

318322
12
2ej



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

EL SINDROME DE LA APNEA
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

JACINTO ARMANDO DIAZ ACEVEDO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

270830
/ 999



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

**EL SÍNDROME DE LA APNEA
OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO**

Vo.
[Signature]
05.06.98.

[Signature]

JACINTO ARMANDO DIAZ ACEVEDO

ÍNDICE

PAG.

INTRODUCCIÓN	iii
CAPITULO I	
CONSIDERACIONES ANATOMICAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS.	1
Cavidad bucal	1
Lengua	6
Pared lateral nasal	10
Faringe	13
Laringe	18
Tráquea	24
CAPITULO II	
SÍNDROME DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS) Y FACTORES PREDISPONENTES.	26
Definiciones	26
Tipos de apneas	27
El síndrome de la apnea obstructiva del sueño	31
Deficiencias de crecimiento óseo maxilar y mandibular	32
Fisiopatología de la obstrucción en la vía aérea	34
Macroglosia	36
Hipertrofia amigdalina	37
Obesidad severa	38
El ronquido	39
CAPITULO III	
CARACTERISTICAS CLINICAS EN EL SÍNDROME DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.	43
Estadios y alteraciones del sueño	44
Alteraciones del sueño	46
Características clínicas en la apnea obstructiva del sueño	47
Signos y síntomas	47
Síntomas nocturnos	48
Síntomas diurnos	49

CAPITULO IV	
METODOS DE DIAGNOSTICO Y EVALUACIÓN	51
Exámen físico	51
Evaluación clínica	53
Evaluación radiográfica	53
Polisomnografía	54
Estudio radiológico	57
Pronóstico	57
CAPITULO V	
TRATAMIENTOS	58
Control de peso	58
Manejo médico	58
Drogas con efecto depresor sobre la respiración	59
Drogas que estimulan la respiración	60
Traqueostomía	62
Uvulopalatofaringoplastia	62
Cirugía ortognática maxilo-mandibular	63
CPAP Nasal	65
Prótesis de avance mandibular	67
CONCLUSIONES	69
BIBLIOGRAFIAS	71
LISTA DE ABREVIATURAS	73
LISTA DE LAMINAS	74
DEDICATORIAS	75

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de la apnea obstructiva del sueño (SAOS), se define como una obstrucción intermitente completa o parcial de la vía aérea superior, durante el sueño. La obstrucción puede aparecer en uno o varios puntos de la faringe.

En esta alteración, no se ha identificado ningún mecanismo patológico, pero si se han comprobado factores que contribuyen a la obstrucción de la vía aérea durante el sueño, como la disminución anatómica del calibre de la vía aérea, la colapsabilidad de los tejidos de ésta, así como los reflejos que afectan el calibre de la vía aérea y la función muscular inspiratoria faríngea. Se estima que afecta de un 2% al 9 % de la población general, algunos de sus síntomas más comunes son ronquidos, y somnolencia excesiva diurna (SED).

En la mayoría de los casos el SAOS es causado por una alteración asociada a obstrucción de la vía aérea superior; muchos de los pacientes que la sufren tienen una vía aérea más angosta y colapsable de la velo faríngea.

La obstrucción durante el sueño usualmente empieza en la velo faríngea ya la se extiende caudalmente, sin embargo existen otras causas, como son la obesidad, la cual provoca una compresión extrínseca en la vía aérea superior, así como el aumento de los tejidos blandos; la presencia de edema, es otra causa que puede inducir a la constricción de la vía aérea.

Ahora bien, los síntomas comunes, son los ronquidos, que corresponden a una alteración del sueño común que se presenta en el 20% de la población adulta, mismos que se consideran como un marcador o etapa inicial del Síndrome de la apnea obstructiva del sueño, afecta al 60% de los hombres mayores de 40 años; se ha sugerido que forma parte de un continuo en severidad que varía, desde el ronquido sintomático, hasta el síndrome establecido del SAOS; considerado como una entidad anormal en si misma, ya que, independientemente del tema que nos ocupa, roncar puede ser un factor de riesgo que da origen a varias alteraciones, particularmente enfermedades cardiovasculares.

Otro de los síntomas, corresponde a la Somnolencia excesiva diurna (SED), éste fenómeno, se refiere a la incapacidad de permanecer despiertos durante el día.

Encuestas hechas hacia la población en general, han podido determinar que el 0.5% a 5% de los encuestados, han reportado somnolencia durante el día de forma excesiva, cerca de la mitad de los pacientes se quejan de el impacto serio que provoca la somnolencia diurna o hipersomnias diurnas, en sus vidas y labores comunes; otras manifestaciones clínicas que se pudieron encontrar en pacientes con SAOS, son la hipoxemia nocturna, las deficiencias de la memoria, la pérdida de atención o concentración, la pérdida de la capacidad de reconstrucción visual, así como daños cerebrales y muerte durante el sueño. Las evaluaciones para determinar el diagnóstico de SAOS en los pacientes, se basan en diversos estudios y se pueden dividir en inspección visual, estudios radiográficos, como la cefalometría, polisomnografía, tomografía computarizada (TAC), imagen de resonancia magnética (IRM) y algunos estudios dinámicos que se realizan tanto en pacientes despiertos como en pacientes dormidos, en posición supina y erecta.

Los tratamientos que se han realizado en pacientes con SAOS, varían desde la pérdida de peso, tratamientos farmacológicos, la colocación de prótesis mandibular, así como los tratamientos quirúrgicos, temas éstos que trataremos en forma por demás precisa en el desarrollo de nuestro trabajo.

CAPITULO I

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

La vía respiratoria comprenden los órganos por los que el aire pasa durante la inspiración y espiración, los cuales forman parte del aparato respiratorio quien tiene por función asegurar los cambios gaseosos entre el aire atmosférico y la sangre, además, las vías respiratorias llevan a cabo algunas otras funciones no menos importantes como, el sentido del olfato, la masticación y la fonación, tales órganos anatómicamente, y para nuestro estudio se dividen en:

- 1.-Cavidad nasal
- 2.-Cavidad bucal
- 3.-Faringe
- 4.-Laringe
- 5.-Tráquea extratoracica

CAVIDAD BUCAL

La cavidad oral proviene de latín os, oris, que significa boca, esta revestida por una membrana mucosa, cuyo epitelio es el del tipo plano estratificado. La temperatura normal de la cavidad bucal es de 37° centígrados. Comunica con el exterior por el orificio bucal y atrás con la cavidad faríngea por el istmo de las fauces. Contiene a los arcos dentales que son semicirculares, cóncavos hacia atrás los cuales soportan a los dientes de la arcada superior e inferior, los arcos dentales dividen a la cavidad bucal en dos partes, la parte mas pequeña que es conocido como, el vestíbulo oral y una interna más grande que es la cavidad oral propiamente dicha, también contiene a un órgano muscular y sensorial llamado lengua, la cual le da el sentido del gusto

1. VESTÍBULO ORAL.

Es el espacio virtual entre los labios y las mejillas hacia afuera y los dientes y las encías hacia adentro. El piso y el techo del vestíbulo están formados por la reflexión de la membrana mucosa de los labios las mejillas a las encías. El vestíbulo presenta glándulas, en él desemboca el conducto parotideo, frente al segundo molar superior. Cuando los dientes están en contacto, el vestíbulo comunica con la cavidad bucal propiamente dicha solo por un espacio variable entre los últimos molares y la rama ascendente de la mandíbula.

2. CAVIDAD BUCAL PROPIAMENTE DICHA.

Esta cavidad esta limitada por delante y a los lados por los arcos alveolares, los dientes y las encías, se comunica hacia atrás con la bucofaringe por medio de un orificio llamado istmo de las fauces (bucofaringeo), limitado a los lados por los pilares anteriores del velo del paladar (arcos palatoglosos). El techo de la cavidad bucal es el paladar.

El piso esta ocupado en gran parte por la lengua, que esta sostenida por músculos y otros tejidos blandos en el espacio entre las dos mitades del cuerpo de la mandíbula, estas estructuras blandas forman lo que en conjunto se les llama piso de boca, e incluyen en particular los dos músculos milohioideos, que forman el diafragma bucal. La cara inferior de la lengua esta unida al piso de la boca por un repliegue medio de la membrana mucosa al que se le llama frenillo de la lengua, en la que desemboca el conducto submandibular. La glándula sublingual produce una elevación, el pliegue sublingual, en la mucosa a cada lado del frenillo, en este pliegue desembocan la mayor parte de los conductos sublinguales.

A) Labios y mejillas.

Los labios son dos pliegues musculofibrosos móviles que limitan la abertura de la boca y se unen por fuera en los ángulos de la misma; el labio superior presenta externamente en su parte media un surco poco profundo, el filtrum. La cara interna de cada labio esta unida a la correspondiente encia por el pliegue medio de la membrana mucosa, el frenillo del labio. Los labios están cubiertos de piel, contienen al músculo orbicular de los labios y las glándulas labiales y están revestidas por la membrana mucosa.

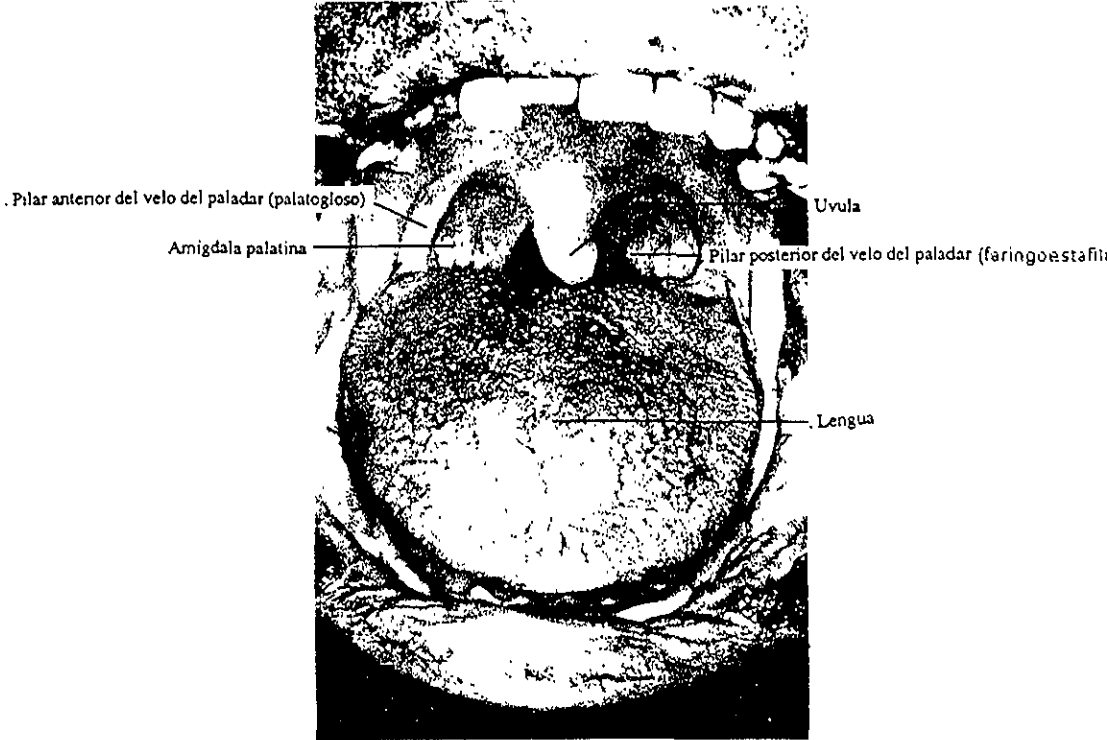
Las mejillas tienen estructura semejante, y contienen al buccinador y las glándulas bucales. La bola adiposa bucal cubre a los músculos buccinador y a los músculos maseteros. El conducto parotideo perfora la bola adiposa y el buccinador y desemboca frente al segundo molar superior. La unión entre las mejillas y los labios puede estar señalada en el exterior por surco nasolabial a cada lado, que se extiende hacia abajo y afuera, de la nariz al ángulo de la boca.

B) Paladar.

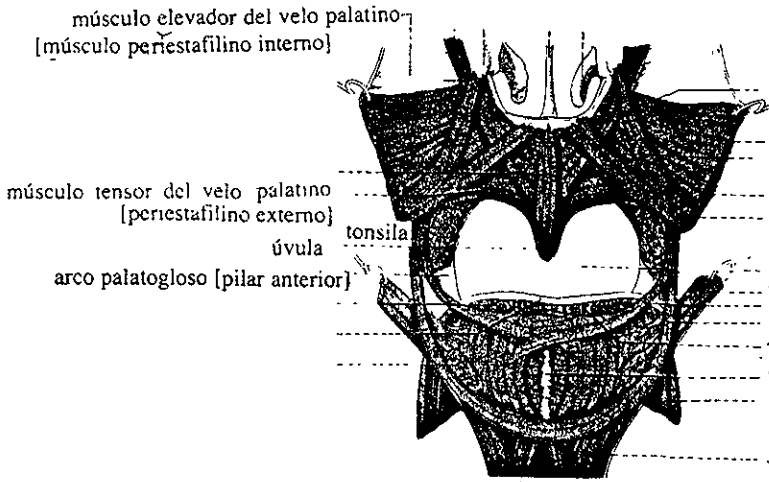
Constituye el techo de la boca y el piso de las fosas nasales. Se extiende hacia atrás de tal manera que forma una división parcial entre las porciones nasal y bucal de la faringe. Esta arqueado en sentido transversal y anteroposterior y consta de 2 partes: Los dos tercios anteriores que constituyen el paladar duro o bóveda palatina y el tercio posterior, el paladar blando o velo del paladar.

FALTA PAGINA

No. 3



. Cavidad oral (vista anterior).



A

A

Músculos del velo del paladar.

Estos son el palatogloso y el palatofaríngeo, el músculo de la úvula, el peristafilino interno (elevador del velo del paladar) y el peristafilino externo (tensor del velo del paladar).

1.-Palatogloso.

Ocupa el pilar anterior del velo del paladar. Se origina en la aponeurosis palatina y se inserta en la parte lateral de la lengua y el paladar

2.-Palatofaríngeo.

Ocupa el pilar posterior del velo del paladar. Se origina en el borde posterior del paladar óseo y en la aponeurosis palatina. En el paladar blando se dispone en 2 fascículos, interno y externo, separados por el peristafilino interno. Estos fascículos se unen y entonces el músculo se inserta en el borde posterior del cartilago tiroideo (palatotiroideo) y en la parte lateral de la faringe y el esófago (palatofaríngeo propiamente dicho).

3.-Músculo de la úvula.

También llamado músculo palatoestafilino. Se origina en la espina nasal posterior de los huesos palatinos y en la aponeurosis palatina, y se inserta en la membrana mucosa de la úvula.

4.-Peristafilino interno.

Es el músculo elevador del velo del paladar, se origina en la cara inferior del peñasco del temporal por delante del conducto carotideo, en la vaina carotidea y en el cartilago de la trompa faringotimpanica. Se inserta en la aponeurosis palatina y en el músculo del lado opuesto. Los peristafilinos internos y los palatofaríngeos forman, respectivamente, una especie de cabestrillo superior insertado en el cráneo y otro inferior insertado en la laringe.

5.-Peristafilino externo.

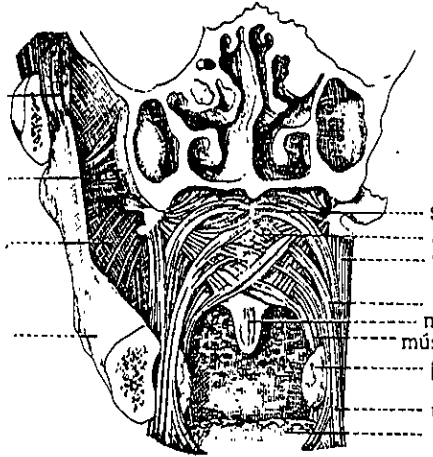
Es el músculo tensor del velo del paladar, se origina en la fosa escafoidea de la raíz de la lamina pterigoidea interna, en la espina del esfenoides y en una cresta situada entre estas dos inserciones. Termina en un tendón que se refleja en el gancho de la lamina pterigoidea externa, pasa por una hendidura en el origen del buccinador y se inserta en la aponeurosis palatina. Las fibras mas profundas de este músculo solo unen el gancho de la apofisis pterigoidea con el cartilago y la pared membranosa de la trompa faringotimpanica. La aponeurosis palatina es una expansión situada en los dos tercios anteriores del velo del paladar, en la cual se insertan todos los músculos del paladar. Esta formada por la expansión del tendón del peristafilino externo y se inserta en el borde posterior de la bóveda palatina.

Inervación de los músculos del velo del paladar: Son inervados por los pares craneales VII (facial), IX (glossofaríngeo) y XII (hipogloso). El peristafilino interno está inervado por el nervio facial a través del nervio petroso superficial mayor. El peristafilino externo parece estar inervado en gran parte por el nervio mandibular.

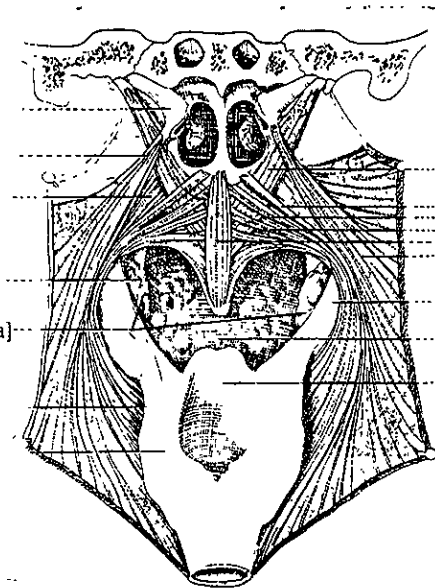
ACCIONES DE LOS MÚSCULOS DEL VELO DEL PALADAR.

Los palatoglosos aproximan los pilares anteriores del velo del paladar, y con ello separan la cavidad bucal de la faringe. Los palatofaríngeos aproximan los pilares posteriores, y por lo tanto separan la bucofaringe de la nasofaringe. El músculo de la úvula eleva a ésta. El peristafilino interno eleva el velo del paladar y lo lleva hacia atrás, como en la fonación y la succión de líquidos.

Este músculo no solo es el principal motor del velo del paladar sino que a causa de su íntimo relación con la trompa faringotimpanica es también el principal elevador de la faringe. El peristafilino externo estira o tensa el velo del paladar como en el acto de soplar y es el encargado de abrir la trompa faringotimpanica, quizá por una acción de "bombeo". Tienen poca acción en la articulación del lenguaje, pero se activa durante la deglución.



músculo de la úvula
 músculo palatofaríngeo; [faringoestafilino]
 [amígdala]
 músculo palatogloso



músculo elevador del velo palatino
 [músculo periestafilino interno]
 úvula [músculo palatoestafilino]
 músculo palatofaríngeo
 tonsila [amígdala]

LENGUA

CARACTERÍSTICA GENERALES DE LA LENGUA.

La palabra lengua proviene del latín *lingua*, que significa *glossa*, es un órgano impar, mediano y simétrico es un órgano muscular revestido de mucosa situado en el piso de la boca. Se inserta por medio de músculos en el hueso hioides, la mandíbula, la apofisis estiloides y la faringe. Es importante como órgano gustativo, en la masticación, la deglución y la articulación del lenguaje ó fonación y en la succión. La lengua tiene dos partes: una parte anterior móvil y una parte posterior mas fija llamada base de la lengua .

1.-Parte móvil.

Esta limitada atrás, en la unión de su tercio posterior con sus dos tercios anteriores, por la "V" lingual, dibujada por las papilas gustativas caliciformes.

-Una cara superior, aplastada transversalmente, esta tapizada por una mucosa espesa, con papilas dispuestas a ambos lados de la línea media como las barbas de una pluma. Esta mucosa es rosada y húmeda en estado normal. Su examen proporciona datos importantes en numerosas enfermedades: lengua blanquecina (saburral) de las afecciones digestivas; lengua errojecida (asada, de loro) de las deshidrataciones y de las uremias; lengua rojo vivo, barnizada de las hipertermias.

-Por detrás de la "V" lingual, la superficie es irregular, levantada por las glándulas foliculares delimitadas por la epiglotis.

-Cara inferior. Menos extensa que la superior, es visible levantando la punta de la lengua. Esta cara se apoya sobre el piso de la boca. Esta unida a este por el frenillo lingual, pliegue mucoso mediano, semilunar, en la base de la cual se abren las carúnculas, ostio de los conductos mandibulares de Wharton. La mucosa de la cara inferior es delgada y transparente .

-Bordes laterales, espesos atrás, mas delgados adelante; están en contacto con los arcos dentarios.

-Apex lingual, delgado, afilado, aplastado en su parte mediana en el se unen los surcos superior e inferior de la lengua.

2.-Base de la lengua.

Relativamente fija, ancha y espesa, puede ser descubierta parcialmente por tracción sobre la lengua o visualizarse mediante un espejo laringoscópico. Vertical, constituye la pared anterior de la faringe oral. Su superficie esta marcada por la "V" lingual. El foramen caecum lingual, situado por detrás de la "V" lingual, de la parte mediana. Corresponde a la cicatriz deprimida del conducto tirogloso del embrión. La base de la lengua esta unida:

- A el velo palatino, por los arcos palatoglosos (pilares anteriores)
- A la epiglotis por los pliegues glosopigloticos mediano y laterales

La tracción sobre la lengua atrae hacia adelante a la epiglotis y abre el vestíbulo laríngeo.

