



PHILIPS

Healthcare

INTEGRA 2.0

PROGRAMA INTEGRADO DE COMUNIDAD ASISTENCIAL EN ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Coordinadora:

Dra. Araceli Abad Fernández

Autores:

Dra. Araceli Abad Fernández

Dra. Beatriz Jara Chinarro

Dra. Isabel Jimeno Sanz

Dra. Soledad López Martín

Dr. Antonio Torres Villamor



NEUMO
MADRID

PHILIPS

Healthcare

INTEGRA 2.0

PROGRAMA INTEGRADO DE COMUNIDAD ASISTENCIAL EN ENFERMEDADES RESPIRATORIAS





Alberto Alcocer 13, 1.º D
28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70 • Fax: 91 353 33 73

www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

ISBN:

Depósito Legal:

Ni el propietario del copyright, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

Coordinadora:

Dra. Araceli Abad Fernández

*Servicio de Neumología. Unidad de Sueño.
Hospital Universitario de Getafe. Madrid*

Autores:

Dra. Araceli Abad Fernández

*Servicio de Neumología. Unidad de Sueño.
Hospital Universitario de Getafe. Madrid*

Dra. Beatriz Jara Chinarro

*Servicio de Neumología. Unidad de Sueño.
Hospital Puerta de Hierro. Madrid*

Dra. Isabel Jimeno Sanz

Médico de Atención Primaria

Dra. Soledad López Martín

*Servicio de Neumología. Unidad de Sueño.
Hospital Gregorio Marañón. Madrid*

Dr. Antonio Torres Villamor

Médico de Atención Primaria

Índice

Introducción

7

Epidemiología del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Datos existentes en la Comunidad de Madrid

9

Diagnóstico clínico del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en Primaria y criterios de derivación Primaria-Especializada

17

Métodos diagnósticos del síndrome de apneas-hipopneas del sueño

23

Tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño

33

Bibliografía recomendada

45

Introducción

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) ha pasado de ser una “rareza” médica para convertirse en los últimos años en la principal causa de derivación desde Atención Primaria (AP) a los servicios de Neumología. A ello han contribuido varios factores. Por un lado, su elevada prevalencia, y por otro, el disponer de nuevas herramientas diagnósticas. Los últimos avances en el conocimiento de esta entidad han puesto de manifiesto su estrecha relación con la aparición de patología cardiovascular, aumento de accidentabilidad y deterioro de la calidad de vida de estos enfermos, por lo que no tratarla significa empobrecer el pronóstico vital de quienes la padecen y aumentar el consumo de los recursos sanitarios.

El adecuado manejo de los enfermos con SAHS requiere de una perfecta coordinación entre los diferentes escalones asistenciales. Para ello es fundamental que desde las diferentes sociedades científicas se fomenten cursos de formación y protocolos asistenciales donde exista un perfecto engranaje entre ambos niveles asistenciales que facilite una derivación adecuada y una continuidad asistencial correcta.

Dra. Araceli Abad Fernández

Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

Epidemiología del síndrome de apneas-hipopneas del sueño.

Datos existentes en la Comunidad de Madrid

Dra. Araceli Abad Fernández

Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

Dr. Antonio Torres Villamor

Médico de Atención Primaria

El Documento Nacional de Consenso define el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) como “un cuadro de somnolencia excesiva, trastornos neurocognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño”. Estos eventos (la suma de apneas e hipopneas), divididos por el número de horas de sueño, da como resultado el índice de apneas-hipopneas (IAH). Cuando a estos, además, se les suma otros eventos denominados esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM), dividido todo por el número de horas de sueño, se le denomina IAR (Índice de Alteración Respiratoria).

La prevalencia del SAHS varía según los diferentes estudios. Esto es debido a las diversas clasificaciones, definiciones y

tabulación de los síntomas, muchos de los cuales son arbitrarios o de difícil medición. Para ello se ha venido utilizando el IAH mayor de 5, asociado a los síntomas característicos de la enfermedad (no explicados por otra causa), para intentar poder usar de forma general los estudios epidemiológicos, sin que por ello estén exentos de críticas. A ello hay que añadirle la más que probable variabilidad del IAH según la edad.

No obstante, las estimaciones basadas en diferentes estudios con resultados concordantes revelan la alta prevalencia del síndrome, que le convierten en un problema de salud pública de gran magnitud. Se considera que entre el 3 y el 6% de la población presenta un SAHS sintomático, de los cuales solo se encuentran diagnosticados y adecuadamente tratados entre el 5 y el 9% de los enfermos.

Es más frecuente en varones, con una afectación del 4-6%, frente a las mujeres (2-4%), con una *odd ratio* de 2-3:1 frente al sexo femenino, y aumenta con la edad, llegando a afectar a entre el 15 y el 20% de los mayores de 65 años según diversos estudios epidemiológicos. Así mismo, afecta al 3% de la población infantil.

El problema se asocia a un grave deterioro de la calidad de vida de los pacientes, al aumento del riesgo para enfermedades cardiovasculares y a un notable aumento del riesgo de accidentes (de tráfico, laborales y domésticos), que puede llegar a ser de hasta 10 veces superior al de la población general.

Los principales factores de riesgo son la edad, el sexo masculino y la obesidad. Además, otros factores, tales como la morfología de la vía aérea superior, posturales y diversas enfermedades endocrinometabólicas, también pueden verse implicados en el desarrollo de un SAHS ([tabla 1](#)).

Síndrome de apneas-hipopneas del sueño en individuos de edad avanzada

La frecuencia de la enfermedad llega a triplicarse en los ancianos, comparados con las edades medias. Según estudios epidemiológicos llevados a cabo por autores españoles, el SAHS en población mayor de 65 años afecta al 15-20% de la población. De hecho, utilizando puntos de corte de IAH > 30/hora, hasta el 26% de los varones y el 21% de las mujeres mayores de 65 años padecían un SAHS. Este aumento lineal de problemas respiratorios durante

el sueño ligado a la edad se produce, bien por el propio envejecimiento y la mayor facilitación para el colapso de la vía aérea superior, o bien por una verdadera condición determinante de la enfermedad. Por otro lado, los síntomas en el anciano pueden diferir respecto a pacientes más jóvenes. La hipersomnolia que padecen suele estar infravalorada, lo que suele traducirse en un infradiagnóstico de la patología. Por otro lado, la herramienta utilizada habitualmente para medir la somnolencia (test de Epworth) no está validada para mayores de 65 años. La afectación *neurocognitiva* tiene una mayor presencia en los pacientes de edad avanzada.

Pese a que uno de cada cuatro estudios de sueño se realiza en este subgrupo poblacional, aún no existen estudios suficientes al respecto que hayan evaluado el impacto sobre la calidad de vida o mortalidad del SAHS en población anciana, y los pocos que hay son contradictorios. Tampoco la edad debe ser un criterio de exclusión para negar un tratamiento con presión positiva (CPAP) a estos enfermos, dado que los estudios existentes no muestran que sean peores cumplidores.

Síndrome de apneas-hipopneas del sueño y género

Como ya se ha comentado anteriormente, el SAHS afecta predominantemente a varones. Posiblemente el mayor depósito de grasa en la vía aérea superior sea debido a una influencia hormonal, por lo que las mujeres quedan protegidas de esta patología debido a la mayor concentración de estrógenos y progesterona que favorecería la permeabilidad de la vía

Tabla 1.
Factores predisponentes para desarrollar síndrome de apneas-hipopneas del sueño.

Obstrucción de las vías aéreas superiores	Malformaciones maxilofaciales	Trastornos médicos generales
<p>Cavidad nasal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dismorfias y luxaciones septales. • Pólipos. • Tumores. • Hipertrofia de cornetes. • Rinitis. • Estenosis vestibulares. <p>Nasofaringe</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adenoides. • Estenosis. • Quistes. • Tumores. <p>Orofaringe</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amígdalas y/o úvula hipertróficas. • Paladar flácido o de implantación baja. • Pilares flácidos e hipertróficos. • Pliegues mucosos exuberantes. <p>Hipofaringe</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amígdalas linguales hipertróficas. • Base de lengua hipertrófica. • Quistes valleculares. • Repliegues aritenopiglóticos excesivos. • Epiglotis flácidas. • Edemas de epiglotis. • Tumores. <p>Laringe</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edema de cuerdas vocales, de aritenoides y repliegues. • Parálisis de cuerdas vocales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Retrognatia. • Micrognatia. • Síndrome de Pierre Robin. • Síndrome de Klippel-Feil. • Síndrome de Prader Willi. • Acondroplasia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad. • Hipotiroidismo. • Amiloidosis. • Síndrome de Scheie. • Acromegalia. • Enfermedades por depósito. • Cifoscoliosis. • Distrofia miotónica. • Enfermedades de la motoneurona.

Elaboración propia.

aérea. No obstante, la relación hombre-mujer, se equilibra en el periodo posmenopáusico, momento en el que, por probable influencia hormonal, se altera el depósito de grasa. Además, se ha especulado con que el estímulo ventilatorio podría jugar un papel importante en el desarrollo del SAHS, al encontrarse la testosterona involucrada en la regulación de quimiorreceptores centrales, encargados de modificar el umbral de apnea frente a la hipocapnia. De cualquier forma, no existe una clara teoría que explique las diferencias de prevalencia entre género. No hay que olvidar que, pese a la menor prevalencia en la mujer, también es superior su infradiagnóstico. Las mujeres suelen acudir solas al médico, lo que dificulta la anamnesis de los síntomas nocturnos. A ello hay que añadir que en las mujeres con SAHS se ha encontrado una mayor afectación de la esfera anímica (depresión, ansiedad, cansancio inexplicable), fatiga y cefalea.

A este respecto, el estudio de F. Campos y col. ha demostrado que el tratamiento con CPAP mejora la calidad de vida de las mujeres, respecto a grupo control, a los 3 meses de tratamiento.

Obesidad

La obesidad se encuentra presente en el 40% de los pacientes diagnosticados de SAHS, siendo, además, el único factor de riesgo reversible. Dado que no todos los pacientes obesos padecen SAHS, la distribución de la grasa corporal parece tener más relevancia en el desarrollo de la apnea del sueño en sí que el propio índice de masa corporal (IMC). El depósito a nivel de las paredes faríngeas aumentaría la colapsabilidad de la vía aérea y el depósito a nivel abdominal sería el

responsable de reducir la fuerza de tracción sobre la tráquea. Además, la obesidad provocaría alteraciones sobre el control respiratorio debido al aumento de secreción de hormonas derivadas del tejido adiposo, tales como la leptina, y que se pueden encontrar elevadas en estos enfermos.

Otros factores

Como factores agravantes o desencadenantes se encuentran el alcohol, el tabaco, los sedantes hipnóticos y la posición de decúbito supino durante el sueño.

