al éxito de la UPPP es contradictorio.

Posteriormente varios estudios han analizado la correlación entre las características clínicas de los pacientes con SAOS y las variables cefalométricas (Jamieson y cols., 1986; Quera-Salva y cols., 1988; Bacon y cols., 1988; Partinen y cols., 1988; De Berry-Borowiecki y cols., 1988; Lyberg y cols., 1989). Así, se ha encontrado una relación entre el incremento de la distancia del hioides al plano mandibular y la anchura del PAS con el IAH. Pero las variables cefalométricas fracasaron como predictoras de la gravedad de

la desaturación de la Oxihemoglobina. Dado que el Índice de Masa Corporal (IMC) fue la variable que mejor se correlacionó con el IAH los pacientes fueron divididos, de acuerdo con el IMC y el impacto de las variables cefalométricas en la severidad del SAOS, en tres grupos: 1.- Con obesidad mórbida y pocas anomalías cefalométricas; 2.- Con discreta obesidad y mayores anomalías cefalométricas; 3.-Con combinación de obesidad y anomalías cefalométricas, que es el grupo más amplio.

Djuspeland y Lyberg, en 1987, sugieren que las modificaciones de los tejidos blandos pueden ser más importantes que los esqueléticos en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, no resuelven el problema de si estos cambios son la consecuencia o la causa de los episodios apnéicos.

En 1988, deBerry-Borowiecki y cols. observan, mediante cefalometría, que 30 pacientes con SAOS tienen, a diferencia de los controles, el paladar blando y la lengua más grandes, el hioides en posición más inferior respecto al plano mandibular, cara más larga, por el desplazamiento inferior del cuerpo de la mandíbula, retroposición del maxilar con elongación del paladar duro y una vía aérea oro e hipofaríngea más pequeñas.

Para Strelzow y cols., en 1988, los mejores predictores de la severidad de la apnea fueron las variables cefalométricas de los tejidos blandos: longitud, anchura y área del paladar blando y úvula, así como el área lingual.

Bacon y cols., en 1988, encuentran que los pacientes con SAOS tienen, respecto a los controles, una disminución de la longitud del maxilar, una base craneal más corta, y un incremento de la altura inferior de la cara.

En 1989, Riley, Powell y Guillemínault comprobaron en pacientes con SAOS que, tras osteotomía sagital inferior y suspensión del hioides, los no respondedores a la cirugía tenían un ángulo SNB (retrognatía) más pequeño que los respondedores, por lo que dedujeron que los SAOS con retrognatía importante ($SNB < 74^\circ$) necesitaban corregir sus anomalías óseas.

Series y cols., en 1993, comprobaron que, de los pacientes que fueron sometidos a cirugía nasal, sólo los que tenían una cefalometría normal mejoraban significativamente en su IAH, mientras que en los que presentaban anomalías cefalométricas (aumento de distancia de hioides a plano mandibular y disminución del PAS) empeoraba el IAH. Es decir, al igual que con la UPPP, parece ser que la obstrucción hipofaríngea, detectada por cefalometría, predice malos resultados de la cirugía nasal en el SAOS.

Riley, Powell y Guillemínault, en 1990, Ramírez y Loubé, en 1996, y Yao, Utley y Terris, en 1998, observan que, tras la cirugía multinivel, se producen cambios en el AH-PM y en el PAS, pero no encuentran una correlación entre los cambios cefalométricos y los de la PSG.

1980. TAC Y SAOS

En 1983, Haponik y cols., y Suratt y cols., y Bohlman y cols., tras los estudios realizados mediante TAC, señalan que la faringe es más estrecha en adultos con SAOS que en a los controles, sobre todo el segmento retropalatal.

En 1986, Ellis y colaboradores publican los resultados en el diagnóstico del colapso de las VAS mediante cine-TC o ultrafast CT. Observaron que durante la respiración se producían grandes cambios en el tamaño de la VAS en pacientes con SAOS, frente a mínimas variaciones en los sujetos normales. Hallazgos similares encontraron Atanford y cols., en 1988.

Lowe y cols., en 1986, comprueban en pacientes con SAOS moderado a severo, mediante TAC tridimensional, que existía una relación significativa entre el volumen de la lengua respecto a la VAS y la frecuencia de apneas e IMC.

Para Stauffer y cols., en 1987, no hubo diferencias significativas entre el Área mínima de sección de la VAS de los sujetos con SAOS y la del grupo control de obesos, mientras que para Kuna y cols., en 1988, fué más pequeña la de los sujetos con SAOS.

Stein y cols., en 1987, y Homer y cols., en 1989, utilizando el cine o fast-TAC para valorar la región del colapso de la VAS durante el sueño, comprobaron que el colapso suele empezar en el segmento velofaríngeo y se extiende caudalmente en una extensión variable. Tras la apnea la VAS adquiría unas dimensiones mayores que las observadas durante la vigilia.

En 1988, Larsson y cols. señalan que, tras estudios con TAC, el 56% de los pacientes con SAOS tenían macroglosia, y por tanto responderían mal a la UPPP, frente al 6% de los roncadores y normales.