3.-Mucosa lingual .

Envuelve la masa carnea de la lengua salvo a nivel de la base, donde se refleja en continuidad con la mucosa de las regiones vecinas. La base esta desprovista de papilas visibles, contiene numerosas glándulas serosas y se ve irregular por la presencia de folículos linfáticos, a estos folículos se les llama amígdala lingual. Adelante y adentro tapiza el piso de la boca y alcanza las encías. Adelante cubre el frenillo. Es delgada y transparente en la parte inferior del órgano, gruesa en los bordes y en la cara dorsal. Su máximo espesor se encuentra en la parte media de la lengua, en la "V" lingual y el ápice. Está erizada de papilas y excavada de glándulas.

-Papilas Linguales: Son elevaciones de la mucosa de forma variable que se divide en:

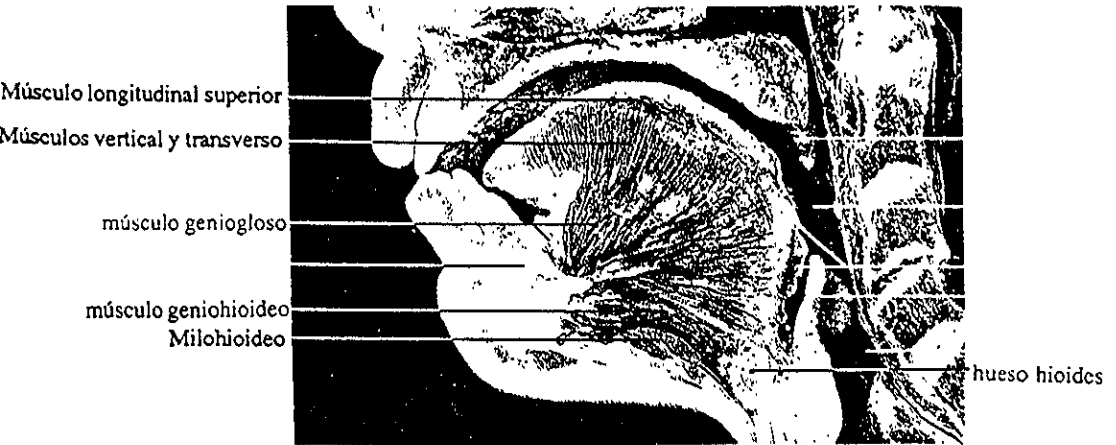
-Papilas caliciformes, voluminosas, con una saliente central (papila) rodeada de un surco circular que separa la papila de un rodete circunferencial (caliz). En numero de 9 a 11 esta situadas en la base de la lengua y forman la "V" lingual.

-Papilas fungiformes, cuya base es estrecha y el vértice alargado en forma de hongo. Se encuentran en un número de 150 a 200, diseminadas en la cara dorsal por delante de la "V" lingual.

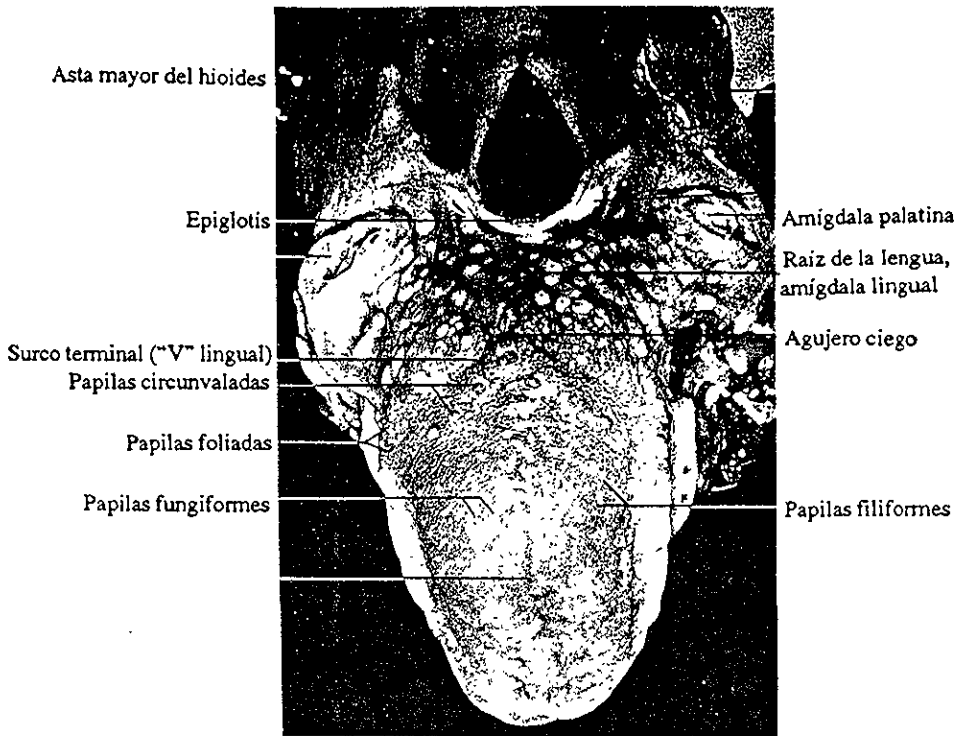
-Papilas filiformes, son pequeñas, cilindroconicas y presentan un vértice, que lleva un ramo de finos prolongamientos. Dibujan adelante de la "V" lingual, líneas radiadas en dirección de los bordes.

-Papilas foliadas, alineadas en pliegues verticales, en los bordes de la lengua cerca de la base.

-Papilas hemisféricas, muy pequeñas, semejantes a la papilas dérmicas de la piel, se encuentran diseminadas en toda la extensión de la mucosa lingual.



. Corte sagital de la lengua.



Superficie dorsal de la lengua

MÚSCULOS DE LA LENGUA.

Los músculos que integran la lengua son los intrínsecos y los extrínsecos. Todos los músculos de la lengua son bilaterales.

Músculos intrínsecos. Los músculos de la lengua se dividen en varios planos que generalmente se clasifican como longitudinales inferiores y superiores, transversos y vertical. Dichos músculos integran a la lengua en su mayor parte.

Músculos extrínsecos. Tales músculos de la lengua son el geniogloso, hiogloso, condrogloso, estilogloso y palatogloso.

1.- Geniogloso.

Es un músculo en forma de abanico colocado verticalmente y en contacto hacia dentro con el del dalo opuesto. Constituye la masa de la parte posterior de la lengua. Se origina en las apofisis geni y se inserta en la cara inferior de la lengua y en la cara anterior de el cuerpo del hueso hioides.

2.- Hiogloso.

Es un músculo cuadrilátero aplanado cubierto en gran parte por el milotioideo. Se origina en el asta mayor y el cuerpo del hueso hioides y se dirige hacia arriba y hacia delante para insertarse en el borde lateral y cara inferior de la lengua.

3.- Condrogloso.

Es un fascículo variable que se extiende entre el hueso hioides y el dorso de la lengua.

4.- Estilogloso.

Se origina en la cara anterior de la apofisis estiloides y el ligamento estilomandibular y se inserta en el borde lateral y la cara inferior de la lengua.

5.- Palatogloso. (descrito en músculos del velo del paladar).

Inervación:

Todos los músculos de la lengua están inervados por el nervio hipogloso.

ACCIONES DE LOS MÚSCULOS DE LA LENGUA.

La forma de la lengua depende de los músculos tanto intrínsecos como extrínsecos, la posición depende de los extrínsecos. El geniogloso es principalmente depresor de la lengua; su porción posterior impulsa la lengua hacia delante. El hiogloso y el estiloso retraen la lengua.

La inserción de los genioglosos en la mandíbula evita que la lengua caiga hacia atrás y obstruya la respiración.

VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN.

La vascularización está dada por los vasos principales los cuales son las arterias linguales que penetran en la lengua a cada lado. Cada una de ellas da una arteria dorsal (parte posterior) una arteria sublingual (parte anterior) y la arteria profunda (ranura de la lengua).

Las venas se originan en la red submucosa, se reúnen en una corriente superficial, lateral al hiogloso y a una corriente profunda, medial a este músculo, que acompañan a la arteria lingual. Las dos corrientes se reúnen en el tronco de la vena yugular interna.

La inervación en la mucosa lingual y la sensibilidad propioceptiva de los músculos de la lengua están aseguradas por tres nervios:

- 1.- Lingual; tributario del trigémino, para los dos tercios anteriores de la lengua.
- 2.- Glosofaríngeo, para la base de la lengua.
- 3.- Laringeo superior, rama del vago, para los pliegues glosopigloticos.

Estos nervios transmiten las sensaciones de contacto, de temperatura y de posición, así como las impresiones gustativas, que permiten apreciar la cualidad y el sabor de los alimentos, sólidos o líquidos, introducidos en la cavidad bucal.

PARED LATERAL NASAL.

La pared lateral nasal esta configurada en forma característica por la proyección de 3 a 4 cornetes (inf. medio, sup. y supremo, este último en 15 % de los casos). estos cornetes dividen de forma completa la cavidad nasal en 3 meatos (inferior , medio y superior).

SENOS PARANASALES.

Existen 8 senos paranasales (4 de cada lado) en la nariz que son los frontales, etmoidales, maxilares y esfenooidal. Están cubiertos por una delgada mucosa de epitelio cuboidal ciliado pseudoestratificado con células caliciformes productoras de moco, una membrana basal y una lamina propia que contienen glándulas seromucosas.

SENO FRONTAL. Tiene grandes variaciones en tamaño y forma y muchas ocasiones difiere del contralateral. Son 2 cavidades separadas por el tabique interfrontal

COMUNICACIÓN: Por el meato medio nasal a través de conducto nasofrontal que ocurre hacia abajo y atrás para abrirse cerca de la porción superior del infundíbulo. el seno frontal mide 3X2.5X2cm.

Sus relaciones importantes son: adelante la piel de la frente, abajo la órbita, y el techo de la cavidad nasal y atrás la fosa craneal anterior

SENO ETMOIDAL. El laberinto o celdillas etmoidales de encuentran a cada lado de la mitad y el tercio superior de la cavidad nasal y medial al hueso de la órbita. El hueso etmoidal consta de una lámina horizontal y otra vertical, en su parte superior se localiza la "crista galli" y una inferior que constituye la lámina perpendicular del etmoides, la porción horizontal es la lamina cribiforme; en cada seno etmoidal se distinguen 2 grupos de celdillas:

1.- las anteriores

COMUNICACIÓN de drenaje sobre el meato medio.

2.- las posteriores

COMUNICACIÓN de drenaje sobre el meato superior. Estos grupos se encuentran separadas por una delgada lámina de hueso transverso.

SENO ESFENOIDAL. Situado en el cuerpo del esfenoides y su tamaño y forma son variables. El tabique interesfenoidal lo divide en dos uno derecho y otro izquierdo.

COMUNICACIÓN: Cada seno esfenoidal se comunicará con el meato nasal superior a través de unas pequeñas aberturas que drenan en el receso esfenoidal, el ostium del esfenoides varía entre 0.4 a 5 mm.

Se encuentra de 10 a 15 mm arriba del piso del seno. Existiendo por ende una desventaja para su drenaje adecuado por gravedad, mide 15X12X10 mm. Los senos paranasales rodean a las cavidades nasales con las cuales se comunican.

SENO MAXILAR. Llamado ANTRO DE HIGHMORE, es el más grande de los senos paranasales, ocupa la parte central del maxilar. A diferencia de los otros senos, este ya existe al nacer. Se considera que tiene la forma de una pirámide con base medial o interna y se le describe:

-Una pared anterior, que corresponde a la mejilla y a la fosa canina, por debajo del foramen infraorbitario.

-Una pared posterior que forma la pared anterior de la región infratemporal (pterigomaxilar).

-Una pared superior u orbitaria, es el piso de la órbita, delgada, excavada por el conducto infraorbitario.

-Una pared inferior, en donde se encuentran articulados los dientes superiores y pueden tener relación desde los caninos, premolares hasta los segundos molares.

-Un vértice, situado en el hueso cigomático ó malar.

-Una base que forma parte de la pared lateral de las cavidades nasales. La inserción anteroposterior de la concha inferior divide esta base en una parte inferior ósea, delgada y una parte superior que constituye el ostium del seno maxilar. Las dimensiones del seno maxilar varían, en general mide 30X20X19 mm. El seno maxilar.

COMUNICACIÓN: Con el infundíbulo en el meato medio a través de su ostium maxilar, localizado en la región anterosuperior de la pared medial del seno, el ostium es un conducto de 3mm de longitud, casi todos los nervios y vasos sanguíneos entran al seno por esta vía. el premolar y el 1er y 2do molar se encuentran relacionados con el piso de seno maxilar.

Cualquier proceso supurativo de la raíz de estos dientes puede afectar la mucosa del seno a través de los linfocitos y vasos sanguíneos y sus extracciones pueden



. Pared externa de la cavidad nasal



crear una fistula oro-antral con sinusitis secundaria. La pared anterior del seno está en relación con el nervio infraorbitario y la posterior con la fosa pterigopalatina.

ESTUDIOS DE GABINETE PARA LOS SENOS PARANASALES

1.-Tomografía Axial Computarizada (TAC). La exploración por TAC se efectúa en cortes axiales y coronales directos. La inyección de contraste se utiliza rutinariamente.

En los tumores, la tomografía axial computarizada, es el procedimiento de elección para la adecuada evaluación de el tamaño y la extensión, la cual, ayuda a determinar la operabilidad de los pacientes e incluso, visualiza los márgenes de la lesión, realizando así, el más óptimo de los tratamientos. Las lesiones expansivas de los senos están producidas por mucocelos, quistes, pólipos, neurofibromas, tumores epidermoides y dermoides, aneurismas, adenomas hipofisarios, cordomas, etc. El TAC es de gran utilidad en la demostración de la destrucción o expansión de los bordes óseos por la lesión.

2.-Proyecciones Radiográficas habituales.

- a) Waters
- b) Cadwell
- c) Lateral de Cráneo
- d) de Base

Rx. de Waters. Es una posición occipitomental que muestra bien los antros maxilares sin que las pirámides petrosas se superpongan a los mismos. Se realiza con la boca abierta para visualizar el seno esfenoidal a través de ella.

Rx. de Cadwell. Es una proyección occipitofrontal, muy útil para demostración de los senos frontales y etmoidales, así como para las paredes laterales de los antros maxilares.

Rx. Lateral de Cráneo. Francamente, útil para la visualización de las paredes posteriores de los senos frontales y maxilares, área etmoidal posterior y seno esfenoidal.

Rx de Base. También llamada de Hirtz, es una proyección que muestra la base del cráneo.

FARINGE.

La faringe es un canal muscular dispuesto por delante de la columna vertebral, detrás de la cavidad nasal, de la cavidad oral y de la laringe. Por debajo de la comunicación con la laringe, se transforma en un cilindro que se prolonga hacia abajo por el esófago. Es común a las vías digestivas y respiratorias. Estas vías se cruzan de adelante hacia atrás: encrucijada aerodigestiva, intercambiando conexiones musculares y mucosas; interviene en la deglución, en la respiración, en la fonación y en la audición.

La faringe es un órgano impar, simétrico, extendido desde la base externa del cráneo hasta el borde interior de la 6a. ó 7a. vértebra cervical. Éste límite inferior asciende con los movimientos de deglución así como con la emisión de ciertos sonidos.

La faringe esta dividida por su anatomía en tres partes a saber:

- Superior, (nasal), Rinofaringe, Epifaringe
- Media, Oral (bucal), Orofaringe, Mesofaringe.
- Inferior, Laringea, Laringofaringe, Hipofaringe.

Tradicionalmente se distinguen:

- La faringe facial (cefálica), situada por del macizo facial, lateralmente oculta por la rama ascendente de la mandíbula.
- La faringe cervical, por debajo del borde inferior de la mandíbula.

La longitud de la faringe varia con los movimientos de la deglución. La distancia desde los arcos dentarios hasta el origen del esófago es de aproximadamente de 14cm, su diametro transversal es de 4.5cm, en la parte superior y de 5cm, en la parte media; ésta disminuye a 2cm, a nivel de la parte inferior.

CONSTITUCIÓN ANATÓMICA.

La faringe esta constituida por:

- Un armazón fibrosa: Fascia faringobasilar (aponeurosis faringea)
- Músculos, constrictores y elevadores.
- Un revestimiento mucoso (túnica interna.)

A). **Aponeurosis faríngea.** Esta interpuesta entre la túnica muscular y la mucosa, se inserta en la superficie basilar, algo por delante del foramen occipital, fusionándose con el periostio, en particular en el tubérculo faríngeo reforzado por un fuerte fascículo impar y mediano que partiendo del tubérculo faríngeo y del tubérculo anterior del atlas, va a fijarse en la pared posterior de la faringe: Ligamento posterior mediano. Lateralmente, se inserta de atrás hacia adelante en la cara medial de la parte petrosa del temporal (peñasco del temporal), esta inserción alcanza el agujero rasgado anterior y la base del proceso pterigoideo también reforzada por un fascículo que se inserta en la parte petrosa y porción posterior de la parte cartilaginosa de la tuba auditiva: ligamento lateral de la faringe. Su borde anterior responde sucesivamente, de cada lado y dirigiéndose de arriba hacia abajo:

- Al borde posterior del ala interna de la apofisis pterigoides.
- Al ligamento pterigomandibular.
- A la parte posterior de la línea milohioidea de la mandíbula.
- Al ligamento estilohioideo.
- A los cuernos mayores y menores del hioides.
- Al ligamento tirohioideo.
- Al borde posterior del cartílago tiroideo y a la cara posterior del cartílago cricoideo.

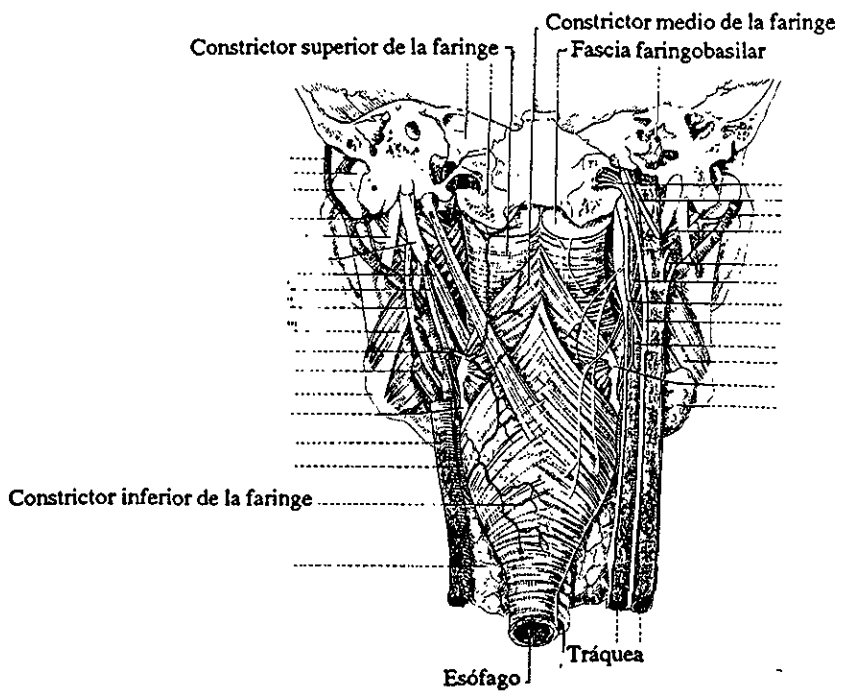
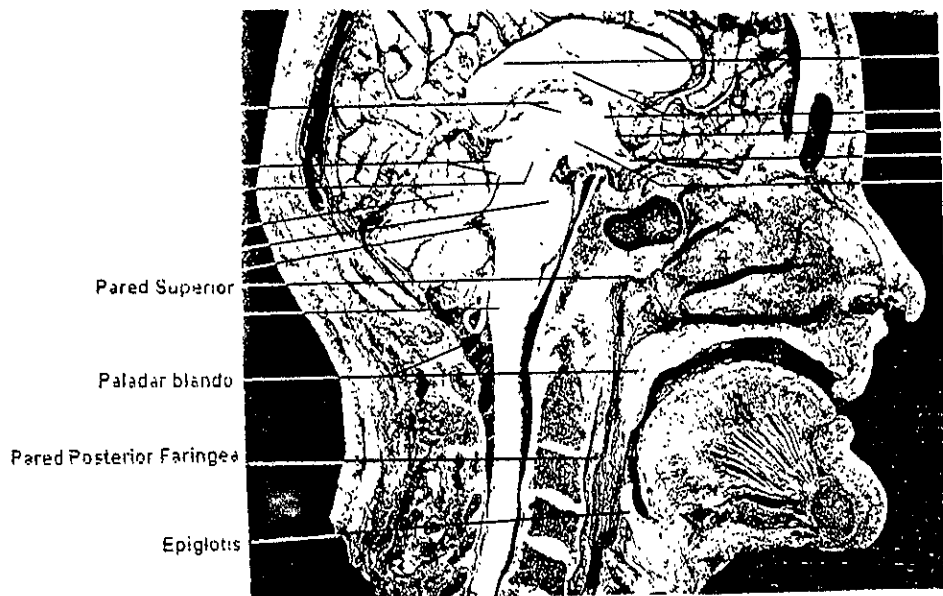
El extremo inferior se adelgaza paulatinamente en una lámina celulosa que se continúa con la capa media o celular del esófago. Hacia adelante, ambos bordes laterales se unen a la laringe; el espacio comprendido entre ellos corresponde a la pared posterior de la laringe y se encuentra tapizado por la mucosa faríngea.