Existe un fuerte componente genético (familiar y racial) y que oscila según los estudios entre el 22 y el 84%, lo que hace imprescindible en la anamnesis preguntar siempre por los antecedentes familiares.

Por otra parte, las diferentes alteraciones obstructivas de la vía aérea superior quedan reflejadas en la tabla 1.

Riesgo cardiovascular y accidentabilidad en el síndrome de apneas-hipopneas del sueño

En el SAHS, la tasa de muerte es mayor que en la población general, en su mayoría por patología cardiovascular y cerebrovascular. En hasta un 55% de estos pacientes, el fallecimiento se produce durante el sueño.

Los efectos sobre la presión arterial (PA) son llamativos, ya que más del 50% de los pacientes con SAHS son hipertensos, y un 80% de los enfermos con hipertensión refractaria padecen de este síndrome. Existe relación directa entre

la gravedad del SAHS y la probabilidad de padecer hipertensión arterial (HTA), mejorando su control al instaurar el tratamiento con CPAP. Por tanto, ante todo paciente con un IAH anormal, especialmente si es mayor a 30, debería considerarse el tratamiento con CPAP, independientemente de la existencia de síntomas, sobre todo en el caso de tratarse de un hipertenso.

Múltiples estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto la asociación entre SAHS y otros tipos de patología cardiovascular, evidenciando una asociación entre la aparición de enfermedad coronaria y fallo cardiaco con el IAH. Sobre este, diferentes estudios demuestran una asociación independiente entre el grado de gravedad del SAHS y la probabilidad de padecer cardiopatía isquémica, con independencia del nivel de la obesidad acompañante, sobre todo en menores de 50 años.

De hecho, presentar un IAH anormal supone tener un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, independientemente o no de tener HTA asociada, estando además asociado a una mayor mortalidad.

Lo mismo sucede con la existencia de un evento cerebrovascular agudo (ACVA). Los pacientes con un SAHS no tratado, no solamente presentan una mayor probabilidad de padecer un ACVA, sino que la evolución de este es peor que en aquellos tratados, siendo el tratamiento con CPAP capaz de prevenir la aparición de nuevos eventos isquémicos.

En cuanto a la accidentabilidad, la excesiva somnolencia diurna (ESD) es la causa principal de los accidentes de tráfico, laborales y domésticos, y el causante del aumento

de mortalidad. Según datos disponibles de la Dirección General de Tráfico, el 30% de los accidentes están relacionados con la somnolencia. Estudios de autores españoles han puesto de manifiesto una asociación entre el SAHS y la siniestralidad en carretera. Según estos, los enfermos con un SAHS no tratado presentan entre 3 y 7 veces más probabilidades de sufrir un accidente de tráfico, aumentándose la misma a 11 en el caso de que se asocie a la ingesta de alcohol.

El diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en España. Situación en la Comunidad de Madrid

El primer análisis que evaluó los recursos disponibles en el diagnóstico y el tratamiento del SAHS data ya de 1994. El último estudio llevado a cabo a nivel nacional en el 2007 evaluaba además el tiempo de demora tanto en consulta como para llevar a cabo la realización de una prueba diagnóstica.

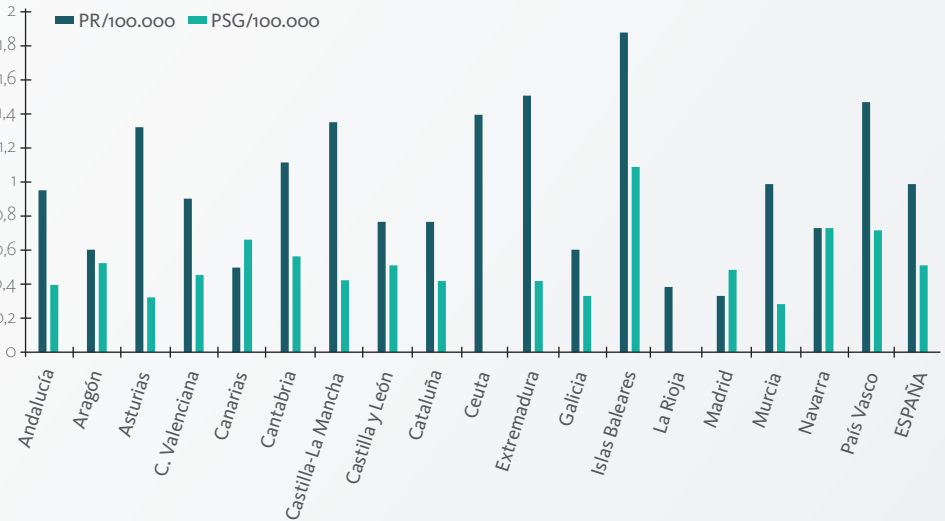
De los datos extraídos en este estudio se puede concluir que, aunque la situación había mejorado respecto al estudio llevado a cabo 13 años antes, aún existía una gran disparidad en cuanto a recursos existentes para el diagnóstico de esta patología, encontrándose notables diferencias en función de la comunidad autónoma en la que nos encontrásemos. Según este estudio, el tiempo de espera para atender a un paciente con sospecha de SAHS en una consulta de Neumología fue de 61 ± 130 días, lo que está muy por debajo de lo deseable, siendo la siguiente revisión entre los 60 ± 66 días.

En cuanto a los recursos disponibles para el diagnóstico, se encontró una mejora notable, pasando de tan solo el 24% de los centros existentes en 1994 que disponían de la posibilidad de realizar algún tipo de estudio de sueño (incluyendo oximetría) al 88% en el 2007, en que contaban o bien con poligrafía respiratoria (PR) o polisomnografía (PSG). A ello hay que añadir la deficiencia existente de personal cualificado en interpretación de registros, técnicos de sueño, personal de enfermería, administrativo, etc.

Respecto al lugar que ocupa la Comunidad de Madrid en ese estudio, 12 centros participaron respondiendo a la encuesta. Se

observa que los días de demora para atender la primera visita de un enfermo con sospecha de SAHS es ligeramente superior a la media nacional (74 ± 63 días). El número de equipos de PR alcanzó 0,99/100.000 habitantes en toda España, número insuficiente si tenemos en cuenta que lo recomendable sería poder contar con 3/100.000 habitantes. Ello justifica que la demora para la realización de una PR sea alta (224 ± 290 días). Para la realización de una PSG, la media de espera fue de 166 ± 185 días. En Madrid, nueve de los 12 centros encuestados disponían de PR y 11 centros disponían además de PSG. El número de PR y PSG por provincias queda reflejado en la **figura 1**. En ella se pone de manifiesto que

Figura 1. Número de equipos de poligrafía respiratoria (PR) y polisomnografía (PSG) por comunidades y en conjunto del país por 100.000 habitantes.



Extraído de Masa Jiménez *et al.* Recursos y demoras en el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol. 2007;43(4):188-98.

los recursos diagnósticos en el 2007 en nuestra comunidad es bastante inferior si la comparamos a otras, tales como País Vasco o Extremadura, estando tan solo La Rioja por debajo de Madrid en cuanto a dotación de recursos para el diagnóstico del SAHS.

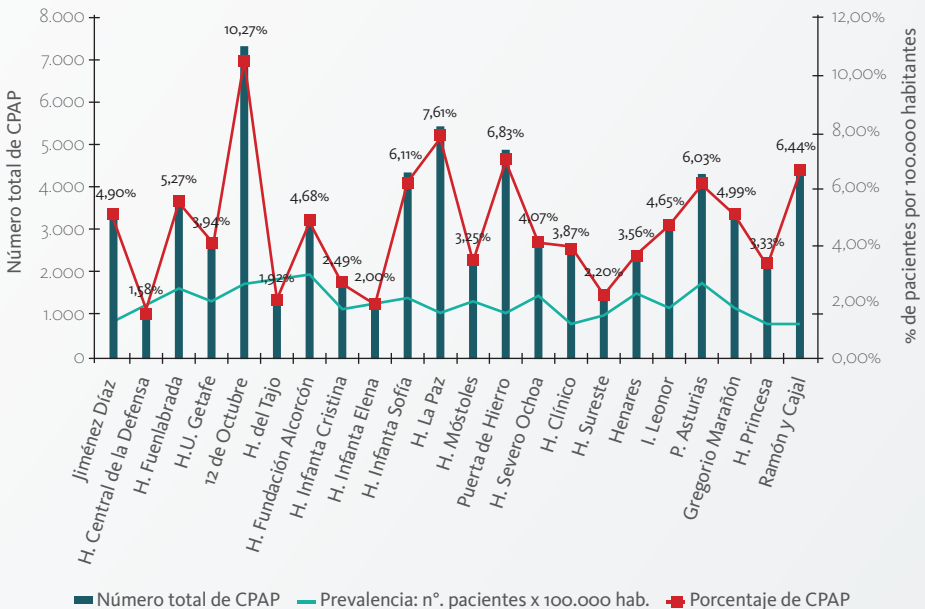
En el momento actual, según datos referidos por las principales empresas que gestionan las terapias respiratorias en la Comunidad de Madrid (Oximesa y TRD) están en tratamiento con CPAP un total de 71.249 pacientes, sin contar la población pediátrica ni otros hospitales concertados gestionados por otras empresas. Esto supone un total de

casi 1.182 terapias por 100.000 habitantes, con un incremento de unos 11.000 pacientes desde el 2009, según datos de la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid (figura 2).

Estado actual del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en Atención Primaria

Del anterior estudio se extrae que el 74% de los centros evaluados consideraban que los criterios de derivación desde Atención Primaria a Especializaba había sido correcta.

Figura 2. Estado de las terapias con CPAP en la Comunidad de Madrid (noviembre de 2016).



No obstante, si tenemos en cuenta la enorme prevalencia de este síndrome en la población general, podríamos afirmar que más del 50% de los pacientes que llegan a Primaria por cualquier causa podrían ser potencialmente estudiados en una Unidad de Sueño, ello sin tener en cuenta a los pacientes de más edad en los que, como hemos visto anteriormente, las cifras de prevalencia son aún mayores.

Diversos estudios demuestran que existe un importante infradiagnóstico de esta patología en Atención Primaria, lo que provoca que en el momento actual más del 90% de los pacientes estén aún sin diagnosticar. Ello podría deberse, según un estudio realizado por Kramer *et al.*, a varios motivos.

Por un lado, son pocas las historias clínicas que hacen alusión a la historia del sueño (tan solo el 6% de las analizadas en Atención Primaria).