Gislason y cols., en 1988, comprobaron un 79% de éxito con UPPP en pacientes con lengua de tamaño normal, valorada mediante TAC, frente a un 56% de éxito en los que tenían macroglosia. Sin embargo, Shepard y Thawley, en 1989, publicaron que cuando el Área mínima estaba localizada, preoperatoriamente mediante TAC, en la parte más baja de la velofaringe el porcentaje de éxito era del 50%, mientras que si estaba en un nivel alto o bajo de la VAS era sólo del 11%. Es decir, el TAC podría ser útil para valorar preoperatoriamente a pacientes para UPPP.

Shepard y cols., en 1990, comprobaron que el sitio de máximo estrechamiento de la VAS en pacientes con SAOS suele localizarse en el segmento retropalatal, aunque puede variar.

Ryan y cols., en 1991, a diferencia de los hallazgos de Lowe en 1986, no encuentra ninguna correlación entre la PSG y las medidas del volumen de la VAS hechas con el TAC tridimensional. Sin embargo, observaron que el volumen de la VAS, la relación entre el volumen lingual y el de la VAS, y el volumen del paladar blando respecto al de la orofaringe eran más pequeños en respondedores a la UPPP que en los no respondedores. En general, los estudios realizados con el TAC tridimensional no encuentran diferencias estadísticas en las medidas de la VAS entre los pacientes con SAOS y los controles.

Schwab y cols., en 1993, encuentran, mediante cine-TC o ultrafast CT, que el área de sección retropalatal y retrobasolingual es más pequeña en pacientes despiertos con SAOS que en los roncadores y normales. En general, los estudios realizados con cine-

TC o ultrafast CT sugieren que el factor que contribuye al SAOS es la mayor complianza o colapsabilidad de la VAS.

Avrahami y cols., en 1995, y Langin y cols., en 1998, comprobaron, mediante TAC, un mayor ensanchamiento de de la orofaringe en los pacientes con SAOS que habían respondido a la UPPP que en los que no lo habían hecho.

Bhattacharyya y cols., en 2000, tras el estudio de pacientes con SAOS y controles durante la vigilia y en posición supina, mediante TAC tridimensional, no encontraron diferencias estadísticamente significativas en las dimensiones de la VAS entre los dos grupos. Aunque en los dos grupos se observaron obstrucciones de la VAS durante la inspiración y la espiración, las diferencias no fueron significativas. Tampoco fueron estadísticamente significativas las diferencias en los parámetros polisomnográficos entre los pacientes con y sin obstrucción. El sitio de máximo estrechamiento de la VAS en los pacientes con SAOS fué el segmento retropalatal.

1980. RNM Y SAOS

En general, no parece que exista una buena correlación entre los hallazgos de la RNM y los datos de la PSG.

Liistro y cols., en 1988, comprobaron que la flexión del cuello provoca una disminución del diámetro anteroposterior de la hipofaringe y un aumento de la resistencia de la VAS.

Strohl y cols., en 1988, comprobaron que, tras la aplicación con la CPAP de una presión de 10 cm de H₂O, se producía un desplazamiento de las paredes lateral y anterior de la oro e hipofaringe, sobre todo en la región supraglótica.

Hoffman y cols., en 1989, observaron un estrechamiento de la región retropalatal en sujetos con SAOS, respecto a los normales.

En 1989, Ryan y cols. encuentran que el volumen de la faringe es menor en sujetos con SAOS que en normales.

Green y cols., en 1989, no encuentran diferencias respecto al volumen de la faringe entre roncadorees y no roncadorees.

Abbey y cols., en 1989, no encuentra diferencia significativas entre el volumen de la faringe y el IAH en pacientes con SAOS.

El grupo de Rodenstein, en 1990, no encuentra diferencias significativas en el área de sección faríngea entre pacientes con SAOS, Roncadorees y Normales, aunque existentes diferencias en la forma de la faringe: elíptica, siendo el eje mayor el transversal en los normales, circular en los roncadorees y elíptica, estrecha, pero siendo mayor el eje anteroposterior en los pacientes con SAOS. Esta orientación puede disminuir la eficacia de la contracción muscular, con lo que disminuirá la Presión Muscular de los dilatadores faríngeos, disminuyendo así la capacidad para dilatar las VAS (Leiter, 1996).

Hoffman y cols., en 1990, observaron que la pared lateral de la faringe era más gruesa y el área de sección retropalatal más pequeña en pacientes con SAOS que en los normales.

Ryan y cols., en 1990, publican que el área de sección orofaríngea, medida con RNM, se había incrementado tras utilizar la CPAP durante 4-6 semanas.

Collop y cols., sin embargo, no pudieron constatar, en 1991, ningún cambio en los volúmenes de la faringe, tras la utilización de la CPAP.

Suto y cols., en 1996, encuentran una correlación entre los hallazgos de la RNM y los de la Fibroscopia en niños con SAOS, durante el sueño inducido farmacológicamente.