B). Músculos de la faringe. Son músculos estriados que obedecen a un comando voluntario; bilaterales; de cada lado hay tres músculos constrictores y dos elevadores.

1. Músculos constrictores. Están dispuestos en la superficie externa de la fascia faringobasilar.

a) Músculo constrictor superior de la faringe. Es el más superior y profundo, de forma cuadrilátera, se inserta:

- Arriba y en la parte mediana en el tubérculo faríngeo.



-Adelante, al igual que la fascia faringobasilar, en el borde posterior del ala interna del proceso pterigoideo: ligamento pterigomandibular, en la parte posterior de la línea milohioidea de la mandíbula.

-Se extiende de adelante hacia atrás, ascendiendo hacia la línea media donde se reúne con su homólogo opuesto.

b) Músculo constrictor medio de la faringe. Esta centrado en el hueso hioides, se inserta en el cuerno menor y en el ligamento estilohioideo.

-En el cuerno mayor puede descender al ligamento tirohioideo lateral. Las fibras medias son casi horizontales, atrás y medialmente. Las fibras inferiores son oblicuas, abajo, atrás y medialmente.

c) Músculo constrictor inferior de la faringe. Tiene forma trapezoidal ocupa la parte inferior de la faringe, el cual se inserta en:

-En la cara lateral del cartílago tirohioideo, en el labio posterior de la línea oblicua del ala externa y en los bordes superior e inferior de la lámina cuadrilátera.

-En el borde inferior del cartílago cricoideo: Fascículo cricoideo; entre los músculos de la laringe: Cricotiroideo, adelante y Cricoaritenideo posterior, atrás.

2. Músculos elevadores. Músculos palatofaríngeos (faringoestafilinos), estilofaríngeo y salpingofaríngeo.

a) Músculo palatofaríngeo. (ha sido descrito anteriormente)

b) Músculo estilofaríngeo. Se inserta en el lado interno y anterior de la base del proceso estiloideo. Desde ahí se dirige abajo, medial algo adelante ensanchándose en forma de abanico frontal, cuyas fibras llegan a la fascia faringobasilar. Las más anteriores se fijan en la cápsula tonsilar (amígdala) y en la túnica faringobasilar, las posteriores van a la fascia faringobasilar, las intermedias descienden a lo largo de la pared lateral de la faringe.

c) Músculos salpingofaríngeos. Se inserta en el borde inferior del cartílago de la trompa de Eustaquio. Desciende vertical, levantando el pliegue salpingofaríngeo, termina en la fascia faringobasilar. Por sus inserciones, eleva la faringe y abre la trompa de Eustaquio en la deglución.

ENDOFARINGE

CAVIDAD FARINGEA

A. Rinofaringe, Epifaringe. Prolonga hacia atrás las cavidades nasales hasta el piso móvil constituido por el velo palatino.

1. **Pared anterior.** Corresponde a el orificio posterior de las cavidades nasales, llamadas coanas.

2. **Pared superior.** El fornix faringeo se encuentra inclinado de adelante hacia atrás y de arriba hacia abajo. Forma la bóveda de la faringe donde se encuentra la tonsila faringeo.

3. **Pared posterior.** Es vertical y se encuentra erizada por numerosos islotes linfoides

4. **Pared lateral.** Presenta un ostio faringeo de la tuba auditiva; comunica la faringe con la cavidad timpánica (oído medio), por debajo del ostio faringeo, constituye el relieve del músculo periestafilino interno.

5. **Pared inferior.** Está formada por la cara superior del velo palatino; horizontal durante la deglución, vertical en el reposo, controla la comunicación entre la nasofaringe y orofaringe.

B. Orofaringe, Mesofaringe. Está comprendida entre dos planos horizontales que pasan por el velo palatino, arriba y el hueso hioides abajo.

1. **Pared anterior.** Está constituida por el istmo de las fauces y la base de la lengua.

2. **Pared posterior.** Es más lisa que la correspondiente en la rinofaringe

3. **Pared lateral.** Se halla marcada de cada lado por el arco palatogloso (pilar anterior del velo) y por el arco palatofaríngeo (pilar posterior del velo), entre los cuales se encuentra la tonsila palatina (amígdala palatina).

C. Laringofaringe, Hipofaringe. Se extiende desde el hueso hioides hasta el borde inferior del cartílago cricoideo y al borde inferior del músculo constrictor inferior a la altura de la 6^{ta}. vértebra cervical. Tiene la forma de un embudo que termina en el esófago.

1. **Pared anterior.** En su parte superior presenta, la abertura superior de la laringe, ovalada, seguida lateralmente por los canales faringolaringeos; la mucosa faríngea tapiza la cara posterior de la laringe.

2. **Parte inferior de la faringe.** Corresponde al punto donde el músculo liso esofágico continúa al músculo estriado faríngeo. En el interior se puede observar un relieve de la mucosa que marca la "boca del esófago". Éste relieve traduce la saliente del borde inferior del músculo constrictor inferior, cuyas fibras forman aquí un verdadero esfínter (esfínter de Killian).

VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN.

A. Arterias. Son numerosas y se originan de la carótida externa y sus ramas colaterales; la arteria faríngea ascendente, lateral y posterior, es la más voluminosa; existen además, la tiroidea superior, de la facial, de la maxilar interna.

B. Nervios

1. **Nervios sensitivos.** Proceden del vago (X), del trigémino(V) y del glosofaríngeo (IX).

2. **Nervios motores.** Proceden del glosofaríngeo (IX), Vago (X) y accesorio (espinal). El nervio glosofaríngeo inerva el músculo estilofaríngeo.

3. **Nervios vegetativos.** Proviene del plexo faríngeo al cual llegan ramas originadas en el ganglio cervical superior del nervio simpático.

LARINGE.

Es un órgano formado por cartílagos unidos entre sí mediante un sistema de articulaciones, de ligamentos y de membranas. Estos cartílagos son movilizables unos con relación a los otros mediante músculos. Algunos de estos, dispuestos al rededor del conducto aéreo, forman las cuerdas vocales. Éstas circunscriben un espacio, la glotis, que puede cerrarse totalmente (bloqueo de la respiración). Cuando las cuerdas vocales vibran al pasaje del aire inspirado, emite el sonido laríngeo, además la laringe es el órgano esencial de la fonación.

La laringe es un órgano impar, simétrico, superficial, que se exterioriza y palpa a través de la piel; esta situada en la parte mediana y anterior del cuello, debajo del hueso hioides y de la lengua, adelante de la faringe con la cual comunica arriba. Abajo esta prolongada con la traquea; se proyecta en la parte media de la 3er. vértebra cervical por arriba y el borde inferior de la 6a. vértebra cervical por abajo. La laringe mide 4.5cm de alto, 4cm de ancho y 3.5cm de adelante hacia atrás. En el niño la laringe crece muy poco hasta la pubertad. En año y medio a dos años, adquiere casi su completo desarrollo, luego crece lentamente y se completa a los 23 años de edad.

CONSTITUCIÓN ANATÓMICA.

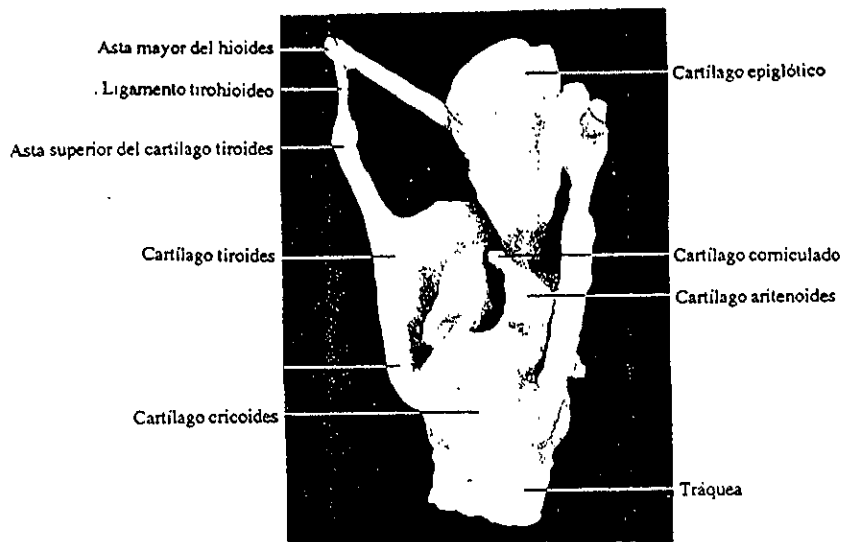
La laringe esta constituida por:

- Un esqueleto cartilaginoso compuesto por varias piezas distintas:
- Las articulaciones y ligamentos que las unen
- Los músculos que los movilizan
- La mucosa que tapiza el interior del órgano

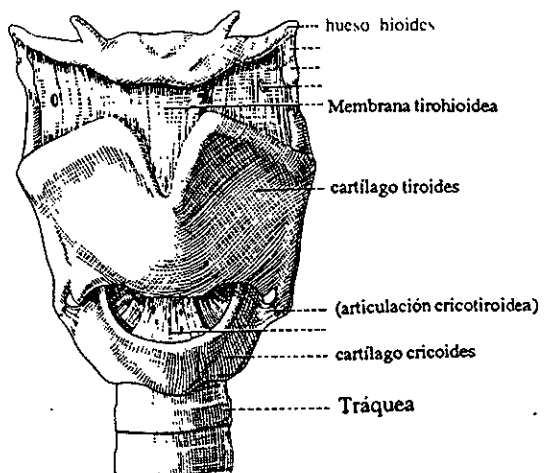
A. Cartílagos de la laringe

1. Los cartílagos principales son:

- Cartilago tiroideo
- Cartilago cricoideo
- Cartílagos aritenoides
- La epiglotis



Cartilagos de la laringe



2. Los cartílagos accesorios son:

- Cartílagos comiculados de Santorini
- Cartílagos cuneiformes de Morgagni o Wrisberg
- Cartílagos sesamoideos

1.- Cartilago tiroideo.

Es la pieza principal de la laringe, situado delante y sobre los lados. Está formado por dos laminas cuadriláteras unidas adelante por sus bordes anteriores y separadas atrás, formando un ángulo variable, abierto hacia atrás.

a) **Cara anterolateral.** Superficial, presenta una cresta oblicua de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante, terminada en sus extremos por los tubérculos inferiores y superiores.

b) **Cara posterolateral.** Las dos laminas unidas adelante en la línea media forman el ángulo entrante del cartilago tiroideo.

c) **Borde inferior.** Irregular, horizontal en la unión del tercio posterior con los dos tercios anteriores, presenta una saliente, el tubérculo marginal. Entre éste y el cuerno inferior, una escotadura.

d) **Borde superior.** Redondeado y romo, horizontal, presenta una escotadura profunda, situada en la línea media.

e) **Borde anterior.** Situado por debajo de la incisura media es saliente, arriba y adelante: prominencia laringea (manzana de Adán). Está orientado hacia abajo y atrás.

f) **Borde posterior.** Es vertical y limita atrás a las laminas cuadriláteras del cartilago. Es redondeado y se prolonga de arriba y abajo por los cuernos tiroideos superiores e inferiores.

2.- Cartilago cricoideo.

Situado debajo del cartilago tiroideo, sobre él se apoya toda la laringe; precede inmediatamente a la tráquea. Es un cartilago anular, más alto atrás que adelante.

a) **Cara externa.** Se observa en ella, adelante, una saliente mediana del tubérculo cricoideo. El borde inferior, horizontal, presenta sobre la línea media anterior, debajo del tubérculo cricoideo el pico o rostro del cricoides. El borde superior, es regular, se dirige hacia arriba y atrás aumentando progresivamente de espesor hacia el borde superior de la placa. La placa o lámina cricoidea presenta una cara posterior con una cresta sobre la línea mediana llamada cresta mediana. Su borde inferior, ligeramente cóncavo hacia abajo es redondeado.

b) **Cara interna.** Corresponde al anillo y a la placa cricoidea, es lisa y rodea la parte baja subglótica de la cavidad laringea.

3.- Epiglottis.

Impar y mediano, este cartilago tiene una forma oval, con eje mayor vertical; su parte inferior. esta situada en el ángulo entrante del cartilago tiroideo mientras que su extremidad superior sobrepasa, por arriba el nivel del hueso hioides.

a) **Cara anterior.** Es cóncava de arriba hacia abajo, la parte superior de esta cara sobrepasa al hueso hioides; es libre. Situada por detrás de la lengua, está tapizada por la mucosa lingual que forma tres pliegues glosopigloticos.

b) **Cara posterior.** Es cóncava en sentido transversal y convexa verticalmente. Lisa en su parte mediana, sus partes laterales presentan numerosas depresiones originadas por las glándulas de la mucosa laringea que tapiza esta cara.

c) **Extremidad superior.** Base a borde libre, presenta una ligera curvatura hacia adelante y tiene, en la línea mediana una escotadura.

d) **Extremidad inferior o Peciolo.** Termina adelgazándose y se prolonga por un ligamento que se fija en el seno del ángulo del cartilago tiroideo: Ligamento tiroepiglotico.

4. Cartílagos aritenoides.

Son dos, uno derecho y otro izquierdo situados a ambos lados de la línea media y reposando sobre el borde superior de la placa del cricoides

a) **Cara medial.** De forma triangular, se estrecha de abajo hacia arriba para formar casi un borde en su mitad superior, donde se inserta el ligamento aritenoepiglotico. La cara posterior es lisa y cóncava.

b) **Cara anterolateral.** Presenta una cresta arqueada de Luschka, por debajo y medialmente de la cresta arqueada, hay una depresión, la fovea triangular; por debajo y afuera de la fovea triangular se observa una depresión oval, que delimita con el borde inferior la fovea oval, donde se fijan las fibras mediales del músculo tiroaritenideo (músculo de la verdadera cuerda vocal).

B. Articulaciones de la laringe.

1. Ligamentos Intrínsecos:

a) **Unión Cricotiroidea.** Las articulaciones cricotiroideas; reúnen la parte articular de los cuernos menores (inferiores) del cartilago tiroideo a las facetas articulares posterolaterales del cartilago cricoideo.

b) **Uniones cricoaritenoides.** Son articulaciones sinoviales que se acercan al tipo de las articulaciones condilares. En ellas se ponen en contacto, a cada lado de la línea mediana, una superficie cricoidea (oblicua abajo, lateralmente y atrás, convexa de atrás hacia adelante) y una superficie aritenoides (cóncava, pero cuyo eje mayor es perpendicular al de la precedente).

c) Uniones Tiroaritenopigloticas.

-El ligamento tiroepiglotico es una pequeña lamina fibrosa, impar y mediana; estrecha abajo, se inserta en el ángulo entrante del tiroides, hacia arriba se ensancha y envuelve la extremidad inferior de la epiglotis.

-Los ligamentos vocales están tendidos horizontalmente desde el ángulo entrante del tiroideo, por debajo del ligamento tiroepiglotico del proceso (apófisis) vocal del cartilago aritenoides correspondiente. Estos ligamentos constituyen el esqueleto de cada una de las plicas (cuerdas) vocales inferiores o verdaderas cuerdas vocales .

2. Ligamentos extrínsecos:

a) **Membrana Tirohioidea.** Es una lamina fibroelastica; se inserta abajo en el borde superior del cartilago tiroideo y en los cuernos superiores y por arriba, en la cara posterior del hueso hioides cerca del borde superior y en el borde lateral del cuerno mayor de este hueso.

b) Ligamentos accesorios.

-El ligamento o membrana hioepiglotica, poco espesa, casi horizontal. Situada por detrás de la base de la lengua, se extiende de la cara profunda del hueso hioides, sus fibras divergen y se fija en la cara anterior del cartilago epiglotico (epiglotis).

-Ligamentos faringoepigloticos, se extienden de los bordes laterales del cartilago epiglotico a la pared lateral de la faringe.

c) **Membrana cricotraqueal.** Conecta el borde inferior del cartilago cricoideo al borde superior del 1er. anillo traqueal; atrás se continua con la lamina traqueal que se fija en el borde inferior de la placa cricoidea.

VASCULARIZACIÓN DE LA LARINGE.

1.- **Arteria laringea superior.** Proviene de la arteria tiroidea superior y desciende en dirección del músculo cricotiroideo donde termina.

2.- **Arteria laringea externa.** (rama cricotiroidea), es también una rama de la tiroidea superior. Irriga la parte subglotica de la laringe y a veces la cuerda vocal.

3.- **Arteria laringea inferior.** (posterior), nace de la arteria tiroidea inferior distribuye sus ramas en los músculos centrados sobre los cartilagos aritenoides.

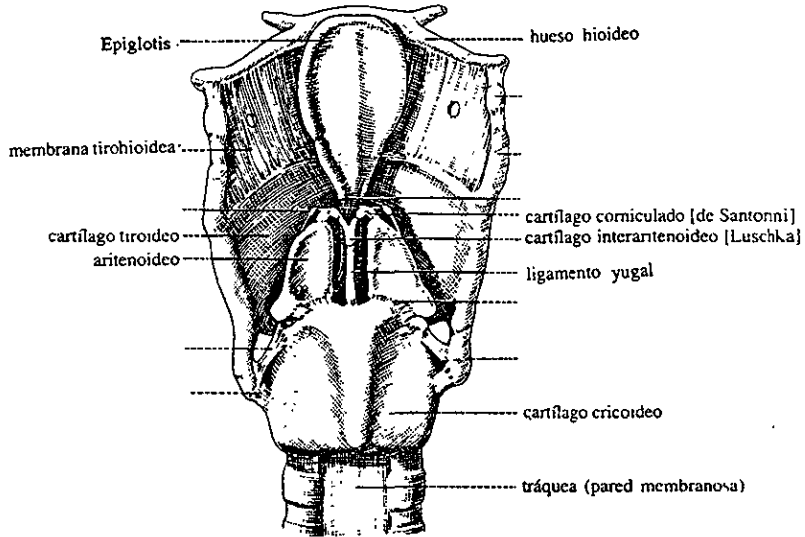
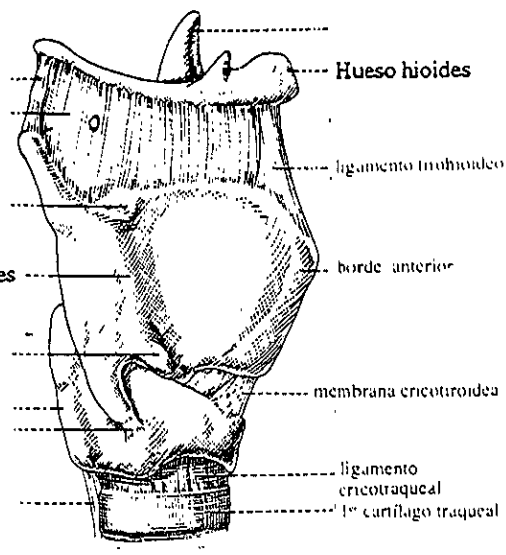
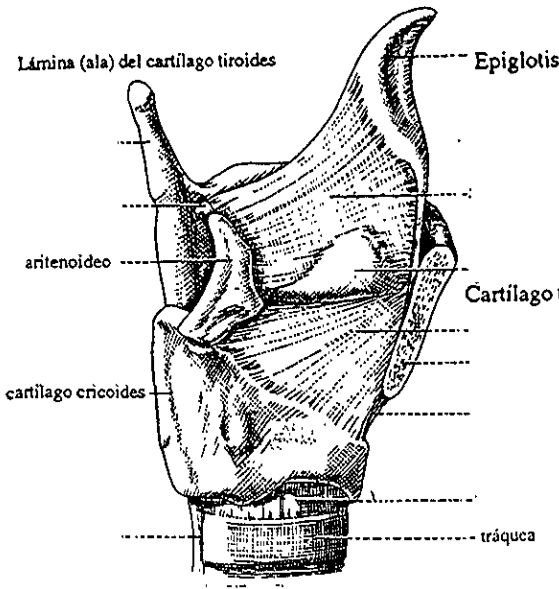
INERVACIÓN DE LA LARINGE.

La laringe dispone de una inervación compleja, proporcionada por los dos sistemas, parasimpático (nervios vagos) y simpático.

El nervio vago (X) da de cada lado dos nervios a la laringe: El nervio laringeo superior y el nervio laringeo recurrente.

ESTUDIO ANALÍTICO.

La laringe puede efectuar movimientos de conjunto con relación a la columna cervical, a la cara y al tronco (movimientos extrínsecos). Por otra parte, los cartilagos de la laringe pueden movilizarse los unos con relación a los otros (movimientos intrínsecos).



1. Movimientos:

a) **En sentido transversal:** Es una movilidad pasiva, sin valor funcional, que se evidencia cuando se torna la laringe y se la lleva a la derecha y a la izquierda. Se arrastra con ella la tráquea y la glándula tiroidea.

b) **En sentido vertical:** La laringe puede en el adulto, desplazarse de 2 a 3cm en este sentido. Es levantada por intermedio del hueso hioides, por los músculos suprahioides, estilofaríngeos y vientre posterior del digástrico. Nótese que la hiperextensión de la cabeza eleva la laringe arrastrada por el macizo facial. La hiperflexión la acerca al manubrio del esternón.

2. Respiración:

La laringe es recorrida por el aire inspirado y aspirado. El desfiladero glótico estrecha aquí la vía respiratoria. El aire circula especialmente por la parte posterior, intercartilaginosa, del desfiladero glótico. Ésta libre circulación supone el relajamiento perfecto del esfínter glótico, lo que no excluye la constitución de pequeños torbellinos en la región ventricular (turbulencias laringeas).

