

Apnea obstructiva del sueño. Hora de tomarse en serio por los anesthesiólogos.

**Autores: Dres. Ariel Gómez Hernández, Roberto Bello
Frías, Noris Quintana Santos**

Clínica Popular ``Simón Bolívar. Estado Carabobo. Venezuela

Revisión del tema

* Especialista Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. Instructor.

Clínica Popular ``Simón Bolívar. Estado Carabobo. Venezuela.

Email: arielgh69@gmail.com

** Especialista Primer Grado en Anestesiología y Reanimación.

Clínica Popular ``Simón Bolívar. Estado Carabobo. Venezuela.

*** Especialista Primer Grado en Anestesiología y Reanimación.

Clínica Popular ``Simón Bolívar. Estado Carabobo. Venezuela.

RESUMEN

Introducción: El mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas superiores es una preocupación compartida por los anestesiólogos y por los médicos involucrados con los disturbios del sueño. Los pacientes con apnea obstructiva del sueño son más susceptibles de presentar obstrucción de las vías respiratorias, principalmente cuando se asocian al efecto depresor de fármacos usados en sedación o anestesia. **Objetivo:** Realizar una puesta al día sobre la relación entre apnea obstructiva del sueño y anestesia, así como planificar la conducta anestésica y tratamiento perioperatorio. **Desarrollo:** Se describe la conducta perioperatoria de los pacientes con apnea obstructiva del sueño que requieren uso de anestesia por cualquier causa. **Conclusiones:** La apnea obstructiva del sueño es una entidad que aumenta el riesgo quirúrgico y que requiere consideraciones especiales en todas las fases de la anestesia.

Palabras claves: Apnea obstructiva del sueño. Anestesia. Conducta a seguir. Complicaciones.

INTRODUCCION

El mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas superiores (VAS) es una preocupación compartida por los anestesiólogos y por los médicos involucrados con los disturbios del sueño. Durante el sueño y más acentuadamente durante la anestesia, existe disminución del tono de la musculatura faríngea, que propicia la obstrucción de las VAS con la consecuente hipoxia e hipercapnia.

Los pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS) son más susceptibles de tales alteraciones, principalmente cuando se asocian al efecto depresor de fármacos usados en sedación o anestesia. Aquellos pacientes que presentan VAS de difícil conducta durante el procedimiento anestésico, con o sin intubación traqueal, en el postoperatorio inmediato son potenciales pacientes portadores de AOS. Esas relaciones tienen gran importancia clínica, pues la identificación de los pacientes con AOS puede ayudar a prevenir los incidentes de intubación difícil y mejorar los cuidados postoperatorios inmediatos con ayuda de ventilación con presión positiva.¹

El objetivo de este trabajo fue realizar una puesta al día sobre la relación entre apnea obstructiva del sueño y anestesia, así como planificar la conducta anestésica y tratamiento perioperatorio.

DESARROLLO

Riesgo perioperatorio. Aunque no se dispone de estudios controlados que confirmen el aumento del riesgo perioperatorio de los pacientes con AOS, hay múltiples evidencias que muestran que estos enfermos tienen mayor riesgo, que será mucho mayor en pacientes que van a ser intervenidos quirúrgicamente de afecciones de la vía aérea superior (VAS). Algunos estudios ^{2, 3} evidenciaron que la AOS se agrava bajo los efectos de la sedación anestésica. Además, este efecto se verá incrementado por la alteración sobre el reflejo de los microdespertares que produce el sueño no fisiológico de la anestesia y que protegen al paciente con Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) de la obstrucción peligrosa. Por otro lado, las alteraciones anatómicas de la VAS, propias de muchos de estos pacientes, condicionan de forma importante la intubación. ² Los fármacos utilizados en anestesia, además de la depresión del tono del músculo esquelético, incrementan la reducción de la actividad física de los músculos intercostales y accesorios y hacen que la actividad sea más dependiente del diafragma, con lo que el desequilibrio en favor de las presiones negativas sobre la VAS es mayor. ³

