

Herrero A*
Vicente E**
Lapresta C***
Lahoz T*
De Miguel F**
Fernández R**

*Servicio de ORL del Hospital Obispo Polanco. Teruel.

**Servicio de ORL del Hospital Univ. Miguel Servet. Zaragoza.

***Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública del Hospital Univ. Miguel Servet. Zaragoza.

Validez de la exploración de la orofaringe en pacientes con síndrome de apnea hipopnea del sueño mayores de 65 años

Validity of the oropharynx exploration in patients with apnea hypopnea syndrome over 65 years

RESUMEN

Introducción y objetivos: Evaluar si la exploración de la orofaringe puede predecir la presencia y severidad del síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHS) en pacientes mayores de 65 años, comparando estos hallazgos con el resultado de la poligrafía cardiorespiratoria.

Material y método: 84 pacientes, mayores de 65 años con clínica de SAHS, fueron sometidos a una poligrafía cardiorespiratoria vigilada y a una exploración de la orofaringe. La exploración física incluía: el Índice de Mallampati (IM), la posición de la lengua según Friedman (FTP) y el tamaño amigdalar. También recogimos el índice de masa corporal (IMC). La relación entre el índice de apnea-hipopnea (IAH) y cada una de las exploraciones físicas fue evaluada con el índice de correlación de Pearson. Para comprobar asociación entre el IAH y el IMC se aplicó X².

Resultados: En este estudio no hubo relación estadísticamente significativa entre pacientes con SAHS moderado-grave y la FTP, ni entre este grupo de pacientes y el tamaño amigdalar. Hubo una asociación estadísticamente significativa entre pacientes ancianos con SAHS moderado-grave y el IM ($p=0,007$). La probabilidad de tener un IM alto si se padece un SAHS moderado-grave es del 65%. La relación entre IAH e IMC fue estadísticamente significativa ($p=0,031$). La probabilidad en obesos de padecer SAHS moderado-grave fue del 60% en este período etario.

Conclusiones: Respecto a nuestro estudio, la exploración de la orofaringe de manera aislada no predice la presencia ni la gravedad del SAHS en pacientes mayores de 65 años.

PALABRAS CLAVE:

Síndrome de apnea hipopnea del sueño, exploración física, predicción.

SUMMARY

Introduction and objectives: We want to find a simple method for exploring the airway superior to predict the sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAS), in older than 65 years, by comparing these findings with the cardiorespiratory polygraphy.

Material and method: 84 patients, older than 65 with symptoms of OSAS. All the patients are subjected to a monitored cardiorespiratory polygraphy and an oropharynx exploration, which includes Mallampati index (MI), the Friedman tongue position (FTP) and the tonsillar size. We also collect the body mass index (BMI). The relationship between the sleep apnea-hypopnea index (AHI) and each of the physical examinations is evaluated with the Pearson correlation index. We apply X² to test the association between AHI and BMI.

Results: In this study, there was not a statistically significant relationship between patients with moderate-severe OSAS and FTP, or moderate-severe OSAS and tonsillar size. It was a statistically significant association between moderate-severe OSAS patients and the MI ($p=0,007$). If a patient has moderate-severe OSAS, the probability of presenting a high IM is of 65%. The relationship between IAH and BMI is statistically significant ($p=0,031$). In obese subjects, the probability of suffering moderate-severe OSAS is 60% in this age period.

Conclusions: In this study, the oropharynx exploration, alone, does not predict the presence or severity of the OSAS in the elderly.

KEY WORDS:

Obstructive sleep apnea, physical exploration, prediction.

Introducción

El SAHS se caracteriza por la presencia de episodios repetidos de obstrucción completa o parcial de la vía respiratoria superior debido a que las partes blandas de la orofaringe se colapsan durante el sueño. Estas obstrucciones provocan una reducción importante de la cantidad de oxígeno disponible en la sangre y múltiples despertares no conscientes, que dan lugar a un sueño no reparador, causante de la excesiva somnolencia durante el día y el cansancio que presentan estos enfermos¹.