Además, de los pacientes derivados, un gran porcentaje constituyen un fenotipo típico de SAHS (paciente varón, obeso y con ESD patológica), lo que hace que aquellos fenotipos menos típicos, pero más frecuentes, no lleguen nunca o lo hagan más tardíamente a una Unidad de Sueño (como es el caso del sexo femenino). A ello hay que añadir que la mayoría de las derivaciones son realizadas por un número reducido de médicos de Atención Primaria, que suele coincidir con una mayor sensibilidad por esta patología o una mayor formación académica en este campo.

Diagnóstico clínico del síndrome de apneas-hipopneas del sueño en Primaria y criterios de derivación Primaria-Especializada

Dra. Araceli Abad Fernández

Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

Dra. Isabel Jimeno Sanz

Médico de Atención Primaria

El abordaje del síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) debe ser multidisciplinar, y el médico de Atención Primaria (AP) juega un papel de gran importancia tanto en el diagnóstico de sospecha como en su derivación a Atención Especializada y en su seguimiento.

Desde AP se debe:

- Favorecer la formación y sensibilización sobre el SAHS.
- Identificar de manera activa a aquellos pacientes en los grupos de riesgo.
- Priorizar a aquellos sujetos con comorbilidad cardiovascular o profesiones de riesgo para estudio y tratamiento.
- Seguimiento evolutivo del paciente en tratamiento
- Interrelación fluida con Atención Hospitalaria.

Historia y exploración física

El médico de AP debe sospechar la presencia del SAHS en cualquier paciente que presente una excesiva somnolencia diurna (ESD), ronquido y pausas de apnea nocturna, corroboradas por el/los convivientes. Pese a que el “fenotipo” típico sería un varón de mediana edad, con obesidad central y posiblemente alguna comorbilidad cardiovascular asociada, por lo referido en el anterior capítulo, no debemos de dejar de sospechar un SAHS entre la población femenina (mujeres perimenopáusicas) y en edades extremas de la vida, donde la sintomatología puede variar, pudiéndose manifestar como una posible alteración del humor o un síndrome depresivo (en el caso de las mujeres) o incluso un inicio de deterioro cognitivo en el caso de los más ancianos.

Cualquier paciente con diagnóstico de sospecha de SAHS en AP debe ser remitido al neumólogo y/o a la Unidad del Sueño, si es accesible para su valoración y diagnóstico de certeza. De manera previa se le debe haber realizado una historia clínica detallada donde se recojan los siguientes datos:

- Antecedentes familiares de SAHS.
- Antecedentes personales de patología otorrinolaringológica (adenoidectomía, patología septal, rinitis, etc.).
- Interrogar sobre la actividad profesional (profesión de riesgo, turnicidad, uso de coche para las transferencias diarias, etc.).
- Hábitos tóxicos: tabaquismo y consumo de alcohol, así como la toma de fármacos sedantes o hipnóticos.
- Antecedentes endocrinometabólicos (hipotiroidismo o acromegalia) y psiquiátricos (síndrome depresivo, etc.).
- Antecedentes cardiovasculares (cardiopatía isquémica, ictus) y con especial atención por su prevalencia a la existencia de hipertensión arterial (HTA).
- Hábitos de sueño, fundamentalmente el número de horas que el paciente duerme. Cabe reseñar que, aunque la somnolencia suele acompañar al SAHS, la causa principal de sueño en el mundo occidental es simplemente el déficit crónico de sueño.
- Valoración del ritmo vigilia-sueño, con especial atención a la existencia de apneas presenciadas. Características de la somnolencia, la repercusión en su vida social y laboral, y valoración de la escala de somnolencia de Epworth, validada para tal fin ([tabla 1](#)).

Tabla 1.
Escala de Epworth de hipersomnolencia diurna.

¿Cómo es de fácil que dé una cabezada o se quede dormido en las siguientes situaciones?
Use la siguiente escala y elija el número más apropiado a cada situación, según esta escala:

0 = Nunca me duermo.

1 = Pocas posibilidades de dormir.

2 = Bastantes posibilidades de dormir.

3 = Casi siempre me duermo.

Situación

Sentado y leyendo

Viendo la TV

Sentado e inactivo en un lugar público

De pasajero en el coche durante 1 hora sin pausas

Descansando a media tarde

Sentado hablando con alguien

Sentado, tranquilo tras una comida sin alcohol

En el coche, si para unos momentos por el tráfico

Numeración

- Valoración de su morfotipo y constitución de la esfera ORL:
 - Distancia hioides-mandíbula, para descartar cuello corto.
 - Estudio de la mordida.
 - Evaluación de retromicrorretrognatia.
 - Orofaringoscopia.
 - Exploración de los grados de Mallampati (**figura 1**).
 - Exploración nasal.
 - Exploración física básica: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), perímetro del cuello, auscultación pulmonar y cardiaca, tensión arterial (TA).

Aunque los pacientes en su visita al médico de AP no refieran cualquiera de los síntomas principales de SAHS (ronquido, apneas constatadas o ESD), también debe realizarse una búsqueda activa en pacientes de riesgo (**tabla 2**), con morbilidad del tipo de:

- HTA, sobre todo si esta es refractaria al tratamiento médico.
- Obesidad: IMC > 30.
- Cardiopatía isquémica.

Figura 1.
Exploración de los grados de Mallampati.



Tomada de Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiberg D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J.* 1985 Jul;32(4):429-34.

- Enfermedad cerebrovascular.
- Alteración de la esfera ORL o maxilofacial: obstrucción nasal, hipertrofia adenoideamigdalal, retrognatia o micrognatia.

Tabla 2.
Factores de riesgo de SAHS.

No modificables	Modificables
<ul style="list-style-type: none"> • Edad. • Sexo masculino. • Estado posmenopáusico. • Antecedentes familiares de SAHS. • Antecedentes de adenoidectomía y/o amigdalectomía. • Síndrome de Down. 	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad. • Tabaquismo. • Consumo de alcohol. • Consumo de fármacos sedantes del centro respiratorio o relajantes musculares. • Enfermedades metabólicas: hipotiroidismo, acromegalia, etc. • Dormir en decúbito supino. • Alteraciones craneofaciales.

Elaboración propia.

Crterios de derivación desde Primaria a Especializada

En aquellos pacientes con riesgo cardiovascular, o simplemente con riesgo importante para su salud (HTA no controlada, cardiopatía isquémica o patología cerebrovascular), la derivación debe ser **preferente**. Igualmente aquellos pacientes con sospecha de padecer SAHS y que ejerzan profesiones de riesgo con somnolencia (conductores, manejo de máquinas peligrosas, etc.).

El resto de los pacientes deben ser derivados de forma ordinaria; no deben derivarse roncadores simples, obesos o hipertensos sin otra sintomatología acompañante.

Derivación preferente:

- Somnolencia diurna incapacitante.
- HTA de difícil control.
- Cardiopatía isquémica.
- Arritmias cardíacas.
- Accidente cerebrovascular.
- Insuficiencia respiratoria.
- Profesiones de riesgo: conductores, trabajos con máquinas peligrosas o en alturas...

Derivación desde Unidades de Sueño a Primaria

El hecho de que el SAHS sea una patología de elevada prevalencia y que exista un número cada vez creciente de enfermos subsidiarios de tratamiento con presión positiva continua (CPAP) hace "inabordable"

el seguimiento de todos estos enfermos en las Unidades de Sueño, por lo que es imprescindible la implicación de la Medicina Primaria en el manejo y resolución de efectos secundarios básicos. Para ello es fundamental que exista una buena coordinación entre Medicina Primaria y Especializada, con protocolos correctos de derivación y una adecuada formación en esta patología. No en vano, AP supone la puerta de entrada al sistema sanitario.

En los pacientes con **tratamiento higiénico-dietético** se debe controlar la evolución, sobre todo de la somnolencia y la eficacia de las medidas indicadas, haciendo especial hincapié en el control de peso, dado que en algunos enfermos con modificación en el IMC, esto podría suponer la reaparición de sintomatología diurna y, por ende, precisarían ser reevaluados en una Unidad de Sueño. De igual forma, tendremos que tener una especial vigilancia de las cifras tensionales, así como de otros factores de riesgo cardiovascular añadido.

Inicialmente, los enfermos con SAHS en **tratamiento con CPAP** deben seguir revisiones periódicas en las Unidades de Sueño. En algunos centros está establecido que aquellos que tras un periodo de al menos 1 año de seguimiento, con buen control de síntomas y adherencia al tratamiento, sin efectos secundarios, puedan ser dados de alta para ser vigilados por AP. Desde aquí se debe valorar la correcta utilización de CPAP y su influencia sobre la sintomatología. Su persistencia o la aparición de efectos secundarios intolerables obligará a ser remitidos de nuevo a la Unidad de Sueño (**tabla 3**).

Tabla 3.**Criterios de derivación desde Atención Primaria a Unidad de Sueño en pacientes con CPAP.**

- Modificación del índice de masa corporal significativo (entre el 20-30%).
- Reaparición de sintomatología diurna.
- Aparición de efectos secundarios no tolerables.
- Aparición de efectos adversos graves.
- No adherencia al tratamiento con CPAP.
- No tolerancia a CPAP.

Elaboración propia.

Por otro lado, la coordinación con las empresas suministradoras de terapia domiciliaria cada vez es mayor, habiéndose establecido un modelo de atención domiciliaria que ha pasado de ser una mera “instalación de equipos” a involucrarse cada vez más en la coordinación con las Unidades de Sueño prescriptoras en el adecuado manejo y adherencia al tratamiento, comprobando periódicamente el número de horas de uso de los equipos,

estado del mismo y sus accesorios, etc., y elaborando informes a través de las webs accesibles a los médicos prescriptores con las posibles incidencias existentes. Posiblemente no estemos lejos de que este nexo de unión se produzca también con AP, la cual, sin poder influir en los modelos de terapia y modificación de tratamientos, sí pueda identificar a aquellos enfermos no cumplidores y participar en protocolos de gestión.

Métodos diagnósticos del síndrome de apneas-hipopneas del sueño

Dra. Soledad López Martín

Servicio de Neumología. Unidad de Sueño.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Niveles diagnósticos

Podemos dividir los estudios diagnósticos del síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) en cuatro tipos, atendiendo a su complejidad técnica, los recursos empleados y los resultados obtenidos:

- **Tipo 1:** polisomnografía (PSG) completa (siete o más canales) supervisada por un técnico en sueño y realizada en el laboratorio de sueño.
- **Tipo 2:** PSG completa (siete o más canales) no supervisada, realizada bien en el hospital o bien en el domicilio del paciente.
- **Tipo 3:** dispositivos con canales limitados (entre cuatro y siete). Se incluyen en este nivel las poligrafías respiratorias (PR).
- **Tipo 4:** estudios supersimplificados con aparatos de uno o dos canales, siendo uno de ellos habitualmente la pulsioximetría (PO).

