

ANÁLISIS CLÍNICO Y FUNCIONAL DE LOS RESULTADOS DE LA UVULOPALATOFARINGOPLASTIA A LARGO PLAZO

E. FERNÁNDEZ JULIÁN, M. ESPARCIA NAVARRO, F. J. GARCÍA CALLEJO, M. H. ORTS ALBORCH, A. MORANT VENTURA, L. DE LA FUENTE, F. SÁNCHEZ, J. MARCO ALGARRA

SERVICIO DE ORL. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO. VALENCIA.

RESUMEN

Con objeto de valorar la eficacia clínica y funcional de la uvulopalatofaringoplastia (UPPP) en la roncopatía crónica, se estudió el grado de mejoría subjetiva de pacientes intervenidos y se comparó con los hallazgos pulsioximétricos pre y postoperatorios. Se efectuó seguimiento sobre 72 pacientes con roncopatía crónica -51 con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y 21 con ronquido simple (RS)-, durante un periodo medio de 41 meses. Se efectuó estudio preoperatorio mediante exploración ORL, nasofibroscopia, maniobra de Müller, escala de Epworth, TC faríngeo, espirometría y pulsioximetría nocturna, y postoperatorio mediante pulsioximetría nocturna y un cuestionario de salud sobre el ronquido y la hipersomnia diurna mediante escala de Epworth. Exis-

tió mejoría o curación del ronquido en 13 de los 21 pacientes afectados (61,8%) y de la hipersomnia en 26 de 39 (66,6%). El fracaso terapéutico en el ronquido simple se asoció al aumento del índice de masa corporal. En el SAOS, tras la UPPP, sólo se cumplieron en 21 pacientes (41,1%) todos los criterios de respuesta (reducción del ODI $\geq 50\%$, reducción del ODI < 6 , CT 90% $< 1\%$, y SaO₂ Min $\geq 85\%$). A largo plazo la UPPP fracasó en el resto de individuos. Concluimos señalando que se deben seleccionar los pacientes para UPPP incluso en caso de RS y que el fracaso de la UPPP en el SAOS está en función del índice de masa corporal, los índices elevados de disturbios respiratorios y la existencia de otros segmentos colapsables de las vías altas caudalmente al velo palatino.

PALABRAS CLAVE: Ronquido. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Uvulopalatofaringoplastia.

ABSTRACT

CLINICAL AND FUNCTIONAL ANALYSIS IN LONG-TERM RESULTS OF UVULOPALATOPHARYNGOPLASTY

In order to evaluate the clinical and functional effectiveness of uvulopalatopharyngoplasty (UPPP) in chronic roncopathy, we studied the subjective improvement of operated patients and compared to pulsioximetry findings before and after surgery. A follow-up was made on 72 patients entitled of chronic roncopathy -51 with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and 21 with simple snoring-, for a mean period of time of 41 months. Preoperative study included on ENT exploration, fibre optic endoscopy, Müller maneuver, pharyngeal CT, value of daytime sleepiness with Epworth's scale, espirometry and pulsioximetry, and the postoperative study included of pulsioximetry and a health questionnaire over snoring and

daytime sleepiness. Snoring improved or disappeared in 13 of 21 patients (61,8%), and daytime sleepiness did it in 26 of 39 (66,6%). Therapeutic failure in snoring was mainly due to an increase in the body mass index. After UPPP in OSAS, only 21 patients (41.1%) showed all positive response criteria (decrease into ODI $\geq 50\%$ or in absolute values < 6 , CT 90% $< 1\%$, and SaO₂ Min $\geq 85\%$). UPPP failed in long term evaluation in the rest of individuals. Patient selection is mandatory to optimize clinical response of UPPP for snoring, whitot OSAS success depends on body mass index, respiratory disturbances ratios and the eventual presence of another upper airways collapses below velopharyngeal segment.

KEY WORDS: Snoring. Obstructive sleep apnea syndrome. Uvulopalatopharyngoplasty.

Correspondencia: E. Fernández Julián. C/ Serpis, 7-2^a. 46021 Valencia.

Fecha de recepción: 12-5-2001

Fecha de aceptación: 3-1-2002

INTRODUCCIÓN

El término de Roncopatía Crónica (R.C), acuñado por Chouard y cols. en 1986, engloba tres formas clínicas de una misma enfermedad que tienen como denominador común el ronquido, pero con repercusiones clínicas diferentes: Ronquido Simple (R.S.), Síndrome de Resistencia de las vías aéreas superiores (UARS o SRVAS) y el Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño o síndrome de Sleep Apnea (SAOS, OSAS o SAS).

Si bien el RS es un problema social o conyugal, el SAOS es una verdadera enfermedad que puede estar relacionada con hipertensión sistémica¹, hipertensión pulmonar², cardiopatía isquémica³, arritmias cardíacas⁴ y accidentes vascular cerebral⁵. Hay además autores que sostienen que la mortalidad es más elevada en los pacientes con SAOS con AI > 20⁶. Se ha implicado también al SAOS en trastornos psiquiátricos⁷ y neurológicos tales como el déficit de memoria y concentración⁸, así como también en accidentes laborales y de tráfico⁹.

El primero en publicar un trabajo acerca del tratamiento quirúrgico del RS fue Ikematsu en 1964¹⁰, pero pasó desapercibido.

En 1978 Quesada y Perello¹¹ publican sus trabajos acerca del tratamiento quirúrgico del SAOS en el 75º Congreso Francés de ORL mediante Resección Parcial de Paladar (RPP).

Pero 1981, constituye un hito histórico, ya que surgen dos terapéuticas diferentes del SAOS que han tenido amplia difusión en todo el mundo: el tratamiento mecánico ventilatorio con Presión Positiva Continua de Aire (CPAP) de Sullivan¹² y un tratamiento quirúrgico, la Uvulopalatofaringoplastia (UPPP) de Fujita¹³.

Los resultados publicados acerca del éxito de la UPPP en el tratamiento del SAOS son muy numerosos y a la par dispares, encontrándonos en la literatura porcentajes con un rango del 9%-87% (Tabla 1), siendo menos numerosas las publicaciones acerca de los resultados de la UPPP en el tratamiento del RS (Tabla 2).

La mayoría de estos trabajos se refieren a resultados a corto plazo (desde algunas semanas hasta un año). El objetivo de este trabajo es valorar los resultados de la UPPP en el tratamiento del RS y del SAOS cinco años después de la cirugía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han estudiado 89 pacientes con RC, 76 hombres y 13 mujeres, con edad media de 48

Tabla 1: Resultados de la UPPP en el tratamiento del SAOS

Autor	Nº Casos	% éxito
Simmons ¹⁴	20	45%
Silvestri ¹⁵	14	36%
Santamaria ¹⁶	24	63%
Sher ¹⁷	30	87%
Fujita ¹⁸	66	50%
De berry-Borowiecky ¹⁹	30	44%
Wetmore ²⁰	25	63%
Laffont ²¹	34	70%
Gislason ²²	30	65%
Katsantonis ²³	98	37,7%
Walker ²⁴	11	9%
Ryan ²⁵	60	80%
Maisei ²⁶	90	40%
Chabolle ²⁷	78	41%

años (rango 29-62), tratados mediante UPPP entre 1994 y 1999 en el Hospital Clínico Universitario de Valencia. De los 89 pacientes el control postoperatorio se ha efectuado en 72 (80,89%). En los 17 restantes (19,11%) no se ha podido efectuar el estudio postoperatorio por haber rehusado a dicho control, bien porque estaban satisfechos de los resultados o porque no acudieron a consulta.

