

# Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS)



ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA



ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA



ASOCIACIÓN DE ESTUDIOS DE PREVENCIÓN Y SALUD LABORAL



ASOCIACIÓN IBÉRICA DE PATOLOGÍA DEL SUEÑO



Dirección Gral. de Tráfico



ORGANIZACIÓN ESPAÑOLA DE FAMILIARES POLÍTICOS



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA DE TRÁFICO



Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria



Sociedad Española de Medicina General



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA RURAL Y GENERALISTA



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROLOGÍA



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ORTODONCIA



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA



Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PRÓTESIS ESTOMATOLÓGICA



ORGANIZACIÓN DE CONSUMIDORES Y USUARIOS

# **DOCUMENTO DE CONSENSO NACIONAL SOBRE EL SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DEL SUEÑO (SAHS)**

REALIZADO POR EL

## **GRUPO ESPAÑOL DE SUEÑO (GES)**

### **COMITÉ DE REDACCIÓN**

**Francisco Javier Puertas Cuesta**

FJPuertas@Hospital-Ribera.com

**Asociación ibérica de Patología del Sueño (AIPS)**

**Gonzalo Pin Arboledas**

gpa@comv.es

**Asociación Española de Pediatría (AEP)**

**Joan Santa María Cano**

JSANTAMA@clinic.ub.es

**Sociedad Española de Neurología (SEN)**

### **COORDINADOR**

**Joaquín Durán-Cantolla**

Joaquin.duran@wanadoo.es

**Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)**

### **AGRADECIMIENTOS**

Queremos expresar nuestro agradecimiento a todos los miembros de las sociedades y asociaciones científicas integrantes en este documento por las sugerencias, comentarios y aportaciones que lo han hecho posible. Así como a la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) impulsora inicial y patrocinadora de este documento y al Ministerio de Sanidad y Consumo por su colaboración al cedernos los locales para su realización.

**Portada realizada por:**

**Alternativa Group Imagen y Comunicación**

alternativa@alternativagroup.com.es

**SEPTIEMBRE 2005**

# GRUPO ESPAÑOL DE SUEÑO (GES)

FORMADO POR (ORDEN ALFABÉTICO):

**Asociación Española de Pediatría (AEP)**

Gonzalo Pin Arboledas

**Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPAP)**

Javier E. Blanco Gonzalez

**Asociación de Estudios de Prevención y Salud Laboral (AEPSAL)**

Jose María Molina

**Asociación Ibérica de Patología del Sueño (AIPS)**

Pilar Cuartero Rios

Francisco Javier Puertas

**Dirección General de Tráfico (DGT)**

Elena Valdés

**Organización Médica Colegial (OMC)**

Francisco Toquero De La Torre

**Sociedad Española de Cardiología (SEC)**

Jose Martinez Ferrer

**Sociedad Española de Medicina General (SEMG)**

Juan Antonio Trigueros

**Sociedad Española de Medicina de Tráfico (SEMT)**

Elena Valdés Rodriguez

**Sociedad Española de Medicina Familiar y comunitaria (SEMFYC)**

Jesús Molina París

Asensio Lopez Santiago

**Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN)**

Jose Antonio Quintano Jimenez

**Sociedad Española de Neurofisiología Clínica (SENFCL)**

Inés Picornell Darder

Gema De Blas Beorlegui

**Sociedad Española de Neurología (SEN)**

Joan Santamaría

**Sociedad Española de Ortodoncia (SEO)**

Juan Cobo Plana

Felix De Carlos Villafranca

**Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)**

Joaquín Durán-Cantolla

Nicolás Gonzalez-Mangado

**Sociedad Española de Otorrinolaringología (SEORL)**

Eduard Esteller

Enric Perelló

**Sociedad Española de Prótesis Estomatológica (SEPES)**

Carmelo Alustiza

**Y con la colaboración de:**

Un epidemiólogo clínico: Felipe Aizpuru Barandiarán

Un especialista en bioética: Fernando Carballo

Un magistrado: Purificación Martorell

Un paciente: Jesus Polo Fernandez de Aróyabe

La Organización de consumidores y Usuarios (OCU): Jose María Gonzalez Vigueras

Un representante de proveedores de Servicios (Air Products): Mercedes Franco-Gay

Un representante de los fabricantes de equipos (ResMed España): Angel Orteu

## INDICE DE MATERIAS

Nº	CAPITULO	PÁG.
1	INTRODUCCIÓN AL PROBLEMA	5
2	DEFINICIÓN Y CONCEPTO. FISIOPATOLOGIA, CLÍNICA Y EXPLORACIÓN	8
	2.1. Definición y concepto	9
	2.2. Fisiopatología	11
	2.3. Manifestaciones clínicas	12
	2.3.1. Excesiva somnolencia diurna (ESD)	12
	2.3.1.1. Mediciones subjetivas de la ESD	13
	2.3.1.2. Mediciones objetivas de la ESD	15
	2.3.1.2.1. Test de Latencia Múltiple de Sueño	15
	2.3.1.2.2. Test de Mantenimiento de la Vigilancia	16
	2.3.1.2.3. Test de Osler	17
	2.3.1.2.4. Test de la Vigilancia Motora	17
	2.4. Exploración del paciente con sospecha clínica de SAHS	22
	2.4.1. Exploración de la Vía Aérea Superior	22
	2.4.2. Exploraciones complementarias	29
	2.4.4. Exploración del ronquido	32
3	MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	38
	3.1. La Polisomnografía Convencional	38
	3.2. La Poligrafía Respiratoria	39
	3.3. Estudios domiciliarios	40
	3.4. Algoritmo diagnóstico	43
	3.5. Perspectivas de futuro en el diagnóstico del SAHS	44
	3.6. Conclusiones	45
4	SAHS Y ACCIDENTES DE TRÁFICO LABORALES Y DOMÉSTICOS	48
	4.1. SAHS y accidentes de tráfico	48
	4.1.1. Detección y control del conductor de riesgo	49
	4.1.2. Consejo médico	50
	4.2. SAHS y riesgo laboral y doméstico	53
	4.2.1. Situación en España	54
	4.2.2. Evaluación básica. Valoración del riesgo en el medio laboral.	55
5	EL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA Y EL SAHS. CRITERIOS DE DERIVACIÓN.	58
6	TRATAMIENTO MÉDICO DEL SAHS	62
	6.1. Medidas generales	62
	6.2. Tratamiento farmacológico	63
	6.3. Tratamiento farmacológico de la nariz	64
	6.4. Estimulación eléctrica	65
	6.5. Otros tratamientos	67
7	TRATAMIENTO DEL SAHS CON CPAP	72
	7.1. Efectos de la CPAP	72
	7.2. Cumplimiento de la CPAP	73
	7.3. Efectos secundarios del tratamiento con la CPAP y su solución	74
	7.4. El ajuste del nivel óptimo de presión de la CPAP	78
	7.4.1. Preparación del paciente	78
	7.4.2. Ajuste del nivel de CPAP por polisomnografía convencional (PSG)	79
	7.4.3. Ajuste del nivel de CPAP por PSG en modo noche partida	80
	7.4.4. Tratamiento del SAHS con auto-CPAP	81
	7.4.5. Las auto-CPAP como forma de ajustar la presión óptima	81
	7.5. Indicaciones de la CPAP en el SAHS	83
	7.6. Cuando retirar la CPAP	87

<b>Nº</b>	<b>CAPITULO</b>	<b>PÁG.</b>
	7.7. Financiación de la CPAP	89
	7.8. Quiénes están autorizados para prescribir la CPAP	89
	7.9. Listas de espera	90
<b>8</b>	<b>DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR EN EL TRATAMIENTO DEL SAHS</b>	<b>98</b>
	8.1. Eficacia de los dispositivos de avance mandibular	100
	8.2. Dispositivos de avance mandibular versus CPAP	101
	8.3. Uvulopalatofaringoplastia versus dispositivos de avance mandibular	101
	8.4. Protocolos de actuación	101
<b>9</b>	<b>TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SAHS Y LA RONCOPATÍA CRÓNICA</b>	<b>109</b>
	9.1. Cirugía Reductora de contenido	109
	9.1.1. Cirugía nasal	109
	9.1.2. Cirugía palatofaríngea	111
	9.1.3. Cirugía Lingual	112
	9.2. Cirugía de ensanchamiento del continente	113
	9.2.1. Cirugía máxilo-facial	113
<b>10</b>	<b>EL SAHS EN LA EDAD PEDIÁTRICA. CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO</b>	<b>119</b>
	10.1. Introducción	119
	10.2. Definiciones	119
	10.3. Prevalencia	120
	10.4. Patogénesis	121
	10.5. Clínica	122
	10.6. SAHS y crecimiento	126
	10.7. SAHS y aparato cardiovascular	126
	10.8. SAHS y alteraciones cognitivo-conductuales	127
	10.9. SAHS y enuresis	127
	10.10. SAHS y muerte súbita del lactante	127
	10.11. Herramientas diagnósticas en el SAHS pediátrico	128
	10.12. Tratamiento del SAHS pediátrico	133
	10.12.1. Tratamiento quirúrgico	133
	10.12.2. Tratamiento con CPAP	137
	10.12.3. Tratamiento conservador	137
	10.12.4. Tratamiento médico	137
	10.12.5. Profilaxis del SAHS	137
	10.13. Anexos	139
<b>11</b>	<b>SAHS Y RIESGO ANESTÉSICO</b>	<b>150</b>
	11.1. La evaluación prequirúrgica	152
	11.1.1. Paciente ya diagnosticado de SAHS	152
	11.1.2. Paciente con sospecha de SAHS pero sin diagnóstico previo	152
	11.2. Manejo del paciente en el preoperatorio	152
	11.3. Manejo de la Vía Aérea Superior	153
	11.4. Tipo de anestesia y manejo intraoperatorio	153
	11.5. Manejo del paciente en el postoperatorio	154
<b>12</b>	<b>ASPECTOS MÉDICO-LEGALES DEL SAHS. Responsabilidad civil</b>	<b>157</b>
	12.1. La responsabilidad del paciente	158
	12.2. Algunas cuestiones en relación a la responsabilidad del profesional	160
	12.3. Otros ámbitos de control	161

## 1. INTRODUCCIÓN AL PROBLEMA

En los últimos años los trastornos respiratorios del sueño y especialmente el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS), han ido generando un interés creciente en la comunidad médica. Así, todos los libros de medicina interna y las revistas especializadas dedican un espacio importante al SAHS. De hecho, una búsqueda en Medline (PubMed) con la palabra "sleep apnea" arrojó 13.039 entradas de las que 1.144 correspondieron al año 2004. Toda esta información ha facilitado el conocimiento de esta entidad entre los médicos y, también, en la sociedad en su conjunto, la cual ha recibido información sobre esta entidad y reclama su derecho a ser atendidos con rapidez, obtener un diagnóstico preciso y recibir un tratamiento adecuado.

Diferentes estudios epidemiológicos llevados a cabo en Estados Unidos y en Europa han evidenciado que el SAHS es una enfermedad muy prevalente que afecta entre 4-6% de hombres y 2-4% de las mujeres en la población general adulta de edades medias (1,2). Además, la prevalencia del SAHS aumenta claramente con la edad (3). Por otra parte, se ha mostrado que el SAHS está asociado con el deterioro de la calidad de vida (4), la presencia de hipertensión arterial (2,5,6), el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (7) y cerebrovasculares (8) y está relacionada con la aparición de accidentes de tráfico (9,10). Así mismo, se acepta un exceso de mortalidad asociado al SAHS (11,12). Por otra parte, se dispone de tratamientos eficaces. Por ello y considerando las complicaciones médicas del SAHS, así como las repercusiones socio-laborales y su negativo impacto en la calidad de vida y supervivencia; se afirma que esta enfermedad es un problema de salud pública que obliga al médico a identificar los pacientes subsidiarios de tratamiento (14). Incluso, recientes estudios han demostrado que no diagnosticar y por ende no tratar a los pacientes con SAHS supone un consumo de recursos 2-3 veces mayor que el de la población sin SAHS (15,16).

A pesar de todos estos datos sobre la relevancia del SAHS, los estudios realizados en los diferentes sectores de edad, evidencian que en España existen entre 1.200.000 y 2.150.000 sujetos portadores de un SAHS relevante, y por tanto, subsidiarios de ser tratados (17). No obstante, tan sólo se ha diagnosticado y tratado entre el 5-9% de esta población (17). Por lo que estamos muy lejos de haber alcanzado una situación óptima. Por otra parte, las unidades de sueño disponibles en España, aunque su número se ha triplicado en los últimos nueve años (17-19), son insuficientes, y no están adecuadamente dotadas para atender esta demanda creciente, originándose inaceptables listas de espera, que a veces llegan a uno o más años antes de materializarse en la realización de una prueba de sueño (20).

Este problema no afecta sólo a España. Así, el hecho de haber diagnosticado a menos del 10% de la población con SAHS también se ha comprobado en otros estudios americanos (21), reconociéndose, además, que el problema de la accesibilidad diagnóstica es la clave para la solución de este proceso (22). Es por ello, que en todo el mundo se han buscado alternativas diagnósticas diferentes a la polisomnografía convencional nocturna (PSG) que, aunque se la considera como la prueba de elección y referencia, no está exenta de problemas, además de ser costosa, consumidora de elevados recursos y estar al alcance de pocos centros. Las principales alternativas a la PSG completa han sido los estudios polisomnográficos en noches partidas, estudios de siestas para el diagnóstico e inclusive polisomnografías implementadas en el domicilio del paciente. Así mismo, la introducción de sistemas simplificados como la poligrafía respiratoria (PR), tanto llevada a cabo en el hospital como en el domicilio de los pacientes, ha supuesto un abaratamiento de las pruebas, pero sobre todo, ha permitido descentralizar el diagnóstico de las unidades de referencia, habitualmente saturadas, y facilitando el acceso diagnóstico a centros más pequeños que utilizan, fundamentalmente, la PR. De esta manera, y trabajando coordinadamente con las unidades de referencia para los casos más difíciles o dudosos se intenta crear una red de diagnóstico para el SAHS. Por otra parte, la aplicación de estudios de PR en domicilio, ha supuesto un indudable cambio en nuestra forma de diagnosticar, logrando acercar el hospital al hogar del paciente y abaratado

los costes del proceso. Sin embargo, es necesario insistir que la introducción de cualquier sistema diagnóstico debe ser validado adecuadamente, lo que no ha ocurrido en la mayoría de las ocasiones. Por otra parte, la descentralización del proceso diagnóstico no sirve si no va acompañada de una apropiada formación del personal y una suficiente coordinación con las unidades de de sueño. De no plantearse en estos términos los efectos serían impredecibles y causarían más daño que el beneficio que se pretende conseguir.

En este documento definiremos el problema y su fisiopatología, describiremos los métodos diagnósticos existentes sus ventajas e inconvenientes y sus posibles alternativas. Así mismo, intentaremos trazar una expectativa de futuro que facilite el diagnóstico del SAHS a la mayoría de los pacientes que lo necesitan. También, hablaremos del tratamiento en sus diferentes variantes y posibilidades futuras. Se tratará el tema del SAHS en la población infantil su diagnóstico y tratamiento y algunos aspectos relevantes como es el SAHS y siniestralidad laboral, doméstica y de tráfico. Finalmente se tratará el tema del SAHS y el riesgo anestésico.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of Sleep disorders breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-1236.
- 2- Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta 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* 2001;163:685-689.
- 3- Durán J, Esnaola S, Rubio R, De la Torre G. Obstructive sleep apnoea-hypopnoea in the elderly. A population-based study in the general population aged 71-100. *European Respiratory J* 2000;16(supl 31):167S. Annual Meeting of ERS. Madrid.
- 4- Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, Redline S. The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 2001;24:96-105.
- 5- Nieto FK, Young TB, Lind BK, Sahar E, Samet JM, Redline S, Dágotino RB, Newman AB, Lebowitz MD, Pickering TG. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000;283:1829-1836.
- 6- Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *New Eng J Med* 2000;342:1378-1384.
- 7- Newman AB, Nieto J, Guirdry U, Lind BK, Redline S, Sharar E, Pickering TG, Quan SF. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:50-59.
- 8- Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, Lopez JA, Ballester E, Guerra JM, Sopena JJ. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:375-380.
- 9- 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;340:847-851.
- 10- Barbé F, Pericás J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AGN. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:18-22.
- 11- Lavie P, Hever P, Peled R, et al. Mortality in sleep apnoea patients; multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995;18:149-157.
- 12- He J, Kriger MH, Zorick FJ, Conway W. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988;94:9-14.
- 13- American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Crit Care Med* 1994;150:1738-1745.
- 14- Phillipson EA. Sleep apnea. A major public health problem. *New Eng J Med* 1993; 328:1271-1273.
- 15- Peker Y, Hedner J, Johanson A, Bende M. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary disease in obstructive sleep apnea patients on nasal CPAP treatment. *Sleep* 1997;20:645-653.
- 16- Ronald J, Delaive K, Roos L, Manfreda J, Bahammam A, Kryger MH. Health care utilization in the 10 years prior to diagnosis in obstructive sleep apnea patients. *Sleep* 1999; 2:225-229.
- 17- 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;40:259-267.
- 18- Durán J, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Gonzalez-Mangado N, Jiménez A, Marín JM, Masa JF, Montserrat JM, Terán J. Disponibilidad de recursos técnicos para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los hospitales de lared pública del estado. *Arch Bronconeumol* 1995;31:463-469.
- 19- Terán J, Fernández-García C, Cordero-Guevara J. Situación en España de los recursos diagnósticos y de los tratamientos con presión positiva continuo sobre la vía aérea en el síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2000;36:494-499.
- 20- Masa JF, Montserrat JM, Durán J and the Spanish Group of Breathing Sleep Disorders. Diagnostic access for sleep apnea in Spain. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:195.
- 21- Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997;20:705-706.
- 22- Pack AI. Sleep-disordered breathing: access is the issue. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:666-667.



## 2. DEFINICIÓN Y CONCEPTO, FISIOPATOLOGÍA, CLÍNICA Y EXPLORACIÓN DEL SAHS

### 2.1. DEFINICIÓN Y CONCEPTO

El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior (VAS) que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina (SaO<sub>2</sub>) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos (1). Las principales definiciones del SAHS se presentan en la tabla I.

El SAHS se ha llamado Síndrome de Hipersomnias y Respiración Periódica (SHRP), maldición de Ondina, y síndrome de Pickwick asociándolo a la obesidad. Actualmente se denomina OSAS (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) en literatura anglosajona o SAHS (Síndrome de Apneas Obstructivas del Sueño) o, simplemente SAS (Síndrome de Apnea del Sueño), que incluía a todas las otras patologías. No obstante, **este documento de consenso recomienda usar el concepto de Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el Sueño y sus siglas "SAHS"** debido a: Incluye una referencia específica a las hipopneas, las cuales se consideran de importancia creciente tanto en adultos como en niños; evita el término "obstruktiva", lo que permite incluir no sólo éstas, sino también las mixtas y las centrales (muchas de las cuales son realmente obstructivas en origen y por eso desaparecen con CPAP) y, finalmente, estas siglas definen tanto la traducción española de "síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño" como a la anglosajona de "sleep apnea-hipopnea síndrome", lo que facilita su uso.

Guilleminault y cols. en 1976 introdujeron el término de síndrome de apnea del sueño para definir sujetos con apneas obstructivas y excesiva somnolencia durante el día. Una apnea se definió como el cese completo de la señal respiratoria de al menos 10 segundos de duración (2). Hay que decir que el criterio de los 10 segundos fue adoptado por consenso y basado en un grupo de sujetos normales. Sin embargo tiene algunas limitaciones: No contempla la presencia o ausencia de desaturaciones asociadas y/o arousal electroencefalográficos (microdespertares), por lo que no evalúa el "daño" en términos de intercambio gaseoso o fragmentación del sueño. Por otra parte, es muy posible que mantener una pausa de 10 segundos no sea lo mismo a los 30 o que a los 80 años, e incluso podría ser diferente en hombre y mujeres. Además, no tiene en cuenta la comorbilidad asociada como las enfermedades cardíacas y/o respiratorias que reduzcan la reserva de oxígeno o aumenten su consumo, lo que podría condicionar que pausas de menos de 10 segundos pudieran tener significación patológica. A pesar de estas potenciales limitaciones el concepto de apnea se ha mantenido hasta la actualidad con la única salvedad que un cese total (línea plana) no suele verse con los modernos equipos con señales de alta sensibilidad, en general se acepta como apnea cuando el cese de la señal respiratoria es mayor del 90%.

Kurtz & Krieger (3) sugirieron por primera vez el concepto de hipopneas que, posteriormente, fue establecido por Block y cols. (4) como una reducción parcial de la señal respiratoria que cursaba con desaturación y comprobaron que sus repercusiones clínicas eran similares a las apneas, acuñándose el término de síndrome de hipopneas durante el sueño (5). Sin embargo el consenso en la definición de hipopnea es mucho menos claro que para las apneas, siendo su definición más controvertida. La Academia Americana de la Medicina del Sueño (6) define una *hipopnea* como una reducción claramente discernible de la señal respiratoria que cursa con una disminución de la saturación de al menos un 3% y/o un despertar transitorio (arousal) en el electroencefalograma (7). Sin embargo, no existe un criterio unánime en su definición y los descensos de la señal del flujo varían del 30% al 90% o cualquier reducción que el observador considere "significativa" o "discernible". Por otra parte los descensos de la SaO<sub>2</sub> oscilan entre el 2%-4% según distintos laboratorios. Incluso la definición de microdespertar no es homogénea en muchas unidades de sueño y lo que es peor, existe una importante variabilidad tanto inter-observador como intra-observador a la hora de identificarlos.

ORIGEN	DEFINICIÓN	LIMITACIONES
American Sleep Disorders Association 1990	Apneas e hipopneas recurrentes que se asocian con deterioro clínico manifestado por un aumento de la somnolencia o alteración de la función respiratoria y cardíaca	No especifica cuantas apneas o hipopneas son necesarias para causar SAHS.
Sociedad Española de Patología Respiratoria <i>Arch Bronconeumol</i> 1998;34:204-6 (1)	Cuadro de somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y respiratorios y cardíacos secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior que provocan repetidas desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador	Pondera las manifestaciones clínicas y no especifica el número de eventos necesario para constituir el síndrome
Academia Americana de Sueño (AASM) <i>Sleep</i> 1999; 22:667-689 (6)	1) Un Índice de Alteración Respiratoria (IAR) $\geq 5$ incluyendo la presencia de esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM) más uno de los siguientes, los cuales no pueden ser explicados por otras causas: 2) Excesiva somnolencia diurna (ESD) 3) Dos o más de los siguientes: •Asfixias durante el sueño •Despertares recurrentes •Torpeza al despertar •Fatiga durante el día •Dificultades de concentración  <b>SAHS = 1 + (2 ó 3)</b>	Pondera en conjunto el IAH y las manifestaciones. Algunos considera que el punto de corte de IAH $\geq 5$ es un punto de corte excesivamente bajo, especialmente en los ancianos, y más si se incluyen los ERAM.

**Tabla I.** Definiciones más comúnmente aceptadas del SAHS

Otro aspecto muy importante en la caracterización de las hipopneas es el modo en que medimos la ventilación. Así, el neumotacógrafo y la pletismografía corporal (que puede usarse con la cabeza fuera para dejar libre la cavidad oro-nasal) pueden considerarse los patrones referencia. Sin embargo, el método más utilizado es el termistor, que registra diferencias de temperatura (aire caliente = espiración, aire frío = inspiración), por lo tanto no es una medida cuantitativa sino cualitativa. Así Berg y cols. (8) encontraron una preocupante falta de sensibilidad de los diferentes termistores probados. En el mejor de los casos, usando la combinación del pletismografía inductiva y sonda de presión nasal, este autor obtuvo una sensibilidad de 0,86 con una especificidad similar. Resultados similares también han sido encontrados por otros autores (9). Por supuesto, la inclusión o no de otros parámetros (desaturación o microdespertar) modifica el número total de eventos respiratorios detectados, aunque las diferencias son menores si se usan sistemas fiables para medir la ventilación y umbrales bajos de hipopnea (caídas del 30%), tal como comprobaron Tsai y cols (10) que encontraron diferencias en el número de sujetos diagnosticados de SAHS entre el 15 y el 32%, dependiendo del punto de corte diagnóstico elegido. Similares resultados se han encontrado en nuestro país comparando el termistor y un neumotacógrafo, y usando diferentes niveles de definición de hipopnea y desaturación, junto con la inclusión o no del microdespertar se observaban importantes diferencias en el número de sujetos diagnosticados y sobre todo en la severidad de los mismos (11,12). El empleo de un neumotacógrafo clásico, las gafas nasales o sonda nasal o equipo sensibles para detectar la limitación al flujo aéreo, pueden ser elementos útiles para detectar síndromes de hipopneas no diagnosticados.

A pesar de estas limitaciones, **este documento de consenso recomienda, como definición más aceptada de hipopnea la objetivación de una reducción claramente discernible de la señal respiratoria > 30% y < 90%) que cursa con una disminución de la saturación  $\geq$  3% y/o un microdespertar en el electroencefalograma.**

En la tabla II se presenta un resumen de las diferentes definiciones de los eventos respiratorios. Tanto las apneas como hipopneas pueden ser: obstructivas cuando se acompañan de un aumento del esfuerzo toraco-abdominal, centrales si este esfuerzo está ausente o mixtas como combinación de ambas, siendo frecuente que comiencen por un componente central y terminar con un componente obstructivo. El número de apneas más hipopneas dividido por las horas de sueño es el índice de apnea-hipopnea (IAH). Un IAH superior a 5-10 se considera anormal. Sin embargo, un IAH anormal no define un SAHS por sí mismo. Recientemente la Academia Americana de la Medicina del Sueño (6) define SAHS como la presencia de un índice de alteración respiratoria (IAR) anormal; definido como la suma del IAH + los esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares (ERAM). Un IAR > 5 asociado a síntomas y signos clínicos relevantes se considera diagnóstico de SAHS (tabla I).