Diferentes estudios epidemiológicos llevados a cabo en Estados Unidos y en Europa han evidenciado que el SAHS es una enfermedad muy prevalente que afecta al 4-6% de los varones y al 2-4% de las mujeres en la población general adulta de edades medias^{2,3}. En España hay

entre 1.200.000 y 2.150.000 sujetos con SAHS y, por lo tanto, subsidiarios de ser tratados. No obstante, tan solo se ha diagnosticado y tratado al 5-9% de esta población⁴. Publicaciones recientes informan de una prevalencia de la enfermedad del 9 al 17%⁵.

Alrededor de una quinta parte de la población española tiene más de 65 años⁶. La prevalencia del SAHS se incrementa con la edad llegando a triplicarse en los ancianos comparada con las edades medias de la vida⁷. En la población de mayores de 70 años la prevalencia oscila entre el 15 y 26%⁸⁻¹⁰.

Debido a sus complicaciones cardiacas¹¹, respiratorias, neurológicas, junto con la alta prevalencia que presenta, ha llegado a ser un problema de salud pública.

Se ha demostrado que los pacientes no diagnosticados doblan el gasto sanitario respecto a los pacientes diagnosticados y tratados adecuadamente^{12,13}.

En la actualidad el diagnóstico se basa en los signos y síntomas, los datos de la exploración de la vía aérea superior (VAS) y los parámetros procedentes del estudio del sueño.

Este estudio pretende hallar un método de cribado, económico, sencillo y rápido, basado en la exploración física de la orofaringe. La zona más frecuente de colapso de la vía aérea superior en esta patología está a nivel velofaríngeo; si bien la base de la lengua puede jugar un papel destacado^{14,15}. El objetivo es valorar si la exploración física de la orofaringe puede resultar un sistema de cribado adecuado para predecir SAHS y su grado de severidad en pacientes mayores de 65 años. Hemos elegido esta etapa de la vida porque es cuando hay mayor prevalencia de la enfermedad.

Material y Método

El grupo de estudio lo componen 84 pacientes mayores de 65 años, a los que se les realizó una poligrafía cardiorespiratoria vigilada en el hospital entre agosto de 2007 y octubre de 2012.

Criterios de inclusión:

- Sujetos mayores de 65 años, con clínica compatible con SAHS, a los que se realizó un estudio del sueño.

Criterios de exclusión:

- Apneas centrales, síndrome de overlap, de Picwick, u otras alteraciones respiratorias durante el sueño distintas de SAHS.
- Pacientes con paresias o parálisis como secuelas de un accidente cerebrovascular, o aquellos con movilidad reducida que no puedan acudir a la consulta.
- Sujetos con traumatismos cervicofaciales importantes, debido a la disrupción de las estructuras y fisiología normales de los mismos.
- Pacientes con carcinomas de cabeza y cuello.

Queremos conocer si existen diferencias significativas a nivel anatómico de la orofaringe en pacientes mayores de 65 años con SAHS respecto a mayores de 65 años sin SAHS.

Todos los individuos son sometidos a 3 exploraciones de la orofaringe:

La primera exploración consiste en valorar la posición de la lengua según la clasificación de Friedman¹⁶, FTP (Friedman Tongue Position): la FTP I permite al observador visualizar las amígdalas o pilares y la úvula entera. La FTP II permite la visualización del polo superior de las amígdalas o pilares y la úvula. La FTP III permite la visualización del velo del paladar blando pero el velo del paladar distal queda oculto. La FTP IV permite ver sólo el paladar duro. (Fig. 1).



Figura 1: Posición de la lengua de Friedman (FTP).

La segunda es la exploración de Mallampati, IM17, 18 se gradúa del mismo modo que la FTP, pero con la diferencia de que el paciente saca la lengua.

Y la tercera se basa en el tamaño amigdalario según Friedman, se clasifica de 0 a 4.19 Grado 0: el paciente está amigdalectomizado, grado 1: las amígdalas están escondidas detrás de los pilares amigdalinos, grado 2: se extienden hasta

