

Estudio de la apnea obstructiva del sueño por polisomnografía en el Hospital Central Militar

Dr. Winston Alfredo Flores Miranda,* Dr. Rodolfo Camilo Salazar Torres**

* Primer Batallón de Transportes del Cuerpo de Guardias Presidenciales.

** Escuela Militar de Transmisiones, Guadalajara Jal.

Graduados del curso de Medicina Integral y Urgencias.

Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Central Militar. Cd. de México.

RESUMEN

Antecedentes. La apnea obstructiva del sueño es un trastorno crónico caracterizado por hipersomnolencia diurna, ronquido, trastornos del dormir e hipoxemia con episodios repetidos de reducción total o parcial del flujo de aire en las estructuras aéreas superiores, lo cual afecta a más de 50% de la población masculina mayor de 60 años.

Objetivo. Determinar la correlación existente entre la severidad de la apnea obstructiva del sueño y la edad avanzada, así como la obesidad mediante polisomnografía en el Hospital Central Militar, México.

Método. Un estudio observacional, transversal y descriptivo se llevó a cabo en 60 pacientes roncadores de entre 20 y 60 años que fueron sometidos a polisomnografía nocturna. Se formaron dos grupos, pacientes mayores y menores de 30 años.

El análisis estadístico incluyó la "U" de Mann-Whitney, además de los valores porcentuales.

Resultados. La prevalencia de la apnea obstructiva del sueño fue en esta muestra de 63% en hombres y de 37% en mujeres. No hubo correlación estadísticamente significativa entre el índice de dificultad respiratoria y la edad ($p = 0.102$), ni tampoco con el índice de masa corporal ($p = 0.075$).

Conclusiones. La severidad de la apnea obstructiva del sueño parece no correlacionarse con la edad avanzada ni con el incremento en el índice de masa corporal de acuerdo con nuestros resultados. El estudio polisomnográfico parece ser recomendable para todo paciente roncador independientemente de la edad a fin de explorar adecuadamente este problema de salud.

Palabras clave: Apnea obstructiva del sueño, roncar, polisomnografía.

Índice de dificultad respiratoria (RDI, por sus siglas en inglés) (Índice de Apnea-Hipoapnea): porcen-

Study of obstructive sleep apnea through polysomnogram

ABSTRACT

Background. Obstructive sleep apnea is a chronic disorder characterized by diurnal hypersomnolence, snoring, sleep disorders and hypoxemia with repeated episodes of partial or total reduction of airflow at the upper airway structures, which affects more than 50% of male population over 60 years old.

Objective. To determine the existing correlation between severity of the obstructive sleep apnea with advanced age as well as obesity, using nocturnal polysomnogram at the Military Central Hospital in Mexico City.

Method. An observational, transversal and descriptive study was undergone in a total of 60 snoring adult patients between 20 and 60 years old who underwent nocturnal polysomnogram. Two groups were conformed, under and over 30 years old. Statistical analyses included Mann Whitney "U" beside percentual values.

Results. Obstructive sleep apnea prevalence was in this sample of 63% for men, and 37% in women. There was no significant correlation between respiratory difficult index an age ($p = 0.102$) neither with body mass index ($p = 0.075$).

Conclusions. Severity of obstructive sleep apnea seems to be no correlated with advanced age neither with an increased body mass index according to our results. Polysomnogram study seems to be needed to every snoring patient in order to explore this health problem adequately.

Key words: Obstructive sleep apnea, snoring, polysomnogram.

taje promedio de apneas e hipoapneas por hora de sueño.

INTRODUCCIÓN

La Apnea del Sueño es un trastorno crónico caracterizado por hipersomnolencia diurna, ronquidos, trastornos del sueño e hipoxemia, con episodios repetidos de reducción o suspensión total del flujo de aire que pasa por la nariz y boca durante el sueño.