El tiempo de seguimiento se ha realizado entre 12 y 66 meses después de la UPPP (media 41 meses).

De los 72 pacientes, 51 habían sido diagnosticados de SAOS y 21 de RS.

La evaluación preoperatoria incluía anamnesis cuidadosa, exploración ORL con y sin nasofibrocopia, maniobra de Müller, TAC faríngeo, espirometría, pulsioximetría nocturna hospitalaria y a domicilio. Lamentablemente debemos señalar que en

Tabla 2: Resultados de la UPPP en el tratamiento del RS

Autor	Nº Casos	Tiempo seguimiento	% curación	% mejoría
Chouard ²⁸	1222	3 meses	55%	30%
Fairbanks ²⁹	83	6 meses	72%	12%
Sequert ³⁰	63	14 meses	52%	26%
Levin ³¹	69	13 meses	13%	33%
Croft & Golding-Wood ³²	50	12 meses	36%	64%
Friberg ³³	56	63 meses	27%	60%

nuestro hospital no se realizaba en ese tiempo la Polisomnografía (nivel I).

La pulsioximetría nocturna sólo se realizó en los pacientes que presentaban síntomas diurnos y nocturnos de SAOS, obviándose dicha prueba en los sujetos con RS.

El estudio postoperatorio incluía una pulsioximetría nocturna, un cuestionario respecto al ronquido y una valoración de la hipersomnía diurna mediante la escala de Epworth, si bien es cierto que la evaluación subjetiva del ronquido y somnolencia diurna de esta forma no está universalmente aceptada, y lo ideal sería valorar la hipersomnía diurna mediante el Test de Latencia Múltiple (MSLT). No obstante la MSLT no se realiza de forma rutinaria por ser un método caro, requerir mucho tiempo y por las incomodidades inherentes a la técnica.

Maniobra de Müller

Se realizó con el sujeto sentado y acostado de acuerdo con los trabajos de SHER et al¹⁷.

De los estudios en pacientes con SAOS mediante maniobra de Müller, fluoroscopia, TAC y manometría se ha podido comprobar que existen diferentes patrones de colapso faríngeo^{34,35}.

La combinación de estas observaciones junto con el análisis de qué patrón de obstrucción faríngea condiciona el éxito o el fracaso quirúrgico ha conducido a dividir funcionalmente a la faringe en dos porciones: faringe retropalatal o área velofaríngea (región de la faringe posterior al paladar blando) y faringe retrolingual o área retrobasolingual (región de la faringe posterior a la porción vertical de la lengua).

Esta división de la faringe no es evidentemente una clasificación anatómica formal, sino que se hace desde el punto de vista funcional y quirúrgico³⁶.

De acuerdo con estas consideraciones se pueden clasificar a los pacientes en tres grupos (Figura 1):

Grupo I: colapso \geq 50% retropalatal y mínimo retrolingual:

Candidato ideal para UPPP.

Grupo II: colapso \geq 50% retropalatal y 50 % retrolingual:

Candidato dudoso para UPPP.

Grupo III: colapso \geq 50% retrolingual y mínimo o nulo retropalatal:

Mal candidato para UPPP.

En la figura 1 se puede observar la distribución por grupos de los pacientes con SAOS de nuestra

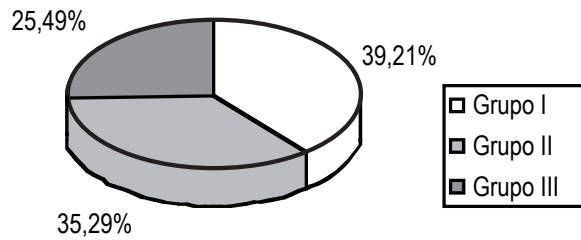


Figura 1. Grupos de pacientes con SAOS. Maniobra de Müller preoperatoria.

serie. Para nosotros la maniobra de Müller tiene un valor orientativo, pero en absoluto le concedemos valor diagnóstico topográfico de la obstrucción.

Valoración del ronquido

Hemos elaborado una escala arbitraria de grados de ronquido:

Grado 0: no ronca.

Grado I: molesta ocasionalmente a su pareja.

Grado II: molesta todas la noches a su pareja.

Grado III: molesta a los habitantes de la casa.

Grado IV: molesta a los vecinos

De los 21 pacientes con RS antes de la UPPP, 5 (23,8%) presentaban ronquido Grado I y el resto (76,2%) ronquido Grados II, III y IV.

Tomografía computerizada. TAC faríngeo

A todos los pacientes con SAOS se les realizó antes de la UPPP un TAC faríngeo y se tomaron como patrones las medidas reflejadas en el estudio de Haponik et al³⁷.

Se midieron el área retropalatal y retrolingual, considerándose que había estrechamiento de la VAS cuando los valores eran $<$ 1,5 cm² y $<$ 2 cm² respectivamente. En la figura 2 se pueden observar los tipos de obstrucción faríngea obtenidos mediante TAC en pacientes con SAOS.

Pulsioximetría nocturna

La pulsioximetría nocturna se realizó a domicilio y en el hospital. Se hizo un registro de 7 horas de sueño procurando que el paciente durmiera en decúbito lateral. Los casos dudosos o aquellos a domicilio en los que el paciente manifestaba que había dormido poco se repitieron en el hospital con vigilancia durante toda la noche.

El registro se realizó mediante PULSOX SpO₂ n° 9.

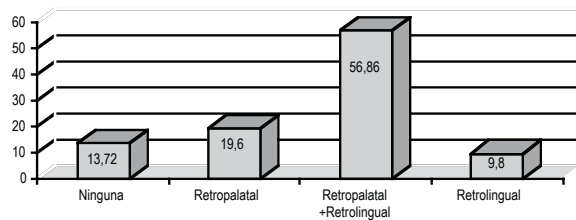


Figura 2. Localización de la obstrucción faríngea mediante TAC en pacientes con SAOS.

Los parámetros medidos en cada paciente fueron:

1. SaO₂ Media (SaO₂ Me).
2. SaO₂ Mínima (SaO₂ Min).
3. CT 90% (porcentaje de tiempo total de sueño durante el cual el paciente está con una SaO₂ < 90%).
4. ODI: índice de desaturación de O₂/ hora de sueño, es decir, promedio de desaturaciones de O₂ del 4% o más con respecto a la basal por hora de sueño.

