

DOCUMENTO DE CONSENSO SOBRE EL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DEL SUEÑO EN ANDALUCÍA

COORDINADORES

Carmen Carmona Bernal

*Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias.
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Ángeles Sánchez Armengol

*Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias.
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.*

Leovigildo Ginel Mendoza

Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

Bernabé Jurado Gámez

UGC Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Francisco Linde de Luna

Neumología. Hospital Quirón. Málaga.

AUTORES

José Daniel Alcázar Ramírez

Neumología. Hospital Quirón. Málaga.

José Bujalance Zafra

UGC de Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Francisco Campos Rodríguez

UGC de Neumología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.

Francisco Capote Gil

UMQER. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Carmen Carmona Bernal

UMQER. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Pilar Cordero Montero

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

Mercedes Espigares Jiménez

Centro de Salud Olivar de Quinto. Dos Hermanas. Sevilla.

Nuria Feu Collado

UGC Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

José Antonio Maldonado Pérez

UGC Neumología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Mercedes Martín Romero

UGC Neumología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Carlos Martínez Cuadros

UGC Neumología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

José Antonio Quintano Jiménez

Centro de Salud de Lucena I. Lucena. Córdoba.

Ángeles Sánchez Armengol

UMQER Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

María Rosa Sánchez Paredes

Centro de Salud Pino Montano A. Sevilla.

Carmen Vergara Ciordia

UGC Neumología. Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga.

Elaborado por NEUMOSUR, SAMFyC, SEMERGEN-Andalucía y SEMG-Andalucía.

Con la colaboración de Boehringer-Ingelheim.

Recibido: 3 de agosto de 2012. Aceptado: 12 de septiembre de 2012.

Carmen Carmona Bernal
maria.carmona.sspa@juntadeandalucia.es
M^a Angeles Sánchez Armengol
m.sanchez.armengol.sspa@juntadeandalucia.es

AGRADECIMIENTOS

Es imprescindible reconocer y agradecer el esfuerzo y la colaboración recibida en la elaboración de este documento de consenso por parte de todos los profesionales, que han actuado como representantes de SEMERGEN-Andalucía, SAMFYC y NEUMOSUR y además han ofrecido su aportación personal al proyecto. En las oportunidades en las que se han debatido los aspectos más relevantes del consenso, todos los autores han propiciado un excelente clima de trabajo, reflexión y colaboración, aportando cada uno una perspectiva propia que ha enriquecido la

discusión y que creemos se transmite fielmente en el resultado del documento. Asimismo, en los momentos en los que ha sido necesario realizar un esfuerzo personal para aportar al documento el nivel científico y de aplicabilidad práctica que éste requiere, todos los profesionales participantes, apoyados por sus respectivas sociedades, han demostrado un espíritu de colaboración y un nivel de responsabilidad sin los cuales este documento no hubiera sido posible. Nuestro agradecimiento a todos ellos y a las sociedades que representan, así como a Boehringer-Ingelheim, especialmente a sus responsables regionales, por su colaboración y apoyo a esta iniciativa.

SIGLAS

| | |
|-------------|---|
| <i>AP</i> | <i>Atención Primaria</i> |
| <i>CPAP</i> | <i>Presión positiva continua en la vía aérea</i> |
| <i>ERAM</i> | <i>Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares</i> |
| <i>HTA</i> | <i>Hipertensión arterial</i> |
| <i>IAH</i> | <i>Índice de apnea-hipopnea</i> |
| <i>LAR</i> | <i>Índice de alteración respiratoria</i> |
| <i>IMC</i> | <i>Índice de masa corporal</i> |
| <i>ORL</i> | <i>Otorrinolaringología</i> |
| <i>PR</i> | <i>Poligrafía respiratoria</i> |
| <i>PSG</i> | <i>Polisomnografía</i> |
| <i>SDE</i> | <i>Somnolencia diurna excesiva</i> |
| <i>SAHS</i> | <i>Síndrome de apneas-hipopneas del sueño</i> |
| <i>TLMS</i> | <i>Test de latencias múltiples de sueño</i> |
| <i>UTRS</i> | <i>Unidad de trastornos respiratorios del sueño</i> |
| <i>VAS</i> | <i>Vía aérea superior</i> |

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) se describió en la década de los 60 como una curiosidad médica, cuyas consecuencias no eran conocidas¹. Desde entonces, y hasta la actualidad, se ha ido acumulando de forma progresiva y continua una ingente cantidad de datos que demuestran que se trata de una enfermedad muy frecuente, infradiagnosticada, potencialmente grave, con un coste económico alto, con técnicas diagnósticas poco ágiles y con un tratamiento eficaz pero relativamente invasivo. Todos estos ingredientes hacen que el SAHS suponga en la actualidad un problema sanitario de primer orden.

Desde la década de los 90 se sabe que el SAHS es una entidad muy prevalente. Diversos estudios epidemiológicos realizados en población general adulta han puesto de manifiesto que el 2-4% de las mujeres y el 4-6% de los hombres padecen la enfermedad^{2,3}, entendiéndose por tal la coexistencia de un índice de apnea-hipopnea (IAH) alto (> 5) y la presencia de síntomas, particularmente somnolencia diurna excesiva (SDE). Actualmente se sabe que el mero hecho de tener un IAH alto, independientemente de la existencia de síntomas, puede acarrear morbilidad cardiovascular. En el estudio de la cohorte de Wisconsin el 9% de las mujeres y el 24% de los hombres tenían un IAH > 5 ². Con los datos del conjunto de los estudios epidemiológicos citados, puede afirmarse que 1 de cada 5 adultos tiene al menos un SAHS leve (IAH > 5) y 1 de cada 15 presenta al menos un SAHS moderado (IAH > 15)⁴. Por otra parte, los mencionados estudios reflejan una relación de 2-3:1 entre hombres y mujeres^{2,3}, aunque en las series clínicas la proporción de mujeres que consulta por sospecha de SAHS es desproporcionadamente baja (una por cada cuatro o cinco hombres), debido probablemente a diversos factores socioculturales y a que las mujeres suelen expresar clínicamente la enfermedad de forma distinta a los hombres⁵.

En España habría entre 5-7 millones de personas con SAHS, y entre 1.200.000 y 2.150.000 personas tendrían enfermedad relevante (definida por la coexistencia de un IAH alto y síntomas) y serían por tanto subsidiarias de tratamiento⁶. Sin embargo, sólo una minoría de ellas está diagnosticada y tratada. El tratamiento de elección del SAHS es la aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) durante las horas de sueño⁶. En septiembre de 2008 había en España 210.000 equipos de CPAP en activo⁷ lo que supone un 10-17% de los necesarios según los datos de prevalencia mencionados.

Además de ser una enfermedad muy prevalente el SAHS es potencialmente grave. Desde hace tiempo

se sabe que las personas que lo padecen y no están tratadas tienen un riesgo especialmente alto de sufrir accidentes de tráfico⁸, hecho que ha sido confirmado en un reciente metaanálisis⁹. Por otro lado, a partir del año 2000 se han ido conociendo datos acerca de los posibles efectos cardiovasculares del SAHS. Los estudios epidemiológicos de población general, particularmente los procedentes de la cohorte de Wisconsin y del Sleep Heart Health Study, demostraron hace ya más de diez años que el SAHS es un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial (HTA)^{10,11}. Muy recientemente se han publicado los resultados prospectivos longitudinales del Sleep Heart Health Study^{12,13} que confirman también que el SAHS es un factor de riesgo para el ictus, la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca, con la peculiaridad de que el segmento de población con mayor riesgo es el de los hombres menores de 70 años. Aunque el grado de evidencia es menos contundente, existe asimismo una asociación entre el SAHS y procesos como la fibrilación auricular¹⁴, la arteriosclerosis¹⁵ y la resistencia a la insulina¹⁶, independientemente de factores de confusión como el sexo, la edad o el grado de obesidad. Con respecto a la mortalidad, estudios de tipo observacional en series clínicas han evidenciado que los pacientes con SAHS severo (IAH > 30) no tratado tienen un número mayor de eventos cardiovasculares (íctus e infarto de miocardio) y mayor mortalidad de causa cardiovascular que los pacientes sin SAHS y que los pacientes con SAHS tratados con CPAP¹⁷. Estos datos han sido confirmados recientemente en estudios prospectivos longitudinales de población general^{18,19}.

Los estudios acerca del impacto económico del SAHS no son muy numerosos, aunque sus resultados ponen de manifiesto que los costes de la enfermedad son elevados, tanto los directos (relacionados con la salud), como los indirectos (productividad laboral en sentido amplio). El coste económico del SAHS superaría al de otras enfermedades crónicas como la EPOC o el asma, y sería similar al de la diabetes²⁰. Un estudio muy reciente realizado en 12.045 casos (datos del Registro Nacional de Pacientes de Dinamarca) confirma que los costes del SAHS son muy superiores a los del grupo control de población general, tanto los relacionados con la salud como los de tipo socio-laboral²¹. El exceso anual total de la suma de costes directos e indirectos de los pacientes con SAHS respecto a los del grupo control sería de 3.860 €, lo que supone un impacto económico muy importante si se tiene en cuenta la prevalencia de la enfermedad.

La sistemática diagnóstica clásica del SAHS ha sido hasta hace muy poco la realización en todos los casos

de sospecha de la enfermedad de una polisomnografía (PSG) nocturna en el laboratorio del sueño, siendo necesaria una segunda PSG para la titulación de CPAP en los pacientes en los que la primera era positiva. En un proceso tan frecuente como el SAHS, esta metodología aplicada a todos los casos es inadecuada y generadora de listas de espera no asumibles por los sistemas sanitarios de salud, por lo que se han desarrollado procedimientos más sencillos y susceptibles de ser utilizados en el domicilio del paciente, como la poligrafía respiratoria (PR) para el diagnóstico de la enfermedad²² o la titulación con dispositivos de autoCPAP²³. En cualquier caso, la situación del proceso diagnóstico del SAHS en España dista de ser óptima. Datos publicados en 2007 indicaban una demora media de 61 días para la primera consulta de un paciente con sospecha de SAHS, de 224 días para la práctica de una PR y de 166 días para una PSG²⁴.

En el SAHS se dispone de un tratamiento eficaz como la CPAP, aunque relativamente invasivo y no aceptado a largo plazo por todos los pacientes. Desde hace algún tiempo se sabe que la CPAP mejora los síntomas (particularmente la SDE) y la calidad de vida de los pacientes con SAHS moderado y grave²⁵. Estudios prospectivos recientes han demostrado también que reduce la presión arterial^{26,27} y otros estudios de tipo observacional sugieren que disminuye la tasa de eventos cardiovasculares y la mortalidad¹⁷. Es por ello que se está extendiendo el criterio de tratar con CPAP a todos los pacientes con un IAH > 30, tengan o no somnolencia, con la finalidad de reducir el riesgo cardiovascular^{6,28}.

En definitiva, el SAHS es una enfermedad crónica muy prevalente, infradiagnosticada, que puede tener consecuencias graves para la salud (accidentes de tráfico y morbimortalidad cardiovascular), que tiene un alto coste económico para la sociedad, con una situación de los recursos diagnósticos inadecuada al menos en nuestro país y que, por último, dispone de un tratamiento eficaz. Teniendo en cuenta que la edad y la obesidad son los principales factores de riesgo para desarrollar un SAHS, es previsible que en el futuro próximo la situación empeore, debido a factores como el envejecimiento de la población y el aumento en la prevalencia de la obesidad. Por lo tanto se necesitan medidas como un aumento de los recursos diagnósticos, una mayor implicación de Atención Primaria (AP) en el proceso diagnóstico y terapéutico, la incorporación de procedimientos diagnósticos aún más sencillos que los utilizados en la actualidad y el desarrollo de alternativas terapéuticas. En el futuro, el esclarecimiento de los factores genéticos subyacentes al SAHS y a sus complicaciones, además de propor-

cionar una información muy importante en cuanto al diagnóstico y al pronóstico de la enfermedad, podría permitir la incorporación de nuevos tratamientos para el SAHS en el ámbito de la denominada medicina personalizada^{28,29}.

La elaboración por parte del Grupo de Trabajo de Sueño de Neumosur de este “Documento de Consenso sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño en Andalucía” ha supuesto un esfuerzo encomiable que contribuirá sin duda a aliviar la situación del SAHS como problema de salud pública en nuestra comunidad, por lo que supone de puesta al día, sistematización y establecimiento de las líneas de mejora necesarias para el manejo idóneo de la enfermedad.

DEFINICIÓN, FISIOPATOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Definición

El SAHS se produce como consecuencia de la obstrucción reversible y recurrente de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño, lo que se traduce en la aparición de episodios repetidos de limitación total (apnea) o parcial (hipopnea) al flujo aéreo. Su expresión clínica es muy variable, ya que puede presentarse de forma paucisintomática o bien con un cortejo sintomático característico (ronquidos, apneas observadas durante el sueño, despertares asfícticos, sueño no reparador y somnolencia diurna excesiva (SDE)) que puede disminuir la calidad de vida de los pacientes.

Este documento de consenso define el SAHS como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la VAS durante el sueño. Estos episodios se miden con el índice de alteración respiratoria (IAR). Un IAR > 5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad y no explicados por otras causas, confirma el diagnóstico. El IAR se define como el número de apneas, hipopneas y esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) por hora de sueño⁶.

Fisiopatología

En el SAHS se producen obstrucciones repetidas de la VAS durante el sueño que no se dan en situación de vigilia. La permeabilidad de la vía aérea depende de la interacción de las propiedades mecánicas intrínsecas de la faringe (mecanismos anatómicos), de la colapsabilidad y de la regulación neural de la actividad de los músculos dilatadores de la faringe (mecanismos neurales). Durante el sueño hay un desequilibrio

a favor de las fuerzas que tienden a colapsar la VAS cuando disminuye el tono de los músculos encargados de dilatar la faringe y aumenta la actividad de los músculos inspiratorios. En la fisiopatología del SAHS están implicados factores anatómicos, un aumento de la colapsabilidad de la vía aérea y mecanismos neuronales.

Factores anatómicos

La VAS está formada por tejidos blandos y por estructuras osteocartilaginosas: maxilar superior, mandíbula, cartílago de las fosas nasales, columna cervical y el hioides. Los músculos supra e infrahioides estabilizan el hioides y contribuyen a la estabilidad faríngea, aunque el músculo dilatador más importante de la faringe es el geniogloso, cuya acción puede verse alterada por alteraciones anatómicas como la micrognatia y la retrognatia, que hacen que la lengua caiga hacia atrás estrechando la faringe. Hay otros factores anatómicos que puede influir en la permeabilidad de la VAS como el aumento de la presión tisular ocasionado por el depósito de grasa.

La anatomía de la faringe es distinta en sujetos normales respecto a roncadores simples o pacientes con apneas^{30,31}.

Hay otros factores que pueden alterar la anatomía o las dimensiones de la VAS: quistes, hipertrofia adenoides y amigdalas, hipertrofia o edema de paladar blando y úvula, estenosis secundarias a cirugía o infecciones. La postura también es importante porque en decúbito supino, por efecto de la gravedad, la lengua y paladar blando caen hacia atrás produciendo un aumento de presión no compensado por las fuerzas dilatadoras.

Colapsabilidad de la vía aérea superior

El colapso de la vía aérea se produce porque hay un desequilibrio de presiones en la VAS que generan el estrechamiento dinámico de la faringe, que se comporta como un tubo colapsable. Una presión negativa intraluminal (presión de succión aplicada) que se ejerce sobre ella tiende a reducir su luz, lo que ocurre en cada inspiración por la presión negativa que genera el diafragma. Esta reducción dependerá de la colapsabilidad de las paredes de la VAS y de la oposición que ejerzan las fuerzas dilatadoras. Schwartz plantea el concepto de presión crítica de cierre, determinada por la actividad de los músculos dilatadores de la faringe y que es la presión requerida para que se produzca el colapso³². En los pacientes con SAHS la presión crítica de cierre es positiva y determina la presencia de apneas de repetición. La bomba torácica tiene que hacer un gran esfuerzo para conseguir que

entre aire a través de una vía estrecha aumentando la presión inspiratoria negativa y conduciendo así a la limitación del flujo y/o a la apnea.

La colapsabilidad depende de varios factores: propiedades intrínsecas de los tejidos, resistencia de los músculos dilatadores de la faringe, congestión y edema de la VAS. El tono muscular es el factor más importante que determina la permeabilidad de la VAS. En sueño está disminuido el tono de los músculos dilatadores faríngeos y está aumentado en fases NREM la actividad de los músculos intercostales y diafragma, esto crea un desequilibrio a favor de las fuerzas colapsadoras.

El volumen pulmonar también participa en la patogenia del SAHS. Durante el sueño en sujetos normales aumenta la resistencia de la VAS y disminuye la capacidad residual funcional. Esta caída del volumen pulmonar, al disminuir la tracción caudal sobre la VAS, aumenta la colapsabilidad y contribuye a la limitación inspiratoria al flujo aéreo, lo cual es más evidente aún en sujetos obesos³³.

Mecanismos neuronales

La ventilación se mantiene por la acción de los músculos dilatadores de la faringe (fundamentalmente el geniogloso y el tensor del velo del paladar) y por la de los músculos respiratorios (diafragma, intercostales y accesorios). En condiciones normales los músculos dilatadores de la faringe se activan de 50 a 100 milisegundos antes de que lo haga el diafragma, con el objetivo de estabilizar la VAS antes de que los músculos respiratorios generen una presión negativa. Muchos investigadores consideran que el retraso en la transmisión de la señal a los músculos dilatadores de la VAS, respecto a la señal enviada al diafragma, es la primera causa de los eventos obstructivos en el sueño. Las fuerzas inspiratorias se generan antes de que se activen los músculos de la VAS y se produce un colapso de la faringe.

Es probable que la vibración repetida de los tejidos de la VAS con el ronquido contribuya a la inflamación a nivel local. Se han descrito alteraciones en las terminaciones nerviosas musculares con signos de denervación e infiltrados inflamatorios lo cual sugiere la presencia de neuropatía, probablemente mediada por la inflamación. Esta neuropatía podría ser en parte responsable de deficiencias sensoriales en la VAS y de la disfunción muscular en el SAHS.

Factores de riesgo

El SAHS es una entidad con una elevada prevalencia. A pesar del mejor conocimiento de esta enfermedad la gran mayoría de los pacientes no están diag-

nosticados. Ello puede ser debido a que muchos de ellos no son conscientes de los síntomas, siendo los familiares o los que comparten habitación con ellos los que identifican el problema³⁴. El conocimiento de los factores de riesgo por parte de los médicos y la adecuada información a la población pueden facilitar su diagnóstico precoz. En la tabla 1 se recogen los principales factores de riesgo para sufrir SAHS, que se desarrollan a continuación.

Tabla 1. Principales factores de riesgo del síndrome de Apneas-Hipopneas del sueño

| | |
|---------------------|---|
| Obesidad | La mayoría de los pacientes con SAHS son obesos (60-80% de los casos). Predominio de obesidad central. |
| Edad | Mayor riesgo con la edad. |
| Género | 2-3 veces más frecuente en varones. Se iguala en mujeres post-menopausia. |
| Factores anatómicos | Micrognatia. Retrognatia. Estrechamiento paredes laterales de la faringe. |
| Genéticos | Predisposición familiar. Estructura craneofacial, distribución de la grasa corporal, control neurológico. |
| Causas diversas | Hipotiroidismo. Acromegalia. Síndromes genéticos (síndrome de Down) |
| Otros factores | Alcohol, benzodiacepinas, depresores del SNC, relajantes musculares. Tabaco. |

Obesidad

La obesidad constituye uno de los factores de riesgo más frecuentes para desarrollar un SAHS. Un índice de masa corporal (IMC) $> 30 \text{ kg/m}^2$, está presente en la mayor parte de los pacientes con trastornos respiratorios del sueño. Un incremento de peso del 10% está asociado a un riesgo hasta 6 veces mayor de desarrollar SAHS en los siguientes 4 años, mientras que reducciones de peso en porcentajes similares (10-20%) lo disminuyen. En general se trata de una obesidad de tipo central, predominantemente en el cuello y abdomen, por lo que parámetros como la circunferencia del cuello o la relación cintura/cadera se relacionan mejor con el valor del IAH que el propio IMC³⁵. El depósito de grasa en torno a la pared faríngea aumenta la colapsabilidad de la misma y el depósito a nivel abdominal produce una reducción de la capacidad residual funcional. No sólo se ha objetivado una afectación anatómica sino también funcional de los músculos faríngeos en relación a la obesidad. Determinados factores hormonales pueden jugar un papel en la relación SAHS y obesidad, como por ejemplo la leptina sérica. Esta hormona está involucrada en la regulación del apetito y el consumo energético, habiéndose demostrado que en el SAHS hay

una resistencia a la leptina. Estudios recientes evidencian que el tratamiento con CPAP reduce los niveles de leptina tras la corrección del SAHS³⁶.

Edad

Aunque el SAHS puede afectar a todos los rangos de población, la prevalencia aumenta con la edad. Se estima que lo padecen el 1-3% de los niños (pico mayor de incidencia entre los 2 y 6 años) debido fundamentalmente a que, en este periodo, las relaciones anatómicas del tejido linfático local y de la VAS hacen que el calibre de ésta última sea menor. Los factores predisponentes del SAHS en los niños son múltiples, siendo la hipertrofia adeno-amigdalara (además de la obesidad) el factor principal, aunque se ha descrito asociado también a respiración oral, infecciones de la VAS, tabaquismo pasivo y atopía.

En edades medias de la vida afecta al 4-6% de los varones y al 2-4% de las mujeres, con un pico de incidencia entre los 50 y 55 años, igualándose en la post-menopausia³⁷.

El envejecimiento es uno de los principales factores de riesgo de SAHS según reflejan múltiples estudios. En estudios poblacionales en sujetos con edades comprendidas entre los 65 y los 95 años se ha encontrado un IAH > 10 en el 70% de los hombres y en el 56% de las mujeres, aproximadamente tres veces más que en la edad media de la vida. Este incremento experimenta una meseta a partir de los 65 años siendo independiente del IMC. Esto puede explicarse por un aumento en el depósito de grasa de la faringe, disminución de la actividad de la musculatura de la VAS y disminución de la respuesta del músculo geniogloso a la presión negativa.

Género

El SAHS es 2-3 veces más frecuente en varones que en mujeres debido a factores fundamentalmente anatómicos y hormonales no siempre bien conocidos^{2,38}.

Las mujeres en el periodo postmenopáusico duplican o triplican el riesgo de padecer SAHS respecto al periodo premenopáusico, igualándose entonces al de los varones independientemente del IMC y otros factores de riesgo³⁷.

El riesgo de complicaciones cardiovasculares parece ser más evidente en hombres que en mujeres, a igualdad de edad e IMC, tendiendo a igualarse después de la menopausia por lo que se ha sugerido que en las mujeres el estado hormonal puede jugar un papel protector, sólo o en asociación con otros factores. Dado que la mayoría de estudios sobre los riesgos cardiovasculares del SAHS y su tratamiento se han llevado a cabo en la población masculina, actualmen-

te existe un importante desconocimiento del impacto del SAHS en las mujeres.