La presencia del anestesiólogo, la monitorización y el mantenimiento de las funciones vitales durante la anestesia protege al paciente de estos efectos. Sin embargo, la sedación inducida por fármacos y la somnolencia postanestésica, donde los límites entre vigilia, sueño y anestesia son menos precisos y en algunos lugares la monitorización menos rigurosa, presentan gran potencial de riesgo en el paciente con AOS a causa de la depresión de estas respuestas. ⁴

Los problemas anestésicos de estos pacientes se deben a 4 puntos fundamentales:

Alteraciones anatómicas de la VAS. La mayoría condicionadas por malformaciones del tipo de la retrognatia, macroglosia, hipertrofia de tejidos blandos, obesidad frecuente, alteraciones neurológicas y/o miopatías y enfermedades asociadas consecuencia del propio SAHOS. ⁵ Los agentes anestésicos, sedantes y analgésicos pueden agravar o precipitar un SAHOS al descender el tono faríngeo, deprimir la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia e inhibir la respuesta a los microdespertares. De forma complementaria, contribuye una diversidad de factores quirúrgicos. Los procedimientos quirúrgicos de tórax y abdomen alto, por ejemplo, compromete la función ventilatoria. La de la VAS comporta riesgo de precipitar o empeorar la obstrucción; lo mismo sucede en los casos que precisen taponamiento nasal o sonda nasogástrica (SNG) al reducir la luz nasal, lo que promueve mayor esfuerzo inspiratorio y por tanto, mayor posibilidad de colapso. También la cirugía de la VAS hace más compleja la utilización ulterior de CPAP. Finalmente, en el postoperatorio, los pacientes suelen colocarse en decúbito supino y es conocido que es una postura que agrava el colapso.

Es muy importante identificar los pacientes de riesgo antes que reciban anestesia, pues en muchos casos aún no están diagnosticados y se requiere un abordaje multidisciplinario. Estos conceptos son importantes, tanto para los pacientes diagnosticados de AOS como para los que el anesestesiólogo pueda sospecharlo. Finalmente, hay un gran número de casos que no son diagnosticados aún pero tienen clínica sugestiva y otros que hacen apneas pero que no se reconocen en el estudio preoperatorio. El riesgo perioperatorio de los pacientes con AOS es subestimado por cirujanos y anesestesiólogo. Esto es la consecuencia del importante desconocimiento del SAHOS entre la comunidad médica y que la evaluación de

esta enfermedad, hasta muy recientemente, no estaba incluida en los protocolos de actuación de los pacientes de riesgo anestésico.⁶

Elementos clínicos. Varias señales y síntomas pueden ser notados en pacientes con AOS. Entre los síntomas nocturnos en pacientes adultos, el ronquido es el que más prevalece. Es en general alto e intermitente y frecuentemente asociado a pausas respiratorias de 20 a 30 segundos, normalmente relatadas por su pareja, no notadas por el paciente y terminan en despertares o ronquidos de reanimación.⁷ Entre los síntomas diurnos, la somnolencia excesiva ocurre con frecuencia y puede ser clasificada en ligera, moderada y grave. Si es ligera se da durante actividades que exigen poca atención. Si es moderada en las actividades de atención media y si es grave en aquellas actividades que necesitan mucha atención.² Algunos estudios demostraron que el porcentaje de accidentes automovilísticos en pacientes con AOS es de dos a tres veces mayor que en la población en general.^{1,7}

Alteraciones cardiovasculares. Los repetidos eventos apnéicos durante la noche en pacientes con AOS producen hipoxia e hipercapnia. Se asocian a activación simpática, disfunción vascular endotelial, aumento del estrés oxidativo y de la agregabilidad plaquetaria con daños al equilibrio metabólico, los que son implicados en la génesis y fisiopatología de enfermedades cardiovasculares.⁸

Estudios epidemiológicos evidenciaron la AOS como causa de hipertensión arterial independiente de la edad, índice de masa corporal (IMC), sexo y consumo alcohólico o tabaquismo y demostraron la relación entre la gravedad del disturbo respiratorio del sueño y el aumento de la presión arterial.