Si bien la sensibilidad y especificidad de la pulsioximetría dependen del criterio de interpretación, el ODI proporciona una excelente especificidad y el CT 90% una elevada sensibilidad.

Un CT 90% < 1% prácticamente descarta el SAOS y un ODI > 6/hora nos indica la existencia de SAOS³⁸.

La combinación del ODI y del CT 90% concede a la pulsioximetría sensibilidad y especificidad en el diagnóstico del SAOS³⁹.

Posteriormente a la UPPP se hizo pulsioximetría a todos los pacientes con SAOS y a los pacientes operados de RS que tras la UPPP tenían síntomas de SAOS.

Uvulopalatofaringoplastia (UPPP)

La UPPP fue realizada mayoritariamente por un cirujano. La técnica se basó en los principios descritos por Fujita et al en 1981¹³ con las modificaciones introducidas por Simmons en 1983¹⁴. Se extirpó el tejido mucoso y submucoso del extremo caudal del paladar blando teniendo en cuenta el "dimple point"; término que acuñó Dickson en 1987⁴⁰ y que constituye un punto de seguridad para no reseca excesiva cantidad de paladar blando, tratando de evitar la insuficiencia velar. Hemos reseca también el exceso de mucosa del pilar posterior, el cual es suturado lateralmente al pilar anterior con Vicril® de 2/0.

Cuando observábamos cierta tensión de la sutura de los pilares hemos realizado la faringoplas-

tia de Piche⁴¹. En los SAOS hemos realizado amigdalectomía en todos los casos; en el RS sólo en aquellos en que las amígdalas eran hipertróficas.

A todos los pacientes se les explicó detalladamente la eficacia y efectos secundarios de las posibilidades terapéuticas que se les podían ofertar: CPAP, cirugía y prótesis orales.

Por lo que respecta al RS se intervino a aquellos pacientes en los que previamente había fracasado el tratamiento higiénico-dietético y postural y deseaban operarse.

A los pacientes con SAOS y ODI > 20 se les indicó CPAP y sólo se intervino a aquellos que la rechazaron o no la toleraron.

Entre las complicaciones postoperatorias se han presentado:

1. Hemorragia postoperatoria en 1/72 casos (1,38%), que se corrigió con la simple cauterización con nitrato de plata.
2. Disgeusias: en 65/72 casos (90,27%), que se resolvieron antes de las 4 semanas.
3. Sensación de cuerpo extraño retronasal: en 66/72 casos (91,66%). En la gran mayoría de los pacientes esta molestia aún persistía a los 4 años de la intervención.
4. Insuficiencia velar pasajera: en 23/72 casos (31,94%). Todas se resolvieron en el periodo de 1 a 2 semanas.

Índice de masa corporal (BMI)

En todos los pacientes se ha calculado el BMI pre y postoperatorio: peso en Kg dividido por la altura en m². Se sabe que uno de los principales factores de riesgo de SAOS, al menos en adultos, es la obesidad⁴². Se ha señalado además que la obesidad, o más concretamente el aumento del tamaño del cuello, es un buen factor predictivo de SAOS^{43,44}.

Se ha llegado incluso a proponer un modelo morfométrico de SAOS tomando como parámetros el BMI, circunferencia del cuello y mediciones de la cavidad bucal⁴⁵.

Valoración de la hipersomnias diurna

La hipersomnias diurna es un síntoma importante de SAOS⁴⁶.

Aunque hay un método objetivo para medir la somnolencia diurna, como es el test de latencia múltiple (MSLT)⁴⁷, éste resulta costoso en tiempo y dinero, por lo que en 1991 se propuso un nuevo método para medir la hipersomnias diurna, la escala de Epworth (ESS, *Epworth Sleepiness Scale*)⁴⁸, que es la que hemos utilizado.

Este método es un simple cuestionario, que mediante una puntuación mide la tendencia general del paciente a dormirse durante el día en situaciones variadas

Se ha podido comprobar que las puntuaciones de la ESS están más claramente relacionadas con la frecuencia de las apneas que con el grado de hipoxemia en el SAOS y que sus resultados son comparables a los de MSLT, que distingue significativamente a los pacientes con ronquido simple o primario de aquellos que padecen SAOS, y que las puntuaciones de esta escala se incrementan con la severidad del SAOS⁴⁹. Hemos considerado, al igual que la mayoría de autores, valores normales en la ESS < 7.

En el tabla 3 se puede observar la distribución de pacientes con SAOS que presentaban hipersomnias diurnas (EES > 7) antes de la UPPP.

Tratamiento estadístico

Los resultados obtenidos de la comparación de las muestras se expresaron con el intervalo de confianza del 95% de la media y el coeficiente de variación.

La hipótesis de la normalidad de la distribución de valores se comprobó mediante la prueba de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov, aceptando el supuesto de normalidad si $p \geq 0,005$ (con un riesgo β conocido).

Para la comparación de entre medias procedentes de datos apareados o independientes se utilizó la prueba paramétrica *t* de Student. Previo a su aplicación se comprobó la normalidad en la distribución de las muestras mediante el test de Kolmogorov-Smirnov y la homogeneidad de la varianzas mediante la prueba de Levene.

Cuando las varianzas no resultaron homogéneas se calculó el índice *z* mediante la prueba no paramétrica *U* de Mann-Whitney.

En la descripción de resultados se indica el valor de significación estadística obtenido al aplicar las pruebas paramétricas o no paramétricas de comparación de medias. Las diferencias observadas entre los grupos comparados se consideraron significativas cuando $p < 0,05$ ($\alpha = 0,05$).

Todos los cálculos de estadística descriptiva y procedimientos estadísticos mencionados se realizaron con ayuda del software proporcionado en Microsoft Excel y SPSS v.7.0 para Windows, y Statgraphics.

RESULTADOS

Hemos utilizado para valorar los resultados tras la UPPP:

- Criterios pulsioximétricos.
- 1. Disminución de $\geq 50\%$ del ODI preoperatorio.
- 2. Reducción del ODI postoperatorio < 6.
- 3. Reducción del CT90% < 1.
- 4. SaO₂ Min $\geq 85\%$.
- Eficacia clínica sobre hipersomnias diurnas.
- Eficacia clínica sobre el ronquido.

Aquellos pacientes que no han mejorado con la UPPP y tienen síntomas de SAOS están a la espera de PSG; de éstos los que eran portadores de CPAP, siguen con ella.

No existe unanimidad por lo que respecta a los criterios utilizados para considerar un SAOS curado tras la cirugía. Así nos encontramos con que Fujita et al.¹⁸ utilizan como criterio de respuesta una reducción del 50% o más del AI (índice de apnea: número de apneas por hora de sueño).

Katsantonis et al.⁵⁰ utilizan el "Índice de Severidad" (SI) definido como el número de episodios respiratorios anormales por hora de sueño que dan lugar a una SaO₂ < 85%. Para estos autores la curación se produce cuando hay una reducción del 50% o más del SI.

Para Simmons et al.¹⁴ la curación se produce cuando la SaO₂ Min (LSAT) es > 85% o consiguen una mejoría de $\geq 50\%$ en la LSAT.