La glotis, cerrándose puede interrumpir la circulación del aire; esto se produce fisiológicamente durante los esfuerzos musculares intensos (tiempos preparatorios de la tos, micción forzada, defecación, parto, movimientos de fuerza de los miembros superiores e inferiores).

Patológicamente, los espasmos o estrechamientos de la glotis entorpecen la ventilación pulmonar (disneas laringeas), a veces llega hasta la interrupción completa (apnea) y la asfixia.

TRÁQUEA.

La tráquea es un conducto semirígido, fibromusculocartilaginoso, donde circula el aire inspirado y espirado. Es la continuación de la laringe y termina por abajo bifurcándose en dos bronquios: derecho e izquierdo.

La tráquea tiene forma de cilindro aplastado en su parte posterior donde es plana, musculofibrosa, su parte anterior y lateral es convexa.

Se origina en el cuello a nivel del borde inferior del cartilago cricoideo a la altura de C6, pasa detrás del borde superior del manubrio esternal, donde se hace intratorácica, situada en el mediastino anterior; termina por bifurcación a 1cm. a la derecha de la línea media en: Bronquio derecho, casi vertical, que parece continuar la dirección de la tráquea; el bronquio izquierdo es más largo y casi horizontal en su trayecto mediastinal. Su terminación se proyecta: Adelante en el ángulo esternal (ángulo de Louis), unión del manubrio con el cuerpo esternal, hacia atrás en el disco intervertebral entre T4 y T5. En sentido frontal esta desviada a la derecha por el arco de la aorta. Presenta además una torsión sobre su eje, que hace que el bronquio derecho sea más posterior que el izquierdo.

La tráquea es un órgano móvil:

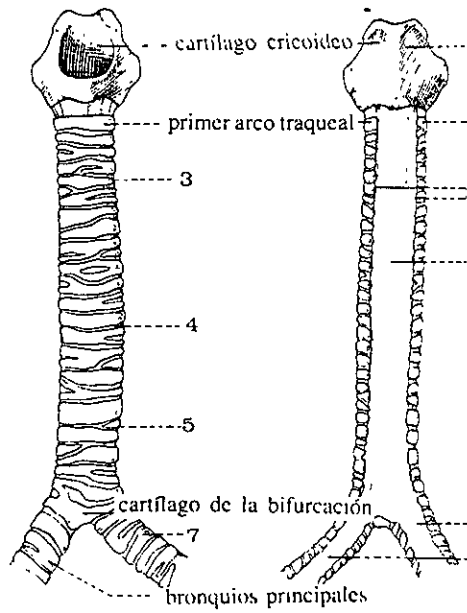
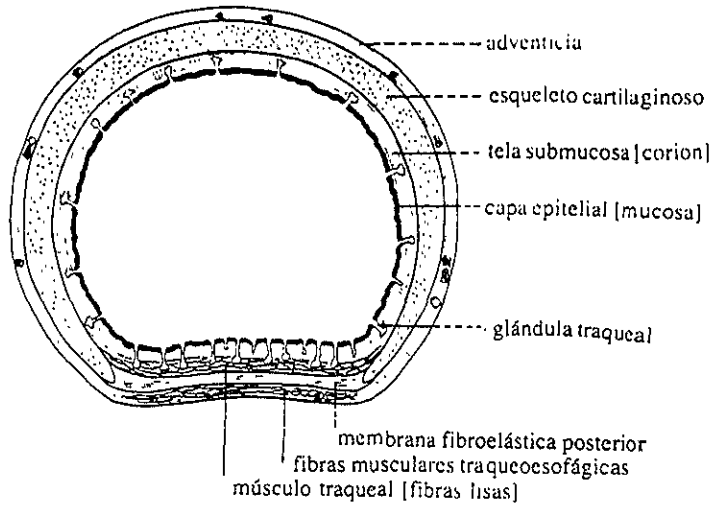
-En el sentido vertical, sigue los movimientos de la cabeza y de la laringe, tanto que la longitud de su porción cervical aumenta o disminuye según la posición de la cabeza.

-En el sentido transversal y anteroposterior no tiene movimientos fisiológicos.

Dimensiones. Tiene una longitud que varía con la edad, sexo y talla. En el adulto mide 13cm la tráquea puede alargarse por tracción tanto hacia arriba como abajo; tiene un calibre que debe medirse en el ser vivo, pues en el cadáver la tráquea es más ancha; el calibre también varía con la edad y el sexo, con la tonicidad de la musculatura traqueal. En el adulto presenta un calibre superior a 1cm.

CONSTITUCIÓN ANATÓMICA

1. Cartílagos de la tráquea. Se les denomina corrientemente "anillos". En realidad son arcos ampliamente abiertos atrás, convexos adelante. Se cuentan de 15 a 20 en el hombre.



H

Tráquea

2. **Membrana fibrosa.** Es discontinua hacia adelante y a los lados, entre los anillos cartilagosos. Atrás es continua y se presenta como un plano regular que reúne la línea festoneada de los cartílagos traquéales.

3. **Músculo traqueal.** Está formado por una lamina de fibras musculares lisas, transversales u oblicuas. Se lo halla en la parte posterior de la tráquea, interpuesto entre la membrana fibrosa y la mucosa.

4. **Plano mucoso.** La mucosa tapiza el interior de la tráquea. Es lisa, regular, levantada por los cartílagos. Es de tipo "respiratorio" con glándulas mucosas y cilias vibrátiles. Prolonga la mucosa laríngea y prosigue sin ningún accidente con la mucosa de los bronquios derecho e izquierdo.

5. **Vaina propia de la tráquea.** Se la debe considerar como una lamina de tejido conjuntivo que rodea la tráquea sobre todas sus caras. Proviene desde arriba del ambiente pericricicoideo. Abajo, se desdobra alrededor del origen de los bronquios y contiene, debajo de la bifurcación traqueal los nodos linfáticos intertraqueo bronquiales.

VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN:

La tráquea toma sus arterias de fuentes diversas, escalonadas a lo largo de su trayecto. Arterias tiroideas superior e inferior, arterias pericardiofrénicas (diafragmática superior), arterias branquiales

Nervios: Proviene del Vago (X) por los nervios laríngeos recurrentes y ramas del plexo pulmonar y simpático.

CAPITULO II

SÍNDROME DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS) Y FACTORES PREDISPONENTES

DEFINICIONES:

Hipercapnia: Se define como el exceso en los niveles de bióxido de carbono en sangre.

Acapnia: Se refiere a la disminución de bióxido de carbono en la sangre.

Hipocapnia: Es la deficiencia de bióxido de carbono en la sangre, que resulta de la hiperventilación

Narcolepsia: Es una alteración del sueño y se refiere a el deseo irresistible por el paciente de dormirse a cualquier hora.

Insomnio: Los pacientes con esta alteración del sueño, se quejan de dormir mal por la noche y presentar cansancio durante el día.

Somnolencia: Es una de las alteraciones del sueño, la cual se caracteriza por un adormecimiento diurno excesivo con deterioro del sueño nocturno.

Catalepsia: Es un estado en particular en el que quedan suspendidos la sensibilidad exterior y el movimiento; se dice que la catalepsia difiere de la muerte en la ausencia de putrefacción.

Hipoapnea: Disminución de el flujo aéreo

Apnea:

Proviene del griego *ápnous*; de *a*, privación y *pneín*, respirar. Se define como la suspensión ó ausencia temporal de la respiración, esta detención de la respiración puede ser voluntaria ó involuntaria. La apnea puede producirse mediante:

- La inhibición de los centros respiratorios bulbares a causa de impulsos procedentes de la corteza cerebral (apnea voluntaria).
- De los pulmones en estado de distensión.
- De el seno carotídeo por aumento súbito de la presión arterial.
- De la pared posterior de la faringe durante el acto de la deglución.
- Por depresión tóxica de la actividad de dichos centros (morfina, narcóticos, intoxicación uremica, etc.).
- Por descenso de la concentración de anhídrido carbonico en la sangre tras un periodo de hiperventilación pulmonar (apnea acapnica).

La suspensión voluntaria de la respiración o apnea voluntaria, dura en un hombre en reposo y respirando aire normal una media de 60 a 80 seg. (tiempo de apnea), esta duración puede prolongarse hasta varios minutos si la apnea esta precedida de un adecuado periodo de hiperventilación pulmonar.

TIPOS DE APNEAS:

- a) Apnea central
- b) Apnea obstructiva
- c) Apnea mixta

c) Apnea mixta.

Es el tipo de suspensión respiratoria donde se presenta una apnea central y después ocurre esfuerzo respiratorio provocando que se abra la vía aérea. Se le conoce como mixta porque en el paciente se presentan tanto apneas centrales como obstructivas

b) Apnea obstructiva.

Es el tipo de ausencia respiratoria, en donde se presenta, oclusión de la vía aérea superior, ya sea en la nasofaringe, orofaringe o hipofaringe, pero sigue el cerebro, mandando la señal de que debe respirar el paciente y de hecho el esfuerzo respiratorio va aumentando, para poder vencer la presión de colapso y presión crítica.

a) Apnea central.

Es el tipo de suspensión temporal respiratoria, donde el cerebro no manda la señal de que debe respirar el paciente, por lo que no se presenta un esfuerzo respiratorio y por tanto hay la ausencia de flujo aéreo. La apnea central esta presente en el 10% de los pacientes apneicos. La Fisiopatología no esta claramente definida ya que su presentación clínica esta pobremente definida con una variedad de manifestaciones clínicas. El diagnostico es determinado por medio de un estudio completo del sueño (polisomnografía). Aun cuando la apnea central es menos común que la apnea obstructiva pero, si es mas difícil de tratar.

La apnea central se caracteriza por presentar episodios apneicos durante el sueño, causado por una perdida temporal de esfuerzo respiratorio.

Un episodio de apnea central se define como un lapso de cuando menos 10 seg. sin flujo de aire, durante el cual ningún esfuerzo respiratorio es evidente. Es poco común considerar por separado los eventos central y obstructivo. La gran mayoría de los autores define a la apnea central durante el sueño como lo que ocurre en un individuo en el cual mas del 55% de los episodios apneicos son centrales. La apnea central durante el sueño es causante de menos del 10% de casos de apnea en las poblaciones en la mayor parte de los laboratorios del sueño.

Patrones de apnea del sueño:

El síndrome de apnea del sueño está presente cuando el número de episodios excede de 5 a 8 por hora. La presencia de apnea se reporta como índice de apnea (el número de episodios apnéicos por hora de sueño).

La apnea central ocurre como resultado de insuficiencia en la conducción respiratoria central y respiración cesa en ausencia de esfuerzo respiratorio (flujo aérea y esfuerzo respiratorio cesan simultáneamente).

Características clínicas:

La presentación clínica de apnea central difiere del paciente que tiene apnea obstructiva. Habitualmente son pacientes de constitución corporal normal, a diferencia de los pacientes con apnea obstructiva que por lo general son obesos. Estos pacientes pocas veces presentan somnolencia excesiva diurna. La principal queja de la mayoría de los pacientes es insomnio y despertares frecuentes durante la noche; suelen presentarse ronquidos leves e intermitentes, estos se presenta con jadeos ó respiración superficial. Otros hallazgo común es estos pacientes es la depresión. Asimismo presentan disminución de la libido. La frecuencia y duración de las apneas centrales necesarias para producir los síntomas clínicos descritos se desconocen.

Los efectos hemodinámicos de la apnea central del sueño han sido poco estudiados; sin embargo, ha sido demostrado aumento de la presión de la arteria pulmonar y un aumento de las presiones sistémicas durante los episodios de apnea; estos efectos hemodinámicos son menos acentuados que en la apnea obstructiva, debido quizás a que son de duración más corta con menor desaturación de oxígeno.

Fisiopatología.

El sueño es esencial para la salud y ocurren consecuencias adversas, fisiológicas y psicológicas, en la privación del mismo. Aunque en la mayoría de los casos la etiología de la apnea central permanece incierta; basados en teorías y consideraciones experimentales han sido propuestos dos mecanismos:

-Primero: Lesiones en el sistema de control respiratorio, metabólico (automático) que inducen hipoventilación alveolar que puede, a su vez, desarrollar apnea central durante el sueño. Presumiblemente, en presencia de esos defectos, el sueño permite el desarrollo de apneas centrales para minimizar estímulos reticulares y no metabólicos corticales al respirar. Este mecanismo ha sido observado principalmente en los pacientes con apnea central del sueño e hipercapnia crónica, observándose defectos en la conducción respiratoria durante la vigilia.

-Segundo: El segundo mecanismo propuesto en la producción de apnea central del sueño es el de la inestabilidad en el sistema de control respiratorio. El mejor ejemplo de este tipo de apnea central es el que ocurre a grandes alturas.

Estudios recientes indican que como resultado de hipoxemia, grandes alturas y la resultante hiperventilación, el PCO₂ arterial (y cerebral) es reducido durante la vigilia, por debajo de los niveles críticos que son requeridos para mantener el ritmo respiratorio durante el sueño.

Diagnostico:

Existe un grupo de paciente de riesgo que requiere investigación para confirmar o excluir el diagnostico de apnea del sueño.

- 1.-Adultos obesos.
- 2.-Niños: especialmente aquellos con amígdalas hipertroficadas, problemas nasales ó deformidades craneofaciales.
- 3.-Ancianos.
- 4.-Enfermedad pulmonar crónica: incluyendo obstrucción de flujo aéreo, asma, fibrosis quística y parálisis diafragmática.
- 5.-Enfermedad de vías aéreas superiores (rinitis, pólipos nasales o desviación septo-nasal)
- 6.-Enfermedad cardiaca
- 7.-Condiciones neurológicas: El diagnostico diferencial de exceso en el dormir incluye narcolepsia, depresión, abuso de droga y mioclonos nocturnos
- 8.-Alteraciones endócrinas, acromegalia, mixedema.
- 9.-Alteraciones músculo-esqueléticas, cifoescoliosis, distrofia muscular.

El procedimiento para determinar un diagnostico de elección es un estudio completo del sueño; esto se logra con un polisomnógrafo.

Tratamiento:

En los pacientes con apnea central del sueño, el tratamiento va enfocado a la severidad del cuadro.

El primer paso a tratar es asociar cualquier condición asociada a la aparición de episodios apnéicos. Si no existe ningún problema o enfermedad predisponente se puede enfocar a varias medidas terapéuticas.

La acetazolamida se considera como eficaz a corto plazo en una posología de 250mg cada 6 hrs en un periodo de 1 a 2 semanas, ya que reduce la frecuencia de

apnea central; pero este medicamento es poco exitoso en periodos más prolongados a los antes descritos; se han utilizado otros medicamentos considerados como estimulantes respiratorios, tales como la teofilina, medroxiprogesterona y naloxona, sin embargo los resultados son muy dudosos e inciertos.

El tratamiento actual para la apnea central es el mismo que para el síndrome de la apnea obstructiva del sueño, por medio de el CPAP nasal.

EL SÍNDROME DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (S. A. O. S.):

Es una de las alteraciones del sueño, se define como el cierre o la obstrucción intermitente de la vía aérea superior durante el sueño que provoca hipoxemia episódica y fragmentaciones del sueño entre otros con efectos físicos y mentales. La obstrucción puede aparecer en uno o varios puntos de la faringe.

Desde el punto de vista médico el sueño sigue siendo un campo oscuro en la medicina por el desconocimiento de los cambios fisiológicos y las alteraciones que se producen en forma patológica durante las diferentes fases del sueño; por lo que dichas alteraciones deben de ser estudiadas por medio de monitoreos fisiológicos en laboratorios del sueño que todavía hace unos 10 ó 20 años se consideraban áreas de experimentación, en los últimos 10 años, pasaron al campo de los clínicos, desde que se pudo efectuar el monitoreo fisiológico en las diferentes fases del sueño con una interpretación clínica más entendible.

El síndrome tiene un porcentaje de prevalencia a nivel mundial que varía entre 1% al 8.5%, este último fue reportado en Australia. Con respecto al sexo, se dice que existe una relación de 10-1, siendo de mayor frecuencia en hombres que en mujeres. La edad de presentación oscila entre los 21 años y los 57 años de edad, siendo la media de 44.6 años.

DEFICIENCIAS DE CRECIMIENTO ÓSEO MAXILAR Y MANDIBULAR

A las deficiencias de el crecimiento óseo del maxilar y la mandíbula, se les define como los trastornos en el crecimiento y desarrollo antero-posterior de los maxilares.

Dentro de los factores predisponentes de mayor importancia, que contribuyen a la etiología de el SAOS, son las deficiencias de crecimiento del maxilar superior y de la mandíbula, siendo en este ultimo el mas importante. Actualmente se conoce que el 40% de los pacientes que padecen el síndrome de la apnea obstructiva, presentan alteraciones craneofaciales.

Se ha propuesto métodos radiograficos para determinar la dimensión de la vía aérea oral y nasal, con la ayuda de mediciones radiográficas cefalométricas, en pacientes con SAOS. Riley propone tomar en cuenta en una cefalometría a 4 puntos que determinan las dimensiones buscadas.

1.- SNP-P

De la espira nasal posterior a la punta del paladar, para definir la longitud del paladar blando, el cual tiene una dimensión de 37mm con una variante normal de 3mm.

2.- PM-H

Desde el plano mandibular a un plano constituido desde Gration (Gn) a través de Gónion (Go), hacia el hueso hioides (H), el cual tiene un rango normal de 15.4mm, con una variante de 3mm.

3.- PAS

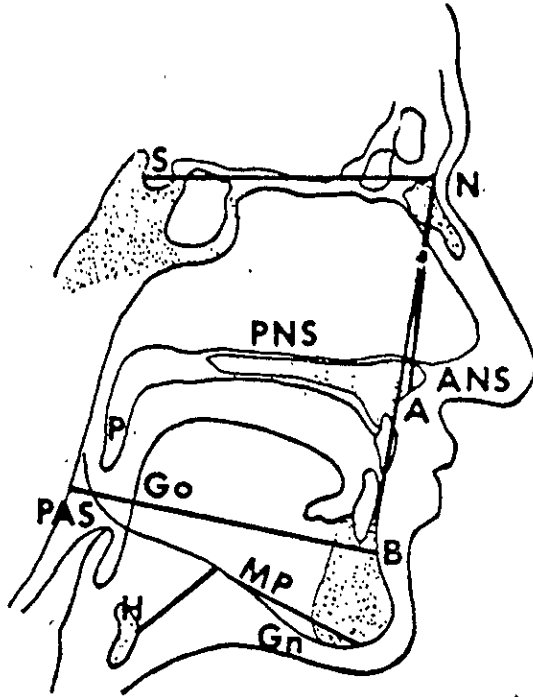
Es el espacio posterior de la vía aérea, cuya dimensión normal es de 11mm, con una variante de 1mm.

4.- ANB.

Es la diferencia entre las resultantes de los ángulos SNA y SNB, teniendo un valor normal de 2°.

En un estudio realizado en 155 pacientes, se demostró que 150 presentaron al menos dos rangos cefalométricos anormales. Se ha demostrado que las deficiencias en el crecimiento de los maxilares, pero sobre todo de la mandíbula, se encuentra asociada a SAOS en un porcentaje que varía de 16% a 60% de las veces. Sin

SNA 82
SNB 80
PAS 11
PNS-P35
MP-H 15



CEFALOMETRÍA

embargo las deficiencias de crecimiento maxilar y/o mandibular, son solo uno de los factores predisponentes que involucran a ésta patología.

También se ha demostrado en cefalometrías, que los pacientes con SAOS y grupos control, en posición supina, la dimensión uvular se incrementa. Estos resultados sugieren que el tono muscular de la mesofaringe e hipofaringe, en particular los músculos genioglosos y geniohioideos, se incrementan en respuesta a una presión negativa intraluminal; probablemente este incremento tienda a normalizarse con cambios de tono muscular y trayecto respiratorio, durante el sueño.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN EN LA VÍA AÉREA.

Las vías respiratorias superiores están comprometidas entre la nariz y la porción extratorácica de la tráquea. Desde el punto de vista del fenómeno de obstrucción en el síndrome de la apnea obstructiva del sueño, la faringe es el sitio responsable de la obstrucción durante el sueño y donde se enfoca la mayor parte de la atención en lo que a investigación se refiere. La faringe se encuentra abierta cuando la persona está despierta y esto es debido al tono y la contracción de los músculos faríngeos mientras que, durante el sueño, este control neurológico se pierde o disminuye en las personas con apnea obstructiva del sueño.

La apnea obstructiva del sueño se caracteriza porque el flujo del aire se interrumpe ó disminuye por el colapso de la faringe en uno o varios sitios; esto se debe a que las fuerzas que tienden a cerrar la faringe como la presión negativa intraluminal generada por el diafragma durante la inspiración, no presentan oposición por el tono muscular de la faringe, o fenómeno obstructivo que ocurre a nivel faríngeo en los pacientes con apnea obstructiva del sueño, entran en el juego múltiples factores, algunos conocidos ó quizá otros desconocidos, los cuales interactúan en forma compleja dando así como resultado el fenómeno de obstrucción de las vías aéreas con sus consecuencias.