Factores anatómicos

El SAHS está asociado con alteraciones en la anatomía que reducen el calibre de la VAS. Tanto la morfología ósea como las características de la distribución de los tejidos blandos en la vía aérea pueden predisponer al colapso de la misma durante el sueño. Entre los factores anatómicos que reducen el calibre de la VAS a nivel nasal los más frecuentes son la desviación septal, la hipertrofia de cornetes, la hipertrofia adenoidea (más frecuente en niños), la poliposis y la rinitis crónica alérgica o de otro tipo. Estas alteraciones nasales pueden predisponer o agravar un SAHS preexistente al provocar un aumento de la resistencia nasal³⁹. En la orofaringe pueden detectarse hipertrofia amigdalar, hipertrofia de la úvula y del paladar blando o macroglosia.

Ciertas anomalías craneofaciales predisponen al desarrollo de un SAHS al condicionar un desplazamiento posterior de la base de lengua o reducir las dimensiones del espacio aéreo, como la micrognatia, retrognatia o retroposición mandibular. Otras situaciones menos frecuentes son las siguientes: hipoplasia mandibular, posición inferior del hueso hioides, acondroplasia, síndrome de Pierre Robin, síndrome de Klippel-Feil o síndrome de Prader-Willis. Diferencias en la morfología craneofacial podrían explicar ciertas variaciones en el riesgo de padecer SAHS en los diferentes grupos raciales.

Predisposición genética

En la última década, múltiples estudios han confirmado la existencia de factores familiares y hereditarios en la génesis del SAHS⁴⁰. A pesar de ello, existen grandes dificultades a la hora de definirlo como una enfermedad genética pues se trata de una patología muy prevalente y compleja, en la que influyen multitud de factores de desarrollo y medioambientales. El riesgo de tener la enfermedad en un individuo aumenta progresivamente con el número de parientes afectos. Hasta un 35% de las variaciones en la severidad del SAHS podrían atribuirse a factores genéticos, siendo el resto atribuibles a factores ambientales^{41,42}.

Determinados aspectos anatómicos y el conocimiento del genoma humano han abierto nuevas vías de investigación de las enfermedades²⁹. Aunque en el SAHS exista un componente hereditario, la base genética es difícil de dilucidar ya que se trata de una enfermedad plurifenotípica con una compleja huella molecular, en la cual numerosos parámetros fisiológicos pueden estar alterados^{43,44}.

Se han utilizado “fenotipos intermedios” como la estructura craneofacial, la obesidad y el control de las vías respiratorias superiores. Se han explorado polimorfismos de genes múltiples en relación con estos últimos así como con las consecuencias del SAHS, como la hipertensión y el aumento de resistencia a la insulina. Estas diferencias genéticas podrían estar en la base de las diferentes expresiones clínicas y/o diferentes manifestaciones cardiovasculares o metabólicas, para un mismo grado de severidad del SAHS.

Causas diversas

Diversas condiciones médicas como el embarazo y algunas enfermedades se han asociado con una prevalencia aumentada de SAHS, como es el caso del hipotiroidismo, la acromegalia, el síndrome de Down, las enfermedades de depósito (amiloidosis), ciertas enfermedades neuromusculares y otras como el síndrome de ovarios poliquísticos⁴⁵⁻⁵¹. Los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen frecuentemente SAHS además de otras alteraciones del sueño como insomnio, privación crónica de sueño o síndrome de piernas inquietas.

Otros factores

Algunos psicotropos, como las benzodiazepinas, son depresores del SNC y aumentan la colapsabilidad de la VAS favoreciendo la aparición de SAHS^{52,53}. Los relajantes musculares favorecen el colapso de la VAS al disminuir el tono muscular de la misma.

El tabaquismo está asociado con una gran prevalencia de ronquido y apnea del sueño. El mecanismo fisiopatológico fundamental se basa en el edema y la inflamación que las sustancias nocivas del tabaco producen en la mucosa de la vía aérea incrementando su tendencia al colapso^{54,55}.

El alcohol tiene un efecto depresor del sistema nervioso central, favorece la hipotonía de los músculos dilatadores faríngeos y reduce la actividad del músculo geniogloso, por lo que aumenta la colapsabilidad de la VAS. La ingesta de alcohol se asocia a un agravamiento del número y duración de las apneas, a un deterioro de la saturación arterial de oxígeno durante los eventos respiratorios y a una mayor fragmentación del sueño. El alcohol no sólo es capaz de inducir eventos respiratorios en personas normales sino que prolonga la duración de los mismos en pacientes con SAHS empeorando así mismo la hipoxemia que acompaña a las apneas.

PUNTOS CLAVE

- El SAHS es un trastorno con una expresión clínica

variable resultado de la interacción entre múltiples factores anatómicos, funcionales, neuronales, genéticos y ambientales que influyen de forma distinta en cada paciente.

- Los principales factores de riesgo para padecer SAHS son la obesidad, la edad y el género masculino.
- Las anomalías craneofaciales son importantes, especialmente en pacientes sin obesidad.
- En el futuro, la identificación de los fenotipos que supongan un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares del SAHS podrá ayudar a individualizar la necesidad de tratamiento en cada paciente.

CLÍNICA

El paciente afecto de SAHS es típicamente un paciente obeso, roncador, con apneas observadas y somnolencia diurna excesiva (SDE)^{6,56}. Sin embargo, el espectro clínico del SAHS es muy amplio ya que el paciente puede no referir ninguna sintomatología, sino que acude a la consulta por los síntomas nocturnos referidos por su pareja, o bien es detectado en el curso de una consulta por otra causa⁵⁷.

La clínica es una consecuencia de la alteración de la arquitectura del sueño y de los microdespertares (arousals) producidos por los eventos respiratorios (apneas e hipopneas), manifestándose con síntomas derivados de la hipersomnia diurna y afectación de la esfera psicológica y cognitiva que se produce. Por otro lado, las apneas e hipopneas también ocasionan hipoxia intermitente con posibles consecuencias cardiovasculares, sobre todo a largo plazo⁵⁸.

No existe ningún síntoma específico del SAHS y los tres síntomas guía (ronquidos, apneas y SDE) son frecuentes en la población general sana. A pesar de ello, su presencia es el pilar fundamental para un diagnóstico precoz y tratamiento de estos pacientes. Una buena historia clínica nos permitirá estratificar el riesgo de cada paciente. Los síntomas más frecuentes del SAHS se recogen en la tabla 2 y consideramos síntomas nocturnos y diurnos⁶.

Síntomas nocturnos

Los síntomas nocturnos del SAHS más relevantes son los ronquidos y las pausas respiratorias observadas durante el sueño por la pareja y/o por la persona que convive con el paciente^{56,57}.

Ronquido

Si bien no existe ningún síntoma patognomónico en el SAHS, el ronquido es el síntoma más sensible y frecuente en estos pacientes. Es un ronquido cíclico,

intenso, discontinuo, que suele empeorar con la posición en decúbito supino y que muestra intervalos silenciosos que corresponden a las apneas, las cuales suelen terminar con un ronquido más intenso⁵⁷.

Apneas o pausas respiratorias

Las apneas constituyen un síntoma muy específico de la enfermedad. La persona que ve dormir al sujeto las describe como pausas en la respiración que provocan una discontinuidad del ronquido y que suelen terminar con sonidos asfícticos e incluso con movimientos de todo el cuerpo. Esta es una información muy valiosa y objetiva que siempre debe preguntarse ya que su presencia es muy sugestiva de SAHS.

Otros síntomas nocturnos

Entre ellos se encuentran la nicturia, el sueño agitado con despertares frecuentes y los movimientos anómalos. La nicturia es un síntoma que puede presentarse en pacientes con SAHS por la liberación nocturna del péptido natriurético atrial. Los despertares repetidos provocan fragmentación del sueño y disminuyen la calidad del mismo, y los arousals se han asociado con la afectación de las esferas psicológica y cognitiva que pueden aparecer en este síndrome⁵⁸.

Tabla 2. Síntomas del Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño

| Nocturnos | Diurnos |
|---------------------------|-----------------------------------|
| - Ronquidos | - Somnolencia diurna excesiva |
| - Apneas observadas | - Sensación de sueño no reparador |
| - Despertares asfícticos | - Cansancio crónico |
| - Movimientos anómalos | - Cefalea matutina |
| - Despertares frecuentes | - Irritabilidad |
| - Nicturia | - Depresión |
| - Pesadillas | - Dificultad de concentración |
| - Sueño agitado | - Pérdida de memoria |
| - Insomnio | |
| - Reflujo gastroesofágico | |

Síntomas diurnos

Somnolencia diurna excesiva

La SDE es el síntoma diurno más importante y se puede definir como la tendencia a dormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas. La prevalencia de la SDE es muy elevada en la población general, siendo la causa más frecuente la reducción de las horas de sueño, que puede llegar a afectar a más del 20% de la población⁶, ya sea por una inadecuada agenda de sueño (como retraso al acostarse) o por motivos laborales (trabajo a turnos). Otras causas frecuentes de SDE son el empleo de fármacos con efecto sedante, las alteraciones del ritmo circadiano o en la calidad del sueño por enfermedades crónicas (patología os-

teomuscular). El SAHS es una de las causas médicas más frecuentes que alteran primariamente la calidad del sueño produciendo hipersomnía⁵⁹. Otras enfermedades que puede causar hipersomnía son la narcolepsia, la hipersomnía diurna idiopática o el síndrome de piernas inquietas⁵⁹.

La SDE es uno de los síntomas más relevantes del SAHS. Su presencia debe servir para priorizar la derivación desde Atención Primaria (AP) a la Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño (UTRS) de aquellos pacientes con sospecha de SAHS en los que este síntoma pueda constituir un factor de riesgo (conductores profesionales). Además, la existencia de SDE debe hacer sospechar la enfermedad, y por tanto hacer una búsqueda activa de la misma. La somnolencia diurna es un síntoma muy complejo, multifactorial y difícil de cuantificar, a pesar de lo cual se han diseñado diferentes tests para medirla, tanto de forma subjetiva como objetiva.

1. Mediciones subjetivas de la somnolencia diurna excesiva

- Gradación de la somnolencia diurna excesiva. Esta escala establece 4 grados y es la que se recomienda utilizar en el ámbito de AP por su sencillez (tabla 3).

Tabla 3. Gradación subjetiva de la somnolencia diurna excesiva

| | |
|--------------------|--|
| Grado 1 | No hay somnolencia diurna excesiva. |
| Grado 2 o leve | Episodios infrecuentes de somnolencia diurna excesiva que ocurren en situaciones pasivas (viendo la televisión, leyendo) y producen poca repercusión sobre las actividades de la vida diaria. |
| Grado 3 o moderada | Episodios de somnolencia diurna excesiva que ocurren regularmente en situaciones que requieren cierta atención (conciertos, reuniones) y producen cierto impacto en las actividades de la vida diaria. |
| Grado 4 o grave | Episodios de somnolencia diurna excesiva diarios en situaciones activas (hablando, comiendo, paseando, conduciendo) y alteran de forma importante las actividades de la vida diaria. |

- Escala de Epworth (tabla 4). Es la escala utilizada habitualmente en las UTRS tanto para la valoración inicial del paciente como en su seguimiento y control del tratamiento⁶⁰. Es una escala autoadministrada en la que se plantean 8 situaciones de la vida cotidiana y en cada una de ellas el paciente debe establecer la posibilidad de adormilarse (entre 0 -no posibilidad- y 3 -máxima posibilidad-)⁶¹. La puntuación oscila entre 0 y 24, estableciéndose el límite de normalidad en 12⁶². Es una escala aceptada universalmente, traducida al castellano y validada en población

española, aunque su reproducibilidad es variable y algunas de sus preguntas pueden sufrir modificaciones socioculturales^{62,63}.

Tabla 4. Escala de somnolencia de Epworth

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Conteste con los valores: (0) nunca, 1 (alguna vez) 2 (muy probable) 3 (seguro) la probabilidad de dormitar o quedarse dormido en las siguientes situaciones. | | | | |
| Sentado leyendo | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Viendo la televisión | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Sentado en un lugar público (p.ej., en un teatro, reunión o conferencia) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Como pasajero en un coche durante 1 hora seguida | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Descansando echado después de comer si las circunstancias lo permiten | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Sentado y hablando con alguien | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Sentado después de comer (sin haber tomado alcohol) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Mientras conduce, en un semáforo | 0 | 1 | 2 | 3 |

2. Mediciones objetivas (tabla 5)

- Test de latencias múltiples de sueño. Es el patrón de referencia de todos los métodos objetivos de medición de SDE⁶⁴⁻⁶⁷. Es una técnica compleja que requiere de la realización de PSG en el laboratorio de sueño. Mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido (latencias del sueño y la posible entrada precoz en sueño REM) cuando se encuentra en unas condiciones favorables y potencialmente inductoras del sueño (habitación tranquila y oscura). Se realizan 4 siestas de un máximo de 20 minutos y con un intervalo de 2 horas entre cada siesta (5 si el paciente entra en fase REM en una de las cuatro primeras siestas). Una latencia media (media de todas las latencias realizadas) menor de 5 minutos se considera patológica y sugestiva de SDE severa. Si es mayor de 10 minutos se considera normal. Entre 5 y 10 minutos el significado es incierto. Sirve para evaluar la habilidad del sujeto para quedarse dormido en un entorno favorable más que la somnolencia en sí misma. Es la técnica de elección en los casos en los que se sospeche una narcolepsia⁶.
- Test de mantenimiento de la vigilancia. Es una variante del test de latencias múltiples de sueño que cuantifica la habilidad del sujeto para mantener la vigilia en unas condiciones de baja estimulación^{68,69}. Al igual que el test de latencias múltiples de sueño requiere PSG por lo que debe realizarse en el laboratorio de sueño.

- Test de Osler. Mide la habilidad para mantener la vigilia en condiciones de baja estimulación pero es más simple que el test de mantenimiento de la vigilancia ya que no monitoriza ninguna variable neurofisiológica y, por tanto, puede ser realizado por personal no experto en PSG. Algunos lo consideran una alternativa clara al test de latencias múltiples de sueño.
- Test de vigilancia motriz o motora. Mide el tiempo de reacción del sujeto en respuesta a un estímulo visual para evaluar la capacidad para mantener la atención. En los pacientes con SDE, los parámetros que miden el tiempo de reacción pueden encontrarse alterados⁶.

Tabla 5. Medida objetiva de la somnolencia

| Test | Características del test |
|---------------------------|--|
| TLMS | -Mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido cuando se encuentra en unas condiciones favorables. |
| | -Se realiza en el laboratorio de sueño. Requiere polisomnografía. |
| TMV | -Cuantifica la capacidad del sujeto para mantener la vigilia, en unas condiciones de baja estimulación. |
| | -Se realiza en el laboratorio de sueño. Requiere polisomnografía. |
| Test de Osler | -Determina la capacidad para mantener la vigilia en condiciones de baja estimulación. |
| | -No requiere realización de polisomnografía. |
| Test de vigilancia motriz | -Mide el tiempo de reacción del sujeto en respuesta a un estímulo visual. |
| | -No requiere realización de polisomnografía. |

TLMS: Test de latencias múltiples de sueño; TMV: Test de mantenimiento de vigilia.

Otros síntomas diurnos

Otros síntomas como el cansancio o la fatiga durante el día pueden producirse en pacientes con SAHS y deben diferenciarse de la SDE⁵⁷. Además, son frecuentes la disminución de la memoria, la dificultad para la concentración y cambios en el carácter^{6,56-58}. Aunque importantes a la hora de evaluar el impacto del SAHS en la calidad de vida, estos síntomas son poco específicos y no se ha demostrado su capacidad para predecir la presencia o ausencia de SAHS.

Exploración física

La exploración física en los pacientes con SAHS aunque no permite establecer el diagnóstico, sí ayuda a excluir otras enfermedades o detectar factores predisponentes que pudieran ser corregibles⁵⁸. En el ámbito de AP se puede determinar el peso corporal para el cálculo del IMC (Índice de Masa Corporal expresado como Kg/m²), ya que un alto porcentaje de los pacientes con SAHS son obesos con un predominio del patrón central de distribución de la grasa corporal en el cuello y en el abdomen (obesidad central). Además del IMC otros parámetros antropométricos que se pueden evaluar son:

- Retromicrognatia: Se valora observando la facies del paciente y evaluando de forma aproximada la posición de la mandíbula en relación a la línea vertical del maxilar, y su tamaño en relación al volumen facial. La retromicrognatia suele ir asociada a malposición dentaria y alteraciones de la mordida.

- Inspección del cuello: Los pacientes con SAHS suelen tener un cuello corto y grueso. El cuello corto se puede evaluar midiendo la distancia entre el hioides y la mandíbula. Para ello se colocan los cuatro últimos dedos de la mano del explorador desde la zona del hioides hasta el mentón; si alguno de los dedos sobresale del mentón se puede considerar que el paciente presenta un cuello corto.

- Circunferencia del cuello: La circunferencia del cuello puede predecir la existencia de un SAHS y se ha descrito que valores menores de 37 cm se asocian con un riesgo bajo y valores mayores de 48 cm con un riesgo alto de padecer este síndrome^{57,58}.

- Circunferencia de la cintura, de la cadera e índice cintura-cadera: Estos perímetros ayudan a determinar la obesidad central. En la actualidad, la circunferencia de la cintura es la que se utiliza como marcador de riesgo de síndrome metabólico.

- Permeabilidad nasal: Ante la sospecha de una obstrucción nasal el paciente se derivará al Servicio de Otorrinolaringología (ORL) para descartar desviación septal, hipertrofia de cornetes, hipertrofia adenoidea (más frecuente en niños), poliposis o rinitis alérgica o de otro tipo⁷¹.

- Orofaringe: Se prestará especial atención al tamaño de la lengua, úvula y amígdalas, y posición del paladar blando para evaluar la luz del espacio orofaríngeo. La exploración se realizará con el paciente en posición sentada, con buena iluminación de la cavidad oral y máxima apertura oral con el paciente sin fonar. Podemos utilizar la clasificación de Mallampati por ser fácil y de gran utilidad (figura 1).

- Presión arterial: Diversos estudios han establecido que el SAHS es un factor de riesgo para el desarrollo de HTA. Por ello, en estos enfermos es aconsejable indagar acerca de la posibilidad de un SAHS además de tener un control de la medida de la tensión arterial o al menos, recoger este antecedente.

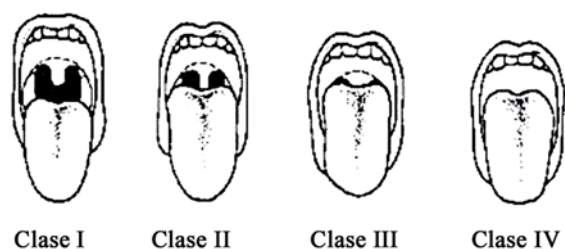


Figura 1. Clasificación de Mallampati

Clase I: Pueden verse paladar blando, fauces, úvula y pilares amigdalinos.
 Clase II: Pueden verse paladar blando, fauces y úvula parcialmente. La úvula contacta con la base de la lengua.
 Clase III: Pueden verse paladar blando y base de la úvula.
 Clase IV: Puede verse únicamente paladar duro y el resto queda fuera de visión.

Situaciones especiales

SAHS en las mujeres

El SAHS es 2-3 veces más frecuente en hombres que en mujeres, si bien a partir de la menopausia la prevalencia tiende a igualarse. Se ha objetivado que la prevalencia de SAHS en la mujer postmenopáusicas con terapia hormonal sustitutiva es similar a la de las mujeres premenopáusicas. En las mujeres premenopáusicas la presencia de SAHS se relaciona fundamentalmente con la obesidad⁷².

Las mujeres suelen presentar con más frecuencia, además de los síntomas típicos de SAHS otros más inespecíficos como el cansancio matutino o la astenia diurna. La presencia de estos síntomas debe hacernos sospechar la existencia de un SAHS, ya que con frecuencia son atribuidos a una depresión lo que puede llevar a un error o retraso en el diagnóstico correcto^{73,74}.

SAHS en la edad pediátrica

La presentación clínica del SAHS en los niños es muy diferente a la de los adultos. El síntoma más frecuente durante el sueño es el ronquido aunque también son relevantes otros como sueño intranquilo, posiciones anómalas al dormir, trabajo respiratorio aumentado o respiración paradójica⁷⁵. En vigilia se observan cefalea matutina, trastornos del comportamiento como hiperactividad, escaso rendimiento escolar, inhibición social, mal carácter, agresividad, y en casos severos se puede observar escaso desarrollo estatoponderal. La somnolencia es un síntoma poco habitual en el niño pequeño afecto de SAHS si bien se da más en adolescentes obesos⁷⁶.

En los niños la hipertrofia adenoamigdalares, que se suele acompañar de retraso en el rendimiento escolar y que mejora con la adenoamigdalectomía⁷⁷, y la obesidad, que parece será el problema más importante en el futuro, son dos causas frecuentes de SAHS.

SAHS en los ancianos

En los ancianos la prevalencia de SAHS es más elevada que en los adultos de edad media⁷⁸. No es descartable que en los ancianos represente una entidad específica, aunque la opinión más extendida es que sus síntomas son similares a los que presentan los adultos más jóvenes⁷⁹. El diagnóstico en los ancianos puede ser más difícil ya que la somnolencia (sobre todo cuando es ligera), la disminución de la memoria, el cansancio, el insomnio, los despertares frecuentes o la nicturia se atribuyen con frecuencia al proceso del envejecimiento^{78,79}. Además, en los ancianos son especialmente frecuentes la HTA y otros procesos como la cardiopatía isquémica o el ictus, que en personas más jóvenes pueden hacer sospechar un SAHS⁷⁸.

PUNTOS CLAVE

- Los síntomas típicos del SAHS son el ronquido intenso, las pausas respiratorias observadas durante el sueño y la somnolencia diurna excesiva.
- La expresión clínica del síndrome tiene una gran variabilidad desde formas paucisintomáticas hasta pacientes con una clínica muy florida.
- La somnolencia diurna excesiva se puede evaluar mediante pruebas subjetivas como escalas sencillas de fácil aplicación en AP, o mediante pruebas objetivas dirigidas a cuantificar la somnolencia y establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades, que se realizan en el ámbito de la Atención Especializada.
- El SAHS puede tener una presentación clínica diferente en la edad pediátrica, en personas mayores y en mujeres, que habrá que tener en cuenta a la hora de su sospecha diagnóstica.

CONSECUENCIAS DEL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DEL SUEÑO

El Documento Nacional de Consenso de 2005 define el SAHS como un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño⁶. Como se desprende de la propia definición, el SAHS se suele acompañar de diferentes consecuencias que afectan a diversos órganos y sistemas (tabla 6). En los últimos años se ha generado un gran interés en la comunidad científica ante las evidencias, cada vez más robustas, de que el SAHS puede ser un factor independiente de riesgo cardiovascular y que, en ausencia de un tratamiento adecuado, provoca un aumento de la mortalidad. Todas estas

consecuencias, así como los mecanismos intermedios implicados entre los que destacan la inflamación sistémica, hiperactividad simpática o estrés oxidativo, han hecho evolucionar el concepto de SAHS desde la interpretación inicial de enfermedad localizada y restringida a la vía aérea superior (VAS), hasta la actual consideración de enfermedad sistémica.