En 1998, Jäger y cols. observaron, mediante RNM, que los pacientes con SAOS tenían significativamente mayor obstrucción durante la maniobra de Müller y el ronquido simulado que los normales, pero no se encontró correlación entre el grado de obstrucción y el IAH.

Shoenberg y cols., en 2000, comprobaron en sujetos con SAOS y sueño natural que durante las apneas se producía una completa obstrucción de la faringe. Pero no había una correlación entre el estrechamiento producido al realizar la maniobra de Müller, valorado mediante RNM, y la extensión de la obstrucción durante el sueño en los mismos pacientes con SAOS.

Ciscar y cols., en 2001, observaron un estrechamiento de la velofaringe y una mayor complianza de la velofaringe en pacientes con SAOS que en normales, durante diferentes fases del ciclo respiratorio.

1980. FLUOROSCOPIA Y SAOS

Otra técnica radiológica, dirigida al diagnóstico de la obstrucción de la VAS ha sido la Fluoroscopia (Suratt y cols., 1983; Walsh y cols., 1985; Katsantonis y Walsh, 1986).

Suratt y cols., en 1983, realizaron fluoroscopia con bario en pacientes con SAOS y comprobaron que, durante la respiración no obstruida, la parte caudal del paladar blando se situaba “pegado” a la base lingual en 5 de los 6 pacientes explorados. Al empezar el ronquido, la parte caudal del paladar blando vibraba contra la base lingual. Es decir, parecía que estos pacientes respiraban predominantemente por las fosas nasales y de vez en cuando abrían la boca para respirar, precisamente cuando el paladar vibraba. Sin embargo, en el paciente que tenía obstrucción severa, el paladar blando se situaba “pegado” a la pared posterior de la faringe, y cuando empezaba el ronquido de nuevo la parte caudal del paladar blando vibraba contra la base lingual. Es decir, parecía que este sujeto respiraba predominantemente por la boca. El colapso faríngeo se iniciaba en la unión entre paladar blando, base de la lengua y pared posterior de la faringe.

En 1986, Katsantonis y Walsh, comprobaron, mediante fluoroscopia y sueño o Somnofluoroscopia, que cuando el colapso se producía en la región situada por encima del punto medio del cuerpo de la 2ª vértebra cervical el porcentaje de éxito de la UPPP era del 67%, y sólo del 9% cuando el colapso se situaba por debajo de esta localización.

Para Pepin y cols., en 1992, el colapso de la hipofaringe, valorado mediante fluoroscopia y sueño o Somnofluoroscopia, se correlaciona con la variable cefalométrica AH-PM, pero no se correlaciona bien con las medidas de la hipofaringe determinadas con TAC.

Tsushima y cols., en 1996, no encontraron diferencias, respecto al área y colapsabilidad de la faringe, entre los pacientes con obstrucción completa y los normales.

En 1997, Tsuhima y cols. no encuentra, con la fluoroscopia, factores predictores de éxito para la LAUP.

1980. FARINGOMETRÍA POR REFLEXIÓN ACÚSTICA

Esta técnica mide el área de sección faríngea mediante ondas sonoras reflejadas.

Jackson y cols., en 1977, la describieron por vez primera, y fué modificada por Fredberg y cols., en 1980.

Rivlin y cols., en 1984, señalan que los pacientes con SAOS parecen tener una faringe más pequeña que los normles.

En 1984, Hoffstein y cols., observan que, cuando disminuye el volumen pulmonar durante una espiración activa, desde la capacidad total pulmonar hasta el volumen residual, el área faríngea disminuye un 30% en sujetos normales y un 50% en pacientes con SAOS.

Brown y cols., en 1985 y 1987, comprobaron que los pacientes con SAOS tenían un incremento de la colapsabilidad faríngea, al medirla tras la administración de presión positiva o durante la maniobra de Müller o Vasalva.

Bradley y cols., en 1986, comprobaron que el área de sección de la VAS, en relación con la capacidad residual funcional, era similar en los roncadores apnéicos y no apnéicos, pero en los roncadores no apnéicos los cambios que se producían en el área faríngea, en relación con el volumen pulmonar, eran muy pequeños.

En 1988, Rubinstein y cols., observaron que cuando el sujeto pierde peso el área faríngea se modifica menos cuando cambia el volumen pulmonar. También observaron movimiento paradójico de la glotis en algunos pacientes con SAOS severo.

Wright y cols., en 1989, comprobaron un aumento del área faríngea y una disminución de las modificaciones de esta área, en relación con los cambios del volumen pulmonar, tras la UPPP.

Kamal, en 2004, encuentra una buena correlación entre las medidas del área faríngea y el Índice de Apnea (IA).

1980. MANOMETRÍA

Issa y Sullivan, en 1983 y 1984, demostraron que el colapso de la faringe se producía con niveles bajos de presión negativa en pacientes con SAOS, con niveles altos en los

roncadores, y no se producía colapso en los sujetos normales incluso con niveles altos de presión negativa.

En 1986, Hudgel encuentra, en pacientes despiertos con SAOS, una pobre relación entre las presiones obtenidas en velofaringe e hipofaringe y el sitio de obstrucción durante el sueño.