<b>Apnea obstructiva</b>	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en <i>presencia</i> de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales.
<b>Apnea central</b>	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 segundos de duración en <i>ausencia</i> de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales.
<b>Apnea mixta</b>	Es un evento respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.
<b>Hipopnea</b>	<b><i>Reducción discernible (&gt; 30% y &lt; 90%) de la amplitud de la señal respiratoria de &gt; 10 segundos de duración (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) que se acompaña de una desaturación (<math>\geq</math> 3%) y/o un microdespertar en el EEG. Esta definición es la que todos los miembros de este documento de consenso recomiendan que se aplique.</i></b> A pesar de que en la última guía de la Academia Americana de la Medicina del Sueño (AAMS) en el 2001 (14) y, posteriormente en la actualización del 2005 (16), se considera suficiente la reducción de la señal de flujo > 30% acompañada de una desaturación del 4% como definición clínica, se acepta como definición de investigación la definición que este documento recomienda. Por otra parte, muchos grupos consideran que la mayoría de las desaturaciones significativas alcanzan el 3% y que el 4% es un umbral demasiado elevado. La obstrucción es con frecuencia deducida de la respiración paradójica en las bandas de esfuerzo toraco-abdominal, la morfología del flujo o el incremento del ronquido durante el evento respiratorio (15). Sin embargo, la tipificación precisa de las hipopneas como obstructivas o centrales sólo puede llevarse a cabo si se mide presión esofágica (15).
<b>Esfuerzos Respiratorios Asociados a microdespertares (ERAM)</b>	Período $\geq$ 10 segundos 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 toraco-abdominales cuando hay un período de limitación al flujo $\geq$ 10 segundos y < de 2 minutos, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que termina con un microdespertar.
<b>Índice de Alteración Respiratoria (IAR)</b>	Consiste en la suma del número de apneas + el número de hipopneas por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria) – IAH sumado al número de ERAM por hora. El IAR se corresponde con el Respiratory Disturbance Index (RDI) de la literatura.

**Tabla II.** Definiciones aceptadas de los principales eventos respiratorios y que este documento de consenso aconseja se empleen.

Cada una de estas definiciones tiene sus ventajas y sus limitaciones. Los conocimientos actuales sobre esta entidad obligan a referirse a las consecuencias metabólicas e inflamatorias de la enfermedad. Por otra parte, también parece razonable hacer alguna referencia a que el IAH varía con la edad y el género así como los límites a partir del cual debe considerarse como anormal.

***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 vía aérea superior durante el sueño. Estos episodios se miden con el Índice de Alteración Respiratoria (IAR). Un IAR  $\geq$  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 ERAM por hora de sueño (tabla II).

## 2.2. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del SAHS es compleja y todavía no bien conocida. Un mejor conocimiento de dicha fisiopatología debería ayudarnos a una óptima decisión de la estrategia terapéutica a utilizar en cada paciente y a desarrollar nuevas líneas terapéuticas. (16, 17).

La estabilidad en el calibre de la VAS depende de la acción de los músculos dilatadores orofaríngeos y abductores, que normalmente son activados de forma rítmica durante cada inspiración. La VAS es sometida a colapso cuando la fuerza producida por estos músculos, para un área de sección determinada, es sobrepasada por la presión negativa generada por la actividad inspiratoria del diafragma y músculos intercostales (16).

La presión tisular inductora del colapso es la llamada presión crítica de colapso (Pcrit). La VAS normal se caracteriza por una presión crítica negativa. Esta Pcrit es más baja en sujetos normales que en roncadores y en estos más baja que en pacientes con SAHS. El aumento de Pcrit puede ser debido a anomalías anatómicas o a una disminución del tono de los músculos dilatadores (18).

Los factores que favorecen el colapso incluyen el estrechamiento de la vía aérea superior (Factor Anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (Factor Muscular) y el defecto en los reflejos protectores (Factor Neurológico) (19). Los factores que reducen el calibre de la VAS comportan un aumento de la resistencia con generación de una presión negativa faríngea durante la inspiración que predispone al colapso. Los factores anatómicos, además, tienen repercusión sobre los otros dos (muscular y neurológico). La micrognatia, por ejemplo, lleva la base de la lengua hacia atrás y ello interfiere en la eficacia muscular del geniogloso. Los obesos además suelen tener menores volúmenes pulmonares especialmente menor capacidad residual funcional, hecho que influye negativamente en el tamaño de vía aérea y su estrechamiento (16). Además, el depósito graso entre las fibras musculares reduce su capacidad contráctil.

**FACTOR MUSCULAR.** Los factores musculares juegan, así mismo, un papel relevante en la fisiopatología del SAHS. Estudios electromiográficos han demostrado una reducción o desaparición de la actividad de los músculos dilatadores durante el sueño, sobretodo en pacientes con SAHS. Por contra la actividad del diafragma cambia muy poco durante el sueño, lo que provoca un desplazamiento del equilibrio hacia las fuerzas de cierre. Se ha demostrado claramente la existencia de una excesiva distensibilidad, lo que provoca que dicha vía sea más colapsable o que precise menos presión negativa para hacerlo (16). Los factores de la función muscular de la vía aérea superior incluyen una actividad dilatadora muscular anormal y una alteración la relación de contracción diafragma- músculos dilatadores (18,20). Defectos en la respuesta de esta musculatura o incoordinación entre ella y el diafragma pueden ser causa de SAHS (16).

Estudios recientes llevan a la conclusión que los músculos dilatadores en el SAHS son la diana de fenómenos tróficos adaptativos, inmunohistoquímicos y metabólicos en respuesta a la estimulación. (21,22). Aunque no hay evidencias de que el sueño afecte a la actividad neuromuscular en SAHS, la desaparición de la hiperactividad compensatoria en vigilia y la reducción de la eficacia de contracción muscular observada en pacientes puede explicar la mayor inestabilidad de VAS característica del SAHS (23).

Estos músculos parecen tener una composición histológica adaptada a las contracciones de corta duración, haciéndolos más vulnerables a la fatiga. En apnéicos estos músculos están solicitados continuamente y se ha sugerido que pueden padecer lesiones musculares por este sobreesfuerzo (24)

Estas alteraciones musculares son las que dan pie a intentos terapéuticos modernos mediante estimulación eléctrica del hipogloso o sobre todo directamente sobre los músculos linguales (geniogloso), antes durante la noche y últimamente durante el día a modo de entrenamiento muscular (25,26).

**FACTOR NEUROLÓGICO.** Ya se ha señalado que la supresión de la actividad de los músculos faríngeos en el sueño es fundamental para que en el SAHS se produzca una reducción del calibre de VAS que la hace más vulnerable al colapso en inspiración. Los factores anatómicos que provocan este estrechamiento predisponen a la apnea al reducir la presión crítica que es necesaria para el colapso. De la misma manera, cambios en la estabilidad del sistema de control respiratorio y el descenso del volumen pulmonar en el sueño pueden jugar también un papel. Independientemente del papel de estos factores es importante resaltar, que a pesar de los rasgos que un individuo pueda tener que predispongan a SAHS, la VAS sigue abierta en vigilia y se cierra sólo en sueño. Es decir el SAHS es una alteración dependiente de mecanismos de sueño, ya que sólo ocurre en sueño. Por extensión, incluso en individuos con VAS estrechada, la patología es en último extremo causada por el impacto de los mecanismos cerebrales del sueño en el proceso en el control de músculos faríngeos, el tono de los cuales es necesario y suficiente para mantener la VAS abierta en vigilia (20).

Muchos estudios indican el papel de los mecanismos reflejos de la vía aérea superior en el mantenimiento de la permeabilidad. El mantenimiento de la eficacia de la VAS dependerá de una correcta coordinación de la sincronización y de la intensidad de la musculatura inspiratoria y los músculos dilatadores de las vías aéreas superior.

### **2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Los hallazgos clínicos más importantes se producen a dos niveles. Por un lado, las apneas e hipopneas condicionan hipoxia intermitente que puede ocasionar la aparición de problemas cardiovasculares y por el otro, distorsión en la arquitectura del sueño que conduce a hipersomnia diurna, alteraciones cognitivas y psiquiátricas. En general se trata de pacientes obesos -aunque la enfermedad no es exclusiva de éstos-, roncadors con excesiva somnolencia diurna (ESD) que es clínicamente relevante. Los factores de riesgo más importantes son: el sexo, con una relación entre hombres y mujeres de 1-3/1 en las edades medias, aunque tiende a igualarse con la menopausia y en las edades avanzadas. Otro factor de riesgo importante es la obesidad. En este sentido, la propia obesidad puede actuar como variable de confusión, dado que se ha visto que está relacionada de manera independiente con la aparición de ESD en sujetos sin SAHS (13). Finalmente, son factores agravantes el consumo de alcohol, el tabaco y dormir en decúbito supino.

Durante el sueño se repite muchas veces el mismo ciclo: sueño, apnea-hipopnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y fin de la apnea-hipopnea. Los microdespertares repetidos son responsables de la fragmentación del sueño que da lugar a la mayoría de las manifestaciones neuropsiquiátricas como la ESD, trastornos de la conducta y la personalidad. Los síntomas más frecuentes son: ESD, ronquidos y pausas respiratorias repetidas durante el sueño, observados por el compañero-a de dormitorio (tabla III). En los casos más severos pueden aparecer lentitud intelectual o dificultad de concentración, cansancio matutino (especialmente en mujeres), cefalea y nicturia. No es infrecuente que estos pacientes hayan sufrido accidentes de tráfico o “casi-accidentes” debido a la somnolencia durante la conducción de vehículos, padezcan hipertensión arterial o tengan antecedentes de cardiopatía coronaria. Con frecuencia, presentan disminución de la libido o impotencia, refieren despertares con sensación asfíctica y el compañero-a suele relatar con preocupación detalladamente los episodios de apneas-hipopneas durante la noche de las que ha sido testigo.

<b>NOCTURNOS</b>	<b>DIURNOS</b>
Ronquidos	Excesiva Somnolencia diurna
Apneas observadas	Sensación de sueño no reparador
Episodios asfícticos	Cansancio crónico
Movimientos anormales	Cefalea matutina
Diaforesis	Irritabilidad
Despertares frecuentes	Apatía
Nicturia (adultos) y enuresis (niños)	Depresión
Pesadillas	Dificultades de concentración
Sueño agitado	Pérdida de memoria
Insomnio	Disminución de la libido
Reflujo Gastroesofágico	

**Tabla III.** Síntomas más frecuentes del SAHS.

### 2.3.1. EXCESIVA SOMNOLENCIA DIURNA.

El síntoma diurno más importante es la excesiva somnolencia diurna (ESD). La ESD es difícil de medir pero se acepta definirla como la tendencia a dormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas. Por ello la ESD fisiológica del embarazo o la post-prandial no se consideran verdadera ESD. Hay muchas formas de medir la ESD tanto objetiva como subjetivamente.

2.3.1.1. MEDICIONES SUBJETIVAS DE LA ESD. Una forma sencilla como primera aproximación sería utilizar la escala de Epworth. Se trata de una escala diseñada para ser realizada por el paciente (27). Consta de ocho preguntas donde se le exponen diferentes situaciones y el sujeto debe establecer que posibilidad existiría para él de adormilarse. Se puntúa de 0 a 24 (tabla IV) y aunque en la literatura anglosajona se considera anormal cuando es igual o superior a 10 puntos, los dos estudios realizados en la población española sugieren que el límite superior de la normalidad podría estar alrededor de 12 (28) Es una escala universalmente aceptada, traducida al castellano y validada en población española (28,29). Su reproducibilidad es variable y algunas de sus preguntas pueden sufrir variaciones socio-culturales. Sin embargo, es de ayuda en la aproximación inicial al paciente y en su seguimiento (30). Dado que es el propio paciente quien la rellena mientras espera la consulta (aunque en algunos pacientes pueden necesitar asistencia) y se hace en menos de cinco minutos, es muy útil disponer de ella cada vez que el paciente acude a consulta. Por otra parte, puede ser completada con una escala de gravedad de la ESD (31) (tabla V).

<b>ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH</b>				
Señale la respuesta que se asemeja más a su situación actual				
	Nunca se adormilaría	Pocas posibilidades de que se adormilase	Es posible que se adormilase	Grandes posibilidades de que se adormilase
SENTADO LEYENDO.	0	1	2	3
VIENDO LA TELEVISION.	0	1	2	3
SENTADO, INACTIVO, EN UN LUGAR PÚBLICO. ( por ejemplo en un <i>teatro o un acto público o una reunión</i> ).	0	1	2	3
COMO PASAJERO EN UN COCHE UNA HORA SEGUIDA.	0	1	2	3
DESCANSANDO ECHADO POR LA TARDE CUANDO LAS CIRCUNSTANCIAS LO PERMITEN.	0	1	2	3
SENTADO CHARLANDO CON ALGUIEN.	0	1	2	3
SENTADO TRANQUILAMENTE DESPUES DE UNA COMIDA SIN ALCOHOL.	0	1	2	3
EN UN COCHE, AL PARARSE UNOS MINUTOS EN EL TRÁFICO	0	1	2	3
	<b>Suma total de puntos:</b>			

**Tabla IV. Escala de Epworth (27-30).** Se trata de una autoescala que el paciente debe rellenar. Se considera cuando la puntuación final es igual o mayor que 12.

<p><b>Grado de Excesiva somnolencia durante el día (ESD)</b></p>
--

1. No hay ESD.

2. LEVE: Episodios infrecuentes de ESD que ocurren en situaciones pasivas (viendo TV, leyendo, viajando como pasajero). Producen poca repercusión sobre las actividades de la vida diaria.

3. MODERADA: Episodios de ESD que ocurren regularmente en situaciones que requieren cierto grado de atención (conciertos, teatros reuniones). Producen cierto impacto en las actividades de la vida diaria.

4. GRAVE: Episodios de ESD diarios en situaciones francamente activas (hablando, comiendo, paseando), altera de forma importante las actividades habituales.

**Tabla V .** Gradación de la excesiva somnolencia diurna (31).

### 2.3.1.2. MEDICIONES OBJETIVAS DE LA ESD

2.3.1.2.1. TEST DE LATENCIA MÚLTIPLE DE SUEÑO (TLMS) El TLMS mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido (latencia de sueño) cuando se le somete a condiciones favorables y potencialmente inductoras de sueño. Se basa en la asunción de que un paciente con ESD se dormirá con mayor rapidez y que por tanto podemos cuantificar la ESD por cómo de rápido alguien cae dormido cuando le proporcionamos esa oportunidad. El TLMS continúa considerándose por muchos autores como el patrón de oro dentro de todos los métodos objetivos de medición de ESD (6,15,32,33). La prueba tiene sus limitaciones y más que valorar la somnolencia evalúa la habilidad del sujeto para quedarse dormido en un entorno favorable. Esto implica que no nos informa sobre la capacidad del individuo para permanecer despierto. Para su realización ideal el sujeto debe haber sido sometido a una polisomnografía convencional (PSG) nocturna la noche previa con objeto de asegurar un tiempo total de sueño suficiente y que el TLMS no esté artefactado por un sueño insuficiente; también nos permite aproximarnos a la posible etiología de la ESD. Por otra parte, se considera muy útil paciente debe haber rellenado las dos semanas previas a la realización de la prueba un diario en el que anote sus hábitos de sueño, registrando la hora a la que se acuesta y se levanta, tanto en el período nocturno como en las posibles siestas durante el día. Si se puede, es mejor retirar con antelación aquellos fármacos que puedan variar la latencia de sueño o influir en el sueño REM. Sin embargo, no siempre es posible si el paciente los toma de forma crónica.

Tras la realización de la PSG comienza el TLMS bajo unas condiciones determinadas (34). Debe llevarse a cabo en una habitación tranquila y oscura. La primera siesta se inicia de hora y media a dos horas después de que el paciente haya finalizado el período nocturno. Posteriormente se realiza el resto con un intervalo de dos horas entre sí. Se realizarán cuatro siestas que se completan con una quinta si el paciente hace una entrada en REM en las cuatro primeras. Si, por el contrario, hace dos o más REM no precisará la quinta siesta. Antes de cada siesta los pasos son los siguientes: 1) No fumar los 30 minutos previos. 2) No realizar actividad física intensa los 15 minutos previos. 3) Acomodarse en la habitación 10 minutos antes del inicio. 4) En los últimos 5 minutos, acostado, conectaremos los electrodos y realizaremos la calibración. 5) Finalmente, en los últimos 5 segundos se le pide que cierre los ojos e intente dormir, apagando la luz. El técnico de sueño a cargo del TLMS debe tener experiencia en el



estadiaje de sueño para decidir el momento de la finalización de cada prueba. Esta debe terminar a los 20 minutos de registro si la persona no se ha dormido, o a los 15 minutos tras el inicio del sueño.

Deberá registrarse la latencia al inicio de sueño en cada una de las siestas. Definimos latencia de sueño como el tiempo transcurrido entre el momento que se apaga la luz hasta la primera época de cualquier fase de sueño. La latencia de sueño se considerará igual a 20 minutos si el paciente no se duerme. La media de todas las latencias es la latencia media al inicio del sueño. Una latencia media al sueño menor de 5 minutos se considerará patológica y compatible con ESD en grado severo. Las latencias mayores de 10 minutos se pueden observar en controles sanos y se consideran normales. Los casos intermedios son de significado incierto. También deberá registrarse la latencia a la primera época de la fase REM, si esta se produce. Se considera que ha habido un comienzo de REM (SOREM) cuando ésta es inferior a 15 minutos. Si en las cuatro primeras siestas se produce más de un SOREM o bien no se produce ninguno terminaremos la prueba. Si se registra sólo uno hay que realizar una quinta siesta para dar al sujeto la oportunidad de realizar el segundo SOREM. La presencia de dos o más SOREM junto con una latencia media al inicio del sueño corta apoya fuertemente la sospecha clínica de narcolepsia. Sin embargo, deben tenerse en cuenta otras situaciones en las que se puede encontrar más de un SOREM, por ejemplo SAHS o retirada brusca de fármacos supresores de REM.

El TLMS es una técnica cara, por el consumo en recursos humanos. Una forma de hacerlo más eficiente es realizar más de un TLMS simultáneo, si se dispone de las condiciones adecuadas.

El TLMS no debe ser indicado de manera rutinaria en el estudio de la mayoría de los pacientes con sospecha de SAHS. Las indicaciones aceptadas para su realización son las siguientes (15,35):

- Claramente indicado:
  1. Cuando la ESD interfiere con la realización de las actividades cotidianas y la clínica no sugiere un síndrome de apnea- hipopnea del sueño.
  2. Cuando hay sospecha de narcolepsia para demostrar períodos de sueño REM precoz.
- Puede estar indicado, dependiendo de la justificación clínica
  1. Cuando la ESD interfiere con la realización de las actividades cotidianas y la clínica sugiere un síndrome de apnea- hipopnea del sueño pero se necesita una medida objetiva del grado de somnolencia.
  2. En estudios de seguimiento para evaluar la respuesta al tratamiento cuando se ha establecido previamente el diagnóstico de moderada a severa somnolencia.
- No está indicado de forma rutinaria:
  1. Cuando la ESD es debida a restricción voluntaria de sueño
  2. Cuando la ESD no llega a interferir con la realización de las actividades cotidianas.

2.3.1.2.2. TEST DE MANTENIMIENTO DE LA VIGILANCIA (TMV). Es una variante del TLMS que cuantifica la habilidad del sujeto para mantener la vigilia midiendo la capacidad de un sujeto para mantenerse despierto en unas condiciones de baja estimulación (36,37). Las variables neurofisiológicas que se registran son las mismas que en el TLMS y que una PSG. También es necesario que el técnico de sueño tenga conocimientos y experiencia en registros de PSG.

Se realizan cuatro pruebas con un intervalo de dos horas entre sí, instruyendo al sujeto para que permanezca cómodamente sentado en una cama situada en una habitación tranquila y oscura y con temperatura agradable e intente permanecer despierto pero sin realizar medidas extraordinarias para conseguirlo. Daremos por finalizada la prueba cuando el paciente se duerma o a los 20 (ó 40) minutos del inicio si no se registra sueño. El TMV está menos estandarizado que el TLMS y, a pesar de que sería la prueba ideal, no ha conseguido sustituir al TLMS. Un reciente estudio multicéntrico recomienda el uso del TMV con cuatro pruebas de

20 minutos de duración y definiendo el inicio del sueño como la primera época de cualquier fase de sueño. Con esta metodología, se considera alterado cuando la latencia media al sueño es inferior a 11 minutos.

Los estudios realizados comparando el TLMS y el TMV muestran que su correlación aunque significativa, no es tan alta como cabría esperar: se encuentran pacientes con resultado anormal en el TLMS que, sin embargo, tienen resultados normales en el TMV y viceversa. Por ello, se ha sugerido que estas pruebas, aunque similares, miden cosas diferentes y pueden ser complementarias. Parece que el TMV es más sensible para medir los cambios en la somnolencia tras la instauración de un tratamiento y puede ajustarse más a la realidad valorando el impacto de la ESD en situaciones en las que es fundamental mantenerse despierto, como conducir o trabajar.

**2.3.1.2.3. TEST DE OSLER (OXFORD SLEEP RESISTANCE)** Es una variante del TMV que mide la habilidad para mantener la vigilia en condiciones de baja estimulación, pero es más simple ya que no monitoriza ninguna variable neurofisiológica y, por tanto, puede ser monitorizado por personal no experto.

Se acomoda al sujeto sentado en una habitación aislada y oscura, pidiéndole que presione un botón en respuesta a un destello de luz (de 1 segundo de duración) que se enciende automáticamente cada 3 segundos. La latencia de sueño se calcula automáticamente y está definida como la falta de respuesta durante 21 segundos (7 destellos luminosos). El botón que presiona el paciente es rígido y no se deprime. Es decir, no aporta ninguna información al paciente de si se ha pulsado o no, con objeto de evitar un mecanismo de feed-back. Es importante reseñar que en esta prueba no se mide el tiempo que el paciente tarda en apretar el botón. Sino, únicamente, si lo aprieta o no. Por tanto no mide la velocidad de reacción sino la capacidad del sujeto para permanecer alerta.

Se realizan cuatro pruebas a intervalos de 2 horas que concluyen al inicio del sueño o, en el caso de que el sueño no se alcance, a los 40 minutos del inicio de la prueba. El test de OSLER ha sido capaz de diferenciar pacientes con apnea del sueño de sujetos normales. Tiene la ventaja de que la latencia de sueño está definida automáticamente, por lo que no se precisa personal experimentado y es más fácil de administrar y estandarizar. Algunos lo consideran una alternativa clara al TLMS (38).

**2.3.1.2.4. TEST DE LA VIGILANCIA MOTORA (PVT).** Mide el tiempo de reacción del sujeto en respuesta a un estímulo visual. Evalúa la capacidad para mantener la atención, la cual se ve influenciada por la ESD. Se le pide al sujeto que presione un botón tan rápido como pueda en respuesta a una luz que aparece a intervalos de entre 2 y 10 segundos. El período de tiempo entre esos dos eventos (tiempo de reacción) es grabado en un ordenador, calculándose posteriormente diversos parámetros: el número de lapsos (tiempo reacción mayor de 500 milisegundos), tiempo de reacción medio, los tiempos de reacción más lentos y los tiempos más rápidos. El test tiene una duración de 10 minutos. Esta prueba, al contrario que el Osler, mide el tiempo de reacción. Aquí la velocidad de la respuesta es lo que cuenta. Los estudios realizados muestran que los sujetos a los que se les reduce el tiempo de sueño tienen un empeoramiento de todos estos parámetros y existen varios modelos en el mercado (39).