Tabla 6. Consecuencias del Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño

| Consecuencias cardiovasculares | Consecuencias cognitivo conductuales |
|---|--|
| Hipertensión arterial | Somnolencia diurna excesiva |
| Cardiopatía isquémica | Cansancio diurno |
| Arritmias | Sueño no reparador |
| Fallo cardíaco sistólico y diastólico | Dificultad de atención y concentración |
| Enfermedad cerebrovascular | Pérdida de memoria |
| Consecuencias metabólicas | Déficit cognitivo, deterioro intelectual |
| Síndrome metabólico | Depresión |
| Trastorno del metabolismo de la glucosa | Pérdida de calidad de vida |
| Obesidad | Accidentes de tráfico |

Somnolencia diurna excesiva, trastornos cognitivos-conductuales y calidad de vida

De todas estas consecuencias, la más reconocida y aceptada es la somnolencia diurna excesiva (SDE) constituyendo uno de los síntomas clave en la sospecha y en la decisión de tratamiento del SAHS. La fragmentación y mala calidad del sueño debido a los continuos microdespertares, junto con los episodios repetidos de desaturación nocturna de oxígeno que sufren estos pacientes, son los principales responsables de la SDE. Estas alteraciones nocturnas también determinan otra serie de consecuencias como sueño poco reparador, cansancio diurno, cefalea matutina, dificultad de concentración y atención, pérdida de memoria, o deterioro intelectual. Estos pacientes también presentan un mayor deterioro cognitivo y una menor capacidad psicomotora, y existen trabajos que han demostrado un mayor riesgo de desarrollar depresión respecto a población control⁸⁰. En relación con todo lo anterior se ha demostrado que el SAHS deteriora la calidad de vida y que el tratamiento con CPAP la mejora hasta niveles semejantes a los de la población general⁸¹.

Accidentes de tráfico

Los conductores con SAHS tienen con frecuencia SDE y más de un 30% reconoce haberse quedado dormido conduciendo en alguna ocasión. Se ha

demostrado que el padecer SAHS aumenta entre 3 y 7 veces el riesgo de sufrir un accidente de tráfico respecto a la población general, tratándose habitualmente de accidentes más graves y con una mayor proporción de choques frontales^{8,9}. Asimismo, en estudios realizados en simuladores de conducción, estos pacientes presentan un peor rendimiento con más errores en el control de velocidad, tiempos de reacción más retardados y dificultad para mantener la capacidad de concentración en comparación con población control⁸². Con estos datos, es evidente que tanto el médico de AP como el especialista de sueño deben informar al paciente sobre los riesgos de conducir vehículos a motor hasta que se instaure un tratamiento adecuado, así como de la importancia de realizar dicho tratamiento de forma correcta. Ante la magnitud de este problema, la Unión Europea ha planteado la elaboración de una directiva comunitaria sobre apneas y accidentes de tráfico que regule este aspecto⁸³.

El Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño con enfermedad sistémica: consecuencias cardiovasculares, metabólicas e inflamatorias

Mecanismos de daño cardiovascular en el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño

La patogénesis del daño vascular en el SAHS es aún poco conocida pero parece tratarse de un proceso multifactorial. Cada episodio de apnea provoca un aumento exagerado de la presión negativa intratorácica debido a los esfuerzos respiratorios realizados contra una VAS cerrada, microdespertares que permiten restablecer la ventilación, e hipoxia-hipercapnia secundaria a las pausas respiratorias. Estas consecuencias inmediatas ponen en marcha una pléyade de mecanismos intermedios vasculares, metabólicos e inflamatorios que, al interaccionar entre sí y con otros factores de riesgo, dan lugar a diversas enfermedades cardiovasculares (figura 2).

Consecuencias metabólicas del Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño

La asociación entre SAHS y obesidad es compleja. Por un lado, se sabe que la mayoría de pacientes con SAHS son obesos y que el exceso de peso es un factor de riesgo para desarrollar esta enfermedad. Sin embargo, puesto que la grasa visceral es un importante secretor de citoquinas inflamatorias, la obesidad se constituye a su vez en el principal factor de confusión a la hora de analizar los efectos cardiovasculares de este trastorno del sueño⁸⁴. En pacientes con SAHS se ha observado que los niveles de leptina (hormo-

na inhibidora del apetito y que aumenta el consumo energético) están elevados respecto a grupos control, lo que sugiere una resistencia al efecto de esta hormona y plantea la posibilidad de que el SAHS también pudiese contribuir a provocar obesidad⁸⁵.

Existen múltiples estudios que demuestran que los pacientes con SAHS presentan un trastorno en el metabolismo de la glucosa, observándose una asociación independiente entre esta enfermedad y resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa o prevalencia de diabetes mellitus tipo 2¹⁶, aunque los estudios que han analizado el efecto del tratamiento con CPAP han encontrado resultados discrepantes en cuanto a mejoría de la resistencia a insulina o control de la glucemia⁸⁶.

Consecuencias cardiovasculares del Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño

1. Hipertensión arterial sistémica

Actualmente, la HTA es una consecuencia cardiovascular del SAHS unánimemente aceptada por la comunidad científica, como queda reflejado en diversas guías y normativas sobre HTA^{87,88}. Estudios bien diseñados con miles de pacientes han de-

mostrado que existe una asociación independiente entre SAHS y HTA, estimándose que aproximadamente el 30% de los hipertensos presentan un número anormal de eventos respiratorios durante el sueño, y a la inversa, el 50% de los SAHS son hipertensos¹¹. Disponemos de suficiente evidencia científica como para afirmar que el SAHS es un factor de riesgo independiente para desarrollar HTA, existiendo además un efecto dosis-respuesta, con mayor incidencia de HTA a medida que aumenta la gravedad del SAHS¹⁰. Una de las causas fundamentales que explican la HTA es la hiperactividad simpática mantenida que se ha encontrado en estos pacientes, y que justifica también la elevada proporción de casos con patrón non-dipper de la presión arterial, incluso en pacientes no hipertensos⁸⁹.

Más estrecha aún es la relación entre SAHS y HTA refractaria al tratamiento, encontrándose en este grupo específico de hipertensos una prevalencia de trastornos del sueño que oscila entre el 71-83%⁹⁰. Finalmente, también se considera demostrado que el tratamiento con CPAP reduce significativamen-

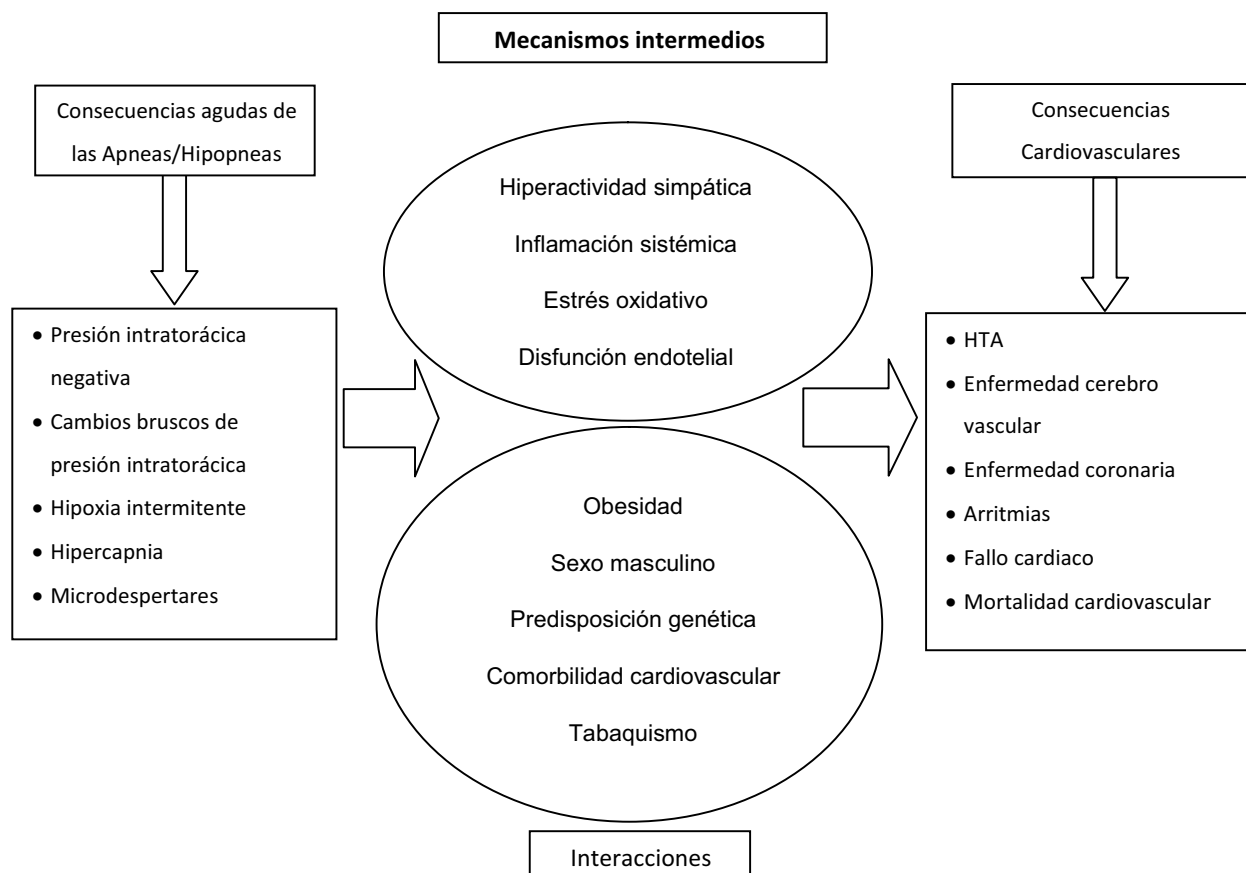


Figura 2. Mecanismos de enfermedad cardiovascular en el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño

te la presión arterial respecto a placebo, en torno a 2 mmHg, siendo los pacientes con las cifras más elevadas, SAHS más grave y buenos cumplidores de CPAP los que consiguen reducciones más importantes de la presión arterial^{27,91}.

2. Fallo cardiaco

Existen datos que sugieren que el SAHS puede favorecer el fallo cardiaco sistólico y diastólico, y en estudios transversales se ha encontrado una asociación significativa e independiente entre SAHS y fallo cardiaco⁹². Sin embargo, el impacto del SAHS en la supervivencia a largo plazo de estos pacientes es más discutible, y no está claro aún si el trastorno respiratorio del sueño por sí sólo puede provocar fallo cardiaco en pacientes sin patología cardiaca previa⁹³. Un reciente estudio prospectivo con más de 4.000 sujetos ha encontrado que aquellos casos con SAHS grave tenían más riesgo de desarrollar fallo cardiaco tras un seguimiento de 8 años, aunque esta asociación se encontró sólo en hombres¹³. En otro sentido, el fallo cardiaco también puede contribuir o desencadenar trastornos respiratorios del sueño bien de tipo obstructivo, por la reducción del diámetro de la VAS debido al edema, o bien de tipo central como el síndrome de Cheyne-Stokes.

3. Arritmias

Aproximadamente el 50% de los pacientes con SAHS presentan algún tipo de arritmia nocturna, más frecuentemente durante los episodios de apnea, siendo las más comunes la bradicardia, pausas sinusales, bloqueo aurículo-ventricular de 2º grado y extrasístoles ventriculares. Parece existir una asociación entre la gravedad del SAHS y la frecuencia de arritmias y, aunque no se ha demostrado que éstas sean letales, se ha encontrado que los sujetos con apnea del sueño fallecen significativamente más durante la noche respecto a población control⁹⁴. Datos recientes demuestran que los pacientes con SAHS grave tienen 2-4 veces más riesgo de presentar arritmias complejas y fibrilación auricular que un grupo control sin apneas del sueño⁹⁵, y el fracaso de la cardioversión eléctrica en el tratamiento de la fibrilación auricular debe hacer sospechar la existencia de un SAHS de base.

4. Enfermedad coronaria

Diversos estudios han encontrado una prevalencia de SAHS en pacientes con enfermedad coronaria doble que en población control. Asimismo, los pacientes con apneas del sueño presentan una mayor frecuencia de enfermedad coronaria subclínica que la población control, correlacionándose la gravedad del SAHS con la prevalencia de estos

hallazgos⁹⁶. Dos trabajos prospectivos con seguimientos prolongados, de 5 y 7 años, han demostrado que los pacientes con SAHS tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, infarto de miocardio y mayor mortalidad que el grupo control^{97,98}. Un reciente estudio poblacional ha encontrado una asociación entre SAHS y enfermedad coronaria, aunque sólo en hombres jóvenes¹³.

5. Enfermedad cerebrovascular

La asociación entre SAHS y enfermedad cerebrovascular es controvertida y viene condicionada porque si bien el SAHS puede ser factor de riesgo para enfermedad cerebrovascular, también la enfermedad cerebrovascular puede originar apneas centrales por lesión de centros respiratorios y apneas obstructivas por afectación de la musculatura dilatadora faríngea. Por ello, la relación temporal entre ambas entidades aún no está bien establecida. En pacientes estudiados inmediatamente tras el ictus y a los 3 meses de seguimiento, se comprobó que el índice de apneas obstructivas se mantenía sin variaciones mientras que el de apneas centrales se redujo significativamente, lo que sugiere que los eventos obstructivos precederían, y quizás contribuirían al ictus, mientras los centrales serían secundarios a las lesiones neurológicas de la enfermedad cerebrovascular⁹⁹.

La prevalencia de SAHS es elevada (50-70%) en pacientes que han sufrido un episodio de accidente cerebrovascular, y diversos estudios transversales han encontrado una asociación significativa entre ambas enfermedades⁹². Los estudios prospectivos existentes hasta la fecha arrojaban resultados contradictorios, encontrándose en algunos de ellos que el SAHS es un factor de riesgo independiente para desarrollar ictus, mientras que en otros esta asociación desaparece tras corregir por factores de confusión^{100,101}. Sin embargo un reciente estudio poblacional con más de 5.000 participantes y seguimiento a 8 años demuestra que el padecer SAHS moderado o grave aumenta casi 3 veces el riesgo de sufrir un ictus durante el seguimiento, aunque esta asociación se encontró solamente en población masculina¹². Más controvertido es el efecto del SAHS sobre la evolución de la enfermedad cerebrovascular en cuanto a recuperación funcional, así como el papel que juega el tratamiento con CPAP en dicha evolución, incluida la mortalidad¹⁰²⁻¹⁰⁴.

6. Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño y mortalidad cardiovascular

Dos recientes estudios poblacionales con muestras muy amplias y con periodos prolongados de

seguimiento (entre 8 y 18 años), han demostrado que padecer SAHS grave (IAH > 30) es un factor de riesgo independiente de mortalidad cardiovascular, aunque en los grados leves de enfermedad se ha encontrado que la mortalidad es similar a la de la población general^{18,19}. Los datos procedentes de grandes series clínicas avalan estos hallazgos. En un estudio de seguimiento a 3,4 años, los pacientes con SAHS presentaron más ictus y/o éxitus respecto al grupo control, encontrándose una correlación entre la gravedad del SAHS y la incidencia de alguno de estos eventos¹⁰¹. En otro trabajo en el que se siguió una cohorte de 1.600 hombres durante 10 años, se comprobó que los casos con SAHS grave no tratado tuvieron mayor incidencia de eventos cardiovasculares mortales y no mortales respecto al grupo control sin SAHS. Los grupos de SAHS leve-moderado no tratado y SAHS graves tratados con CPAP presentaron una mortalidad y una incidencia de eventos no fatales similar al grupo sin SAHS¹⁷. Algunos autores han encontrado que este exceso de mortalidad en pacientes SAHS ocurre sobre todo en edades jóvenes (menores de 50 años), con un descenso en esta asociación a medida que avanza la edad, aspecto éste que está en debate^{19,105}.

En concordancia con estos hallazgos, se ha demostrado que el grado de cumplimiento de CPAP es el principal determinante de supervivencia en estos pacientes, incluso más que la gravedad inicial del SAHS, existiendo una relación dosis-respuesta entre las horas de uso de CPAP y la mejoría en la evolución cardiovascular¹⁰⁶.

PUNTOS CLAVE

- El SAHS es una enfermedad sistémica, en la que participan mecanismos de daño vascular sistémico como hipoxia intermitente, estrés oxidativo, hiperactividad simpática o disfunción endotelial, y que además tiene repercusión sobre diversos órganos y sistemas, provocando somnolencia diurna excesiva, peor calidad de vida, trastornos metabólicos y consecuencias en la esfera cardiovascular.
- El SAHS aumenta el riesgo de accidentes de tráfico, por lo que tanto el médico de AP como el especialista de sueño deben informar al paciente sobre los riesgos de conducir vehículos a motor hasta que se instaure un tratamiento adecuado, así como de la importancia de realizar dicho tratamiento de forma correcta.
- El SAHS es un factor de riesgo independiente para desarrollar hipertensión arterial. Los pacientes con hipertensión arterial refractaria y SAHS, al menos

moderado, deben ser tratados con CPAP ya que probablemente se pueda obtener una reducción de las cifras tensionales.

- El SAHS es un factor de riesgo independiente para desarrollar complicaciones cardiovasculares como ictus o enfermedad coronaria, y probablemente fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca. La obesidad es el principal confusor a la hora de establecer asociaciones entre SAHS y efectos cardiovasculares.
- El SAHS grave no tratado aumenta la mortalidad cardiovascular, y por tanto debe ser tratado con CPAP independientemente de la clínica asociada. El SAHS leve no se asocia a mayor mortalidad. Está menos claro si el SAHS moderado se asocia a mortalidad cardiovascular, por lo que se aconseja el tratamiento con CPAP si existe clínica y/o comorbilidad cardiovascular asociada.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

El manejo del SAHS requiere de una estrecha relación entre Atención Primaria (AP) y las Unidades de Trastornos Respiratorios del Sueño, tanto para la derivación de los pacientes como en el seguimiento de los mismos. Para ello es necesaria una relación fluida y bidireccional entre ambos niveles asistenciales ya que el SAHS es una entidad muy prevalente^{2,3}, con un elevado infradiagnóstico (85% de los casos), con posibles consecuencias graves para la salud y para el que se dispone de un tratamiento eficaz en un alto porcentaje de casos como es la CPAP.

AP tiene un papel fundamental en la detección del SAHS¹⁰⁷, ya que por su proximidad y accesibilidad a la población, interviene activamente en su detección precoz mediante un nivel de sospecha adecuado y la búsqueda activa de esta patología ante determinados síntomas clínicos o comorbilidad asociada^{108,109}. El médico debe preguntar al paciente, y si es posible a su pareja, sobre la existencia de ronquidos habituales, pausas respiratorias observadas durante el sueño, despertares con sensación de asfixia o somnolencia diurna excesiva (SDE), con el objetivo de establecer una sospecha clínica de un SAHS cuando el paciente consulta por somnolencia diurna excesiva. También es importante realizar una búsqueda activa del SAHS, realizando el mismo tipo de preguntas básicas, cuando un sujeto que ha acudido por otro motivo presente^{6,110,111}:

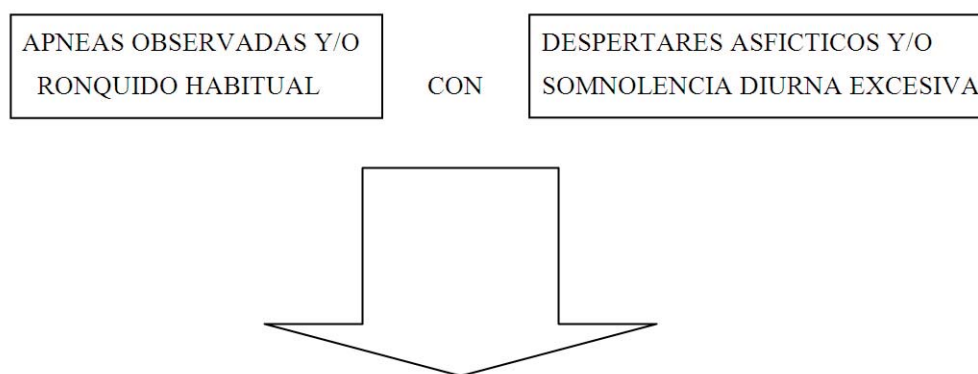
- Obesidad (IMC \geq 30 kg/m²) sobre todo si es central.
- Alteraciones del área ORL (obstrucción nasal crónica, hipertrofia adenoamigdalares o uvulopalatina) y/o maxilofacial (retrognatia y/o micrognatia).

- Riesgo cardiovascular elevado, incluyendo pacientes con síndrome metabólico, existencia de HTA (sobre todo si es refractaria), cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, fibrilación auricular o arritmia nocturna. Este punto es especialmente importante por la posibilidad de realizar tanto una prevención cardiovascular primaria, en pacientes con alto riesgo que aun no han presentado un evento cardiovascular, como una prevención secundaria en aquellos otros que ya lo han tenido.

Los pacientes que presenten ronquidos habituales y se acompañen de apneas observadas, despertares recurrentes con sensación de asfixia o SDE deberán

ser remitidos a una UTRS o a su Neumólogo de referencia. No deberán ser remitidos los casos con roncopatía simple, obesidad aislada o HTA bien controlada sin otro síntoma acompañante (figura 3).

Hay que priorizar aquellos pacientes que presenten alguna de las siguientes circunstancias: SDE grave, profesión de riesgo, conductores de más de 2 horas al día, HTA refractaria, cardiopatía isquémica, accidentes vasculocerebrales o arritmias cardíacas⁶. Para facilitar la derivación de pacientes con sospecha de SAHS a una UTRS es necesario un protocolo específico de derivación, que además puede resultar útil para la priorización de los pacientes (figura 4).



DERIVAR A LA UNIDAD DE TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

Figura 3. Síntomas guía para la derivación de pacientes con sospechas de SAHS a una Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño

| | | | |
|---|-------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|
| Datos generales | | | |
| Nombre: | | | |
| Fecha de nacimiento: | | | |
| Profesión: | | | |
| Laboralmente activo: | Si <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | |
| Conduce cada día más de 2 horas: | Si <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | |
| Sintomatología | | | |
| Ronquido habitual: | Si <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | |
| Apneas observadas durante el sueño: | Si <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | |
| Despertares recurrentes con sensación: | Si <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | |
| Somnolencia diurna excesiva: | Leve <input type="checkbox"/> | Moderada <input type="checkbox"/> | Grave <input type="checkbox"/> |
| Complicaciones cardiovasculares | | | |
| Antecedente de cardiopatía isquémica: | Si <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | |
| Antecedente de accidente cerebrovascular: | Si <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | |
| Fibrilación auricular: | Si <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | |
| Arritmia nocturna: | Si <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | |
| Hipertensión arterial refractaria: | Si <input type="checkbox"/> | No <input type="checkbox"/> | |

Figura 4. Cuestionario para derivación de pacientes con sospecha de Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño a una Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño

PUNTOS CLAVE

- El médico de Atención Primaria, por su proximidad y accesibilidad a la población, debe intervenir activamente en la detección precoz de casos de pacientes con SAHS.
- Deben ser remitidos a una Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño los pacientes que presenten ronquidos habituales y se acompañen de apneas observadas, despertares recurrentes con sensación de asfixia o SDE. No deben ser remitidos los casos con roncopatía simple, obesidad asilada o HTA sin otro síntoma acompañante.
- Para facilitar la derivación de pacientes con sospecha de SAHS a una Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño es necesario el empleo de un protocolo específico de derivación, que además puede resultar útil para la priorización de los pacientes.