En 1990, Shepard y cols., refieren que sólo 1 de los 6 pacientes, valorados mediante manometría durante el sueño, respondieron a la UPPP.

Para Hudgel y cols., en 1991, y Metes y cols., en 1991, la manometría, para valorar el nivel de obstrucción, fracasó como técnica predictiva del resultado de la UPPP. Más predictiva ha sido para Skatvedt, en 1996, respecto a la LAUP, utilizando catéteres a diferentes niveles para medir simultáneamente las presiones en diferentes segmentos.

Woodson y Wooten, en 1992, identifican áreas caudales de estrechamiento en pacientes con colapso palatal que no habían sido identificadas con manometría.

Skatvedt, en 1992, y Woodson y Wooten, en 1994, encuentran un número tan alto de obstrucciones del segmento retrobasolingual que recomiendan la inclusión de la cirugía de la base lingual dentro del concepto de lo que se denomina cirugía multinivel.

En 1993, Guilleminault y cols., identifican el SÍNDROME DE RESISTENCIAS AUMENTADAS DE LA VAS, caracterizado por IAH normal, excesiva somnolencia diurna por los numerosos arousal y un incremento anormal de la resistencia de la VAS durante el sueño. Para el diagnóstico exacto de este síndrome hace falta registrar las presiones esofágicas.

Biurrun, en su tesis doctoral en 1993, comprobó en 9 de 10 pacientes durante el sueño que el colapso de la VAS es multinivel, generándose en el 55,6% en velofaringe, en el 27,2% en región retrobasolingual y en el 6,4% en hipofaringe.

En 1994, Woodson y Wooten no encuentran una correlación entre los datos obtenidos con manometría y los obtenidos con fibroendoscopia, ambos durante el sueño, respecto a la extensión del colapso retro base lingual y la colapsabilidad.

Tvinnereim y cols., en 1995, y Skatvedt, en 1995, midieron las presiones de la faringe en pacientes con SAOS durante el sueño y comprobaron que la obstrucción varía en los diferentes pacientes e incluso en un mismo paciente durante diferentes noches y estadios del sueño. Si esto es así, ¿cuál es la técnica ideal de diagnóstico topográfico de la obstrucción?

Farmer y Giudici, en 2000, señalan que la manometría es útil para determinar los niveles de obstrucción tras la UPPP.

Para Reda y cols., en 2001, la manometría durante el sueño muestra unos niveles altos de correlación con los datos de la PSG.

1989. CAMBIOS HISTOLÓGICOS EN LA VAS

Stauffer y cols., en 1989, estudian la úvula obtenida tras UPPP en 33 pacientes con SAOS y en 22 sujetos normales, de los que obtuvieron la úvula en la necropsia. Encontraron que la úvula de los pacientes con SAOS contenía más músculo y grasa que la de los normales.

Smirne y cols., en 1991, estudian las características estructurales del constrictor medio de la faringe en pacientes roncoadores y no roncoadores. En los no roncoadores las fibras del constrictor medio de la faringe eran similares a las de los músculos de miembros normales, aunque tenían una proporción más pequeña de fibras tipo IIb y una alta proporción de fibras tipo I y IIa. Los roncoadores habituales, en cambio, tenían una distribución anómala, ya que presentaban, en comparación con los no roncoadores, un bajo porcentaje de fibras tipo I y IIb y un alto porcentaje de fibras de tipo IIa; además, las fibras tipo IIa eran hipertróficas.

En 1991, Woodson y cols., estudian con microscopía electrónica secciones transversales de la paladar blando y de la úvula en pacientes con SAOS severo, roncoadores severos y normales, en un intento de identificar las características histopatológicas de los tejidos faríngeos que pudieran contribuir al SAOS. Tanto en los apnéicos como en los roncoadores encontraron hipertrofia de glándulas mucosas con dilatación de los conductos y áreas de metaplasia escamosa, desorganización de los haces musculares por infiltración de glándulas mucosas, focos de atrofia de las fibras musculares y extenso edema de la lámina propia con dilatación vascular. Es decir, los cambios histológicos similares que se producen en los roncoadores y apnéicos parecen sostener la idea de una etiología común, como es el trauma vibratorio de los tejidos faríngeos. Ahora bien, en los apnéicos se encontró también focos frecuentes de degeneración de las fibras nerviosas mielínicas y de los axones, por lo que el deterioro de los reflejos de la VAS podría contribuir a la inestabilidad de la misma y al SAOS.

Edström y Larsson, en 1992, realizan estudios histológicos del músculo palatofaríngeo en pacientes con SAOS sometidos a UPPP y en pacientes normales sometidos a amigdalectomía. En los sujetos normales el tamaño, forma y distribución de las fibras tipo I y II fueron similares, aunque la media del tamaño fue un 25% menor, a los del cuádriceps femoral. En cambio, en los pacientes con SAOS se encontraron varias anomalías histológicas, como atrofia muscular y distribución anormal de los tipos de fibras, alteraciones neurogénicas. Esta lesión neurológica puede ser un fenómeno primario o secundario al trauma vibratorio de los tejidos faríngeos, y al afectar a los músculos dilatadores de la VAS puede explicar el colapso anormal de la misma que se produce en la apnea del sueño.