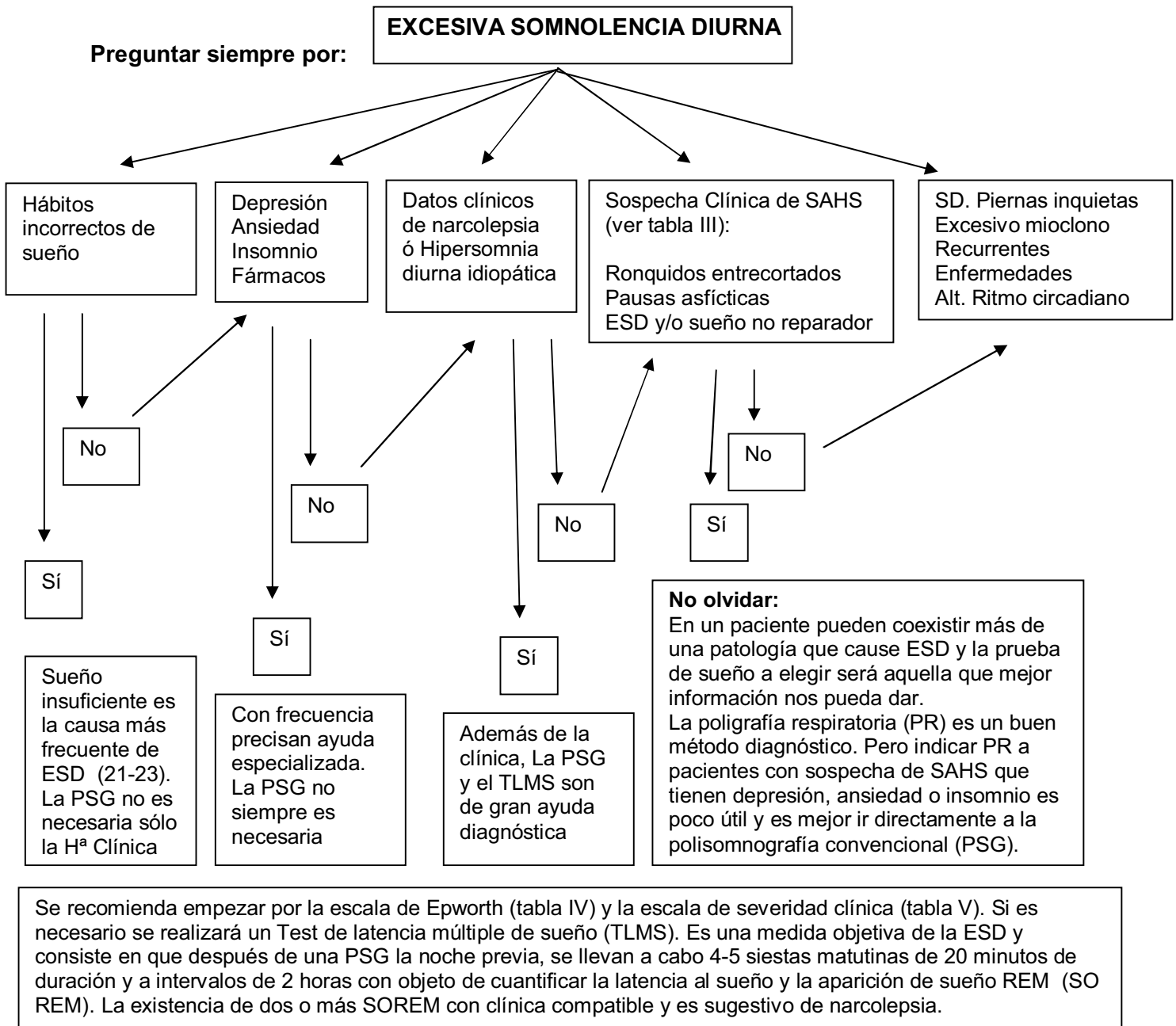
<b>1. FISIOLÓGICA</b>	Relacionada con la edad o con un estado: período premenstrual, embarazo, ejercicio físico intenso, post-pradial. En general, no traduce un estado patológico.
<b>2. PATOLÓGICA</b>	Puede deberse por una insuficiencia de sueño por hábitos incorrectos, cambio de horarios (trabajo a turnos), vuelos trasmeridianos, alteraciones del ritmo circadiano o a la ingesta de alcohol o de ciertos medicamentos. Se dividen en <b>primarias y secundarias:</b>
<b>2.1. PRIMARIAS</b>	
<b>2.1.1 Narcolepsia-Cataplejía.</b>	Accesos de sueño más o menos irresistible junto a episodios de pérdida del tono muscular en relación con desencadenantes emocionales (risa, sorpresa, estrés psico-físico, etc.) Su prevalencia está en torno al 0,05% de la población. Pueden observarse también episodios de parálisis de sueño (despertarse y no poder moverse) y alucinaciones hipnagógicas – al inicio del sueño o hipnopómpicas –al final del sueño- (percepción de imágenes y/o sonidos sueños muy “vivos” con sensación de “presencias”extrañas en la habitación muy “reales” y, generalmente, amenazantes). Suele debutar en la segunda década de la vida, aunque con frecuencia se diagnóstica más tardíamente por no pensar en ella. Aunque el binomio de ESD + cataplejía es necesario para el diagnóstico, la cataplejía puede aparecer años más tarde y algunos autores aceptan el diagnóstico de narcolepsia cuando aparece una ESD asociada a alteraciones del sueño REM medidos en el Test de Latencia Múltiple de Sueño (TLMS).
<b>2.1.2. Hipersomnia Diurna Idiopática.</b>	Poco frecuente. El sujeto está somnoliento permanentemente a pesar de dormir muchas horas. Con frecuencia refiere “borrachera de sueño” consistente en una desorientación temporo-espacial al despertar. Suele comenzar en la adolescencia y suelen ser personas con historia de muchos años de evolución. Su diagnóstico es de exclusión después de haber descartado otras causas de ESD.
<b>2.1.3. Síndrome de las piernas inquietas.</b>	Necesidad imperiosa de mover las piernas que aparece en reposo, de predominio vespertino y que mejora con el movimiento. Suele asociarse a disestesias o sensaciones mal definidas en las piernas. Se diagnostica por la clínica, y ocasionalmente un estudio de sueño, ya que un 80% suelen asociarse a Movimientos Periódicos de Piernas durante el sueño (MPP), que consisten en contracciones periódicas de las EEII que pueden provocar alertamientos y fragmentación del sueño.
<b>2.1.4. Hipersomnias recurrentes</b>	Consiste en periodos de hipersomnia que alternan con periodos de normalidad y que se asocian a trastornos de la esfera alimentaria y de la conducta sexual. Son más frecuentes en adolescentes del sexo masculino.
<b>2.2 SECUNDARIAS</b>	
<b>2.2.1. Trastornos respiratorios ligados al sueño</b>	El SAHS, Síndrome de hipoventilación-alveolar central, síndrome de hipoventilación-obesidad, enfermedades neuromusculares, EPOC y asma bronquial.
<b>2.2.2. Otras causas de hipersomnia secundaria</b>	las enfermedades psiquiátricas (depresión, etc.), las enfermedades neurológicas (vasculares, tumorales, degenerativas, síndrome post-traumatismo craneal), enfermedades endocrinas o metabólicas y enfermedades infecciosas.
<b>2.2.3. secundaria a trastornos del ritmo circadiano</b>	con sus tres síndromes: retraso de fase, avance de fase y síndrome hipernictameral. Estos trastornos tienen en común la imposibilidad de adecuar los horarios de sueño y vigilia a las exigencias sociales y profesionales habituales.

**Tabla VI.** Clasificación de la Excesiva Somnolencia Diurna (ESD) de la Asociación Americana de las Alteraciones del Sueño (ASDA), actualmente denominada Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM).

Debe tenerse en cuenta que la prevalencia de la ESD es muy elevada en la comunidad y puede ser secundaria a múltiples causas tales como una insuficiencia de sueño, trabajo a turnos, empleo de sustancias o fármacos con efecto sedante, enfermedades del sistema nervioso central, alteraciones del ritmo circadiano, o sueño de mala calidad secundario a enfermedades médicas. Por otra parte, la ESD puede ser secundaria a trastornos primarios del sueño, que aunque menos frecuentes, es necesario conocer para hacer el diagnóstico diferencial, como es el caso de la narcolepsia, la hipersomnia diurna idiopática, las hipersomnias recurrentes y más raramente el síndrome de piernas inquietas. Incluso, no es infrecuente la existencia de un solapamiento y que la ESD sea la manifestación final de más de un problema. Por ello, deberemos descartar cuidadosamente otras causas de excesiva somnolencia antes de atribuirla a la presencia de apneas e hipopneas y considerar que el sujeto padece un SAHS. En la tabla VI se presenta el diagnóstico diferencial de la ESD y en la figura 1 se muestra un algoritmo de actuación ante un paciente con ESD. Siempre deberemos tener en cuenta que el síndrome de sueño insuficiente es la causa más frecuente de ESD que puede afectar a más del 20% de la población (40-44).

Los síntomas nocturnos más importantes son; *los ronquidos y las pausas respiratorias repetidas durante el sueño*, observados por el compañero-a de dormitorio y/o los que conviven con el paciente. El ronquido no es fácil de definir, aunque suele identificarse con facilidad. El ronquido más frecuentemente asociado al SAHS es el que se acompaña de ruidos asfícticos y sonidos entrecortados. Las pausas respiratorias se definen como las apneas o hipopneas observadas por el compañero-a que suelen terminar con sonidos asfícticos e incluso con movimientos de todo el cuerpo como una respuesta del organismo en su intento por salir de la apnea-hipopnea. Paradójicamente, aunque se ha encontrado una asociación clara entre el IAH, los ronquidos y las apneas observadas, esta asociación no ha sido evidente entre el IAH y la ESD lo que implica que hay otros factores intermedios no bien conocidos (43).

Desgraciadamente no existe ningún síntoma específico del SAHS y los tres síntomas guía y, especialmente, la ESD son muy frecuentes tanto entre la población general como en pacientes con sospecha de SAHS (40-44). Aunque se han propuesto varios modelos diagnósticos predictivos empleando la combinación de síntomas de SAHS y variables antropométricos (45-48); estos no han mostrado niveles de precisión diagnóstica suficiente para confirmar SAHS de manera que su uso rutinario no es recomendable. Sin embargo, la clínica es la primera aproximación al diagnóstico y la presencia de sintomatología relevante uno de los pilares básicos para indicar tratamiento. Por tanto, una buena historia clínica, sola o combinada con modelos de predicción, será de gran ayuda para estimar el nivel de sospecha diagnóstica que permita establecer el tipo de prueba de sueño a realizar. Esto permitirá también dar prioridad a los pacientes en lista de espera con alta sospecha de enfermedad y no efectuar estudios en casos de baja probabilidad clínica.



**Figura 1.** Algoritmo diagnóstico de un paciente con Excesiva somnolencia diurna (ESD).

***Este documento de consenso considera que cuando una persona refiere ronquidos entrecortados, con pausas asfícticas, ESD o sensación de sueño no reparador, no atribuible a otras causas, nos debe hacer sospechar un SAHS y es indicación de la realización de una prueba de sueño.***

Sin embargo, también hay otras alteraciones que son sugestivas de la existencia de un SAHS no diagnosticado. Así en 1997 el Sexto informe del Comité Nacional Americano para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA, reconoció por primera vez la importancia de descartar el SAHS como un factor contributorio en la HTA resistente (49) y, más recientemente, en su Séptimo informe del 2003, este Comité ha incluido al SAHS como la primera en la lista de causas identificables de HTA (50). Por lo tanto, el SAHS siempre debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de la HTA refractaria e HTA de reciente diagnóstico, especialmente en aquellos pacientes cuya TA no se reduce en el período nocturno (no dippers) (51).

Por otra parte debemos recordar la relación entre la presencia de determinadas bradiarritmias nocturnas y SAHS, especialmente de grado severo. Actualmente la coincidencia de ambas patologías no plantea ningún cambio clínico de actuación debiéndose proceder ante cada una por separado. No obstante debemos descartar la presencia de SAHS en sujetos de riesgo (obesidad central, varones y edades medias) (51) que, siendo estudiados para valorar la indicación de estimulación cardiaca permanente, observemos en registros electrocardiográficos Holter bradiarritmias especialmente si se presentan exclusivamente en horas de sueño o son asintomáticas (52).

Asímismo ante un paciente con un episodio cardio-vascular o cerebro-vascular agudo debe investigarse en la anamnesis la presencia de un SAHS y su posible papel como un factor agravante y/o desencadenante del episodio. De hecho, en la actualidad, se puede establecer una relación entre el SAHS y determinados factores contribuyentes a alterar la función endotelial. Teniendo en cuenta que estamos ante una entidad accesible a tratamiento correctivo eficaz es de especial interés clínico descartar la presencia de dicha patología para contemplarla en caso contrario dentro del tratamiento multidisciplinar preventivo de la enfermedad aterosclerótica (51-53).

El SAHS se ha relacionado con una mayor incidencia de enfermedad aterosclerótica coronaria. La hipoxia y su principal consecuencia vascular, la hipertensión sistémica, aumentan, a través de un incremento en la disfunción endotelial, el riesgo de enfermedad coronaria en los SAHS graves. También se ha establecido una relación entre SAHS grave y miocardiopatía dilatada idiopática. Las alteraciones de oxigenación y sus consecuencias vasculares y sobre la postcarga pueden constituir un factor de riesgo definitivo en la aparición de afectación miocárdica y en la progresión de la insuficiencia cardiaca congestiva. De hecho, la alteración de la estructura del sueño es claramente más frecuente en pacientes con miocardiopatía dilatada avanzada, y la congestión pulmonar y el bajo gasto cerebral podrían ser dos importantes condicionantes para presentar datos significativos de SAHS. De forma complementaria el SAHS se ha asociado con arritmias rápidas auriculares en relación con un incremento en la presión telediastólica ventricular. En el SAHS podemos encontrar esta situación en pacientes con presión auricular izquierda elevada por padecer, tanto como factor coadyuvante del SAHS o como efecto, un grado avanzado de miocardiopatía ventricular izquierda. La presencia de cor pulmonar subsiguiente a hipertensión arterial pulmonar también se relacionará con la presencia de taquiarritmias auriculares. El tratamiento específico de esta patología será fundamentalmente el control de la situación desencadenante. En cuanto a la incidencia de bradiarritmias, especialmente nocturnas, en el SAHS es muy alta. Son mayoritariamente arritmias neuromediadas a través de un intenso reflejo vagal cardioinhibidor y se ha relacionado con las desaturaciones nocturnas de forma directa.

**En resumen:**

- 1- Debemos considerar la relación directa entre HTA y SAHS en casos refractarios, con datos de sospecha diagnóstica de SAHS y que se comporten como no dipper. El tratamiento con CPAP puede ser útil en estos pacientes.
- 2- El SAHS debe ser considerado como un factor de riesgo más a tratar en pacientes con enfermedad coronaria y sospecha clínica. Igualmente debemos considerar la peresencia clínica de enfermedad coronaria en pacientes con SAHS con mayor motivo que en la población general al evaluar factores de riesgo coronarios
- 3- Pacientes con miocardiopatía dilatada con criterios clínicos de sospecha de SAHS deben ser estudiados mediante poligrafía nocturna ya que su patología cardiaca puede responder positivamente al tratamiento de su SAHS.
- 4- La presencia de taquiarritmias en pacientes con SAHS deben obligarnos a investigar la presencia de otras enfermedades desencadenantes y dirigir el tratamiento a su control.
- 5- La presencia de bradiarritmias en los pacientes con SAHS no son indicación de estimulación cardiaca permanente en la actualidad. Aquellos pacientes con indicación de estimulación cardiaca que padezcan un SAHS podrían beneficiarse de estimulación nocturna a frecuencias superiores a su frecuencia media basal especialmente si registramos mayoritariamente apneas centrales.

Finalmente, aunque la obesidad, la hipertensión arterial o el ronquido aislados no constituyen, en principio, una indicación para la realización de una prueba de sueño, especialmente si no va asociada a otros factores de riesgo, en estos pacientes siempre debe interrogarse sobre la presencia o no de síntomas “gatillo” (ronquidos entrecortados y/o pausas asfícticas y/o ESD y/o sueño no reparador), dado que en ellos la prevalencia de SAHS es mucho más elevada que entre la población general. En cuanto a la ESD no olvidar que la causa más frecuente es la insuficiencia de sueño (52), que podría definirse cuando el número de horas de sueño durante la semana laboral es menos de 2 horas que las horas de sueño durante el tiempo de ocio (53).

**2.4. EXPLORACIÓN DEL PACIENTE CON SOSPECHA CLÍNICA DE SAHS****2.4.1. EXPLORACIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR (VAS)**

La exploración ORL es importante en una correcta evaluación del paciente a pesar de que, muchas veces, al igual como sucede con la clínica, no se relacione su alteración anatómica con la gravedad del SAHS (54). Mayer-Brix y cols publicaron en 1989 un estudio interesante donde 336 pacientes con clínica de SAHS fueron referidos al otorrinolaringólogo antes de practicar la polisomnografía. De ellos 95 (30%), mostraron alteraciones de la región no sospechadas en un examen visual. Las más frecuentes fueron desviaciones septales, poliposis e hipertrofias adenoideas. El autor recomienda por tanto esta exploración antes de iniciar el tratamiento (55). Estas afirmaciones pueden ser especialmente relevantes en pacientes no obesos donde las alteraciones anatómicas destacan más como condicionantes de alteraciones respiratorias durante el sueño (56).

La exploración anatómica de la VAS ayuda a comprender la fisiopatología y también a valorar otras opciones terapéuticas, además de la aplicación de la CPAP. Se conseguirá un estudio del caso individualizado y por tanto una planificación terapéutica mucho más correcta. (57). Esta exploración anatómica puede además prever posibles malas adaptaciones futuras a la utilización del CPAP. En algunos casos los problemas de adaptación a la CPAP pueden reducir su cumplimiento y bien puede estar generada por alteraciones anatómicas en especial nasales (58).

El primer paso es el examen visual del paciente valorando el morfotipo (obesidad, cuello corto por ejemplo) y la constitución facial, especialmente discordancias maxilomandibulares, malas mordidas, y alteraciones mandibulares.

La exploración instrumental, en el gabinete otorrinolaringológico, debe seguir con una exploración nasal anatómica con rinoscopia anterior y endoscopia nasal que alcance a explorar ambas fosas nasales y la rinofaringe. Debemos explorar especialmente la presencia de alteraciones septales, turbinales y descartar la presencia de tumoraciones o poliposis. En la rinofaringe o cavum evaluaremos la posible ocupación de dicha zona por masas como por ejemplo una hipertrofia de las vegetaciones adenoideas. La exploración oral y orofaríngea debe buscar, además de las ya mencionadas alteraciones maxilomandibulares, el volumen lingual en relación a la cavidad, la posible presencia de hipertrofia amigdalina y finalmente el aumento de volumen de paladar blando, suposición en relación a la pared posterior o la presencia de membranas que incrementen su superficie.

En esta fase pueden ser útiles dos exploraciones comunes. La primera es la laringoscopia indirecta con el clásico espejillo de laringe que permite valorar la amplitud de visión del espacio retrolingual. La segunda exploración se realiza simplemente con el paciente en posición sentada y máxima apertura oral sin fonar. Evalúa en cuatro grados la capacidad de visión que se tiene de la orofaringe y que utilizan los anestesiólogos para prever la dificultad de intubación (Clasificación de Mallampati) (59):

Clase I: Puede verse paladar blando, fauces, úvula y pilares amigdalares

Clase II: Puede verse paladar blando, fauces y úvula parcialmente. La úvula contacta con base de lengua

Clase III: Puede verse paladar blando y base de úvula.

Clase IV: Puede verse únicamente paladar duro y el resto queda fuera de visión.

Finalmente es imprescindible la exploración endoscopia de la vía aérea superior mediante endoscopia flexible. Los estudios con endoscopia de la VAS han sido también muy utilizados para la evaluación de dicha región en los pacientes con SAHS, con la finalidad de descubrir el lugar del colapso (60,61). El problema siempre ha residido en el hecho de que es una exploración que se realiza en condiciones diferentes a las que se desarrolla la enfermedad (en vigilia y con el paciente sentado). Se han intentado estudios endoscópicos durante el sueño, haciendo desconexiones bruscas de CPAP y observando el comportamiento de la luz de VAS, en un intento de que resultara útil para prever resultados de una eventual cirugía. También se han desarrollado estudios de endoscopia durante el día y asociada a polisomnografía con la utilización de sedantes. En este sentido, parecen más interesantes los estudios endoscópicos destinados a evaluar la forma faríngea antes y después de colocar prótesis de avance maxilar (60).

Se ha utilizado mucho también la maniobra de Müller en un intento de simular el cierre faríngeo durante el sueño (esfuerzo inspiratorio contra boca y nariz cerradas) y observarlo mediante endoscopia (60). Esta prueba no ha sido nunca validada. Además esta maniobra no evalúa de forma objetiva la cantidad de esfuerzo inspiratorio que se realiza. Tampoco evalúa la actividad muscular durante la prueba. Este hecho es crucial ya que se ha demostrado un aumento de la actividad electromiográfica de los músculos de la vía aérea superior en respuesta a la presión negativa que tiene tendencia a colapsarla. Este reflejo, además, puede estar claramente influido por el hecho de estar despierto. Por todo ello esta prueba no parece demostrar, como algunos habían previsto el éxito o no de determinadas cirugías.

De forma ideal, la exploración de la VAS, hasta aquí descrita (Rinoscopia anterior, Orofaringoscopia, Exploración de cavidad oral, laringoscopia indirecta y endoscopia nasofaringolaríngea, examen visual de morfotipo y discrepancias maxilomandibulares) debería ser realizada por el especialista en ORL antes de cualquier planteamiento terapéutico, sin embargo esta aproximación es evidente que estará condicionada por problemas de disponibilidad de cada centro.



Se han desarrollado muchos medios diagnósticos complementarios de la localización del factor anatómico y entre ellos tienen un papel destacado los radiológicos. No podemos olvidar su papel importante para estudiar los mecanismos, patogénesis y la biomecánica de la vía aérea superior en el SAHS. Estas exploraciones radiológicas pueden ser especialmente útiles antes de realizar tratamientos quirúrgicos en aras a predecir sus posibilidades de éxito y planificar estrategias y seguimiento (62). Por tanto no pueden considerarse, hoy por hoy, exploraciones que ayuden al diagnóstico de SAHS ni a definir su gravedad, y por tanto no podemos considerar que deban realizarse sistemáticamente en todos los casos con sospecha clínica de SAHS. Como bien señala Schwab en 2001, las indicaciones clínicas de imagen de vía aérea superior evolucionan según las necesidades en los pacientes tratados con cirugía o prótesis orales (57).

**La cefalometría** ha sido muy utilizada en ortodoncia y existen múltiples índices de normalidad para todas las edades. Ha sido ampliamente utilizada para evaluar las estructuras óseas y las partes blandas en pacientes con patología del sueño. Las anomalías más importantes incluyen el estrechamiento del espacio aéreo posterior, paladar blando hipertrófico y posicionamiento inferior del hioides, retroposición mandibular y ángulo nasion-sella-basion pequeño. También se ha sugerido que la lengua es demasiado grande respecto al contenedor esquelético. Aunque estos datos son interesantes su valor predictivo en pacientes con SAHS es bajo. Incluso en pacientes sometidos a uvulopalatoplastias, los datos obtenidos no son útiles para predecir el éxito o fracaso de la cirugía (60).

Estas deficiencias se compensan parcialmente por el hecho de que es barata, irradia poco y es reproducible. Quizás la cefalometría aporta menos resultado del esperado por que únicamente ofrece datos bidimensionales de un problema que es tridimensional y donde el principal problema se sitúa en el en el plano transversal que la cefalometría no puede evaluar (60)

**La Tomografía Axial Computarizada (TAC)** permite una evaluación muy precisa de la VAS y ha sido validada para medir el área de sección faríngea. Las modernas tecnologías permiten reconstrucciones tridimensionales, imágenes virtuales y estudios dinámicos. Se han hecho estudios dinámicos de faringe durante la respiración pausada en sanos y pacientes con SAHS, incluyendo los efectos de la postura (60).

Se han hecho estudios utilizando CineTAC en sujetos normales y pacientes con SAHS y se ha visto que la VAS se expande durante la espiración y permanece estable en inspiración. Además la VAS tiene un diámetro menor en pacientes con SAHS y los cambios más importantes son en los diámetros laterales. La VAS es más distensible en los enfermos de SAHS que en los sanos (57).

A pesar de que los estudios dinámicos con TAC han ayudado a entender la dinámica de la fisiopatología, se hace difícil imaginar su aplicación sistemática en todos los pacientes con sospecha de SAHS en la práctica diaria (60).

**La Resonancia Nuclear Magnética (RNM)** aporta, al igual que la TAC, una imagen tridimensional de la VAS. Además nos da idea no sólo del contenido de tejido graso, sino también del contenido acuoso.

Se ha demostrado que los contenidos grasos están aumentados en pacientes con SAHS y que se localizan lateralmente. También se ha visto que el volumen de grasa alrededor de la faringe se correlaciona con la gravedad del SAHS (índice de apnea/hipopnea) (60,62).

La forma de la faringe más que el área de sección distingue mejor los pacientes con SAHS y roncoadores de los sanos en vigilia: el área de sección en sanos es elíptica con el eje mayor transversal y en roncoadores y SAHS, la faringe adopta una forma circular o elíptica pero con el eje mayor sagital, incluso aunque el área de sección no difiera entre los tres grupos. Ello es compatible con el depósito graso en paredes laterales que reducen el diámetro lateral

compensado por un aumento en vigilia de la actividad de los músculos dilatadores en la dirección anteroposterior (60).

También se ha demostrado que el efecto de la CPAP aumenta este diámetro lateral al reducir el grosor de las paredes laterales faríngeas y que reduce el edema (contenido acuoso de las paredes faríngeas) (60).

No podemos dejar de mencionar las exploraciones de la nariz tanto de índole puramente funcional como la **Rinomanometría**, como de cariz más anatómico como la **Rinometría acústica**. Dicho órgano es el inicio del sistema respiratorio, genera la mayoría de resistencias de dicha vía y es la responsable de la generación de flujos y presiones fundamentales para el aparato respiratorio. Los estudios funcionales y anatómicos de la misma deben ser muy tenidos en cuenta en la evaluación del síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Finalmente existen **otros métodos de exploración**, muchos de ellos desarrollados por especialistas en la vía aérea superior y que todavía no han podido ser introducidos en la práctica diaria. Su utilidad hoy por hoy, es claramente desde un punto de vista de estudios básicos del funcionamiento y la fisiopatología de la vía aérea superior en la roncopatía crónica y la apnea del sueño. Hablamos de la Ecografía por Reflexión Acústica, la Medición de Presiones diferenciales a nivel de vía aérea superior y los estudios con manometría y electromiografía de esta región (63).

En la figura 2 se resume un algoritmo de la exploración de la VAS en los pacientes con sospecha clínica de SAHS.

#### RESUMEN EXPLORACIÓN DE VÍA AÉREA SUPERIOR

A realizar por el médico no especialista en ORL en la primera visita

PESO Y TALLA (BMI O INDICE DE MASA CORPORAL)

DISTANCIA HIOIDES MANDÍBULA (para valorar cuello corto)

CALIDAD DE LA MORDIDA

EVALUACIÓN DE RETRO-MICROGNATIA

OROFARINGOSCOPIA: HIPERTROFIA DE PALADAR BLANDO Y/O AMÍGDALAS

EXPLORACIÓN DE GRADOS DE MALLANPATI

EXPLORACIÓN NASAL (en base a interrogatorio: obstrucción nasal, rinorrea, crisis funcionales etc).