DE Berry-Borowiecky et al.¹⁹ utilizan 2 criterios: Marcada mejoría del AI y disminución del 75% del "déficit de saturación de O₂". Este índice se calcula restando el valor mínimo de la SaO₂ durante el sueño del valor medio durante la vigilia.

Para Larsson et al.³⁶ los criterios de respuesta son: ODI postoperatorio < 20, reducción del ODI postoperatorio $\geq 50\%$ y disminución en el número de caídas de la SaO₂ < 90% en los registros postoperatorios.

Para otros autores los criterios de curación son:

1. Reducción del RDI postoperatorio $\geq 50\%$ respecto al RDI preoperatorio y un RDI o AIH postoperatorio < 20 y cifras de LSAT equivalentes a las del CPAP nasal (Riley, 1993).
2. Reducción del AI postoperatorio 50% respec-

Tabla 3: Hipersomnias diurnas en pacientes con SAOS

	Puntuación ESS	Nº de pacientes
Sin hipersomnias	< 7	12/51 (23,52%)
Con hipersomnias	> 7	39/51 (75,47%)

to al AI preoperatorio y un AI <10 (Mickelson y Sher, 1996).

3. PSG equivalente a la de la CPAP nasal.

Resultados subjetivos

Los resultados de la UPPP a largo plazo sobre el ronquido y la hipersomnolia diurna podemos observarlos en las tablas 4 y 5.

Si sumamos los pacientes que no roncan y aquellos que lo hacen ocasionalmente podemos concluir que hemos obtenido un éxito a largo plazo en nuestra serie del 61,9%, mientras que los fracasos constituyen el 38,1%. De los 8 pacientes en los que la UPPP ha fracasado para el ronquido, en 7 de ellos (87,5%) se había producido un incremento del BMI del 20%.

Tras la UPPP 13 de los 39 pacientes con somnolencia (33,33%) seguían quejándose de hipersomnolia diurna.

De los pacientes con RS nos ha llamado la atención que tras la UPPP 5 de ellos (23,8%) referían somnolencia diurna (EES media: 11), por lo que se les hizo pulsioximetría. Los 5 pertenecían al grupo en que el BMI se había incrementado un 20%. En la tabla 6 se pueden observar las características pre y postoperatorias de estos pacientes.

Resultados objetivos

En las tablas 7 y 8 se pueden observar las características de los pacientes con SAOS respondedores y no respondedores a la UPPP respectivamente.

Se realizó pulsioximetría nocturna postoperatoria en los 51 pacientes con SAOS y en 5 pacientes

con RS que tras la UPPP presentaban hipersomnolia diurna. En los pacientes con SAOS que respondieron al tratamiento se pudo comprobar descensos en los valores de ODI y CT 90% y elevaciones en la SaO₂ Min que fueron estadísticamente significativos ($p < 0,001$). No se registraron sin embargo diferencias pre y postoperatorias en el BMI. Entre los pacientes no respondedores al tratamiento se evidenciaron igualmente descensos en ODI y CT 90% con elevaciones en SaO₂ Min también estadísticamente significativos, llamando la atención la significación estadística que también supuso en este grupo el aumento en el BMI tras la operación ($p < 0,001$). La comparación en los valores postoperatorios del grupo con SAOS respondedor y el no respondedor evidenció asimismo significación estadística para todos los valores, con $p < 0,001$ (valor de la significación no expresado en las tablas). Es decir, el grupo respondedor a la cirugía evidenció un BMI, un ODI y un CT 90% inferior, y un SaO₂ Min superior al del grupo no respondedor.

En 25 de los 51 pacientes con SAOS (49,01%) se ha comprobado una reducción de $\geq 50\%$ del ODI preoperatorio. Sin embargo, de estos 25 pacientes en 2 de ellos el ODI postoperatorio era $>$ de 20, la media del CT 90% postoperatorio > 1 (media: 3,25) y la media de la SaO₂ Min era de 74,5%, por lo que se incluyeron también en el grupo de fracasos, quedando a la espera de nuevas cirugías o de CPAP. A otros 2 pacientes en los que hubo una reducción de $\geq 50\%$ del ODI preoperatorio, pero que seguían teniendo un SAOS ligero (media de ODI: 13), tampoco se les incluyó en el grupo de éxito, aunque a éstos se les indicó tratamiento higiénico-dietético y controles sucesivos.

Por lo que respecta a la SaO₂ Min postoperatoria en 24 de los 51 pacientes con SAOS (47,05%) fue $>$ del 85%, pero 3 de ellos seguían teniendo un SAOS ligero (media de ODI: 14).

Sólo 21 de los 51 pacientes con SAOS (41,17%) cumplían todos los criterios de respuesta (Reducción de $\geq 50\%$ del ODI, ODI < 6 , CT 90% < 1 y SaO₂ Min $\geq 85\%$). En los 30 pacientes restantes (58,82%) la UPPP ha fracasado a largo plazo.

De los 5 pacientes con RS que tras la UPPP referían hipersomnolia diurna, en 3 de ellos (14,28%) se obtuvo un ODI > 10 y un CT 90% > 1 . En los otros 2 pacientes había hipersomnolia diurna pero un ODI < 6 y un CT 90% < 1 .

Tabla 4: Eficacia de la UPPP a largo plazo sobre el ronquido

Curados (Grado 0)	5/21 (23,8%)	Éxito 13/21 (61,89%)
Mejorados (Grado I)	8/21 (38,09%)	
Fracasos (Grados II, III y IV)	8/21 (38,09%)	

Tabla 5: Eficacia de la UPPP a largo plazo sobre la hipersomnolia diurna

Curados (EES < 7)	26/39 (66,66%)
No curados (EES > 7)	13/39 (33,33%)

DISCUSIÓN

La mayoría de las publicaciones acerca de la

Tabla 6: Características de los pacientes con RS que tras la UPPP presentan hipersomnias diurnas

Paciente	BMI ₍₁₎	BMI ₍₂₎	ODI ₍₂₎	SaO ₂ Min ₍₂₎	CT90% ₍₂₎
1	27,7	33,6	14	85	2,2
2	29	35,9	16	83	2,1
3	28,5	35	12	86	2
4	29,2	38	4	90	0,8
5	30	37,2	3	90	0,9

(BMI₍₁₎: BMI preoperatorio; BMI₍₂₎: BMI postoperatorio; ODI₍₂₎: ODI postoperatorio; CT 90%₍₂₎: CT 90% postoperatorio; SaO₂ M₍₂₎: SaO₂ Min Postoperatoria).

eficacia de la UPPP en el tratamiento del RS comunican cifras muy elevadas de éxito, que se sitúan alrededor del 85%, sin embargo estas cifras bajan considerablemente hasta un 46% cuando se hacen valoraciones a largo plazo³¹, aunque para algunos autores las recurrencias sean sólo del 5-10% al cabo de meses o años⁵¹.