Existen tres tipos de apnea: obstructiva, central y mixta; el tipo obstructivo tiene como característica la continuidad de los esfuerzos torácicos y abdominales por respirar durante los periodos de suspensión del flujo de aire; en el tipo central existe suspensión del esfuerzo por respirar y del flujo del aire; el tipo mixto es una combinación de las dos anteriores: central de inicio y obstructiva al final. La presencia de 30 apneas durante una polisomnografía nocturna (PSGN) de seis a ocho horas y/o una frecuencia de cinco apneas por hora de sueño son de utilidad para definir el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

La apnea obstructiva del sueño (AOS) se presenta en cerca de 6.5% de la población general, y su prevalencia es mayor conforme avanza la edad, ya que se presenta en más de 50% de la población masculina mayor de 60 años. Este trastorno es resultado de la disminución del calibre y oclusión de las vías aéreas superiores y muchas anomalías anatómicas pueden condicionar dicho estrechamiento. El lugar de oclusión más frecuente es el velo de la faringe. Existen cuatro factores que influyen en la oclusión de vías aéreas superiores durante el sueño: disminución del diámetro de la cavidad faríngea (p. Ej. acúmulo de grasa en cuello y lengua), disminución de la actividad de los músculos dilatadores de la faringe (disminución del tono muscular fisiológico durante el sueño y por el uso de alcohol y sedantes), elevación de la resistencia contracorriente e incremento en la resistencia de las vías aéreas faríngeas. En la inspiración, los músculos de la faringe altamente resistentes se contraen simultáneamente, aproximándose entre sí y provocando oclusión de las vías aéreas superiores.

Los fuertes ronquidos, la somnolencia diurna y los trastornos del sueño son los síntomas más comunes, por lo que los afectados solicitan atención médica; estas manifestaciones clínicas son causa y consecuencia de los continuos despertares nocturnos y de la hipoxemia que sufren los pacientes con AOS.

El ronquido diario (habitual) y la apnea obstructiva del sueño son los trastornos del dormir más observados en los centros especializados del sueño. El ronquido es el síntoma más constante en los pacientes con AOS, y está ocasionado por la oscilación de los tejidos blandos de la faringe con el paso del aire a través de ella. Se estima que 34% de la pobla-

ción en general ronca ocasionalmente y 19% lo hace diariamente. Se dice que el volumen del ronquido es un predictor de la gravedad de la AOS.

La somnolencia diurna es otra de las principales razones para su valoración médica. Es frecuente que el paciente se quede dormido en situaciones de relativa pasividad, tales como ver televisión, viajar en vehículo o en reuniones; en los casos avanzados el paciente suele quedarse dormido inclusive cuando está comprometido en alguna actividad (hablar, caminar, conducir un auto). La somnolencia excesiva diurna tiene un fuerte impacto social, y es causa de accidentes y deterioro en la productividad laboral y profesional. La somnolencia también produce alteraciones en el carácter y la personalidad, y afecta las funciones cognoscitivas (problemas de concentración, atención y memoria), afectivas (ansiedad y depresión), motoras, preceptuales y de la planeación.

El sueño nocturno de la AOS se caracteriza por agitación y movimientos frecuentes. Los pacientes despiertan con frecuencia de su sueño con sensación de asfixia y respiraciones cortas; y al despertar por la mañana del día siguiente refieren resequedad de la boca y cansancio sin razón aparente, por lo que su principal queja es la incapacidad para tener un sueño nocturno reparador. Otros síntomas frecuentes son las cefaleas matutinas, cambios de personalidad, alucinaciones, diaforesis nocturna e hipoacusia.

Algunos estudios han demostrado que la AOS conlleva mayor riesgo de padecer hipertensión arterial sistémica (HTAS), cardiopatías (arritmias, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de miocardio), infarto cerebral, edema pulmonar y otras enfermedades que ponen en riesgo la vida. A pesar de que se ha relacionado a la apnea del sueño con la obesidad, la AOS es un factor independiente para desarrollar HTAS. La HTAS puede ser ocasionada en gran proporción por la AOS, y podría normalizarse cuando se trate ésta adecuadamente. La hipoxemia e hipercapnia transitorias se presentan con los episodios de apnea y con el aumento de la gravedad de la AOS, y es el hallazgo determinante de la mayoría de las complicaciones de la apnea del sueño. Aunque no se ha establecido una relación causal entre estas alteraciones y el SAOS, la mortalidad está claramente aumentada cuando se presentan simultáneamente.

Se han utilizado diversas opciones terapéuticas para tratar esta patología, desde cambios de postura durante el sueño, disminución de peso, instrumentos retenedores de la lengua, administración de antidepressivos no sedantes, administración de oxígeno con presión positiva continua de la vía aérea (PPCA), hasta medidas quirúrgicas tales como traqueotomías y uvulopalatofaringoplastia.