Desde hace tiempo se sabe que la obstrucción de las vías aéreas superiores ocurre en ciertas condiciones patológicas como micrognátia, hipertrofia adenoidea y amigdalina, macroglosia, etc. es una de las causas que pueden producir apnea obstructiva del sueño. Sin embargo, este síndrome de apnea obstructiva del sueño ocurre con mayor frecuencia en gente que no tiene una causa obvia aparente que explique el fenómeno de obstrucción-apnea. Esto enfocó la atención a investigar en forma detallada las características anatómicas y fisiológicas de las vías aéreas superiores y su relación con este síndrome de tal manera, que actualmente, ha podido establecer que en la apnea obstructiva del sueño el sitio de la obstrucción en las vías aéreas superiores se localiza en la faringe, que el tamaño de la luz faríngea depende de un balance entre la presión negativa intrafaríngea y las fuerzas que tienden a mantenerla abierta y que éstas son dependientes del tono y contracción de los músculos faríngeos. Por último el hecho de que existen anomalías anatómicas de la faringe y estructuras asociadas, las cuales están habitualmente presentes en los pacientes con apnea obstructiva del sueño, es independiente de las patologías congénitas y adquiridas a las cuales puede asociarse este síndrome. Desde el punto de vista anatómico en las vías aéreas superiores, la faringe es la parte de la vía aérea

donde se enfoca la mayor atención en lo que respecta al fenómeno de la obstrucción en el paciente con apnea obstructiva del sueño.

Como ya esta determinado con anterioridad, la faringe forma parte de la nasofaringe, en su parte superior y la orofaringe en su parte media, además de constituir en su parte inferior el orificio de la glotis y el esfínter cricofaríngeo; una característica muy particular de la faringe es que el hecho de que a través de ella transitan, aire, líquidos y sólidos, siendo por consiguiente una vía común al aparato digestivo, respiratorio y de fonación.

La faringe es uno de los pocos sitios colapsables de las vías aéreas como sucede durante la deglución, al regurgitar o hablar, sin embargo es evidente que en algunos individuos la faringe cumple con todas sus funciones respiratorias mientras el individuo este despierto, ya que durante el sueño ésta se colapsa parcial o totalmente, convirtiéndose en el sitio de mayor resistencia al flujo aéreo.

Se sabe que la faringe se encuentra abierta cuando la persona esta despierta debido al tono y contracción de los músculos faríngeos, esto mantenido por un control neuromuscular que proviene del sistema nervioso central alto, cuando sobreviene el sueño, esta supervisión neurológica se pierde en cierto grado provocando una disminución de la luz faríngea lo cual es responsable, a su vez de la hipoapnea o apnea en la apnea obstructiva del sueño.

La respiración nasal, a diferencia de la oral, presenta mayor resistencia al flujo aéreo; esta resistencia puede ser el doble de la que ofrece el respirar por la boca, lo cual incrementa proporcionalmente el trabajo de la respiración. Sin embargo, debido a los múltiples beneficios que brinda la respiración nasal, como la regulación de la temperatura del aire, la humidificación del mismo, así como su calentamiento, etc. empleamos esta vía como preferencial.

A pesar de que la vía nasal es estrecha, tiene capacidad de ensanchamiento; mientras que cambios de posición como sería el decúbito, hacen que la resistencia al flujo de aire se incremente, hecho que podría interactuar con el resto de los mecanismos patogénicos que participan en la apnea obstructiva del sueño.

La obstrucción de las vías aéreas por rinitis alérgica o por taponamiento ha demostrado que incrementa el número de apneas obstructivas durante el sueño. La probable explicación sería que, debido a la resistencia al flujo aéreo, la presión intrapleurales inspiratoria generada succiona la faringe provocando sus colapso; otra posible explicación es que la ausencia del flujo aéreo nasal provoque inhibición del tono muscular faríngeo, lo cual favorece su colapso.

MACROGLOSIA

Este concepto se refiere a la presencia de una lengua grande, la cual puede ser de tipo congénito o secundario. La macroglosia congénita se debe al sobredesarrollo de la musculatura, que puede o no estar relacionada con hipertrofia o hemihipertrofia muscular.

La macroglosia secundaria se presenta como resultado de un tumor en la lengua, como linfangioma, a partir del bloqueo de los vasos linfático eferentes, el linfangioma, es un tumor benigno de los vasos linfáticos. Dentro de sus aspectos clínicos y en la mayoría de los casos están presentes en el momento del nacimiento, el 95% de los tumores aparecen antes de los 10 años de edad. El linfangioma intrabucal es mas frecuente en la lengua, pero también se presenta en el paladar, mucosa bucal, encía y labios. Las lesiones superficiales se manifiestan como lesiones papilares .

Si la lengua esta afectada puede presentarse un considerable agrandamiento, a este aspecto clínico se le aplica el término de "macroglosia". El signo mas común de la enfermedad es la nodularidad irregular de la superficie de la lengua con proyecciones en color gris y rosa y cuando esta asociado con macroglosia, es patognomónico de linfangioma.

La macroglosia de cualquier tipo puede producir desplazamiento de los dientes y maloclusión, debido a la fuerza que tienen los músculos afectados y a la presión que ejerce la lengua sobre los dientes. Pero el punto que tiene mayor importancia es que debido a el tamaño tan considerable que puede llegar a tener la lengua, ésta provoca que no exista una via aérea permeable, por lo que el paciente no respira adecuadamente en el transcurso de el día y este fenomeno se incrementa durante la noche, sobre todo en niños con amígdalas hipertrofiadas, llegando a presentar apneas obstructivas incluso durante el día; en estos casos lo más adecuado para tratar al paciente es realizando la reducción quirúrgica de el tamaño de la lengua.

HIPERTROFIA AMIGDALINA

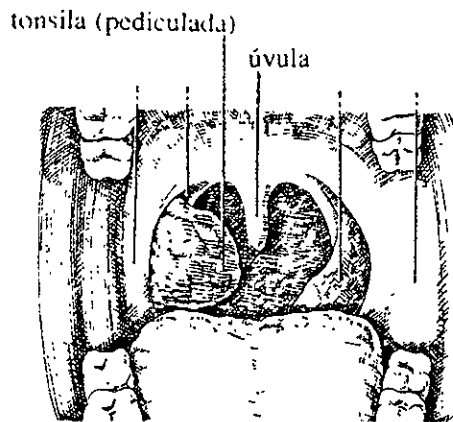
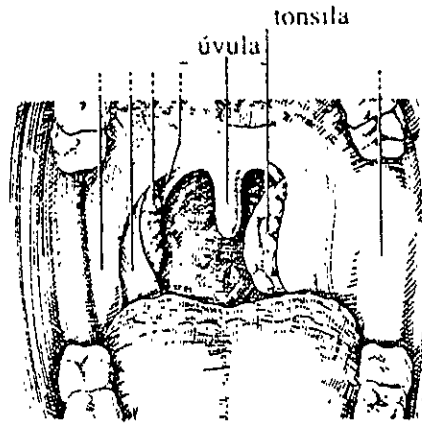
Las amígdalas o tonsilas, sirven como agentes ante infecciones iniciales, por lo que en algunas gentes y sobre todo en niños con tonsilas grandes, pueden disminuir o perder su eficacia y provocar frecuentes infecciones de faringe, oído o la presencia de hipertrofia amigdalina, dicho concepto indica la presencia de amígdalas o tonsilas de tamaño tan considerable que provocan la obstrucción de la respiración, conllevando a la apnea obstructiva, en estos casos es de gran beneficio realizar la remoción quirúrgica de las tonsilas bajo anestesia general; a ésta operación se le conoce como tonsilectomía o amigdalectomía.

Las indicaciones de una tonsilectomía, es cuando los ataques de tonsilitis son muy frecuentes o severos y que la respiración no es la adecuada; los afectados son generalmente niños cuando interfiere con la escuela y los niños no pueden respirar o hablar adecuadamente, estos síntomas se agravan y son más evidentes durante la noche, provocando apneas obstructivas. Otras indicaciones menos agravantes para la realización de tonsilectomías son:

- La presencia de 5 o más episodios de tonsilitis en un año
- Cuando en los últimos 2 años aparezcan 3 o más episodios de tonsilitis en un año
- Al presentarse una tonsilitis severa
- Cuando la tonsilitis no esta respondiendo a los antibióticos

La gran mayoría de las tonsilectomías se realizan junto con la adenoidectomía, ya que generalmente, las adenoides se encuentran elongadas y obstruyen el paso libre del aire. Después de las cirugías, el número de infecciones de faringe, se reduce, pero no es eliminado completamente.

La convalecencia de los pacientes sometidos a una tonsilectomía no es tan agravante ya que regresan a casa el mismo día de la cirugía. La completa recuperación de estos pacientes puede tomar dos semanas. Puede haber alguna sintomatología dolorosa de garganta o de oído durante los primeros días seguidos de la cirugía; el uso de hielo o paleta de nieve son utilizados para que el paciente se sienta mas cómodo, es recomendado la comida suave y las bebidas un poco frías; durante los primeros siete días la faringe es altamente susceptible a infecciones, por lo que se deben de tomar las medidas precauciones.



amígdala

OBESIDAD SEVERA

La obesidad se refiere a la acumulación de grasa en el tejido adiposo subcutáneo y en los espacios periviscerales, por consecuencia de un aporte de sustancias energéticas superior a la energía consumida, lo que tiene como consecuencia la disminución del volumen pulmonar en reposo, aparecen micro atelectasias que provocan alteraciones en las relaciones ventilación/perfusión y la consiguiente hipoxemia arterial, que es el trastorno de la función pulmonar más frecuente en los obesos. Algunos pacientes con obesidad presentan además, el síndrome de hipoventilación alveolar, por la presencia de hipercapnea y disminución de la respuesta ventilatoria a la hipoxemia y la hipercapnea en presencia de parénquima pulmonar normal. Este fenómeno se pone especialmente de manifiesto cuando coexisten enfermedades respiratorias agudas o crónicas, dado que se incrementa la sobrecarga del aparato respiratorio.

Por sus formas clínicas según de donde provengan las causas, las obesidades se clasifican en exógenas y endógenas. Las exógenas pueden venir determinadas por exceso de ingesta, defecto de ejercicio físico o ambos factores a la vez, o por sobrealimentación. Las endógenas están relacionadas con alteraciones endócrinas (obesidad hipofisaria, por hipertrofia de la corteza suprarrenal, por insuficiencia de las glándulas genitales, etc) o con alteraciones nerviosas (de los centros hipotalámicos que regulan el metabolismo de las grasas en relación con las hormonas hipofisarias y que además producen un aumento de el hambre). Las consecuencias de la obesidad son:

- 1). Aumento de la frecuencia de hipertensión arterial
- 2). Menor pérdida de calor por el efecto aislante de la capa de grasa subcutánea
- 3). Mayor frecuencia de la diabetes
- 4). Menor resistencia a las infecciones y mayor aumento de riesgo en las intervenciones quirúrgicas
- 5). Aumento en frecuencia de los cálculos biliares
- 6). Disminución de la duración probable de vida (después de los 35 años de edad, el exceso de peso se asocia con una mortalidad mucho más elevada).

EL RONQUIDO

El ronquido es un ruido respiratorio, producido por las vibraciones de las partes blandas de las paredes de la orofaringe, relacionado con un estrechamiento de las vías aéreas superiores. El ronquido puede variar, desde los ruidos molestos hasta los sonidos intensos y peligrosos producidos por pacientes con apnea del sueño; por ello el ronquido puede clasificarse de la siguiente manera:

Ronquido benigno:

Hay un ruido inspiratorio asociado con casi toda respiración. Los sonidos tienden a ser iguales (variando poco en amplitud). Este tipo es generalmente encontrado en la parte menos severa del espectro y no conlleva a ningún riesgo.

Ronquido maligno:

Hay un aumento y una disminución (regular o irregular), en la intensidad de cada ronquido con intervalos frecuentes de silencio, los cuales representan apneas. El intervalo de silencio a menudo termina con una inspiración fuertemente ruidosa. El periodo de duración de tales ciclos es de 10seg. a 1min.

Epidemiología:

De acuerdo a los resultados de estudios epidemiológicos, los roncadores habituales (sujetos que reportaron roncar todas o casi todas las noches) representan aproximadamente el 19% de una población no seleccionada. Los hombres tienden a roncar en un 25% más que las mujeres, su porcentaje es de 15%. La prevalencia del ronquido es relativamente baja entre la gente joven, posteriormente se incrementa progresivamente en ambos sexos a partir de los 35 años de edad, para permanecer estable o disminuir lentamente, después de los 65 años. Aproximadamente 60% de los hombres y 40% de las mujeres, entre los 41 y los 64 años de edad, son roncadores habituales. Resultados comparables, han sido obtenidos en estudios epidemiológicos llevados a cabo en otros países.

La obesidad favorece el roncar en el rango de edad de 30 a 59 años de edad; 60% de los hombres con sobrepeso fueron roncadores habituales comparados con 34% de los hombres no obesos.

Los roncadores habituales sufren más a menudo que los no roncadores de hipertensión arterial.

Otros estudios han reportado que los roncadores habituales son afectados por enfermedad isquémica cardíaca y cerebral, más a menudo que los no roncadores.

Por otra parte, los pacientes hipertensos, muestran un número significativamente mayor de apneas durante el sueño, que los sujetos controles.

Aspectos patofisiológicos del ronquido

La vía aérea superior está formada por la nariz y la hipofaringe. El incremento en la presión intratorácica negativa durante la inspiración, podría ocasionar un colapso de las paredes de la orofaringe si no fuera por la resistencia ofrecida por los músculos dilatadores, los cuales se contraen ligeramente antes que el diafragma.

Estos cambios provocan, a través de un mecanismo de succión, la tracción hacia abajo del árbol laringotraqueobronquial, ocasionando el alargamiento y estrechamiento del istmo orofaríngeo.

La obstrucción total (apnea obstructiva), sobreviene, cuando las fuerzas que tienden a ocluir las vías aéreas superiores, sobrepasan a las fuerzas opuestas. El ronquido generalmente aparece durante el sueño ligero (fase 1 del sueño), aumenta progresivamente con la profundización del sueño No MOR (no movimiento ocular rápido), y alcanza su máximo, durante la fase 4. Posteriormente, tiende a disminuir durante el sueño MOR (movimiento ocular rápido). Se cree que el sonido del ronquido, es generado por oscilaciones del paladar blando, por lo que la disminución del tono muscular durante el sueño MOR, causaría una pérdida de estas oscilaciones.

Durante el sueño de los grandes roncadores, a menudo se presentan apneas obstructivas, esporádicas o en grupos. Ellas prevalecen durante el sueño ligero (fases 1 y 2), especialmente durante el sueño MOR, siendo favorecida su aparición por una depresión de la respiración central. Esto pudiera explicar porque las apneas prevalecen durante el sueño ligero y MOR, un momento en el cual el ronquido es menos intenso. La respiración es irregular o periódica durante el sueño ligero y MOR, y se vuelve muy regular y estable durante el sueño profundo. (Los estadios o fases del sueño, son descritos en el capítulo tercero)

Factores que influyen en el ronquido.

El riesgo de roncar aumenta por cualquier factor anatómico que reduzca la luz de las vías aéreas rino-orofaríngeas y aumente la resistencia al flujo del aire.

Por lo tanto, el ronquido es encontrado en las siguientes condiciones: estrechamiento congénito de las cavidades nasal y oro faríngea; desviación de tabique nasal; hipertrofia de cornetes, adenoides o amígdalas; micrognatia o retrognatia, ya sea congénita o adquirida; macroglosia; mala posición del hueso hioides y naturalmente la obesidad la cual es el factor asociado más común independientemente de su causa. Particularmente el depósito local de grasa en la región submentoniana es

frecuentemente asociado con ronquido intenso y apneas, aún en aquellos pacientes cuyo incremento global en el peso corporal es relativamente leve. Hay varios mecanismos por los cuales el sueño induce la aparición del ronquido.

- a). Pérdida de el tono muscular en la región orofaríngea.
- b). Retardo en la contracción de los músculos que dilatan el tracto orofaríngeo durante la inspiración.
- c). Distensibilidad anormalmente alta del velo del paladar y de la pared faríngea.

La posición decúbito supina empeora los efectos negativos del sueño, habiendo mucha gente que ronca solo o principalmente en esta posición. La privación del sueño, induce o agrava el roncar, aumentando la hipotonía muscular y retrasando la contracción de los músculos dilatadores de la faringe.

El ronquido es una alteración que aparece en la mayoría de los casos en el hombre, más que en la mujer. Una posible explicación pudiera ser la secreción de progesterona en las mujeres, la cual es un poderoso estimulante respiratorio. Algunos investigadores han atribuido ésta prevalencia a los efectos de la testosterona sobre la ventilación y la quimiosensibilidad. Además, las hormonas sexuales pudieran también influir a través de cambios estructurales en las vías aéreas superiores y en el sistema músculo-esquelético. El ronquido es más común cuando se respira por la boca y los hombres pasan mayor tiempo respirando por la boca.

Los trastornos hormonales que favorecen el ronquido y las apneas obstructivas durante el sueño son:

-Hipotiroidismo, induciendo cambios estructurales (mixedematosos) y alteración de la contractilidad muscular y la acromegalia, la cual está asociada con macroglosia, engrosamiento de la mucosa faríngea y cambios faciales cartilagosos u óseos.

El alcohol ejerce influencias negativas, provocando una vasodilatación periférica asociada con edema de mucosa y a nivel del sistema nervioso central, deprimiendo los centros respiratorios en la médula e incrementando selectivamente la hipotonía de los músculos dilatadores orofaríngeos.

Las benzodiazepinas y otros tranquilizantes empeoran el roncar y aumentan el número de apneas debido a que producen hipotonía muscular y depresión de la respiración. Otras drogas hipnóticas o sedantes pueden tener efectos similares.

Una ocurrencia familiar del ronquido es un hallazgo clínico común y una forma familiar de SAOS también ha sido descrita. Aún que no existen datos concluyentes

sobre este tema, hay razones para sospechar una predisposición genética para el roncar y el SAOS, la cual pudiera estar relacionada a factores anatómicos, funcionales o constitucionales.

CAPITULO III

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN EL SÍNDROME DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

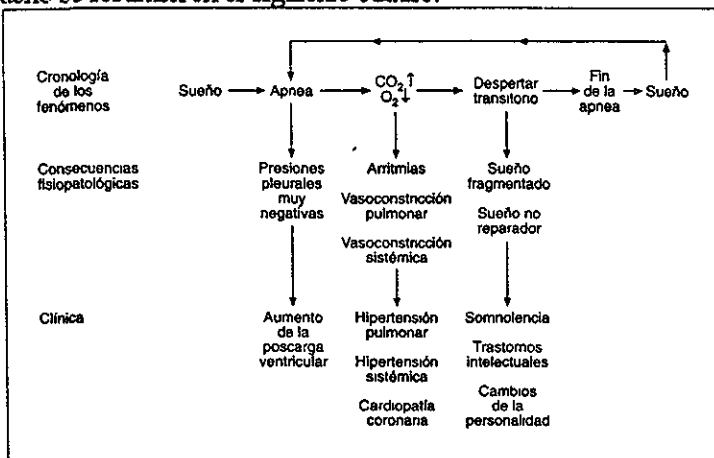
Anteriormente mencionamos que la apnea del sueño se puede definir como el cese intermitente del flujo aéreo en la boca y/o la nariz durante más de 10 seg. La hipoapnea consiste en la disminución del flujo aéreo en la boca y/o apnea durante más de 10 seg. que se acompaña de desaturación de la oxihemoglobina y despertar transitorio. La presencia del número de episodios de apnea y/o hipoapnea superior a 10 seg. por hora se considera anómala. El SAOS se caracteriza por un cuadro de somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorespiratorios secundarios a episodios de apnea y/o hipopnea repetidos durante el sueño que provocan constantes desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios que no permiten el sueño reparador. Habitualmente se trata de pacientes obesos, roncadores con antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía coronaria

Consecuencias fisiopatológicas

La secuencia de fenómenos que ocurren o suceden durante la noche en paciente con SAOS, originan una serie de cambios fisiopatológicos responsables de la principales manifestaciones clínicas que se pueden dividir en dos grandes grupos, a saber:

- Manifestaciones neuropsiquiátricas
- Manifestaciones cardiorespiratorias

La cronología de los fenómenos y las consecuencias fisiopatológicas de la apnea del sueño se resumen en el siguiente cuadro:



El cuadro anterior nos muestra como, de un modo constante se repite el mismo ciclo donde se inicia con el sueño, la presencia de la apnea, como consecuencia, los cambios gasométricos, lo que conlleva al despertar transitorio y el fin de la apnea, en donde vuelve nuevamente a conciliar el sueño. Las apneas obstructivas provocan reflejos precedentes de la vía aérea superior que pueden ocasionar arritmias; además, durante las apneas y como consecuencia de la obstrucción de la vía aérea se generan presiones pleurales cada vez más negativas con el fin de vencer la obstrucción existente, lo que provoca el aumento de la postcarga de ambos ventrículos. Los cambios gasométricos repetidos producen vasoconstricción pulmonar y sistémica, causa potencial de hipertensión arterial y pulmonar, cardiopatía coronaria e hipoventilación diurna crónica. Los despertares transitorios repetidos son los responsables de la fragmentación del sueño, que determina la mayoría de las manifestaciones neuropsiquiátricas, como la somnolencia diurna y los trastornos de la conducta y la personalidad.