Estos escalones diagnósticos bien diferenciados conllevan una complejidad técnica y una necesidad de recursos crecientes claramente distinta, pero a la vez con una mayor fiabilidad en el diagnóstico, siendo la PSG completa supervisada la prueba de referencia en el diagnóstico del SAHS. Es importante conocer cada uno de estos niveles con el fin de llegar a un equilibrio de coste-efectividad adecuado, seleccionando los pacientes que incluimos en cada escalón.

Modelos de predicción clínica

Como en cualquier otra enfermedad, el primer paso en todo paciente con sospecha es realizar una historia clínica detallada, a poder ser estando presente el compañero/a, especificando la edad, los antecedentes personales y familiares, los hábitos de

sueño, el perfil psicológico, la ingesta de alcohol o fármacos, las características de la somnolencia, la puntuación en la escala de Epworth, el tiempo de evolución, los síntomas relevantes (**tabla 1**), además de la intensidad de los mismos y de la repercusión en su vida social y laboral.

Con el fin de realizar un diagnóstico rápido y fiable en una enfermedad, como

hemos mencionado, con alta prevalencia e infradiagnosticada, en parte por la falta de recursos, se ha estudiado el valor de la evaluación individual de los síntomas y signos del SAHS. Con tal fin se ha estipulado que la presencia de ronquido o pausas de apnea, obesidad o el aumento del perímetro del cuello podrían ayudarnos a precisar el diagnóstico. Sin embargo, su valor en este sentido se ha

Tabla 1.
Relación de síntomas más frecuentes del SAHS.

Nocturnos	Diurnos
<ul style="list-style-type: none"> • Ronquido • Apneas observadas. • Episodios asfícticos. • Movimientos anormales. • Diaforesis. • Despertares frecuentes. • Nicturia. • Pesadillas. • Sueño agitado. • Insomnio. • Reflujo gastroesofágico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia diurna excesiva. • Sensación de sueño no reparador. • Cansancio crónico. • Cefalea matutina. • Irritabilidad. • Apatía. • Depresión. • Dificultad de concentración. • Pérdida de memoria. • Disminución de la libido.

Elaboración propia.

Tabla 2.
Clasificación de la probabilidad de SAHS en función de la clínica y comorbilidad.

Probabilidad baja	<ul style="list-style-type: none"> • Ronquidos sin somnolencia. • No comorbilidad cardiovascular.
Probabilidad media	<ul style="list-style-type: none"> • Ronquidos y apneas observadas y/o Epworth 12-15 y/o IMC > 30. No comorbilidad cardiovascular.
Probabilidad alta	<ul style="list-style-type: none"> • Ronquidos y apneas observadas o Epworth > 15 y/o IMC > 30 y/o comorbilidad cardiovascular.

Elaboración propia.

mostrado limitado. La explicación está en la elevada prevalencia que algunos síntomas característicos de SAHS tienen en la población general; por ejemplo, el ronquido está presente en un 35% de la población sana, las pausas de apnea en un 6% y la hipersomnolencia diurna en un 18% (tabla 2).

La agrupación de la anamnesis con la exploración física en forma de reglas de predicción clínica (RPC) ha intentado precisar mejor la probabilidad de SAHS. Los modelos propuestos emplean métodos estadísticos de regresión logística, con una serie de ecuaciones matemáticas compuestas por variables numéricas derivadas de los datos extraídos de la anamnesis y de los hallazgos de la exploración física, los más conocidos serían los métodos de Rodsutti, Deegan y McNicholas o el modelo Flemons.

Aunque poseen una sensibilidad alta (76-96%), su especificidad tan baja (13-54%) los hace inadmisibles, siendo, por tanto, insuficientes para un diagnóstico fiable de SAHS. Además, la mayoría de ellos se componen de fórmulas complejas que obstaculizan su difusión y utilización en la práctica clínica.

Estudios objetivos de sueño

Polisomnografía

Es considerado el método “*gold standard*” para el diagnóstico del SAHS. Consiste en el registro simultáneo de las variables

neurofisiológicas y respiratorias. De esta forma podemos evaluar la calidad y cantidad de sueño, y requiere un mínimo de 12 canales, con una duración mínima de registro de 6,5 horas, incluyendo por lo menos 3 horas de sueño (figura 1).

Figura 1.
Alice 6®.



La monitorización de las variables neurofisiológicas (electroencefalograma –EEG–), electrooculograma –EOG– y electromiograma –EMG– mentoniano) permite diferenciar el sueño de la vigilia, identificar las fases 1, 2 y 3 de sueño NREM y sueño REM y detectar los despertares corticales. Además se deben emplear electrodos que nos permitan recoger los movimientos de las extremidades inferiores.

Las variables respiratorias y cardiacas incluyen el registro de la SaO₂ mediante un pulsioxímetro, del esfuerzo respiratorio mediante bandas toracoabdominales y la medida del flujo nasobucal mediante neumotacógrafos, con termistores (excelente medidor de apneas, no tanto de hipopneas) o cánulas nasales; estas últimas

pueden sobreestimar las hipopneas, además del problema añadido en pacientes con obstrucción nasal, por ello, es conveniente combinar esta dos últimas (una cánula nasal con un termistor bucal). Asimismo, también se considera necesario incluir sensores que permitan establecer la posición corporal.

Con la evaluación de estos canales vamos identificando los eventos (**tabla 3**), clasificándolos en apneas, hipopneas y despertares relacionados con esfuerzos respiratorios (RERA, ERAM).

Los criterios para establecer el diagnóstico de SAHS se basan en

Tabla 3.
Definiciones de los principales eventos respiratorios.

Apnea obstructiva	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 s de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.
Apnea central	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria de > 10 s de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.
Apnea mixta	Es un evento respiratorio que habitualmente comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.
Hipopnea	Reducción discernible (> 30% y < 90%) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 s de duración que se acompaña de una desaturación ($\geq 3\%$) y/o un microdespertar en el electroencefalograma.
Esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM)	Periodos ≥ 10 s de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado mediante medición de presión esofágica) que acaba con un microdespertar. Opcionalmente, también puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toracoabdominales cuando hay un periodo de limitación al flujo ≥ 10 s y < 2 min, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que termina con un microdespertar.
Índice de alteración respiratoria (IAR)	Consiste en la suma del número de apneas y el número de hipopneas por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria): IAR sumado al número de ERAM por hora.

Elaboración propia.

el número promedio de eventos respiratorios por hora de sueño, también llamado índice de alteración respiratoria (IAR). La gravedad se puede clasificar en ligero (IAR de 5 a 15), moderado (de 15 a 30) y grave (mayor de 30).

La poca disponibilidad, mayor coste y relativa complejidad de la PSG, unido a la alta prevalencia del SAHS, la hace de difícil acceso a toda la población afecta, lo que ha originado la búsqueda de alternativas más sencillas, obligando al empleo de otros métodos diagnósticos más simplificados en casos seleccionados.

Poligrafía respiratoria

Dado que ha sido demostrado que la supresión de las variables neurofisiológicas no cambiaba sensiblemente el diagnóstico, una propuesta diferente a la PSG convencional sería el monitorizar solo parámetros cardiorrespiratorios. La PR (figura 2) consisten en el análisis de las variables respiratorias y cardiacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos, por tanto,

su principal ventaja es ser un método más simple y barato, pudiendo realizarse tanto en el laboratorio de sueño como en el domicilio del paciente, lo que abarata aún más el coste. El número de canales oscila entre cuatro y más de 10. Algunas permiten la visualización en tiempo real y otras no.

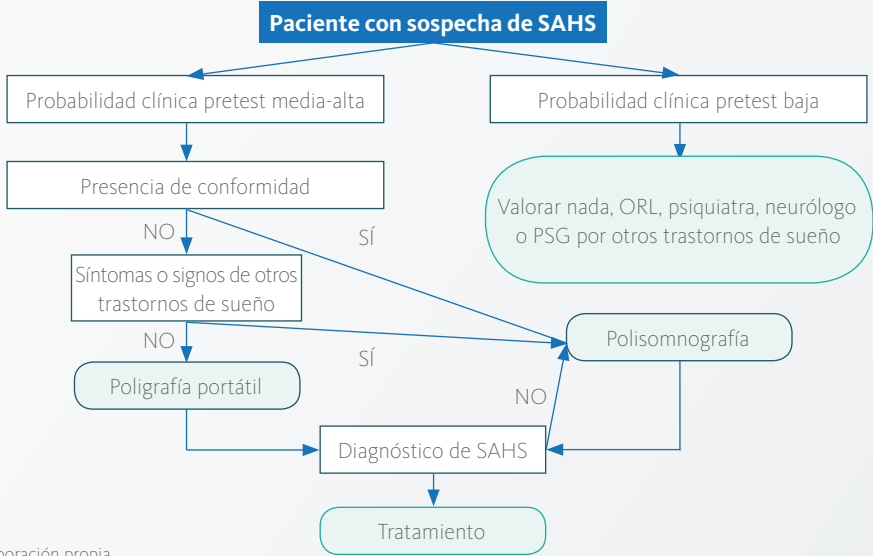
La desventaja más importante es que al no evaluar las variables neurofisiológicas, no conocemos la cantidad y calidad de sueño. Así, el número de eventos no puede dividirse por el número de horas de sueño, sino por el tiempo de registro en cama, por lo que tiende a infraestimar la gravedad por falsos negativos en caso de que el paciente no haya dormido correctamente. Siempre podemos deducir de forma indirecta si el paciente se encuentra dormido apoyándonos en otros canales (ronquido, posición, bandas toracoabdominales o actimetría). Hay que tener en cuenta que no todos los polígrafos son comparables y no es lo mismo su empleo en domicilio que en una Unidad de Sueño.

Los pacientes más adecuados para llevar a cabo una PR son aquellos con baja probabilidad clínica de SAHS, ya que se podrá descartar SAHS en la mayoría de ellos, y aquellos con alta probabilidad clínica, en quienes se podrá establecer el diagnóstico. En los pacientes con probabilidad clínica media, sospecha de otros trastornos del sueño, insomnio, depresión-ansiedad o portadores de comorbilidad relevante, la prueba recomendable es la PSG. En caso de que esta última sea negativa en pacientes sintomáticos, deberán ser remitidos a una Unidad de Sueño para ampliación de estudio con una PSG convencional para intentar alcanzar el diagnóstico (figura 3).

Figura 2.
Alice NightOne®.



Figura 3.
Toma de decisión con poligrafía portátil.



Elaboración propia.

Estudios domiciliarios

Cada vez hay más datos a favor del empleo de estudios domiciliarios (incluyendo la oximetría aislada) como alternativas razonables a la PSG en pacientes seleccionados, apoyado tanto por revisiones recientes de la literatura como por la Academia Americana de Medicina de Sueño (AASM), que en sus guías recomienda el uso de estos sistemas simplificados en el domicilio.