DIAGNÓSTICO

En el paciente que presenta un SAHS la historia clínica es útil para realizar una aproximación diagnóstica y priorizar una prueba que confirme el diagnóstico. En un paciente sintomático el diagnóstico de SAHS se confirma si presenta un IAR superior a 5 por hora en un estudio de sueño. La gravedad del SAHS se establece según el número de eventos respiratorios por hora de sueño (tabla 7). No obstante, para valorar la gravedad global del síndrome también hay que tener en cuenta la presencia de síntomas y la situación cardiovascular del paciente.

Tabla 7. Gravedad del Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño

| | Número de eventos respiratorios por hora de sueño |
|----------|---|
| Leve | 5-15 |
| Moderado | 15-30 |
| Grave | > 30 |

Clásicamente se ha considerado a la polisomnografía (PSG) como el método recomendado para el diagnóstico del SAHS¹¹². La PSG es una técnica compleja y costosa que se realiza en el laboratorio de sueño y que registra variables respiratorias y neurofisiológicas que permiten evaluar la calidad y cantidad de sueño¹¹³. Aunque es la técnica diagnóstica que ofrece mayor información, su complejidad dificulta su uso como herramienta habitual en el manejo diagnóstico de estos pacientes. Por ello, y debido a la elevada prevalencia del SAHS y a la morbimortalidad asociada se requieren métodos diagnósticos más sencillos, de mayor accesibilidad y que permitan disminuir el nivel de infradiagnóstico que actualmente existe. La poligrafía

(PR) se ha convertido en el método diagnóstico de primera elección en la mayoría de los pacientes con SAHS debido a su sencillez y a que puede ser realizada en el domicilio del paciente¹¹⁴. La PSG sigue siendo una herramienta diagnóstica necesaria para aquellos casos en los que la PR no pueda establecer el diagnóstico definitivo.

Variables analizadas en los estudios de sueño

Variables neurofisiológicas

Se registran en la PSG e incluyen: registro de electroencefalograma, electrooculograma y electromiograma. Permiten evaluar el tiempo de sueño, su estadificación, con el porcentaje de sueño REM, y los microdespertares (*arousals*).

Variables cardiorrespiratorias

Se utilizan en la PSG y en la PR para cuantificar los trastornos respiratorios y sus repercusiones.

1. Flujo aéreo: Es indispensable para detectar los eventos respiratorios (apneas e hipopneas). Se monitoriza mediante sensores de varios tipos¹¹² (figura 5). Las características técnicas de los biosensores que se recomiendan en los equipos de PR son las mismas que las de los sensores de la PSG.

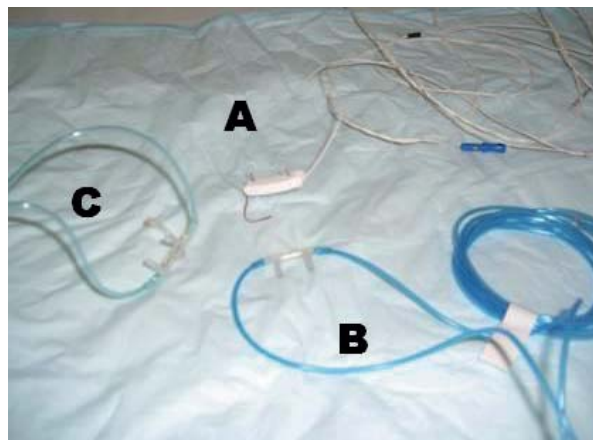


Figura 5. (A) Termopar; (B) Cánula nasal; (C) Cánula oronasal

- Termistor: Detecta los cambios de temperatura que el flujo inspiratorio y espiratorio producen en el sensor colocado cerca de las narinas y la boca. El termopar es otro sensor que sirve para medir el flujo aéreo basado en la diferencia de temperatura generada por la respiración del paciente.
- Cánula de presión: Mide los cambios de presión que se originan dentro de un tubo de goma o silicona, colocado a modo de gafas nasales, como consecuencia de los cambios del flujo respira-

- torio por medio de un potente transductor de presión. La cánula nasal es el dispositivo de medición de flujo de uso más extendido hoy en día, si bien muchos equipos disponen al menos de la posibilidad de usar el termistor. Las ventajas de la cánula nasal son que es un dispositivo fungible de bajo coste, con buena respuesta a señales de alta frecuencia, detecta fácilmente hipopneas y limitaciones al flujo, ronquidos y otras anomalías en el flujo respiratorio. Los inconvenientes son que si el paciente respira por la boca hay una reducción de la señal de presión, raramente pérdida de la misma¹¹⁵. El consenso considera que el mejor sistema de análisis de flujo es el que tiene la combinación de un termistor bucal con una cánula nasal.
- Movimientos respiratorios torácicos y abdominales: Diferencian entre eventos centrales (sin movimiento toracoabdominal) y obstructivos (con movimiento toracoabdominal). El procedimiento de referencia para cuantificar el esfuerzo respiratorio sería la medida de presión esofágica mediante un catéter esofágico, pero al ser una técnica invasiva que altera la calidad del sueño no se emplea en la práctica clínica. Por ello se han desarrollado otros métodos cuantitativos alternativos como las bandas torácicas y abdominales, que pueden emplear cristales piezoeléctricos, bandas de mercurio sensibles al estiramiento, o bien la pletismografía de inductancia. Detectan los cambios en el área transversal de tórax y del abdomen que se producen con la respiración. Es importante colocar los sensores en las zonas de máxima movilidad del tórax y del abdomen. El análisis de la morfología de las curvas permite clasificar las apneas e hipopneas como obstructivas, centrales o mixtas. El sumatorio de ambas bandas resulta un método útil para detectar hipopneas o episodios de limitación al flujo¹¹⁴.
 - Saturación periférica de oxígeno: Su registro se efectúa mediante pulsioximetría. Esta se basa en principios espectrofotométricos ya que la absorción de la luz por parte de la hemoglobina cambia con su grado de saturación. Los pulsioxímetros constan de un emisor de luz y un receptor que deben estar separados por un lecho vascular capilar pulsátil (dedo o lóbulo de oreja)¹¹⁴.
 - Electrocardiograma: Permite correlacionar las variaciones de la frecuencia cardíaca y ritmo cardíaco con los diferentes eventos respiratorios.
 - Ronquido: Se puede recoger mediante un micrófono colocado en el cuello o en la horquilla del esternón, que permite medir la intensidad y frecuencia del ronquido. También es posible extraer la señal del ronquido a través de las vibraciones que se producen en la cánula nasal o mediante un sensor con cristal piezoeléctrico. Resulta útil sobre todo en la PR porque es un reflejo indirecto de la presencia de sueño.
 - Posición corporal: Muy importante para evaluar la dependencia postural de los eventos respiratorios en el SAHS, que suelen empeorar con el decúbito supino. Se utiliza un sensor sujeto al cinturón que rodea las bandas del tórax y que indica la posición corporal del paciente en cada momento del estudio.
 - Medida del tiempo del tránsito del pulso: Mide el tiempo de tránsito de la onda del pulso desde la apertura de la válvula aórtica hasta la periferia. Se mide combinando el ECG con la fotopleletismografía en un dedo de la mano. El tiempo del tránsito del pulso se acorta coincidiendo con el aumento en el tono arterial producido por la vasoconstricción que se origina al final del *arousal*.
 - Electromiograma pretibial: Detecta el movimiento de las piernas. Se deben colocar en ambas extremidades inferiores dos electrodos con 2-4 cm de separación sobre el músculo tibial anterior. Es muy importante en la identificación del síndrome de movimientos periódicos de las piernas.
 - Actimetría: Utiliza un sensor (actímetro) que suele fijarse en la muñeca para registrar el movimiento de la misma, que típicamente disminuye durante el sueño. Esto nos permite estimar el tiempo de sueño del paciente de una manera aproximada, por lo que se utiliza en la PR para compensar la ausencia de variables neurofisiológicas.

Definición de los eventos respiratorios

El grupo español de sueño ha definido los siguientes eventos respiratorios⁶:

Apnea

Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria de más de 10 segundos de duración, medida por termistor, cánula nasal o neumotacógrafo. Las apneas se clasifican en:

- Obstructivas: Presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.
- Centrales: Ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.
- Mixtas: Evento respiratorio que comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.

Hipopnea

Reducción discernible (> 30% y < 90%) de la am-

plitud de la señal respiratoria de más de 10 segundos de duración que se acompaña de una desaturación >3% y/o un microdespertar en el electroencefalograma.

Esfuerzos Respiratorios Asociados a Microdespertares (ERAM)

Periodo > de 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio que acaba en un microdespertar. La medición más precisa sería con la sonda de presión esofágica pero habitualmente se detecta mediante la cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toracoabdominales, cuando hay un periodo de limitación al flujo > 10 segundos y < de 2 minutos sin reducción marcada de la amplitud de flujo y que termina con un microdespertar. El IAH es un índice resultante de la suma de las apneas y de las hipopneas por hora de sueño (PSG) o de registro (PR). El IAR es la suma de las apneas, hipopneas y ERAM por hora de sueño. Desde un punto de vista práctico se puede considerar al IAH y al IAR como términos superponibles; es decir, los ERAM se incluyen como hipopneas¹¹⁶.

Tipos de estudio de sueño

Desde 1994 la American Sleep Disorders Association (ASDA) clasifica los registros de sueño en 4 niveles según su grado de complejidad¹¹⁷:

- Nivel I o PSG convencional completa: La prueba consiste en el registro simultáneo durante el sueño de las variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias. Este es el método de diagnóstico más preciso, aunque es el más caro, complejo y laborioso ya que requiere la presencia constante de personal especializado para supervisar y atender el estudio durante toda la noche y dado la cantidad de datos que aporta, su interpretación y análisis requieren mucho tiempo.
- Nivel II o PSG no vigilada: Es una PSG convencional completa pero realizada en el domicilio del paciente sin vigilancia. Se utilizan equipos portátiles que permiten analizar los mismos parámetros que en el estudio convencional. En relación al nivel I es más eficaz por su menor coste y puede ser más preciso, ya que se realiza en el entorno natural del paciente. El estudio se realiza de forma no supervisada por lo que puede haber pérdida de datos y algunos registros no válidos, si bien se pueden realizar mediante un modem conectado a distancia con el hospital.
- Nivel III o PR nocturna: Se registran solamente las variables cardiorrespiratorias por lo que no es posible estudiar la arquitectura del sueño ni conocer

el tiempo de sueño del paciente¹¹⁸. Es un método más simple que la PSG al no recoger las variables neurofisiológicas, puede hacerse en el hospital o en domicilio, no requiere vigilancia y el paciente suele aceptar bastante bien este tipo de estudios. Su especificidad en la identificación del SAHS es alta y su sensibilidad es también buena, lo que ha hecho que en los últimos años se haya convertido en la herramienta fundamental para el diagnóstico del SAHS. No obstante, la PR tiene sus limitaciones por lo que en ocasiones hay que recurrir a la PSG, tal es el caso de enfermos con manifestaciones clínicas muy evidentes y con una PR negativa.

- Nivel IV: Se registran uno o dos parámetros cardiorrespiratorios (pulsioximetría).

Polisomnografía

La PSG durante décadas ha constituido el “gold standard” para el diagnóstico de las alteraciones respiratorias durante el sueño^{6,113,116,119}. Sin embargo en los últimos años la PR, más barata y menos compleja, ha demostrado tener una excelente correlación con la PSG, aunque su empleo debe estar sujeto a un protocolo basado en distintos niveles de sospecha clínica^{114,116}.

Procedimiento de la PSG

La realización de la PSG puede tener mayor o menor complejidad dependiendo del número de canales que se incorporen, aunque como referencia, y para obtener la mínima información necesaria, con 12 serían suficientes. La habitación en la que se realiza la PSG debe cumplir una serie de requisitos:

- Cercana a asistencia médica para una actuación rápida si ocurriese algún problema con el paciente.
- Individual, silenciosa, oscura y con temperatura constante.
- Provista del cableado necesario para la adquisición y transmisión de las señales registradas.
- La presencia de cámara nocturna es opcional, pero aconsejable.

El enfermero o técnico de sueño coloca los electrodos del electroencefalograma con el paciente sentado. Se debe aplicar una pasta abrasiva de forma suave para eliminar parte de la grasa de la piel, ya que disminuye la conductividad, y usar después pasta conductora. Tradicionalmente los electrodos se han colocado siguiendo el sistema internacional 10-20, pero desde la aparición en 2007 de las nuevas normas de la American Academy of Sleep Medicine (AASM) se deben incluir las derivaciones frontal, occipital y central en la mastoides (de referencia)¹¹². Una vez colocados estos electrodos y comprobado que las

señales son de buena calidad procedemos a colocar los electrodos para el electrooculograma y electro-miograma con el paciente ya tumbado en la cama. A continuación se colocan las bandas torácica y abdominal, el pulsioxímetro y los sistemas de medición del flujo de aire (termistor, sonda nasal) (figura 6). Previamente al inicio del registro se deben hacer una serie



Figura 6. Paciente con todos los sensores de PSG colocados en una unidad de sueño

de comprobaciones para optimizar los resultados y mejorar la calidad de las señales que se van a obtener¹²⁰. Hay que realizar una calibración eléctrica, en la que el aparato genera señales de frecuencia y amplitud predeterminadas para comprobar la sensibilidad de los electrodos, y posteriormente una calibración biológica donde se comprueba, con la colaboración del paciente, las impedancias, el funcionamiento de los filtros de frecuencia y el resto de sensores cardio-respiratorios.

La PSG deberá realizarse en horario nocturno, con un registro no menor de 6,5 horas que incluya por lo menos 180 minutos de sueño^{113,116,121}. Los estudios de PSG vespertina de 2-3 horas realizados durante la siesta son muy específicos, aunque pueden infravalorar la severidad del SAHS y actualmente es una modalidad poco utilizada¹²². Los modernos polisomnógrafos realizan un análisis automático bastante exhaustivo pese a lo cual es necesario revisar manualmente el estudio en periodos de 30 segundos (épocas) para codificar el sueño y de 5 minutos para los eventos respiratorios (figura 7).

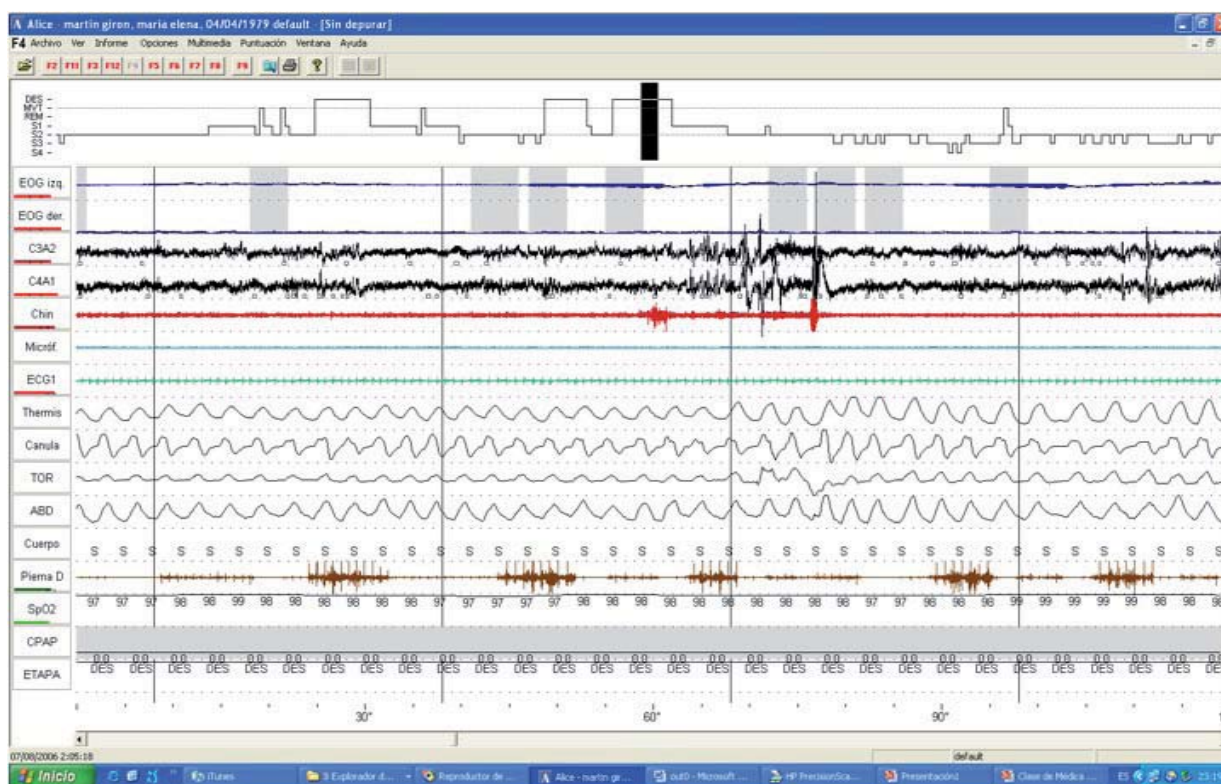


Figura 7. Registro de polisomnografía

Indicaciones de la PSG

La aparición de sistemas de PR cada vez más sencillos y fiables está relegando la PSG a aquellos casos más difíciles de llegar a un diagnóstico. De hecho, estudios de coste-efectividad han demostrado que en pacientes con alta sospecha de padecer SAHS, la PSG no modifica ni el diagnóstico ni la toma de decisiones después de una PR positiva¹²³. Las indicaciones actuales de la PSG se recogen en la tabla 8. La PSG podría resultar de mayor utilidad que la PR en pacientes con depresión o insuficiencia cardiaca, en los que la calidad del sueño está alterada debido a estas enfermedades.

Tabla 8. Indicaciones actuales de la polisomnografía

| | |
|---|--|
| - | Discrepancia entre la clínica y el resultado de la poligrafía respiratoria, como pacientes con alta sospecha de SAHS, con una poligrafía respiratoria negativa o no concluyente. |
| - | Estudio de la somnolencia diurna excesiva de origen no respiratorio, para el diagnóstico de otros trastornos del sueño. |
| - | Limitación física para la realización de una poligrafía domiciliaria. |
| - | Pacientes con enfermedades crónicas que causan hipoventilación: síndrome de hipoventilación-obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica evolucionada, trastornos neuromusculares |

Ventajas e inconvenientes de la PSG

La principal ventaja de la PSG es la posibilidad de poder analizar el sueño mediante los parámetros neurofisiológicos. Además, al tratarse de una prueba vigilada, se puede modificar o recolocar un sensor, lo que reduce el número de estudios no válidos.

Uno de los principales inconvenientes de esta prueba es el elevado coste que conlleva, no sólo por el coste de los equipos sino por el consumo de recursos materiales y humanos. En términos económicos la PR es considerablemente más barata, sobre todo si se utiliza en el domicilio del paciente, tanto por el escaso consumo de recursos humanos como por tratarse de dispositivos más sencillos.

Nuevo sistema de codificación del sueño de la AASM (2007). Comparación con el sistema de Rechtschaffen-Kales (1968).

La codificación de las fases del sueño ha seguido las reglas establecidas por Rechtschaffen y Kales (R&K)¹²⁴ desde 1968 hasta 2007 en el que han sido sustituidas por una actualización a cargo de la AASM¹¹² debido, entre otros motivos, a que las nuevas tecnologías aplicadas en la detección de señales biológicas durante el sueño hacían que las reglas pasadas dejaran excesivo margen a la subjetividad. Las reglas R&K codificaban el sueño en 7 fases: W (despierto), S1 (fase 1), S2 (fase 2), S3, S4 y REM. Las fases 1 y 2 se corresponden

con el sueño superficial, las fases 3 y 4 con el sueño profundo o sueño de onda lenta, y la fase REM es la fase del sueño con movimientos oculares rápidos. Las nuevas reglas de la AASM han introducido una serie de cambios:

- La fase de movimiento desaparece, siendo codificada esta situación en la mayoría de las ocasiones como despierto (W) debido a la presencia de ritmo alfa en ella.
- Las fases S1 y S2 pasan a denominarse N1 y N2 en alusión a que son fases No REM 1 y 2.
- Las fases S3 y S4 que fusionadas en una única N3, quedando todo el sueño de onda lenta o profundo unificado en una única fase.
- R es ahora sueño REM.
- W sigue siendo la fase de despierto (wake).

Poligrafía respiratoria

La PSG y la PR son técnicas complementarias y una UTRS debe contar con ambos sistemas de diagnóstico. La PR constituye en la actualidad un sistema plenamente aceptado como abordaje diagnóstico en el SAHS (figura 8) que está avalado por las diferentes sociedades científicas, incluyendo SEPAR y ASDA^{6,113}.

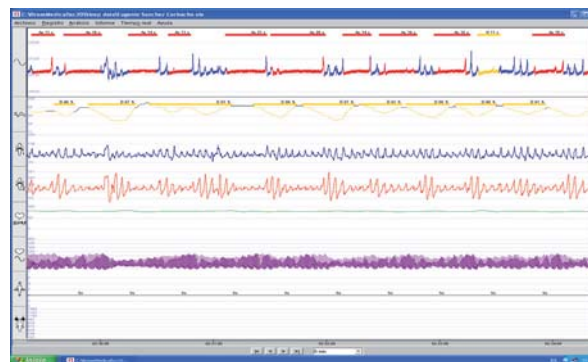


Figura 8. Registro de poligrafía respiratoria

Procedimiento de la PR

Actualmente son muchos los polígrafos que existen en el mercado, la mayoría de los cuales han sido validados para que puedan ser recomendados en el diagnóstico del SAHS¹²⁵. Debido a la presión asistencial que sufren las UTRS, el uso de la PR en el domicilio del paciente se ha convertido en una práctica habitual y ya en el año 2011, la Normativa SEPAR sobre SAHS avala esta modalidad diagnóstica domiciliaria¹¹⁶. La metodología de trabajo para los registros domiciliarios varía ampliamente entre los diferentes centros. Algunas veces el paciente va a la UTRS donde un técnico le coloca el equipo con el que se marcha a su domicilio, en otras el técnico se desplaza al domicilio del paciente y lo deja instalado; este méto-

do es más caro, aunque probablemente los problemas técnicos sean menos frecuentes. Por último, cada vez con más frecuencia, el paciente acude a la UTRS donde se le instruye en la colocación del polígrafo y éste se lo pone en el domicilio; en estos casos aumenta la posibilidad de obtener señales defectuosas.

Después de cada estudio es recomendable que el paciente rellene un cuestionario donde registre la hora en la que se acostó, a la que se durmió y a la que se despertó, además de una impresión subjetiva de la calidad de sueño durante esa noche. Todos esos datos resultan fundamentales ya que ayudarán a la interpretación de la PR. La interpretación de la PR deberá hacerse mediante lectura manual por un técnico entrenado que sea capaz de realizar un diagnóstico fiable.

Indicaciones de la PR

Las Guías de Práctica Clínica más importantes recogen las indicaciones actualmente aceptadas para el uso de la PR en el diagnóstico del SAHS^{114, 116}. Las indicaciones para el uso de la PR en el diagnóstico del SAHS en nuestro medio se recogen en la tabla 9 y tienen en cuenta las recomendaciones de estas guías así como las necesidades derivadas de las características de nuestras UTRS.