El especialista en ORL y Estomatólogo realizará la siguiente exploración en todos los casos:

RINOSCOPIA ANTERIOR

OROFARINGOSCOPIA

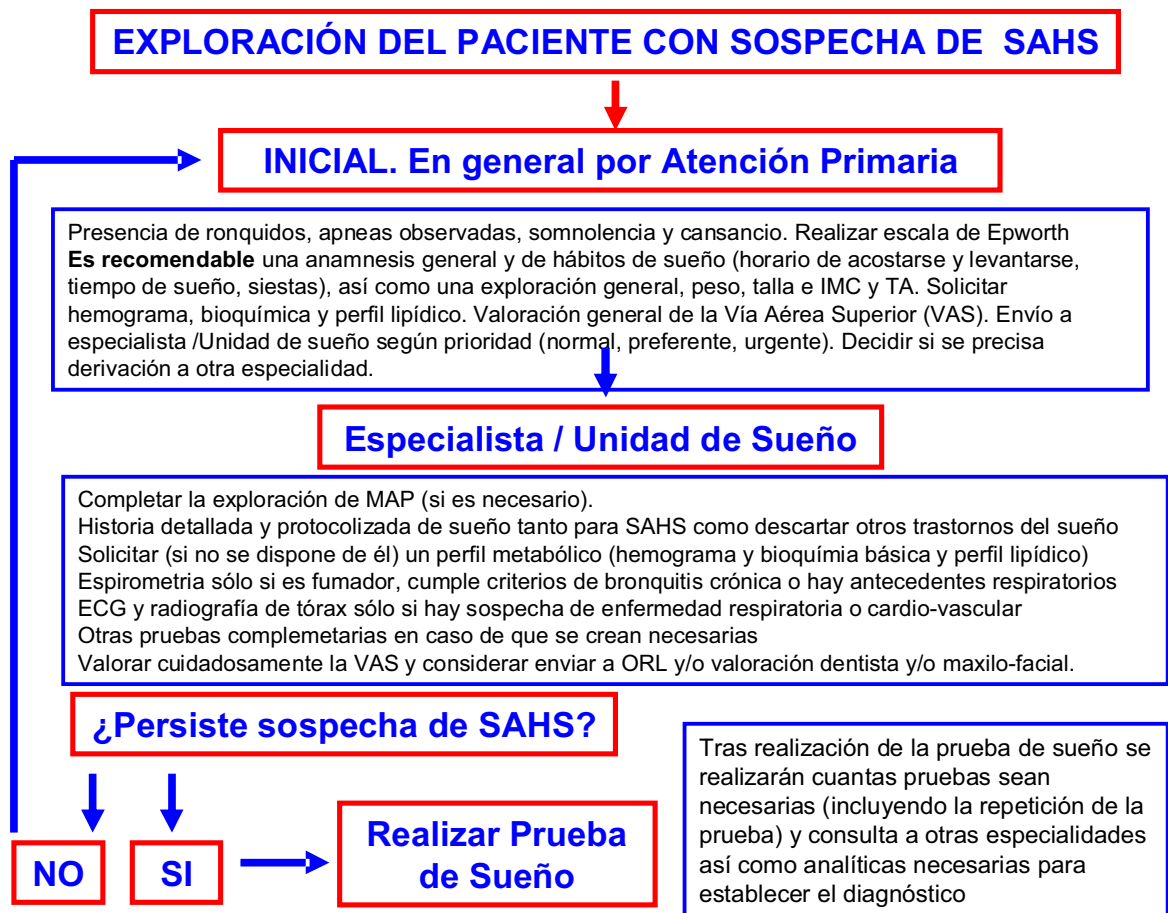
LARINGOSCOPIA NDIRECTA

EXPLORACIÓN MAXILOMANDIBULAR

FIBRONASOLARINGOSCOPIA

Dependiendo de la orientación terapéutica que se plantee y dependiendo del resultado de esta primera fase exploratoria, el especialista deberá realizar de forma opcional las siguientes exploraciones:

TELEMETRÍA  
TC  
RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA  
RINOMANOMETRÍA



**Figura 2:** Algoritmo en la exploración del paciente con sospecha clínica de SAHS

## ESQUEMA DE EXPLORACIÓN BÁSICA PARA NO ESPECIALISTAS ORL

### PESO Y TALLA E ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

El peso se realizará con la persona descalza y con la ropa puesta pero quitándose la ropa pesada (abrigo, chaqueta, etc). La talla se medirá en metros con dos decimales y con el sujeto descalzo. El IMC se calcula dividiendo el peso en Kg entre la talla en metros al cuadrado y se suele expresar con dos decimales redondeando al primer par.. Por ejemplo un sujeto que pesa 90 Kg y mide 1,87 su IMC será:

$$1,87 \times 1,87 = 3,50$$

$$\text{IMC} = 90 / 3,50 = 25,71 \text{ Kg/ m}^2$$

### DISTANCIA HIOIDES MANDÍBULA (para valorar cuello corto)

Una sencilla maniobra que permite observar si estamos en presencia de un cuello corto consiste en colocar los cuatro últimos dedos de la mano del explorador, (siempre que sea proporcional al paciente explorado) con la palma hacia abajo desde la zona de hioides hasta mentón. Si estos cuatro dedos sobresalen en relación al mentón del paciente de forma evidente podemos sospechar una distancia hioides-mentón corta y por tanto un cuello corto.



### CALIDAD DE LA MORDIDA

Boca cerrada en posición de mordida y separación de los labios que permita ver claramente la posición de ambas arcadas dentarias en contacto.



### EVALUACIÓN DE RETRO-MICROGNATIA

Se trata de una exploración aproximativa que deberá ser confirmada ulteriormente por el especialista. La micrognatia se valora observando la facies del paciente y evaluando la arcada mandibular en relación al volumen facial.

Para valorar la retrognatia se coloca al paciente de perfil y se valora de forma aproximada la posición del mentón en relación a la línea vertical del maxilar.



### OROFARINGOSCOPIA: HIPERTROFIA DE PALADAR BLANDO Y/O AMÍGDALAS

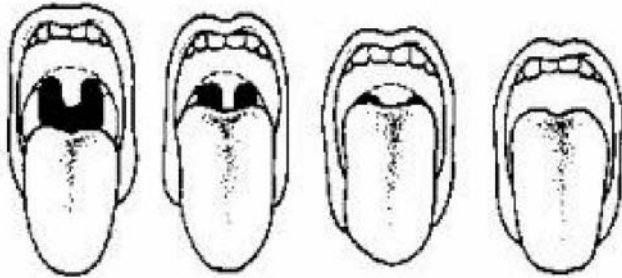
La exploración oral y orofaríngea debe buscar el volumen lingual en relación a la cavidad, la posible presencia de hipertrofia amigdalar y finalmente el aumento de volumen de paladar blando, su posición en relación a la pared posterior o la presencia de membranas que incrementen su superficie.

Para dicha exploración se debe utilizar una luz directa sobre la región, mantener al paciente en la situación más basal posible con respiración pausada por boca, con la lengua dentro de la cavidad y realizando una presión suave con un depresor en la mitad anterior de la lengua.



### EXPLORACIÓN DE GRADOS DE MALLANPATI

Se realiza con el paciente en posición sentada, buena iluminación de la cavidad oral y máxima apertura oral con el paciente sin fonar.



**Class 1 Class 2 Class 3 Class 4**

Clase I: Puede verse paladar blando, fauces, úvula y pilares amigdalares

Clase II: Puede verse paladar blando, fauces y úvula parcialmente. La úvula contacta con base de lengua

Clase III: Puede verse paladar blando y base de úvula.

Clase IV: Puede verse únicamente paladar duro y el resto queda fuera de visión.

### EXPLORACIÓN NASAL

La realización de la rinoscopia o endoscopia nasal requiere la valoración de un especialista, pero una aproximación útil se basa en el interrogatorio dirigido al paciente en relación a síntomas de dificultad respiratoria (continua, intermitente, diurna o nocturna) y la presencia de otros síntomas como la rinorrea, la presencia de crisis de estornudos etc.



### 2.4.2. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

El grupo de trabajo de este documento de consenso ha hecho una reflexión sobre la necesidad o no de solicitar pruebas complementarias y cuáles serían imprescindibles y bajo qué condiciones. Este tema no es fácil porque apenas hay bibliografía al respecto y muchas unidades de sueño piden pruebas complementarias basadas en su propia experiencia y el

origen de la especialidad de la que proceden. Así los neumólogos tienden a solicitar pruebas relacionadas con el aparato respiratorio, los ORL con su área, etc. Por ello, se ha realizado una encuesta a diez unidades de sueño de nuestro país de reconocido prestigio formadas por especialistas interdisciplinarios para alcanzar un nivel de evidencia de consenso a la hora de pedir las pruebas complementarias. Los resultados han sido los siguientes:

**PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA (PFR):** Se han revisado un total de 2.794 pacientes consecutivos con PFR (ESPIROMETRÍA) válidas, vistos por sospecha de SAHS a quienes se realizó espirometría. Se comprobó que 2.066 (73,9%), fueron normales; 379 (13,6%) tuvieron una alteración leve; 187 (6,7%) fue moderada; 131 (4,7%) fue severa; y 31 (1,1%) la alteración fue muy severa. En otras palabras, la petición de esta exploración de rutina es normal en torno a las tres cuartas partes de los pacientes.

Todos los centros consultados las piden en casos de sospecha de patología respiratoria Obstructiva, restrictiva o mixta), en pacientes con bronquitis crónica, fumadores de más de 40 años o ex-fumadores de menos de un año. En cualquier paciente con tos, disnea o sibilancias, el National Lung Health Education Program la recomienda como parte de cualquier examen global de salud.

Al mismo tiempo, la mayoría de los centros recomiendan realizar una saturación de oxígeno a todos y si es < 93% piden gasometría arterial. Aunque algunos centros la piden de rutina pero reconocen que aporta poco. La mayoría de los centros piden PFR en casos de obesidad mórbida y a veces gasometría arterial. Otros prefieren empezar por saturación de oxígeno.

***Este documento de consenso recomienda la realización de una ESPIROMETRÍA de rutina sólo en pacientes con sospecha de enfermedad respiratoria, tos crónica y disnea, así como aquellos que cumplan criterios de bronquitis crónica, en fumadores de más de 40 años o ex-fumadores de menos de un año y sujetos con obesidad mórbida (IMC > 40 Kg/m<sup>2</sup>) y/o comorbilidad relevante.***

**HORMONAS TIROIDEAS:** Una revisión realizada por miembros del grupo GES sobre un total de 2.267 pacientes consecutivos con hormonas tiroideas válidas, vistos por sospecha de SAHS, se comprobó que en 2.159 casos (95,2%) fueron normales; 95 casos (4,2%) tuvieron hipotiroidismo, la mayoría subclínico y 13 pacientes (0,6%) tenían datos de hipertiroidismo.

Un estudio llevado a cabo por Castejón y cols (70) sobre 1.084 pacientes evaluables en quienes se realizó hormonas tiroideas previo a la realización de estudio de sueño, un 2% tuvieron hipotiroidismo subclínico (TSH elevada con T3 y T4 normales), un 2,6% tenían un hipotiroidismo previo ya conocido y tratado y sólo un 0,2% tuvieron hipotiroidismo clínico no conocido.

Otro estudio realizado por García-Samones y cols (71) sobre 206 pacientes diagnosticados de SAHS por polisomnografía, únicamente 4 presentaron alguna alteración hormonal: un paciente con un bocio multinodular ya conocido (TSH 0,18); un paciente con TSH baja (0,26) sin clínica en probable relación con sal yodada; un paciente con TSH discretamente elevada (5,09) sin clínica y no confirmada en análisis posteriores, y un paciente que fue diagnosticado de bocio pre-tóxico y que, posteriormente, desarrolló un hipotiroidismo. Por lo tanto, tan sólo un paciente (0,49%) evidenció una alteración hormonal no conocida previamente con significación clínica en probable relación con ingesta (TSH y/o T3 H baja sin clínica y un paciente con TSH elevada sin clínica y T4); un bocio multinodular ya conocido con TSH baja; un paciente con TS.

En resumen, todos los centros consultados están de acuerdo en solicitar hormonas tiroideas si hay sospecha de hipo o hipertiroidismo o en pacientes bajo tratamiento hormonal por patología tiroidea que, sin embargo, no tienen un control reciente. Algunos centros sugieren que si se va

a pedir una analítica para detectar síndrome metabólico y/o medir el perfil de riesgo cardiovascular, añadir una TSH no es costosa dado que la patología tiroidea no es fácil de diagnosticar salvo cuando es muy florida. Varios centros la pedirían en caso de obesidad mórbida. No obstante estos pacientes ya suelen tener hecha esta clase de analítica antes de ser vistos en una unidad de sueño.

***Este documento de consenso no recomienda pedir de manera rutinaria hormonas tiroideas (TSH) y restringir su solicitud a pacientes con sospecha de patología tiroidea o en pacientes en tratamiento por esta patología que no tengan un control reciente.***

ECG: Todos los centros consultados están de acuerdo en solicitarla ante la sospecha de patología cardíaca o hipertensión arterial y ***este documento de consenso recomienda, igualmente, pedirla en esos casos.***

ANALÍTICA: Todos los centros pedirían un perfil metabólico y de riesgo cardiovascular (glucemia y lípidos). El resto de determinaciones analíticas la pedirían según historia clínica. Es decir si hay sospecha de alguna patología. También en pacientes con obesidad mórbida si no la tienen reciente se pediría una analítica más completa.

***Este documento de consenso recomienda hacer de rutina sólo un hemograma y una bioquímica básica que incluya el perfil lipídico.***

RX. Se pide sólo ante la sospecha de patología cardíaca o respiratoria (tórax). Nadie pide cefalometría de rutina y Waters ni lateral de cráneo en adultos. ***Este documento mantiene la misma recomendación.***

ECOCARDIOGRAFÍA TRASTORÁCICA: La sociedad Española de Cardiología, dada la prevalencia de Hipertensión arterial, miocardiopatía dilatada, hipertensión pulmonar y patología isquémica en el SAHS severo, estima aconsejable incluir un estudio ecocardiográfico en el evaluación clínica de este tipo de pacientes. ***Este documento de consenso suscribe esta recomendación.***

ESPECIALISTA ORL. Todos los centros reconocen hacer una exploración ORL básica que incluye la exploración de las fosas nasales, y la orofaringe así como el paladar. Si hay alteraciones relevantes o el paciente es portador de una patología ORL se le envía al especialista. Lo mismo se hace cuando el paciente tiene problemas para tolerar la CPAP debido a efectos secundarios a nivel ORL. Ningún centro envía a ORL al paciente antes de poner la CPAP. También se envía a ORL cuando el paciente desea recibir una alternativa quirúrgica a la CPAP o cuando la cirugía nasal es necesaria para que el paciente tolere CPAP.

***Este documento de consenso recomienda que en todo paciente con sospecha clínica de SAHS debe hacerse una exploración básica de la VAS y del área ORL según se ha explicado. El paciente deberá ser remitido al especialista ORL y/o dentista y/o maxilofacial si se detectaran alteraciones específicas de esas áreas o el paciente deseara someterse a un tratamiento quirúrgico y/o un dispositivo de avance mandibular. Todo paciente con intolerancia a la CPAP deberá ser evaluado por ORL. La evaluación por ORL previa a la prescripción de la CPAP se considera recomendable, aunque dependerá de la disponibilidad de cada centro.***



### 2.4.3. EXPLORACIÓN DEL RONQUIDO SIMPLE Y DEL RONQUIDO PATOLÓGICO

El ronquido es un ruido respiratorio que se presenta durante el sueño, por lo cual puede ser tanto nocturno como diurno. Existen muchas definiciones del ronquido: Koskenvuo et al (72) lo definen como "un sonido inspiratorio producido durante el sueño por la vibración de diferentes partes de las vías aéreas superiores". Hans y Goldberg (73) lo definen como "el sonido producido por la vibración del paladar blando contra la pared faríngea posterior.

La Asociación Americana de Alteraciones del Sueño lo define como una respiración grave de la vía aérea superior, sin apnea ni hipoventilación, causada por vibración de los tejidos faríngeos (74). Lo clasifica en ronquido leve, moderado y grave, dependiendo fundamentalmente de la frecuencia, influencia postural y repercusión sobre las personas que conviven con el roncador. Powell y Riley (75) lo definen como un sonido ronco de una frecuencia entre 400-2.000 Hz y una intensidad superior a 60 dB. El sonido está producido por la vibración de los tejidos flexibles en una vía aérea superior estrecha. Por tanto hay que considerarlo como un signo de obstrucción parcial de la vía aérea y en consecuencia un signo precoz de un trastorno obstructivo de la respiración que con el tiempo puede conducir a un progresivo empeoramiento.

La fuente del ronquido es primariamente la región palatina y faríngea; sin embargo, también pueden crear un sonido semejante, pero en menor grado, las fosas nasales. El ronquido se produce debido a una presión negativa que produce colapso y apertura repetitiva de la vía aérea haciendo vibrar las mucosas implicadas. Puede ser de origen *nasal* si hay pólipos o tumores pediculados o un tabique flácido (post-operado o traumático), de origen *velar* que vibra con la pared posterior de la naso u orofaringe, o con el dorso de la lengua, *lingual* que vibrará con la pared posterior de la oro o hipofaringe sin participación del velo, o laringeo con la participación de la epiglotis y repliegues ariepiglóticos en vibración con la pared posterior de la hipofaringe. Si el ruido se produce a nivel glótico o subglótico se conoce como estridor y ya no es propiamente un ronquido.

Powell y Riley clasificaron el ronquido en:

- Ronquido simple. Cuando además de no molestar a los acompañantes no está acompañada de evidencia objetiva de resistencias de la vía aérea superior.
- Ronquido alto habitual o ronquido social. Cuando molesta al acompañante y/o personas que conviven en la casa, pero sin resistencias de la vía aérea superior. Este tipo de ronquido se suele considerar como simple.
- Ronquido acompañado de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHS).

Lugaresi et al. (76,77) distinguen el ronquido continuo del ronquido cíclico. El primero corresponde a un ruido inspiratorio de amplitud igual en cada ciclo. Se trata de un fenómeno frecuente que plantea pocos problemas a los acompañantes y no es peligroso para el paciente. Por el contrario, el ruido cíclico es un ruido de "vaivén", de intensidad variable, superior al continuo, pudiendo llegar a los 85 dB. Los intervalos silenciosos corresponden a las apneas. Estos autores proponen clasificar los ronquidos crónicos en cuatro estados evolutivos:

- Estadio 0. Ronquido severo aislado que sólo plantea problemas a los acompañantes.
- Estadio 1. El ronquido ocupa largos períodos del sueño y aparece somnolencia diurna.
- Estadio 2. El ronquido ocupa todo el sueño, y aparte de la somnolencia diurna plantea problemas psicosociales importantes.
- Estadio 3. El ronquido se asocia a un cuadro severo de SAHS evidente.

Es evidente que a la hora de valorar el ronquido se ha de tener en cuenta si éste es esporádico o habitual y si la postura condiciona su aparición.

El término roncopatía crónica fue introducido por Chouard et al (78), agrupa las entidades patológicas secundarias a un aumento anormal de las resistencias de las vías aéreas superiores, ligado al sueño. El ronquido es el síntoma común y hay que considerarlo como el síntoma guía de una enfermedad única, que comporta diversos estadios de gravedad. En efecto, las formas más graves están siempre precedidas por la existencia de un ronquido simple. El término de roncopatía crónica admite que tanto el ronquido simple como el síndrome de las resistencias anormalmente elevadas de las vías aéreas superiores y el SAHS hay que considerarlos como parte integral de un mismo proceso mórbido evolutivo. A efectos de este documento de consenso la roncopatía crónica es denominada **Ronquido Patológico**.

Aunque desgraciadamente no existe ningún elemento que de forma segura nos haga afirmar que un roncador simple va a evolucionar hacia un SAHS más o menos típico, es evidente que un roncador más joven que presente retrognatia, cuello corto e hipertrofia de velo del paladar posiblemente presente un SAHS, sobre todo si aumenta de peso.

Siguiendo a Dejean et al (79) para valorar correctamente la gravedad de la roncopatía crónica es necesario distinguir:

- En el momento de la consulta. El facultativo ha de apreciar el estado actual del paciente, valorando los tres posibles estadios: roncador simple, roncador con anomalías y SAHS.
- Los riesgos posibles a largo plazo por el roncador simple. En esta apreciación el ronquido de la roncopatía crónica debe considerarse como el signo de alarma de una enfermedad, que en cualquier momento puede ser grave, por lo que el paciente debe ser informado de los posibles riesgos, sobre todo si aumenta de peso.

Es muy difícil distinguir con anamnesis y exploración física exclusivas, entre roncadores simples y roncadores asociados a SAHS y únicamente nos asegura esta diferenciación la Polisomnografía (64). Sin embargo **podemos hablar de ronquido simple o benigno, cuando éste es aislado, sin asociaciones patológicas ni anomalías anatómicas (obesidad, retrognatia por ejemplo) o semiológicas (excesiva somnolencia diurna dificultad de concentración por ejemplo) asociadas a alta incidencia de SAHS. En el resto de casos hablaremos de RONQUIDO PATOLÓGICO asociado a trastornos respiratorios del sueño.** Adaptando este concepto a la clasificación de Lugaresi, podríamos decir que el Ronquido simple correspondería al estadio 0 y el patológico a los estadios 1 y 2. El estadio 3 de Lugaresi correspondería propiamente al que queda incluido en SAHS.

A pesar de ello, y aunque no existen evidencias de que el ronquido simple se asocie a patología sistémica, existen fuertes sospechas de que pudiera ser así. Existen publicaciones que inducen a pensar que éste pudiera tener relación con alteraciones cardiovasculares debidas a alteraciones en el desarrollo del proceso arterioscleroso o metabólico (65-67), otras hablan de una relación con hipertensión arterial tanto en SAHS como en roncadores simples (68,69) y también se publican artículos que hacen referencia a su posible relación con alteraciones del metabolismo glucosa-insulina (80,81). Incluso se pueden encontrar publicaciones que hablan de alteraciones tan diversas como alteraciones auditivas en el propio roncador o en su compañero de cama (82), cefalea crónica (83) o retraso de crecimiento fetal de madres roncadoras (84). Finalmente es evidente su relación, como se detallará en capítulos posteriores, con la siniestralidad en accidentes de tráfico (85).

En todo caso, el ronquido siempre es un signo de alarma que nos debe orientar a preguntar si el paciente tiene apneas observadas u otros síntomas o complicaciones que orienten a la sospecha clínica de SAHS.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado NG, Jimenez A, Marín JM, Masa F, Terán J. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1998;34:204-206.
- 2- Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med* 1976;27:465-485.
- 3- Kurtz D, Krieger J. Les arrêts respiratoires au cours du sommeil. Faits et hypothèses. *Rev Neurol* 1978;134:11-22.
- 4- Block AJ, Boysen PG, Wyne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. *N Eng J Med* 1979;300:513-517.
- 5- Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, Douglas E, et al. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:895-898.
- 6- 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;22:667-689.
- 7- American Sleep Disorders Association—The Atlas Task Force. 1992. EEG arousals: scoring rules and examples. *Sleep* 15:174-184.
- 8- Berg S, Haight JS, Yap V, Hoffstein V, Cole P. Comparison of direct and indirect measurements of respiratory airflow: Implications for hypopneas. *Sleep* 1996; 20: 60-64.
- 9- Series FMI. Nasal pressure recording in the diagnosis of sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 1999;54:506-510.
- 10- Tsai WH, Flemons WW, Whitelaw WA, Remmers JE. A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different definitions of hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 43-48.
- 11- Peces-Barba, G., MJ Mena, MJ Rguez-Nieto, J.J. García López, Y. Dueñas, N. Glez-Mangado Hypopnea Evaluation In Obstructive Sleep Apnea”. *Eur Resp J* 1999;14, s30, 407.
- 12- Montserrat JM, Farré R, Ballester E, Felez MA, Pastó M, Navajas D. Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:211-215.
- 13- Vgonzas AN, Bixler EO, Tan TL, Kantner D, Martín LF, Kales A. Obesity without apnea is associated with daytime sleepiness. *Arch Intern Med* 1998;158:1333-1337.
- 14- Meoli AL, Casey KR, Clark RW, Coleman JA, Fayle RW, Troell RJ, et al. Clinical Practice Review Committee. Hypopnea in Sleep-disordered Breathing in Adults. *Sleep* 2001;24(4):469-470.
- 15- Kushida CA, Litner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Loubé D, Owers J, Pancer JP, Wise M. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *sleep* 2005;38:499-521.
- 16- McNicholas WT . Implications of pathophysiology for management of the obstructive sleep apnoea syndrome. *Monaldi Arch Chest Dis*, 1998; 53:5, 524-529.
- 17- Esteller E, Mاتیó E, Sanz JJ, Ademà JM. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño. Fisiopatología. Actualidad en ORL. DOYMA UPDATE. Número 1. Mayo de 2003: 1-7
- 18- Boudewyns, A MD, PhD; Punjabi, N. MD; Van de Heyning P.H. MD, PhD; De Backer, W.A. M.D., PhD; O'Donnell, C.P. PhD; Schneider, H. MD, PhD; Smith, P.L. MD; Schwartz, A.R. MD. Abreviated method for assessing upper airway function in obstructive sleep apnea. *Chest* 2000; 118 (4): 1031-1041.
- 19- Esteller E. Anatomía de las vías aéreas superiores. Mecanismos de producción del SAHS. *Vigilia Sueño* 1995; 7: 32-24.
- 20- Horner R.L.. The neuropharmacology of upper airway motor control in the awake and asleep states: implications for obstructive sleep apnoea. *Respir Res* 2001; 2 (5): 286-294.
- 21- BuSha BF, Strobel RJ, England SJ. The length-force relationship of the human genioglossus in patients with obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol* 2002; 130 (2): 161-168.
- 22- Fogel RB, Malhotra A, Pillar G, Edwards JK, Beauregard J, Shea SA, White DP. Genioglossal activation in patients with obstructive sleep apnea versus control subjects. Mechanisms of muscle control. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164 (11): 2025-2030.
- 23- Series F. Physiopathology of sleep respiratory obstruction anomalies. Experimental methods and practical applications. *Rev Mal Respir*, 2000; 17 Suppl 3: S21-S30.
- 24- Fleury B. Pharyngeal musculature and obstructive sleep apnea syndromes. *Rev Mal Respir* 2000; 17 (Suppl 3): S15-20.
- 25- Verse T, Schwalb J, Hormann K, Stuck BA, Maurer JT. Submental transcutaneous electrical stimulation for obstructive sleep apnea. *HNO*. 2003 Dec;51(12):966-70. Epub 2003 Jun 18.