Diversos hallazgos clínicos, tales como grado de obesidad, edad, somnolencia diurna, ronquidos, circunferencia del cuello, sensación de ahogo por la noche, HTAS y presencia de anormalidades en vías aéreas superiores, se han identificado como factores predictivos que sugieren la presencia de AOS; sin embargo, la PSGN continúa siendo el estándar de oro para su diagnóstico. La PSGN registra movimientos oculares y toracoabdominales, saturación de oxígeno, flujo de aire oronasal, actividad electroencefalográfica, electromiográfica y electrocardiográfica; además, revela frecuencia, tipo y duración de las apneas e hipoapneas, presencia de arritmias cardíacas, cantidad y calidad del sueño, despertares nocturnos y episodios de mioclonus (contracción muscular continua y sostenida). En general, una sola PSGN es una prueba lo suficientemente sensible como para excluir la presencia de AOS clínicamente significativa.

La población en general presenta algún signo o síntoma del SAOS, y en virtud de que la Medicina del Sueño aún se encuentra en vías de desarrollo, la mayoría de los médicos aún no reciben capacitación formal para el reconocimiento, diagnóstico y tratamiento de esta entidad nosológica, lo que ocasiona que la mayoría de las personas con esta patología permanezcan sin diagnóstico ni tratamiento. En nuestro Instituto Armado existe una gran cantidad de pacientes roncadores que realizan actividades calificadas (pilotos aviadores y conductores) que requieren un adecuado descanso, y muchos accidentes que causan daños y pérdidas materiales y humanas se generan debido a una mala calidad del sueño de los pacientes roncadores y del personal que descansa en las mismas instalaciones junto a ellos. Por lo tanto, el hecho de hacer un diagnóstico oportuno de AOS permitirá implementar medidas terapéuticas adecuadas para tratar esta patología, a fin de condicionar un descanso adecuado del paciente roncador y de las personas que descansan junto a él, lo cual permitirá inicialmente elevar el rendimiento laboral y disminuir la posibilidad de accidentes, y a largo plazo disminuir la incidencia de HTAS y de sus graves consecuencias.

Muchos pacientes roncadores tienen SAOS, sin embargo, la gran mayoría sólo presenta ronquido habitual sin apneas. Algunos estudios reportan que los roncadores primarios potencialmente pueden pasar durante el sueño de un síndrome de aumento de la resistencia de vías respiratorias al estado de apnea obstructiva. Aunque es posible que un paciente nunca pase de un estado al siguiente, los especialistas en la materia han planteado que los factores más importantes que influyen en la progresión hacia la enfermedad son la edad avanzada y el aumento de peso corporal. En virtud de la escasez de

equipo para realizar estudios de PSGN, del tiempo requerido para practicarlo (un estudio por noche), y de su elevado costo, se han formulado cuestionarios para tratar de determinar quiénes de estos roncadores padecen AOS severa, pero dichos cuestionarios no han sido concluyentes, por lo que es necesario realizar estudios para determinar si se debe practicar PSGN a todos los pacientes roncadores, o solamente a quienes presentan características consideradas de riesgo para AOS severa (obesos y mayores de 40 años).

La finalidad del presente estudio fue determinar si la AOS medida por PSGN se relaciona directamente con la edad y con el índice de masa corporal (IMC), a fin de considerar a ambos como factores de riesgo predictivos de AOS en pacientes roncadores, o es necesario realizar PSGN como método confiable que apoye el diagnóstico de AOS en estos pacientes. Para el efecto se obtuvo un registro confiable de población roncadora, tomando en cuenta grupos de edad mayores y menores de 40 años, e IMC mayor y menor de 27, y se evaluó la existencia de AOS severa mediante PSGN en pacientes roncadores.

MÉTODO

El presente estudio es de tipo observacional, descriptivo y transversal; para el efecto se incluyeron voluntarios de uno u otro sexo, cuya edad oscilaba entre 20 a 80 años que fueron captados de la consulta externa de Otorrinolaringología (ORL) y de los encamados en el Hospital Central Militar; todos ellos tenían en común ser roncadores, y sin diagnóstico previo de enfermedad cardiopulmonar, que aceptaron participar en el estudio. Los criterios de exclusión fueron aquellos que se negaron a participar en el presente estudio, menores de 20 años y mayores de 80 años, con diagnóstico previo de SAOS, y quienes estaban recibiendo tratamiento para el mismo, o quienes ya lo habían concluido, y aquellos pacientes que tenían diagnóstico previo de enfermedad cardiopulmonar.