Sériès y cols., en 1995, tras el estudio realizado del músculo de la úvula en pacientes con SAOS y en roncoadores sin SAOS, concluyeron que la capacidad para producir tensión y la actividad metabólica anaeróbica del músculo de la úvula son mayores en pacientes con SAOS que en roncoadores simples.

Sekosan y cols., 1996, encuentran que la mucosa de la úvula de pacientes con SAOS moderado presenta, a diferencia de la de sujetos normales, una inflamación caracterizada por la infiltración de células plasmáticas y edema intersticial, por lo que sugieren que la inflamación del paladar blando puede contribuir a la oclusión de la VAS durante el sueño.

Sin embargo, Berger y cols., en 2002, en un estudio realizado de paladar blando y úvula en pacientes con SAOS ligero, moderado, y severo, y en sujetos normales, encontraron diferencias insignificantes en los dos grupos, respecto a contenido de glándulas, músculo, grasa, vasos sanguíneos, y epitelio. Sólo el tejido conectivo fue significativamente mayor en los sujetos con SAOS moderado. Concluyen señalando que la estructura distal del paladar blando y de la úvula en pacientes con SAOS sufre cambios insignificantes y son independientes del IMC, por lo que los cambios patológicos son probablemente la secuela de la obstrucción de la VAS más que la causa.

1972. CONSECUENCIAS CLÍNICAS DEL SAOS

El SAOS tiene como consecuencias fisiopatológicas más importantes la desestructuración de la arquitectura del sueño y la desaturación de la Oxihemoglobina con hipoxemia e hipercapnia. De estas dos consecuencias fisiopatológicas, alteración del sueño e hipoxemia, se van a derivar las consecuencias clínicas del SAOS.

a) CONSECUENCIAS NEUROPSIQUIÁTRICAS:

El SAOS se ha relacionado con pérdida de la función cognitiva, alteraciones de la conducta, personalidad, irritabilidad o depresión, dificultad para concentrarse y mantener un rendimiento sociolaboral adecuado, y finalmente, con la disminución de la habilidad motora y destreza perceptiva.

Luria, en 1966, y Lezak, en 1982, hablaban al principio de “función ejecutiva”, refiriéndose así a la Función Cognitiva, un término que incluye la planificación, programación, regulación y verificación de un comportamiento o conducta dirigida hacia una meta u objetivo. Parece ser que el substrato anatómico de estas funciones está en el cortex prefrontal.

Uno de los problemas mayores es dilucidar cual es la causa fundamental de estos trastornos neuropsiquiátricos, la alteración del sueño o la hipoxemia.

Algunos autores como Smirne y cols., en 1981, Reynolds y cols., en 1985, Frommlet y cols., en 1986, Mant y cols., en 1988, y Ancolí-Israel y cols., en 1991, han encontrado una relación entre el SAOS y la demencia o la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, Smallwood y cols., en 1983, y Bliwise y cols., en 1988 no encuentran relación entre SAOS y enfermedad de Alzheimer.

Algunos estudios, como los de Reynolds y cols., en 1984, Kales y cols., en 1985, Cartwright y Knight, en 1987, Mosko y cols., en 1989, han relacionado el SAOS con alteraciones psicológicas como la irritabilidad y la depresión.

Sin embargo, Bliwise y cols., en 1986, Lee, en 1990, Cassel, en 1993 y Gall y cols, en 1993, no han encontrado relación entre el SAOS y la depresión.

Kales y cols., en 1985, Berry y cols., en 1986, y Naegele y cols., en 1995, observaron que los pacientes con SAOS presentaban un deterioro de la capacidad intelectual,

memoria y aprendizaje, atención sostenida, eficacia para procesar información, así como del desempeño visual y psicomotor.

En 1987, Downey y Bonnet pudieron comprobar que un sueño interrumpido a lo largo de la noche provoca por sí solo, en individuos normales, una disminución de la función cognitiva.

Greenberg y cols., en 1987, y Bédar y cols., en 1991, refieren que los pacientes con SAOS presentan un empeoramiento de la función cognitiva, incluyendo déficits de la atención y de la capacidad motora, que está relacionado además con la severidad de la hipoxemia.

He y cols., en 1988, y Young y cols., en 1993, señalan que la hipersomnia diurna, junto con los trastornos del carácter y de la personalidad, pueden ser responsables de un bajo rendimiento laboral.

Mosko y cols., en 1989, pudieron observar que, tras el tratamiento quirúrgico del SAOS, algunos pacientes mejoraban de la depresión, ansiedad y fatiga.

Los trabajos de Millman y cols., en 1989, implican al SAOS en trastornos psiquiátricos como la depresión.

Montplaisir y cols., en 1992, indican que los pacientes con SAOS sufren un empeoramiento de su eficacia intelectual, fluidez verbal, función ejecutiva y psicomotora, relacionando este deterioro con el grado de hipoxemia.