Tabla 9. Indicaciones actuales de la poligrafía respiratoria

| | |
|---|--|
| - | Alta probabilidad de presentar un SAHS, tras una adecuada evaluación clínica previa llevada a cabo por personal cualificado. |
| - | Baja probabilidad de presentar un SAHS, tras una adecuada evaluación clínica previa llevada a cabo por personal cualificado. |
| - | Pacientes en los que el diagnóstico de SAHS no sea posible realizarlo en un laboratorio de sueño, bien sea por inmovilidad o por alguna otra circunstancia que le impida su traslado al mismo. |
| - | La PR no está indicada ante la sospecha de otros trastornos del sueño, como síndromes que cursan con hipovenilación, síndrome de movimiento periódico de piernas, parasomnias o narcolepsia. |

Ventajas e inconvenientes de la PR

La PSG es un procedimiento que requiere una monitorización compleja que debe realizarse en un laboratorio de sueño, con una situación diferente a la fisiológica de sueño por lo que, en general, la calidad no suele ser la misma que la que presenta el paciente en su domicilio (efecto primera noche). La gran ventaja de la PR es que la monitorización es más sencilla y puede realizarse con equipos portátiles. Todo ello ha permitido su empleo fuera del ámbito hospitalario, resultando más confortable para el paciente al permanecer durante el registro en su medio habitual.

Estos equipos disponen de tarjeta de memoria para su posterior volcado e interpretación, e incluso pueden enviar señales por redes locales, vía modem o por internet. Además, la PR ha permitido una importante reducción del gasto sanitario^{126,127} y ha facilitado la descentralización del diagnóstico del SAHS en los centros de referencia, permitiendo acortar las largas listas de espera¹²⁸ y reducir la presión asistencial de los laboratorios de sueño al facilitar su diagnóstico en otros centros²⁴.

El inconveniente de la PR es que no registra las variables neurofisiológicas y por lo tanto no podemos conocer el tiempo que el paciente ha estado dormido, ni las fases del sueño. El IAH resulta de dividir el número de eventos que presenta el paciente por el número total de horas de registro, no por el de horas reales de sueño como en la PSG. Debido a ello, estos equipos tienden a infraestimar la severidad del SAHS, aunque determinados equipos portátiles tienen canales que permiten estimar el tiempo de sueño por el ronquido, el actímetro de muñeca o las bandas torácicas y abdominales. Por otro lado, es recomendable en los estudios domiciliarios anotar si ha habido incidencias para ayudar a la corrección manual del registro. Además, el hecho de que no sean vigilados puede suponer un incremento del número de pruebas repetidas por problemas técnicos y por el mal uso de los equipos. En general se estima que entre un 11-15% de los registros deben repetirse. En general los mejores candidatos para PR domiciliaria serán los que tengan una alta probabilidad clínica de presentar SAHS, en los que se establecerá el diagnóstico con suficiente certeza, y aquellos otros con baja probabilidad clínica en los que se podrá descartar la enfermedad^{114,116}.

A pesar de estos inconvenientes, hoy en día la PR está plenamente consolidada como método diagnóstico del SAHS en los adultos y, recientemente, ha sido validada para el diagnóstico del SAHS en los niños¹²⁹.

Otros estudios simplificados

Oximetría

La oximetría consiste en el registro de la saturación arterial de oxígeno mediante la utilización de un método no invasivo, cómodo, sencillo y barato, que permite analizar esta variable durante un periodo de tiempo, que suele ser la noche. Con estos estudios se obtienen datos del patrón oximétrico durante el sueño, como saturación basal, saturación media, saturación mínima, índice de desaturaciones (número de desaturaciones por hora de registro) y el CT₉₀ (porcentaje de tiempo de registro con saturación de oxígeno por debajo del 90%)¹³⁰. En la oximetría sería sugestivo de

SAHS la presencia de desaturaciones mayor del 4% respecto al valor previo, mantenida más del 15% del tiempo del registro. Es muy característica la visualización de desaturaciones en “dientes de sierra” (figura 9).

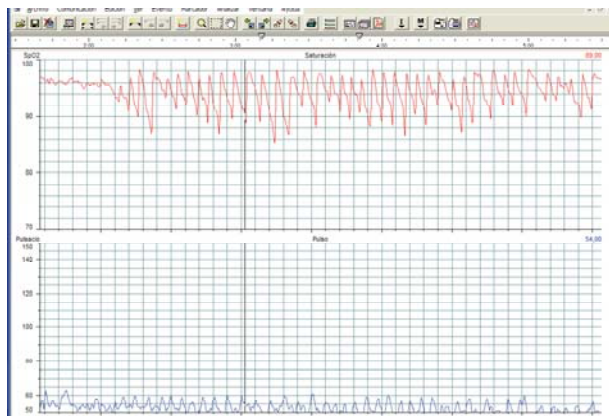


Figura 9. Registro de oximetría

Es una técnica que suele plantear problemas de especificidad y sensibilidad (sensibilidad que puede alcanzar rangos comprendidos entre el 31 al 98% y una especificidad con rangos muy variables que puede oscilar entre el 41 y el 100%), por lo que no ha sido considerada a efectos prácticos como prueba diagnóstica para el SAHS^{6,116,131}.

En los pacientes con EPOC, insuficiencia cardíaca o enfermedades neuromusculares la oximetría puede presentar desaturaciones nocturnas no relacionadas con eventos respiratorios, constituyendo falsos positivos de la técnica. En pacientes no obesos y sin patologías asociadas la oximetría puede presentar falsos negativos ya que en estos casos las apneas pueden no dar lugar a desaturaciones¹³². A pesar de que la oximetría no es recomendable como método diagnóstico definitivo, si puede ser usada como una técnica orientativa en los casos más urgentes o para priorizar los casos que se encuentran en lista de espera para diagnóstico¹³².

Sistemas ultrasimplificados o monocanales

Se trata de pruebas objetivas ultrasimplificadas realizadas por sistemas provistos de un solo canal (fundamentalmente el flujo oronasal), de bajo coste, llamados dispositivos monocanal¹³³. Al ser de fácil manejo podrán ser empleados en el domicilio y por personal poco experimentado¹³⁴. Debido a su reciente uso son pocos los sistemas monocanales que están validados y constituye una de las líneas recientes de investigación de SAHS en los últimos años.

Estos equipos monocanales o ultrasimplificados no sustituyen actualmente a la PR o la PSG en el diag-

nóstico del SAHS¹³⁵, pero sí nos puede servir como herramienta de despistaje precoz en pacientes con alta sospecha clínica. En este sentido se están potenciando el uso de los sistemas monocanal que sean manejados por AP como una primera aproximación diagnóstica antes de remitir al paciente a la UTRS. Actualmente, a estos equipos monocanal se está añadiendo el registro de la saturación de oxígeno para mejorar su capacidad diagnóstica, aunque de momento tienen las mismas limitaciones que los sistemas de una sola señal.

Videograbación

Este método se ha utilizado sobre todo en los niños y consiste en la grabación del niño mientras está dormido. Permite observar el esfuerzo de los músculos de la caja torácica junto con la retracción costal, así como objetivar el ronquido. La videograbación es un método poco específico pero muy sensible y actualmente está siendo relegada por el uso creciente de la PR en la población infantil^{6,136}.

Futuro

La medicina del sueño se ha beneficiado del avance en las tecnologías de la información. Los nuevos aparatos de PSG incorporan cada vez más soporte inalámbrico para la transmisión de datos desde el propio módulo de recogida de las señales hasta la central de procesado, ya sea en el propio hospital o desde el domicilio del paciente vía internet o más recientemente, a través de móviles con tecnología 3G¹³⁷. Con las técnicas de telemetría, los resultados de los estudios realizados fuera del hospital se pueden grabar en una tarjeta de una PDA (personal digital assistant) que envía los datos mediante una señal GRPS a una página web donde los datos quedan. El personal facultativo posteriormente puede acceder a esta web para interpretar los estudios¹³⁸.

Estudios complementarios en los pacientes con SAHS

Las pruebas complementarias solicitadas en las UTRS a los pacientes con SAHS dependen en gran parte de la experiencia del médico y su especialidad. Este tema es complicado y no hay bibliografía al respecto que apoye la solicitud de unos u otros estudios, ni cuáles serían imprescindibles y en qué pacientes. Las recomendaciones del grupo de trabajo de este documento de consenso en relación a la solicitud de pruebas complementarias se recogen en la tabla 10. En la figura 10 se resume la actuación ante un paciente en el que sospechamos SAHS^{6,116}.

Tabla 10. Estudios complementarios en pacientes con síndrome de apneas-hipopneas del sueño

| Prueba | Recomendación |
|---------------------|---|
| Estudio analítico | Bioquímica básica que incluya el perfil lipídico. |
| Hormonas tiroideas | Si hay sospecha clínica de hipotiroidismo. |
| Espirometría | Pacientes con sospecha de enfermedad respiratoria. |
| Gasometría arterial | Si la saturación de oxígeno por pulsioximetría es < 92% o exista sospecha de retención de PaCO ₂ . |
| Radiología de tórax | Si se sospecha patología respiratoria. |
| Electrocardiograma | Si hay sospecha de patología cardíaca. |

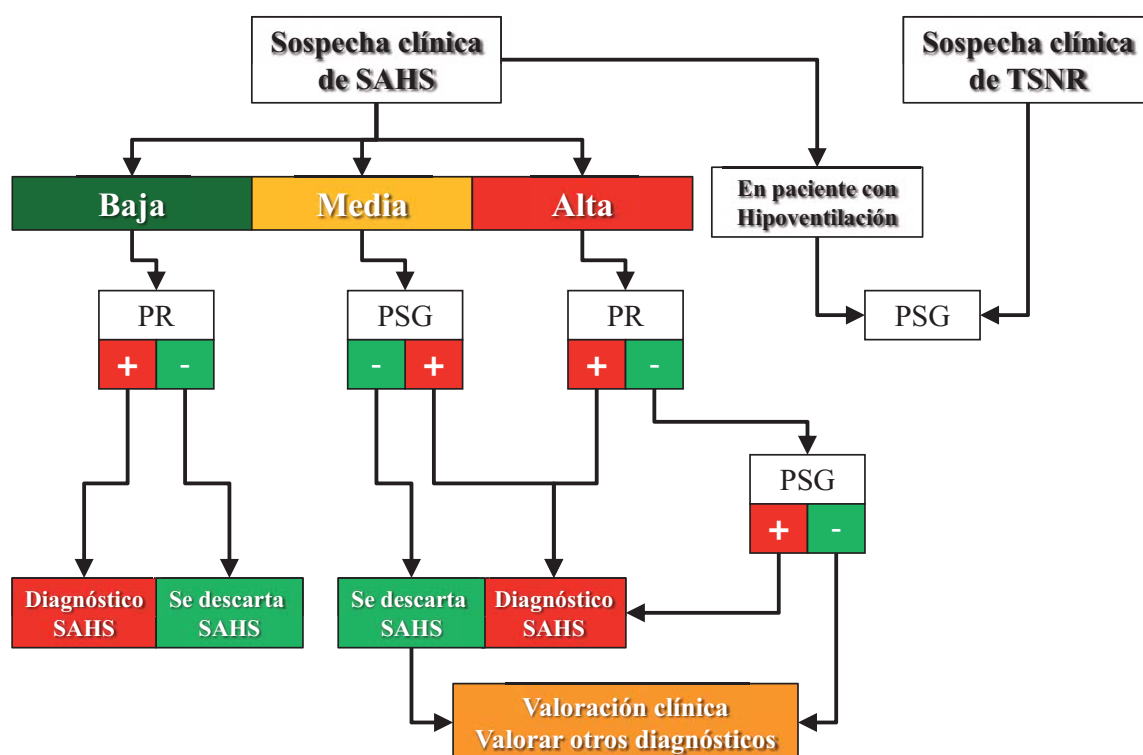


Figura 10. Algoritmo diagnóstico en un paciente con sospecha de síndrome de apneas-hipopneas del sueño (modificado de referencias 6 y 116).

SAHS: síndrome de apneas-hipopneas del sueño; TRS: trastornos respiratorios del sueño; IMC: índice de masa corporal; PR: poligrafía respiratoria; PSG: polisomnografía

PUNTOS CLAVE

- La polisomnografía es el método diagnóstico más completo en el estudio del SAHS. Sin embargo, se trata de una prueba costosa, compleja y no siempre accesible.
- En la actualidad, las principales indicaciones de la polisomnografía son los casos dudosos o difíciles, y aquellos con enfermedades crónicas que cursan con hipoventilación y pacientes con somnolencia diurna en los que se sospecha una enfermedad de origen no respiratorio.
- La PR es en la actualidad el método diagnóstico de primera elección en pacientes con alta probabilidad clínica, así como en casos con baja sospecha clínica en los que se puede descartar la enfermedad. Siempre hay que utilizar un polígrafo que haya sido adecuadamente validado.
- En pacientes con alta sospecha clínica de presentar un SAHS, ante un resultado negativo en la PR se debe realizar un estudio polisomnográfico.
- Las Unidades de Trastornos Respiratorio del Sueño que solo dispongan de PR para el diagnóstico de SAHS deben trabajar en equipo con Unidades de Trastornos Respiratorio del Sueño de referencia para el estudio de aquellos pacientes en los que esté indicada la polisomnografía.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DEL SUEÑO: MEDIDAS GENERALES

Las medidas generales que describimos a continuación van encaminadas a minimizar los factores de riesgo que favorecen o agravan un SAHS y su objetivo es normalizar la calidad del sueño, reducir el riesgo de complicaciones sistémicas y los costes directos e indirectos que acarrea el SAHS. Estas medidas se deben establecer en todos los pacientes diagnosticados, tanto si está o no indicado el tratamiento con CPAP, siendo de elección en aquellos pacientes que no cumplan criterios para dicho tratamiento¹¹⁶. Las medidas generales comprenden unas medidas higiénico-dietéticas y el tratamiento específico de determinados factores individuales (tabla 11). En la indicación y control de estas medidas juega un papel fundamental el médico de AP por su proximidad y accesibilidad a la población¹⁰⁷⁻¹¹¹.

Tabla 11. Medidas generales e higiénico-dietéticas conservadoras recomendadas

| | |
|---|--|
| - | Pérdida de peso |
| - | Evitar la toma de sedantes o relajantes musculares a partir de las 6 de la tarde |
| - | Supresión del hábito tabáquico |
| - | Tratamiento postural (no dormir boca arriba) |
| - | Tratamiento médico de las alteraciones nasales |
| - | Control de las enfermedades asociadas: hipotiroidismo, reflujo gastroesofágico, insuficiencia renal, hipertensión arterial, etc. |
| - | Recomendación de unos buenos hábitos de sueño: |
| o | Mantener la habitación en condiciones óptimas para dormir: confortable, sin ruido, poca luz y buena temperatura. |
| o | Procurar acostarse y levantarse siempre a la misma hora. Ir a dormir sólo cuando se tenga sueño. |
| o | Tomar solo café por la mañana y sin excesos. |
| o | No beber alcohol, al menos cuatro horas antes de acostarse. |
| o | Evitar comidas copiosas a la hora de acostarse. No acostarse con hambre. |
| o | No dormir durante el día, o realizar siestas cortas si fuera necesario. |
| o | Hacer ejercicio evitando el ejercicio intenso al menos cuatro horas antes de dormir. |
| o | Si se utilizan medicamentos para dormir, procurar que sea por un tiempo limitado. |
| o | Los medicamentos que produzcan aumento de la actividad (como algunos psicotrópicos), aumento de la micción (diuréticos) utilizarlos lo más temprano posible. |

Higiene de sueño

Los malos hábitos de sueño condicionan en la población general una excesiva somnolencia diurna. Se

ha comprobado que la privación de sueño reduce el tono muscular incrementando la colapsabilidad de la VAS¹³⁹. Por ello la insuficiencia de sueño, definida como la reducción en dos horas de la media de horas que se duerme en tiempo laboral frente al tiempo de ocio, debe ser evitada y se ha de promover un horario regular de sueño en un ambiente adecuado, manteniendo una óptima temperatura y evitando ruidos en la habitación. Es recomendable dormir las horas necesarias según dicte el ritmo circadiano aunque no menos de 6 horas ni más de 8, manteniendo un horario regular de vigilia todos los días de la semana, incluyendo sábados y domingos. Se recomienda evitar el ejercicio físico intenso, actividades intelectuales que requieran gran concentración las horas previas al sueño, y una ingesta alimentaria abundante o la toma de excitantes como el café o el té.

Las siestas hay que individualizarlas, ya que pueden ser útiles en personas que trabajan a turnos pero pueden dificultar el sueño en otro tipo de sujetos.

Tomar un baño caliente entre media hora a 2 horas antes de acostarse o tomar una bebida caliente puede ayudar a la relajación. Es importante utilizar la habitación sólo para dormir, evitando trabajar o realizar otras actividades propias de la vigilia, como ver televisión.

Pérdida de peso

La pérdida de peso requiere un cambio en el comportamiento del paciente y debe ser recomendada en todos los casos con sobrepeso u obesidad^{16,56,113,116}. No obstante, sólo un pequeño porcentaje logra reducir su peso y son menos los que una vez reducido logran mantenerlo. Una simple y breve intervención de enfermería en la consulta externa consigue que alrededor de un 10% de pacientes obesos con SAHS pierdan más del 10% de su IMC y lo mantengan estable al cabo de 2 años. Se ha demostrado que la pérdida de un 10-15% del peso disminuye el IAH, mejora la oxigenación nocturna, la arquitectura del sueño y la somnolencia diurna¹⁰⁹. Por ello, insistir en que la pérdida de peso en pacientes obesos o con sobrepeso es un objetivo al que no se debe renunciar. Aquellos pacientes con obesidad mórbida en los que ha fracasado la dieta, pueden ser candidatos a tratamiento quirúrgico de la obesidad (cirugía bariátrica). Actualmente se sigue considerando que un paciente obeso es candidato a cirugía bariátrica si el IMC es ≥ 40 kg/m² o ≥ 35 kg/m² y comorbilidad asociada.

Posición corporal durante el sueño

El patrón respiratorio suele empeorar en la posición de decúbito supino, presentando el paciente ronquidos más intensos, eventos respiratorios de mayor

duración y desaturaciones más acentuadas¹⁴⁰. En la posición de decúbito supino aumenta la resistencia nasal y la colapsabilidad de la vía aérea, lo que hace que en algunos pacientes el SAHS tenga una clara influencia posicional.

El SAHS se define como postural cuando el IAH en posición de decúbito supino es, al menos, el doble que en la posición de decúbito lateral. Para el tratamiento posicional del SAHS se han utilizado diversas medidas como elevar la cabecera de la cama 30° o fijar una pequeña pelota maciza en la espalda del pijama del paciente. El tratamiento postural disminuye la resistencia nasal y la colapsabilidad de la vía aérea estando indicado en los pacientes con un SAHS posicional, sobre todo en aquellos sin indicación de CPAP. Estas medidas parecen tener una cierta eficacia en los casos más leves y a corto-medio plazo¹⁴¹.

Alcohol y tabaco

El alcohol produce una depresión de la actividad de la musculatura dilatadora faríngea y favorece el edema de la VAS. Además, las apneas son de mayor duración y las desaturaciones más graves. Por ello, se recomienda la abstención de alcohol, al menos 6 horas antes de acostarse. El tabaco produce inflamación de la VAS y se relaciona con mayor riesgo de desarrollar roncopatía y SAHS. Se recomienda el abandono del tabaco y control del aumento de peso secundario.

Fármacos

Las benzodiazepinas y sus derivados aumentan la colapsabilidad de la VAS y empeoran la respuesta ventilatoria a la hipoxia y la hipercapnia, por lo que es aconsejable evitar su utilización en estos pacientes, sobre todo a partir del mediodía¹⁴². Si es necesario utilizar inductores del sueño, son preferibles los hipnóticos no benzodiazepínicos, que no produzcan alteraciones respiratorias durante el sueño y tengan una vida media corta (Zolpidem, Zopiclona, Zaleplon).

Se ha sugerido que los beta-bloqueantes podrían agravar un SAHS ya existente, aunque parecen ser los antihipertensivos de elección en el caso de HTA asociada a SAHS, y que los diuréticos pueden alterar la calidad del sueño por lo que se debe aconsejar su toma por las mañanas, para reducir la nicturia que pueden provocar y que fragmentaría el sueño.

Tratamiento médico de las alteraciones nasales

En los pacientes diagnosticados de SAHS es recomendable evaluar la posible existencia de patología nasal ya que, aunque la nariz juega un papel menor en la fisiopatología del SAHS, se sabe que la obstrucción de ésta es un coadyuvante en el desarrollo de la

enfermedad¹⁴³. El tratamiento tópico, bien con corticoides nasales o descongestionantes, aunque no corrige el IAH si mejora la calidad del sueño nocturna, su fragmentación y, en algunos casos, la tolerancia y cumplimiento del tratamiento con CPAP¹⁴⁴. El uso de vasoconstrictores nasales debe ser individualizado ya que su uso crónico puede generar vasodilatación de rebote de la mucosa nasal, aumentando la obstrucción o produciendo una rinitis medicamentosa en algún tipo de pacientes.

El uso de dilatadores nasales externos no ha demostrado su eficacia en el SAHS, aunque pueden ser útiles en pacientes roncadores con insuficiencia ventilatoria nasal.

Tratamiento de las enfermedades asociadas

Hipotiroidismo

Aunque la prevalencia del SAHS en sujetos con hipotiroidismo es más elevada que en la población general, especialmente en mujeres, en la práctica clínica está indicada la determinación de hormonas tiroideas en un paciente con SAHS solo cuando se sospeche hipotiroidismo. Se ha observado una significativa reducción en el índice de IAH en los pacientes diagnosticados de SAHS e hipotiroidismo cuando se les inicia tratamiento hormonal sustitutivo.

Reflujo gastroesofágico

La relación entre el SAHS y el reflujo gastroesofágico no está clara dada la elevada prevalencia de ambas entidades, aunque comparten factores de riesgo comunes¹⁴⁵. En algunos estudios se ha demostrado la eficacia del tratamiento con inhibidores de la bomba de protones en la reducción de los microdespertares sin modificar el IAH¹⁴⁶.

Por otro lado, se ha encontrado una reducción del reflujo gastroesofágico en pacientes con SAHS tratados con CPAP. En pacientes con SAHS y reflujo gastroesofágico se recomiendan las medidas posturales y dietéticas, así como individualizar el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones^{6,147}.

Síndrome de apneas-hipopneas del sueño e insuficiencia renal

El SAHS es frecuente en pacientes con insuficiencia renal y se puede detectar hasta en el 48% de los pacientes en hemodiálisis¹⁴⁸. Los mecanismos implicados en la aparición de estos trastornos son desconocidos y probablemente multifactoriales. En este sentido, y dado que la enfermedad cardiovascular es la causa de muerte más frecuente en estos pacientes, hay que considerar la existencia de un SAHS en estos casos, asumiendo su posible asociación con un aumento de morbilidad por cardiopatía isquémica, accidentes vasculocerebrales o hipertensión.