Los sistemas portátiles de PSG y PR permiten su empleo fuera del hospital, envían señales por módem, redes locales e incluso por Internet, o bien almacenan los registros en tarjetas de memoria para su posterior análisis. Aunque sí es cierto que los

estudios domiciliarios no vigilados suponen un incremento en el número de pruebas perdidas por problemas técnicos o por otras razones (11-15% de estudios deben de ser repetidos), suponen un mayor consumo de material fungible y un deterioro de los equipos domiciliarios más rápido, la gran ventaja es el ahorro de la cama hospitalaria y el tiempo del técnico. Por tanto, conviene evaluar el coste-beneficio en cada caso.

Los equipos pueden ser instalados en el hospital por personal técnico, y así el paciente se lo lleva puesto a su casa para devolverlo al día siguiente, o bien el paciente se lleva el equipo a su domicilio y él mismo se lo coloca antes de dormir para devolverlo por la mañana. Otra forma consiste en que un

técnico se desplace al domicilio del paciente e instale el equipo, siendo el modo más costoso, pero en el que conlleva un menor número de problemas técnicos. Cada centro deberá valorar la mejor relación coste-efectividad en su medio. Sea cual sea el método empleado, siempre es conveniente que el paciente rellene un cuestionario con respuestas tales como la hora de irse a la cama, la hora aproximada a la que cree que se durmió, la hora a la cual estima que se despertó y a qué hora se levantó, así como una impresión subjetiva sobre la calidad del sueño, datos que nos pueden ser de ayuda para la interpretación de los resultados de las PR.

Modelos simplificados

Son métodos técnicamente inferiores que plantean problemas de sensibilidad y especificidad, por lo que durante mucho tiempo no han sido considerados como una posibilidad diagnóstica para el SAHS.

Oximetría

Cuantifica la saturación de la oxihemoglobina mediante espectrofotómetros de longitud de onda dual (luz roja e infrarroja que permite distinguir la hemoglobina oxigenada de la reducida), las cuales absorben cantidades distintas de luz emitida por la sonda del oxímetro. Funciona a través de la colocación de un lecho vascular arterial pulsátil (dedo) entre una fuente de luz de dos longitudes de onda y un detector luminoso.

Los valores oximétricos normales corresponden a cifras superiores al 95%. Habitualmente

se considera una desaturación significativa cuando la SaO₂ cae un 3% respecto a la SaO₂ previa. En el análisis visual se puede valorar la morfología en dientes de sierra, típico gráfico que se genera al producirse las desaturaciones consecutivas; se correspondería, por tanto, con el índice de desaturaciones/hora. Valores superiores a 5-10 por hora se han empleado como elemento para el diagnóstico de SAHS, aunque su baja sensibilidad no lo hace recomendable para tal fin. El CT₉₀ (porcentaje del registro con saturaciones inferiores al 90%) es un elemento más sensible, pero menos específico; enfermos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o hipoventiladores presentan valores de CT₉₀ muy elevados. Un CT₉₀ superior al 1% se considera anormal, estimándose como leve si es superior al 5% y como grave si es superior al 25%. Además, para valorar una oximetría es muy importante tener en cuenta la forma de la caída de la SaO₂, pues podemos tener resultados falsamente positivos con morfología en dientes de sierra por Cheyne-Stokes o caídas prolongadas secundarias a hipoventilación o neumopatía crónica (EPOC, cifoescolióticos o grandes obesos). En pacientes fumadores, la mayor concentración de carboxihemoglobina podría también llevar a sobreestimar los resultados. Por otra parte, en sujetos jóvenes, no obesos, sin otras enfermedades asociadas, en los que las apneas pueden no originar desaturaciones, nos podría dar un resultado falsamente negativo.

La oximetría sí es un método que podría tener su utilidad en el cribado de pacientes con sospecha inicial muy elevada de SAHS, usándola como prueba orientativa o para priorizar los casos en la lista de espera (sobre todo en medios donde los recursos sanitarios

son escasos), aunque no debe aceptarse como diagnóstico definitivo de SAHS. Hay que tener en cuenta que una gran ventaja que posee es que puede ser domiciliaria.

Estudios monocanal

En la misma línea de pruebas objetivas “ultrasimplificadas” tenemos los dispositivos “monocanal”, que registran únicamente el flujo oronasal del paciente, de esta forma detectan el evento de una manera directa (apneas, hipopneas o ronquido), y no a través de sus consecuencias, como sería la desaturación. Dado que su empleo es bastante novedoso, son pocos los sistemas validados.

Como ejemplo disponemos del SleepStrip® , validado con una sensibilidad y una especificidad de 86% y 57%, respectivamente. Consiste en unos sensores térmicos colocados sobre la nariz y el labio superior con el fin de detectar el flujo de aire nasal y bucal. Obtiene una puntuación que sería equivalente al índice de apneas-hipopneas de la PSG. Otro dispositivo validado es el microMESAM® , que detecta cambios de presión obtenidos mediante una cánula nasal, generándose unas curvas flujo-tiempo que son analizadas automáticamente por el aparato, obteniendo las apneas, hipopneas y ronquidos. Posee una sensibilidad y especificidad del 100% y 87% para un punto de corte de 10 eventos por hora. Dentro de los sistemas monocanal, el ApneaLink® o el RUSleeping® RTS son los más extendidos del mercado. Utilizan un transductor de presión conectado a una cánula nasal para detectar los cambios en el flujo aéreo. Presentan una sensibilidad y especificidad del 87% y el 95%, respectivamente, en el caso del ApneaLink® ,

y del 92% y 77%, respectivamente, en el equipo RUSleeping® (figura 4) (ambos para un índice de apnea-hipopnea > 15).

Estos sistemas, de igual modo que la oximetría, no pretenden sustituir a la PSG, sino actuar como herramienta útil en el despistaje temprano de los pacientes con sospecha de SAHS con el fin de conseguir un acceso más racionalizado a los recursos disponibles. Mencionar que los costes por estudio serían solo entre 30-60 euros.

Figura 4.
Equipo RUSleeping®.

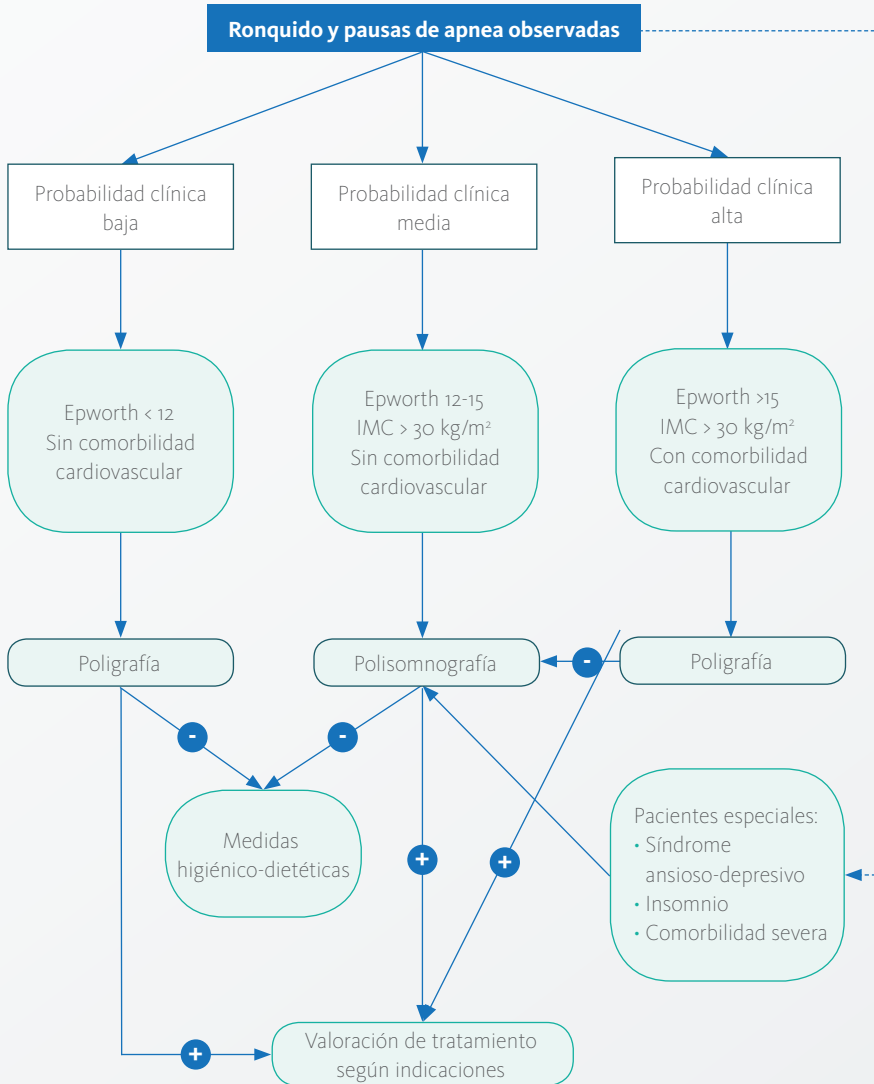


Algoritmo diagnóstico

La técnica diagnóstica a realizar dependerá de la probabilidad pretest de presentar SAHS, de la experiencia del equipo técnico en la evaluación de estudios domiciliarios y de la comorbilidad del paciente (figura 5).

En aquellos enfermos con alta o baja sospecha clínica de SAHS, una PR

Figura 5.
Algoritmo diagnóstico de SAHS (adaptado del propuesto por el Consenso Nacional del SAHS).



Adaptada de Grupo Español de Sueño. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 2005;41(Supl. 4):12-29.

hospitalaria, o bien domiciliaria en función de la experiencia del centro y el medio en el que nos encontremos, puede ser más que suficiente, teniendo que reservarse la PSG, por su mayor complejidad y coste, para aquellos enfermos con probabilidad intermedia y sobre todo para los que presenten comorbilidad neuropsiquiátrica (insomnio, depresión, patología neurológica) o bien cardiorrespiratoria (EPOC, insuficiencia cardiaca o insuficiencia respiratoria).

Asimismo, un resultado de PR dudoso o no concluyente deberá ser complementado con una PSG.

Abordaje desde Atención Primaria

Es importante la existencia de una correcta relación y comunicación bidireccional

entre Atención Primaria y las Unidades de Sueño. Además, de cara a poder disminuir el infradiagnóstico, sería significativo tanto la sensibilización como la adecuada formación en trastornos respiratorios del sueño por parte de estos especialistas con el fin de poder aumentar el grado de detección de la enfermedad. Asimismo, se favorecería disminuir el tiempo en lista de espera en aquellos casos en los que es prioritario acelerar el diagnóstico, como son los pacientes que presentan importante repercusión clínica, profesión de riesgo o comorbilidades asociadas. En este último sentido, el desarrollo e implantación de los dispositivos “ultrasimplificados” monocanal podría contribuir a que los médicos de Atención Primaria tuvieran una implicación activa en el proceso diagnóstico, siempre y cuando se estableciera, como hemos mencionado, una correcta relación bidireccional con las Unidades de Sueño.

Tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño

Dra. Beatriz Jara Chinarro

Servicio de Neumología. Hospital Puerta de Hierro. Madrid

Indicaciones, algoritmo terapéutico

Los objetivos que pretendemos conseguir al tratar a un paciente con síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) son:

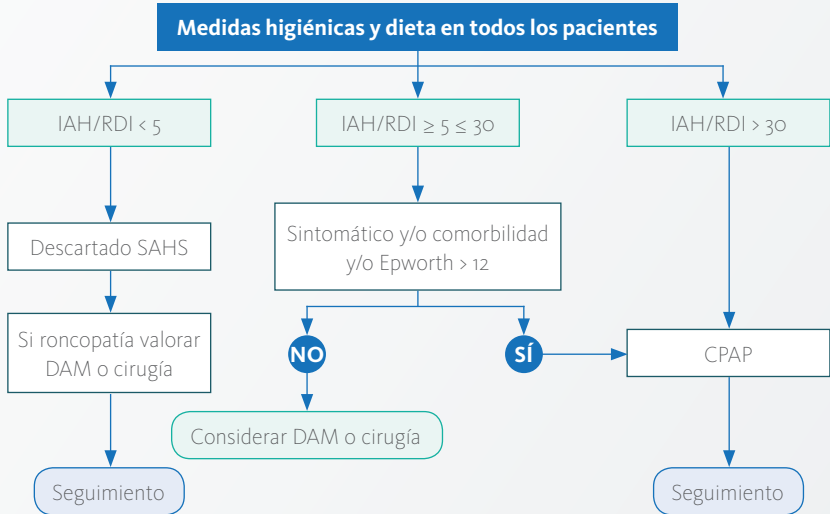
- Corregir los síntomas y signos que produce el trastorno.
- Normalizar la calidad del sueño.
- Reducir el riesgo de complicaciones sistémicas secundarias que se producen si no se instaura un tratamiento adecuado. En este sentido, ante las contundentes evidencias científicas existentes al respecto, cabe destacar la disminución del riesgo de complicaciones cardiovasculares.

- Disminuir los costes directos e indirectos de la enfermedad, como bajas laborales, accidentes de tráfico, etc.

La educación sobre la enfermedad y las medidas de tratamiento médico generales deben explicarse e instaurarse en todos los pacientes.

La decisión de iniciar un tratamiento específico se tomará en base a los síntomas percibidos por el paciente, la repercusión de los mismos en su calidad de vida, la gravedad del trastorno definido por el índice de apneas-hipopneas (IAH) del registro de sueño y la coexistencia o no de otros factores de riesgo cardiovascular, siguiendo el algoritmo siguiente (**figura 1**).

Figura 1.
Algoritmo de decisión del tratamiento en adultos.



Adaptada de Grupo Español de Sueño. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 2005;41(Supl. 4):12-29.

Tratamiento médico

El tratamiento médico o las llamadas medidas higiénico-dietéticas van encaminadas a reducir los factores que favorecen o agravan el SAHS. Se deben recomendar a todos los pacientes que consultan en una Unidad de Sueño:

- Adoptar una **higiene de sueño adecuada:** un horario regular, con rutinas adecuadas, en un ambiente favorecedor...
- **Pérdida de peso:** dado que, entre el 40 y el 60% de los pacientes con SAHS son obesos, llegando incluso a aumentar su prevalencia al 90% cuando se trata de obesos mórbidos (índice de masa corporal -IMC- superior a 40 kg/m²), y que se

trata del único factor predictor de SAHS modificable, debemos insistir en la pérdida ponderal. Una reducción de peso mayor del 5-10% mejora el IAH, aunque debemos tener en cuenta que no en todos los casos ello va a suponer una modificación en la actitud terapéutica, tal y como esperan algunos enfermos. Pese a ello, debemos incentivarles. Por tanto, la intervención mínima en consulta debe ir encaminada a que los enfermos con obesidad modifiquen sus conductas alimentarias y sobre todo, modifiquen su estilo de vida. Es necesario, además, llevar a cabo un seguimiento estrecho para objetivar que esa pérdida de peso se mantiene en el tiempo.

En los pacientes obesos mórbidos que han fracasado en intentos previos de realizar

dieta se solicitará una valoración de cirugía bariátrica.

- Evitar el **alcohol**, ya que disminuye la contracción de la musculatura dilatadora faríngea y deprime el centro ventilatorio, favoreciendo la aparición de apneas. Debemos recomendar evitar su consumo al menos 6 horas antes de acostarse.
- Eliminar el **tabaco**. Los fumadores tienen predisposición al ronquido. La inflamación que produce el tabaco en la vía aérea superior aumenta la resistencia al paso del aire.
- Evitar **fármacos** con efecto sedante central, sobre todo las benzodiazepinas. Estas provocan una mayor colapsabilidad de la vía aérea superior y disminuyen la respuesta ventilatoria a la hipoxemia y a la hipercapnia. Si es imprescindible utilizar hipnóticos, son preferibles zolpidem y zopiclona.
- Si en el estudio diagnóstico se ha detectado un **hipotiroidismo**, iniciar un tratamiento sustitutivo correcto con controles periódicos de los niveles hormonales.
- En los casos en los que el registro de sueño detecta un predominio **posicional** (el IAH es el doble en decúbito supino que en posición lateral), evitar dormir en esta postura, dado que en supino los enfermos con SAHS presentan unas apneas más prolongadas y su repercusión oximétrica es más acusada. Se han utilizado diferentes técnicas (la más común es la utilización de una pelota de tenis fijada a la espalda del paciente), cuya eficacia ha sido demostrada, pero se trata de un método terapéutico que a largo plazo el paciente suele abandonar, siendo por tanto, la presión positiva continua (CPAP) el tratamiento más eficaz.

Tratamiento con CPAP

La CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos. Consiste en la aplicación continua de una presión positiva sobre la vía aérea. Esta presión se genera en una turbina que da lugar a un flujo constante de aire que se transmite por una tubuladura y una mascarilla nasal a la vía aérea del paciente, provocando un aumento de la presión intraluminal, un aumento del diámetro de la misma e impidiendo su colapso (apnea). Su efecto es mecánico. Además, mejora la capacidad funcional residual y modifica la activación de los músculos que participan en la ventilación, sobre todo los espiratorios (**figuras 2-4**).

Figura 2.
CPAP DreamStation®.



Figuras 3 y 4.
Mascarillas: Amara View® y DreamWear®.



Los efectos de la CPAP cubren los objetivos del tratamiento que nos planteamos al iniciar este capítulo: corrige las apneas obstructivas y mixtas, las hipopneas, el ronquido, las desaturaciones de oxígeno y los despertares electroencefalográficos secundarios a los eventos respiratorios, con lo que:

- Remiten los síntomas.
- Mejora la calidad de sueño y la calidad de vida.
- Disminuye las cifras de presión arterial y reduce, por tanto, el riesgo de complicaciones sistémicas.
- Reduce el riesgo de accidentes de tráfico.

Por tanto, se trata del tratamiento de elección en la mayoría de los casos, siendo la evidencia científica al respecto incuestionable. Además de ello, diversos estudios de coste-utilidad de la CPAP frente a otros tratamientos, llevados a cabo en diferentes ámbitos y recogidos en el documento sobre evaluación sanitaria y socioeconómica del SAHS en España, concluyen que la CPAP es coste-efectiva para el tratamiento del SAHS moderado-grave. Por tanto, el uso de la CPAP conlleva un ahorro de costes del sistema sanitario.

La CPAP es un tratamiento crónico en la mayoría de los casos, no curativo (si se deja de usar, desaparecen los beneficios) y que además produce molestias y efectos secundarios indeseables. Para asegurar su cumplimiento es imprescindible educar al paciente en sus características y uso en el momento de su prescripción:

- Explicar al paciente en qué consiste la enfermedad, por qué hay que tratarla con CPAP y cuáles son los objetivos/beneficios

que pretendemos conseguir con su uso.

- Instruirle en el funcionamiento del aparato, la tubuladura, la mascarilla y los arneses.
- Entrenarle en la colocación del dispositivo.
- Disponer de distintos modelos y tamaños de mascarilla y elegir la más adecuada para cada caso.

Cada paciente necesita una presión determinada que debe identificarse. La **titulación** o ajuste individualizado de la presión de la CPAP debe hacerse cuando el paciente está entrenado en el uso del dispositivo. Algunos autores recomiendan esperar hasta 3 meses desde el inicio de la terapia, ya que han visto que la presión de titulación puede reducirse hasta en 1,5-2 cmH₂O durante este periodo si se consigue una adecuada adaptación.

Existen distintos métodos de titulación:

- **Ecuaciones de predicción.** Basadas en datos antropométricos, clínicos y parámetros de la poligrafía/polisomnografía. Los autores de la más empleada (fórmula de Hoffstein) ([figura 5](#)) aseguran una titulación adecuada en un 84% de los casos, pero deja un IAH residual importante, por lo que siempre debe usarse como un paso provisional al ajuste definitivo realizado mediante auto-CPAP o polisomnografía (PSG).
- **Polisomnografía convencional (PSG).** Actualmente se reserva para los casos complicados o con patologías asociadas (fenómenos de hipoventilación, apneas centrales...). Se realiza PSG y, una vez verificada la presencia de sueño y de eventos respiratorios, un técnico cualificado va elevando progresivamente el nivel de presión de la CPAP: 1 cmH₂O cada 5-10

Figura 5. Fórmula de Hoffstein.

$$P_{pred} = (0,16 \times IMC) + (0,13 \times PC) + (0,04 \times IAH) - 5,12$$

Ppred: presión predicha; IMC: índice de masa corporal; PC: perímetro del cuello.

Tomada de Miljeteig H, Hoffstein V. Determinants of continuous positive airway pressure level for treatment of obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis. 1993 Jun;147(6 Pt 1):1526-30.

minutos, hasta que se normalizan los eventos y el sueño. Se mantiene esa presión durante 1 hora y después se desciende 1 cm cada media hora hasta que vuelven a aparecer los eventos. La presión óptima será la previa a la que reaparecen las apneas.

- **Estudios de noche partida (*Split-night*).**

En la misma noche se realizan el estudio diagnóstico con PSG y la titulación. Este tipo de análisis es más adecuado en pacientes que sospechamos que serán severos y con un registro oximétrico patológico, con desaturaciones cíclicas (“en dientes de sierra”). Se debe hacer un registro diagnóstico de, al menos, 2 horas en el que se constate un IAH > 40, o IAH > 20, con apneas largas y desaturaciones significativas para iniciar la titulación; si no es así, el técnico continuará con el registro diagnóstico el resto de la noche.