Se utilizó un equipo de polisomnografía CPAP CMV 256, el cual incluye: electrocardiograma, oculo-grama, electromiógrafo, medidor de flujo nasal y oral, bandas de movimiento torácico y abdominal, electrodos y oxímetro de pulso, computadora portátil marca Compaq Presario 1610 con el programa WN Nightwatch (Healthdyne technologies).

De un total de 60 pacientes se formaron dos grupos: un primer grupo incluyó 30 pacientes con edades comprendidas entre los 20 y 40 años de edad, y un segundo grupo de pacientes con edades entre 40 y 80 años de edad. A todos ellos se les preguntó su edad, se tomó su peso y talla y se les calculó su índice de masa corporal; además, se les practicó revi-

sión clínica por los servicios de Cardiología y Neumología para descartar patología cardiopulmonar.

Cada paciente acudió el día de su cita a la sala de ORL o aquellos pacientes encamados en las diversas salas del Hospital Central Militar, con el requisito de haber dormido un día antes en condiciones normales, y sin dormir durante el transcurso del día de su cita de programación de su estudio, habiendo cenado ligeramente, iniciando registro de PSGN a las 22:00 horas en un cuarto aislado, oscuro, vistiendo ropa cómoda y habiendo realizado sus necesidades fisiológicas previas a dormir. Se colocó a cada paciente en decúbito supino y se procedió a fijar cada uno de los electrodos para practicar registro cardiaco de tres derivaciones: en región torácica: aVR, aVL y aVF; a fijar electrodo de oculograma en el borde inferior del párpado superior derecho; a fijar detector de flujo aéreo nasal y oral sobre el área nasolabial; fijar oxímetro de pulso en dedo anular de la mano izquierda; ajustar cintas de registro de movimientos torácicos (a nivel de los pezones) y abdominales (a nivel de la cicatriz umbilical); colocar cintas ajustables de detección de movimientos de miembros inferiores; conexión de cada uno de los anteriores detectores a una unidad de registro general y, finalmente, conectar la unidad de registro general a la grabadora del polisomnógrafo. El equipo de PSGN se desconectaba a las 06:00 horas del día siguiente.

Los datos registrados por la grabadora durante el transcurso de la noche, fueron descargados en computadora portátil Compaq Presario cargada previamente del programa WN Nightwatch (Healthdyne Technologies), interpretador del estudio polisomnográfico.

Los resultados se imprimieron y fueron revisados posteriormente por el médico especialista en Medicina del Sueño, y se tuvo un seguimiento personalizado de cada uno de estos pacientes para decidir en forma conjunta el tratamiento más adecuado a su patología.

ESTADÍSTICA

Para el método estadístico inicialmente se calculó el tamaño de la muestra mediante la fórmula:

$$n = \frac{z^2 \cdot pg}{d^2}$$

Para validar la comparación entre variables no paramétricas (IMC, Edad, RDI) se utilizó la U de Mann-Whitney, con una sensibilidad de $p = 0.05$ para determinar significancia.

RESULTADOS

En nuestro estudio la prevalencia de AOS fue mayor en el sexo masculino, ya que 38 pacientes son

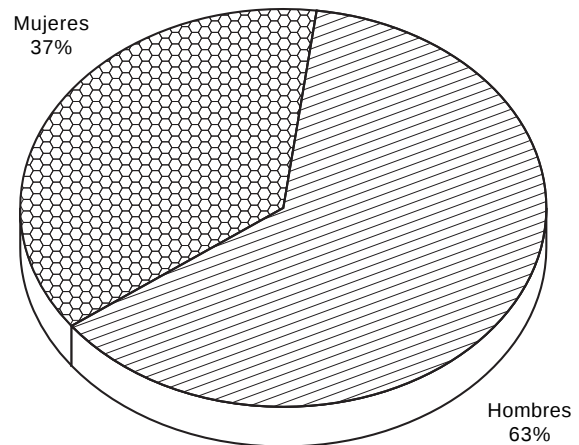


Figura 1. SEXO. Ambos grupos.