En 1992, Cheshire y cols., observaron, en un grupo de pacientes con SAOS, que el deterioro de la función cognitiva estaba estrechamente relacionado con el grado de hipoxemia.

Platon y cols., en 1992, y Naegele y cols., en 1995, comprobaron que los sujetos con SAOS presentan anomalías en el estado de ánimo y afecto.

Jennun y cols., en 1993, estudiaron la función cognitiva en más de 3000 pacientes y pudieron comprobar que el deterioro de la memoria y concentración era más frecuente en los pacientes que, además de roncar, se quejaban de insomnio e hipersomnia diurna, por lo que sugirieron que el trastorno del sueño es el factor más importante.

Una de las mayores preocupaciones es el impacto que puede provocar el SAOS en la atención, especialmente en aquellos individuos que desempeñan actividades de riesgo, pudiendo provocar accidentes laborales y de tráfico, ya que, en general, los pacientes con SAOS no tratado presentan una menor concentración y un peor tiempo de reacción. Así, Findley y cols., en 1988, Cassel y cols., en 1991, y Findley y cols., en 1991, observaron una mayor incidencia de accidentes de tráfico en pacientes con SAOS que en el resto de la población.

Por otro lado, los trabajos de Barbé y cols., en 1993, Cassel y cols., en 1996 y Sánchez y cols., en 1997, demostraron que los sujetos con SAOS tienen un menor capacidad para conducir un vehículo con seguridad.

Haraldsson y cols., en un trabajo publicado en 1995, señalan que los pacientes con roncopatía tienen un mayor riesgo de accidentes de tráfico, pero que este riesgo se normaliza tras la UPPP.

George y cols., en 1996, basándose en los trabajos de Moskowitz y Burns de 1977, valoran la habilidad para conducir en pacientes con SAOS, comprobando que la destreza para conducir, valorada en un laboratorio preparado para este fin, está marcadamente deteriorada en más de la mitad del grupo con SAOS.

Terán-Santos y cols., en 1999, señalan que existe una relación importante entre el SAOS, medido por la IAH, y el riesgo de accidentes de tráfico. El riesgo está aumentado entre los pacientes con SAOS, más aún entre los que además han consumido alcohol el día del accidente que entre los que no lo han hecho.

En 1999, Powell y cols. hicieron un estudio comparativo entre pacientes con SAOS ligero a moderado (edad media de 47 años) y pacientes sanos pero bajo la influencia del alcohol (edad media de 29 años), valorando la función del tiempo de reacción. A pesar de la diferencia de edad, los datos de este trabajo demostraron que los pacientes con SAOS tuvieron una concentración y tiempo de reacción comparable o incluso peor que los sujetos sanos que estaban bajo la influencia de concentraciones elevadas de alcohol. Este deterioro puede afectar no sólo a la conducción de vehículos sino también a la concentración en el trabajo.

Rissel y cols., en 2000, tras un estudio comparativo entre pacientes con SAOS y controles, mediante un test de simulación de conducción durante más de 60 minutos, con registro EEG al mismo tiempo para registrar la duración y frecuencia de los fallos de atención, observaron que los resultados del test eran peores en pacientes con SAOS que en los normales. Los cambios del carril que le correspondía a cada uno y la frecuencia de choques tenían una correlación significativa con los fallos de atención. Según este estudio el deterioro de la capacidad de conducción y los accidentes no son debidos sólo al sueño, sino también a la falta de atención que provoca la somnolencia.

En 2001, Powell y cols., realizaron un estudio comparativo entre pacientes sanos, unos con privación de sueño y otros bajo la influencia del alcohol, concluyendo que los riesgos potenciales de conducir, estando somnoliento, son al menos tan peligrosos como los riesgos de conducir ilegalmente bajo la influencia del alcohol.

b) CONSECUENCIAS CARDIOVASCULARES:

En el I Congreso Internacional sobre sleep apnea, celebrado en la ciudad italiana de Rimini en 1972, Guilleminault y cols., Coccagna y cols. y Lonsdorfer y cols., ya se señalaron que la Presión Arterial Sistémica o la Presión Arterial Pulmonar, o ambas, aumentaban durante el sueño en relación con el SAOS. Además, se comprobó que los niveles más altos de Presión Arterial Sistémica se producían al final de los episodios apnéicos.

Coccagna y cols., en 1972, Burach y cols., en 1977, Lugaresi y cols., en 1978, Schroeder y cols., en 1978, Motta, en 1978 y Guilleminault y cols., en 1981, publicaron que, tras la traqueotomía, la Presión Arterial Sistémica disminuía en muchos de los

pacientes con SAOS, tanto durante el sueño como en vigilia. También Tilkian, en 1977, observó que, tras la traqueotomía, desaparecían las arritmias cardíacas de algunos pacientes con SAOS.

En 1976, Guilleminault y cols., y Lavie y cols., en 1982, señalan la existencia de una relación significativa entre SAOS e Hipertensión Arterial Sistémica.