Las recientes recomendaciones del VII Joint Nacional Committee (JNC) para prevención, detección y tratamiento de la hipertensión arterial, incluyen la AOS

como la primera de la lista de las posibles causas identificables de hipertensión arterial.⁹

Agudamente la AOS produce hipoxemia, hipercapnia, activación autonómica simpática y oscilaciones de la presión arterial que pueden predisponer a la isquemia miocárdica. Crónicamente, esos eventos promueven una disfunción endotelial, activación inflamatoria, alteración de los mecanismos de la coagulación y liberación de sustancias vasoactivas como la endotelina-1, potente vasoconstrictor, que puede estar asociada a la génesis de la hipertensión arterial.^{10, 11}

En el Sleep Heart Health Study, la AOS fue identificada como factor de riesgo independiente para enfermedad coronaria.^{12, 13} En pacientes con AOS y enfermedad arterial coronaria coexistente, el estrés oxidativo aumentado se asocia a niveles elevados de moléculas de adhesión circulantes solubles como la molécula de adhesión intracelular 1 (ICAM-1), y la molécula de adhesión celular vascular 1 (VCAM-1). Quedó probado que, la hipoxia estimula la producción de sustancias angiogénicas como el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF).¹⁴ La concentración plasmática de VEGF aumenta en pacientes con AOS correlacionándose con el número de apneas y el grado de hipoxemia nocturna y disminuye con el tratamiento con CPAP. Sin embargo, no existe evidencia directa que el aumento del VEGF induzca a la angiogénesis en la AOS .

Datos del Sleep Heart Health Study, indican una fuerte asociación entre la gravedad de la AOS y la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), con un mayor riesgo en aquellos pacientes que presentan índice de apnea o hipopnea en más de 11 eventos por hora.¹⁵

La obesidad en hombres y la edad en mujeres también contribuyen en la elevación de ese riesgo. La comprensión de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca

congestiva conlleva al reconocimiento que la disfunción diastólica asintomática, frecuentemente precede a los síntomas de ICC, y que muchos individuos son asintomáticos incluso con una importante disfunción sistólica izquierda, muchas veces con fracción de eyección por debajo de 40. ¹⁶

La hipoxemia, la oscilación en niveles de catecolaminas, la elevación de la presión arterial durante la noche e hipertensión arterial mantenida durante el día, pueden predisponer a la destrucción cardíaca hipertensiva. La disfunción sistólica puede ser inducida por citocinas resultantes de la activación inflamatoria que acomete a AOS, y por el aumento en la poscarga y en la presión transmural del ventrículo izquierdo, en virtud de la generación de presión negativa de elevada magnitud dentro de la caja torácica durante los episodios de apnea respiratoria. ¹⁷

Las arritmias cardíacas también son problemas comunes en pacientes con AOS, aunque la verdadera prevalencia y relevancia clínica de arritmias cardíacas queda por determinar. La presencia y la complejidad de taquiarritmias y bradiarritmias pueden influir en la morbilidad, la mortalidad y la calidad de vida de estos pacientes. Aunque los mecanismos exactos que subyacen a la relación entre la AOS y arritmias cardíacas no están bien establecidos, podrían ser en parte la misma propuesta para diferentes enfermedades cardiovasculares. Este trastorno se caracteriza por colapso faríngeo repetitivo durante el sueño que conduce a la marcada reducción o ausencia de flujo de aire, seguido por desaturación de la hemoglobina, y la persistencia de esfuerzos inspiratorios contra una vía aérea ocluida. Tales mecanismos conllevan a una variedad de cambios autonómicos, hemodinámicos, humorales, neuroendocrinos que por sí solos evocan agudos y crónicos cambios en la función cardiovascular. ^{18,19} Estos efectos pueden llevar al desarrollo de arritmias cardíacas potencialmente peligrosas para el acto anestésico.

Así evidencias crecientes nos llevan al hecho que la AOS sea un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares.

Factores predisponentes. Innumerables factores hacen las vías VAS vulnerables a la obstrucción durante el sueño o en la anestesia. En general, las causas de colapso de la faringe son el estrechamiento o el aumento de la complacencia del tejido faríngeo, aumento de la presión de los tejidos que circundan las VAS y el aumento de la presión negativa dentro de las VAS.²⁰

Las alteraciones de las VAS que las hacen susceptibles a la destrucción, secundan tres elementos principales:

1. Según la ley de Laplace, la presión necesaria para mantener las VAS transitables, aumenta con la reducción del radio de la circunferencia.
2. El cambio en el calibre necesario para el cierre de las VAS, es menor si ellas ya están estrechadas.
3. La resistencia al flujo aéreo, asociada al estrechamiento de las VAS, necesita la generación de presión intraluminal más negativa durante la inspiración.