De acuerdo con nuestros resultados el éxito de la UPPP para el RS a largo plazo se sitúa en el 23,8%, cifra que se eleva al 62% si incluimos los pacientes que siguen con un ronquido grado I, caracterizado por ser una molestia bien soportada por la pareja.

Las razones que encontramos para explicar los fracasos en el tratamiento con UPPP para el RS derivan del hecho de que el ronquido se genera no sólo por la vibración del velo del paladar, sino por una combinación de múltiples factores²⁹: flacidez de los músculos faríngeos con un tono inadecuado, excesiva longitud del paladar blando y de la úvula, obstrucción nasal y ocupación de las VAS por un exceso de tejido blando (amígdalas hipertroficadas, pilares posteriores hipertroficados, hipertrofia o retroposición lingual...).

En nuestro estudio el BMI medio preoperatorio de los 8 pacientes que no han respondido a la UPPP para el ronquido a largo plazo es de 28,23 mientras que el BMI postoperatorio en estos pacientes es de 34,53. De estos 8 pacientes en 7 de ellos (87,5%) se ha producido un incremento del BMI de más del 20%, por lo que es uno de los factores principales, a nuestro juicio, del fracaso de la UPPP. Sin embargo, en uno de ellos el BMI postoperatorio es igual al preoperatorio y atribuimos el fracaso a la retroposición de la base lingual.

Aunque la rigidez de las paredes faríngeas persiste al año y medio tras la UPPP⁵² la infiltración grasa de los tejidos parafaríngeos podría explicar

la reaparición del ronquido a largo plazo junto con el aumento del tamaño de los tejidos blandos de las VAS condicionado por la obesidad.

Nuestros resultados de la UPPP para el RS son peores que las de otros autores, a nuestro juicio porque el BMI preoperatorio es más elevado³³ y en algunos de ellos había además de obstrucción velofaríngea compromiso a nivel de la hipofaringe³¹.

De los 5 pacientes con RS que tras la UPPP presentaban hipersomnias diurnas 3 han evolucionado a SAOS, corroborando el acuerdo general de que hay una fisiopatología continua o evolutiva en los trastornos respiratorios relacionados con el sueño, comenzando con un ronquido primario y progresando hacia un SAOS^{53,54}. Los otros 2 no reunían criterios de SAOS por lo que probablemente se trate de un UARS o SRVAS⁵⁵.

Profundizando más en el tema, cabe señalar que hay autores⁵⁶ que no encuentran diferencias significativas antes y después de la UPPP cuando hacen una valoración objetiva del ronquido, aunque estén satisfechos los pacientes y sus parejas. Estos mismos autores encuentran una relación pequeña entre la medida objetiva del ronquido y las apneas. Por tanto, si la UPPP se indica como tratamiento del problema social o conyugal que genera el ronquido puede ser válida una valoración subjetiva de los resultados. Pero parece conveniente, aunque no resulta fácil y es costoso, valorar objetivamente los resultados de la UPPP para el ronquido si esta cirugía se establece como necesaria para la relación entre ronquido y problemas vasculares señalada por algunos investigadores^{57,58}.

Por lo que respecta a la hipersomnias diurnas 26 de los 39 pacientes con somnolencia (66,66%) se han curado. Sin embargo, si comparamos estos

Tabla 7: Características de los pacientes con SAOS que han respondido a la UPPP

Nombre	Edad	BMI ₍₁₎	BMI ₍₂₎	ODI ₍₁₎	ODI ₍₂₎	CT90% ₍₁₎	CT90% ₍₂₎	SaO ₂ Min ₍₁₎	SaO ₂ Min ₍₂₎
1 MMG	49	31	29,36	12	1,8	2,5	0,11	75	87
2 AIL	48	26,7	24	20,5	4,2	2,28	0,9	70	85
3 AQS	62	28	29,5	18	3	2,1	0,6	56	88
4 ICP	56	28,36	28,36	20	1	3,2	0,1	62	87
5 PTG	62	30,55	29	15	4	2	0,6	80	88
6 IPG	45	29	28	12	1	2,2	0,3	78	89
7 AEV	29	27	27	14	0	2,1	0	85	91
8 MVA	53	24,8	24	16	0	2,1	0	82	91
9 SPC	24	30	28	14	2	2	0,2	80	90
10 ARC	52	25	25	14	5	2,1	0,8	78	88
11 CEL	50	28	26	32	3	3	0,4	65	87
12 PCB	46	30	30	16	4	2,3	0,6	80	89
13 ALM	38	28,5	28	18	1	2,5	0,2	78	87
14 CMM	45	30	28	16	3	2,4	0,3	65	90
15 SLB	48	29	29	23	4	3,2	0,2	75	87
16 CCA	57	26	27,2	28	3	3,5	0,2	77	86
17 EGM	61	28	28,5	22	1	3	0,4	56	88
18 SLM	35	30	28	26	2	3,5	0,2	56	88
19 SMG	46	25,2	26	22	6	3,2	0,4	75	87
20 CAL	48	28,9	30	26	4	3,6	0,3	77	86
21 PMG	51	26	29	18	1	2,5	0,2	70	89
MEDIA		28,09	27,71	19,16	2,57	2,63	0,33	72,38	88
DESV EST		1,9	1,79	5,49	1,67	0,55	0,245	8,99	1,61
p		NS		<0,001		<0,001		<0,001	
(BMI ₍₁₎ : BMI preoperatorio; BMI ₍₂₎ : BMI postoperatorio; ODI ₍₁₎ : ODI preoperatorio; ODI ₍₂₎ : ODI postoperatorio; CT 90% ₍₁₎ : CT 90 % preoperatorio; CT 90% ₍₂₎ :CT 90% postoperatorio; SaO ₂ Min (1): SaO ₂ Min preoperatoria; SaO ₂ Min (2): SaO ₂ Min Postoperatoria).									

resultados con los de la pulsioximetría, observamos que sólo quedan 13/51 (25,49%) pacientes con somnolencia, mientras que 30/51 (58,82%) siguen teniendo SAOS. Es decir, no encontramos una relación significativa entre la hipersomnia diurna y los episodios de desaturación de O₂ >4%. (p>0,01).

Esta falta de relación de la somnolencia diurna no sólo con el ODI sino también con los patrones respiratorios obstructivos obtenidos mediante SCSB (*static charge sensitive bed*) ya fue descrita en un trabajo anterior de Larsson et al³⁶.

Aunque no se conoce bien a qué es debida esta discrepancia, se piensa que la mejoría subjetiva de la hipersomnia diurna se produce por

una mejoría en la calidad del sueño, debido a que tras la UPPP pueden disminuir las apneas pero puede quedar un estrechamiento de las VAS que incrementa la resistencia respiratoria (IRR) sobre todo en la fase lenta del sueño. Tras la UPPP hay un incremento del IRR pero también un aumento de la fase lenta del sueño que se refleja en una mejoría de la calidad del mismo⁵⁹.

Debemos señalar no obstante, que la hipersomnia se ha valorado mediante ESS, que carece de la objetividad de la MSLT.