- 26- Randerath WJ, Galetke W, Domanski U, Weitkunat R, Ruhle KH. Tongue-muscle training by intraoral electrical neurostimulation in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2004 Mar 15;27(2):254-259.
- 27- Johns MW. Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; 103 (1): 30-36.
- 28- 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(8):676-677.
- 29- 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 síndrome. *Arch Bronconeumol*. 1999 Oct;35(9):422-7.
- 30- Abad A, Aizpuru F, Rubio R, Ibañez L, De La Torre 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.
- 31- Strohl KP and Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:279-289.
- 32- William C. Dement, Merrill M. Mitler, Thomas Roth, Philip R. Westbrook, Sharon Keenan. Guidelines for the Multiple Sleep Latency Test: A Standard Measure of Sleepiness. *Sleep* 1986; 9 (4): 519-524.
- 33- Benbadis SR, Perry M, Wolgamuth B, Mendelson W, Dinner D. The Multiple Sleep Latency Test: comparison of sleep onset criteria. *Sleep* 1996; 19(8): 632-636.
- 34- Roehrs T, Roth T. Multiple Sleep Latency Test: technical aspects and normal values. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1992; 9 (1): 63-67.
- 35- The clinical use of the Multiple Sleep Latency Test. The Standards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association. *Sleep* 1992; 15 (3):268-276.
- 36- Doghramji K, Mitler M, Sangal R, Shapiro C, Taylor S, Walsleben J. A normative study of the maintenance of wakefulness test (MWT). *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 1997; 103: 554-562.
- 37- Sangal R, Thomas L, Mitler M. Maintenance of Wakefulness Test and Multiple Sleep Latency Test. Measurement of different abilities in patients with sleep disorders. *Chest* 1992; 101: 898-902.
- 38- Priest B, Brichard C, Aubert G, Liistro G, Rodenstein DO. Microsleep during a simplified maintenance of wakefulness test. A validation study of the OSLEP test. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1517-1519.
- 39- Hirsikowitz M, De La Cueva L, Hernan JH. The multiple vigilance test. *Behav Res Meth Instr Comp* 1993;25:272-275.
- 40- Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Insufficient sleep a population based study in adults. *Sleep* 2001; 24: 392-400.
- 41- Roehrs T, Zorick, F., Sicklesteel, J., Wittig, R., Roth, T. Excessive daytime sleepiness associated with insufficient sleep. *Sleep* 1983; 6:319-325.
- 42- Puertas FJ, Seguret F, Dauvilliers Y, Carlander B, Billiard M. Reliability of Clinical Impression in the Differential Diagnosis of Disorders of Excessive Daytime Sleepiness (EDS). *Sleep* 2003;26(Abs. Suppl.):A365.
- 43- Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta 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* 2001;163:685-689.
- 44- Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of Sleep disorders breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-1236.
- 45- Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea?. *Ann Intern Med* 1991;115-356-369.
- 46- Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993;16:118-122.
- 47- Durán J, Rubio R, Aizpuru F, De La Torre G, Zorrilla V, Tellechea B. Utilidad de un modelo de predicción clínica en el diagnóstico de pacientes con sospecha de síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 2001;37 (supl 1):24.
- 48- Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1997;127-581-587.
- 49- The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997;157:2413-2446.
- 50- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR 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;289:2560-2572.

- 51- Wolk R, Somers VK. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med* 2003;24:195-205.
- 52- Shamsuzzaman ASM, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive Sleep apnea. Implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 2003;290:1906-1912.
- 53- Quan SF, Gersh BJ. Cardiovascular consequences of sleep-disordered breathing: Past, present and future. Report of a workshop from the National Center on sleep Disorders Research and The National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation* 2004;109:951-957.
- 54- Dreher A., de , Klemens C., Werner R., Baker F., Barthlen G., Rasp G. Correlation between otorhinolaryngologic evaluation and severity of obstructive sleep apnea syndrome in snorers. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 131 (2): 95-98.
- 55- Mayer-Brix J, Muller-Marschhausen U, Becker H, Peter JH. How frequent are pathologic ENT findings in patients with obstructive sleep apnea syndrome?. *HNO* 1989; 37 (12): 511-516.
- 56- Marchioni D, Ghidini A, Dallari S, Menabue S, Trani M, Presutti L. The normal-weight snorer: polysomnographic study and correlation with upper airway morphological alterations. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005;114(2):144-6.
- 57- Schwab RJ. Imaging for the snoring and sleep apnea patient. *Dent Clin North Am* 2001;45:759-796.
- 58- Esteller E, Matión E, Segarra F, Sanz JJ, Ademà JM, Estivill E. Efectos adversos derivados del tratamiento con CPAP y su relación con la nariz. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004; 55:17-22.
- 59- Mallampati S.R., Gatt S.P., Gugino L.D., Desai S.P., Waraksa B., Freiburger D., Liu P.L. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985; 32 (4): 429-434.
- 60- Smurra M.V., Rodenstein D.O. Upper airway Imaging in sleep apnoea syndrome: clinical applications. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998; (53 (5): 520-523.
- 61- Higami S., Inonue Y., Higami Y., Takeuchi H., Ikoma H. Endoscopic classification of pharyngeal stenosis pattern in obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 56 (3): 317-318.
- 62- Fusco G., Macina F., Macarini L., Garribba A.P., Ettore G.C. Magnetic Resonance Imaging in simple snoring and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Radiol Med (Torino)* 2004; 108 (3): 238-254.
- 63- Biurrun O., Ibarrondo J. Crego F., Piñas J. Exploración funcional de las vías aéreas superiores en la Roncopatía Crónica. En: Quesada P., Perelló E., Lorente J. eds. Roncopatía Crónica. Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño. Ponencia Oficial al XVII Congreso Nacional de la SEORL. Madrid. Grupo Masson Editorial Garsi. 1998: 130-144.
- 64- Dreher A, de la Chaux R, Klemens C, Werner R, Baker F, Barthlen G, Rasp G. Correlation between otorhinolaryngologic evaluation and severity of obstructive sleep apnea syndrome in snorers. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;131:95-98.
- 65- Leineweber C, Kecklund G, Janszky I, Akerstedt T, Orth-Gomer K. Snoring and progression of coronary artery disease: The Stockholm Female Coronary Angiography Study. *Sleep.* 2004;27:1344-1349.
- 66- Leineweber C, Kecklund G, Akerstedt T, Janszky I, Orth-Gomer K. Snoring and the metabolic syndrome in women. *Sleep Med.* 2003;:531-536.
- 67- Hu FB, Willett WC, Manson JE, Colditz GA, Rimm EB, Speizer FE, Hennekens CH, Stampfer MJ. Snoring and risk of cardiovascular disease in women. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:308-313.
- 68- Silverberg DS, Oksenberg A. Are sleep-related breathing disorders important contributing factors to the production of essential hypertension?. *Curr Hypertens Rep.* 2001;3:209-215.
- 69- Lofaso F, Coste A, Gilain L, Harf A, Guilleminault C, Goldenberg F. Sleep fragmentation as a risk factor for hypertension in middle-aged nonapneic snorers. *Chest.* 1996;109:896-900.
- 70- Casteijon N, Amat B, Gutierrez A, Martinez S, Candela A, Romero S. Alteraciones tiroideas en pacientes con sospecha de apneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2005;41(espec Congr):58.
- 71- García-Salmones M, Ramos A, Linares MJ, Steen B, Izquierdo M, Higes H. Utilidad del estudio de función tiroidea en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2005;41(Espec Congr):72.
- 72- Koskenvuo M, Partinen M, Kaprio J. Snoring and disease. *Ann Clin Res* 1985; 17: 247-251.
- 73- Hans MG, Goldberg J. Cephalometric examination in obstructive sleep apnea. *Oral Maxillofac. Surg Clin North Am* 1995; 7:269-281.
- 74- American Sleep Disorders Association. International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. Rochester, Minesota; 1990.
- 75- Powell NB, Riley RW. A surgical protocol for sleep disordered breathing. *Oral Maxillofac Sur Clin North Am* 1995;7:345-356.

- 76- Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P. Snoring: Pathogenic, Clinical and Therapeutic Aspects. En Kryger MH, Roth T, Dement W-C, eds. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Saunders WB, 1989, 494-500.
- 77- Lugaresi E, Mondini S, Zucconi M, Montagna P, Cirignotta F. Staging of heavy snorers disease. A proposal. Bull Europ Physiopath Resp. 1983; 19:590-594.
- 78- Chouard CH, Valty H, Meyer B, Chabolle F, Fleury B, Vericel R, Laccourreye O, Josset P. La Rhoncopathie chronique ou Ronflement. Aspects cliniques et indications therapeutiques. Ann Otolaryngol (Paris) 1986; 103:319-327.
- 79- Dejean Y, Chouard Ch. La Rhonchopathie chronique. Ronflement et Syndrome d'Apnée du sommeil. Paris: Arnette; 1993; 173-175.
- 80- Shin C, Kim J, Kim J, Lee S, Shim J, In K, Kang K, Yoo S, Cho N, Kimm K, Joo S. Association of habitual snoring with glucose and insulin metabolism in nonobese Korean adult men. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171:287-291.
- 81- Al-Delaimy WK, Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Snoring as a risk factor for type II diabetes mellitus: a prospective study. Am J Epidemiol. 2002;155:387-393.
- 82- Sardesai MG, Tan AK, Fitzpatrick M. Noise-induced hearing loss in snorers and their bed partners. J Otolaryngol. 2003;32:141-145.
- 83- Scher AI, Lipton RB, Stewart WF. Habitual snoring as a risk factor for chronic daily headache. Neurology. 2003;60:1366-1368.
- 84- Franklin KA, Holmgren PA, Jonsson F, Poromaa N, Stenlund H, Svanborg E. Snoring, pregnancy-induced hypertension, and growth retardation of the fetus. Chest. 2000; 117:137-141.
- 85- Lloberes P, Levy G, Descals C, Sampol G, Roca A, Sagales T, de la Calzada MD. Self-reported sleepiness while driving as a risk factor for traffic accidents in patients with obstructive sleep apnoea syndrome and in non-apnoeic snorers. Respir Med. 2000; 10:971-976.

### 3. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

#### 3.1. LA POLISOMNOGRAFÍA CONVENCIONAL

La fiabilidad del diagnóstico de SAHS basado, exclusivamente, en la historia clínica o en modelos predictivos que emplean una combinación de diferentes variables, fluctúa considerablemente de unos estudios a otros (1-6). Es muy posible que en algunos casos pueda servir de ayuda, sin embargo, no es suficiente para establecer el diagnóstico con certeza. La polisomnografía convencional (PSG) es el método recomendado para realizar el diagnóstico de los pacientes con sospecha de SAHS (7-12). Consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y cardio-respiratorias que nos permiten evaluar la cantidad y calidad del sueño, así como la identificación de los diferentes eventos respiratorios y su repercusión cardio-respiratoria y neurofisiológica. El registro de la actividad electroencefalográfica debe incluir al menos dos derivaciones (habitualmente las centrales derecha e izquierda: conocidas como C3 y C4 en el sistema 10-20) y preferiblemente también de derivaciones occipitales (O1 y O2) que permiten caracterizar mejor la actividad alfa y la transición de la vigilia al sueño. Además para reconocer las fases de sueño se necesita registrar los movimientos oculares o electrooculograma (EOG) y el tono muscular, o electromiograma (EMG), habitualmente en el mentón. Con estos parámetros se identifican las diferentes fases de sueño en periodos de 20 o 30 seg. (llamados épocas) según los criterios internacionalmente aceptados (13) para el estadiaje del sueño humano. Además, es muy conveniente emplear electrodos (de cazoleta o piezoeléctricos) que nos permitan recoger los movimientos de las extremidades inferiores. Asimismo, también se considera necesario incluir sensores que permitan establecer la posición corporal.

Los modernos sistemas digitales de PSG difieren sustancialmente de los antiguos equipos analógicos de registro en papel, ya que es más fácil registrar periodos prolongados, analizar y tratar las señales adquiridas en crudo y registrarlas de forma ambulatoria. A pesar de todos estos avances, los registros deben ser revisados y analizados manualmente, ya que hasta hoy ningún sistema automático de lectura de sueño ha ofrecido resultados fiables.

El estudio de los parámetros respiratorios y cardiacos incluye el registro de la SaO<sub>2</sub> mediante un pulsioxímetro, el registro del esfuerzo respiratorio mediante bandas toracoabdominales y la medida del flujo nasobucal mediante neumoatógrafos o medido con termistores. Sin embargo se ha observado que el termistor, un excelente medidor de apneas, no es un buen sistema para detectar hipopneas (14-17), cuando se utiliza de forma aislada (aunque combinado con la información obtenida de las bandas respiratorias tiene mayor sensibilidad) Es por ello que en los últimos años se han introducido señales semicuantitativas para la medición del flujo ventilatorio mediante cánulas nasales conectadas a un transductor de presión y a un amplificador (14,17). Además, estos sistemas ayudan a identificar los esfuerzos ventilatorios relacionados con "microdespertares" que forman parte del concepto del síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea (18). Sin embargo las cánulas nasales también tienen sus limitaciones. Así, si el paciente abre la boca el flujo se reduce considerablemente y pueden sobreestimarse las hipopneas. Otra dificultad adicional con las cánulas son los pacientes con obstrucción nasal. Por ello siempre es necesario estimar el flujo aéreo del paciente en despierto y evaluar el comportamiento de la cánula para un paciente concreto. Por todo ello, el mejor sistema es aquel que combina la presencia de una cánula nasal con un termistor bucal.

El concepto de síndrome de resistencia aumentada de vía aérea fue introducido por Guilleminault (18) para describir sujetos sin apneas ni desaturaciones que sufrían despertares electroencefalográficos (microdespertares) repetidos como consecuencia de un aumento progresivo de la presión intrapleural medida mediante un balón esofágico. Con los modernos sistemas de detección de hipopneas (cánula nasal, bandas de esfuerzo mediante pletismografía, etc.) es controvertido considerar esta entidad independiente del SAHS (19). De hecho, las últimas recomendaciones de la Academia Americana de la Medicina del Sueño

incluyen estos eventos dentro del concepto genérico del SAHS (6). La PSG deberá realizarse en horario nocturno o en el habitual de sueño del sujeto con un registro no menor de 6,5 horas (8-12) y que incluya por lo menos 180 minutos de sueño.

### 3.2. LA POLIGRAFÍA RESPIRATORIA (PR)

Aunque el procedimiento diagnóstico recomendado para el SAHS es la PSG, su empleo exclusivo no ha estado exento de críticas. Por un lado ya en 1992 Douglas y cols (20) estudiaron 200 pacientes consecutivos con sospecha de SAHS mediante PSG y demostraron que la supresión de las variables neurofisiológicas no cambiaba sensiblemente el diagnóstico. Por otro lado, la PSG tampoco es capaz de dar respuesta a todas las preguntas en el universo de pacientes con trastornos del sueño (21). De hecho, no es lo mismo estudiar a un paciente con alta sospecha clínica de SAHS, sin otros hallazgos, que a un paciente con síntomas de solapamiento con otros trastornos del sueño, co-morbilidad asociada, etc. Por ello, es muy probable que la aproximación más juiciosa al diagnóstico del SAHS dependa de qué queremos medir y en qué tipo de paciente deseamos hacerlo. Además, la menor disponibilidad, mayores costes y relativa complejidad de la PSG, hace que este "gold standard" no pueda llegar a toda la población afecta, lo que ha originado la búsqueda de alternativas más sencillas. (22-24).

Los estudios realizados en España estiman que cerca del 25% de la población general adulta en edades medias tiene un IAH anormal y que, como mínimo, un millón doscientas mil personas padecen un SAHS clínicamente relevante susceptible de tratamiento con CPAP (22). Por otra parte, el número de pacientes tratados con CPAP era en 1994 de, aproximadamente, 8.000 casos (24) y había aumentado a unos 28.000 en 1997 (23), siendo en agosto del 2003 de 109.000 equipos de CPAP (22). A pesar de este espectacular incremento, apenas hemos alcanzado el 10% de los pacientes subsidiarios de tratamiento. De tal manera que se han prescrito 269 CPAP/100.000 habitantes cuando lo deseable (tratar al menos al 50% de la población con SAHS severo) sería de 1.486 CPAP/100.000 habitantes (22). Aunque se observa un progresivo incremento de los recursos en los últimos años como puede verse en la tabla VII, donde se clasifican los laboratorios de sueño de acuerdo al nivel de equipamiento (22-24), estos se muestran claramente insuficientes en todos los estudios llevados a cabo. Las consecuencias de esta escasez de medios técnicos y humanos para diagnóstico y tratamiento del SAHS ha motivado la aparición de prolongadas listas de espera. Por todo ello, está justificado el empleo de sistemas alternativos o complementarios de la PSG que, aunque tengan una menor precisión diagnóstica, permitan establecer el abordaje de un mayor número de pacientes y, por tanto, aumenten los niveles de salud de la población.

Nivel de equipamiento (ASDA 1997)	Nº de centros en Diciembre 1994 (24)	Nº de centros en Diciembre 1997 (23)	Nº de centros en Agosto 2003 (22)
I (PSG)	33 (39%)	42 (29%)	116 (53%)
II (PSG-No vigilada)	6 (7%)	6 (4%)	1 (0,5%)
III (PR)	17 (20%)	43 (30%)	91 (41,5%)
IV (Oximetría)	29 (34%)	52 (36%)	11 (5%)
Nº de centros que hacen estudios de sueño	85 sobre un total de 362 centros estudiados	154 sobre un total de 293 centros estudiados	219 sobre un total de 457 centros estudiados

**Tabla I.** Niveles de equipamiento diagnóstico en España. Si un centro disponía de varios niveles al mismo tiempo, se le clasificaba en el nivel más alto.

La PR, consiste en el análisis de las variables respiratorias y cardíacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos y constituye un sistema aceptado como abordaje diagnóstico en



SAHS (25-29). La principal ventaja de la PR es que se trata de un método más simple y barato. Sin embargo, este ahorro es preciso cuantificarlo en cada centro ya que dependerá del equipo empleado, su validación, número y cualificación del personal requerido, implementación en centro hospitalario o domicilio del paciente y selección de pacientes potencialmente candidatos a PR. Teóricamente los pacientes más adecuados son aquellos con baja probabilidad clínica de SAHS, ya que en su mayoría se podrá descartar la enfermedad y aquellos otros con una alta probabilidad clínica, en quienes se podrá establecer el diagnóstico con suficiente nivel de certeza. La PSG y la PR son técnicas complementarias y una unidad de sueño completa debe contar con ambos sistemas. Debe tenerse en cuenta que no todas las PR son comparables. El número de canales oscila entre 4 y más de 10. Algunas permiten la visualización en tiempo real y otras no. Además, no es lo mismo su empleo en una unidad de sueño que en el domicilio del paciente. Por ello su validez diagnóstica no es comparable en todos los equipos.

La desventaja más importante de la PR es que no permite evaluar las variables neurofisiológicas. En consecuencia no se conoce la calidad y cantidad de sueño, por lo que el número de eventos no puede dividirse por el número de horas de sueño, sino por el tiempo de registro en cama, lo que tiende a infraestimar la severidad del SAHS. Sin embargo, es posible inferir el sueño con la ayuda de otros canales como el de ronquido, posición, bandas de esfuerzo toraco-abdominal y actimetría.

A pesar de la enorme difusión y empleo generalizado de los equipos de PR, La American Academy of Sleep Medicine sostiene que sólo es aceptable el uso vigilado de los equipos de PR para descartar o confirmar el diagnóstico de SAHS y siempre que sea realizado y analizado por personal médico y técnico cualificado y con experiencia en patología del sueño. En el caso de que la prueba sea negativa en pacientes sintomáticos deben ser remitidos para PSG convencional (6).

### 3.3. ESTUDIOS DOMICILIARIOS

Los modernos y portátiles sistemas de PSG y de PR permiten su empleo fuera del hospital. Estos sistemas pueden, por un lado, enviar señales por modem, redes locales e incluso por Internet y, por otro, almacenar los registros en tarjetas de memoria, para su posterior volcado e interpretación. Sin embargo, el empleo de la PSG no vigilada en domicilio es escaso en nuestro medio, probablemente debido a que el coste en recursos humanos es elevado y no se puede intervenir en la prueba si algo falla, como ocurre en el laboratorio de sueño. Es posible que equipos de fácil instalación y sencillos en su manejo puedan ser una alternativa a la PSG realizada en el laboratorio en algunos casos. No obstante, el número de PR realizadas en el domicilio es lo que más está creciendo en los últimos años en nuestro país y se dispone de una aceptable experiencia en esta área. Así en 1994 sólo había 16 centros que hacían estudios de sueño a domicilio y en el 2003 eran ya 75 los centros que llevaban a cabo pruebas de sueño a domicilio, siendo la practica totalidad estudios mediante PR (22).

En todo caso, debe considerarse que la realización de estudios domiciliarios en modo no vigilado, supone un incremento del número de pruebas perdidas por problemas técnicos u otras razones. En general se estima que alrededor de un 11-15% de los estudios realizados en estas condiciones debe repetirse. Asimismo, el consumo de fungibles es mayor y el deterioro de los equipos empleados en domicilio es más rápido que su utilización en el hospital. Por ello, debe evaluarse con cuidado la relación coste-beneficio en cada caso. La mayor ventaja de los estudios domiciliarios es el ahorro de la cama hospitalaria y el tiempo que el técnico dedica a supervisar el estudio. Esto implica que una unidad de sueño puede emplear sus propias camas y adicionalmente un número determinado de estudios domiciliarios en función de su disponibilidad en aparatos y técnicos de sueño para instalarlos. También es posible que un centro pueda realizar sólo estudios a domicilio. En este caso, especialmente si no dispone de

PSG, es conveniente que trabaje de forma coordinada con una unidad de referencia en la que se pueda apoyar si el diagnóstico fuera dudoso o controvertido.

Un problema relevante de las PR, tanto en el domicilio como en el laboratorio, es el relacionado con la validación del equipo (25-28) Un meta análisis encargado por la Agencia para la Salud Pública y la Investigación de EEUU (AHCP) (26) evidenció que las sensibilidades y las especificidades de los diferentes equipos oscilaban desde el 30-35% al 100%, respectivamente. Esta variabilidad no permitió extraer conclusiones globales por lo que los autores afirmaron que con los datos disponibles cada equipo debería ser validado para la tarea concreta en que se pretenda utilizar. Consideramos que esta recomendación es deseable y casi obligada en todos los centros de referencia, pero muy difícil de implementar en las unidades de escasa dotación o que no disponen de la PSG. Aunque este inconveniente puede solucionarse si estas unidades trabajan coordinadamente con algún centro de referencia. En esta línea, algunos autores han sugerido el empleo de una serie de algoritmos de trabajo que facilitan las decisiones en torno a qué tipo de prueba y dónde deberíamos realizarla para que sea más efectiva (27). A pesar de estas limitaciones, una reciente revisión de la literatura sobre el diagnóstico del SAHS con PR, ha encontrado que la PR es una buena alternativa a la PSG, sobre todo cuando se realiza en el hospital, habiendo muchos menos datos a la hora de evaluar las PR llevadas a cabo en el domicilio de los pacientes (28).

En el momento actual existe un número importante de equipos de PR en nuestro país, muchos de los cuales han sido validados (29-38). Sin embargo, el mercado evoluciona muy rápidamente y salen a la venta equipos nuevos o versiones modificadas que no han sido validadas adecuadamente. Por otra parte, la mayoría de las validaciones han sido hechas en el hospital y pocos estudios han evaluado los resultados en el domicilio de los pacientes (33-35). Otro problema, escasamente mencionado, es que la validación de un equipo por personal experto, en las condiciones de un laboratorio de sueño, podría no poder ser extrapolado a los resultados obtenidos por un grupo menos experimentado. Asimismo, es importante señalar que una validación llevada a cabo en una población determinada podría tener distintos resultados si se aplica a una población diferentes (36,37). Incluso, en un mismo centro, pueden cambiar las características de una población a lo largo del tiempo. Por ejemplo, inicialmente la tipología de SAHS puede ser muy típica (sujetos obesos, mayoritariamente varones, cuello corto, sintomatología florida, etc.) y con el paso del tiempo, al ser esta población cribada, la tipología del paciente que acude al laboratorio cambia. Si la validación del equipo se hizo en la primera etapa, los resultados podrían ser diferentes al aplicarlos en la segunda.

Otro aspecto que debe ser tenido en cuenta es el método a utilizar. Los equipos pueden ser instalados en el hospital por personal técnico y así el paciente se lo lleva puesto a su domicilio para devolverlo al día siguiente. En otros casos el paciente se lleva el equipo a casa y él mismo se lo instala antes de dormir para regresarlo en la mañana con lo que el riesgo de la señal sea defectuosa aumenta. Finalmente, otra forma consiste en que un técnico se desplace al domicilio del paciente e instale el equipo al paciente. En este último caso el procedimiento es mucho más costoso, aunque es posible que el número de problemas técnicos fuera menor. Es muy posible que el primer sistema, donde es el paciente quien recoge y entrega el equipo, sea el más adecuado. Sin embargo, cada centro deberá valorar la mejor relación coste-efectiva en su propio entorno. Siempre que usemos un sistema PR, sea en el domicilio o en el hospital, 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 y la hora a la cual estima que se despertó y a que hora se levantó, así como una impresión subjetiva sobre la calidad del sueño. Esto nos ayudará a interpretar los resultados de las PR.

Uno de los problemas del uso de la PR domiciliaria en algunas comunidades es que la PR es realizada por las mismas casas comerciales que suministran la CPAP, independientemente del médico, que tiene poco control sobre la calidad de la prueba. En algunos casos, tras su realización, se lo entregan al especialista para que lo analice y en otros se lo dan ya interpretado. Esta situación no es recomendable por cuanto se puede dar el caso de que el

médico prescriba una CPAP a un paciente cuyo estudio ha sido realizado y analizado por la misma compañía prestataria. Afirmamos que el control y supervisión de las unidades de sueño sobre la calidad de las pruebas debe ser total. Por ello, aunque la colaboración de la industria en la realización de pruebas es bienvenida, esta debe llevarse a cabo bajo la supervisión del equipo médico encargado del paciente y nunca, de manera independiente a éste.