ESTADIOS Y ALTERACIONES DEL SUEÑO

ESTADIOS DEL SUEÑO

Características neurofisiológicas de los diversos estadios del sueño

	EEG	EOG	EMG
Vigilia	Frecuencia rápida amplitud moderada	movimientos rápidos	amplitud muy elevada
No REM Estadio 1	Frecuencias mas lentas ampl. mod.	mov. lentos y con gran amplitud	ampl. moderada
Estadio II	complejo K, hueso ampl. moderada	mov. lentos con menor amplitud	ampl. moderada
Estadio III y IV	Frecuencias lentas amplitud elevada	ausencia de mov.	ampl. muy disminuida
REM	Frecuencia rápida ampl. moderada	mov. rápidos	ausencia de actividad

El sueño normal se divide en 5 estadios, los cuales son: del estadio 1 al 4 corresponde a la fase del sueño sin movimientos oculares rápidos conocido como NO MOR, el estadio 5 corresponde a los movimientos oculares rápidos llamado también MOR. Éste último tiene a su vez 2 subdivisiones, el estadio atónico que se caracteriza por hipotonía generalizada y el estadio fásico que es en sí el estadio de movimientos oculares rápidos, los cuales son el resultado del impulso eléctrico generado en el tallo cerebral. En el estadio 5 es donde ocurren los sueños.

Durante el sueño MOR la respiración es irregular, mientras que en el estadio fásico la respiración es paradójica en los individuos sanos, pero en pacientes con apnea obstructiva del sueño, durante este mismo periodo, las apneas son mas severas debido a la depresión de la respuesta del despertar asociado a la mayor hipotonía de los músculos de las vías aéreas superiores.

Como ya ha sido mencionado con anterioridad, en la apnea obstructiva del sueño, el flujo del aire se interrumpe debido a que la faringe presenta una oclusión o colapso en uno o varios sitios; este fenómeno es debido a que las fuerzas que tienden a cerrar la faringe no presentan oposición por el tono muscular de la misma faringe o bien dichas fuerzas que tienden a cerrar la faringe son mayores a las fuerzas que mantienen abierta la faringe, como la presión negativa intraluminal que es generada por el diafragma durante la inspiración. La respuesta faríngea es restablecida cuando el paciente despierta o sale del sueño MOR, como consecuencia de la hipoxemia e hipercapnia generadas durante la obstrucción, con la cual se restablece nuevamente la respiración.

La apertura faríngea no solo es dependiente de factores anatómicos locales, ya que factores funcionales como la contracción de la musculatura de la vía aérea superior, la cual es dependiente del control de las neuronas motoras respiratorias superiores, juega un papel preponderante. Este control es dependiente del estadio del sueño, así como la calidad del mismo, ya que la fragmentación del sueño debido a apneas obstructivas recurrentes producen disminución en la activación neurológica de los músculos faríngeos. Estos músculos entre los que se encuentran los palatinos, pterigoideos, genioglosos, hioideos, faríngeos internos y tensores del paladar, tienden a promover la apertura faríngea y reciben estímulo de contracción durante la inspiración, estímulo que es generado por conexiones en el sistema nervioso central, particularmente en el tallo cerebral, de tal manera que cualquier fármaco que deprima la actividad del sistema nervioso activador, tal como anestésicos, sedantes o alcohol, pueden exacerbar el fenómeno de la obstrucción faríngea.

Estudios de electromiografía practicados en pacientes con apnea obstructiva han mostrado desordenes del control respiratorio que se manifiestan por una inestabilidad del sistema controlador durante el sueño y que afectan tanto los músculos de las vías aéreas superiores como los músculos respiratorios, produciendo una exageración de la respiración periódica que se observa al principio del sueño; esto, correlacionado con los niveles de desaturación de oxígeno.

ALTERACIONES DEL SUEÑO.

Las cuatro categorías en que se han dividido las alteraciones del sueño son las siguientes:

1.-Alteraciones para iniciar o mantener el sueño (insomnio): Estas pueden ser causadas por el uso crónico de medicamentos, que puede provocar entre otras manifestaciones, depresión del sistema nervioso central, apnea obstructiva del sueño, síndrome de las piernas inquietas, alteraciones psiquiátricas, tensión crónica y ansiedad, etc.

2.-Alteraciones de somnolencia excesiva diurna como la apnea obstructiva del sueño, narcolepsia, hipoventilación central, privación del sueño nocturno, etc.

3.-Alteraciones en el horario para dormir y despertar, o cambios en el horario de trabajo.

4.-Alteraciones asociadas durante el sueño, dependiendo el estadio del sueño donde se encuentra la alteración, llamadas parasomnias como el terror nocturno, sonambulismo, enuresis, angina nocturna, reflujo gastroesofágico, convulsiones nocturnas, etc.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

Como ya se ha mencionado con anterioridad, el SAOS, es un problema que tarda muchos años en afectar a una persona y que la alteración principal radica en la obstrucción de la faringe en la vía aérea superior, dicho problema se manifiesta tempranamente por roncar durante el sueño, progresando hasta acompañarse de periodos de apnea o hipoapnea ocasionando una gama de alteraciones cardiopulmonares y del sistema nervioso; por lo tanto ésta condición requiere un diagnóstico mediante una polisomnografía y con estudios radiológicos de la anatomía orofaríngea, con la finalidad de proporcionar un diagnóstico adecuado y un tratamiento con el mejor pronóstico.

Características clínicas.

Anteriormente se consideraba que solo los paciente son el síndrome de "Pickwick" (obesidad, policitemia, hipertensión pulmonar y somnolencia) eran los únicos que lo presentaban. El SAOS fue descrito por Gastaut y Col. al inicio de los años setentas. Actualmente se incluyen condiciones tan variables como pacientes que se quejan de insomnio por las múltiples veces que se despiertan durante la noche, hasta enfermos con demencia o impotencia sexual, se considera que la enfermedad afecta al 15% de la población adulta masculina. De todos los pacientes con diagnóstico correcto del SAOS, el 90% a 95% son hombres de edad media y el resto son mujeres (se desconoce la razón), en quienes es raro que ocurra es en pacientes durante la premenopausia y en tales casos deberá sospecharse una alteración anatómica o metabólica de base.

SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Signos y síntomas durante el sueño.

Los pacientes generalmente niegan algunos o todos los síntomas que a continuación se mencionan, por lo que deberá interrogarse a la familia o pareja.

Los síntomas más frecuentes de la apneas obstructivas son la somnolencia diurna y los ronquidos nocturnos; habitualmente se asocian trastornos neuropsiquiátricos, como pérdida de la memoria, irritabilidad, incapacidad de concentración y en general, deterioro de la capacidad intelectual. A menudo estos paciente han sufrido múltiples accidentes de tráfico y de trabajo, tienen antecedentes de cardiopatía coronaria e hipertensión arterial, padecen disminución de la libido hasta impotencia sexual y despertares con sensación de obstrucción de

la vía aérea superior y la familia o pareja relata con detalle los episodios apnéicos durante la noche.

SÍNTOMAS DIURNOS Y NOCTURNOS EN EL SAOS

Síntomas Nocturnos

- Ronquido
- Actividad motora anormal
- Interrupción del sueño
- Emuresis
- Reflujo gastroesofágico
- Sudoración nocturna
- Convulsiones
- Insomnio

Síntomas Diurnos

- Hipersomnias
- Cefalea
- Impotencia o disminución de la libido
- Trastornos psiquiátricos
- Alteraciones del tono de voz
- Deterioro intelectual
- Déficit de memoria
- Accidentes de tráfico
- Sequedad de boca matutina

SÍNTOMAS NOCTURNOS

Ronquidos:

Es considerado como un síntoma cardinal ya que todos lo presentan, este ruido es producido en la faringe y frecuentemente está asociado a un resoplido. Es interrumpido por silencios (episodios apnéicos) y por una espiración muy explosiva, esta es la causa de consulta en la mayoría de los casos, presionados por sus parejas ya que las apneas pueden terminar en un brusco despertar con manotazos o patadas golpeando a su pareja. El ronquido puede comenzar a la edad de 20 años e ir progresando con el tiempo, relacionándose estrechamente con la obesidad.

Actividad motora anormal.

Existe un aumento exagerado de vueltas en la cama y sacudidas durante la noche. Pueden ser de simples a grandes movimientos de brazos o piernas (esto se asocia a hipoxemia y desaturación arterial). A veces el paciente se levanta súbitamente y se deja caer en el piso o en la cama; algunos pacientes caminan dormidos (sonambulismo) despertándose y quejándose de insomnio.

Ahogamiento:

Algunos pacientes se despiertan con sensación de ahogo o con sensación de muerte, por lo que buscan aire fresco en una ventana, haciendo dramáticos esfuerzos inspiratorios. Estos pacientes tienen claras alteraciones anatómicas en vías aéreas superiores.

Reflujo esofagagástrico:

La obstrucción de las vías aéreas frecuentemente se asocia con cambios significativos en las presiones esofágicas y gástricas, lo que explica los síntomas de pirosis, náusea y reflujo.

Nicturia y enuresis:

La nicturia se refiere a realizar micciones durante la noche; enuresis, habla de realizar micciones involuntarias a una edad en la que se debe de poseer control sobre el esfínter. Estos síntomas aparecen solo en un 5% o menos y son mas comunes en niños que en adultos. La nicturia puede aparecer de 4 a 7 veces por noche. Se considera que los factores desencadenaste son la confusión y el aumento de la presión intraabdominal asociada con los esfuerzos respiratorios contra la glotis cerrada.

SÍNTOMAS DIURNOS.

Somnolencia excesiva diurna.

La hipersomnolia durante el día afecta al 80 a 90% de todos los pacientes, trastomando su vida diaria debido a que se quedan dormidos fácilmente, ya sea al estar comiendo, escribiendo inclusive manejando, poniendo en peligro la vida de otras personas y la propia ya que pueden causar accidentes automovilísticos o maquinarias por lo que su desarrollo laboral se limita demasiado no siendo capaces de tomar decisiones importantes, se quejan de incapacidad de concentración, pérdida de la memoria, con desorientación temporal y confusión matutina (borracheira del sueño).

Cambios en la personalidad:

El paciente experimenta cambios en la personalidad y deterioro intelectual, al transcurso de los años; generalmente el paciente se vuelve agresivo, irritable, con impulsos abruptos de ansiedad y con reacciones depresivas o con delirio de persecución. Todos estos síntomas son debidos a fragmentación nocturna del sueño y a la somnolencia diurna, por lo que es difícil que entiendan, el y su familia, que estas alteraciones están asociadas a trastornos del sueño. El 50% de los pacientes presentan esta alteración y puede ser el motivo de consulta. El deterioro intelectual es debido a una incapacidad para concentrarse más que a una demencia.

Impotencia sexual:

Es una alteración común en paciente con SAOS, se considera que en 30 a 50% de los pacientes, este problema influye de forma importante en su vida personal y familiar.

Cefaleas y pérdida de la audición:

La cefalea matutina, ya sea frontal o universal, es una queja común y dura de minutos a horas; generalmente cuando el paciente se despierta con dolor de cabeza, por lo regular, duerme siestas muy prolongadas. En relación a la hipoacusia, por lo regular no es significativa y se considera que esta relacionada a los ronquidos, ya que estos pueden alcanzar niveles de sonoridad muy altos.

CAPITULO IV

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO Y EVALUACIÓN.

EXAMEN FÍSICO.

Dentro de los hallazgos encontrados en pacientes con SAOS a la exploración física son, la obesidad, el cuello corto y la retrognatia mandibular. A la exploración otorrinolaringológica revela una faringe edematosa y pequeña, además en ocasiones amígdalas hipertróficas e incluso obstrucción nasal. A veces la úvula es gigante y presenta petequias secundarias al traumatismo físico de las vibraciones que se producen durante la noche. La hipertensión arterial sistémica es un hecho frecuente. Los signos de insuficiencia cardiorespiratoria, como cianosis, disnea o cor pulmonale, aparecen en SAOS de las formas más avanzadas o cuando están asociadas a enfermedades respiratorias como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Exploraciones complementarias.

La biometría hemática y un estudio de química sanguínea pueden detectar poliglobulia (generalmente en casos avanzados o asociados a EPOC) hiper-uremia, hiperglucemia, hipercolesterolemia, especialmente en paciente obesos; la radiografía de tórax puede poner de manifiesto la existencia de signos de cor pulmonale o bien cardiomegalia secundaria a cardiopatía isquémica o hipertensiva. El ECG también es útil en éste sentido. Desde el punto de vista de la función respiratoria, la espirometría suele poner de manifiesto una alteración ventilatoria restrictiva secundaria a la obesidad. las curvas de flujo-volumen pueden mostrar oscilaciones típicas de inestabilidad de la vía aérea superior. la gasometría arterial durante el día puede ser normal o mostrar hipoxemia, que en ocasiones es secundaria a la propia obesidad. En los casos avanzados o cuando existe enfermedad asociada (EPOC), puede evidenciar hipercapnia crónica.

La cefalometría es una técnica radiológica estandarizada de cráneo, cara y cuello que permite medir una serie de distancias y ángulos preestablecidos. Este tipo de radiografía. está indicada para valorar las posibilidades quirúrgicas.

Obesidad:

Es muy común que los pacientes con SAOS presenten obesidad. Un 50% de los pacientes excede el 20% del peso ideal. El depósito de grasa ocurre generalmente en el abdomen, en una forma conocida como "forma de pera" y en el cuello, el cual limitará los movimientos hacia adelante de la lengua durante el sueño, reduciendo el espacio faríngeo causando mayor obstrucción de la vía aérea.

Hipertensión arterial:

Está presente en el 50% de los pacientes, aún cuando no se conoce su etiología, deberá tratarse médicamente.

Alteraciones anatómicas de la nariz y faringe:

Estas anomalías ocasionalmente están presentes. Se cree que la obstrucción nasal causa el SAOS, disminuyendo la presión intraluminal y produciendo colapso de la faringe. Además puede existir desviación septo-nasal; en los niños es común la hipertrofia de las amígdalas y las adenoides, por lo que deberá tratarse quirúrgicamente. Otras alteraciones anatómicas pueden ser malformaciones de la mandíbula como retrognatia y micrognatia relativa. Es muy importante la evaluación de la región oronasomaxilofacial, tanto clínica como radiológica.

Factores agravantes:

El SAOS puede ser empeorado por factores en el que el paciente tiene contacto, como el medio ambiente, los turnos nocturnos de trabajo, la exposición a polvos y humos, el vivir a una altura superior a los 1500 m. sobre el nivel del mar, el consumo de tabaco y la ingesta de bebidas alcohólicas, principalmente antes de ir a dormir, ya que con estos factores aumenta el número de eventos obstructivos y prolongan su duración. En el interrogatorio es necesario conocer si el paciente está tomando drogas depresoras del sistema nervioso central como hipnóticos, tranquilizantes, etc. ya que empeoran su situación debido a que tienen un efecto similar al alcohol.

Es necesaria la investigación de los problemas médicos que puede presentar el paciente tales como el hipotiroidismo, la acromegalia, EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), insuficiencia cardíaca derecha principalmente, parálisis diafrágica

EVALUACIÓN CLÍNICA

Todos aquellos pacientes con hipersomnia y sospecha de narcolepsia, hipersomnolencia idiopática, apnea del sueño o movimientos periódicos de las piernas, se les debe realizar un estudio polisomnográfico para realizar un diagnóstico más específico, un conocimiento mayor de lo que está ocurriendo y sobre eso se llevará a cabo el correcto tratamiento de la alteración que presente el paciente. Previo a realizar un estudio polisomnográfico se debe de tomar en cuenta las condiciones generales del paciente, para una valoración adecuada de los factores agravantes antes expuestos. Es necesario conocer:

- 1.-Si el paciente utiliza prótesis dentales
- 2.-El tamaño y la consistencia de la lengua
- 3.-La presencia o ausencia de edema o hiperemia de la faringe
- 4.-La anatomía del paladar blando, el tamaño de la úvula y la presencia o ausencia de hipertrofia de amígdalas.
- 5.-Se revisará la forma de la nariz buscando malformaciones del tabique nasal, hipertrofia de cornetes y si existe colapso de las narinas durante la inspiración, estando la persona en posición de decúbito.

Además de la polisomnografía nocturna es necesaria la evaluación mediante la ayuda de estudios radiográficos y de tomografía axial computarizada; frecuentemente es necesario medir el tiempo del sueño diurno en personas con hipersomnolencia, para cuantificar sus síntomas y distinguirlo de pacientes que padecen de narcolepsia .

EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA

- Cefalometría
- Ortopantomografía
- Antero-posterior de cráneo

Prueba de Siestas Múltiples (PSM)

Para poder distinguir entre un paciente con narcolepsia y paciente con SAOS es necesario llevar a cabo la prueba de siestas múltiples que consiste en grabar 3 a 4 sesiones de 30 min.cada una, durante las cuales los estadios 1 y 2 del sueño sean registrados. Es necesario conocer del paciente sus síntomas y costumbres, el consumo de alcohol, sedantes, hipnóticos, antihistamínicos, estimulantes, antidepresores tricíclicos inhibidores de la monoaminooxidasa y anfetaminas. En caso de que alguno de estos datos sean positivos se debe de

suspender mínimo 2 semanas previas al estudio. La PSM se cuantifica rutinariamente a intervalos de 2 horas, comenzando cada 3 horas después del polisomnograma nocturno.

Se valora el tiempo que tarda la persona en dormir, la profundidad del sueño y la presencia del sueño MOR. Es necesaria la ausencia de cualquier estímulo como ruido, luz, ropa ajustada, y uso de zapatos, además de una buena cama y de un adecuado registro polisomnográfico. La prueba se termina a los 30 min de haber apagado las luces, se halla o no quedado dormido el paciente. Voluntarios normales tardan en dormir de 10 a 15 min. mientras que las personas con narcolepsia demuestran una marcada reducción en dormirse, usualmente de 5 min con 2 o mas dormitadas de sueño MOR. Los pacientes con narcolepsia también tienen niveles leves a moderados de apnea del sueño; por lo tanto la PSM es útil para distinguir entre la somnolencia idiopática, la narcolepsia y la apnea del sueño.

POLISOMNOGRAFÍA:

Es una serie de datos obtenidos mediante un aparato llamado polisomnógrafo, el cual es conectado a el paciente mediante electrodos, con la finalidad de monitorizar la actividad bioeléctrica del cuerpo. Se emplea el sistema 10-20 internacional el cual fue diseñado por Jasper en Montreal, este sistema permite la colocación de los electrodos con mayor exactitud.

Una gran cantidad de pacientes se quejan de insomnio y/o somnolencia diurna y si entendemos que estos problemas ocurren durante el sueño, tendremos que estudiar a los pacientes dormidos. para tal efecto se cuenta con los laboratorios del sueño, donde se pueden detectar los siguientes problemas:

- 1.- Insomnio
- 2.- Narcolepsia
- 3.- Síndrome de la apnea del sueño
- 4.- Apnea en el niño
- 5.- Hipersomnia
- 6.- Impotencia sexual
- 7.- Movimientos periódicos de miembros inferiores
- 8.- Epilepsia nocturna
- 9.- Pesadillas
- 10.- Sonambulismo
- 11.- Desórdenes en el ritmo cardiaco Otros.

Método

Un polisomnógrafo puede ser de 12 a 21 canales. El polisomnógrafo se puede programar de la siguiente manera:

1.-EEG	Electroencefalograma
2.-EEG	Electroencefalograma
3.-EOG	Electrooculograma
4.-EOG	Electrooculograma
5.-EMG	Electromiograma de barbilla
6.-EKG	Electrocardiograma
7.-EMG	Electromiograma
8.-EMG	Electromiograma
9.- Flujo aéreo	Respiración
10.- Tórax	Movimientos torácicos
11.-Abdomen	Movimientos abdominales
12.-SaO ₂	Saturación de oxígeno

Accesorios

9 electrodos de plata

5 electrodos de plástico para ojos y barbilla

cable para miembros inferiores con 2 electrodos de plata

2 cinturones para detectar los movimientos de tórax y abdomen

1 oxímetro de pulso

videocassette para grabar durante la noche ya que los pacientes no saben como duermen y deben conocer su estado actual, éste cassette se les muestra al día siguiente.

Metodología a seguir:

1). Se le pide al paciente que venga con el pelo limpio y seco, traer consigo su almohada y ropa de dormir

2). Se inicia la medición del cráneo con el sistema 10-20; éste sistema se denomina así porque los electrodos se colocan espaciados ya sea 10% a 20% de la distancia entre determinado par de marcas en el cráneo; se emplean porcentajes en vez de distancias absolutas para compensar la diferencia que existe en forma y tamaño de la cabeza así las distancias varían entre paciente y paciente pero los porcentajes son los mismos. Esta nomenclatura se diseñó para darle a cada sitio del electrodo una abreviatura alfabética lógica que la identifique con el lóbulo o área del cerebro a que se refiere. Por ejemplo en la abreviatura Fz, la "F" indica el lóbulo frontal del cerebro y la "z" se usa para el No. 0, esto es, la referencia 0 de la línea media

Una vez medida la cabeza se procede a:

- 1.-Limpiar el área marcada con una gasa humedecida en acetona
- 2.-Se procede a colocar los electrodos
- 3.-Se llenan los electrodos con una pasta conductiva
- 4.-Se colocan los electrodos de la barbilla los cuales deben de ir uno en la parte superior y otro en la parte inferior a los extremos con una distancia de 1.5 a 2 cm
- 5.-Los electrodos de los ojos se colocan a 1cm. de distancia del punto periorbital superior derecho e inferior izquierdo.
- 6.-Posteriormente procedemos a colocar los electrodos a los miembros inferiores sobre los músculos gemelos .
- 7.-Se colocan los sensores de flujo, uno en la boca (la punta de éste electrodo debe quedar un poco arriba del labio inferior) y los otros dos en los orificios de la nariz, éstos deben de estar colocados de tal manera que no molestan al paciente.