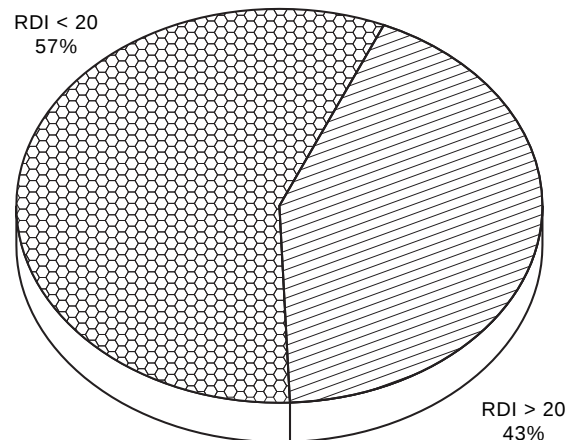


Figura 2. RDI. Pacientes con edad mayor a 40 años.

hombres ocupando 63% del total de nuestra población de estudio, mientras que las mujeres representan el restante 37% (22 pacientes del total de la muestra) (Figura 1).

Además, en los pacientes mayores de 40 años, menos de la mitad de ellos presentaron AOS severa, ya que solamente 13 pacientes (43%) presentaron un RDI mayor a 20 y 17 de ellos (57%) presentaron un RDI menor a 20 (Figura 2).

Respecto a los pacientes de edad menor o igual a 40 años, se obtuvieron resultados similares a los del grupo previo, ya que se presentó AOS severa en menos de la mitad, aunque en menor proporción, ya que solamente ocho pacientes (27%) presentaron un RDI mayor a 20, y 22 de ellos (73%) presentaron un RDI menor a 20 (Figura 3).

Para calcular el IMC se tomó el peso y la talla de cada paciente, a fin de clasificarlos como obesos y no obesos, tomando en consideración si el IMC es superior o inferior a 27, respectivamente, según la clasificación utilizada en el Servicio de Endocrinolo-

gía del HCM, la cual establece como obesidad un índice de masa corporal superior a 27, y se obtuvieron 40 pacientes obesos ($IMC > 27$), y 20 no obesos ($IMC < 27$) (Figura 4).

En la figura 5 se muestra la comparación entre el RDI y el IMC en pacientes con $IMC < 27$, y se obtuvo una mediana de 2.08, con percentil 25 de 0.535 y percentil 75 de 17.615. Esta misma comparación se realizó en los pacientes con $IMC > 27$, obteniéndose una mediana de 10.265, con percentil 25 de 1.455 y percentil 75 de 45.965.

Al practicarle el método estadístico utilizando "U" de Mann-Whitney y comparar ambos grupos ($IMC < 27$ vs. $IMC > 27$), se obtuvo el valor de $p = 0.075$. En este caso, la diferencia entre los valores medios de los dos grupos no es suficiente para excluir la posibilidad de que la diferencia se deba a una variabilidad de muestreo al azar.

En la figura 6 se muestra la comparación entre el RDI y la edad en pacientes mayores de 40 años, se obtuvo una mediana de 1.99, con percentil 25 de

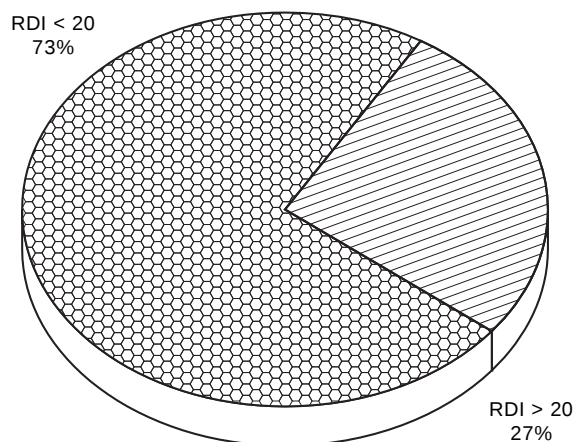


Figura 3. RDI. Pacientes con edad menor o igual a 40 años.