En 1977, Tilkian y cols., observaron que 14 de 15 pacientes con SAOS presentaban arritmias cardíacas durante el sueño, aunque el ECG era normal durante la vigilia. También encontraron una relación del SAOS con las arritmias cardíacas y el incremento de la Presión Arterial Sistémica y Pulmonar durante el sueño Schroeder y cols., en 1978, Motta, en 1978, Deedwania y cols., en 1979, e Ingbar y Gee, en 1985.

Lugaresi y cols., en 1978, encuentran un aumento de la prevalencia de la hipertensión en pacientes roncoadores y Lavie, en 1981, en trabajadores de la industria con excesiva somnolencia diurna.

Guilleminault y cols., en 1978, Strohl y cols., en 1984, Scharf, en 1984, y McGinty, en 1988, señalan que los episodios de apnea o hipopnea, característicos del SAOS, pueden acompañarse de hipoxia arterial severa, hipertensión sistémica o hipotensión y de episodios cíclicos de bradicardia o taquicardia.

Lugaresi y cols., en 1980, Mondini y cols., en 1983, Norton y Dunn, en 1985, y Koskenvuo y cols., en 1985, llaman la atención sobre la posible relación entre el ronquido muy intenso y la hipertensión arterial.

El primer estudio con una serie amplia, 400 pacientes con SAOS, lo realizó Miller, en 1982, comprobando que 23 pacientes sufrían arritmias cardíacas durante el sueño.

De acuerdo con los trabajos de Lavie y cols., en 1984, Kales y cols., en 1984, y Willians y cols., en 1985, se calcula que la prevalencia del SAOS en pacientes con Hipertensión Arterial es del 22-48%.

Bradley y cols., en 1985, observaron, en 50 pacientes con SAOS, que el 12% presentaba clínica de insuficiencia cardíaca derecha, pero hay que tener en cuenta que estos autores no realizaron cateterismo cardíaco, por lo que es posible que los signos clínicos aparezcan mucho más tarde que el inicio de la Hipertensión Pulmonar.

Shepard, en 1985, observó, en un grupo de 10 pacientes con SAOS moderado/severo, que las presiones sistólica y diastólica se incrementaban un promedio de un 25% en respuesta a las apneas obstructivas. Este incremento tenía dos componentes, uno coincidiendo con el arousal y otro con el tramo final de la apnea. Dado que el incremento total de la P. arterial sistémica se correlacionaba significativamente con la severidad de la desaturación de la Oxihemoglobina, se consideró que la hipoxemia era el factor importante responsable de la hipertensión. Sin embargo, Ringler y cols., en 1990, observaron que, tras la administración de Oxígeno suficiente para mantener la SaO₂ >90% durante los eventos obstructivos, no disminuía el incremento de la presión sistémica, por lo que pensaron que serían otros los elementos implicados como el arousal o los cambios en la presión intratorácica. El mismo Shepard, publica un magnífico trabajo, en 1992, haciendo una revisión de numerosas publicaciones acerca

de la relación entre el SAOS y la hipertensión, arritmias cardíacas, infarto de miocardio, y accidente vascular cerebral, señalando que los cambios cíclicos de la frecuencia cardíaca y de la Presión Arterial Sistémica, que se producen durante los episodios apnéicos, están mediados fundamentalmente por las fluctuaciones en la actividad del sistema nervioso autónomo. El incremento de la actividad parasimpática es responsable de las reducciones cíclicas de la frecuencia cardíaca durante la apnea, mientras que la vasoconstricción periférica, mediada por la activación del sistema simpático, es responsable del aumento cíclico de la Presión Arterial Sistémica.

Es ya clásico el estudio de He y cols., en 1988, quienes demostraron que los pacientes con SAOS con un IAH >20/h tenían una supervivencia menor a los 8 años de seguimiento que aquellos cuyo IAH era <20/h. Partinen y cols., en 1988, confirman los resultados de He y cols., al comprobar que, de los pacientes con SAOS, de los que 71 habían sido tratados con traqueotomía y 127 con tratamiento conservador, como pérdida de peso, los 14 (11%) que habían fallecido a los 5 años pertenecían al grupo del tratamiento conservador.

Sin embargo, para Weitzenblum y cols., en 1988, la Hipertensión Pulmonar no es la norma en pacientes con SAOS, y además no se correlaciona con la severidad del SAOS sino con la presencia de hipoxemia diurna.

Waller y Bhopal, en 1989, examinan varios estudios que relacionan el ronquido con trastornos cardiovasculares y concluyen que estos estudios no han satisfecho los criterios epidemiológicos para establecer una relación causal. Señalan, además, que el aparente exceso de riesgo es debido probablemente a las consecuencias del SAOS más que del ronquido mismo.

D`Alexandro y cols., en 1990, observaron que los sujetos que roncan todas las noches tienen un riesgo aumentado de padecer infarto de miocardio, ya que el SAOS, que es más frecuente en ellos, puede provocar un estrés crónico en el sistema cardiovascular.