Las características como sexo masculino, edad, obesidad, aumento de la circunferencia cervical, macroglosia, retrognatia, constricción maxilar, anomalías intraluminales como tumores, hipertrofia amigdalina, desvío del tabique nasal, enfermedades neuromusculares, síndromes genéticos como Down y Pierre-Robin, enfermedades endocrinas como hipotiroidismo y acromegalia, están asociados con el apareamiento de la AOS. La expresión de la enfermedad es en general multifactorial y exige anamnesis y examen físico detallados. Los exámenes de laboratorio y diagnósticos por imagen pueden ser útiles para la detección de alteraciones anatómicas y metabólicas que contribuyan a la identificación de la AOS.

La obesidad central puede precipitar o exacerbar la enfermedad por deposición de grasa en las VAS, además de la alteración en los volúmenes pulmonares. Entre los apnéicos, 60 % a 70 % son obesos. En los obesos mórbidos, la incidencia de AOS es 12 a 15 veces superior a la población en general. Debido al estándar androgénico de grasa asociado a la acción de las hormonas sexuales masculinas sobre la actividad neuromuscular de las VAS y de la musculatura respiratoria, el riesgo de AOS en hombres de media edad y dos a tres veces mayor cuando se les compara a las mujeres de la misma franja etárea. Existen pruebas que el climaterio es un factor de riesgo para AOS, una vez que la proporción de la enfermedad entre hombres y mujeres disminuye con la edad. ²¹

Otros factores de riesgo para AOS incluyen el uso de alcohol y benzodiazepínicos, posición supina, historia familiar de apnea, accidente vascular encefálico (AVE) y tabaquismo.

Consulta preanestésica

1. **Historia detallada:** Buscar signos de hipertensión sistémica, excesivo sopor durante el día, ronquido ruidoso, cefaleas matinales, diabetes, enfermedad coronaria.
2. **Exámen físico:** Historia de signos de insuficiencia cardiaca derecha, disnea al ejercicio, síncope, dolor precordial.
3. **Examen completo de la vía aérea.** Un nasofaringoscopia flexible puede ser de utilidad para identificar tejido redundante.
4. **Radiografía de tórax:** Buscar cardiomegalia, ensanchamiento de las arterias pulmonares que indique hipertensión pulmonar.
5. **Electrocardiograma:** Arritmias, hipertrofia ventricular derecha, bloqueo de rama derecha, presencia de ondas P pulmonar.

6. **Ecocardiograma:** Valorar extensamente la función cardiaca, estimar la presión en arteria pulmonar, presencia de insuficiencia tricúspidea.
7. **Test de función pulmonar:** Útiles para delinear la extensión del compromiso pulmonar/respiratorio. Ayuda a planear la conducta postoperatoria.

Conducta preoperatoria. La medicación preanestésica utilizada de forma habitual, suele incluir el uso de benzodiazepinas solas o combinadas con analgésicos u otros sedantes. En general, la mayoría de estas medicaciones tiene un efecto sobre la reducción del tono muscular y la depresión del sistema nervioso central, por lo que pueden aumentar la gravedad del SAHOS. Por ello, recomendamos que, si es posible, se evite.