Es obvia la infradotación de unidades de sueño con PSG en España y la escasez de personal bien formado, técnico y médico. Esta debería ser la primera reivindicación para que el esquema propuesto de coordinación de laboratorios que sólo disponen de PR, con unidades de referencia que disponen de PSG y PR, pudiera ser, de facto, una realidad.

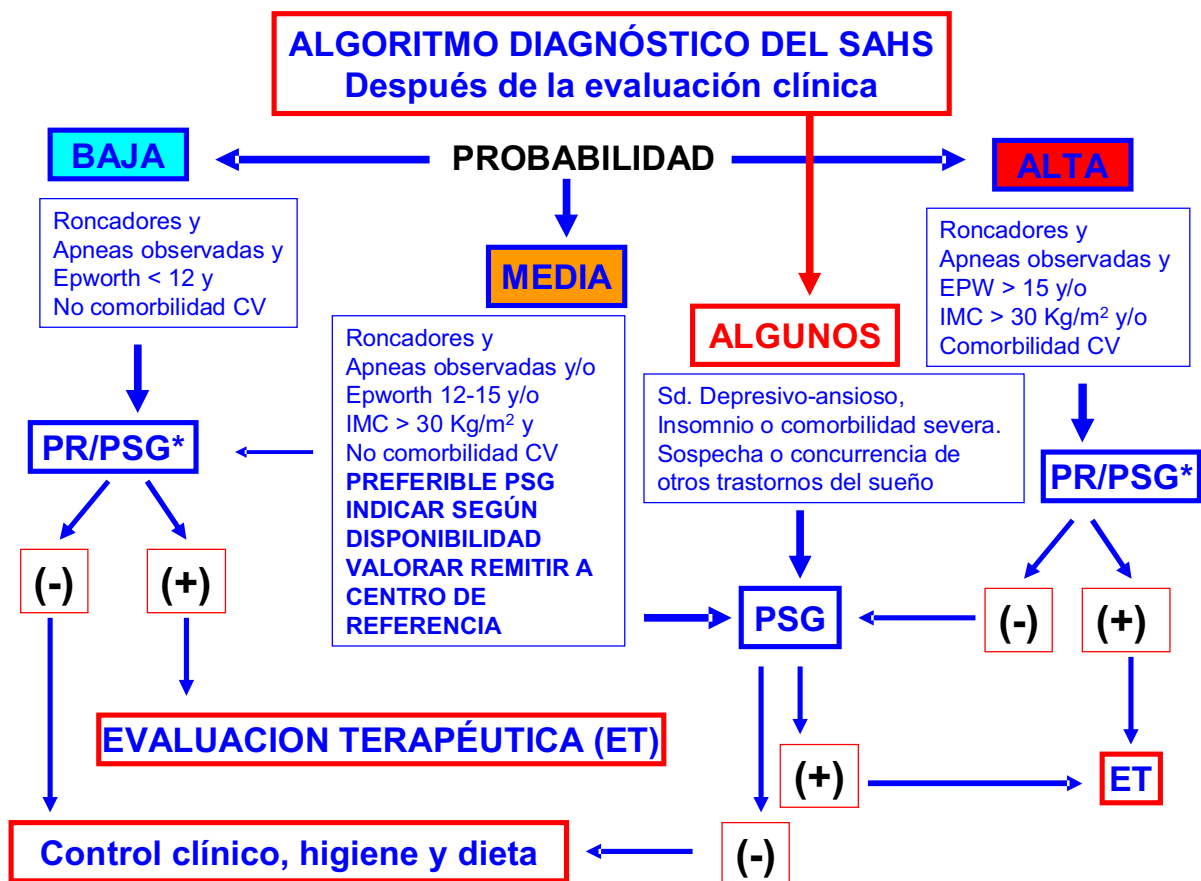
Son pues dos ámbitos distintos y aunque la PSG y la PR son complementarias y alternativas, más PR no debe significar menos PSG, sino más bien al contrario. Conforme se van llevando a cabo más estudios de sueño a un mayor número de población, cada vez se observan con más frecuencia la aparición de PR no concluyentes que necesitan una PSG convencional por lo que, a su vez, la propia PSG actual se ha transformado en una prueba más compleja y de más difícil interpretación que cuando ésta era la única prueba a realizar. Esto es debido a que el mayor conocimiento médico y social de la enfermedad lleva a consultar a más pacientes con síntomas dudosos, que quedan sin resolver, aunque con una PR realizada “negativa” para apneas. Sólo una buena historia clínica con la prueba complementaria necesaria en cada caso (PR o PSG) permitirá resolver el problema del paciente de manera concluyente.

***Este documento de consenso hace las siguientes afirmaciones en relación al diagnóstico del SAHS:***

- 1. La PSG es la prueba de referencia para establecer el diagnóstico del SAHS. La PR es una alternativa aceptable para el diagnóstico de SAHS en pacientes con baja probabilidad clínica (descartar SAHS) y alta probabilidad clínica (confirmar SAHS). Los pacientes con probabilidad clínica media, sujetos con sospecha de otros trastornos del sueño, pacientes con insomnio, depresión-ansiedad o portadores de comorbilidad relevante, la prueba recomendable es la PSG.***
- 2. Una prueba de sueño negativa (PR o PSG) en presencia de una clínica altamente sugestiva de SAHS es indicación de la realización de una PSG tan completa como sea necesario incluyendo las variables neurofisiológicas, respiratorias y cardíacas necesarias y la realización, si así se estima oportuno, de mediciones objetivas de la somnolencia como el TLMS.***
- 3. Por el momento, y teniendo en cuenta la evidencia científica disponible, la utilización de la PR en domicilio no ha sido suficientemente validada. Por ello, este documento de consenso recomienda su empleo en modo vigilado hasta que se disponga de estudios de validación que permitan su uso generalizado. Sin embargo, todos los estudios llevados a cabo hasta ahora sugieren que sus resultados serán similares a la PR vigilada y que los estudios domiciliarios formarán parte fundamental del diagnóstico del SAHS. Hasta entonces su empleo deberá ser individualizado por cada unidad de sueño.***
- 4. Todas las unidades de sueño que no dispongan de PSG y usen la PR para el diagnóstico del SAHS (Unidades Respiratorias de Trastornos del Sueño –URTS-) deberán tener formación y entrenamiento en SAHS y trabajar en coordinación con unidades de referencia. Por otra parte, las unidades de referencia, con disposición de PSG y PR además de formación y experiencia en todos los trastornos del sueño, deberán dar apoyo y prioridad a las URTS para la solución de los casos remitidos.***

### 3.4. ALGORITMO DIAGNÓSTICO

La estrategia diagnóstica se presenta en la figura 1. La evaluación de un paciente con sospecha clínica de SAHS puede realizarse con una PR, pero también puede realizarse mediante un PSG convencional. Según el tipo de paciente, sospecha y severidad de la patología, lugar de residencia, características propias del centro y, sobre todo, experiencia con las técnicas de registro ambulatorio, puede realizarse también en el domicilio del paciente, teniendo en cuenta que en alrededor de un 11-15% de los casos deberá repetirse el estudio mediante una PSG convencional, por lo que es altamente recomendable poder realizar dicha técnica en el centro o estar en contacto directo con un centro de referencia donde la puedan llevar a cabo. Algunos pacientes con depresión, insomnio, sospecha de enfermedades de solapamiento como EPOC, insuficiencia cardíaca, otros trastornos del sueño o enfermedades neurológicas asociadas, deberán ir directamente a PSG ya que los resultados de la PR pueden ser poco fiables o enmascararse por los otros procesos. Asimismo, en los pacientes con alta sospecha clínica y PR dudosa o no concluyente deberá indicarse PSG. En buenas manos, un 50-75% de los casos, dependiendo del porcentaje de cada tipo de pacientes que se atiendan en el centro (simples o complejos) puede manejarse desde el punto de vista diagnóstico con una PR (32)



**Figura 1.** Estrategia diagnóstica ante un paciente remitido por sospecha clínica de Síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS).

PR = Poligrafía Respiratoria; PSG = Polisomnografía convencional; Epworth = Escala clínica de somnolencia de Epwrth; IMC = Índice de masa corporal.

La oximetría cutánea puede utilizarse para establecer prioridades en las listas de espera o incluso poner un tratamiento con CPAP de manera provisional en un paciente severo. Sin embargo desaconsejamos su empleo como método único diagnóstico (7-11). De hecho, en la tabla VIII puede verse como el número de centros que únicamente utiliza la oximetría cutánea para el diagnóstico ha descendido de forma importante de manera que en 2003 era tan solo del 5% (22).

### 3.5. PERSPECTIVAS DE FUTURO EN EL DIAGNÓSTICO DEL SAHS

El futuro inmediato del diagnóstico del SHAS pasa por la búsqueda de sistemas extraordinariamente sencillos en su manejo y aplicación, que puedan emplearse a domicilio y que sea posible ser utilizados por personal no experto, aunque los equipos en su estructura interna sean de gran complejidad. Recientemente empiezan a estar disponibles en el mercado sistemas monocanal que identifican el evento directamente y no a través de la SaO<sub>2</sub> transcutánea que, en el fondo, únicamente permite deducir la presencia de apneas o hipopneas en base a sus consecuencias sobre la SaO<sub>2</sub>. Estos equipos podrían cambiar nuestra aproximación diagnóstica al llevar un transductor de presión unido a una cánula nasal (38) o bien emplear termistor desechables (39). Con unos costes por estudio entre 30 y 60 €, respectivamente, lo que supone una reducción muy importante sobre los precios actuales de las pruebas de sueño (40,41). Estos aparatos todavía no han sido adecuadamente validados y los pocos estudios llevados a cabo (38,39) se han realizado en los laboratorios de sueño, comparando sus resultados con la PSG. Sin embargo, el destino natural de estos aparatos es el domicilio de los pacientes y es en ese contexto donde deberían ser validados.

Otro aspecto fundamental es que las futuras validaciones de equipos que se vayan a llevar a cabo no sólo deberán limitarse a los análisis de correspondencia entre el IAH encontrado con la PSG, la PR o cualquier otro sistema, sino también deberán validarse las decisiones terapéuticas que se tomen de acuerdo a los resultados de cada sistema. No podemos olvidar que hacemos pruebas de sueño para establecer diagnósticos que nos permitan tomar decisiones. En este sentido no es tan importante coincidir con los diferentes sistemas en el IAH obtenido, como que la decisión terapéutica final elegida sea similar en ambos grupos. Así, en ese futuro inmediato, la idea de disponer de un “sistema experto manejado por no expertos” será fundamental a la hora de abordar el proceso diagnóstico de los pacientes no sólo por parte del personal especializado en los laboratorios de sueño sino también por parte de los médicos de atención primaria (MAP) que deberán involucrarse tanto en el diagnóstico como en el tratamiento y control de los pacientes con SAHS. Esto implicará la realización de un trabajo coordinado y multidireccional entre centros de referencia (laboratorios de sueño) y centros colaboradores (unidades de sueño sin PSG pero con sistemas de PR) y MAP que favorece y agiliza el diagnóstico y tratamiento de los pacientes (42).

Otro elemento importante es el empleo de técnicas que nos permitan conocer mejor la fisiopatología del SAHS. Así, aquellos sistemas que nos ayudan a identificar el “microdespertar” autonómico que podría estar relacionada con algunas de las complicaciones cardiovasculares del SAHS y que se refleja en las variables cardiorrespiratorias, como la medición de la presión arterial latido a latido y el retraso en la onda de pulso, denominado Pulse Transit Time ó PTT (43), que consiste en cuantificar el retardo de la onda de pulso desde su génesis en aurícula izquierda hasta su llegada a nivel radial. Cuanto mayor sea la presión negativa intrapleural, la onda del pulso será más retardada. Aunque este sistema aún está en investigación, parece tener un futuro prometedor.

Finalmente, la introducción de la genética y la identificación de marcadores biológicos relacionados con el SAHS, no sólo actuarán como factores de riesgo, sino que podrán ser empleados como herramientas diagnósticas.

### 3.6. CONCLUSIONES

El abordaje diagnóstico del SAHS en España está infradotado en recursos materiales y formación de los profesionales. Nuevas técnicas diagnósticas más simplificadas y accesibles como la PR pueden ser una herramienta para ayudar a paliar estas carencias, si su desarrollo e implantación se hace en coordinación con unidades de sueño de referencia, que deberán estar en contacto con los profesionales que las realizan.

En condiciones adecuadas la PR puede ser una alternativa a la PSG y puede realizarse vigilada o en el domicilio, lo que permitiría llegar a más pacientes, aumentar el número de estudios en unidades consolidadas e implementar este sistema en aquellos centros donde todavía no se ha iniciado. No obstante, los equipos de PR empleados deberán ser adecuadamente validados, tanto en lo que respecta a su precisión diagnóstica como en lo referente a las decisiones que se toman con ellos.

De manera complementaria es muy posible que en los próximos años se introduzcan sistemas monocanal para ser manejados tanto por personal altamente cualificado como por personal no experto lo que facilitará el abordaje diagnóstico de esta entidad.

Sin embargo, no puede darse la impresión que la solución al problema del SAHS en España es aumentar el número de PR. Ésto, junto a la cada vez mayor demanda asistencial de trastornos del sueño por parte de la población y a lo inespecífico de la sintomatología del SAHS, puede llevar a un aumento de estudios no concluyentes, repetición de pruebas, diagnósticos incorrectos y ensayos terapéuticos con CPAP innecesarios, dando lugar a un perjuicio económico y asistencial mayor del beneficio buscado.

Así pues, en cualquiera de los planteamientos las palabras claves son FORMACIÓN, EXPERIENCIA y COORDINACIÓN. Es imprescindible que los médicos que participan en el proceso diagnóstico hayan recibido formación y entrenamiento suficiente en sueño y trabajen de forma coordinada de manera que puedan manejar los diferentes métodos diagnósticos e interpretar sus resultados de forma adecuada y eficiente, que el aumento de oferta de PR se haga de forma proporcional a la capacidad de unidades multidisciplinarias de sueño de referencia con suficiente oferta de camas y personal cualificado en medicina del sueño.

Finalmente, es imprescindible que los MAP se impliquen en todo el proceso porque su participación es insustituible. Así, por su responsabilidad en la medicina primaria, son los encargados de la formación de sus pacientes y de establecer la sospecha clínica del proceso. Por lo tanto, deberán contar con sistemas sencillos como cuestionarios rápidos y pruebas simples, que les permitan descartar a los pacientes de baja probabilidad y enviar a las unidades de sueño, con la preferencia que sea necesaria, a los pacientes con sospecha de SAHS. Asimismo, deberán recibir formación en el control del tratamiento y especialmente en la CPAP, su manejo, cumplimiento y efectos secundarios.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Puertas FJ, Seguret F, Dauvilliers Y, Carlander B, Billiard M. Reliability of Clinical Impression in the Differential Diagnosis of Disorders of Excessive Daytime Sleepiness (EDS). *Sleep* 2003;26(Abs. Suppl.):A365.
- 2- Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta 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* 2001;163:685-689.
- 3- Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea?. *Ann Intern Med* 1991;115:356-369.
- 4- Hoffstein V, Szalai JP. Predictive value of clinical features in diagnosing obstructive sleep apnea. *Sleep* 1993;16:118-122.
- 5- Durán J, Rubio R, Aizpuru F, De La Torre G, Zorrilla V, Tellechea B. Utilidad de un modelo de predicción clínica en el diagnóstico de pacientes con sospecha de síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 2001;37 (supl 1):24.
- 6- Kushida CA, Efron B, Guilleminault C. A predictive morphometric model for the obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1997;127:581-587.
- 7- Barbé F, Amilibia J, Capote F, Durán J, Gonzalez-Mangado N, Jimenez A, Marin JM, Masa F, Montserrat JM, Terán J. Diagnóstico del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. Informe de Consenso del Área de Insuficiencia Respiratoria y Trastornos del Sueño. *Arch Bronconeumol* 1995;31:9:460-462.
- 8- Fernandez F, Carpizo R, Durán J, Espinar J, Gonzalez-Mangado N, Masa JF, Montserrat JM, Pareja J, Peralta R, Santamaría J, Suarez L. Guía de actuación clínica ante los trastornos del sueño. *Vigilia y Sueño* 1998;10 (1):9-19.
- 9- American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:559-568.
- 10- An American Sleep Disorders Association Review. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20(6):406-422.
- 11- An American Sleep Disorders Association Review. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20(6):423-487.
- 12- Kushida CA, Litner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Loubé D, Owers J, Pancer JP, Wise M. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005;38:499-521.
- 13- 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.
- 14- Tsai WH, Flemons WW, Whitelaw WA, Remmers JE. A comparison of apnea-hypopnea indices derived from different definitions of hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 43-48.
- 15- Peces-Barba, G., MJ Mena, MJ Rguez-Nieto, J.J. García López, Y. Dueñas, N. Glez-Mangado Hypopnea Evaluation In Obstructive Sleep Apnea". *Eur Resp J* 1999;14, s30, 407.
- 16- Montserrat JM, Farré R, Ballester E, Felez MA, Pastó M, Navajas D. Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:211-215.
- 17- Vgonzas AN, Bixler EO, Tan TL, Kantner D, Martín LF, Kales A. Obesity without apnea is associated with daytime sleepiness. *Arch Intern Med* 1998;158:1333-1337.
- 18- Guilleminault C., Stoohs R., Clerk A. et al. A cause of excessive daytime sleepiness. The Upper Airway Resistance Syndrome. *Chest* 1993; 104: 781-787.
- 19- Guilleminault C, Chowdhuri S. Upper airway resistance síndrome is a distinct síndrome. And Douglas NJ. Upper airway resistance síndrome is not a distinct síndrome. Pro/con Editorials. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1412-1416.
- 20- Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet* 1992;339\_347-350.
- 21- Guilleminault C. Suspicion of sleep-disordered breathing: which test to perform?. *Sleep Medicine* 2000;1:73-75.
- 22- 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;40:259-267.
- 23- Durán J, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Gonzalez-Mangado N, Jiménez A, Marín JM, Masa JM, Montserrat JM, Terán J. Disponibilidad de recursos técnicos para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño en los hospitales de lared pública del estado. *Arch Bronconeumol* 1995;31:463-469.

- 24- Terán J, Fernández-García C, Cordero-Guevara J. Situación en España de los recursos diagnósticos y de los tratamientos con presión positiva continuo sobre la vía aérea en el síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño. Arch Bronconeumol 2000;36:494-499.
- 25- 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(7):907-913.
- 26- US Department of Health and Human Services. Agency for Health Care Policy and Research. Systematic Review of the literature regarding the diagnosis of sleep apnea. AHCPR Pub N° 99-E001. October 1999.
- 27- Strohl KP. When, Where and how to test for sleep apnea. Sep 2000;23 (supl 4):S99-S101.
- 28- 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;124:1543-1579.
- 29- Esnaola S, Durán J, Rubio R, Drommer C, Castaneda A. Diagnostic accuracy of a portable recording device (MESAM IV) in obstructive sleep apnea. The European Respiratory Journal 1996;9:2597-2605.
- 30- Jimenez A, Golpe R, Carpizo R, De la Roza C, Fernandez S, García MM. Validación de un equipo de tres canales (Oxiflow, Edentec) para el diagnóstico de la apnea del sueño. Arch Bronconeumol 2000;36:7-12.
- 31- Núñez R, Rey De Castro J, Socarrás E, Calleja JM, Rubio R, Aizpuru F, Durán-Cantolla J. Estudio de la validez de un equipo de poligrafía respiratoria (BREAS SC-20) para el diagnóstico del síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeul 2003;39: 537-543.
- 32- Calleja JM, Esnaola S, Rubio R, Durán J. Comparison of a cardiorespiratory device vs. Polysomnography for diagnosis of sleep apnea. European Respir J 2002;20:1-6.
- 33- Parra O, Garcia-Escasans N, Montserrat JM, Garcia Eroles L, Ruiz J, Lopez JA, Guerra JM, Sopena JJ. Should patients with sleep apnoea/hypopnoea syndrome be diagnosed and managed on the basis of home sleep studies?. Eur Respir J. 1997:1699-1700.
- 34- Socarrás E, Nuñez R, Calleja JM, Alvarez A, Aizpuru F, Rubio R, Durán-Cantolla J. Validez del Polígrafo Respiratorio (PR) Embletta para el diagnóstico de pacientes con sospecha clínica de Síndrome de Apneas e Hipopneas del Sueño (SAHS). Comparación entre uso hospitalario y domiciliario. Arch Bronconeumol 2004; 40 (supl 2): 60.
- 35- Nuñez R, Socarrás E, Calleja JM, Alvarez A, Rey De Castro J, Aizpuru F, Rubio R, Durán-Cantolla J. Comparación de la validez diagnóstica entre uso hospitalario y domiciliario del Polígrafo Respiratorio (PR) (BREAS SC 20) para el diagnóstico de pacientes con sospecha clínica de síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño (SAHS). Arch Bronconeumol 2004; 40 (supl 2): 51.
- 36- Esnaola S, Durán J, Rubio R, Estirado C, Toña I, De La Torre G, Egea C, Calleja JM. Estudio de la validez diagnóstica de un sistema portátil (MESAM IV) para la identificación de apneas e hipopneas durante el sueño en dos poblaciones diferentes. Arch Bronconeumol 1997;33(supl1):2.
- 37- Ballester E, Solans M, Vila J, Hernández L, Quintó JL, Bolivar I, Bardaji S, Montserrat JM. Validación de un polígrafo respiratorio portátil en sujetos procedentes de la población general y en pacientes con sospecha de síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Arch Bronconeumol 1999;35 (suple 2):2.
- 38- Wang Y, Teschler T, Weinreich G, Hess S, Wessendorf TE, Teschler H. Validation of microMESAM as screening device for sleep disordered breathing. . Pneumologie 2003;57:734-740.
- 39- Shochat T, Hadas N, Kerkhofs M, Herchuelz A, Penzel T, Meter JH and Lavie P. The Sleep-Strip™ an apnoea screener for the early detection of sleep apnoea syndrome. Eur Respir J 2002;19:121-126.
- 40- Mar J, Rueda JR, Durán-Cantolla J, Schechter C, Chilcott J. The cost-effectiveness of nasal continuous positive airways pressure treatment in patients with severe obstructive sleep apnoea. Eur Respir J; 2003;21:515-522.
- 41- Durán J, Esnaola S, Rubio R, Betolaza J. Polisomnografía y/o poligrafía cardiorespiratoria (MESAM IV): Análisis de costes. Arch Bronconeumol 1995;31(supl 1):14.
- 42- Torrella M, Hernández L, Barbeta J, Ballester E, Badía R, Montserrat JM. Interrelación entre un centro de referencia y un hospital colaborador para el diagnóstico y tratamiento del SAHS. Arch Bronconeumol 1999;35 (suple 2):24.
- 43- Smith RP, Argod J, Pepin JL, Levy PA. Pulse transit time: an appraisal of potential clinical applications. Thorax 1999;54:452-458.



## 4. SAHS Y ACCIDENTES DE TRÁFICO, LABORALES Y DOMÉSTICOS

### 4.1. SAHS Y ACCIDENTES DE TRÁFICO

La trascendencia del SAHS como factor de riesgo de accidente ha sido estudiada en numerosos trabajos. La prevalencia de dicho trastorno, su asociación a accidentes de tráfico, especialmente a los de alta lesividad, y el hecho de que existan posibilidades preventivas, hace que las intervenciones en este campo sean cruciales.

Desde que en los años 80 Findley y cols. demostraron una elevada tasa de accidentes en un grupo de pacientes con SAHS (1) múltiples estudios han venido a confirmar estos resultados en los siguientes años, entre otros los realizados en diferentes Unidades de Sueño de nuestro país. El riesgo relativo de los pacientes con SAHS con respecto a la población general varía en función de los trabajos consultados entre 2:1 y un 7:1, llegando a un riesgo relativo de 11:1 si al SAHS y la conducción se suma la ingesta de pequeñas cantidades de alcohol (2-4). Un estudio que compara un grupo de conductores habitualmente somnolientos con otro de conductores sin somnolencia, ha analizado el riesgo de accidentes y la presencia de alteraciones respiratoria durante el sueño encontrando un riesgo relativo de accidentes de 13/1 y presencia de alteraciones respiratorias 6/1 para el primer grupo (5).

Hasta el momento los estudios realizados no han podido determinar los factores predictivos de accidente en los pacientes con SAHS ni la intensidad del síndrome ni la somnolencia medida por la escala de Epworth o por el test de latencia múltiple del sueño. En un estudio realizado por Masa y cols los autores concluyen que el alto riesgo de accidente lo determina más la presencia de ERAM que el índice de apneas hipopneas (6). La asociación entre la enfermedad y el accidente es independiente de la intensidad del SAHS aún cuando la bibliografía presenta contradicciones al respecto. Otro trabajo en este sentido muestra que los roncadores habituales con índices de apnea normales tienen un riesgo relativo mayor que los no roncadores (7).

En los estudios realizados en simuladores de conducción se ha podido observar que los pacientes con SAHS cometen más errores en el seguimiento de trayectorias y en el control de velocidad, tienen tiempos de reacción retardados y dificultad para mantener la capacidad de concentración. En definitiva, se ha podido observar un menor rendimiento en las mismas que en la población control sana (8,9). Este deterioro no lo explica solo la somnolencia, también puede ser originada por el trastorno hipoxémico nocturno, la alteraciones cognitivas originadas por la privación de sueño, etc.

Se ha estudiado también el efecto que el tratamiento con CPAP tiene sobre el riesgo de accidente. Los trabajos coinciden en sus resultados encontrando que tras instaurarse dicho tratamiento el riesgo de padecer un accidente se reduce (10,11).

Los accidentes asociados a somnolencia con frecuencia son más graves, ya que suelen suceder a más velocidad y en mayor proporción son choques frontales; se producen en mayor medida en la madrugada y en las primeras horas de la tarde lo que se explica por el ritmo circadiano del sueño. Los conductores con SAHS tienen con frecuencia episodios de sueño al volante, más de un 30 por ciento reconocen haberse quedado dormidos en alguna ocasión, sin embargo muchos de estos pacientes son incapaces de reconocer los síntomas precoces del sueño.