Ya puestos todos los electrodos se procede a acostar al paciente, colocando un cinturón en el tórax y el otro en la abdomen, así como el sensor de oxígeno en uno de los dedos de la mano. Posteriormente se debe de calibrar el aparato para saber si los electrodos están bien colocados, si tienen suficiente pasta conductiva o si están en la posición correcta.

- a). Se le pide al paciente que abra los ojos y mire hacia el techo sin moverlos
- b). Se le pide que cierre los ojos
- c). Que vea a el techo y sin mover la cabeza, que mueva los ojos hacia la derecha e izquierda 5 veces
- d). Que sonría
- e). Que mueva solo una pierna y posteriormente la otra
- f). Por último que deje de respirar lo más que pueda (para ver su saturación) y verificar la presencia de apneas.

Ya calibrado el aparato y haciendo los ajuste necesario se procede a encender el video y apagar las luces, en ese momento inicia el estudio que consta de mil hojas para registrar todo lo que ocurre durante sus ocho horas de sueño.

Se debe de anotar en hojas de trabajo, su saturación base y su frecuencia cardíaca, la hora en que apagaron las luces y encendieron, además de anotar cada 30 min, la posición del paciente, el estadio del sueño, la saturación, la frecuencia cardíaca y si roncó o no, así como las observaciones que haya detectado durante el sueño. Es importante que no se interrumpa el barrido del papel por ejemplo si el paciente se despierta para ir al baño, dejar que el papel siga corriendo, ya que para la persona que lo interpreta esto sería un problema.

ESTUDIO RADIOLÓGICO:

Es lógico considerar que entre más pequeña sea la luz faríngea, proporcionalmente hablando, es más probable que ésta se ocluya o que se incremente la resistencia al paso del aire y como consecuencia esto se traduce en signos y síntomas. La vía aérea estrecha es debido a la disminución de la luz faríngea hecho que ha sido documentado en múltiples formas siendo las más frecuentes la Tomografía Axial Computarizada (TAC), Imagen de Resonancia Magnética (IRM), Fluoroscópio, Broncoscopia flexible y otros

El colapso de las vías aéreas superiores a nivel faríngeo se ha demostrado objetivamente empleando broncoscopia y fluoroscópio en pacientes con SAOS. Estudios con fluoroscópio practicados en pacientes con apnea obstructiva del sueño muestran desplazamiento de la lengua y el paladar blando con la pared faríngea posterior lo cual disminuye el área para el paso del aire.

Estudios realizados mediante tomografía axial computada han demostrado disminución de la faringe a distintos niveles en pacientes con SAOS, cuando estos estudios son comparados con controles sanos.

Otros investigadores realizaron estudios a base de reflexión acústica investigando personas que roncaban con y sin apnea obstructiva del sueño y las compararon con personas que no roncaban las cuales sirvieron de control. En este estudio se reporto menor promedio de área faríngea entre los sujetos que roncaban.

PRONÓSTICO

Los pacientes que sufren el SAOS tienen una morbilidad alta en relación a su problema crónico de hipoxemia y de desaturación arterial de oxígeno durante el sueño, con los consiguientes efectos cardiovasculares. Debido a esto, las arritmias son la causa de muerte súbita. Con tratamiento adecuado el pronóstico es bueno.

CAPITULO V

TRATAMIENTOS:

El tratamiento para el síndrome de la apnea obstructiva del sueño, dependerá de los resultados obtenidos en los estudios de diagnóstico, aplicando mayor atención a la polisomnografía nocturna, que nos proporcionarán, la severidad de los síntomas, enfermedades y el grado de cooperación del paciente. Anteriormente las únicas alternativas que se tenían para el tratamiento del SAOS eran la pérdida de peso y la traqueostomía. Actualmente se cuenta con varios métodos terapéuticos, que mas adelante se enlistarán y tratarán brevemente cada uno de ellos.

a) CONTROL DE PESO.

Una de las primeras recomendaciones terapéuticas ideales, continúa siendo el tratamiento no farmacológico para la apnea obstructiva mínima. El perder peso (10 kilos), está asociado con una reducción variable en el número de obstrucciones y apneas del sueño, en muchos de los pacientes obesos es suficiente para disminuir la severidad de la apnea, mejorar la calidad de el sueño y disminuir la hipersomnía diurna.

Algunos valores encontrados durante estudios polisomnográficos, se han hallado apneas en pacientes cuando estos se encuentran en decúbito dorsal, por lo tanto se les entrena para que duerman únicamente en posición lateral y así reducir la apnea y el ronquido.

b) MANEJO MÉDICO.

Se sabe que todas las drogas depresoras del sistema nervioso central alteran la respiración durante el estado de vigilia administradas en suficiente cantidad.

La depresión respiratoria durante el sueño, producida por drogas como el alcohol o las benzodiacepinas, provocan apneas obstructivas ya que alteran los músculos de las vías aéreas superiores, los cuales dilatan la faringe, éste efecto es particularmente pronunciado con el alcohol y ocurre a concentraciones sanguíneas tan bajas que no tienen ningún efecto sobre los músculos respiratorios.

Otros factores que han sido asociados con los trastornos de la respiración durante el sueño son los hormonales. Gran porcentaje de los hombres padecen de apneas del sueño, por lo que se sugiere una posible relación de los andrógenos en su patogénesis. Algunos autores atribuyen a la progesterona el porcentaje mínimo de mujeres con trastornos de la respiración durante el sueño. Otra hormona asociada a la apnea del sueño es la tiroxina, ya que ha demostrado que un individuo con hipotiroidismo leve presentan apnea del sueño y esta es reversible al efectuarse el reemplazo hormonal.

DROGAS CON EFECTO DEPRESOR SOBRE LA RESPIRACIÓN DURANTE EL SUEÑO.

ALCOHOL: La influencia del alcohol sobre el estado de vigilia ha sido bien estudiada. La intoxicación moderada (concentración sanguínea entre 100 y 120 mg/dl) disminuye la respuesta ventilatoria a la hipoxemia e hipercapnia hasta un 50% de los valores basales. El alcohol es un leve depresor respiratorio en estado de vigilia, también es bien sabido que el alcohol precipita o empeora la apnea obstructiva del sueño; incluso hay estudios que demuestran que aún individuos normales desarrollan episodios de apnea durante el sueño después de haber ingerido alcohol; individuos con ronquido crónico o con SAOS típicamente desarrollan mayor número de apneas y más prolongadas cuando ingieren alcohol. Algunos pacientes con ronquido, que no tienen apneas, llegan a desarrollar un típico SAOS. Los episodios de apnea son más frecuentes en las primeras dos horas de sueño, cuando las concentraciones sanguíneas de alcohol son más altas.

El alcohol tiene un efecto depresor sobre la actividad dilatatoria de los músculos de las vías aéreas superiores, favoreciendo su colapso y la presencia de apneas. Por todo lo anterior el paciente con ronquido crónico, con SAOS, o pacientes con EPOC, deben evitar la ingesta de alcohol, sobre todo durante la noche.

SEDANTES-HIPNÓTICOS: Las benzodiacepinas son los sedantes más ampliamente usados, las benzodiacepinas pueden deprimir la respiración de la persona en estado de vigilia a dosis más altas que las usadas para obtener el efecto hipnótico, las benzodiacepinas disminuyen la respuesta ventilatoria hipoxémica en personas normales. Una dosis de 10mg IM de diazepam disminuye un 60% la respuesta ventilatoria hipoxémica, sin afectar la respuesta hipercápnic. Sin embargo la depresión de la respuesta ventilatoria es más marcada en pacientes con EPOC, sobre todo en los retenedores de CO₂ quienes son altamente susceptibles a pequeñas dosis.

Las benzodiazepinas en sujetos normales pueden aumentar el índice apnéico; lo único que ha sido consistente, es que los sujetos que ya presentan apneas durante el sueño son los más susceptibles. Las benzodiazepinas disminuyen el tono de los músculos faríngeos en pacientes con SAOS. Esta evidencia debe alertar al médico sobre la indicación precisa de sedantes-hipnóticos en pacientes con insomnio y su contraindicación en pacientes con EPOC y SAOS.

NARCÓTICOS: Son potentes depresores respiratorios; una dosis de morfina de 10mg. en sujetos normales disminuye la respuesta ventilatoria hipoxémica en 6% e hipercápnica en 40%. Este tipo de drogas pueden deteriorar los niveles de oxígeno en sangre, por lo que su uso en pacientes con SAOS, no se recomienda.

TESTOSTERONA: El SAOS es mucho más frecuente en hombres que en mujeres, por lo que algunos autores han involucrado a la testosterona en la patogénesis de la misma. Se ha demostrado que personas en reemplazo hormonal con testosterona desarrollan SAOS.

El mecanismo por el cual la testosterona produce SAOS no se conoce, sin embargo es evidente que el desarrollo de SAOS es una complicación potencial de la terapia con andrógenos.

DROGAS QUE ESTIMULAN LA RESPIRACIÓN DURANTE EL SUEÑO.

HORMONAS TIROIDEAS: El paciente con hipotiroidismo puede llegar a presentar hipoventilación alveolar, así como insuficiencia respiratoria hipercápnica, las cuales desaparecen con el reemplazo hormonal adecuado.

El SAOS es común en hipotiroides y puede presentarse en la mayoría de los casos. Los mecanismos que han sido involucrados en la génesis del SAOS en hipotiroides son:

1) obesidad, 2) macroglosia, 3) disfunción de los músculos de las vías aéreas superiores, 4) depósito de tejido graso en los músculos de las vías aéreas superiores, 5) alteración del control de la ventilación.

Por otra parte es importante descartar hipotiroidismo, en todo paciente con sospecha de padecer SAOS.

PROTRIPTILINA: Es un antidepresivo tricíclico y su efecto al disminuir los episodios de apnea en pacientes con síndrome de narcolepsia-catalepsia provocó que se iniciaran estudios para conocer su efecto en el SAOS.

En todos los estudios se encontró una disminución en la cantidad del sueño MOR con la consiguiente disminución en el número de apneas asociadas a MOR (que son las más prolongadas, acompañadas de mayor desaturación de oxígeno); además de mejorar el tono de los músculos faríngeos, pero sin cambios en el número total de apneas, o en la hipersomnolia diurna. Otro dato consistente fue que los pacientes con mejor respuesta fueron los que tenían SAOS leve, además, también se justificó el uso de protriptilina en pacientes obesos que no podían bajar de peso y en los cuales la hipersomnolia es incapacitante. En los pacientes con problema más severo, no está indicado el uso de protriptilina ya que eventualmente requirieron traqueostomía; finalmente, aunque en alguno de los estudios se demostró mejoría en la saturación de oxígeno, ésta no fue suficiente para justificar su uso en SAOS. Cabe mencionar que las dosis de protriptilina necesarias para obtener los efectos descritos fueron las más altas permitidas (60mg al día), las cuales se asociaron frecuentemente a efectos colaterales de tipo anticolinérgico, resequedad de boca, constipación, visión borrosa y retención urinaria.

MEDROXIPROGESTERONA: El uso de esta droga se emplea en pacientes con hipoventilación-obesidad, quienes tienen SAOS severa e hipoventilación diurna, estos pacientes tienen alteraciones en su control ventilatorio pero son capaces de mejorar su PaCO₂ con ventilación voluntaria máxima, el uso de progestágenos en este grupo de pacientes se ha asociado a una disminución de la hipercapnia, mejoría en la hipoxemia, disminución de la presión en la arteria pulmonar y mejoría en la insuficiencia cardíaca derecha. La mejoría en estos pacientes se logra con una dosis alta (20mg cada 8 hrs) que frecuentemente se asocia a impotencia; en el resto de los pacientes con SAOS, los progestágenos no tienen un efecto demostrable, no modifican el número de apneas ni el grado de desaturación. El mecanismo por el cual actúa el fármaco, no está bien establecido.

ALMITRINA: Es un estimulante respiratorio. La almitrina puede mejorar la oxigenación en estado de vigilia, el efecto es mantenido durante el sueño y los episodios de desaturación son menos frecuentes y menos intensos. El uso de almitrina en SAOS es menos favorable y no se ha encontrado un efecto real sobre la magnitud o el número de apneas.

OTRAS DROGAS:

Nicotina. Tiene propiedades de estimulante respiratorio, por tal motivo se ha intentado utilizar en el tratamiento del SAOS y se ha encontrado que en algunos casos disminuye el número de apneas, en las primeras 2 hrs de sueño, pero no tiene un efecto importante en el número total de apneas, tiene corta duración, por lo que la hace poco atractiva para tratamiento en SAOS.

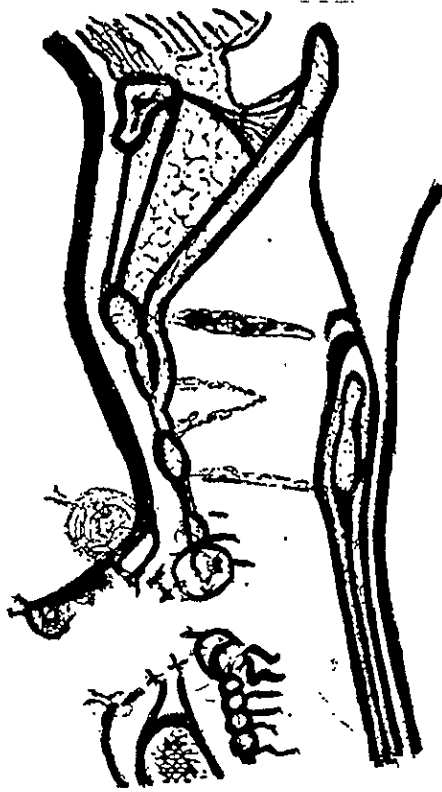
Naloxona. Es un bloqueador de los opiáceos, que en reportes aislados se encontró mejoría en la desaturación de oxígeno en pacientes con SAOS.

c) TRAQUEOSTOMÍA

Era el procedimiento de elección que se practicó por varios años. Actualmente su indicación se justifica en el paciente que no respondió o no toleró el CPAP nasal o bien que, tuvo recaída después de haberse practicado la Uvulopalatofaringoplastia. La traqueostomía es el único procedimiento que asegura el 100% de curación en estos pacientes. La traqueostomía debe de ser considerada solo como el ultimo de los recursos. La traqueostomía se realiza con gran dificultad en pacientes obesos y con el cuello corto. Esta técnica es utilizada en raras ocasiones, en complicaciones posoperatorias o en casos de emergencia; se utiliza ahora como un procedimiento definitivo y solo si el paciente se reusa a utilizar el CPAP Nasal y la cirugía correctiva no dio el resultado esperado.

d) UVULOPALATOPLASTÍA

La Uvulopalatofaringoplastia proporciona aproximadamente un 50% de curación para pacientes con SAOS. A los pacientes que no toleran adecuadamente la mascarilla de el CPAP nasal o reusan por completo la utilización de la misma, el siguiente paso es practicarle una Uvulopalatofaringoplastia, que consiste en la resección de la úvula, de la parte distal del paladar blando, las amígdalas palatinas y el tejido de pared lateral y posterior de la faringe, conocido como adenoidectomía. En la mayoría de los casos se realiza el procedimiento quirúrgico llamado adenoamigdalectomía donde estan involucrados los dos procedimientos en una sola intervención ya que la tonsilectomía y/o la adenoidectomía están siempre asociadas con este procedimiento quirúrgico. Los mejores candidatos para realizar el procedimiento quirúrgico son pacientes con la presencia de úvula grande, amígdalas o tonsilas grandes, pilares posteriores de la faringe hipertrofiados y un espacio angosto entre el paladar y la pared posterior faríngea.



TRAQUEOSTOMÍA

e) CIRUGÍA ORTOGNÁTICA MAXILO-MANDIBULAR

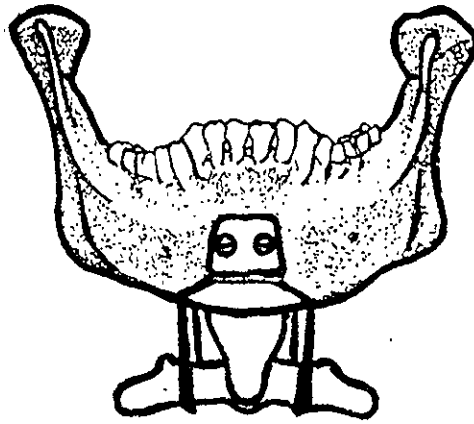
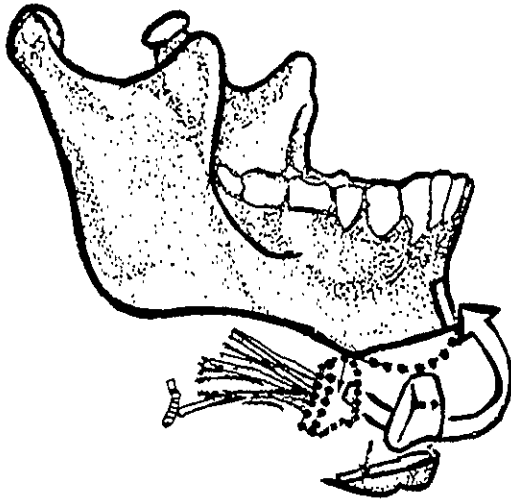
PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS.

PROCEDIMIENTO DE AVANCE MAXILAR: La osteotomía del maxilar se hace a base de Lefort 1, que envuelve el avance del paladar blando, pero el avance maxilar está usualmente asociado con la osteotomía mandibular, ya que éste procedimiento combinado nos proporciona un elongamiento de la palatofarínge y la hipofarínge.

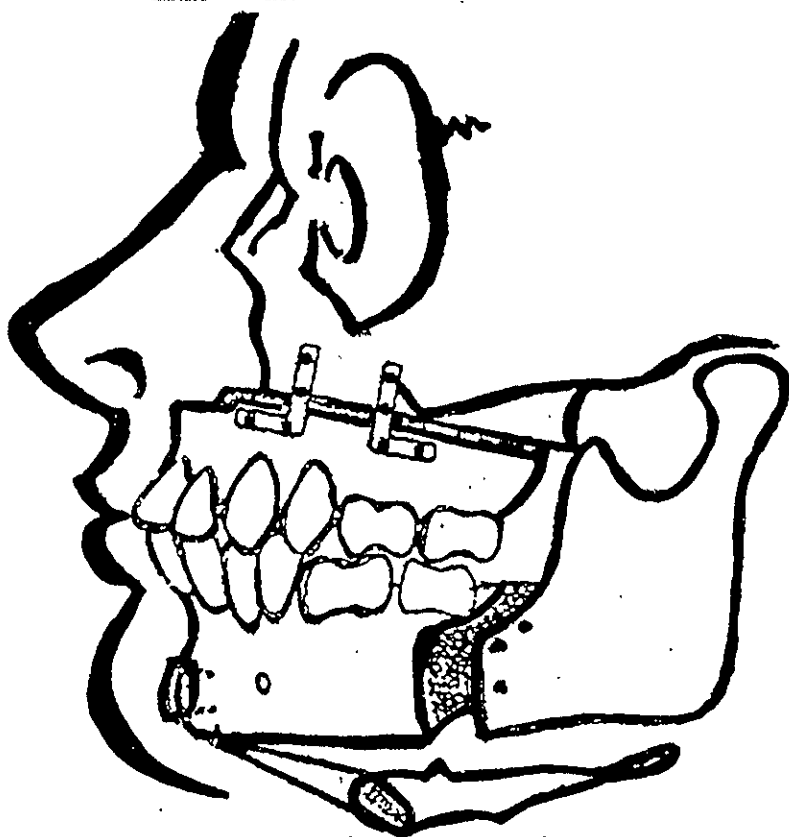
La osteotomía mandibular anterior, es una técnica quirúrgica que consiste en realizar el avance de las apófisis geni, a la cual, la lengua esta insertada anteriormente. Este procedimiento quirúrgico proporciona un avance mandibular sin cambios en la oclusión dental, la cual requiere una osteotomía mas limitada, este procedimiento no es de gran dificultad y no requiere de realizar traqueostomía, fijación mandibular o corrección ortodóntica. Las indicaciones anatómicas para realizar la osteotomía mandibular anterior combinado con la suspensión del hueso hioides son el estrechamiento de la hipofarínge sin elongamiento de la lengua y un esqueleto normal.

AVANCE SAGITAL DE LA RAMA MANDIBULAR: Este procedimiento quirúrgico consiste en realizar una fractura bilateral de forma sagital en la rama de la mandíbula y fijándola en su nueva posición. Esta operación esta indicada en tratamientos de retrognátia, provocando cambios en la oclusión dental, el procedimiento es difícil, requiere de una preparación ortodóntica prolongada. La fractura sagital de la rama mandibular es usualmente asociada con un avance mandibular.

OSTEOTOMÍA MAXILOMANDIBULAR: Este procedimiento es largo y complicado, se requiere de una fijación mandibular, se necesita administrar al paciente presión aérea positiva continua nasal los primeros días postoperatorios. La osteotomía maxilomandibular debe ser la última alternativa quirúrgica, después de haber realizado procedimientos anteriores con resultados desfavorables. Según la experiencia adquirida en universidades de los Estados Unidos demuestran que los resultados apoyados por medio de estudios polisomnográficos, en periodos de 6 meses a 4 años después de una osteotomía maxilomandibular, en comparación con la efectividad del CPAP Nasal, no demuestra ninguna diferencia, enfatizando la validez de la osteotomía maxilomandibular.