En caso que ésta fuera inevitable, el paciente deberá aplicarse CPAP en el preoperatorio inmediato. Es importante señalar que el uso de CPAP en estos casos permite emplear la medicación preoperatoria que sea necesaria. Es preciso controlar la SaO₂, tener cateterizada una vena y observar al paciente. No se debe administrar premedicación en áreas en las que no sea posible la observación. El hecho de tener cateterizada una vía nos permitirá prescribir antagonistas en caso de urgencia. Algunos autores sugieren la utilización de antisialogogos para prever la posibilidad de una difícil intubación. ²²

Conducta intraoperatoria y de la vía aérea. La AOS es una entidad asociada a la intubación difícil, pues los pacientes suelen presentar características anatómicas relacionadas con ella (obesidad, cuello corto y ancho, estrechamiento de la VAS, obstrucción nasal, micrognatia y retrognatia, entre otras. Por tanto, dado que por definición es un problema de la vía respiratoria, su sola presencia indica dificultad

de intubación o de mantenimiento de la vía respiratoria durante la anestesia. La severidad de esta afección puede ser un indicador de estas dificultades.²³

Se debe estar preparado para una posible dificultad de intubación. Algunos autores recomiendan intubar con el paciente despierto. Asimismo, la VAS se debe explorar bien antes de intubar y relajar al paciente. Cuando se habla de intubación difícil no se hace referencia, exclusivamente, al proceso de la intubación sino que se extiende también al proceso de extubación debido a que los pacientes con AOS presentan una prevalencia mayor de edema laríngeo y laringospasmo al ser retirado el tubo endotraqueal.²⁴

Finalmente, en los pacientes en los que no se requiera intubación es conveniente evitar el decúbito dorsal y la posición de Trendelenburg, pues pueden favorecer el colapso de la VAS durante la intervención. En estos, se aconseja empleo de la CPAP durante el proceder quirúrgico. Una alternativa podría ser ventilarlos con bolsa autoinflable facial con PEEP al circuito espiratorio; pero esa situación es innecesaria si se dispone de una CPAP.

El plan anestésico estará determinado por la severidad de la OPS, por cómo se trata antes del proceder quirúrgico, el tipo de cirugía planteada y las necesidades previstas de analgesia postoperatoria. En caso de AOS leve, con un proceder poco agresivo y sin mucho dolor previsto en el postoperatorio, una anestesia que o bien evite la inconsciencia o asegure un despertar precoz, se debe valorar una buena observación y colocación del paciente en decúbito lateral en el postoperatorio, podrían ser las únicas medidas requeridas. Por el contrario, el paciente con severidad de su trastorno, que puede requerir analgesia importante precisará un seguimiento muy estricto en dependencias especiales y la utilización de CPAP

cuando esté sedado o despertándose. De todas formas, incluso en los casos moderados se debe tener prevista la necesidad de estos medios de control de la vía aérea:

Escoger la correcta técnica anestésica es importante. Los problemas de mantenimiento de vía respiratoria y la supresión de los microdespertares se pueden obviar con el uso de técnicas regionales. Si no es posible y se necesita anestesia general, la elección de los agentes de inducción y mantenimiento es probablemente menos importante, aunque parecería lógico evitar grandes dosis y fármacos de larga acción, y utilizar con preferencia los de corta duración.²⁵

De igual forma, es recomendable evitar los bloqueadores neuromusculares a dosis elevadas por el riesgo de aparición de eventos respiratorios en el postoperatorio. Los opioides se debe usar con juicio, aunque la posibilidad de disponer de CPAP obviará la potencial dificultad en el postoperatorio, especialmente si el paciente está familiarizado con ella. Esto es importante, pues es difícil de aplicar en un paciente somnoliento, hipoxémico y con dolor, si es la primera vez que se usa. En todo caso, y aunque no hay unas guías establecidas, se considera que los analgésicos inhalatorios (enflurano, halotano) y el propofol son potentes depresores del tono muscular de la VAS, fundamentalmente del geniogloso. Esto es importante porque estos fármacos respetan, al menos parcialmente, la actividad diafragmática y favorecen el agravamiento de las apneas e hipopneas dado que aumentarían la presión inspiratoria sin un efecto estabilizador por parte de la VAS, que tendería a un mayor colapso.²⁶

Cuidados postoperatorios. El postoperatorio inmediato y sobre todo, el que sigue a la extubación es el período durante el cual el paciente estará más expuesto a

complicaciones vinculadas a un agravamiento de la AOS y probablemente, a una mayor morbimortalidad. Durante el despertar anestésico, tras la extubación y el restablecimiento de la ventilación espontánea, en un paciente que permanece todavía bajo los efectos de la medicación anestésica, tanto en sangre como en líquido cefalorraquídeo, estará expuesto a un agravamiento agudo de su trastorno. Por ello, es en ese momento cuando el paciente debe ser especialmente controlado. Por la misma razón, se recomienda que no se haga la extubación precoz y que se espere a que el paciente esté totalmente despierto y se aplique la CPAP de manera inmediata.