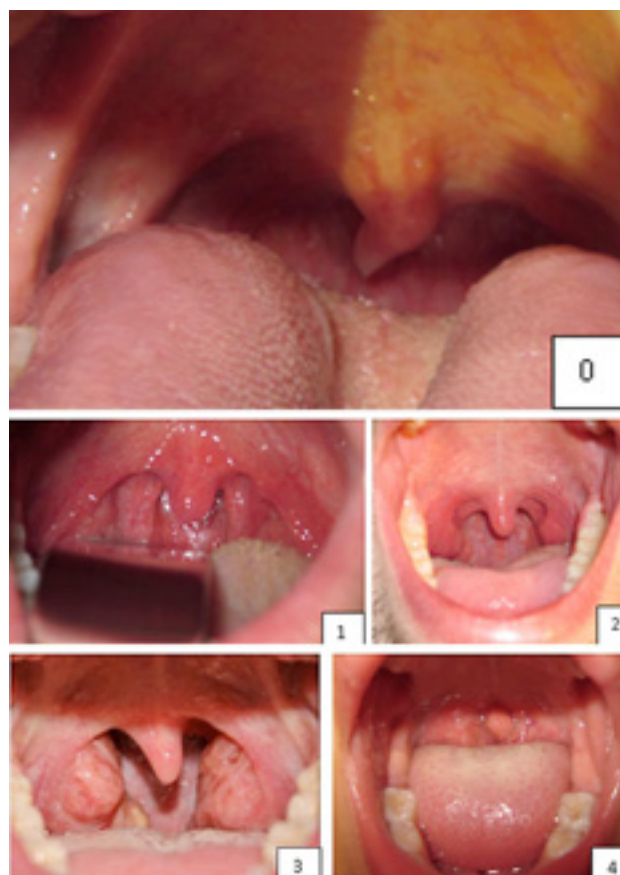


Figura 2: Clasificación de las amígdalas según Friedman.

el borde de los pilares, grado 3: se extienden más allá de los pilares, grado 4: se extienden hasta la línea media. (Fig. 2).

Se divide a los sujetos en 4 grupos:

21 personas con estudio del sueño normal (IAH<5), 20 con SAHS leve (IAH: 5-14,9), 21 pacientes con enfermedad moderada (IAH: 15-29,9), y 22 con SAHS severo (IAH >=30).

Valoración estadística

Los datos recogidos se analizaron en el programa estadístico SPSS¹⁷.

La relación entre el IAH y cada una de las exploraciones físicas fue evaluada con el índice de correlación de Pearson, al igual que la asociación entre IMC y SAHS.

Dividimos a los pacientes en dos grupos: en el primer grupo aquellos que tienen estudio del sueño normal y leve; en el segundo grupo, incluimos pacientes con SAHS moderado y grave. Cada uno de estos dos grupos se evaluó con cada una de las exploraciones físicas, para ver si había asociación estadísticamente significativa.

Comparando el IMC con el IAH, dividimos a los pacientes según el IMC: normal, sobrepeso y obesidad. Respecto al IAH lo dividimos en 2 grupos, como hemos explicado anteriormente: en el primer grupo los individuos normales y con SAHS leve, y en el segundo grupo las personas con SAHS moderado y grave. Utilizamos 2 para analizar los datos.

Resultados

De los 84 pacientes, 48 son hombres (57,1%) y 36 son mujeres (42,9%).

El IMC medio es de 30 +/- 4,4 m²/kg (20-41).

El IAH medio es de 21,29 +/- 20,63 (0-92).

Tras realizar el análisis estadístico relacionando las diferentes variables obtenidas de la exploración física por separado (FTP, IM, tamaño amigdalario) con la variable cuantitativa IAH, observamos que existe una correlación estadísticamente significativa ($p=0,018$ y $r=0,258$) cuando comparamos IAH e IM. Podemos decir que hay una correlación, aunque ésta sea baja, entre el IAH y el IM, que a medida que aumenta el IM, aumenta el IAH.

Esta relación no existe para el tamaño amigdalario ni para la FTP.

Al dividir a los pacientes en dos grupos: en el primer grupo aquellos que tienen estudio del sueño normal y leve, y los comparamos con el segundo grupo, en el que incluimos pacientes con SAHS moderado y grave. Observamos que existe una asociación estadísticamente significativa entre la enfermedad y el IM ($p=0,007$). La probabilidad de tener un Mallampati alto^{3,4} si se padece SAHS moderado o grave es del 65%, y la probabilidad de tener un Mallampati bajo^{1,2} si no se tiene SAHS o se padece un SAHS leve es del 61%.