PUNTOS CLAVE

- El tratamiento del SAHS con medidas generales pretenden minimizar los factores de riesgo que favorecen o agravan un SAHS.
- En la indicación y control de estas medidas juega un papel fundamental el médico de Atención Primaria, por su proximidad y mayor accesibilidad a la población.
- La pérdida de peso, fundamental ante toda sospecha de SAHS, requiere un cambio en el comportamiento del paciente y debe ser recomendada en todos los casos con sobrepeso u obesidad.
- El consumo de alcohol, los fármacos sedantes y los relajantes musculares pueden agravar un SAHS, al igual que el tabaquismo, por lo que deben ser evitados sobre todo a partir del mediodía.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DEL SUEÑO: CPAP

La CPAP, desarrollada en 1981 por Sullivan, es un dispositivo que mediante un compresor genera una presión positiva continua, que se transmite a través de una mascarilla nasal a la VAS del paciente (figura 11). De esta forma se logra estabilizar la VAS evitándose el colapso repetido que caracteriza al SAHS. La CPAP corrige los eventos respiratorios, las caídas en la saturación de oxígeno y los microdespertares mejorando finalmente la calidad del sueño y la SDE. Además, se ha demostrado que la CPAP normaliza todas las alteraciones hemodinámicas agudas que se producen durante la noche en los pacientes con SAHS e influye favorablemente en la evolución cardiovascular a largo plazo. Por todo ello, en la actualidad el tratamiento con CPAP es considerado de elección en la mayoría de los pacientes con SAHS^{6,25,116,149,150}.



Figura 11. Dispositivo de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

Eficacia clínica

Control de la somnolencia diurna excesiva

El tratamiento con CPAP ha demostrado una mayor capacidad para corregir la SDE que las medidas generales, incluyendo higiene del sueño, pérdida de peso y dieta, y que otros tratamientos como los dispositivos de avance mandibular^{151,152}. Este efecto es más evidente en los casos de SAHS grave (IAH > 30) y mayor somnolencia (Epworth > 11), en ellos se ha descrito un descenso de casi 5 puntos en la escala de Epworth¹⁵³.

Efecto sobre la calidad de vida

El SAHS empeora la calidad de vida fundamentalmente por las consecuencias de la somnolencia diurna excesiva (SDE) en la vida de los pacientes. Distintos estudios que han evaluado el efecto de la CPAP encuentran mejoría en la calidad de vida a favor de la CPAP cuando se incluyen dimensiones específicas relacionadas con la somnolencia¹⁵⁴⁻¹⁵⁶.

Efecto sobre la conducción de vehículos

Los pacientes con SAHS no tratados tienen una tasa más elevada de accidentes de tráfico que la población general, y además suelen ser más graves⁸⁻⁹. Estos accidentes pueden estar asociados a un estado de alerta y neurocognitivos disminuidos o a la SDE^{8,157,158}. El impacto del alcohol y la privación de sueño sobre la conducción de vehículos es mayor en pacientes con SAHS no tratados que en personas sanas¹⁵⁹. La CPAP ha demostrado una mejoría en las pruebas de conducción valoradas por un simulador¹⁶⁰ y con el tratamiento a largo plazo disminuye la siniestrabilidad de tráfico y la tasa de accidentes¹⁶¹. Además el tratamiento con CPAP se asocia a un menor consumo de recursos sanitarios, disminución de los costes por incapacidad y menos días de baja laboral¹⁶².

Control de la presión arterial

Existe sobrada evidencia de que el SAHS es un factor de riesgo para desarrollar HTA^{10,11,87,88}. Algunos estudios no demostraron un beneficio de la CPAP sobre la presión arterial^{154,163}. No obstante, en otros trabajos sí se ha constatado^{154,164}, aunque hay que tener en cuenta que el mayor efecto sobre la HTA se logra en los casos más graves¹⁶⁵ y cuando la CPAP se utiliza un número mayor de horas. Un estudio llevado a cabo en nuestro medio ha encontrado que la CPAP reduce significativamente la presión arterial (2 mmHg) cuando el paciente la utiliza al menos 5 horas cada noche²⁶.

Especialmente importante es la relación entre SAHS y HTA refractaria al tratamiento por lo que se

recomienda hacer una búsqueda activa de SAHS en el ámbito de AP, entre los pacientes con HTA de difícil control y/o sin descenso nocturno de la presión arterial (*patrón non-dipper*). Actualmente se están realizando estudios multicéntricos para analizar el papel que la CPAP puede tener en este grupo de pacientes hipertensos de alto riesgo. Hasta que los resultados de estos estudios estén disponibles, se recomienda indicar la CPAP en pacientes con HTA refractaria y SAHS con un IAH > 15.

Efecto sobre la morbimortalidad cardiovascular

El SAHS se asocia con un aumento de la morbimortalidad de causa cardiovascular^{12,17-19}. La CPAP normaliza las alteraciones hemodinámicas agudas que se producen durante la noche en los pacientes con SAHS e influye favorablemente en la evolución cardiovascular a largo plazo. Se ha aportado una incidencia de eventos cardiovasculares, fatales y no fatales, significativamente más elevada en individuos con SAHS grave que no aceptaron el tratamiento con CPAP¹⁷. Estudios poblacionales de cohortes han encontrado que el aumento de mortalidad asociado al SAHS grave desaparece cuando se incluyen en el análisis los pacientes tratados con CPAP¹⁸. Este efecto beneficioso de la CPAP se obtiene cuando el cumplimiento terapéutico es adecuado, lo cual se define actualmente como uso promedio del tratamiento ≥ 4 horas/día¹⁶⁴.

Indicación del tratamiento con CPAP

Para indicar la CPAP se tendrá en cuenta el número de eventos respiratorios, la sintomatología y la comorbilidad cardiovascular. Hay acuerdo en que los pacientes con un IAH ≥ 30 , sintomatología significativa y/o comorbilidad cardiovascular deben ser tratados con CPAP. Ante un IAH entre 5 y 30 la prescripción de CPAP será individualizada, de tal forma que si existe sintomatología importante (SDE, despertares con sensación asfíctica no esporádicos) y/o comorbilidad se tratarán igualmente con CPAP. En la figura 12 se recoge el algoritmo recomendado. Además, este consenso sugiere indicar CPAP en pacientes con HTA refractaria y SAHS moderado (IAH entre 15 y 30), y se debe individualizar cada caso en pacientes que cumplen los criterios de “riesgo cardiovascular elevado” y SAHS moderado.

La prescripción de tratamiento con CPAP la realizan los facultativos de las UTRS, quienes inicialmente deben comprobar el grado de cumplimiento terapéutico, solucionar los efectos secundarios y controlar el resto de las medidas indicadas. La recomendación de este consenso es que una vez conseguido un buen cumplimiento terapéutico (≥ 4 horas/ noche), sin efectos secundarios y se constate una buena eficacia clínica, el paciente puede ser remitido a AP para continuar con las revisiones en este nivel asistencial. Los médicos de AP y de las UTRS deben recibir información sobre el grado cumplimiento del tratamiento proporcionado por las empresas suministradoras.

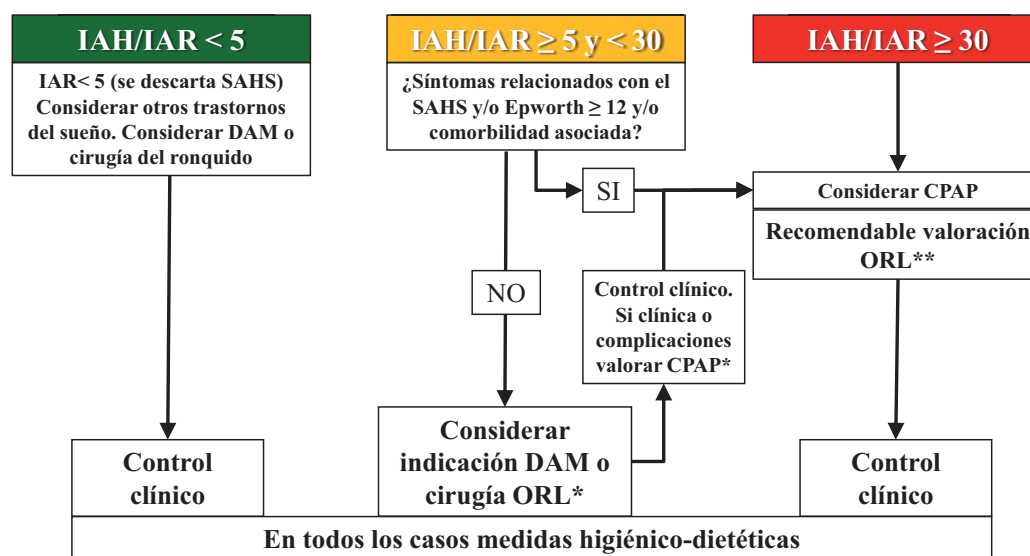


Figura 12. Algoritmo de tratamiento en un paciente con síndrome de apneas-hipopneas del sueño (modificado de referencias 6 y 116)

*Se desaconseja el empleo de DAM sin una evaluación y control por un dentista y/o maxilofacial

**En los pacientes que no toleren o rechacen CPAP considerar otras opciones como las DAM y la cirugía ORL y/o maxilofacial.

DAM: Dispositivo de avance mandibular; IAH: Índice de apneas-hipopneas; IAR: Índice de alteración respiratoria; ORL: Otorrinolaringología

Cálculo de la presión eficaz

Los dispositivos de CPAP transmiten una presión positiva continua en la VAS del paciente. La presión se considera óptima si corrige el ronquido, la limitación al flujo aéreo, los eventos respiratorios, el patrón oximétrico, y mejora la arquitectura del sueño (incluyendo fase REM y la posición en decúbito supino). Este nivel de presión es distinto para cada paciente por lo que es necesario realizar una prueba de titulación que establezca la presión óptima. Para ello se dispone de varios métodos.

Titulación mediante PSG convencional

Consiste en la realización de una PSG nocturna convencional mientras el paciente duerme con la CPAP. Durante la prueba se va modificando la presión hasta conseguir todos los objetivos antes referidos. Una noche suele ser suficiente siempre que el paciente duerma mientras está en decúbito supino y logre sueño REM. En algunos casos se comienza con una PSG diagnóstica y si tras las tres primeras horas de registro se consigue un diagnóstico de SAHS grave, se puede emplear la segunda parte de la noche para realizar la titulación de la CPAP (*split-night*). En pacientes con SAHS grave y sin comorbilidad asociada la titulación por PSG de noche dividida es una prueba válida y coste-eficiente^{166,167}.

Titulación mediante dispositivos de autoCPAP

La autoCPAP es un dispositivo de presión positiva cuyo funcionamiento difiere de la CPAP convencional ya que la autoCPAP analiza los eventos respiratorios (incluyendo limitación de flujo y ronquido) y responde con un incremento o descenso de la presión transmitida al paciente. Estas modificaciones en la presión quedan grabadas en una tarjeta de memoria para su análisis posterior. Existen diversos modelos en el mercado y siempre debe utilizarse un sistema validado previamente. Es aconsejable obtener al menos 5 horas de registro. El análisis de la gráfica con las variaciones de la presión debe realizarse de forma manual y escoger la presión mínima que, sin tener en cuenta los picos de fuga, cubre en torno al 90% de toda la gráfica.

Por su simplicidad, la autoCPAP puede ser utilizada en el domicilio y se ha mostrado tan fiable como la PSG convencional a la hora de calcular la presión óptima siendo además una técnica coste-eficiente²³. Por todo ello, en la actualidad es un método ampliamente aceptado y utilizado como primera alternativa en la titulación de la presión óptima. Sin embargo, la autoCPAP no es recomendable cuando el paciente presenta una obstrucción nasal significativa, comorbi-

lidad grave, hipoventilación o predominio de apneas centrales en el estudio diagnóstico.

Cálculo de presión mediante fórmula

El empleo de una ecuación predictiva que tiene en cuenta parámetros clínicos, como el índice de masa corporal, o diagnósticos como el IAH es una estrategia útil para determinar el nivel óptimo de la CPAP, aunque suele dejar un IAH residual más elevado que el obtenido por otros métodos²³. La falta de ensayos controlados a largo plazo en enfermos con distinta gravedad y comorbilidad impide una recomendación generalizada de este método. No obstante, puede ayudar al cálculo de la presión cuando no se disponen de otros recursos, aunque su aplicación deba ser considerada provisional hasta ajustar definitivamente la presión mediante PSG o autoCPAP.

Tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño con otras modalidades de presión positiva

AutoCPAP

Estos sistemas proporcionan una presión individualizada que se adapta a las necesidades del paciente a lo largo del sueño. Aunque se utilizan fundamentalmente para la titulación, la autoCPAP es una alternativa terapéutica en el tratamiento de algunos pacientes que presenten efectos secundarios con la CPAP que no puedan ser corregidos o que requieran presiones muy altas (SAHS posicionales) que no se toleran en otros momentos del sueño¹⁶⁸. En la actualidad es muy poco utilizada con finalidad terapéutica por su elevado coste y respecto a la CPAP convencional no aporta mejoras significativas¹⁶⁹⁻¹⁷².

BIPAP

La BiPAP es un dispositivo que suministra dos niveles diferentes de presión en inspiración (IPAP) y en espiración (EPAP). A diferencia de la CPAP, la titulación de las presiones de la BiPAP (IPAP/EPAP) siempre debe realizarse en una UTRS mediante PSG. La BIPAP no ha demostrado mayor efectividad que la CPAP en los pacientes con SAHS sin otras enfermedades respiratorias concomitantes, salvo casos concretos en los que se requieren niveles de presión excepcionalmente elevados, o la presión fija no es eficaz^{173,174}. Actualmente su uso queda limitado a algunos casos de pacientes con SAHS y EPOC que no toleran niveles altos de presión espiratoria o coexiste un síndrome de obesidad-hipoventilación.

Efectos adversos del tratamiento con CPAP

Al principio del tratamiento pueden presentarse

diversos efectos secundarios por el uso de la CPAP, que en general son leves y transitorios y suelen solucionarse con medidas simples que se recogen en la tabla 12.

Tabla 12. Efectos secundarios del tratamiento con CPAP

| | |
|----------------------------|--|
| Sequedad orofaríngea | Mentonera para cerrar la boca. Sistema humidificador-calentador en CPAP. |
| Rinorrea, congestión nasal | Lavados con suero fisiológico, corticoides locales, bromuro de ipratropio nasal. Sistema humidificador-calentador en CPAP. |
| Lesiones cutáneas | Ajuste o cambio de mascarilla, apósitos especiales, tratamiento tópico. |
| Conjuntivitis | Ajustar o cambiar mascarilla, lágrimas artificiales. |
| Aire frío | Aumentar temperatura ambiente. Sistema humidificador-calentador en CPAP. |
| Cefalea | Soporte psicológico, analgésicos. |
| Aerofagia | Incorporar cabecera de la cama, procinético. |
| Ruido | Ajustar mascarilla, aislar la CPAP. |
| Ansiedad, claustrofobia | Tranquilizar, soporte psicológico. |

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea.

Cumplimiento terapéutico

Una vez establecida la indicación del tratamiento con CPAP, adecuando los parámetros de la misma para cada paciente, es fundamental hacer un seguimiento de la adherencia al tratamiento. En este sentido, el periodo de adaptación en las primeras semanas es fundamental para predecir la adherencia a largo plazo, la cual no depende de parámetros clínicos o poligráficos previos, si bien la somnolencia es un síntoma que mejora la adaptación al tratamiento^{175,176}. En la decisión de retirada del tratamiento por mal cumplimiento (ratio < 3 horas /día) deberá individualizarse tras haber indagado sobre las posibles causas del mismo y haber evaluado la posible mejoría sintomática obtenida con las medidas generales¹¹⁶.

En el periodo inicial de adaptación es importante la implicación del neumólogo, el personal de enfermería de la UTRS y de la empresa suministradora y Equipo de Atención Primaria. Las primeras revisiones son fundamentales para detectar y corregir los posibles efectos adversos, así como monitorizar la adherencia a la CPAP y su eficacia clínica. Posteriormente el paciente será remitido a AP para continuar con las revisiones, siempre en colaboración con la UTRS. Se recomienda la elaboración de protocolos de actuación entre los distintos niveles asistenciales.

PUNTOS CLAVE

- En la actualidad el tratamiento con CPAP es con-

siderado de elección en la mayoría de los pacientes con SAHS.

- La CPAP normaliza las alteraciones hemodinámicas agudas que se producen durante la noche en los pacientes con SAHS e influye favorablemente en la evolución cardiovascular a largo plazo.
- La mortalidad asociada al SAHS grave disminuye cuando el cumplimiento terapéutico es adecuado (≥ 4 horas/día).
- La CPAP está indicada en pacientes con un IAH ≥ 30 , sintomatología significativa y/o comorbilidad cardiovascular, así como en pacientes con hipertensión arterial refractaria al tratamiento y SAHS moderado (IAH entre 15 y 30). Ante un IAH entre 5 y 30 la prescripción de CPAP será individualizada en función de la sintomatología y comorbilidad asociada.
- En el periodo inicial de adaptación es importante la implicación del neumólogo y el personal de enfermería de la UTRS, así como del personal de la empresa suministradora.
- Una vez adaptado el paciente debe ser remitido a su médico de Atención Primaria para continuar con las revisiones en este nivel asistencial en colaboración con la UTRS.

OTROS TRATAMIENTOS DEL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DEL SUEÑO

El SAHS es un problema de salud pública de primera magnitud debido a su prevalencia, equivalente a la diabetes mellitus, y a sus consecuencias sobre la calidad de vida, la siniestrabilidad de tráfico y laboral y las previsibles repercusiones sobre la salud, fundamentalmente cardiovascular, que se relacionan con la posible activación sistémica de mecanismos inflamatorios vinculados a la hipoxemia cíclica que estos pacientes sufren cada noche.

Se ha estimado que en nuestro país entre 1.200.000 y 2.150.000 de personas sufren un SAHS clínicamente relevante en el que deberíamos tomar decisiones terapéuticas. El sistema sanitario se encuentra con dos obstáculos fundamentales: ¿cómo diagnosticar a un número tan elevado de sujetos? y ¿cuál debe ser el enfoque terapéutico más efectivo para un problema tan prevalente?

Las UTRS han centrado sus esfuerzos en los últimos años en aumentar el número de pacientes diagnosticados y así hemos visto como las UTRS básicas o de referencia, han aumentado su dotación y su actividad. Paralelamente ha crecido el número de pacientes diagnosticados, si bien se estima que los recursos aún no son suficientes y que sólo hemos diagnos-

do al 10-15% de los casos previstos.

El número de pacientes en tratamiento CPAP ha ido aumentando, ya que es el tratamiento de primera elección para los pacientes con SAHS moderado-grave, SAHS sintomáticos o con un perfil de alto riesgo cardiovascular. No obstante, la CPAP conlleva una problemática importante, entre un 20-40% de los pacientes tienen dificultad para realizar un cumplimiento superior a las 4 horas diarias, que es el número de horas considerado eficaz para corregir el daño cardiovascular asociado al SAHS¹⁷⁷. Ello, junto al hecho de que el tratamiento con CPAP es costoso hace que actualmente sea prioritario protocolizar el diagnóstico de los pacientes con SAHS, la selección de los candidatos para tratamiento y su seguimiento a largo plazo, así como hace necesaria la búsqueda de tratamientos alternativos a la CPAP. Cualquiera de estas alternativas excede el ámbito de la asistencia primaria y debe ser valorada e indicada en el ámbito especializado donde se establecerá el diagnóstico definitivo y se evaluará la opción más adecuada. En la actualidad, las principales alternativas a la CPAP son las siguientes:

Prótesis o dispositivos orales

Los dispositivos orales que se pueden usar en el tratamiento del SAHS o de la roncopatía simple, pretenden conseguir una mejoría clínica del paciente reduciendo los eventos respiratorios nocturnos mediante el aumento del espacio de la VAS y disminución de su colapsabilidad¹⁷⁸.

Dispositivos de avance mandibular

Son los más estudiados y de los que se dispone más evidencia. Pueden ser fijos, de una sola pieza generalmente (figura 13), de dos piezas y articulados (figura 14), que son los más usados. Actúan desplazando la mandíbula hacia delante apoyándose en la arcada dental del maxilar superior (figura 15).

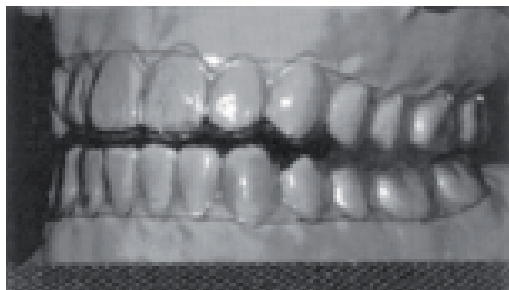


Figura 13. Dispositivo oral de avance mandibular de tipo fijo o de una pieza



Figura 13. Dispositivo oral de avance mandibular de tipo fijo o de una pieza



Figura 14. Dispositivo oral de avance mandibular de ajuste progresivo, dos piezas

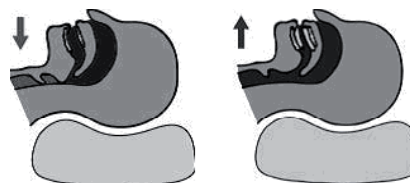


Figura 15. Efecto del dispositivo de avance mandibular sobre la anatomía de la orofaringe

Dispositivos de succión y avance de la lengua

Estos dispositivos fueron los que se describieron en primer lugar. Disponen de una cavidad anterior en la que el paciente introduce la lengua, que queda succionada, desplazando su posición hacia delante con lo que aumenta el espacio entre la base de la lengua y la pared posterior de la faringe. Tienen la ventaja de que se pueden usar en pacientes que no tienen dientes, necesarios para la sujeción de otros sistemas, pero han sido menos

evaluados que los dispositivos de avance mandibular, su eficacia es bastante limitada y sólo están indicados en el tratamiento de la roncopatía simple.

Dispositivos que elevan el velo del paladar y reposicionan la úvula

Estos dispositivos elevan el velo del paladar y colocan a la úvula en una posición superior, con lo que disminuyen el ronquido. En el SAHS son habitualmente mal tolerados y con escaso beneficio clínico. Revisiones sistemáticas recientes¹⁷⁸ establecen distintas tasas de respuesta para los dispositivos orales, en función de que reduzcan el IAH por debajo de 10 (tasa de respuesta del 54 %) o de que reduzcan este índice en un 50% respecto al basal (tasa de respuesta del 21%).

Aunque menos eficaces que la CPAP, los dispositivos orales podrían estar indicados en pacientes con SAHS leve o moderado, cuando no es posible realizar tratamiento con CPAP o cuando el paciente así lo prefiera^{113,179,180}. El problema añadido de esta modalidad terapéutica es su escasa difusión actual en nuestro medio, la necesidad de equipos colaborativos entre especialistas de sueño, odontólogos, protésicos, etc. y el hecho de que, en el momento actual, en la mayoría de los casos debe ser financiado por el paciente.

Otros dispositivos en fases de investigación

1. Cánulas nasales: Se trata de dispositivos de insuflación transnasal de aire calefactado y humidificado a través de cánulas¹⁸¹. Hay poca experiencia en su uso y su papel no está bien establecido.
2. Dilatadores nasales: Disminuyen la resistencia nasal y pueden aumentar el flujo aéreo en situación de vigilia o de sueño. Existen dilatadores internos y externos y se han utilizado en el tratamiento del ronquido simple, más que en pacientes con SAHS¹⁸².

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en el SAHS incluye un amplio abanico de técnicas dirigidas a la reconstrucción de la VAS o a realizar un *by-pass* de la misma (tabla 13). La cirugía multinivel mínimamente invasiva, que conjuga procedimientos como la turbinoplastia (puede hacerse con radiofrecuencia), y la cirugía del paladar blando y/o la base de la lengua estarían indicadas en pacientes con SAHS leve como una alternativa a la CPAP¹⁸³.