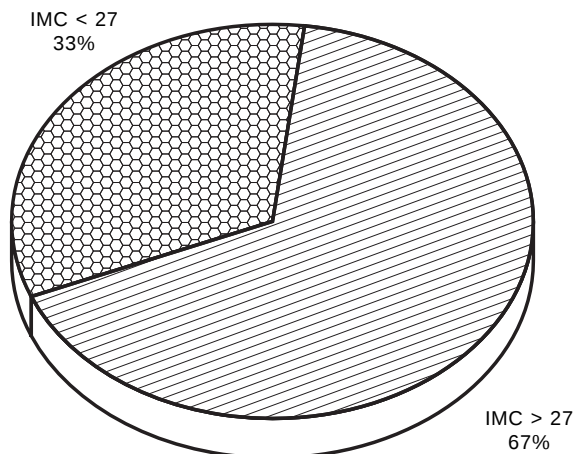


Figura 4. Pacientes con IMC menor y mayor de 27.

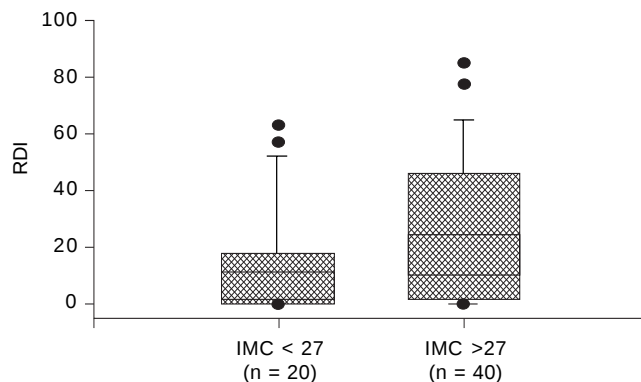


Figura 5. RDI e IMC.

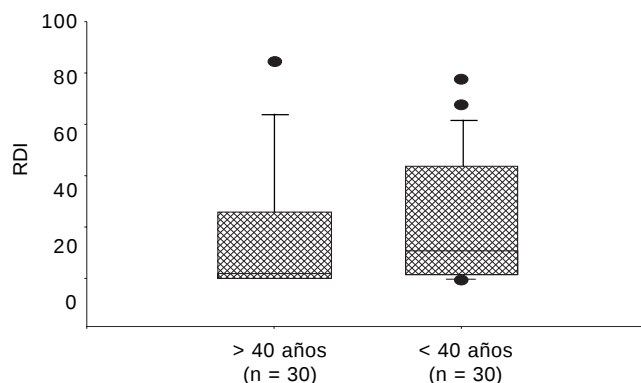


Figura 6. RDI y edad.

0.410 y percentil 75 de 25.6. Esta misma comparación se realizó en los pacientes menores de 40 años, obteniéndose una mediana de 11.26, con percentil 25 de 2.01 y percentil 75 de 43.61.

Al practicarle el método estadístico y comparar ambos grupos (> 40 años vs. < 40 años), se obtuvo una $p = 0.102$. La diferencia entre los valores medios de los dos grupos no es suficiente para excluir la posibilidad de que la diferencia se deba a una variabilidad de muestreo al azar y, por lo tanto, no existe una diferencia estadísticamente significativa, ya que la p en este caso fue igual a 0.102.

DISCUSIÓN

Dado que los adultos pasan un tercio del tiempo durmiendo, es de suma importancia entender los riesgos asociados con el dormir. Con el surgimiento de la Medicina del Sueño, los investigadores han observado varios problemas de salud y al desconocer las anomalías relacionadas con el dormir, se origina el tratamiento inapropiado de muchas de sus alteraciones y, en casos extremos, puede ser causa de muerte.

Hay pocos estudios epidemiológicos del SAOS en la población general y todavía no existen resultados

de una investigación de cohorte a largo plazo. Varios trabajos epidemiológicos basan el estudio en síntomas generados por cuestionarios sujetos a limitaciones.

El RDI es el índice de dificultad respiratoria que el polisomnógrafo utilizado en el presente estudio establece como parámetro para determinar la severidad de la AOS. Se dice que cierto porcentaje del sueño de todas las personas transcurre con hipoapneas y apneas, lo cual es normal hasta cierto punto, pero traspasado ese límite las hipoapneas y apneas se convierten en patológicas. El RDI tomado como límite de normalidad en el presente estudio es máximo hasta 20. Por lo tanto, todo aquel RDI superior a 20 es indicativo de AOS.