#### 4.1.1. DETECCIÓN Y CONTROL DEL CONDUCTOR DE RIESGO

La prevalencia del síndrome, el infradiagnóstico y la siniestralidad nos sitúan delante de un importante problema de salud pública que requiere una búsqueda de soluciones en la que han de participar múltiples sectores.

Es evidente la necesidad de aumentar las cifras de pacientes diagnosticados para conocer la magnitud real del problema, pero el abordaje para la detección del conductor de riesgo precisa la búsqueda de factores que sean predictivos de riesgo de accidente, ¿qué hace que un conductor con SAHS se accidente, e incluso lo haga repetidas veces, y otro no? Encontrar respuesta a este interrogante nos situará más cerca de la solución de este problema.

En España la detección del conductor de riesgo en el momento actual está encomendada a los Centros de Reconocimiento de Conductores (CRC). Sus facultativos, basándose en el Anexo IV del Reglamento General de Conductores (12), determinan la aptitud del conductor y emiten un informe para la Jefatura Provincial de Tráfico que es la autoridad encargada de otorgar los permisos de conducción. No hemos de ocultar la dificultad que entraña esta relación médico paciente. Por un lado, las cifras de infradiagnóstico se estiman en un 90%, por otro lado, el conductor que conoce su enfermedad con frecuencia omite, ya sea de forma voluntaria o involuntaria, esta información a la hora de realizar su reconocimiento psicofísico; a ello se añade la dificultad que encuentran los médicos de las Unidades de Sueño que, conscientes de tener delante un conductor de riesgo y máxime en aquellos casos en que el conductor es profesional, no encuentran la vía para impedir la conducción o comunicarlo a las autoridades de tráfico; dificultades que en parte derivan de la ley de protección de datos y por otra de la confidencialidad de los datos médicos y de la relación médico-paciente. Hasta ahora las soluciones las va dando cada profesional o cada servicio a nivel individual, pero sería deseable establecer un procedimiento para que el médico encargado del paciente y en los casos que se determinen, y que deberían definirse, comunicara a los responsables de tráfico los pacientes con alto riesgo de sufrir un accidente.

Desde los CRC se ha de hacer el esfuerzo de contribuir a incrementar el número de pacientes diagnosticados, no olvidemos que en dichos centros se realizan aproximadamente unos cuatro millones de reconocimientos anuales. En un intento de homogeneizar el trabajo de los CRC la DGT reunió bajo el nombre de grupo de Figueras a una serie de profesionales con experiencia en medicina de tráfico y evaluación de conductores con el objetivo de unificar los procedimientos evaluadores y facilitar la toma, registro y análisis de los datos obtenidos en el proceso evaluador, su trabajo ha dado origen al "Protocolo de exploración médico-psicológica en Centros de Reconocimiento de Conductores". La anamnesis general incluye una serie de preguntas encaminadas a detectar los trastornos de sueño. Dicho protocolo está en este momento en proceso de validación.

Es imprescindible que tanto los profesionales sanitarios como los conductores y específicamente los pacientes-conductores conozcan que en España en el momento actual existe una legislación que regula las aptitudes psicofísicas necesarias para obtener o prorrogar su permiso de conducir y que la filosofía y la puesta en práctica de dicha normativa no persigue la retirada de los permisos sino el control de las situaciones de riesgo. Dichas aptitudes están reflejadas en el citado Anexo IV del R. D. 772/1997 (El R.D. traspone la Directiva 91/439 del Consejo de la Comunidades Europeas sobre el permiso de conducción). Los requisitos son diferentes si el conductor aspira a un permiso del grupo 1º (conductor no profesional) o del grupo 2º (conductor profesional), en este último caso los criterios son más restrictivos.

"El síndrome de apnea obstructiva del sueño" se recoge en el apartado 7.2: "*Trastornos del sueño de origen respiratorio*" que establece que no podrán obtener o renovar un permiso de conducción los conductores que padezcan síndrome de apnea obstructiva del sueño, trastornos relacionados con el mismo ni otras causas de somnolencia diurna. No obstante estos pacientes, aportando un informe favorable de una Unidad de sueño en el que conste que

están siendo sometidos a tratamiento y control de la sintomatología diurna, podrán obtener o prorrogar permiso o licencia con un periodo máximo de vigencia de dos años para los conductores no profesionales y de un año para los profesionales.

#### 4.1.2. CONSEJO MÉDICO

La eficacia del consejo médico está documentada en la literatura (13,14), la labor preventiva que se puede desarrollar desde las unidades de sueño y desde las consultas en las que se hace el seguimiento de los pacientes contribuirán sin duda a la reducción de muertes y lesiones por accidente de tráfico. Tanto desde la Dirección General de Tráfico como desde la Comisión Profesional de Sociedades Sanitarias para la Prevención de lesiones por Accidente de Tráfico se esta promoviendo la idea de incorporar en las historias clínicas de atención primaria y especialidades médicas la información relativa a los hábitos de conducción de los pacientes. Sólo si somos conscientes de que el enfermo conduce, lo hace esporádicamente, habitualmente o es un conductor profesional realizaremos un consejo médico adecuado o seremos conscientes de la importancia de seleccionar el tratamiento que interfiera en menor medida con la capacidad de conducir.

Consensuar líneas de información y formación a los pacientes contribuirá a la concienciación de los mismos que en ocasiones ni siquiera reconocen la existencia de su patología y por tanto es improbable que acepten que la conducción supone un riesgo para ellos mismos o para terceros<sup>13</sup>.

Los consejos de acuerdo con los conocimientos actuales sobre SAHS y riesgo de accidente podrían ir en la línea de:

- Remitir a los pacientes a los especialistas siguiendo las recomendaciones de este grupo
- Evitar la conducción en determinados casos definidos por el grupo con alta sospecha de SAHS en tanto se realiza el diagnóstico.
- Informar al paciente de la interferencia con la conducción.
- Evitar la conducción en los primeros días del tratamiento con el fin de comprobar la efectividad de la CPAP.
- Advertir que la reducción del riesgo de accidente solo se consigue si se mantiene adecuadamente el tratamiento.
- Advertir del incremento del riesgo cuando a los trastornos del sueño se asocia la ingesta etílica.
- Vigilancia y consejo sobre las enfermedades asociadas; se ha de tener en cuenta la comorbilidad.
- Promover la conducción en horas del día en las que existen menos problemas de somnolencia.
- Educar a los pacientes con problemas de somnolencia en el reconocimiento precoz de los síntomas.
- Recomendaciones al paciente en el sentido de que interrumpa la conducción cuando observe que comienza a observar los primeros síntomas de lucha contra el sueño.

Por último debe despertarse la conciencia de la población. “El conductor somnoliento debe consultar al médico”; por ello ha de informarse y formarse a los ciudadanos. Desde edades tempranas éstos han de ser conscientes de que los accidentes de tráfico son un problema social de extraordinaria magnitud, como lo son cada vez más de la importancia del consumo del tabaco o de la necesidad de realizar ejercicio para prevenir determinadas patologías y también han de conocer que el accidente de tráfico puede evitarse.

No hemos de olvidar otro aspecto; los costes que suponen los accidentes de tráfico relacionados con SAHS. En un estudio realizado por Sassani y cols se analizaron el coste de las muertes y los accidentes de tráfico relacionados con el SAHS en Estados Unidos durante el año 2000. Dicho estudio estima que durante ese año se produjeron 810.000 accidentes relacionados con el SAHS y su coste estaría en torno a 15.900 millones de dólares y 1.400 vidas. El tratamiento de esos conductores con CPAP habría costado 3.180 millones de dólares, habría ahorrado 11.100 millones de dólares y habría salvado 980 vidas (15).

INSTITUCIÓN QUE EMITE EL INFORME			
CENTRO SOLICITANTE			
APELLIDOS, NOMBRE DEL PACIENTE Nº HISTORIA CLÍNICA			
DIAGNÓSTICO		FECHA	
TRATAMIENTO	SI	NO	
FECHA DE INICIO			
TIPO DE TRATAMIENTO	CPAP Dispositivos de Avance Mandibular (DAM) Cirugía ORL y/o maxilo-facial Medidas Higiénico Dietéticas Tratamiento farmacológico Otros (especificar): _____		
CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO	ADECUADO	NO ADECUADO	
CONTROL DE LA EXCESIVA SOMNOLENCIA	SI	NO	
LA SITUACIÓN ACTUAL DE LA ENFERMEDAD CONTRAINDICA LA CONDUCCIÓN DE VEHÍCULOS A MOTOR	SI	NO	PARCIALMENTE
RECOMENDACIONES			
MEDICO QUE EMITE EL INFORME CLÍNICO	DR.		
FECHA	FIRMA		

**Tabla I.** Cuestionario recomendado por el Grupo Español de Sueño (GES) para la emisión de informes por parte de las unidades de sueño a los centros de reconocimiento de conductores sobre la situación clínica del trastorno del sueño del paciente (aplicable al SAHS y a otros trastornos del sueño).

## 4.2. SAHS Y RIESGO LABORAL Y DOMÉSTICO

Los accidentes laborales se han convertido en un problema social de gran magnitud. El número de muertes y lesionados por esta circunstancia aumenta progresivamente en nuestro medio. Entre los múltiples factores que pueden contribuir a sufrir un accidente de trabajo, muchas variables inciden sobre la conciencia y la atención del trabajador, y se sabe que están íntimamente relacionados con un mayor riesgo de sufrir lesiones. Entre estos, alcohol, consumo de fármacos o trabajo a turnos se han asociado con accidentes de trabajo.

De todos es conocido como algunas catástrofes acaecidas en los últimos años se han relacionado con la somnolencia excesiva o la privación de sueño. Así se demostró que el accidente radiactivo de Chernobil tuvo que ver con una privación crónica de sueño de sus trabajadores y lo mismo se puede decir del accidente en las costas de Alaska con el petrolero Exxon Valdez y con la más reciente catástrofe de la nave espacial Challenger donde los trabajadores responsables llevaban sin descansar más de veinte horas. Todos esos accidentes tienen en común la aparición de somnolencia diurna en relación con la privación de sueño y es precisamente la excesiva somnolencia diurna el síntoma principal del SAHS, por lo que los pacientes con SAHS, especialmente si éste no ha sido diagnosticado y tratado están sometidos a un mayor riesgo de accidentabilidad laboral y doméstica.

Poco se conoce sobre la incidencia de las alteraciones del sueño en la génesis de accidentes de trabajo, si bien es conocida la mayor frecuencia de accidentes de tráfico entre aquellos individuos que sufren alteraciones del sueño provocadas por alteraciones respiratorias.

Las alteraciones del sueño de origen respiratorio subyacen en el riesgo de sufrir accidentes de trabajo debido a una excesiva somnolencia diurna y una disminución del grado de atención (16-19). Esta siniestralidad supone tanto una disminución de productividad como una alteración del estado de salud. De este modo la prevención de accidentes debidos a estas alteraciones debe ser abordada como una más de las actividades propias de la salud laboral.

Los programas de cribado de estas alteraciones implican diversos problemas, como garantizar las condiciones de trabajo, mantener las condiciones de seguridad laboral, proteger la confidencialidad del individuo y adaptar las condiciones físicas del afectado. Para salvar estas múltiples circunstancias, el papel del médico del trabajo es fundamental, pero es importante que los trabajadores conozcan y entiendan la necesidad del cribado de estas patologías.

Ulfberg y cols (18), utilizando un diseño de casos-contróles evaluaron la relación entre dos tipos de desordenes del sueño relacionados con la respiración, el ronquido y el SAHS, y el riesgo de encontrarse involucrado en un accidente laboral. Sus resultados mostraron en varones afectados de SAHS un aumento de riesgo del 50 % de resultar lesionado en un accidente de trabajo comparado con los varones controles. En mujeres este riesgo es 6 veces superior. Los resultados se muestran en la tabla adjunta.

	SAHS vs. controles		Roncópatas vs. controles	
	OR	95 % IC	OR	95 % IC
Hombres	1.5	0.9 – 2.6	1.8	1.10 – 2.9
Mujeres	6.3	1.6 . 25.6	3.3	0.98– 11.0

**Tabla I.** OR e intervalo de confianza de trabajadores involucrados en accidentes de trabajo durante un periodo de 10 años debido a falta de atención.

Los autores del estudio comentan en la discusión la ausencia de estudios similares y que su trabajo es el primer estudio que evalúa la relación entre desordenes del sueño y el riesgo de sufrir un traumatismo debido a accidente laboral. Los resultados sugieren que las personas que sufren trastornos respiratorios durante el sueño tienen mayor riesgo de verse involucrados en

un accidente laboral. Es posible que la inclusión de roncopatas en el grupo de referencia reduzca el contraste entre casos y controles y tiende a infraestimar la verdadera diferencia entre ambos grupos. La experiencia clínica indica que los pacientes con SAHS han sido roncopatas con síntomas por un periodo superior a los 10 años. Esta observación muestra una de las dificultades asociadas con el diseño de estudios epidemiológicos de carácter retrospectivo. Es posible que la tasa de lesiones en pacientes con SAHS sea baja debido a un sesgo de selección. Es conocido el elevado absentismo laboral de esta categoría, lo que podría dar lugar al efecto del "trabajador sano".

También debe reseñarse que en este estudio hubo diferencias entre el riesgo de accidente laboral entre los hombres y las mujeres. En este sentido, los resultados deben interpretarse con precaución debido al bajo número de mujeres incluidas, lo que arroja amplios intervalos de confianza. Y además la roncopatía y el SAHS como causa de excesiva somnolencia diurna en mujeres puede no estar debidamente reconocido y, por tanto, haber influido en los esfuerzos preventivos.

Lindberg y cols (19) mediante un estudio prospectivo analizaron la relación entre el ronquido y la excesiva somnolencia diurna (ESD) como principales síntomas del SAHS, con el riesgo de sufrir un accidente de trabajo. De 286 trabajadores involucrados en accidentes de trabajo el 52.4 % manifestaban ronquido nocturno. En el grupo de trabajadores que no sufrieron accidentes este porcentaje fue del 42.8 %, diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.01$ ). Los resultados se muestran en la tabla adjunta. La principal conclusión de este estudio fue mostrar que en una población laboral de trabajadores de mediana edad los roncopatas que sufrían al mismo tiempo SAHS presentaban un riesgo incrementado de sufrir accidentes de trabajo. Según los autores, la identificación y el tratamiento precoz de esta patología es sumamente importante con objeto de reducir el número de accidentes de trabajo en la comunidad.

	Trabajadores "white collar"	Trabajadores "blue-collar"	Total
No ronquido, No ESD	1.0	1.0	1.0
Ronquido, No ESD	1.5 (0.9 – 2.6)	1.1 (0.7 – 1.6)	1.2 (0.9 – 1.7)
ESD, no ronquido	1.2 (0.4 – 4.3)	0.1 (0.02 – 1.1)	0.5 (0.2 – 1.3)
Ronquido y ESD	2.0 (0.6 – 6.2)	2.3 (1.2 – 4.4)	2.2 (1.3 – 3.8)

**Tabla II.** Factores de riesgo de encontrarse involucrado en un accidente de trabajo durante un periodo de 10 años de seguimiento (19).

"white-collar" son personal de administración (administración, secretariado, informáticos, etc)

"blue-collars" personal operario (metalurgia, montajes, instaladores, etc.)

#### 4.2.1. SITUACIÓN EN ESPAÑA

Las estadísticas de siniestralidad Españolas muestran un total de 1.706.830 accidentes de trabajo durante el año 2.004. De estos, 1.617.713 se produjeron en jornada laboral y 876.596 precisaron de baja médica. Los restantes 89.117 se produjeron en desplazamientos a o desde el trabajo, los considerados accidentes "in itinere" (20).

De acuerdo con los datos anteriores y extrapolando a nuestra población la odds ratio global de 2,2, el riesgo atribuible entre los expuestos –roncopatas con SAHS- es de 55% (la proporción de accidentes laborales entre los expuestos atribuible a su enfermedad). La fracción atribuible poblacional, con una prevalencia del síndrome cercana al 2%, sería del 1,1% (proporción de todos los accidentes que se evitaría si se suprimiera por completo la enfermedad).

Aplicando este valor al 1.706.830 accidentes de trabajo que han tenido lugar en un año podemos considerar que un diagnóstico precoz y un tratamiento tal que eliminaran los casos asociados a esta patología se podrían evitar 18.775 accidentes de trabajo, con la consiguiente disminución en costes económicos y sociales que de estos se derivan.

#### 4.2.2. EVALUACIÓN BÁSICA. VALORACIÓN DEL RIESGO DE SAHS EN EL MEDIO LABORAL. Prevención de riesgos

La herramienta más importante en la evaluación es la anamnesis de los trabajadores mediante la utilización de un cuestionario de síntomas. Suele utilizarse una escala de somnolencia para valorar la severidad de los síntomas (Escala de Epworth). El examen de salud deberá completarse con la valoración de sintomatología neurológica central, enfermedades concomitantes y un examen físico que contemple el Índice de Masa Corporal (IMC), presión arterial y una valoración de las estructuras nasales, faringeadas y faciales del trabajador (ver exploración de la Vía aérea superior y exploración del paciente con sospecha clínica de SAHS en otras partes de este documento).

Se ha postulado el papel de la pulsioximetría como una buena medida para el cribado de estas alteraciones en el puesto de trabajo (16). La polisomografía es el “gold estándar” en la monitorización clínica de estas patologías, pero en el diagnóstico precoz de éstas en población general y/o laboral no es un abordaje práctico como técnica de cribaje. Es posible que la introducción en el mercado de los sistemas monocanal bajo el concepto de “sistemas expertos manejados por no expertos” pueda jugar un importante papel en el cribado de estos pacientes y, por tanto, en la potencial prevención de los accidentes laborales.

El riesgo de desarrollar un SAHS puede reducirse sustancialmente influenciando la conducta de los trabajadores implicados, favoreciendo el tratamiento de enfermedades y/o situaciones predisponentes a padecer la enfermedad (prevención primaria) así como efectuando un diagnóstico precoz y motivando al trabajador afectado a implicarse en el mismo (prevención secundaria)

Algunas de estas medidas preventivas pasaran indefectiblemente por decisiones políticas mejorando aspectos nutricionales de la dieta e incentivando la actividad física de la población, si bien a nivel laboral puede intervenir aconsejando sobre la composición de las dietas en los comedores de las empresas, promocionando aspectos de la salud como el consejo nutricional o la práctica de ejercicio físico y haciendo extensivas a la población laboral medidas educativas de formación e información sobre el diagnóstico y comportamiento del síndrome.

##### Prevención primaria del desarrollo de SAHS (17)

- Mantener un peso adecuado
- “Ensuring” función del tracto respiratorio y nasal
- Tratamiento precoz de maloclusiones
- Abstinencia tabáquica y disminución consumo alcohólico
- Reducción el consumo de depresores del SNC

##### Prevención secundaria del desarrollo de SAHS (17)

- Disminución y control del peso
- Eliminar factores causantes de congestión nasal
- Regular ritmo día / noche
- Diagnóstico precoz
- Tratamiento inicial. Motivación y autorresponsabilidad del paciente



Finalmente y aunque no hay datos sobre la prevalencia e incidencia de accidentes domésticos en relación al SAHS los datos obtenidos de la siniestralidad sugieren que cualquier actividad y la doméstica lo es, estará influenciada por la pérdida de atención como consecuencia de la excesiva somnolencia diurna secundaria al SAHS y, por lo tanto, sometida igualmente a riesgo de siniestralidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Findley LJ, Unverzag M, Suratt PM. Automobile accidents in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:337-40.
2. Barbé F, Pericas J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AG. Automobile Accidents in Patients with Sleep Apnea Syndrome. An Epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158(1):18-22.
3. 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. *New Eng J Med* 1999;340:847-51.
4. Connor J, Whitlock G, Norton R, Jackson R. The role of driver sleepiness in car crashes: a systematic review of epidemiological studies. *Accid Anal Prev*. 2001 Jan;33(1):31-41.
5. Masa JF; Rubio M; Findley LJ. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ;162(4 Pt 1):1407-12.
6. Masa Jimenez JF, Rubio Gonzalez M, Findley LJ, Riesco Miranda JA, Sojo Gonzalez A, Disdier Vicente C. Sleepy drivers have a high frequency of traffic accidents related to respiratory effort-related arousals. *Arch Bronconeumol*. 2003 Apr;39(4):153-8.
7. Young T, Blustein J, Finn L, Palta M. Sleep-disordered breathing and motor vehicle accidents in a population-based sample of employed adults. *Sleep* 1997;20(8):608-13
8. Orth M, Leidag M, Kotterba S, et al.[Estimation of accident risk in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) by driving simulation] *Pneumologie*, Jan 2002, 56(1) p13-8
9. 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.
10. George CF. Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnoea with nasal CPAP. *Thorax*.2001 Jul; 56 (7):508-12
11. Findley L, Smith C, Hooper J, Dineen M, Suratt PM. Treatment with nasal CPAP decreases automobile accidents in patients with sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Mar;161(3 Pt 1):857-9.
12. Real Decreto 772/1997 de 30 de mayo por el que se aprueba el Reglamento General de Conductores
13. Philip P. Sleepiness of occupational drivers. *Ind Health*. 2005 Jan;43(1):30-3.
14. Vorona RD, Ware JC. Sleep disordered breathing and driving risk. *Curr Opin Pulm Med*. 2002 Nov;8(6):506-10
15. 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 May 1;27(3):453-8.
16. Tanigawa T, Horie S, Sakurai S, ISO H. Screening for sleep-disorders breathing at workplaces. *Industrial Health*. 2005.43. 53-57.
17. Laitinen A, Anttalainen U, Pietinalho A, Hamalainen P, Koskela K. En representación del grupo de expertos. Sleep apnoea: Finnish National guidelines for prevention and treatment 2002-2012. *Respiratory medicine* 97 (2003): 337-365.
18. Ulfberg J, Carter N, Edling C. Sleep-disorders breathing and occupational accidents. *Scand J Work Environ Health* 2000; 26(3) 237-242.
19. Lindberg E, Carter N, Gislason T, Janson C. Role of snoring and daytime sleepiness in occupational accidents. *Am J Respir Crit Care Med*; 2001.164 2031-2035.
20. Ministerio de Trabajo y Asuntos sociales. Ate-2.1. Accidentes de trabajo y enfermedades profesionales (a.t.-e.p.), según gravedad, por Comunidad Autónoma y Provincia. Total. Enero – Diciembre 2.004. Disponible en <http://www.mtas.es/insht/statistics/mtas.htm>

## 5. PAPEL DE LA ATENCIÓN PRIMARIA EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL DEL SAHS. CRITERIOS DE DERIVACION A LAS UNIDADES DE SUEÑO Y/O ESPECIALISTA

En la actualidad el SAHS se considera como un problema de salud pública por su alta prevalencia y las evidencias de su asociación con problemas cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, incremento de la mortalidad y accidentes de tráfico y laborales.

En el abordaje multidisciplinar del SAHS debe ejercer un papel predominante la atención primaria, tanto en el diagnóstico de sospecha como en su seguimiento, dadas sus características propias de accesibilidad, continuidad de la atención, conocimiento de la comorbilidad y del entorno familiar, social o laboral de los pacientes

La sospecha clínica de SAHS en las consultas de atención primaria se debe tener ante un cuadro clínico caracterizado por los tres síntomas claves: la ESD, los ronquidos y las pausas apneicas observadas por el compañero/a de dormitorio. Otros síntomas de sospecha por los que los pacientes consultan a su médico vienen reflejados en la tabla III del apartado de manifestaciones clínica del SAHS. Procede el hacer una búsqueda activa entre paciente con comorbilidades como HTA, obesidad (índice de masa corporal >30), cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y ante trastornos de la esfera ORL o maxilofacial: obstrucción nasal crónica, hipertrofia adenoamigdalár, retro-micrognatia u otras causas de estrechamiento de la vía aérea superior (1).

Ante un paciente con sospecha de SAHS hay que realizar una historia clínica detallada, con la presencia del compañero/a, donde se especifique: edad, antecedentes personales y familiares, hábitos de sueño, perfil psicológico, ingesta de alcohol, fármacos, característica de la somnolencia, escala de Epworth, tiempo de evolución, interrogatorio sobre los síntomas de la tabla III y fundamentalmente el tipo e intensidad del cuadro clínico, con las repercusiones en su vida social y laboral. En la exploración de un paciente con sospecha de SAHS debe hacerse una valoración del morfotipo, de la constitución facial, de la boca y orofaringe y una evaluación básica cardiopulmonar. La exploración física básica a realizar por el médico de atención primaria debe incluir los siguientes apartados (vease el apartado de exploración del área ORL en el apartado de clínica y exploración de esta monografía)

- Datos antropométricos: (talla, peso, IMC, perímetro del cuello)
- Valor de la tensión arterial y la auscultación cardiopulmonar.
- Distancia hioides mandíbula: es una sencilla maniobra que permite observar si estamos en presencia de un cuello corto. Consiste en colocar los cuatro últimos dedos de la mano del explorador, (siempre que sea proporcional al paciente explorado) con la palma hacia abajo desde la zona de hioides hasta mentón; si estos cuatro dedos sobresalen en relación al mentón del paciente de forma evidente, podemos sospechar una distancia hioides-mentón corta y por tanto un cuello corto (vease foto en el capítulo de exploración)
- Calidad de la mordida: visualizar la boca cerrada en posición de mordida y con separación de los labios que permita ver claramente la posición de ambas arcadas dentarias en contacto (vease foto en el capítulo de exploración)
- Evaluación de la retro-micrognatia: se valora observando la facies del paciente y evaluando la arcada mandibular en relación al volumen facial. Se sitúa al paciente de perfil y se valora de forma aproximada la posición del mentón en relación a la línea vertical del maxilar (vease foto en el capítulo de exploración)

- Orofaringoscopia: la exploración oral y orofaríngea debe buscar el volumen lingual en relación a la cavidad, la posible presencia de hipertrofia amigdalina y finalmente el aumento de volumen de paladar blando, su posición en relación a la pared posterior o la presencia de membranas que incrementen su superficie. Para dicha exploración se debe utilizar una luz directa sobre la región, mantener al paciente en la situación más basal posible con respiración pausada por boca, con la lengua dentro de la cavidad y realizando una presión suave con un depresor en la mitad anterior de la lengua (ver foto en el capítulo de exploración).