Respecto al IMC, existe una asociación estadísticamente significativa entre IAH e IMC ($p = 0,031$ y $r = 0,236$), a medida que aumenta el IAH, aumenta el IMC. La probabilidad en obesos de padecer SAHS moderado-grave es del 60%, en aquellos con sobrepeso del 44,7% y en pacientes normales del 16,7%.

Discusión

La prueba de referencia para establecer el diagnóstico del SAHS es la polisomnografía nocturna (PSG). Se trata del registro de una serie de variables neurofisiológicas, respiratorias y cardíacas que nos permiten conocer la cantidad y la calidad del sueño, así como la repercusión de las apneas e hipopneas en el sueño. La realización de estudios simplificados que evalúan las variables respiratorias y cardíacas se denomina poligrafía respiratoria y constituye una alternativa a la PSG en muchos pacientes¹. En nuestro estudio utilizamos la poligrafía cardiorespiratoria vigilada. Es una prueba costosa de realizar, no está fácilmente disponible y presenta una alta lista de espera, por lo que intentamos obtener una orientación diagnóstica previa basándonos en datos clínicos y en la exploración física de la VAS de los pacientes.

El SAHS se origina como consecuencia del colapso de la VAS, por ello, su estudio es imprescindible.

El tamaño amigdalario se ha relacionado con el IAH en varias publicaciones. Así, Friedman¹⁶ graduó el tamaño amigdalario en su estudio de pacientes con SAHS y pudo relacionar el aumento del tamaño amigdalario con el IAH. Erdamar²⁰ también concluyó que existía una correlación estadísticamente significativa entre el IAH y el tamaño amigdalario. Schellenberg²¹ corroboró esta asociación en su estudio de casos-controles, comprobando que esta asociación se mantenía incluso después de ajustarse con factores de confusión. En nuestro estudio no hemos encontrado esta asociación. Nuestros datos son apoyados por los de Dreher²², quien fue incapaz de confirmar una correlación entre hipertrofia amigdalario y SAHS, ya que la edad media de la población a estudio fue de 55 años, y la hipertrofia amigdalario fue rara.

La FTP se ha visto relacionada también con el IAH, Friedman¹⁶ halló una correlación estadísticamente significativa con el IAH; incluso, en un trabajo posterior, demostró que esta clasificación era de utilidad a la hora de indicar una cirugía sobre el velo del paladar²³. Zonato corroboró la asociación con el IAH en su artículo²⁴. Schellenberg llegó a una conclusión similar relacionando un aumento del tamaño lingual con el IAH²¹. Nosotros, en cambio, no hemos encontrado una relación entre la FTP y el IAH estadísticamente significativa. Carrasco²⁵ tampoco pudo constatar esta correlación en su estudio.

Respecto al IM, Liistro²⁶ valoró el tamaño lingual utilizando el IM y comprobó que se asociaba a la apnea del sueño, sobre todo en presencia de una obstrucción nasal acompañante. En 2010, Hunkins²⁷ hipotetizó que a mayor índice de Mallampati, mayor probabilidad de SAHS grave,

mientras que a menor índice de Mallampati menor probabilidad de padecer SAHS. También determinó que la clasificación Mallampati no tiene uso para clasificar pacientes de urgencia para la realización de la polisomnografía basado en la probable gravedad del SAHS. Nosotros sí que hemos visto una asociación estadísticamente significativa entre el IM y el IAH, pero con una sensibilidad del 65% y una especificidad del 61%; en consecuencia, esto hace que no sea un test ideal para su uso sistemático.

Según el metaanálisis de Friedman²⁸ publicado en 2013, la FTP y el IM están significativamente asociados con la severidad del SAHS, determinado por el IAH. La fuerza de esta correlación fue mayor para la FTP.

En el estudio de Zonato et al²⁴ hubo una correlación significativa entre las alteraciones faríngeas y el IAH, pero no entre las anomalías craneofaciales y el IAH. La combinación de alteraciones anatómicas faríngeas, clasificación de Mallampati modificada, y el IMC fueron también predictivos de la severidad de la apnea, además de la presencia de SAHS. Resultados a los que también llegó previamente Friedman¹⁶. Estos datos sugirieron que el examen físico simple y sistemático podía ser usado para identificar pacientes con SAHS y sus alteraciones anatómicas más importantes²⁴.