Vgontzas AN y cols. estudiaron un grupo de 4,364 individuos masculinos al azar de la población general, de 20 a 100 años de edad encontrando SAOS en 3% de esa muestra, con máxima prevalencia entre los 45 y los 64 años de edad. Este estudio demostró que la prevalencia del SAOS tiende a incrementarse con la edad, pero que la significancia de dicho síndrome, es decir, la gravedad de la apnea, disminuye con la edad en el sexo masculino.

Otros estudios mencionan que el SAOS se presenta en general en la edad avanzada, ya que la eficiencia del sueño disminuye, se reducen los periodos del sueño nocturno y aumentan las siestas, así como los ronquidos y la somnolencia diurna; sin embargo, en el presente estudio no existió relación entre la edad y la gravedad de la AOS, en virtud de que hubo pacientes jóvenes con RDI muy elevados, y además hubo pacientes de edad avanzada que presentaron RDI bajos.

Así mismo, otros estudios han relacionado hasta en 60 a 90% la obesidad (IMC por arriba de 27) con el SAOS, en el presente estudio no existió relación entre el IMC respecto a la gravedad de la AOS, en virtud de que hubo pacientes obesos con IMC sumamente elevados que registraron RDI muy bajos, y además hubo pacientes con IMC muy bajos que registraron RDI muy elevados.

El SAOS representa un efecto adverso de la faringe multifuncional, en especial la masculina, por efecto andrógeno que hace manifestarse a la faringe como una característica sexual secundaria, coincidiendo con este estudio el cual muestra que dos de cada tres pacientes son del sexo masculino.

Por otro lado, Bixler EO y cols. evaluaron la prevalencia de la apnea del sueño en mujeres, tomando en cuenta la edad, IMC y menopausia, encontrando que la prevalencia de la AOS fue muy baja en las mujeres premenopáusicas, así como en las mujeres menopáusicas con tratamiento hormonal sustitutivo. Además, en estas mujeres la AOS parece estar asociada con la obesidad. Las mujeres posmeno-

páusicas sin terapia hormonal sustitutiva tuvieron una prevalencia de AOS significativamente más alta que la prevalencia en mujeres premenopáusicas sin tratamiento hormonal sustitutivo, y esa prevalencia era similar a la de los hombres. Lo anterior indica que la menopausia es un factor de riesgo para AOS en mujeres, y que la terapia hormonal sustitutiva se asocia con reducción de ese riesgo.

La obstrucción en el SAOS ocurre en la faringe, conducto estrecho de paredes colapsables; en algunos estudios se ha observado que la obstrucción se acompaña de hipotonía muscular del sueño y que la vía respiratoria estrecha favorece el problema, considerando además que la faringe y la laringe son sitios susceptibles de obstrucción. Por ejemplo, Mezzanotte WS y cols. realizaron un estudio, en 1996, donde concluyeron que el sueño se asocia con disminución significativamente mayor de actividad muscular medida por electromiografía del tensor del paladar en pacientes con SAOS respecto a individuos control, lo cual puede representar una pérdida de compensación neuromuscular que se encuentra presente durante el despertar. En nuestro estudio es posible que los pacientes con SAOS severo tengan una pérdida de compensación neuromuscular durante el sueño de los músculos geniogloso y tensor del paladar.

Según el modelo de Remmers, descrito en 1978, el colapso o abertura de la faringe depende de dos fuerzas opuestas: la fuerza dilatadora de la faringe debida a los músculos de la vía respiratoria alta y la fuerza colapsante por la actividad diafragmática que produce un flujo de aire y presión subatmosférica dentro de la faringe. En el sueño, el tono de dicha vía se pierde en proporción a la del diafragma, por lo cual se favorece el colapso.

En 1992, Burger CD y cols. sugirieron la hipótesis de que la reducción del tamaño de la vía aérea superior aumenta la colapsabilidad de dicha vía, y contribuye a ello una acción muscular compensatoria inadecuada de los músculos dilatadores de la vía aérea superior. Inexplicablemente encontraron que el área transeccional de la vía aérea superior (medida por TAC), era mayor en los individuos de mayor edad que en los jóvenes cuando se sometía a la presión atmosférica habitual. Sin embargo, en respuesta a presiones negativas de la vía aérea (a 10-50 cm H₂O), no hubo diferencias significativas entre los grupos de edad, indicando que la colapsabilidad de la vía aérea superior dependiente de presión negativa no se relaciona con la edad. Lo anterior podría explicar los hallazgos obtenidos en el presente trabajo, ya que la severidad de la AOS no se relaciona con la edad.