- **Sistemas automáticos:** auto-CPAP. La titulación se hace mediante aparatos que registran de forma continua el flujo inspiratorio (lo más frecuente), la morfología de la onda inspiratoria o el ronquido, y ajustan el nivel de presión en cada momento en base a estos.

Debe hacerse un análisis visual de la gráfica eligiendo la presión mínima que cubra el 90% tras eliminar los picos de presión debidos a fugas. El registro se considerará inválido si el tiempo de análisis es inferior a 5

horas o se han producido fugas durante más de un tercio del mismo (**figura 6**).

La auto-CPAP también se puede usar como terapia en pacientes que no toleran la CPAP a una presión fija o en aquellos con SAHS de predominio posicional.

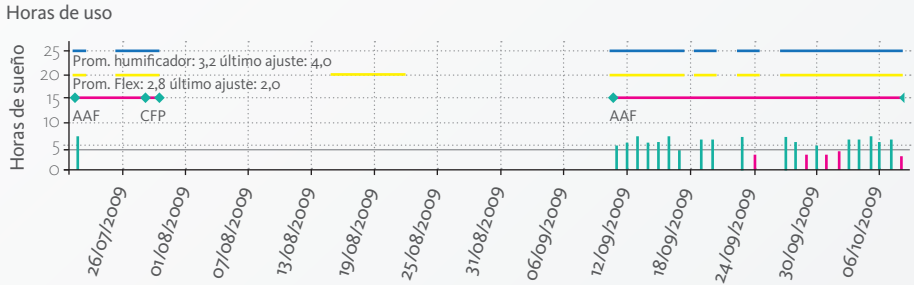
Seguimiento tras inicio de CPAP

Una vez ajustada la presión de forma individual, debemos establecer un programa de **seguimiento** protocolizado. Los consensos publicados recomiendan realizar revisiones el primer mes, cada 3 meses durante el primer año, cada 6 meses el segundo año desde la prescripción y posteriormente, si no hay incidencias y la adaptación es buena, cada 2-3 años. Estas consultas las puede realizar enfermería especializada con apoyo médico. El seguimiento a largo plazo exige una buena coordinación entre Atención Primaria (AP) y las Unidades de Sueño, tal y como se ha comentado en anteriores páginas.

En estas consultas deben registrarse:

- La percepción subjetiva del paciente de su situación clínica respecto a antes del inicio del tratamiento.

Figura 6.
Registro de auto-CPAP.



Modos del dispositivo: AAF = Auto CPAP con A-Flex, CFP = CPAP con C-Flex Plus

Resumen de eventos diarios por hora. 02/10/2009 - 08/10/2009

IAH total: 2,7

P	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
MaP	0,0	0,0	1,286,7	326,2	334,5	217,0	139,3	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
%	0,0	0,0	55,8	14,1	14,5	9,4	6,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
LF	0,0	0,0	0,2	0,4	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
RV	0,0	0,0	4,8	9,4	5,9	3,6	1,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
AO	0,0	0,0	0,1	0,4	0,4	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
AC	0,0	0,0	0,2	0,4	0,4	0,8	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
H	0,0	0,0	1,4	2,9	2,9	4,4	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
RE	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	0,3	0,9	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
IAH	0,0	0,0	1,7	3,7	3,7	5,8	3,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

90%

P: presión; MaP: minutos a presión; %: porcentaje de noche; LF: limitación de flujo; RV: ronquido vibratorio; H: hipopnea; AO: apnea obstructiva; AC: apnea sin obstrucción; RE: RERA; IAH: índice de apnea/hipopnea.

Elaboración propia.

- Test de Epworth, peso y talla.
- Cumplimiento: horas promedio/día.
- Asegurar la colocación y adaptación adecuada de la mascarilla, un cuidado adecuado del equipo y la presión prescrita.
- Realizar un interrogatorio sobre la aparición de posibles efectos secundarios.

Los **efectos secundarios** que aparecen con mayor frecuencia y sus medidas de corrección aparecen reflejados en la **tabla 1**. Cabe destacar que estos efectos secundarios suelen aparecer al inicio del diagnóstico, generalmente en el periodo de adaptación (unos 2 meses), siendo en la mayoría de los

Tabla 1.
Efectos secundarios de CPAP y medidas correctoras.

Efecto secundario	Medida correctora
Congestión/obstrucción nasal	<ul style="list-style-type: none"> • Instilaciones locales con suero salino. • Corticoides tópicos nasales. • Humidificador térmico. • Persiste: remitir a ORL.
Irritación cutánea	<ul style="list-style-type: none"> • Gasas protectoras sobre la piel. • Sistemas de prevención de úlceras por decúbito. • Geles con clorhexidina. • Uso secuencial de 2/3 mascarillas distintas.
Sequedad faríngea	<ul style="list-style-type: none"> • Humidificador térmico.
Ruido	<ul style="list-style-type: none"> • Controlar fugas. • Mejorar la adaptación.
Conjuntivitis	<ul style="list-style-type: none"> • Ajuste adecuado de mascarilla para evitar fugas hacia los ojos. • Protección ocular con parches.
Cefalea	<ul style="list-style-type: none"> • Analgésicos.
Epistaxis	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de la sequedad nasal: humidificación, suero salino, pomadas nasales. • Persiste: remitir a ORL. Cauterización vascular.
Frío	<ul style="list-style-type: none"> • Humidificador térmico.
Insomnio	<ul style="list-style-type: none"> • Adaptación progresiva de CPAP. • Si es imprescindible: usar hipnóticos no benzodiazepinas (zolpidem, zopiclona).
Aerofagia	<ul style="list-style-type: none"> • Mejoría de la adaptación. • Control de la ansiedad.

Elaboración propia.

casos transitorios y leves. Pese a ello, no darles una solución puede repercutir en la adaptación a la CPAP, con el consiguiente abandono del tratamiento, por lo que es fundamental resolverlos de forma temprana.

Dispositivos orales

El objetivo del tratamiento con dispositivos orales es la apertura directa o ensanchamiento de la faringe mediante una acción mecánica. Los dispositivos más empleados y de los que se dispone de mayor información científica de calidad son los dispositivos de avance mandibular (DAM), por lo que la mayoría de autores, al hablar de dispositivos orales, se refieren a estos. Actúan sobre los músculos dilatadores de la faringe, sobre todo el geniogloso, lo sitúan en una posición más anterior, aumentando su tono muscular y favoreciendo su contractilidad, con lo que aumenta el calibre de la vía aérea. Además, adelantan el hueso hioides y evitan la caída hacia atrás de la base de la lengua.

Los dispositivos comerciales son útiles para la adaptación inicial, previo paso a un dispositivo definitivo fabricado de forma individual para el paciente, en un laboratorio de prótesis dentales, y con seguimiento posterior por un odontólogo, experimentados.

Hay distintos modelos disponibles en el mercado, que pueden ser de avance fijo (SnoreGuard®) o de avance regulable-progresivo, lo que mejora la tolerancia (Silencer®, Herbst®, Silensor®, Orthoapnea®, etc.) (figura 7).

En los estudios realizados hasta el momento han demostrado mejorar la estructura de sueño y disminuir los microdespertares electroencefalográficos, reducir el IAH y mejorar el intercambio gaseoso nocturno, disminuir los síntomas y aumentar la calidad de vida de los pacientes. Obtienen mejores resultados que la cirugía mediante uvulopalatofaringoplastia (UPFP) a largo plazo, pero son menos eficaces que la CPAP; por tanto, siguen siendo una terapia alternativa, no de elección.

Figura 7.
Imagen de dispositivo de avance mandibular: OrthoApnea®.



Se ha establecido su indicación en:

- Roncopatía simple.
- SAHS leve o moderado con índice de masa corporal (IMC) normal.
- Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea (SRAVAS).
- SAHS de predominio posicional en decúbito supino.
- Como alternativa en SAHS severos que rechazan o no toleran la CPAP.

Las contraindicaciones absolutas y relativas para el uso de estos dispositivos aparecen resumidas en la **tabla 2**. Los efectos secundarios más

frecuentes son leves y solo ocasionalmente obligan a la retirada de la terapia (**tabla 3**).

Tratamiento quirúrgico

Clásicamente, la obstrucción de la vía aérea se ha clasificado en tres niveles:

- **Tipo I:** colapso que afecta a la región retropalatina.
- **Tipo II:** estrechamiento de la zona retropalatina y retrolingual.
- **Tipo III:** solo afecta al área retrolingual.

Tabla 2.
Contraindicaciones de los DAM.

Absolutas	Relativas
<ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de dentición. • Movilidad dentaria que impida fijación del dispositivo. • Patología activa periodontal. • Trastornos de la articulación temporomandibular (ATM). 	<ul style="list-style-type: none"> • Bruxismo. • Malformación mandibular: retrognatia/micrognatia. • Avance mandibular deficiente (< 5 mm). • Cuello corto. • IMC elevado.
Elaboración propia.	

Tabla 3.
Efectos secundarios de los DAM.

Leves	Graves
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor a nivel ATM. • Exceso de salivación. • Xerostomía. • Bruxismo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios en la posición de la mandíbula: alteración de la oclusión, sobremordida, movimientos mesiales de los molares inferiores.
Elaboración propia.	

El problema para tratar de forma quirúrgica la obstrucción es que en la mayoría de los casos es difícil identificar el área afectada, ya que suelen estar alterados distintos niveles.

Los procedimientos quirúrgicos que hasta ahora se han practicado con mayor frecuencia son:

- Traqueostomía.
- Avance maxilomandibular, mediante una osteotomía bilateral sagital que aumenta el espacio retrolingual.
- UPFP: aumenta el espacio retropalatino reorientando los pilares tonsilares y con escisión de la úvula y la porción posterior del paladar.
- UPFP con láser.
- Ablación con radiofrecuencia: estrechamiento del paladar blando y la lengua.
- Implantes en el paladar blando bajo anestesia local.
- Cirugía multinivel o en distintos pasos: cirugía combinada para abordar estrechamientos en distintas localizaciones, habitualmente una UPFP o un avance del geniogloso, con miotomía del hioides como primer paso, seguido de una osteotomía de avance maxilomandibular como segundo tiempo quirúrgico.

La Academia Americana de Medicina del Sueño (ASDA) ha revisado recientemente las indicaciones del tratamiento quirúrgico del SAHS en adultos, incluyendo los procedimientos que se realizan con más frecuencia, y sobre los que, por lo tanto, hay más literatura y de mejor calidad publicada.