Los estudios sistematizados y controlados sobre estas técnicas son escasos y sujetos a una amplia variabilidad metodológica. Todo ello limita mucho el análisis global de sus datos y resultados, por lo que

no se aconseja su uso generalizado en pacientes con síntomas ligeros o moderados asociados al SAHS¹⁸⁴. Quizás la excepción sea la existencia de lesiones anatómicas obstructivas graves que puedan ser corregidas quirúrgicamente, en cuyo caso sería una opción terapéutica de primera línea¹¹³. Otra indicación sería la corrección de todas aquellas lesiones anatómicas, aunque no sean graves, sobre todo de fosas nasales, que mejore la adaptación al tratamiento con CPAP. Otra opción quirúrgica son los implantes palatinos, que se introdujeron en el 2002 como tratamiento del ronquido, pero aún no se ha determinada su eficacia en el tratamiento del SAHS.

Tabla 13. Posibilidades quirúrgicas en función del área que aborden

| | |
|---|---|
| Fosas nasales | Septoplastia Rinoplastia Turbinectomía Polipectomía |
| Espacio orofaríngeo | Uvulopalatofaringoplastia Adenoidectomía Amigdalectomía |
| Espacio hipofaríngeo | Reducción de lengua Avance/estabilización de lengua |
| Macizo facial | Avance máxilomandibular |
| Cirugía multinivel mínimamente invasiva | Combinación de varias de las anteriores |

Fármacos

Se ha investigado la utilidad de numerosos fármacos como potenciales terapias de pacientes con SAHS, aunque ninguno ha sido lo suficientemente efectivo para reemplazar las terapias convencionales.

Estimulantes respiratorios

1. Acetazolamida: Estimula la ventilación induciendo acidosis metabólica.
2. Donzepil: Es un fármaco inhibidor de la colinesterasa utilizado en pacientes con Alzheimer y SAHS, encontrándose que puede disminuir el IAH, aunque este resultado requiere confirmación mediante estudios controlados más amplios¹⁸⁵.
3. Metilxantinas (teofilina): Se ha empleado para tratar pacientes con apneas centrales debidas a disfunción sistólica ventricular izquierda¹⁸⁶. Se ha observado que disminuye el IAH y el índice de desaturaciones, aunque requiere monitorización por su potencial tóxico por lo que no se recomienda como uso rutinario en el manejo de pacientes con SAHS¹¹³.
4. Agentes progestacionales: Son estimulantes respiratorios que han demostrado resultados contradictorios sobre su efecto en el SAHS¹⁸⁷.

5. Antagonistas opiáceos y nicotina: Estimulan el sistema nervioso central incrementando la ventilación pero pueden causar interrupciones significativas del sueño, por lo que no son utilizados en el manejo del SAHS.
6. Psicotropos: La paroxetina y otros inhibidores de la recaptación de la serotonina pueden disminuir la frecuencia de eventos respiratorios, pero no eliminan el SAHS ni sus síntomas. La protriptilina, es un antidepresivo tricíclico que reduce el tiempo de sueño REM (periodo de sueño en el que los eventos respiratorios suelen ser más frecuentes e intensos) y disminuye la somnolencia diurna. A pesar de ello no se acepta como tratamiento del SAHS¹¹³.

Terapias utilizadas para tratar la somnolencia residual

Algunos pacientes diagnosticados de SAHS continúan con excesiva somnolencia diurna a pesar de un adecuado cumplimiento del tratamiento con CPAP con normalización del IAH y del perfil de saturación de oxígeno, así como una corrección de las alteraciones en la arquitectura del sueño provocadas por el SAHS¹⁸⁸. Un paciente tratado con CPAP en el que persista la somnolencia diurna, debe ser reevaluado en la UTRS para comprobar que el tratamiento es el óptimo. En caso de que sea así, antes de iniciar algún tratamiento con fármacos, es necesario descartar otras causas de somnolencia diurna de origen no respiratorio⁵⁹. Para estos casos se han ensayado el modafinilo^{113,189}, estimulante del sistema nervioso, y el metilfenidato, usado también en la narcolepsia. Hay que utilizarlos con cautela en pacientes con historia de arritmias o enfermedades cardíacas.

PUNTOS CLAVE

- Los equipos de CPAP son el tratamiento de primera elección para los pacientes con SAHS, sobre todo en los que padecen la enfermedad en grado moderado o grave, se muestran sintomáticos o tienen un perfil de alto riesgo cardiovascular.
- Aunque menos eficaces que la CPAP, los dispositivos orales podrían estar indicados en pacientes con SAHS leve o moderado, cuando no es posible realizar tratamiento con CPAP o cuando el paciente así lo prefiera.
- El tratamiento quirúrgico en el SAHS incluye un amplio abanico de técnicas encaminadas, bien a la reconstrucción de la vía aérea superior, bien dirigidas a hacer un by-pass de la misma.
- En caso de lesiones anatómicas obstructivas graves, que puedan ser corregibles de forma quirúrgica, ésta podría ser una opción de primera línea. También puede estar indicada para la corrección

de aquellas lesiones anatómicas que dificulten la adaptación al tratamiento con CPAP.

- Ninguno de los fármacos investigados como potencial terapia de pacientes con SAHS ha sido lo suficientemente efectivo para reemplazar las terapias convencionales.
- Se están investigando tratamientos alternativos a la CPAP como son los implantes palatinos, dilatadores o cánulas nasales, pero tan sólo se ha demostrado su eficacia en algunos casos de roncopatía.

SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DEL SUEÑO EN ATENCIÓN PRIMARIA

El médico de Atención Primaria (AP) es fundamental en la sospecha clínica del síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS), en el seguimiento del mismo una vez diagnosticado, y al ser un proceso crónico, en el cumplimiento del tratamiento y en el seguimiento. A pesar de que cada vez son más los pacientes que llegan a AP con el diagnóstico de SAHS, son pocos los médicos de AP formados en su diagnóstico y seguimiento, y mucho menos en el manejo y funcionamiento de los dispositivos de CPAP²⁴, por lo que es necesario un plan de formación sobre el SAHS en AP¹⁹⁰.

Pacientes diagnosticados de síndrome de apneas-hipopneas del sueño sin tratamiento con CPAP

Los pacientes enviados a una Unidad de Trastornos Respiratorios del Sueño (UTRS) en los que se confirma el diagnóstico de SAHS pero que no tienen indicación de CPAP, o no la realizan, necesitan ser revisados de forma periódica para controlar el curso evolutivo de su enfermedad. Hay que prestar especial atención en los cambios en la sintomatología, el aumento de peso, la aparición de eventos cardiovasculares, así como la incidencia de accidentes de tráfico o laborales en los que la SDE haya sido determinante. Este seguimiento debe ser realizado por el médico de AP ya que, por su proximidad y accesibilidad a la población, se encuentra en una posición idónea para llevarlo a cabo. El seguimiento de los pacientes con SAHS que no precisan, o no realizan, tratamiento con CPAP debería programarse de forma anual controlando todos los aspectos que a continuación son desarrollados.

Cambios laborales

Los cambios de trabajo deben ser registrados para evaluar si la somnolencia diurna excesiva puede constituir un riesgo para la nueva profesión.

Buena higiene del sueño

Con carácter general se debe recomendar evitar el decúbito supino y elevar la cabecera de la cama 30°, si el paciente presenta reflujo gastroesofágico asociado. Existen una serie de medidas generales, destinadas a mantener una buena calidad de sueño que se describen en la tabla 11.

Hábitos tóxicos

Los hábitos tóxicos deben estar bien reflejados en la historia clínica. El sistema informático del Servicio Andaluz de Salud (Diraya) tiene un apartado específico en el que deben registrarse el consumo de tabaco, de alcohol y de otras drogas incluyendo psicofármacos y relajantes musculares.

Los fumadores tienen un mayor riesgo de presentar roncopatía y SAHS¹⁹¹ ya que el tabaco produce una inflamación crónica de la mucosa nasofaríngea que ocasiona una disminución de su calibre y facilita su colapso durante el sueño¹⁹². Aunque hay bases fisiopatológicas que parecen demostrar una asociación entre consumo de tabaco y SAHS, no hay ningún estudio que demuestre de forma definitiva su asociación. Se ha observado que la roncopatía puede disminuir tras reducir el hábito, aunque hay que controlar el aumento de peso que se puede producir en algunos pacientes al dejar de fumar.

El alcohol produce una depresión de la actividad de la musculatura dilatadora faríngea y favorece el edema de la VAS. Además, las apneas son de mayor duración y las desaturaciones más severas. Por ello, se recomienda la abstención de alcohol, al menos 6 horas antes de acostarse.

Muchos psicofármacos y especialmente las benzodiazepinas deben evitarse en los pacientes con SAHS por el mismo motivo que el alcohol. Si es necesario, se recomienda el uso de inductores del sueño tipo zolpidem o similares. En todo caso, se evitarán las benzodiazepinas de vida media larga y los relajantes musculares, por su efecto sobre la musculatura faríngea en las horas previas del sueño.

Cambios en el peso

Si el paciente tiene sobrepeso u obesidad hay que recomendar cambios en sus hábitos dietéticos y la realización de ejercicio físico de forma habitual, aunque suelen ser medidas difíciles de cumplir por los pacientes, sobre todo a largo plazo. El apoyo de la consulta de enfermería es fundamental para intentar conseguir estos objetivos. Si el paciente es obeso y se consigue una pérdida de peso significativa el SAHS puede mejorar e incluso desaparecer¹⁹³. Se ha demostrado que reducciones del 5-10% son capaces de me-

jorar la sintomatología. Los pacientes con obesidad mórbida ($IMC \geq 40 \text{ Kg/m}^2$) en los que fracasaron todas las medidas higiénico-dietéticas puestas en marcha, pueden ser candidatos a cirugía bariátrica.

Cambios en la sintomatología

Si el paciente presente un aumento de la frecuencia de despertares con sensación de asfixia o de la somnolencia diurna, deberán investigarse las causas posibles de ello y remitirse a la UTRS.

Incidencia de episodios cardiovasculares

Debe adelantarse la revisión en AP en caso de que aparezca un evento cardiovascular.

El médico de AP debe tener informado al paciente de la necesidad de solicitar su valoración en el caso de que ocurran alguna de estas eventualidades y considerar si puede controlar los cambios ocurridos o es necesario volver a remitir al paciente a la UTRS para su reevaluación.

Pacientes diagnosticados de síndrome de apneas-hipopneas del sueño en tratamiento con CPAP

Los pacientes diagnosticados de SAHS y que realizan tratamiento con CPAP serán revisados periódicamente para valorar el cumplimiento, los posibles efectos adversos que pueda originar el tratamiento (tabla 12) y la eficacia clínica del mismo. Durante el primer año las revisiones se realizan con una frecuencia variable, que suele oscilar entre 1-2 meses para la primera evaluación y las sucesivas a los 6-8 meses en función de la adherencia al tratamiento. Una vez conseguida la adaptación del paciente y una buena respuesta clínica, las revisiones se programan anualmente, momento en el que se realiza la renovación anual de la prescripción de la CPAP. Hasta ahora todas estas revisiones se llevan a cabo en las UTRS, lo cual provoca un incremento progresivo del número de pacientes atendidos, con la consiguiente sobrecarga asistencial.

AP debe aumentar su implicación en el control de los pacientes diagnosticados de SAHS, vigilando no sólo las recomendaciones higiénico-dietéticas y el control de los factores de riesgo cardiovascular, sino también participando activamente en el control del tratamiento con CPAP para lo cual es recomendable mejorar el conocimiento en este tipo de terapias en el ámbito de AP¹⁹⁰.

Durante el primer año si no se consigue una adaptación adecuada, el control del paciente debe seguir realizándose en las UTRS. Tras conseguir que el cumplimiento medio del tratamiento por noche sea al menos de 4 horas, sin efectos secundarios, y con una buena eficacia clínica, el paciente será remitido a AP

para continuar con las revisiones en este nivel asistencial. Los médicos de las UTRS recibirán información objetiva sobre el cumplimiento del tratamiento con CPAP proporcionado por las empresas suministradoras. Esta información servirá para realizar la renovación de la prescripción de CPAP y para detectar posibles incumplidores, lo cual motivaría que el paciente sea remitido nuevamente a la UTRS. Aunque las revisiones de los pacientes adaptados a la CPAP se harán básicamente en el ámbito de AP, hay una serie de circunstancias en las cuales los pacientes serán reenviados a las UTRS de procedencia:

- Detección por parte de AP de una disminución no justificada en las horas de uso de la CPAP.
- Aparición de efectos adversos que no puedan ser solucionados en el ámbito de AP.
- Reaparición de síntomas atribuibles a un mal control del SAHS.

Adaptación de la CPAP y control de los posibles efectos adversos

Al principio del tratamiento se pueden presentar diversos efectos secundarios por el uso de la CPAP, que en general son leves y transitorios y se suelen solucionar con medidas simples (tabla 12):

1. Ajuste de la mascarilla: La mascarilla debe estar bien ajustada para evitar fugas de aire y minimizar el ruido producido por la salida de aire. Si el paciente no puede dormir con la boca cerrada se producen fugas de aire por la misma, con lo que el tratamiento pierde eficacia y se altera la calidad de sueño del paciente. Se puede cambiar la mascarilla nasal por un modelo nasobucal o bien utilizar una banda que sujete el mentón para mantener la boca cerrada durante el sueño.
2. Rampa de presión: Los dispositivos de CPAP disponen de la denominada “rampa de presión”, la cual aumenta progresivamente la presión del aire durante 15-20 minutos. El médico de AP debe conocer esta posibilidad y recomendar su uso al paciente ya que esto le permite una mejor adaptación al dispositivo en los primeros momentos del sueño.
3. Ruido: Los nuevos modelos de CPAP son cada vez más silenciosos. Podemos disminuir el ruido colocando el dispositivo en el suelo y aislándolo de las vibraciones mediante una esterilla de goma o amortiguadores específicos de sonido.
4. Congestión nasal y sequedad faríngea: Son los efectos adversos más frecuentes. Para la congestión nasal puede ser útil realizar lavados con suero fisiológico, y si es necesario, utilizar corticoides nasales o anticolinérgicos tópicos (bromuro de

ipratropio nasal). Los vasoconstrictores nasales solo deben utilizarse excepcionalmente y por periodos inferiores a las 72 horas dado en denominado “efecto rebote” que presentan. No obstante, en ocasiones puede ser necesario acoplar un sistema calefactor-humidificador que se integra en el equipo y que será prescrito en la UTRS. Si no hay mejoría con estas medidas debe ser valorado por el otorrinolaringólogo. La sequedad faríngea puede estar provocada por el paso del aire, para lo cual también es necesario acoplar un humidificador al equipo, o por fugas de aire por boca, generalmente provocadas por obstrucción nasal que se corrige con las medidas antes mencionadas. La sequedad de la mucosa nasal puede provocar en algunas ocasiones epistaxis, aunque es poco frecuente.

5. Irritación cutánea: En la zona de apoyo de la mascarilla puede aparecer irritación cutánea, que suele mejorar espontáneamente en algunos días. En raro que se produzca una escara de decúbito. En este último caso, se puede proteger la piel con cremas hidratantes, aceite a base de ácidos grasos hiperoxigenados o apósitos hipoalergénicos. En algunos casos es recomendable valorar en la UTRS el cambio de mascarilla por una de otro material o de otro modelo como las olivas nasales.
6. Aire frío: Es importante mantener una temperatura adecuada en el dormitorio del paciente. El aire frío a presión sobre la mucosa nasal puede producir diversas molestias, siendo las más frecuentes una rinitis o la obstrucción nasal. A los nuevos dispositivos de CPAP se les puede incorporar un sistema humectador-calefactor.
7. Conjuntivitis: Es originada por la fuga de aire hacia los ojos y suele desaparecer ajustando la mascarilla o cambiando el tamaño o el modelo de la misma. Si hubiera sequedad ocular se puede indicar el uso de lágrimas artificiales.
8. Cefalea: A veces se presenta cefalea en los primeros días, aunque suele ceder al adaptarse el paciente al dispositivo. En caso necesario se puede utilizar un analgésico antes de acostarse.
9. Aerofagia, ahogo y claustrofobia: La aerofagia, la sensación de ahogo y la claustrofobia mejoran con apoyo psicológico y van desapareciendo cuando el paciente se va adaptando al dispositivo. Para la aerofagia puede ser útil el uso de un procinético.

PUNTOS CLAVE

- La atención al paciente con SAHS es una responsabilidad compartida entre las Unidades de Trastornos Respiratorios del Sueño y Atención Primaria.
- Se debe aumentar el grado de formación de los

médicos de Atención Primaria sobre el SAHS para facilitar un modelo asistencial de manejo comparado entre Atención Primaria y Atención Especializada.

- El médico de Atención Primaria debe participar en el seguimiento de los pacientes con SAHS derivando de nuevo a las Unidades de Trastornos Respiratorios del Sueño cuando sea necesario.
- El médico de Atención Primaria debe conocer los efectos adversos más frecuentes del uso de dispositivos CPAP y su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwickian syndrome. *Brain Res.* 1966; 2:167-86.
2. 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; 328:1230-5.
3. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Izueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 163:685-9.
4. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:1217-39.
5. Quintana-Gallego E, Carmona-Bernal C, Capote F, Sánchez-Armengol A, Botbol-Benhamou G, Polo-Padillo J, et al. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respir Med.* 2004; 98:984-9.
6. Grupo Español de Sueño (GES). Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2005; 41(Supl 4):3-110.
7. Alfageme I, Ancochea J, Calle M, Capote F, Duran J, Gimeno M, et al. Terapias Respiratorias. *Arch Bronconeumol.* 2009;45 (Supl 2):2-28.
8. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J, and the Cooperative Group Burgos-Santander. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med.* 1999; 340:847-51.
9. Tregear S, Reston J, Schoelles K, Phillips B. Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med.* 2009; 5:573-81.
10. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med.* 2000 11; 342(19):1378-84.
11. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA* 2000; 283:1829-36.
12. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE et al. Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea and Incident Stroke. The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010; 182:269-77.
13. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation* 2010; 122:352-60.
14. Monahan K, Storfer-Isser A, Mehra R, Shahar E, Mittleman M, Rottman J, et al. Triggering of nocturnal arrhythmias by sleep-disordered breathing events. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54:1797-1804.
15. Drager LF, Bortolotto LA, Lorenzi MC, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 172:613-8.
16. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2004; 160:521-30.
17. 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; 365:1046-53.
18. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep* 2008; 31:1071-8.
19. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, et al. Sleep-disordered breathing and mortality: A prospective cohort study. *PLoS Med* 2009; 6(8): e1000132
20. Masa Jiménez JF, Rubio Fernández M. El SAHS: Un problema de salud pública. Situación en España. En: Martínez García MA y Durán-Cantolla J, editores. *Apnea del sueño en atención primaria. Puntos clave.* Barcelona: Editorial Respira; 2009. p. 41-5.
21. Jennum P, Kjellberg J. Health, social and economical consequences of sleep-disordered breathing: a controlled national study. *Thorax* 2011; 6:560-6.
22. García-Díaz E, Quintana-Gallego E, Ruiz-García A, Carmona-Bernal C, Sánchez-Armengol A, Botbol-Benhamou G, et al. Respiratory polygraphy whit actigraphy in the diagnosis of sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest* 2007; 131:725-32.
23. Masa JF, Jiménez A, Durán J, Capote F, Monasterio C, Mayos M, et al. Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure: a large multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 170:1218-24.
24. Masa Jiménez JF, Barbé Illa F, Capote Gil F, Chiner Vives E, Díaz de Atauri J, Durán Cantolla J, et al. Recursos y demoras en el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol* 2007; 43:188-98.
25. Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 Jul 19;3:CD001106.
26. Barbe F, Duran-Cantolla J, Capote F, de la Peña M, Chiner E, Masa JF, et al. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010; 181:718-26.
27. Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Montserrat JM, Ballester E, Terán-Santos J, Aguirregomoscorta JI, et al. Continuous positive airway pressure as treatment for systemic hypertension in people with obstructive sleep apnoea: randomised controlled trial. *BMJ.* 2010; 341: c5991.
28. Pack AI, Gislason T. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a perspective and future directions. *Prog Cardiovasc Dis* 2009; 51:434-51.
29. Arnardottir ES, Mackiewicz M, Gislason T, Teff KL, Pack AI. Molecular signatures of obstructive sleep apnea in adults:

- a review and perspective. *Sleep*. 2009; 32:447-70.
30. Rodenstein DO, Dornos G, Homas Y, Liistro G, Stanescu DC, Culee C, et al. Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1990; 45:722-7.
 31. Leiter JC. Upper airway shape: Is it important in the pathogenesis of obstructive sleep apnea? *Am J Respir Crit Care Med*. 1996. 153:894-8.
 32. Schwartz AR, Smith PL, Wise RA, Gold AR, Permutt S. Induction of upper airway occlusion in sleeping individuals with subatmospheric nasal pressure. *J Appl Physiol* 1988; 64:535-42.
 33. Tagaito Y, Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Nishino T. Lung volume and collapsibility of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* 2007; 103:1379-85.
 34. Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5:136-43.
 35. Yaggi HK, Strohl KP. Adult obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: definitions, risk factors, and pathogenesis. *Clin Chest Med*. 2010; 31:179-86.
 36. Ip MS, Lam KS, Ho C, Tsang KW, Lam W. Serum leptin and vascular risk factors in obstructive sleep apnea. *Chest* 2000; 118: 580-6.
 37. Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 167: 1181-5.
 38. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Have TT, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women. Effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163:608-13.
 39. McNicholas WT. The nose and OSA: variable nasal obstruction may be more important in pathophysiology than fixed obstruction. *Eur Respir J*. 2008; 32: 3-8.
 40. Redline S, Tishler PV. The genetics of sleep apnea. *Sleep Med Rev* 2000; 4:583-602.
 41. Buxbaum SG, Elston RC, Tishler PV, Redline S. Genetics of the apnea hypopnea index in Caucasians and African Americans: I. Segregation analysis. *Genet Epidemiol* 2002; 22:243-53.
 42. Palmer LJ, Buxbaum SG, Larkin EK, Patel SR, Elston RC, Tishler PV, et al. Whole genome scan for obstructive sleep apnea and obesity in African-American families. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004; 169:1314-21.
 43. Riha RL, Gilsson T, Diefenbach K. The phenotype and genotype of adult obstructive sleep apnoea/hypopnoea Syndrome. *Eur Respir J*. 2009; 33: 646-55.
 44. Polotsky VY, O'Donnell CP. Genomics of sleep-disordered breathing. *Proc Am Thorac Soc* 2007; 4: 121-6.
 45. Parish JM. Sleep-related problems in common medical conditions. *Chest* 2009; 135: 563-72.
 46. Bottini P, Tantucci C. Sleep apnea syndrome in endocrine diseases. *Respiration* 2003; 70:320-7.
 47. Hira HS, Sibal L. Sleep apnea syndrome among patients with hypothyroidism. *J Assoc Physicians India*. 1999; 47:615-8.
 48. Katz SL. Assessment of sleep-disordered breathing in pediatric neuromuscular diseases. *Pediatrics* 2009; 123 Suppl 4: S222-5.
 49. Culebras A. Sleep disorders and neuromuscular disease. *Semin Neurol* 2005; 25: 33-8.
 50. Selva-O'Callaghan A, Sampol G, Romero O, Lloberes P, Trallero-Araguás E, Vilardell-Tarrés M. Obstructive sleep apnea in patients with inflammatory myopathies. *Muscle Nerve* 2009; 39: 144-9.
 51. Izci B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J*. 2006; 27:321-7.
 52. Mahfouled Y, Talih F, Stroom D, Budur. Sleep disorders in substance abusers: how common are they? *Psychiatry (Edgmont)* 2009; 6: 38-42.
 53. Nerfeldt P, Graf P, Borg S, Friberg D. Prevalence of high alcohol and benzodiazepine consumption in sleep apnea patients studied with blood and urine tests. *Acta Otolaryngol*. 2004; 124: 1187-90.
 54. Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher prevalence of smoking in patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2001; 5:167-72.
 55. Balaguer C, Palou A, Alonso-Fernández A. Tabaco y trastornos del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2009; 45: 449-58.
 56. Eguía VM, Cascante JA. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. *An Sist Sanit Navar*. 2007;30 (Suppl 1):53-74.
 57. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996; 154: 279-89.
 58. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest* 2007; 132: 325-37.
 59. Jurado Gámez B, Serrano Merino J, Jurado García JC, Vargas Muñoz A. Excesiva somnolencia diurna. Valoración. En: Soto J.G., ed. *Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología* (2ª edición). Sevilla: ERGON; 2010.p:305-312.
 60. Abad Fernández A, Aizpuru F, Rubio Aramendi R, Ibáñez Cuerda L, de La Torre Muñecas G, Durán Cantolla J. Evolución de la escala de Epworth y del cumplimiento con CPAP en el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 2004; 40 (supl 2): 55.
 61. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; 103: 30-6.
 62. Izquierdo-Vicario Y, Ramos-Platon MJ, Conesa-Peraleja D, Lozano-Parra AB, Espinar-Sierra J. Epworth Sleepiness Scale in a sample of the Spanish population. *Sleep* 1997. 20: 676-7.
 63. Chiner E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. Validation of the Spanish version of the Epworth Sleepiness Scale in patients with a sleep apnea syndrome. *Arch Bronconeumol*. 1999; 35: 422-7.
 64. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22: 667-89.
 65. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 38:499-521.
 66. Carskadon MA, 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: 519-24.
 67. Benbadis SR, Perry MC, Wolgamuth BR, Mendelson WB, Dinner DS. The multiple sleep latency test: comparison of sleep onset criteria. *Sleep* 1996; 19: 632-6.
 68. Doghramji K, Mitler MM, Sangal RB, Shapiro C, Taylor S, Walsleben J, et al. A normative study of the maintenance of wakefulness test (MWT). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1997; 103:554-62.