En cambio, Dreher et al²² refieren que ninguno de los parámetros anatómicos ni la historia clínica por sí solos o en combinación pueden distinguir pacientes con SAHS de pacientes roncoadores habituales, ya que no hubo diferencias significativas entre estos dos grupos basados en el examen físico. En general, todas las medidas descritas concierne al tamaño de las amígdalas o a la forma del paladar, las cuales tienen un componente subjetivo, que hace difícil comparar los resultados de diferentes investigadores. Por tanto, son insuficientes para predecir adecuadamente la presencia o ausencia de SAHS.

Algunos de los métodos corrientes para el screening del SAHS tienen una pobre sensibilidad, pobre especificidad, o ambas²⁹. En un metaanálisis sobre tests para el cribado clínico del SAHS³⁰, la detección clínica por morfometría y cefalometría fueron determinadas ser más precisas que el screening por cuestionario. Sin embargo, ni los cuestionarios subjetivos ni el examen objetivo por sí solos son altamente sensibles ni específicos para el diagnóstico del SAHS. Por tanto, ninguna herramienta única de predicción fue encontrada para usarse como un test ideal.

La obesidad es el factor de riesgo más común y mejor reconocido del SAHS³¹.

La obesidad está presente en un 69-90% de los pacientes con SAHS³². Diferencias incluso mayores describen otros autores como Kyzer et al³³, para quienes la incidencia de apnea obstructiva del sueño entre los pacientes obesos es 12-30 veces superior. En el estudio de Iriando³⁴, los pacientes con SAHS son significativamente más obesos y los parámetros clínicos, epidemiológicos y antropométricos muestran más diferencias estadísticamente significativas entre pacientes con SAHS en individuos con obesidad franca, y no tanto en individuos con sobrepeso o IMC normal. En nuestro trabajo también hay una relación estadísticamente significativa entre SAHS e IMC, en el que la probabilidad en ancianos obesos de padecer SAHS moderado-grave es del 60%.

Conclusiones

- La exploración física de la vía aérea superior, de manera aislada, no es capaz de predecir adecuadamente la presencia o ausencia de SAHS en pacientes ancianos.
- No hemos encontrado asociación entre la hipertrofia amigdalal y el SAHS, ni entre la FTP y el SAHS en este período etario.
- El IM puede ayudarnos a predecir SAHS moderado-grave en mayores de 65 años, pero no presenta suficiente sensibilidad ni especificidad como para utilizarlo de prueba diagnóstica.
- También en los ancianos, existe una relación entre el SAHS y la obesidad, ya que a medida que aumenta el IMC, hay mayor número de pacientes con SAHS.
- Con los hallazgos obtenidos, pensamos que es fundamental no estudiar de forma exclusiva la orofaringe, si no el resto de la vía aérea superior y el esqueleto maxilofacial.

Bibliografía

1. Grupo Español de Sueño. Consenso Nacional sobre el síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Arch Bronconeumol. 2005;41 Supl 4:7-9.
2. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Insufficient sleep a population based study in adults. Sleep. 2001;24:392-400.
3. Roehrs T, Zorick F, Sicklesteel J, Wittig R, Routh T. Excessive daytime sleepiness associated with insufficient sleep. Sleep. 1983; 6:319-25.
4. Sawin CT. Hypothyroidism. Med Clin North Am. 1985; 69:989-1004.
5. Myers K, Mrkobrada M, Simel D. Does this patient have obstructive sleep apnea? The rational clinical examination systematic review. JAMA. 2013;310 (7):731-741.
6. García P. Prevalencia y factores asociados a malnutrición en ancianos hospitalizados. An Med Interna. 2004; 21: 261-262.
7. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA, Marín JM, Ferrer A, Corral J et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 2011; 47(3):143-156.
8. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med. 1993;328(17):1230-5.
9. Duran J, Esnaola S, Rubio R, Izutueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population based sample of subjects aged 30 to 70 year. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163(3 Pt 1):685-9.
10. Duran J, Esnaola S, Rubio R, De la Torre G. Obstructive sleep apnoea-hypopnea in the elderly. A population based study in the general population aged 71-100. European Respiratory J. 2000;16(Sup/31):1675.
11. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. Lancet. 2005; 365(9465): 1046-1053.

12. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College Of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation*. 2008;118(10): 1080-111.
13. Young T, Finn L, Peppard P, Sxklo-Coxe M, Austin D, Nieto J, et al. Sleep disordered breathing and mortality; eighteen-year follow-up of Wiscosin Sleep Cohort. *Sleep*. 2008; 31: 1071-8.
14. Naya MJ, Vicente EA, Asín J, Gargallo P. Multi-level treatment for obstructive sleep apnea síndrome: comparative study of four different surgical techniques of palate. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2002; 53(2): 110-20.
15. Vroegop AV, Vanderveken OM, Boudewyns AN, Scholman J, Saldien V, Woters K et al. Drug induced sleep endoscopy in sleep disordered breathing: report on 1249 cases. *Laryngoscope*. 2014. 124(3):797-802.
16. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, Caldarelli D. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999;109:1901-1907.
17. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:429-34.
18. Samsoun GL, Young JR. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia* 1987;42:487-90.
19. Friedman M. Apnea del sueño y roncopatía. Tratamiento médico y quirúrgico. Barcelona: Elsevier Saunders; 2009.
20. Erdamar B, Suoglu Y, Cuhadaroglu C, Katircioglu S, Guven M. Evaluation of clinical parameters in patients with obstructive sleep apnea and posible correlation with the severity of the disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2001;258:492-495.
21. Schellenberg JB, Maislin G, Schwab RJ. Physical findings and the risk of obstructive sleep apnea. The importance of oropharyngeal structures. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162:740-748.
22. Dreher A, Chaux R, Klemens C, Werner R, Baker F, Barthlen G, Rasp G. Correlation between otorhinolaryngologic evaluation and severity of obstructive sleep apnea syndrome in snorers. *Arh Otolaryngol head neck surg*. 131. 2005:95-98.
23. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002; 127:13-21.
24. Zonato A, Bittencourt L, Martinho F, Júnior J, Gregório L, Tufik S. Association of systematic head and neck physical examination with severity of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *The Laryngoscope*. 2003; 113: 973-80.
25. Carrasco M, Dalmau J, López R, Fernández S. Evaluación clínica del paciente con roncopatía. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005; 56:309-316.
26. Liistro G, Rombaux P, Belge C, Dury M, Aubert G, Rodenstein DO. High Mallampati score and nasal obstruction are associated risk factors for obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2003; 21:248-252.
27. Hunkins C. Mallampati class is not useful in the clinical assessment of sleep clinic patients. *J Clin Sleep Med*. 2010; 6(6):545-549.
28. Friedman M, Hamilton C, Samuelson C, Luendgren M, Pott T. Diagnostic value of the Friedman Tongue Position and Mallampati classification for obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 2013; 148(4) 540-547.
29. Friedman M, Wilson M, Pulver T, Pandya H, Joseph N, Lin HC et al. Screening for obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: Subjetive and objective factors. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 2010; 142:531-535.
30. Schäfer H, Ewing S, Hasper E, et al. Predictive diagnostic value of clinical assessment and nonlaboratory monitoring system recordings in patients with symptoms suggestive of obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration*. 1997; 64:194-9.
31. Sutherland K, Lee R, Cistulli P. Obesity and craniofacial structure as risk factors for obstructive sleep apnoea: Impact ethnicity. *Respirology*. 2012; 17: 213-222.
32. Lugaresi E, Cirignotta RG, Montagna P. Snoring and sleep apnoea: natural history of heavy snorers disease. En: Guilleminault C, Partinen M, editors. *Obstructive sleep apnoea syndrome: clinical research and treatment*. New York: Raven Press. 1990.p.25-36.
33. Kyzer S,Charuzi I.Obstructive sleep apnoea in the obese. *World J Surg*. 1998; 22:998-1001.
34. Iriondo JR, Santaolalla F, Moreno E, Martinez A, Sánchez JM. Análisis de los parámetros antropométricos, epidemiológicos y clínicos en los pacientes con roncopatía y síndrome obstructivo de apnea-hipopnea del sueño. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2007;58(9):413-20.

Correspondencia

Dra. Ana Herrero
 Servicio ORL. Hospital Obispo Polanco
 Avd. Ruiz Jarabo, s/n
 44002 Teruel
 E-mail: ana.zaragoza@hotmail.com