Es importante mencionar que existe la necesidad de realizar estudios futuros específicos en determinados grupos de riesgo (niños, ancianos, cardiopa-

tas, obesos, pacientes otorrinolaringológicos, psiquiátricos y neurológicos), resaltando la necesidad de estudios epidemiológicos experimentales y revisiones poblacionales bien controladas.

Las conclusiones finales son las siguientes: la gravedad de la AOS no se relaciona ni con edad avanzada ni con índice de masa corporal elevado y, por lo tanto, al no haber relación directa de la AOS con un IMC elevado ni con una edad avanzada, es necesario practicar polisomnografía a todo aquel paciente roncador en quien se sospecha AOS.

REFERENCIAS

1. Stradling J. Sleep apnea and the misuse of evidence based medicine. *Lancet* 1977; 349: 201-2.
2. Briones B, Adams N, Strauss M, et al. The relationship between general health measures and sleepiness. *Sleep* 1996; 19: 583-8.
3. Goldstein N, Sculerati N, Walsleben J, et al. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnogram. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 111: 611-7.
4. Cole P, Savard P, Miljeteig H, et al. Resistance to respiratory airflow of the extrapulmonary airway. *Laryngoscope* 1993; 103: 447-50.
5. Hoffstein V. Blood pressure, snoring, obesity, and nocturnal hypoxemia. *Lancet* 1994; 344: 643-5.
6. Guilleminault C, Stoohs R, Kim Y, et al. Upper airway sleep disordered breathing in women. *Ann Intern Med* 1995; 122: 493-501.
7. Sekosan M, Zakkar M, Wenig BL, et al. Inflammation of the uvula mucosa of patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1996; 106: 1018-20.
8. Kryger M, Roos L, Delaive K, et al. Utilization of health care services in patients with severe obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996; 19(9): 5111-16.
9. ASDA Standards of Practice. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994; 17: 372-7.
10. Carlson J, Hedner J, Elam M, et al. Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1993; 103: 1763-8.
11. Ashland R. Sleep and cardiac diseases amongst elderly people. *J Intern Med* 1994; 236: 65-8.
12. Lugaresi E, Ciegnotti F, Coccagna G, et al. Some epidemiological data on snoring in cardiocirculatory disturbances. *Sleep* 1980; 3: 221-4.
13. Palomaki H. Snoring and the risk of ischemic brain infarction. *Stroke* 1991; 22: 1021-5.
14. Cohen X, Ross D, Burstein F, et al. Skeletal expansion combined with soft tissue reduction in the treatment of obstructive sleep apnea in children: Physiologic results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119: 476-85.
15. American Thoracic Society. Sleep apnea, sleepiness, and driving risks. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1463.
16. Franklin K, Nilsson J, Sahlin C. Sleep apnea in nocturnal angina. *Lancet* 1995; 345: 1085-7.
17. George C, Budreau C, Smiley A. Simulated driving performance in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 175-281.
18. McColley S, April M, Carrol J, et al. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118: 940-3.
19. Meyer TJ, Eveloff SE, Kline LR, et al. One negative polysomnogram does not exclude obstructive sleep apnea. *Chest* 1993; 103: 756-60.
20. Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest* 1994; 106: 1702-4.
21. De la Fuente S, Guzman O. Validación de un cuestionario clínico para el diagnóstico del síndrome de apnea del sueño.
22. Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(1): 144-8.
23. Smit PL, Gold AR, Meyers DA. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 1985; 103: 850.
24. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Influence of sleep onset on upper-airway muscle activity in apnea patients versus normal controls. *Am J Respir Crit Care Med*; 1996; 153(6 Pt 1): 1880-7.
25. Burger CD, Stanson AW, Sheedy PF 2nd, Daniels BK, Shepard JW Jr. Fast-computed tomography evaluation of age-related changes in upper airway structure and function in normal men. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145(4 Pt 1): 846-52.

Recibido: Febrero 10, 2003.

Aceptado: Abril 28, 2003.