69. Sangal RB, Thomas L, Mitler MM. Maintenance of wakefulness test and multiple sleep latency test. Measurement of different abilities in patients with sleep disorders. *Chest*. 1992; 101:898-902.
70. Priest B, Brichard C, Aubert G, Liistro G, Rodenstein DO. Microsleep during a simplified maintenance of wakefulness test. A validation study of the OSLER test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163:1619-25.
71. Pevernagie DA, De Meyer MM, Claeys S. Sleep, breathing and the nose. *Sleep Med Rev*. 2005; 9:437-51.
72. Regal AR, Amigo MC, Cebrián E. Sueño y mujer. *Rev Neurol* 2009; 49:376-82.
73. Shepetycky MR, Banno K, Kryger MH. Differences between men and women in the clinical presentation of patients diagnosed with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2005; 28:309-14.
74. Mohrenin V. Gender differences in the expression of sleep-disordered breathing: role of upper airway dimensions. *Chest* 2001; 120:1442-7.
75. Owens J, Oipari L, Nobile C, Spirito A. Sleep and daytime behavior in children with obstructive sleep apnea and behavioral sleep disorders. *Pediatrics* 1998; 102: 1178-84.
76. Gozal D, Wang M, Pope DW Jr. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2001; 108: 693-7.
77. Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998; 102: 616-20.
78. Ancoli-Israel S. Sleep apnea in older adults--is it real and should age be the determining factor in the treatment decision matrix? *Sleep Med Rev*. 2007; 11: 83-5.
79. Norman D, Loredó JS. Obstructive sleep apnea in older adults. *Clin Geriatr Med*. 2008; 24:151-65.
80. Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. *Arch Intern Med*. 2006; 166:1709-15.
81. Sanner BM, Klewer J, Trumm A, Randerath W, Kreuzer I, Siedec W. Long-term treatment with continuous positive airway pressure improves quality of life in obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2000; 16:118-22.
82. Findley LJ, Fabrizio M, Knight H, Norcross BB, Laforte AJ, Suratt PM. Driving simulator performance in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:529-30.
83. Alonderis A, Barbe F, Bonsignori M, Calverley P, de Backer W, Diefenbach K et al on behalf of COST Action B-26. Medico-legal implications of sleep apnea syndrome: Driving license regulations in Europe. *Sleep Med*. 2008; 9:362-75.
84. Levy P, Bonsignore MR, Eckel J. Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences. *Eur Respir J*. 2009; 34:243-60.
85. Harsch IA, Konturek PC, Koebnick C, Kuehnlein PP, Fuchs FS, Pour S et al. Leptin and ghrelin levels in patients with OSA. Effect of CPAP treatment. *Eur Respir J*. 2003; 22: 251-7.
86. West SD, Nicoll DJ, Wallace TM, Matthews DR, Stradling JR. The effect of CPAP on insulin resistance and hbA1c in men with obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes. *Thorax* 2007; 62:969-74.
87. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2560-72.
88. Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment. A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2008; 51:1403-19.
89. Xie A, Skatrud JB, Puleo DS, Morgan BJ. Exposure to hypoxia produces long-lasting sympathetic activation in humans. *J Appl Physiol* 2001; 91:1555-62.
90. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug resistant hypertension. *J Hypertens*. 2001; 19:2271-7.
91. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 2007; 50:417-23.
92. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, et al. 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.
93. Roebuck T, Solin P, Kaye DM, Bergin P, Bailey M, Naughton MT. Increased long-term mortality in heart failure due to sleep apnoea is not yet proven. *Eur Respir J*. 2004; 23: 735-40.
94. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2005; 352:1206-14.
95. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006; 173:910-6.
96. Sorajja D, Gami AS, Somers VK, Behrenbeck TR, Garcia-Touchard A, Lopez-Jimenez F. Independent association between obstructive sleep apnea and subclinical coronary artery disease. *Chest* 2008; 133:927-33.
97. Moore T, Franklin KA, Holmström K, Rabben T, Wiklund U. Sleep disordered breathing and coronary artery disease: long-term prognosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164:1910-3.
98. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J*. 2006; 28:596-602.
99. Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, López JA, et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161:375-80.
100. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 172: 1447-51.
101. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005; 353:2034-41.
102. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-disordered breathing and acute ischemic stroke. Diagnosis, risk factors, treatment, evolution, and long-term clinical outcome. *Stroke* 2006; 37:967-72.
103. Martínez-García MA, Soler-Cataluña JJ, Ejarque-Martínez L, Soriano Y, Roman-Sánchez P, Barbe Illa F, et al. Continuous Positive Airway Pressure Treatment Reduces Mortality in Patients with Ischemic Stroke and Obstructive Sleep Apnea. A 5-Year Follow-up Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 180:36-41.
104. Parra O, Sánchez-Armengol A, Bonnin M, Arboix A, Campos-Rodríguez F, Pérez-Ronchel J, et al. Early treatment of obstructive apnoea and stroke outcome: a randomized controlled trial. *Eur Respir J*. 2011; 37:1128-36.

105. Lavie P, Lavie L, Herer P. All-cause mortality in males with sleep apnoea syndrome: declining mortality rates with age. *Eur Respir J*. 2005; 25:514-20.
106. Campos-Rodríguez F, Peña-Griñan N, Reyes-Nuñez N, De la Cruz-Moron I, Perez-Ronchel J, et al. Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest* 2005; 128:624-33.
107. Chung SA, Jairam S, Hussain MRG. How, what, and why of sleep apnea. Perspectives for primary care physicians. *Can Fam Physician* 2002; 48:1073-108.
108. Montserrat JM, Chiner E, León A, Luque R, Maumó A, Maldonado JA. Organización asistencial, coordinación y gestión de las unidades de sueño. Relaciones con la primaria y escalones asistenciales. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (Supl 3):46-52.
109. Capote Gil F, Molina París J, Carmona Bernal C. Historia clínica y exploración física. Criterios de derivación. En: Martínez García MA, Durán-Cantolla J, editores. *Apnea del sueño en atención primaria. Puntos clave. Respira*. 2009; 73-9.
110. Kramer NR, Cook TE, Carlisle CC, Corwin RW, Millman RP. The role of the primary care physician in recognizing obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med*. 1997; 159:965-8.
111. Doghramji PP. Recognition of obstructive sleep apnea and associated excessive sleepiness in primary care. *J Fam Pract*. 2008; 57 (8 Suppl):S17-S23.
112. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF. For the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Event: Rules, Terminology and Technical Specifications. 1st Ed: Westchester, IL. American Academy of Sleep Medicine 2007.
113. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med*. 2009; 5:263-76.
114. Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, et al. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2007; 3:737-47.
115. Redline S, Budhiraja R, Kapur V, Marcus CL, Mateika JH, Mehra R, et al. The scoring of respiratory events in sleep: Reliability and validity. *J Clin Sleep Med* 2007;3; 169-200.
116. 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: 143-56.
117. American Sleep Disorders Association Report. Standards of Practice Committee. Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994; 17:372-7.
118. American Academy of Sleep Medicine. Portable monitoring in the diagnosis of obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2006; 2: 274.
119. Fleetham J, Ayas N, Bradley D, Ferguson K, Fitzpatrick M, George C, et al. CTS Sleep Disordered Breathing Committee. Canadian Thoracic Society guidelines: diagnosis and treatment of sleep disordered breathing in adults. *Can Respir J*. 2006; 13:387-92.
120. Leuza E, Urquiza R. Polisomnografía convencional. En: Procedimientos de patología respiratoria del sueño y ventilación mecánica no invasiva. Manual SEPAR de Procedimientos. Novartis Farmacéutica, editor. Madrid: LUZÁN 5, S. A. de Ediciones, 2002; 18-32.
121. American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. Polysomnography Task Force, American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee. *Sleep* 1997; 20:406-22.
122. Aguirregomoscorta JJ, Mendez I, Aparicio S, Quintana JM, Capelastegui A, Urrutia I. Polisomnografía de siesta: Es suficiente para iniciar el tratamiento con CPAP?. *Arch Bronconeumol*. 2001; 37:302-6.
123. Alonso Álvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara J, González Martínez M, Rodríguez Pascual L, Viejo Bañuelos JL, et al. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria domiciliar para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Análisis de costes. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44:22-8.
124. Rechtschaffen A, Kales A, editors. A manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. Los Angeles, Calif: UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute; 1968.
125. Candela A, Hernández L, Asensio S, Sanchez-Paya J, Vila J, Benito N, et al. Validación de un equipo de poligrafía respiratoria en el diagnóstico del síndrome de apneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol*. 2005;41:71-7.
126. Jurado Gámez B, Redel Montero J, Muñoz Cabrera L, Fernández Marín MC, Muñoz Gomariz E, Martín Pérez MA, et al. Costeffectiveness and degree of satisfaction with home sleep monitoring in patients with symptoms of sleep apnea. *Arch Bronconeumol*. 2007; 43: 605-10.
127. Durán-Cantolla J, Mar J, De La Torre G, Rubio R, Guerra L. El síndrome de apneas- Hipopneas durante el sueño (SAHS) en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del estado español. *Arch Bronconeumol* 2004; 40:259-67.
128. Hernández L, Torrella M, Roger N, Lluell A, Ballester E, Quinto L, et al. Management of sleep apnea: concordance between nonreference and reference centers. *Chest* 2007; 132:1853-7.
129. Alonso Álvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara JA, Navazo Egüia AI, Ordax Carbajo E, Masa Jiménez JF, et al. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria para el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44:318-23.
130. McNicholas WT. Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Proc Am Thorac Soc*. 2008; 5:154-60.
131. Sánchez Armengol A, Carmona Bernal C, Ruiz García A. Polisomnografía, poligrafía, oximetría. Requisitos e interpretación de resultados. En JG Soto Campos, ed. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología (2ª edición). ERGON, Majadahonda (Madrid). 2009.
132. Whitelaw WA, Brant RF, Flemons WW. Clinical usefulness of home oximetry compared with polysomnography for assessment of sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171:188-93.
133. Nakano H, Tanigawa T, Ohnishi Y, Uemori H, Senzaki K, Furukawa T, et al. Validation of a single-channel airflow monitor for screening of sleep-disordered breathing. *Eur Respir J*. 2008; 32:1060-7.
134. Wang Y, Teschler T, Weinreich G, Hess S, Wessendorf TE, Teschler H. Validation of microMESAM as screening device

- for sleep disordered breathing. *Pneumologie* 2003; 57:734-40.
135. Erman MK, Stewart D, Einhorn D, Gordon N, Casal E. Validation of the ApneaLink for screening of sleep apnea: a novel and simple single-channel recording device. *J Clin Sleep Med.* 2007; 3: 387-92.
 136. Sardón O, González Pérez-Yarza EG, Aldasor A, Bordoy A, Mintegui J, et al. El síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño en niños no se asocia a obesidad. *Arch Bronconeumol* 2006; 42: 583-7.
 137. Farré R. Telemedicina y enfermedades respiratorias durante el sueño: perspectivas de futuro. *Arch Bronconeumol.* 2009; 45:105-6.
 138. Camarasa Escrig A, González Vergara D, Serrano Rebollo JC, Barbé F. El síndrome de apnea del sueño en 2009. *Arch Bronconeumol* 2009; 45 (Supl 3):14-21.
 139. Guilleminault C, Rosekind M. The arousal threshold: sleep deprivation, sleep fragmentation, and obstructive sleep apnea syndrome. *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1981; 17:341-9.
 140. Oksenberg A, Khamaysi I, Silverberg DS, Tarasiuk A. Association of body position with severity of apneic events in patients with severe nonpositional obstructive sleep apnea. *Chest.* 2000; 118:1018-24.
 141. Penzel T, Möller M, Becker HF, Knaack L, Peter JH. Effect of sleep position and sleep stage on the collapsibility of the upper airways in patients with sleep apnea. *Sleep* 2001; 24:90-5.
 142. Dolly FR, Block AJ. Effect of flurazepam on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in asymptomatic subjects. *Am J Med.* 1982; 73: 239-43.
 143. Kiely JL, Nolan P, McNicholas WT. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax* 2004; 59: 50-5.
 144. Esteller E, Matíño F, Segarra JJ, Sanz JM, Ademá JM, Estivill E. Efectos adversos derivados del tratamiento con CPAP y su relación con la nariz. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004; 55:17-22.
 145. Morse CA, Quan SF, Mays MZ, Green C, Stephen G, Fass R. Is there a relationship between obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux disease?. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004; 2:761-8.
 146. Senior BA, Khan M, Schwimmer C, Rosenthal L, Benninger M. Gastroesophageal reflux and obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2001; 111:2144-6.
 147. Jung HK, Choung RS, Talley NJ. Gastroesophageal reflux disease and sleep disorders: Evidence for a causal link and therapeutic implications. *J Neurogastroenterol Motil.* 2010; 16: 22-9.
 148. Jurado Gámez B, Fernández Marín MC, Cobos MJ, Ibañez R, Feu Collado N, Muñoz Cabrera L, et al. Trastornos del sueño en pacientes en hemodiálisis. Estudio polisomnográfico con grupo control. *Rev Esp Pat Torac* 2007; 19: 171-8.
 149. Kushida CA, Littner MR, Hirskowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patient with sleep-related breathing disorders. *Sleep* 2006; 29:375-80.
 150. McDaid C, Dure'e KH, Griffin SC, Weatherly HLA, Stradling JR, Davies RJO, et al. A systematic review of continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome. *Sleep Med Rev* 2009; 13: 427-36.
 151. Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L, Farré R, Vilagut G, Navajas D, et al. Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164:608-13.
 152. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 170:656-64.
 153. Patel SR, White DP, Malhotra A, Stanchina ML, Ayas NT. Continuous positive airway pressure therapy for treating gess in a diverse population with obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2003; 163:565-71.
 154. Barbé F, Mayoralas LR, Duran J, Masa JF, Maimó A, Montserrat JM et al. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea but no daytime sleepiness. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2001; 134:1015-23.
 155. Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163:344-8.
 156. Monasterio C, Vidal S, Duran J, Ferrer M, Carmona C, Barbé F, et al. Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164:939-43.
 157. Accattoli MP, Muzi G, dell'Omo M, et al. Occupational accidents, work performance and obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *G Ital Med Lav Ergon* 2008; 30:297-303.
 158. Sassani A, Findley LJ, Kryger M, Goldlust E, George C, Davidson TM. Reducing motor-vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004; 27:453-8.
 159. Vakulin A, Baulk SD, Catcheside PG, Antic NA, van den Heuvel CJ, Dorrian J, et al. Effects of alcohol and sleep restriction on simulated driving performance in untreated patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med.* 2009; 151:447-55.
 160. Mulgrew AT, Nasvadi G, Butt A, Cheema R, Fox N, Fleethm JA, et al. Risk and severity of motor vehicle crashes in patients with obstructive sleep apnoea/hypopnoea. *Thorax* 2008; 63:536-41.
 161. Yamamoto H, Akashiba T, Kosaka N, Ito D, Horie T. Long-term effects nasal continuous positive airway pressure on daytime sleepiness, mood and traffic accidents in patients with obstructive sleep apnoea. *Respir Med.* 2000; 94:87-90.
 162. Hoffman B, Wingenbach DD, Kagey AN, Schaneman JL, Kasper D. The long-term health plan and disability cost benefit of obstructive sleep apnea treatment in a commercial motor vehicle driver population. *J Occup Environ Med.* 2010; 52:473-7.
 163. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet* 2002; 359:204-10.
 164. Campos-Rodríguez F, Grilo-Reina A, Perez-Ronchel J, Merino-Sanchez M, Gonzalez-Benitez MA, Beltran-Robles M, et al. Effect of continuous positive airway pressure on ambulatory BP in patients with sleep apnea and hypertension: a placebo-controlled trial. *Chest* 2006; 129:1459-67.
 165. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003; 107:68-73.

166. Deutsch PA, Simmons MS, Wallace JM. Cost-effectiveness of split-night polysomnography and home studies in the evaluation of obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Sleep Med*. 2006; 15:145-153.
167. Kapur VK, Sullivan SD. More isn't always better: cost-effectiveness analysis and the case for using a split-night protocol. *J Clin Sleep Med*. 2006; 2:154-5.
168. Massie CA, McArdle N, Hart RW, Schmidt-Nowara WW, Lankford A, Hudgel DW, et al. Comparison between automatic and fixed positive airway pressure therapy in the home. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 167:20-3.
169. Randerath WJ, Schraeder O, Galetke W, Feldmeyer F, Rühle KH. Autoadjusting CPAP therapy based on impedance efficacy, compliance and acceptance. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163:652-7.
170. Ayas NT, Patel SR, Malhotra A, Schulzer M, Malhotra M, Jung D, et al. Autotitrating versus standard continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnea: results of a meta-analysis. *Sleep* 2004; 27:249-53.
171. Hussain SF, Love L, Burt H, Fleetham JA. A randomized trial of auto-titrating CPAP and fixed CPAP in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea. *Respir Med* 2004; 98:330-3.
172. Nolan GM, Ryan S, O'Connor TM, McNicholas WT. Comparison of three auto-adjusting positive pressure devices in patients with sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2006; 28:159-64.
173. Gay PC, Herold DL, Olson EJ. A randomized, double-blind clinical trial comparing continuous positive airway pressure with a novel bilevel pressure system for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2003; 26:864-9.
174. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep* 2006; 29:381-401.
175. Olsen S, Smith S, Oei T, Douglas J. Health belief model predicts adherence to CPAP before experience with CPAP. *Eur Respir J*. 2008; 32:710-7.
176. Wolkove N, Baltzan M, Kamel H, Dabrusin R, Palayew M. Long-term compliance with continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Can Respir J* 2008; 15:365-9.
177. Steiropoulos P, Kotsianidis I, Nena E, Tsara V, Gounari E, Hatzizisi O, et al. Long-Term Effect of Continuous Positive Airway Pressure Therapy on Inflammation Markers of Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep* 2009; 3: 537-43.
178. Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 2007; 11:1-22.
179. Abad Fernández A, De Miguel Díez J, Jara Chinarro B. Dispositivos orales en el tratamiento de apnea-hipopnea del sueño. *Rev Patol Respir*. 2007; 10: 13-21.
180. Chan ASL, Cistulli PA. Oral appliance treatment of obstructive sleep apnea: an update. *Curr Opin Pulm Med* 2009; 15: 591-6.
181. Nilius G, Wessendorf T, Maurer J, Stoohs R, Patil SP, Schubert N, et al. Predictors for treating obstructive sleep apnea with an open nasal canula system (transnasal insufflation). *Chest* 2010; 137: 521-8.
182. Fiz JA, Morera-Prat J, Jané R. Tratamiento del paciente con ronquidos simples. *Arch Bronconeumol*. 2009; 45:508-15.
183. Lin HC, Friedman M, Chang HW, Gurpinar B. The efficacy of multilevel surgery of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Laryngoscope* 2008;118:902-8.
184. Sundaram S, Bridgman SA, Lim J, Lasserson TJ. Cirugía para la apnea obstructiva del sueño . En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).
185. Moraes W, Poyares D, Sukys-Claudino L, Guilleminault C, Tufik S. Donzepil improves obstructive sleep apnea in Alzheimer disease: a double blind, placebo-controlled study. *Chest* 2008; 133: 677-83.
186. Javaheri S, Parker TJ, Wexler L, Liming JD, Lindower P, Roselle GA. Effect of theophylline on sleep-disordered breathing in heart failure. *N Engl J Med* 1996; 335:562-7.
187. Keefe, D, Watson, R, Naftolin, F. Hormone replacement therapy may alleviate sleep apnea in menopausal women: A pilot study. *Menopause* 1999; 6:196-200.
188. Pépin JL, Viot-Blanc V, Escourrou P, Racineux JL, Sapene M, Lévy P, et al. Prevalence of residual excessive sleepiness in CPAP-treated sleep apnoea patients: The French multicentre study. *Eur Respir J* 2009; 33: 1062-7.
189. Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, Alessi C, Boehlcke B, Brown T, et al. Standards of Practice Committee; American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2006; 29: 1031-5.
190. Martínez-García MA, Soler-Cataluña JJ, Román-Sánchez P, Amorós C, Quiles L, Chiner-Vives E, et al. Eficacia de un plan de formación en atención primaria sobre el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 2008; 44:15-21.
191. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep disordered breathing. *Arch Intern Med*. 1994; 154:2219-24.
192. Virkkula P, Hytonen M, Bachour A, Malmberg H, Hurmerinta K, Salmi T, et al. Smoking and improvement after nasal surgery in snoring men. *Am J Rhinol*. 2007; 21:169-73.
193. Shneerson J, Wright J. Lifestyle modification for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(1):CD002875.