**OSTEOTOMÍA MANDIBULAR.
AVANCE DEL GENIOGLOSO CON OSTEOTOMÍA
Y SUSPENSIÓN DEL HUESO HIODES**



**OSTEOTOMÍA MAXILOMANDIBULAR
CON SUSPENSIÓN DEL HUESO HIODES**

SUSPENSIÓN DEL HUESO HIOIDES: Como ya se había mencionado, la lengua se encuentra insertada en el hueso hioides y al suspender o avanzar el hueso hioides ayuda al elongamiento de la hipofaringe. La suspensión del hueso hioides está en desuso por la alta reincidencia, pero puede ser utilizada junto con la realización de la cirugía mandibular. Las técnicas para la suspensión del hueso hioides son:

1.- La suspensión del hioides con miotomía. La miotomía se refiere a la sección de los músculos infrahioides y el estilohioides, para prevenir las fuerzas excesivas cuando se avanza el hioides, la suspensión es mantenida por alambre metálico colocado al rededor del cuerpo del hueso hioides y fijado en el borde antero-inferior de la mandíbula.

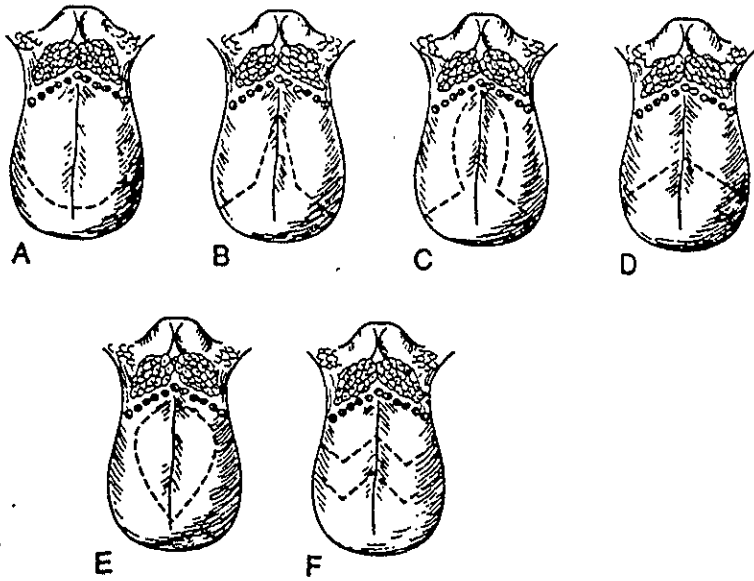
2.- hioideoplastia y expansión. Consiste en realizar un avance largo de el hueso hioides, después cortar el hueso sobre la línea media.

CIRUGÍA DE LENGUA: Otro procedimiento quirúrgico para elongar la hipofaringe es realizar la reducción del volumen de la lengua, esto es una táctica fácil cuando el propósito es solo la remoción de un quiste adicional o la hipertrofia de tejido linfóide de la lengua, estos procedimientos pueden realizarse por medio de Láser pero trae más dificultades cuando la musculatura de la base de la lengua se encuentra hipertrofiada, estos procedimientos tienen el riesgo de hemorragia y edema, por lo que la realización de la traqueostomía puede estar justificada.

CIRUGÍA DE LARINGE: La cirugía de laringe es realizada en pocos casos cuando la obstrucción de la laringe está demostrada, el procedimiento consiste en:

- 1.- remover endoscópicamente algún quiste laríngeo
- 2.- la remoción endoscópica de mucosa hipertrofiada por medio de Láser.
- 3.- La epiglotectomía parcial con la ayuda de endoscopia.

El alargamiento laríngeo no siempre es fácil de realizar, por lo que en algunas ocasiones requiere de realizar traqueostomía y muchas veces de emergencia.



- A. Metodo de PICHLER**
- B. Metodo de REICHENBACH**
- C. Metodo de EGYEDI Y OBWEGESER**
- D. Metodo de RHEINWALD**
- E. Metodo de REDUCCIÓN OVAL**
- F. Metodo de MIXTER**

**Las tecnicas B y C son las que se emplean
frecuentemente en niños**

D) CPAP Nasal

PRESIÓN AÉREA POSITIVA CONTINUA NASAL .

La oxigenoterapia se ha utilizado para contrarrestar al síndrome de la apnea del sueño, pero se demostró que durante el sueño, la administración de oxígeno disminuye en forma importante el número de apneas, pero también se ha visto que las apneas son más prolongadas. También se ha encontrado que la oxigenoterapia disminuye el número de episodios de apnea en los estadios de No MOR y MOR, pero la desaturación no se modifica y no hay mejoría en la hipersomnia. Por lo tanto, debido a la respuesta impredecible al administrar oxígeno, no se recomienda como rutina en estos pacientes; lo ideal cuando se decide el administrar oxigenoterapia es en el laboratorio durante la polisomnografía.

El advenimiento de la mascarilla nasal con presión positiva continua (CPAP Nasal) la cual fue desarrollada por el Dr. Sullivan y col. En la mayoría de los centros de alteraciones del sueño, el CPAP Nasal ha desplazado completamente a la traqueostomía para el manejo de SAOS moderado y severo. El primer caso descrito del uso de el CPAP, se realizó en 1981, pero no fue hasta 1985 en que se reconoció como tratamiento de elección para los pacientes con SAOS a largo plazo. Una de las razones por la cual tardó en implementarse este tratamiento no quirúrgico fue por la creencia errónea de que el SAOS podría ser resuelto por medio de cirugía.

El CPAP Nasal actúa sobre las vías respiratorias altas; la presión positiva que se administra tanto en la inspiración como en la espiración evita que se colapse la faringe durante el sueño; por lo tanto el aparato conectado a la mascarilla debe de tener la capacidad para mantener la presión continua tanto en la inspiración como en la espiración.

La utilización y manejo de el aparato, fue descrito y desarrollado en capítulos anteriores.

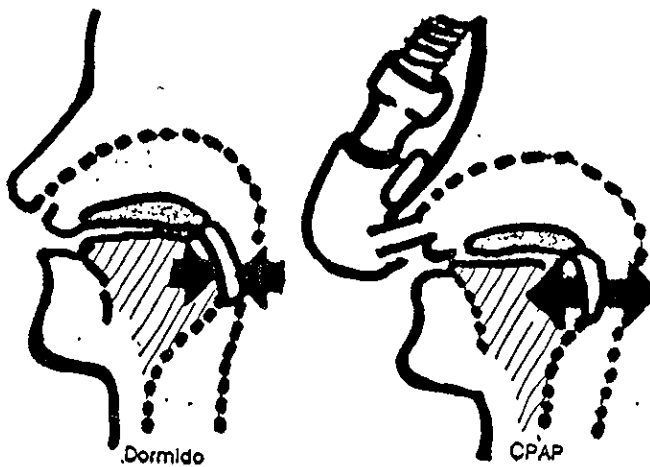
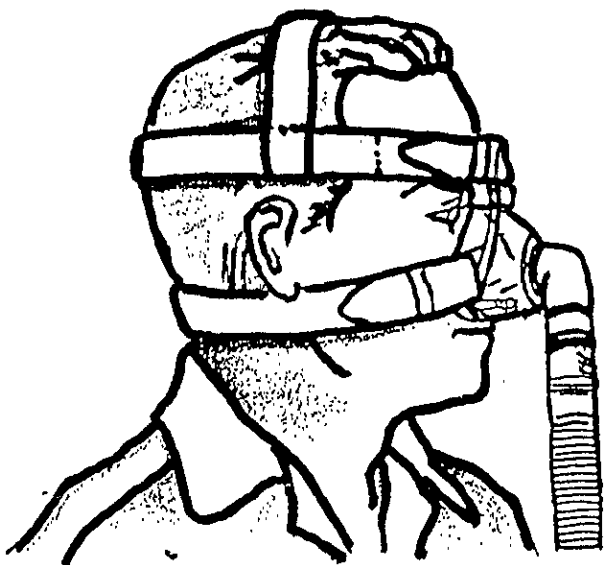
El CPAP produce una elevación de la capacidad funcional residual. Se ha demostrado que al aumentar la capacidad funcional residual probablemente se produzca un reflejo a las vías respiratorias altas produciendo dilatación de la cavidad.

Por medio de los estudios polisomnográficos, se determinará si es que el paciente requiere de la utilización del CPAP y en estudios posteriores se establece la presión ideal que necesita el paciente, aumentando la presión de la mascarilla en forma escalonada, monitorizando su sueño en la misma forma en que se hizo en el estudio previo como diagnóstico, hasta que desaparezcan las apneas e hipoapneas y las desaturaciones sean mínimas, adaptándose a el aparato, generalmente en un periodo de 5 a 7 días, teniendo como objetivo principal evitar la desaturación de oxígeno por debajo de 90 y que desaparezcan la apnea y el ronquido. Generalmente la primera noche se llega a una presión aproximada a la ideal y la segunda noche es cuando llega a encontrarse la presión ideal. La mayoría de los pacientes requieren de un promedio de 10 a 12 cm. de presión de agua para el manejo de su apnea, aun que algunos de ellos requieren asta 19 cm. de presión. Los cambios que tienen los pacientes en su sintomatología diurna son disminución o desaparición de la hipersomnia, mejoría en la capacidad de memoria, mayor concentración y una marcada sensación de bienestar. Los problemas que se observan con este tratamiento son secundarios a la utilización de la mascarilla nasal; si la mascarilla no esta bien colocada puede producir fugas y si es hacia el ojo, produce conjuntivitis. Otro de los inconvenientes frecuentes que observamos es la congestión nasal, que se han reportado hasta en un 50% y que a largo plazo pueden presentarse hasta en un 10%. El manejo de la congestión nasal, se mejora al humidificar el aire que entra por la mascarilla o bien utilizando descongestionantes.

El aspecto practico para ver la evolución y tolerancia de la mascarilla es el examinar la cavidad oral en estos pacientes. Normalmente presentan eritema, edema y aumento de volumen del paladar blando; estos cambios son debidos al trauma mecánico que tienen al roncar. Esta alteración del paladar bando desaparece tan pronto utiliza el CPAP Nasal. Las indicaciones para la utilización del CPAP Nasal son:

- Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño.
- Apnea central.
- Enfermedad Pulmonar Crónica con apnea del sueño.
- Asma nocturna.
- Roncar severo.

La utilización del CPAP nasal debe efectuarse todas las noches por tiempo ilimitado, la experiencia ha demostrado que con este tipo de tratamiento disminuye la severidad de la enfermedad, pero definitivamente no es curativa ya que asta la fecha no se dispone de ningún otro tratamiento para eliminar el Síndrome de la apnea obstructiva del sueño.



CPAP Nasal
PRESIÓN AÉREA POSITIVA CONTINUA NASAL.

g) PRÓTESIS DE AVANCE MANDIBULAR.

La prótesis mandibular es una aditamento, elaborado por un especialista en Ortodoncia y ortopedia, que tiene la finalidad de guiar a la mandíbula en un movimiento de protrucción y mantenerla en esa posición durante la noche o en horas de sueño, llevando consigo los músculos genioglosos y geniiohioideos, acompañado por la musculatura de la hipofaringe y orofaringe hacia adelante, permitiendo una vía aérea mas amplia; siendo esta aplicación un tratamiento alternativo para pacientes roncadores y apnea obstructiva del sueño

La prótesis de avance mandibular, se ha propuesto para uno de los tratamientos prolongados de SAOS, ya que los pacientes con SAOS leve y moderado, los cuales utilizan la prótesis mandibular, han mostrado mejoría, no se ha visto mejoría en pacientes con SAOS severo. Muchos de los pacientes que utilizaron la prótesis por periodos de hasta 16 meses, reportaron sintomatología dolorosa de la articulación temporomandibular, además de presentar movilidad dental en los dientes anteriores inferiores por las fuerzas ejercidas por la prótesis mandibular. Parecer que la prótesis no esta relacionada con la enfermedad paradontal.

Actualmente se esta realizando un protocolo de investigación en donde interviene el departamento de Cirugía maxilofacial en el servicio de Estomatología y la clínica del sueño de el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, en donde se trata de determinar la prevalencia de trastornos de crecimiento y desarrollo maxilo-facial en pacientes son síndrome de apnea obstructiva del sueño severa en el mismo Instituto, ya que se ha determinado que un 30% de prevalencia de SAOS en la clínica del sueño de total de los pacientes tratados en el este departamento, el 40% de estos pacientes aqueja alguna alteración del crecimiento y desarrollo maxilofacial, pero se ha determinado que no todos los pacientes tienen alteraciones craneofaciales, caracterizadas por deficiencias de crecimiento óseo como son hipoplasia maxilar y retrognátia mandibular, con la siguiente disminución de la dimensión anteroposterior de las vías aéreas.

En la clínica del sueño, se determino, por medio de estudios polisomnográficos, la presencia de SAOS, el grado de severidad y algunas otras alteraciones del sueño, en pacientes de nuevo ingreso a el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y posteriormente se remitieron a el departamento de Estomatología, en donde, el servicio de Cirugía Maxilofacial realiza una serie de recolección de datos clínicos, que son incorporados a un expediente, como la edad, peso, talla, tabaquismo, alcoholismo, toxicomarias, obesidad, signos vitales,

ATM, forma de la cavidad oral, paladar duro, blando, estado parodontal, oclusión según Angle y hallazgos radiográficos observados en una ortopantomografía, cefalometría y anteroposterior de cráneo.

Posteriormente se remite a el departamento de Ortodoncia y ortopedia de Estomatología, para realizar la elaboración de una prótesis de avance mandibular que debe ser utilizada por el paciente por periodos de 6 meses, fecha en la cual se realiza otro estudio polisomnográfico que tratara de determinar la mejoría de el SAOS, logradas por la prótesis mandibular.

Los resultados obtenidos a la fecha han sido desfavorables, ya que la mayoría de los pacientes no esta utilizando la prótesis mandibular, por reportar incomodidad de la misma. Ultimamente se esta trabajando en la elaboración de una prótesis que cubra las deficiencias presentadas por las anteriores, ya que se piensa que la prótesis de avance mandibular puede ser una alternativa más accesible para los pacientes con SAOS, en comparación con el CPAP Nasal.

CONCLUSIONES:

Podemos concluir diciendo, que el Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño, es una entidad fisiopatológica, bien definida, la cual esta determinada por factores predisponentes.

Actualmente, se han establecido múltiples tratamientos para el SAOS, gracias a la concientización de la población que padece este síndrome y se ha avanzado en forma notoria en los métodos de diagnóstico, evaluación, y estudios de gabinete. El método mas confiable para el diagnóstico y tratamiento de el SAOS sigue siendo el estudio polisomnográfico del sueño y los hallazgos encontrados en las diferentes mediciones cefalométricas, aunado a los signos y síntomas que conllevan a las repercusiones sistémicas, impidiendo a los pacientes desarrollar una vida normal e inclusive llegando a tener consecuencias fatales.

Hoy en día, la alternativa más eficiente para el tratamiento del SAOS es el CPAP Nasal y el BiPAP Nasal, éste último cuenta con una presión gradual para inspiración y una presión gradual para la espiración, sin embargo sus costos en el mercado son muy elevados para la mayoría de los pacientes, que oscila entre los \$15,000.00 y 17,000.00, pero existe la alternativa de rentar el aparato por mensualidades de \$1000.00 y \$1200.00, pero a largo plazo el costo total de el mismo se incrementa, ya que el paciente requiere de utilizar el CPAP de forma permanente.

Una de las opciones que tienen mejores perspectivas por el campo científico es la prótesis de avance mandibular, estimando que tendrá mejores resultados y mas beneficios clínicos y económico que cualquier tratamiento. Aún cuando el inconveniente que presenta este sistema es que el movimiento de protrusión es muy brusco para la adaptación del paciente.

Cabe mencionar que el tratamiento de el SAOS dependerá de las necesidades y alteraciones de cada paciente, teniendo como variables las protésicas, con la prótesis de avance mandibular, ventilatorias, con el uso de CPAP Nasal o alguno de los sistemas alternativos; quirúrgicos, mediante la osteotomía y el avance maxilomandibular, médico, con el uso de fármacos para mejorar el tono muscular y el control de peso.

En nuestro país se trabaja con la elaboración de un aparato muy similar al CPAP Nasal, pero de elaboración nacional, que permita un costo más accesible para el paciente.

Existen muchos profesionistas que están reconociendo a el SAOS como un problema importante en nuestra sociedad, aportando a la población enferma mayores beneficios y una mejor calidad de vida.



BIBLIOGRAFÍAS:

- 1.- *Aubert G.* Alternatives terapeuticas Approaces in Sleep Apnea Syndrome. Sleep, American Sleep Disorders Association And Sleep Research Society. Brussels Belgium. Vol.15, No6, May 1992, S69-S72
- 2.- *Campette L. Et al Carlander Bb Mondain M. Billiard M. and Dejean Y.* Surgical alterantive to uvulopalatopharyngoplasty in Sleep Apnea Syndrome. Sleep, American Sleep Disorders Association And Sleep Research Society. France, Vol. 15 No.6 August 1992, S63-S68.
- 3.- *Diaz M. y Perez, P. R. et.al.* El síndrome de la apnea obstructiva del sueño, Neumología y cirugía de tórax, Méx. Vol. 51, No 4, 1992.
- 4.- *Farreras, V. Rozman C.* Medicina Interna. Neumología. Síndrome de Apneas Durante el Sueño. Vol.2 Decimotercera edicion, Editorial Haucourt Brace, Barcelona España, 1997.
- 5.- *Guilleminault, C.* Treatments in Obstructive Sleep Apnea. Sleep, American Sleep Disorders Association and Sleep Research Society. Sleep Disorder Center, Stanford University School of Medicine, Palo Alto, U.S.A. 1990
- 6.- *Hochban W. Et al. Brandenburg U. and Hermann J.P.* Surgical Treatment of Obstructive Sleep Apnea by Maxilomandibular Advancement. Sleep American Sleep Disorder Association and Sleep Research Society. Grenoble, France. Vol. 15, No.6 Mayo 1992 S1-S4.
- 7.- *Johnson N.T. and Jonatha C.* Uvulopalatopharyngoplasty and Inferior Sagittal Mandibular Osteotomy Wity Genioglossus; Advancemente for Treatment of Obstructive Sleep Apnea. Chest. Seattle, 105/1/January 1994, 278-284.
- 8.- *Latarget M.* Anatomía Humana. 2da. Edición. Editorial Medica Panamericana. Vol. I y II. México D.F. 1989.
- 9.- *Lojander J. Maasilta P. Partinen M. Brander E. Salmi T. and Lehtonen H.* Nasal CPAP, Surgery, and Consevative Management for Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Chest Helsinki, Finland 110/1/July, 114-119.

10.- *Partinen M. and Telakivi M.* Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Sleep. American Sleep Disorders Association and Sleep Research Society. Helsinki, Finland. Vol. 15 No.6, 1992, S1-S4

11- *Riley, R.W. Powell, N.B. and Guilleminault C.* Obstructive Sleep Apnea and the Hyoid: Revised Surgical Procedure. Otolaryngology Head and Neck Surgery. San Diego And Palo Alto California 111/December 1994. 717-721.

12.- *Robert W. Powell B. and Guilleminault C.* Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Review of 306 Consecutively Treated Surgical Patients. Otolaryngology Head and Neck Surgery. Stanford, Calif. U.S.A. Februar, 1993, 117-125.

13.- *Walter H. Ulrich B. and Jörg H.P.* Surgical Treatment of Obstructive Sleep Apnea by Maxillomandibular Advancement. Sleep. American Sleep Disorders Association and Sleep Research Society. Marburg/Lahn, Germany. Vol.17, No.7, July 1994 624-629.

14.- *YOKOCHI, C. ROHEN J.W. WEINREB E.L.* Atlas fotografico de anatomia del cuerpo humano. Tercera edición. Editorial Interamericana McGraw-Hill. México, 1992.

LISTA DE ABREVIATURAS

ATM	Articulación Temporo-Mandibular
SAOS	Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño
SED	Somnolencia Excesiva Diurna
TAC	Tomografía Axial Computada
IRM	Imagen de Resonancia Magnética
ECG	Electro Cardiograma
EOG	Electro Oculo-Grama
EEG	Electro Encefalograma
EMG	Electromiografía
UPFP	Uvulopalatofaringoplastia
BiPAP	Presión Aérea Positiva a dos niveles
CPAP	Presión Positiva Aérea Continua Nasal
AUTO PAP	Presión Positiva Aérea Automática
Rx	Radiografía
PO ₂	
PaO ₂	Presión Arterial de Oxígeno
PCO ₂	
PaCO ₂	Presión Arterial de Bióxido de Carbono
MOR	Movimientos Oculares Rápidos
NoMOR	Sin Movimientos Oculares Rápidos
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

LISTA DE LAMINAS

Cavidad oral	A
Músculos de el paladar	B
Lengua	C
Pared lateral nasal	D
Faringe	E
Laringe	F
Cartilagos de la laringe	G
Tráquea	H
Cefalometría	I
Amandalas	J
Traqueostomía	K
Osteotomía mandibular, avance del geniogloso con osteotomía y suspensión del hioides	L
Osteotomía maxilomandibular son suspensión del hueso hioides.	M
Metodos para cirugía de lengua	N
CPAP Nasal	O