En el momento actual, tras 20 años de experiencia con la UPPP, la opinión más generalizada es que sus resultados óptimos no superan el 50%

Tabla 8: Características de los pacientes con SAOS que no han respondido a la UPPP

Nombre	Edad	BMI ₍₁₎	BMI ₍₂₎	ODI ₍₁₎	ODI ₍₂₎	CT90% ₍₁₎	CT90% ₍₂₎	SaO ₂ Min ₍₁₎	SaO ₂ Min ₍₂₎
1 VLM	50	30	35	18	16	4	2,1	60	88
2 PTE	54	28,7	30	59	26	4,5	3,5	56	72
3 APS	52	32	33	36	30	3,8	3	58	65
4 MFB	47	29,86	32	50	23	4,2	3	56	77
5 JJNG	53	30,6	31	41	32	3,9	3,7	76	82
6 ATM	46	31	35	26	24	3,5	3	56	72
7 EMA	47	26	31	43	38	4	3,6	60	78
8 JLM	51	31	33	40	36	4,2	3,9	58	70
9 AFM	56	30	36	31	28	3,2	3	56	78
10 EGA	42	29	30	37	28	3,9	2,8	65	72
11 ELG	49	28	32	29	25	3,2	3	60	71
12 SIB	50	27	36	26	31	3,5	3,7	52	50
13 TMG	38	31	35	32	14	3,1	2	78	87
14 EMA	38	29	33	21	23	3,1	3,5	65	60
15 PGP	44	31	32	26	22,5	3,4	3,2	70	78
16 AGL	59	26	31	24	29	3,1	3,5	56	65
17 ALM	51	30	34	46	35	3,8	3,4	55	60
18 MGP	42	27	28,5	32	30	3,1	2,9	62	70
19 GAP	47	32	32	51	42	4,3	3,6	51	65
20 DLM	56	30	31	28	12	3,2	1,9	75	86
21 LLR	51	26	32	27	38	3,4	3,6	78	60
22 EAC	47	31	33	22	24	3,2	3,5	75	70
23 RMT	52	27,8	30	31	33	3,1	3,2	60	62
24 AGS	56	28	32	26	29	3,3	3,4	65	67
25 MCR	55	27,8	32	26	22	3,2	3	60	72
26 ARG	52	30	36	29	31	3,2	3,4	78	56
27 ISL	46	28,2	28	37	30	3,7	3,1	65	72
28 DIM	49	29,5	31	29	24	3,1	3	77	81
29 AMG	52	30	32	35	30	3,2	2,9	72	83
30 IMC	55	27	29	30	26	3,1	2,9	52	79
MEDIA		29,14	32,04	32,93	27,71	3,53	3,14	61,9	71,6
DESV EST		1,77	2,16	9,57	6,85	0,46	0,488	14,17	9'49
p		<0,001		<0,001		<0,001		<0,001	

(BMI₍₁₎: BMI preoperatorio; BMI₍₂₎: BMI postoperatorio; ODI₍₁₎: ODI preoperatorio; ODI₍₂₎: ODI postoperatorio; CT 90%₍₁₎: CT 90 % preoperatorio; CT 90%₍₂₎:CT 90% postoperatorio; SaO₂ Min (1): SaO₂ Min preoperatoria; SaO₂ Min (2): SaO₂ Min Postoperatoria).

por lo que respecta al SAOS. No obstante, encontramos autores que publican cifras más altas o incluso sorprendentemente comunican mejores resultados en los SAOS severos (AIH >70) que en los moderados⁶⁰.

Nosotros obtenemos peores resultados, ya que de 51 pacientes sólo siguen curados 21 (41,17%), aunque el tiempo de seguimiento es notablemente mayor que en gran parte de las publicaciones. Nuestros resultados son muy simila-

res a los publicados en una excelente revisión realizada por SHER et al en 1996⁶¹, en donde se observa que la tasa de respuesta general a la UPPP en SAOS fue del 39,2%. Son algo mejores que los obtenidos por Larsson et al⁶², aunque debemos aclarar que el ODI preoperatorio de nuestro grupo curado era menor que el de estos autores ($19,16 \pm 5,49$ vs 27 ± 6), mientras que el BMI era similar.

Al analizar los fracasos encontramos que en los sujetos respondedores la media del ODI preoperatorio era de $19,16 \pm 5,49$, mientras que en los no respondedores era de $32,93 \pm 9,57$; además sólo un paciente con ODI >30 ha respondido a la UPPP.

La media del BMI preoperatorio y postoperatorio de los pacientes que han respondido a la UPPP a largo plazo es de $28,09 \pm 1,9$ y $27,71 \pm 1,79$ ($p > 0,001$) respectivamente, mientras que aquellos en los que ha fracasado tenían un BMI preoperatorio de $29,14 \pm 1,47$ y a los 5 años el BMI se había incrementado notablemente ($32,04 \pm 2,16$) ($p < 0,001$).

Se ha emitido la hipótesis de que un aumento del tejido adiposo parafaríngeo provoca una compresión de las VAS y determina la aparición de apneas durante el sueño^{63,64}. Por el contrario la pérdida de peso mejora el SAOS, ya que disminuye la colapsabilidad de las vías aéreas superiores⁶⁵⁻⁶⁸.

No obstante, todavía existe controversia acerca del mecanismo por el cual la obesidad predispone al SAOS. Así, se piensa que la obesidad condiciona un incremento en el tamaño de los tejidos blandos de las VAS (lengua, paladar blando, paredes faríngeas laterales) y esto es más importante para desencadenar un SAOS que la compresión que puedan ejercer los depósitos grasos parafaríngeos.

Más del 60% de nuestros pacientes tenían obstrucción de las VAS además de a nivel del velo del paladar caudalmente al mismo. La UPPP sólo resuelve el 27% de los casos con SAOS en que hay una presión de cierre positiva en el segmento retrolingual⁶⁹. Por otro lado, la UPPP reduce la presión crítica de cierre en 3 cm de H₂O en pacientes con SAOS no seleccionados⁷⁰. Por consiguiente, la UPPP puede fracasar en los casos en que haya una presión de cierre elevada a nivel del segmento retropalatal. Además, se ha visto en algunos pacientes con colapso confinado exclusivamente a la velofaringe preoperatoriamente, que tras la UPPP puede persistir colapso a este nivel y por tanto el fracaso no siempre es

debido al colapso de un segmento más caudal de las VAS⁷¹.

CONCLUSIONES

Es necesario seleccionar los pacientes incluso para el tratamiento del RS con UPPP y se debe además informar de los posibles ruidos residuales.

Hay que hacer un seguimiento postoperatorio, controlando fundamentalmente el BMI, ya que una ganancia de peso puede empeorar los resultados. Otra de las razones es porque, como hemos visto, la UPPP en el RS no evita totalmente una progresión hacia el SAOS.

A pesar de todo la UPPP es el mejor tratamiento que se conoce para el RS, mientras que el tratamiento conservador (higiénico-dietético y postural) resulta decepcionante en la mayoría de los casos.