Todas las complicaciones relacionadas con estos pacientes están potenciadas en el postoperatorio: mayor hipoxemia, hipercapnia, hipertensión arterial pulmonar y sistémica, acidosis, aumento de la poscarga sobre ambos ventrículos, aumentos muy importantes de la presión intratorácica con los eventos respiratorios. Todo ello puede favorecer la aparición de complicaciones traducidas en forma de arritmias cardíacas e isquemia miocárdica.

Por todo ello, en la sala de control postoperatorio o de reanimación, el paciente debe ser controlado en decúbito lateral por la tendencia a la obstrucción en decúbito supino de la VAS. Puede ser útil la aplicación de una vía respiratoria nasofaríngea en caso de emergencia. Sin embargo, la CPAP se debe aplicar siempre si el paciente es portador de AOS o hay sospecha clínica de que lo sea. Diferentes estudios no controlados demostraron que la aplicación de la CPAP reduce el riesgo de morbimortalidad en el perioperatorio.²⁵⁻²⁷

Se recomienda el mantenimiento de la CPAP durante todo el período postoperatorio, aunque es imprescindible en las primeras 24-48 h o más allá si así

lo aconseja la situación del paciente o si se precisan el empleo de opioides. Los problemas potenciales asociados con el uso de sedantes postoperatorios pueden obviarse con la analgesia regional y/o analgésicos no esteroideos. Posteriormente, la CPAP sólo se empleará durante las horas del sueño.

El oxígeno aislado no es una buena terapia, pues no afecta a los microdespertares y la retención de CO₂ que, incluso, puede agravarse al hacer desaparecer la hipoxemia como factor estimulante de la ventilación. La ausencia de desaturación recurrente bajo oxigenoterapia puede enmascarar la presencia de episodios de obstrucción, particularmente en presencia de un observador no experimentado. Por tanto el oxígeno, si se necesita, debe asociarse a CPAP. El lugar más adecuado para aplicarlo suele ser en un puerto lateral de la máscara de CPAP o a su salida, donde un flujo de 1-4 l/min puede ofrecer altos flujos de FiO₂. En todo caso, se aplicará la oxigenoterapia necesaria para mantener la SaO₂ por encima del 90 %. En los pacientes intervenidos de VAS, como fosas nasales, adenoamigdalectomía, uvulopalatofaringoplastia, cirugía de avance maxilomandibular, se debe garantizar una sala de cuidados intensivos. El edema postoperatorio puede agravar el SAHS tras la cirugía. Si se sospecha una seria complicación de dicha vía en cirugía local, especialmente en los niños, la CPAP podría no ser suficiente y el paciente podría requerir intubación traqueal prolongada o según la duración del problema, una traqueotomía.²⁷

Los pacientes con sonda nasogástrica o con cirugía nasal tienen especiales dificultades. La presencia de SNG no excluye la aplicación de CPAP, pero el escape de aire y la incomodidad pueden ser un problema, especialmente en los casos de cirugía nasal con taponamiento. Una vía respiratoria nasofaríngea puede ser

tolerada e incluso se puede poner taponamiento nasal alrededor, aunque ello limita el calibre. También se puede optar por la aplicación de la CPAP con mascarilla completa facial. Otra opción útil es administrar la CPAP con una conexión en "T" que permita introducir la SNG a través de la entrada de la mascarilla nasal.