En 1990, Hung y cols., tras un estudio en pacientes menores de 66 años, que habían superado un infarto de miocardio, y en sujetos de edad similar, pero sin evidencia de enfermedad isquémica coronaria, señalan que existe una asociación altamente significativa entre el SAOS y el infarto de miocardio, sugiriendo además la necesidad de estudios prospectivos y de investigaciones de los mecanismos por los que el SAOS puede acelerar la arteriosclerosis coronaria o precipitar el infarto de miocardio.

Chan y cols., en 1991, publican el caso de una mujer obesa que, que tras referir dolor precordial nocturno durante 1 año, ingresó con un infarto agudo de miocardio y shock cardiogénico. Tras ser recuperada, los estudios posteriores no demostraron evidencia de disfunción cardíaca o enfermedad coronaria, pero sí un SAOS. Los autores sugieren que el angor nocturno y el fracaso cardíaco podrían ser debidos a una extrema hipoxemia provocada por el SAOS, y que la alta incidencia de mortalidad cardiovascular en pacientes con SAOS podría no estar relacionada necesariamente con enfermedad coronaria.

Palomäki, en 1991, señala que el ronquido puede ser un factor de riesgo de Infarto isquémico cerebral, probablemente por una mayor incidencia de SAOS entre los sujetos roncadores que entre los no roncadores. Esta asociación entre ronquido e infarto

cerebral ya había sido señalado por Partinen y Palomäki, en 1985; Koskenvuo y cols., en 1987; Palomäki y cols., en 1989.

En 1991, Millman y cols. estudian un grupo de pacientes con SAOS, valorando la prevalencia de la Hipertensión Arterial y los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de la misma. Concluyen señalando que la alta incidencia de la Hipertensión en el SAOS está relacionada en primer lugar con la edad y la obesidad presente en estos pacientes. En los sujetos jóvenes con obesidad mórbida y SAOS, los factores directamente relacionados con el SAOS pueden contribuir al desarrollo de la hipertensión, pero a medida que aumenta la edad se van añadiendo otros factores de riesgo que pueden obscurecer el efecto independiente del SAOS.

Grunstein y cols., en 1993, tras un estudio para valorar la relación entre el SAOS, la obesidad y la Presión Arterial, observan que los pacientes con SAOS tienen obesidad central, y por tanto la relación entre SAOS y obesidad no puede explicarse únicamente por el depósito de grasa en el cuello, y que la presión arterial de la mañana era independiente del grado de SAOS. Concluyen señalando que el SAOS y la obesidad central son probablemente factores independientes y añadidos de riesgo de incremento de la P.Arterial. A conclusiones similares llegan Carlson y cols., en 1994.

Sin embargo, Hoffstein, en 1994, no encuentra una relación entre el IAH y la Presión Arterial, resultados acordes con los de Hla y cols., en 1994.

En 1995, Lavie y cols. valoran los factores de riesgo y la mortalidad en un grupo de 1,620 hombres y mujeres adultos, encontrando que la edad, el Índice de Masa Corporal (IMC), la Hipertensión y el IAH fueron factores predictivos significativamente de mortalidad por cualquier causa, que la edad y el IMC fueron predictivos de muerte cardiopulmonar, y que el IMC y la Hipertensión predijeron las muertes por Infarto de Miocardio. Estos resultados fueron interpretados como que el SAOS afecta indirectamente a la mortalidad, probablemente por ser un factor de riesgo de hipertensión.

Brooks y cols., en 1996, utilizando un modelo animal (canino), observaron que la oclusión intermitente de la VAS se traducía en un incremento de la Presión Arterial nocturna, y a veces también diurna, mientras que cuando la VAS se abría, tras un arousal, no se producía incremento de la P.Arterial.

Suzuki y cols., en 1996, comprobaron en pacientes con SAOS que, tras el tratamiento con CPAP, la presión arterial nocturna y diurna se reducía en los sujetos que tenían hipertensión pero no había ningún cambio en los normotensos.

Qureshi y cols., en 1997, evalúan la asociación entre la duración del sueño y la somnolencia diurna con la incidencia de accidente vascular cerebral y enfermedad coronaria, en un grupo de 7,844 adultos. Encontraron que el riesgo de accidente vascular cerebral era mayor en sujetos que dormían más de 8 horas por la noche y además referían hipersomnia diurna que en los que dormían entre 6 y 8 horas. Aunque la incidencia de enfermedad coronaria también fué mayor en el primer grupo los resultados, sin embargo, no fueron estadísticamente significativos. Concluyen que los patrones de sueño tienen efectos significativos en el riesgo de accidente vascular cerebral.

Peker y cols., en 2000, señalan que el IAH es un factor predictivo independiente de mortalidad cardiovascular.

Faccenda y cols., en 2001, demostraron, en un grupo de pacientes con una media de IAH de 35, que la terapia con CPAP provocaba una pequeña, aunque significativa, disminución de las presiones sistólica y diastólica, aunque no todos eran hipertensos.

En resumen, el SAOS parece ser que es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y que está implicado en la patogénesis del Infarto Agudo de Miocardio. Los estudios preliminares sugieren que la CPAP reduce el desarrollo de ambos.