El éxito de la UPPP en pacientes con SAOS, no seleccionados, es bajo. No obstante creemos que merece la pena si tenemos en cuenta que podemos librar al paciente de una CPAP para toda la vida.

De acuerdo con nuestro estudio, debemos señalar que las razones del fracaso de la UPPP para el SAOS las basamos fundamentalmente en el incremento del BMI, en los índices elevados de disturbios respiratorios (ODI >30 y SaO₂ Min $<85\%$) y en la existencia de segmentos colapsables de las VAS caudalmente al velo del paladar, sobre todo el retro lingual.

De esto se deduce que es imprescindible determinar lo más objetivamente posible el nivel del colapso o colapsos de las VAS, que es necesario seguir controlando a los pacientes tras la UPPP sobre todo en lo que respecta a una posible ganancia de peso y que hay que advertir al paciente que es posible que sean necesarias otras cirugías (Cirugía Multinivel) además de la UPPP, sobre todo en los SAOS moderados y severos.

Creemos que con estos condicionamientos se pueden conseguir unos resultados aceptables en el tratamiento quirúrgico del SAOS, sin olvidar por supuesto, que al enfermo hay que ofrecerle todas las posibilidades terapéuticas: CPAP, cirugía e incluso prótesis orales.

Finalmente, es necesario unificar los criterios de respuesta, ya que hemos encontrado en la literatura hasta una decena de parámetros diferentes para valorar el éxito de la UPPP.

REFERENCIAS

- 1.- Millman RP, Redlin ES, Carslisle C, Assaf AR, Levinson PD. Daytime hypertension in obstructive sleep apnea. Prevalence and contributing factors. *Chest* 1991; 99: 861-866.
- 2.- Weitenblum E, Krieger J, Apprill M, Valee E, Ehrhart M, Ratama Hrao J, et al. Daytime pulmonary hypertension in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Amer Rev Respir Dis* 1998; 138: 345-349.
- 3.- Partinen M, Guilleminault C. Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven-year follow-up in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1990; 97: 27-32.
- 4.- Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conductance disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52: 490-494.
- 5.- Palomaki H. Snoring and the risk of ischemic brain infarction. *Stroke* 1991; 22: 1021-1025.
- 6.- He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth R. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988; 94: 9-14.
- 7.- Millman RP, Fogel BS, McNamara ME, Carlisle CC. Depression as a manifestation of obstructive sleep apnea: Reversal with nasal continuous positive airway pressure. *J Clin Psychiatry* 1989; 51: 309-310.
- 8.- Kales A, Caldwell AB, Cadieux RJ, Vela Bueno A, Ruch LG, Mayes SD. Severe obstructive sleep apnea. II: Associated psychopathology and psychosocial consequences. *Journal of Chronic Diseases* 1985; 38: 427-434.
- 9.- Findley L, Unverzadt M, Suratt P. Automobile accidents in patients with obstructive sleep apnea. *Amer Rev Respir Dis* 1988; 138: 337-340.
- 10.- Ikematsu T. Study of snoring. 4th report. Therapy (in Japanese). *J Jpn Otol Rhinol Laryngol Soc* 1964; 64: 434-435.
- 11.- Quesada P, Perelló E, Pedrototet J. Traitement chirurgical du syndrome de Picwick. 75° Congrès français-ste française d'Orl et de chirurgie cervico-faciale. *CPTÉ Rendu des sences* 1978; 395-399.
- 12.- Sullivan CE, Issa FG, Berthone-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1: 862-865.
- 13.- Fujita S, Conway W, Zorick F, Roth T. Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: Uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89: 923-934.
- 14.- Simmons FB, Guilleminault C, Silvestri R. Snoring and some obstructive sleep apnea. Can be cured by oropharyngeal surgery. *Arch Otolaryngol* 1983; 109: 503-507.
- 15.- Silvestri R, Guilleminault C, Simmons FB. Palatopharyngoplasty in the treatment of obstructive sleep apneic patients in: Sleep/wake disorders: Natural history, epidemiology and long-term evolution. (C. Guilleminault, E. Lugaresi, eds) 1983 Raven Press, New York, pp. 163-169.
- 16.- Santamaria JD, Blockmans A, Dikson RI, Fleethan J. Treatment of obstructive Sleep apnea by uvulopalatopharyngoplasty. *Amer Rev Respir Dis* 1985; 131: A105.
- 17.- Sher AE, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Spiceman AJ, Burack B, McGregor PA. Predictive value of Müller maneuver in selection of patients for uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1985; 95: 1483-1487.
- 18.- Fujita F, Conway W, Sickelsteel JM, Wittig R, Zorick F, Roehrs T, Roth T. Evaluation of the effectiveness of UPPP. *Laryngoscope* 1985; 95: 70-74.
- 19.- De Berry-Borowiecki B, Kukwa AA, Blanks RHI. Indications for palatopharyngoplasty. *Arch Otolaryngol* 1985; 111: 659-663.
- 20.- Wetmore SJ, Scrima L, Synderman NL. Postoperative evaluation of sleep apnea after uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1986; 96: 738-741.
- 21.- Laffont F, Lecendreu B, Minz M, Josse MO, Waisbord P, Fleury M, Chabolle, Cathala HP. Efficacité de l'uvulopalatopharyngoplastie (UPPP) et modifications de la structure du sommeil dans le syndrome d'apnée du sommeil (SAS). *Neurophysiol Clin* 1989; 19: 477-488.
- 22.- Gislason T, Lindholm CE, Almqvist M. Uvulopalatopharyngoplasty in the sleep apnea syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114: 45-51.
- 23.- Katsantonis GP, Schweitzer PK, Branham GH, Chambers G, Walsh JK. Management of obstructive sleep apnea: comparison of various treatment modalities. *Laryngoscope* 1988; 98: 304-309.
- 24.- Walker EB, Frith RW, Harding DA, Cant BR. Uvulopalatopharyngoplasty in severe idiopathic obstructive sleep apnea syndrome. *Thorax* 1989; 44: 205-208.
- 25.- Ryan CF, Dickson RI, Lowe AA, Blockmanis A, Fleetham JA. Upper airways measurements predict response to uvulopalatopharyngoplasty in obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1990; 100: 248-253.
- 26.- Maisel RH, Antonelli PJ, Iber C, Mahowald M, Wilson KS, Friedler B, Schluter J. Uvulopalatopharyngoplasty for obstructive sleep apnea: a community's experience. *Laryngoscope* 1992; 102: 604-607.
- 27.- Chabolle F, Sequert C, Gleury B, Lachiver X, Carles P, Salf E, Naudou P. Analyse des résultats de la pharyngotomie dans le traitement chirurgical du syndrome d'apnée du sommeil. A propos de 150 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1995; 112: 98-106.
- 28.- Chouard CH, Meyer B, Chabolle F, Fleury B. Résultats cliniques du traitement chirurgical dans 1222 cas de rhonchopathie chronique. *Ann Oto-Laryng (Paris)* 1990; 107: 154-158.
- 29.- Fairbanks D. Snoring: surgical vs nonsurgical management. *Laryngoscope* 94: 1188-1192.
- 30.- Sequert C, Carles P, Kamami PY, Girschig H, Fleury B, Chabolle F. Traitement de la rhonchopathie simple. Pharyngoplastie chirurgicale versus pharyngotomie an laser CO2. *Ann Oto-Laryng (Paris)*. 1992; 109: 317-322.
- 31.- Levin LC, Becker GD. Uvulopalatopharyngoplasty for snoring. Long-term results. *Laryngoscope* 1994; 104: 1150-1152.
- 32.- Croft CB, Golding-Wood DG. Uses and complications of uvulopalatopharyngoplasty. *J Laryngol Otol* 1990; 104: 871-875.
- 33.- Friberg D, Carlsson-Nordlander B, Larsson H, Svanborg E. UPPP for habitual snoring: A 5 year follow-up with respiratory sleep recordings. *Laryngoscope* 1995; 105: 519-522.
- 34.- Shepard JW, Geffer WB, Guilleminault C, Hoffman EA, Hoffstein V, Hudgel DW, et al. Evaluation of the upper airway in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 1991; 14(4): 361-371.
- 35.- Launois SH, Feroah TR, Cambel WN, Issa FG, Morrison D, Whitelaw WA, et al. Site of pharyngeal narrowing predicts outcome of surgery for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 182-189.
- 36.- Fujita S. Midline laser glossectomy with linguoplasty: a treatment of sleep apnea syndrome. *Op Tech Otolaryngol HNS* 1991; 2: 127-131.
- 37.- Haponik E, Smith PL, Bohlman M, Allen RP, Goldman SM, Bleeker ER. Computerized tomography in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 221-226.
- 38.- Friberg D, Carlsson-Nordlander B, Larsson H, Svanborg E. UPPP for habitual snoring: a 5 years follow-up with respiratory sleep recordings. *Laryngoscope* 1995; 105: 519-522.
- 39.- Gyulay S, Olson LG, Hensley MJ, King MT, Allen KM, Saunders NA. A comparison of clinical assessment and home oximetry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 50-53.
- 40.- Dickson RI, Blokmanis A. Treatment of obstructive sleep apnea by uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1987; 97: 1054-1059.
- 41.- Piche J, Gagnon B. Le ronflement: physiopathologie, traitement chirurgical et technique modifiée d'uvulopalatopharyngoplastie. *J Otolaryngol* 1989; 19(91): 36-43.