Clasifican las recomendaciones, según el grado de evidencia, en: estándar, guía y opción (**tabla 4**).

Son necesarios trabajos que permitan identificar mejor a los pacientes que más se beneficiarían de estas técnicas por variables demográficas, anatómicas o polisomnográficas.

Aún hay muchas dudas en el seguimiento posoperatorio de estos pacientes: cuándo realizar la primera prueba objetiva de medida de eficacia, qué tratamientos se deben mantener en el posoperatorio (como el uso de la CPAP los primeros meses), cuánto tiempo se debe mantener el seguimiento a largo plazo para detectar recurrencias.

Otros

Tratamiento farmacológico

Se han realizado ensayos con distintos fármacos (protriptilina, medroxiprogesterona), pero ninguno de ellos ha demostrado ser una alternativa eficaz al tratamiento con CPAP.

Actualmente hay ensayos en curso con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), con resultados esperanzadores con el uso combinado de ondansetrón y fluoxetina. Una revisión publicada recientemente por la Cochrane Library, que analiza 30 estudios, concluye que, dado que los resultados positivos obtenidos con algunos fármacos empleados (paroxetina, donepezil, ondansetrón y fluoxetina) son a

Tabla 4. Recomendaciones ASDA sobre el tratamiento quirúrgico del SAHS.

Estándares

- La presencia y severidad del SAHS se debe asegurar antes del tratamiento quirúrgico.
- El paciente debe ser informado de las tasas previstas de éxito y complicaciones de la cirugía y de la existencia de tratamientos alternativos.
- Los objetivos deseables del tratamiento incluyen: resolución de los síntomas, normalización de la calidad de sueño, del IAH y de los niveles de saturación de la hemoglobina.
- La uvulopalatofaringoplastia guiada por láser (UPFPL) no se recomienda como tratamiento del SAHS.
- Se debe realizar un seguimiento posoperatorio que incluya la medida objetiva de la presencia y severidad del SAHS en ese momento, así como la existencia de síntomas residuales. Debe ser prolongado en el tiempo para detectar recurrencias.

Opciones

- La traqueostomía es un tratamiento efectivo, que solo debe considerarse cuando no existen otras opciones o cuando es necesario por la urgencia del caso.
- El avance quirúrgico maxilomandibular está indicado en pacientes con SAHS severo que no toleran o no cumplen CPAP, o en los que los dispositivos orales se han mostrado ineficaces.
- La uvulopalatofaringoplastia (UPFP), con o sin tonsilectomía, no normaliza el IAH en pacientes moderados o severos; por tanto, los pacientes con grado de afectación severo deben primero recibir tratamiento con CPAP y los de grado moderado con CPAP o dispositivos orales.
- La cirugía "multinivel" o "en varias localizaciones" se debe realizar en pacientes con obstrucción a distintos niveles de la vía aérea, sobre todo si ha fracasado una UPFP previa.
- La ablación por radiofrecuencia se puede considerar en pacientes con SAHS leve-moderado que no toleran o no cumplen CPAP o en los que ha fracasado o no están indicados los dispositivos orales.
- Los implantes palatinos pueden ser eficaces en algunos pacientes con SAHS leve en los que los tratamientos de elección (CPAP y dispositivos orales) son ineficaces.

Tomada de Ferber R, Millman R, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, Iber C, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. *Sleep*. 1994 Jun;17(4):378-92.

corto plazo, de momento no hay evidencia sostenible para recomendar su empleo.

Oxígeno

Se debe indicar en pacientes con SAHS e insuficiencia respiratoria que no han mejorado tras un tratamiento con la presión ajustada adecuada durante 3 meses. Se descartará la existencia de posibles comorbilidades, como

patologías obstructivas. Es más frecuente en obesos. Antes de su prescripción es imprescindible determinar la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2).

Tratamiento de la obstrucción nasal

No es una terapia resolutive, sino adyuvante, para mejorar la tolerancia a la CPAP en los casos que lo precisen.

Estimulación eléctrica transcutánea

Consiste en el entrenamiento de la musculatura del suelo de la boca y de los músculos suprahioides, encargados de mantener la vía aérea superior abierta. Se han creado dispositivos, como el Silent One® o el Apnoe Stim®, que reducen el IAH, pero no han demostrado su eficacia frente al tratamiento convencional.

Un estudio reciente aplicando un dispositivo de estimulación unilateral

del nervio hipogloso en una población seleccionada previamente, en la que se identifica la colapsabilidad de la vía aérea a nivel del área retrolingual mediante una fibroscopia durante sueño inducido farmacológicamente, ha demostrado beneficio en la reducción del IAH.

Todos los pacientes incluidos habían rechazado el uso de CPAP o no la toleraban, así que de momento estas terapias siguen siendo una segunda opción frente al tratamiento con CPAP.

Bibliografía recomendada

Abad A, De Miguel J, Jara B. Dispositivos orales en el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea del sueño. *Rev Patol Respir.* 2007;10(1):1- 6.

Aurora RN, Casey KR, Kristo D, Auerbach S, Bista SR, Chowdhuri S, et al. Practice parameters for the surgical modifications of the upper airway for Obstructive Sleep Apnea in adults. *Sleep.* 2010;33(10):1408-13.

Campos-Rodríguez F, Queipo-Corona C, Carmona-Bernal C, Jurado-Gámez B, Cordero-Guevara J, Reyes-Núñez N, et al. Continuous positive airways pressure improves quality of life in women with obstructive sleep apnea. A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016; 194(10):1286-94.

Capote F, Masa JF, Jiménez A, Peces-Barba G, Amilibia J, Rubio R. Manifestaciones clínicas del SAHS. Métodos diagnósticos. Síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea. *Arch Bronconeumol.* 2002;38(Supl. 3):21-7.

Chesson AL, Berry RB, Pack A. Practice parameters for the use of portable monitoring devices in the investigation of suspected obstructive sleep apnea in adults. *Sleep.* 2003;26:907-13.

- Ciftci B, Ulukavak Ciftci T, Firat Guven S. Polisomnografía de parte de la noche y polisomnografía de toda la noche. Comparación entre la primera y la segunda partes de la noche. Arch Bronconeumol. 2008;44:3-7.
- Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño. Coordinadora Patricia Lloberas. Normativa SEPAR. 2010.
- Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. Lancet. 1992 Feb 8;339(8789):347-50.
- Durán J, Esnaola S, Rubio R, De la Torre G, Solles J, Goicolea A, et al. Prevalence of obstructive sleep apnoea-hypopnea and related clinical features in the elderly. A population based- study in the general population aged 71-100. WFSRS. World Conference Sleep odyssey 2001. Punta del Este. Uruguay.
- Erman MK, Stewart D, Einhorn D, Gordon N, Casal E. Validation of the ApneaLink™ for the Screening of Sleep Apnea: a Novel and Simple Single-Channel Recording Device. J Clin Sleep Med. 2007;3:387-92.
- Ferber R, Millman R, Coppola M, Fleetham J, Murray CF, Iber C, et al. Portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea. ASDA standards of practice. Sleep. 1994 Jun;17(4):378-92.
- Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, Hudgel DW, et al. Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature. Chest. 2003;124:1543-79.
- Flemons WW, Whitelaw WA, Brant R, Remmers J. Likelihood ratios for a sleep apnoea clinical prediction rule. Am J Respir Crit Care Med. 1994;150:1279-85.
- Garvey JF, Taylor CT, McNicholas WT. Cardiovascular disease in obstructive sleep apnoea syndrome: the role of intermittent hypoxia and inflammation. Eur Respir J. 2009;33:1195-205.
- Grupo Español de Sueño. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 2005;41(Supl. 4):12-29.
- Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. Sleep. 1993;16:118-22.
- Kramer NR, Cook TE, Carlisle CC, Corwin RW, Millman RP. The role of the primary care physician in recognizing obstructive apnea. Arch Intern Med. 1999;159:956-8.
- Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. Can Anaesth Soc J. 1985 Jul;32(4):429-34.
- 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.
- Masa JF, Rubio M, Fondley LJ. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashers associated with respiratory disorder during sleep. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162:1407-12.
- Masa JF, Barbé F, Capote F, Chiner E, Díaz de Atauri J, Durán J, et al. Recursos y demoras en el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS). Arch Bronconeumol. 2007;43(4):188-95.

Memoria de Actividad 2009. Consejería de Sanidad. CAM.

Miljeteig H, Hoffstein V. Determinants of continuous positive airway pressure level for treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993 Jun;147(6 Pt 1):1526-30.

Montserrat JM, Chiner E, León A, Luque R, Maimó A, Maldonado JA. Organización asistencial, coordinación y gestión de las unidades de sueño. Relaciones con primaria y escalones asistenciales. *Arch Bronconeumol*. 2002;38(Supl. 3):46-52.

Oliver Z, Hoffstein V. Predicting effective Continuous Positive Airway Pressure. *Chest*. 2000;117:1061-4.

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 adults patients. *J Clin Sleep Med*. 2007;3:737-47.

Prasad B, Radulovacki M, Olopada C, Herdegen JJ, Logsn Y, Carley DW. Prospective trial of efficacy and safety of ondasetron and fluoxetine in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2010;33:982-9.

Rodsutti J, Hensley M, Thakkestian A, D'Este C, Attia J. A clinical decision rule to prioritize polysomnography in patients with suspected sleep apnea. *Sleep*. 2004 Jun 15;27(4):694-9.

Shochat T, Hadas N, Kerkhofs M, Herchuelz A, Penzel, Peter JH, et al. The SleepStrip™: an apnoea

screener for the early detection of sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2002;19:121-6.

Sociedad Española de Sueño. Evaluación sanitaria y socioeconómica del síndrome de apneas e hipopneas del sueño (SAHS) en España. Madrid: IMC; 2015.

Task Force Members: Lawrence J. Epstein, M.D.1 (Chair); David Kristo, M.D.2; Patrick J. Strollo, Jr., M.D.2; Norman Friedman, M.D.3; Atul Malhotra, M.D.4; Susheel P. Patil, M.D., Ph.D.5; Kannan Ramar, M.D.6; Robert Rogers, D.M.D.7; Richard J. Schwab, M.D.8; Edward M. Weaver, M.D., M.P.H.9; Michael D. Weinstein, M.D.10.

Terán Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med*. 1999;340:847-51.

Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Intern Med*. 1991;115:356-9.

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.

Woodson BT. Non-pressure therapies for Obstructive Sleep Apnea: surgery and oral appliances. *Respir Care*. 2010;55(10):1314-20.

Zamarrón C, Gude F, Barcala J, Rodríguez JR, Romero PV. Utility of oxygen saturation and heart rate spectral analysis obtained from pulse oximetric recordings in the diagnosis of sleep apnea syndrome. *Chest*. 2003;123:1567-76