Se concluye que la apnea obstructiva del sueño es una entidad que aumenta el riesgo quirúrgico y que requiere consideraciones especiales en todas las fases de la anestesia. Por tanto, es hora que tomemos el asunto muy en serio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Machado C Y. Anestesia y apnea obstructiva del sueño. Rev Bras Anesthesiol 2006; 56:6: 432-437.
2. Martínez Bayon MJ, Muxi T y Gancedo V. Anestesia en la cirugía de la Roncopatía Crónica. En: Ponencia Oficial del XVII Congreso Nacional de la SEORL y PC. Roncopatía crónica. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Madrid: Editorial Garsí S.A. 1998. p. 228-31.
3. Loadsman JA, Hillman DR. Anaesthesia and sleep apnea. Br J Anaesth 2001; 86:254-66.
4. Hillman DR, Platt PR. Eastwood PR. The upper airway during anaesthesia. Br J Anaesth. 2003; 91: 31-9.
5. Boushra NN. Anaesthetic management of patients with sleep apnoea syndrome. Can J Anaesth. 1996; 43: 599-616.
6. Durán-Cantolla J, Mar J, De la Torre G, Rubio R, Guerra L.. El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del estado español. Arch Bronconeumol 2004; 40:259-67.
7. Masa JF, Rubio M, Findley L. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associate with respiratory disorders during sleep. Am J Respir Crit Care Med, 2000; 162: 1407-1412.
8. Cherniack NS. New mechanisms for the cardiovascular effects of sleep apnea. Am J Med 2000; 109: 592-594.

9. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.
10. Pedrinelli R, Giampietro O, Carmassi F. Microalbuminuria and endothelial dysfunction in essential hypertension. *Lancet* 1994; 344:14-18.
11. D'Alessandro R, Magelli C, Gamberini. Snoring every night as a risk factor for myocardial infarction: a case-control study. *Br Med J* 1990; 300:1557-1558.
12. Hung J, Whitford EG, Parsons RW. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990; 336:261-264.
13. Shahar E, Whitney CW, Redline S. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:19-25.
14. Schultz A, Lavie L, Hochberg A. Interindividual heterogeneity in the hypoxic regulation of VEGF: significance for the development of the coronary artery collateral circulation. *Circulation* 1999; 100: 547-552.
15. Shahar E, Whitney CW, Redline. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. Cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:19-25.
16. Redfield MM, Jacobsen SJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003; 289:194-2002.
17. Du Bois JS, Udelson JE. Severe reversible global and regional ventricular dysfunction associated with high-dose interleukin-2 immunotherapy. *J Immunother Emphasis Tumor Immunol* 1995; 18 :119-123.

18. Arias MA, Sánchez AM. Obstructive sleep apnea and its relationship to cardiac arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18(9):1006-14.
19. Phillips CL, Cistulli PA. Obstructive sleep apnea and hypertension: epidemiology, mechanisms and treatment effects. *Minerva Med* 2006; 97(4):299-312.
20. Hillman DR, Loadsman JA. Obstructive sleep apnea and anesthesia. *Sleep Med Rev* 2004; 8: 459-471.
21. Redline S, Strohl KP. Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Clin Chest Med* 1998; 19:1-20.
22. Meoli AL, Rosen CL, Kristo D, Kohrman M, Gooneratne N, Aguillard RN. Clinical Practice Review Committee American Academy of Sleep Medicine. Upper airway management of the adult patient with obstructive sleep apnea in the perioperative period: avoiding complications. *Sleep* 2003; 26:1060-5.
23. Hartmann B, Junger A, Klasen J.. Anesthesia and sleep apnea syndrome. *Anaesthesist*, 2005; 36: 125-9.
24. Meoli AL, Rosen CL, Kristo D, Kohrman M, Gooneratne N, Aguillard RN, et al. Clinical Practice Review Committee; American Academy of Sleep Medicine. Upper airway management of the adult patient with obstructive sleep apnea in the perioperative period: avoiding complications. *Sleep* 2003; 26:1060-5.
25. Benumof JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *Clin Anesth N A* 2002; 20:789-811.
26. Eastwood PR, Szollosi I, Platt PR, Hillman DR. Comparison of upper airway collapse during general anaesthesia and sleep. *Lancet* 2002; 359:1207-9.

27. Del Campo Matias F. Insuficiencia Respiratoria Aguda en el postoperatorio inmediato de cirugía por obesidad mórbida. Arch Bronconeumol 2008; 44:449-450.

Recibido: 5 de diciembre del 2008

Reenviado: 16 febrero del 2009

Aprobado: 23 de marzo del 2009