- 42.- Schwab RJ, Goldberg AN, Pack AI. Sleep apnea syndromes. In Fishman AP (ed): Pulmonary Diseases and Disorders, ed. 3, New York, Mc Graw-Hill, 1998; pp 1617-1637.
- 43.- Davies RJ, Ali NJ, Strandling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Thorax* 1992; 47: 101.
- 44.- Davies RJ, Strandling JR. The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy and obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J* 1990; 3: 509.
- 45.- Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the Obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1997; 127 (part 1): 581-587.
- 46.- American Sleep Disorders Association. The international classification of sleep disorders. Rochester, Minn, 1990.
- 47.- Carskadon M, Dement WC, Mitler MM, Roth T, Westbrook PR, Keenan S. Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): a standard measure of sleepiness. *Sleep* 1986; 9: 519-524.
- 48.- Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14: 540-5.
- 49.- Johns MW. Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; 103: 30-36.
- 50.- Katsantonis GP, Walsh JK, Schweitzer PK, Friedman W. Further evaluation of uvulopalatopharyngoplasty in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93: 244-250.
- 51.- Simmons FB, Guilleminault C, Laughton EM. The palatopharyngoplasty operation for snoring and sleep apnea: An interim report. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1984; 94: 375-380.
- 52.- Wright S, Haight J, Zamel N, Hoffstein V. Changes in pharyngeal properties after uvulopalatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1989; 99: 62-65.
- 53.- Lugaresi EG, Cocagna G, Cignotta F. Snoring and its clinical implications. In: Guilleminault C, Dement WC, eds. *Sleep Apnea Syndromes*. New York: Liss, 1978: 1.
- 54.- Gleadhill IC, Schwartz AR, Schubert N, Wise RA, Permutt S, SMITH PL. Upper airway collapsibility and in patients with obstructive hypopnea and apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 1300-1303.
- 55.- Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airways resistance syndrome. *Chest* 1993; 104: 781-787.
- 56.- Miljeteig H, Mateika S, Haight JS, Cole P, Hoffstein V. Subjective and objective assessment of uvulopalatopharyngoplasty for treatment of snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1286-90.
- 57.- Partinen M, Palomaki H. Snoring and cerebral infarction. *Lancet* 1985; 2: 1325-6.
- 58.- Koskenvuo M, Partinen M, Sarna S, Kaprio J, Langinvainio H, Heikkila K. Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. *Lancet* 1985; 1: 893-6.
- 59.- Polo O, Brissaudl, Fraga J, Djean Y, Billiard M. Partial upper airway obstruction in sleep after uvulopalatopharyngoplasty. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115: 1350-1354.
- 60.- Caldarelli DD, Cartwright R, Lillie JK. Severity of sleep apnea as a predictor of successful treatment by palatopharyngoplasty. *Laryngoscope* 1986; 96: 945-947.
- 61.- Sher A, Schechtman K, Piccirillo J. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996; 19: 156-177.
- 62.- Larsson H, Carlsson-Nordlander B, Svanborg E. Four years follow-up after uvulopalatopharyngoplasty in 50 unselected patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 1994; 104: 1362-1368.
- 63.- Shelton KE, Gay SB, Hollowell DE, Woodson H, Suratt PM. Mandible enclosure of upper airway and weight in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148(1): 195-200.
- 64.- Shelton KE, Woodson H, Gay S, Suratt PM. Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 462-6.
- 65.- Loube MI, Loube AA, Mitler MH. Weight loss for obstructive sleep apnea: the optimal therapy for obese patients. *J Am Diet Assoc* 1994; 94: 1291.
- 66.- Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponnik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 1985; 103: 850-5.
- 67.- Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep* 1996; 19: 104.
- 68.- Wittels EH, Thompson S. Obstructive sleep apnea and obesity. *Otolaryngol Clin North Am* 1990; 23: 751.
- 69.- Isono S, Shimada A, Tanaka A, Tagaito Y, Utsugi M, Konno A, Nishino T. Efficacy of endoscopic static pressure/area assessment of the passive pharynx in predicting uvulopalatopharyngoplasty outcomes. *Laryngoscope* 1999; 109: 769-774.
- 70.- Schwartz AR, Schubert N, Rothman W, Godley F, Marsh B, Eisele D, Nadeau J, Permutt L, Gleadhill I, Smith PL. Effect of uvulopalatopharyngoplasty on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 527-532.
- 71.- Shepard JW, Thawley SE. Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1350-1355.