- Exploración de grados de Mallampati: se realiza con el paciente en posición sentada, buena iluminación de la cavidad oral y máxima apertura oral con el paciente sin fonar. Evalúa en cuatro grados la capacidad de visión que se tiene de la orofaringe y la utilizan los anestesiólogos para prever la dificultad de intubación (Clasificación de Mallampati; ver fotos en el capítulo de exploración)

- Exploración nasal: una aproximación útil se basa en el interrogatorio dirigido al paciente en relación a síntomas de dificultad respiratoria (continua, intermitente, diurna o nocturna) y la presencia de otros síntomas como la rinorrea, la presencia de crisis de estornudos etc. La realización de una rinoscopia elemental en la consulta del médico de atención primaria puede permitir apreciar la presencia de una desviación de tabique nasal, o la presencia de poliposis, que se verá complementada posteriormente con la realización de la rinoscopia reglada o endoscopia nasal por el especialista ORL.

Los pacientes identificados en atención primaria con sospecha de SAHS deben ser remitidos al especialista de referencia y/o unidad del sueño. Se debe derivar de forma preferente a los pacientes con sospecha de SAHS y riesgo de consecuencias graves para su salud como ESD incapacitante o hipertensión arterial no controlada, en especial si se asocia a cardiopatía isquémica o patología cerebrovascular; también se deben remitir preferentemente cuando pueda además existir riesgo para otras personas como en los casos de profesiones de riesgo con somnolencia (conductores, etc.) (Tabla I) En los demás casos de pacientes identificados con sospecha de SAHS se derivarán con carácter ordinario. No deben remitirse los pacientes roncadores simples, obesos o hipertensos sin otros síntomas acompañantes. (1,3)

Es conveniente que los protocolos de derivación incluyan un resumen de la historia clínica, con los valores de TA, IMC, escala de Epworth y unas pruebas complementarias analíticas como hematemetría y perfil metabólico, así como electrocardiograma y radiografías postero-anterior y lateral de tórax cuando se sospecha o existe patología cardíaca o pulmonar.

El médico de atención primaria en su faceta de atención integral, debe también, participar activamente en el seguimiento de los pacientes con SAHS, tanto en los que solo tienen tratamiento higiénico-dietético vigilando su cumplimiento y valorando la evolución de la sintomatología, en especial de la somnolencia, como cuando el tratamiento es con CPAP controlando su utilización según prescripción y evaluando su eficacia sobre los síntomas, así como la aparición y características de los efectos secundarios. Ante la persistencia de sintomatología, incumplimiento o efectos secundarios no tolerables se adelantará la revisión por la Unidad del Sueño (1)

<b>Tabla I. Criterios de priorización de un paciente CON SOSPECHA CLÍNICA DE SAHS al especialista de referencia o unidad del sueño</b>
--

<b>DERIVACIÓN PREFERENTE/URGENTE</b>
--------------------------------------

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Excesiva somnolencia diurna incapacitante</li> <li>• HTA de difícil control</li> <li>• Cardiopatía isquémica</li> <li>• Arritmias cardíacas</li> <li>• Accidentes cerebrovasculares</li> <li>• Insuficiencia respiratoria</li> <li>• Profesiones de riesgo: conductores, trabajos con máquinas peligrosas o en alturas, etc.</li> </ul> |
|--|

Estas patologías asociadas o concurrentes con el SAHS funcionan como agravantes en ambos sentidos. Por ello, todo paciente con sospecha clínica de SAHS si, además, padece estas complicaciones deberá derivarse a la Unidad de Sueño o especialista de referencia con carácter preferente / urgente.

## BILBIOGRAFÍA

- 1.-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
- 2.- Mallampati S.R., Gatt S.P., Gugino L.D., Desai S.P., Waraksa B., Freiburger D., Liu P.L. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. Can Anaesth Soc J 1985;32:429-434.
- 3.- Durán J, Espinar J, Molero JM, Morón A, Pareja J, Suárez L. Criterios para derivar un paciente con SAS desde atención primaria a atención especializada. Vigilia- Sueño,1998,10:20-23

## 6. TRATAMIENTO MÉDICO DEL SAHS

El tratamiento del SAHS tiene como objetivo resolver los signos y síntomas de la enfermedad, normalizar la calidad de sueño, índice de apnea-hipopnea (IAH) y desaturación de hemoglobina. Reducir el riesgo de complicaciones sistémicas y, en el área de la salud pública, disminuir los costos directos e indirectos que esta enfermedad acarrea. Las propuestas dentro del espectro terapéutico planteado para el SAHS no son excluyentes ni únicas, por lo que la aproximación al tratamiento del SAHS deberá ser multidisciplinaria.

### 6.1. MEDIDAS GENERALES

El objetivo de las medidas generales es, básicamente, reducir los factores de riesgo que favorecen o agravan un SAHS:

**Higiene de sueño.** Es imprescindible conseguir una adecuada higiene de sueño. Hay que tener en cuenta que la causa más frecuente de somnolencia excesiva durante el día es unos malos hábitos de sueño, condicionados por horarios de sueño no regulares y/o inadecuadas rutinas de sueño (1,2) Además, se ha visto que la privación de sueño reduce el tono muscular e incrementa la colapsabilidad de la VAS (3,4), por lo que puede agravar un SAHS pre-existente. Por ello la insuficiencia de sueño, definida como superar en dos horas la media de horas que se duerme en tiempo laboral frente al tiempo de ocio (2), debe ser evitada. Asimismo, asegurar un ambiente adecuado favorecedor y mantenedor del sueño, evitando temperatura inadecuada, colores, ruidos, etc, es necesario para ayudar a conciliar y mantener el sueño.

**Obesidad.** Aunque no está clara su patogénesis en la enfermedad es evidente que un porcentaje relevante de pacientes con SAHS son obesos y que la reducción de peso en estos pacientes se traduce en una mejoría del SAHS (5,6), con una disminución del número de apneas y una mejoría de la oxigenación nocturna (7) Además la propia obesidad es capaz de favorecer la aparición de ESD (8) Desgraciadamente sólo una minoría de pacientes obesos con SAHS consigue reducir su peso y aún son menos los que logran mantenerlo una vez reducido. Sin embargo, la pérdida ponderal en pacientes obesos puede ser curativa. Reducciones del 5-10% son capaces de disminuir el IAH y mejorar la sintomatología. La pérdida de peso precisa un cambio en los hábitos alimenticios y estilo de vida que la mayoría de los pacientes no cumple. No obstante, hemos podido comprobar como una simple y breve intervención de enfermería en la consulta externa conseguía que el 11% de los pacientes obesos con SAHS perdieran más del 10% de IMC y lo mantuvieran estable al cabo de 2 años (9) Por ello, insistir en la pérdida de peso en pacientes obesos o con sobrepeso es un objetivo al que no debemos renunciar (7) Aquellos pacientes con obesidad mórbida ( $IMC \geq 40$  mg/kg<sup>2</sup>) con fracaso multidieta, pueden ser candidatos a tratamiento mediante cirugía de la obesidad (cirugía bariátrica) (10,11), cuya eficacia a corto plazo en el tratamiento del SAHS es evidente aunque es más cuestionable a largo plazo (12). Además hay que tener en cuenta que la mayoría de las técnicas de gastroplastia están sujetas a riesgo, que aún es mayor en pacientes con SAHS y tienen importantes efectos secundarios. Por ello, su indicación en pacientes con SAHS debe ser sopesada cuidadosamente.

**Alcohol.** Su consumo precipita y/o agrava un SAHS existente por depresión de la actividad de la musculatura dilatadora faríngea favoreciendo un desequilibrio entre las fuerzas dilatadoras y las constrictoras de la VAS. Además las apneas son de mayor duración y las desaturaciones más severas, lo que sugiere una depresión ventilatoria de los estímulos hipóxicos e hipercápnicos. Por todo ello es aconsejable que los sujetos con SAHS se abstengan de consumir alcohol, especialmente durante las horas vespertinas (13)

**Tabaco.** Los fumadores tienen un mayor riesgo de desarrollar roncopatía y se ha visto como ésta puede disminuir tras reducir el hábito (14). Asimismo, se ha observado que los fumadores,

en probable relación con fenómenos de irritación e inflamación de la VAS que tiende a incrementar su resistencia, tienen mayor riesgo de desarrollar un SAHS (15) Por ello, el abandono del tabaco debe ser una medida general a tener en cuenta en estos pacientes evitando la probable ganancia ponderal secundaria.

**Fármacos.** Las benzodiazepinas disminuyen la respuesta ventilatoria a la hipóxia y la hipercapnia durante el sueño y también durante la vigilia. Es mejor evitar su empleo con SAHS (16). Por otra parte, se ha sugerido que los Beta-bloqueantes podrían producir un agravamiento del SAHS. Si es necesario usar inductores del sueño es preferible usar hipnóticos no benzodiazepínicos (zolpidem, zopiclona, zaleplón) que no produzcan alteraciones respiratorias durante el sueño y tengan una vida media corta.

**Hipotiroidismo.** El hipotiroidismo afecta al 0,5% de la población general y llega hasta el 7% en mujeres ancianas (17). Además, la prevalencia de SAHS en sujetos con hipotiroidismo es más elevada que en la población general (18) Se ha observado una significativa reducción del número de apneas e hipopneas en pacientes con hipotiroidismo y SAHS después del tratamiento sustitutivo no relacionado con otros factores (18) Por ello, si ante un paciente con sospecha de SAHS hay indicios de que pueda tener hipotiroidismo se solicitarán hormonas tiroideas.

**Posición corporal.** Algunos pacientes sólo tienen SAHS al adoptar la posición de decúbito supino y todos los SAHS se agravan en esa posición por lo que es mejor evitarla (19). Se define un SAHS postural cuando el IAH en la posición en decúbito supino es al menos el doble que en decúbito lateral (20). Por tanto, la posibilidad de un SAHS postural deberá ser investigada en todos los pacientes con sospecha clínica y, en caso de confirmarse, deberá evitarse la posición en decúbito supino. Esto puede intentarse por medio de la colocación de una pelota o varias en la espalda, fijada firmemente a una camiseta. Aunque parece tener una cierta eficacia en los casos más leves y a corto-medio plazo (21), suele fallar a medio-largo plazo, bien porque el paciente deja de usarlo o, simplemente, porque se acostumbra a él. Otra alternativa es elevar la cabecera de la cama unos 30 grados, dado que se ha observado que reduce la resistencia de la VAS, lo que podría ser útil para reducir la severidad de un SAHS postural. Sin embargo, su efecto para reducir el IAH es escaso (22).

## 6.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En cuanto a la búsqueda de un potencial tratamiento farmacológico del SAHS, se han ensayado más de 100 medicamentos para el tratamiento del SAHS con escasos resultados (23), por lo que hasta el momento no constituyen una alternativa terapéutica eficaz. En general, los estudios han sido realizados con series pequeñas, con frecuencia no controladas y no sabemos prácticamente nada de sus efectos a largo plazo. Los más empleados han sido la protriptilina y la medroxiprogesterona. Sin embargo sus efectos secundarios limitan su acción por lo que deben considerarse una opción de último recurso.

En los últimos años se está investigando el papel de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (24). En ratas se han obtenido resultados alentadores con ondansetron, un antagonista selectivo de receptor 5-HT<sub>3</sub>, y similares resultados se han observado en modelos animales con perros bulldog con el 5-HT<sub>2</sub> y 5HT<sub>1C-2</sub> (25,26). Por tanto la investigación farmacológica en SAHS podría centrarse en este grupo de sustancias, así como en el control farmacológico de las motoneuronas que regulan el tono de la VAS. Sin embargo, aún estamos lejos de encontrar la "pastilla" para el tratamiento del SAHS. Por ello, de momento no existe una indicación práctica del tratamiento farmacológico del SAHS y sólo de manera excepcional deberían emplearse medicamentos para el mismo, sopesando cuidadosamente el riesgo-beneficio.

El papel del **oxígeno** como tratamiento complementario del SAHS continúa siendo



controvertido (27,28) Inicialmente se desaconsejó al observar que producía una prolongación de la duración de las apneas en sujetos normocápnicos. Sin embargo, también se comprobó una reducción del número total de apneas con la consiguiente disminución del porcentaje de tiempo en apnea. Su mecanismo de acción no está claro y se ha postulado un efecto a través de la estabilización del sistema del control ventilatorio. En general parece que no produce beneficio a sujetos con  $SaO_2 \geq 90\%$ , no modifica la arquitectura del sueño ni mejora la somnolencia excesiva durante el día. Sin embargo, podría considerarse su empleo en pacientes con SAHS e insuficiencia respiratoria cuya oxigenación no mejora a pesar del tratamiento con CPAP. En este sentido hay que decir que es muy inusual que un paciente caiga en insuficiencia respiratoria sólo por un SAHS, especialmente si hay hipercapnia. En general suele tratarse de pacientes con obesidad y que padecen otros problemas cardíacos o respiratorios asociados. No obstante, incluso en estos pacientes con comorbilidad asociada no es infrecuente que el tratamiento con CPAP revierta la insuficiencia respiratoria al suprimir el factor agravante del SAHS. Por ello, es aconsejable esperar unos tres meses antes de instaurar el tratamiento con oxígeno dado que muchas veces la CPAP es suficiente para controlar la hipoxemia. En todo caso, la prescripción de oxígeno a pacientes asintomáticos que, sin embargo, sufren alteraciones severas de la  $SaO_2$  en relación con las apneas, es muy discutible. Además, desconocemos su efecto a largo plazo en pacientes con SAHS. Por ello, si se decide su empleo, es necesario que su eficacia se documente mediante una prueba de sueño que permita comprobar los valores de  $SaO_2$  y, si es preciso, de  $PaCO_2$ .

### 6.3. TRATAMIENTO MÉDICO DE LA NARIZ

La nariz juega un papel discutido en la fisiopatología del SAHS. La tendencia más extendida es la de que la obstrucción nasal es un coadyuvante en el desarrollo del SAHS y su resolución consigue una mejoría pero no su curación (29,30). Houser y cols en 2002 llevaron a cabo un estudio mediante rinometría acústica en 50 pacientes con rinitis alérgica (10 con SAHS y 40 sin SAHS) y demostraron que la mayor congestión nasal está relacionada con SAHS en una población de rinitis alérgica (31)

En otros estudios, como los de Teculescu y cols en Francia en 2001, en los que pasaron un cuestionario a 300 varones empleados en una universidad local sobre clínica respiratoria nocturna y diurna y realizaron un estudio antropométrico y una pequeña exploración no invasiva, en el modelo de regresión logística hallaron que entre las ocho variables independientes asociadas a ronquido destacó el bloqueo nasal nocturno (32). En otro estudio de similares características, Terry Young y cols en 2001, demostraron que la obstrucción nasal nocturna habitual supone un incremento de tres veces en la posibilidad de roncar independiente de sexo, edad, IMC, tabaco y asma. Sugiriendo que esta relación puede ser de particular importancia ya que la congestión nasal puede ser fácilmente controlada farmacológicamente (33).

Varios trabajos señalan la posibilidad de tratar la roncopatía crónica y la apnea del sueño moderada mediante fármacos tópicos nasales en pacientes con obstrucción nasal con rinitis, alérgica o no. Hay gran acuerdo en que dicho tratamiento no reduce significativamente en la gran mayoría de casos los niveles objetivos de IAH, pero puede mejorar la calidad del sueño nocturno, su fragmentación y en algunos casos la tolerancia y cumplimiento del tratamiento con CPAP.

Kiely y cols en 2004 realizaron un estudio cruzado y aleatorizado con placebo en 23 roncadores (13 con SAHS y 10 sin SAHS), valorando el efecto de Fluticasona tópica nasal en la resistencia nasal y en reducir el nivel de IAH. Halló diferencia significativa en ambos parámetros a favor de los tratados con dicho fármaco comparados con el grupo placebo (34).

Hughes y cols en 2003 también realizaron un estudio doble ciego con placebo en 22 pacientes con obstrucción nasal tratados con Budesonida nasal y valoraron el efecto sobre la somnolencia diurna y la fatiga. Encontraron una clara mejoría de estos parámetros en el grupo de tratamiento donde mejoró también la obstrucción nasal (35). Craig y cols realizaron un estudio de similares características en 1998, doble ciego y controlado en 20 sujetos con rinitis alérgica y llegaron a las mismas conclusiones (36). Otros estudios como los de Mclean y cols en 2005 (37) o Staevska y cols en 2004 (38) demostraron, además, mejoría en los microdespertares y la arquitectura del sueño en estos pacientes tratados médicamente de su obstrucción nasal. Además, señalaron un punto interesante como es la relación de los problemas nasales, anatómicos y funcionales, con la tolerancia y cumplimiento de la CPAP. De hecho, Esteller y cols también demostraron una relación significativa entre dichas alteraciones y los efectos indeseables de la terapia con CPAP y el incremento del cumplimiento de dicho tratamiento con la resolución de los problemas de permeabilidad nasal (39)

***El tratamiento médico de la patología nasal debe formar parte del arsenal terapéutico del SAHS leve y la Roncopatía Patológica y como complementario a otros tratamientos en los casos de SAHS más graves. Dicho tratamiento en los casos de SAHS tratados con CPAP puede mejorar su tolerancia física o reducir el nivel de presión, al igual que la postura puede condicionar la intensidad de presión necesaria y por tanto debe tenerse en cuenta en el ajuste. La evaluación de qué casos o patologías son eventuales candidatos a ser tratados médicamente de patología nasal se basa fundamentalmente en el interrogatorio del paciente y la exploración ORL, por lo que ésta siempre deberá hacerse (ver el apartado de exploración de la VAS y ORL de este documento).***

#### **6.4. ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA**

La idea de tratar el SAHS mediante la estimulación eléctrica transcutánea se conoce desde 1989 en que Miki y cols publicaron sus resultados en 6 pacientes estimulados durante el sueño mediante dos electrodos intradérmicos en la región submentoniana. La estimulación se realizaba en el momento de detectar la apnea. Con este sistema consiguieron reducir el IAH de 39,2 a 11,7 en dichos pacientes (40). Sin embargo, estudios posteriores de los mismos autores o de Guillemainault en 1995 no consiguieron mejorar el nivel de SAHS ni de la estructura del sueño. La estimulación antes de la apnea tampoco mejoró estos resultados (41).

Yang y cols en el año 2000 publicaron un estudio con 19 varones afectados de SAHS que fueron tratados mediante estimulación eléctrica transcutánea a nivel submaxilar durante la noche. Estos autores observaron que la efectividad del tratamiento está condicionada al lugar de estrechamiento observado mediante endoscopia. Los mejores resultados, valorados con polisomnografía e interrogatorio, se obtienen en aquellos casos en que el nivel de obstrucción se localizaba en la región retrolingual a diferencia de los casos con obstrucción más alta o bien multinivel. Según este autor no se produjeron alteraciones en los parámetros de sueño (42)

Mann y cols en 2002 encontraron que en 14 voluntarios sanos que la estimulación transcutánea del geniogloso aumentaba significativamente el diámetro de la vía aérea alta como resultado del efecto de desplazar la lengua hacia delante (43)

Oliven y cols llevaron a cabo la estimulación de la parte anterior de la lengua mediante electrodos de superficie colocados a nivel sublingual. En el estudio participaron 6 pacientes afectados de SAHS y 7 personas sanas. Se midió la fuerza de protrusión de la lengua en vigilia y la resistencia de las vías aéreas superiores durante el sueño. En estado de vigilia la estimulación eléctrica produjo una fuerza de protrusión similar en pacientes y controles. Durante la noche la estimulación eléctrica sublingual causó un descenso de la resistencia ventilatoria tanto en los sanos como en los afectados de SAHS (44). Los mismos autores, unos años más tarde, demostraron que mediante este sistema se consiguen mejorías evidentes en

las curvas de flujo/volumen y en descensos de la presión crítica en pacientes con SAHS, tanto si los electrodos se implantan en el músculo geniogloso como si se hace directamente sobre el nervio hipogloso (45)

Edmonds y cols ensayaron otra modalidad terapéutica (46) Estos autores practicaron en 8 pacientes afectados de SAHS grave una estimulación transcutánea a nivel submandibular y por encima y por debajo del hioides en intervalos de 45 minutos (duración del impulso: 0,3 mseg, frecuencia de 50 Hz., intensidad del impulso 15-40 mA). No observaron ningún cambio en el IAH ni en la estructura del sueño. Tampoco hubo modificaciones en el TC, ni en los medidores de presión faríngea se observaron indicios de que este tipo de estimulación eléctrica disminuyera el colapso de las vías aéreas superiores.

Hay que tener en cuenta que existen unas limitaciones para modificar los parámetros eléctricos. Si el estímulo supera un determinado umbral, que es variable en cada individuo, se produce un microdespertar (arousal) con la consiguiente alteración de la estructura del sueño debido a la estimulación, lo que no es útil para disminuir la sintomatología del SAHS (47)

En resumen, en la literatura actual no hay datos de que la estimulación eléctrica durante el sueño produzca un efecto inmediato y claro sobre el SAHS con mejoría del IAH tanto si se practica con estimulador intramuscular transmucoso o transcutáneo (47). Por esta razón parece interesante el concepto del entrenamiento diurno de la musculatura del suelo de la boca. En este caso el efecto no aparece de forma inmediata, sino con una cierta latencia. Un primer caso clínico describe una mejoría del IAH en un paciente afectado de SAHS leve (IAH 13,2) después de una estimulación eléctrica diaria en vigilia a nivel submentoniano durante tan sólo 2 semanas. El IAH postratamiento fue de 3,9 mientras un tratamiento placebo en el mismo paciente no obtuvo un efecto comparable (48).

Verse y cols en 2003 mediante un sistema denominado Silent One (aparato comercializado en Alemania) practicó, además de la estimulación nocturna, un entrenamiento de la musculatura del suelo de la boca y de los músculos suprahioides durante el día. Estudió 15 pacientes (14 hombres y 1 mujer) con edades comprendidas entre 37 y 74 años. Los resultados de su estudio encuentran que se trata de una modalidad terapéutica de fácil aplicación para los pacientes y con muy pocos efectos indeseables. Consiguió una reducción estadísticamente significativa del IAH en 8 puntos de promedio de 29,2 a 21,2 ( $p < 0,05$ ) tras una aplicación de 4-5 semanas. No obstante una curación del SAHS con el Silent One se consigue en pocos casos. En concreto en sólo 3 pacientes (20%) hubo una reducción del IAH en un 50% o más y sólo dos pacientes (13,3%) cumplieron criterios de curación (reducción del IAH en 50% o más a un valor inferior a 10). La somnolencia diurna (escala de Epworth) se redujo levemente de 10,7 a 9,4, estadísticamente significativo ( $p < 0,01$ ). Además se consiguió una reducción altamente significativa del ronquido. En la escala analógica-visual hubo una reducción promedio de  $7 \pm 2,2$  a  $3,4 \pm 2$  ( $p < 0,005$ )

Existe otro aparato de reciente introducción también en el mercado alemán, el Apnoe Stim. De este aparato existen datos de 40 pacientes tras una aplicación de 5 semanas (48) En contraposición al Silent One, el Apnoe Stim trabaja con un electrodo intraoral y un electrodo adhesivo cutáneo a nivel submentoniano. La pauta terapéutica consiste en una aplicación durante el día (en vigilia) de 30 minutos, dos veces al día, sin aplicación nocturna. Después del tratamiento se constató un descenso del IAH no significativo de  $31,8 \pm 20,4$  a  $20,4 \pm 19,7$ . No obstante casi 65% de los pacientes redujeron su IAH en 50% o más. No queda claro por qué, a pesar de una tasa de respuesta del 65%, el IAH para todo el grupo no se redujo de forma más clara y estadísticamente significativa. Desgraciadamente faltan en esta publicación los datos individuales de cada paciente, epidemiológicos y de la PSG pre y postratamiento, lo que no permite más interpretaciones de los resultados.

Otro estudio reciente e interesante es el de Randerath y cols en 2004. El autor investiga la eficacia de la neuroestimulación eléctrica de los músculos linguales a modo de entrenamiento

durante el día. Realiza un estudio randomizado, doble ciego y placebo en 67 casos con IAH entre 10 y 40 (33 tratados y 34 con placebo), de los que completan el estudio 57. El entrenamiento diurno consiste en sesiones de 20 minutos dos veces al día durante 8 semanas. Sus resultados son efectivos en la reducción del ronquido pero no demuestra diferencias significativas en cuanto a la reducción del IAH (49).

En resumen, parece ser que la estimulación eléctrica transcutánea o transmucosa durante el día y a modo de entrenamiento de los músculos encargados de mantener la vía aérea superior abierta, podría ser una alternativa terapéutica para los casos con roncopatía o SAHS leve, sin efectos secundarios ni alteraciones de los parámetros de sueño. Sin embargo, los estudios no son aún concluyentes para plantear una aplicación generalizada de estos sistemas. De forma complementaria debe señalarse que los aparatos de estimulación eléctrica estarían contraindicados de forma absoluta en pacientes con estimulación cardiaca permanente.

## 6.5. OTROS TRATAMIENTOS

El reflujo gastroesofágico (RGE) es una patología muy común en la población general que, entre otras enfermedades, también se ha relacionado con el SAHS (50-55). Sin embargo, no se ha podido demostrar si existe una relación causal entre el SAHS y RGE o bien son dos entidades muy prevalentes que comparten factores de riesgo comunes y, por tanto, pueden ser concurrentes en un mismo individuo (56-58). Por otro lado, algunos estudios han sugerido un beneficio cruzado de los tratamientos con inhibidores de la bomba de protones (59,60) y también se ha visto una reducción del RGE en pacientes con SAHS o sin él mediante el tratamiento con CPAP (52)

El factor determinante en la aparición del RGE es la incompetencia del esfínter esofágico inferior que facilitaría un flujo de contenido gástrico retrógrado en presencia de un aumento del gradiente de presión entre la cavidad abdominal y la torácica. Dadas las presiones negativas extremas que inducen los pacientes con SAHS, sería razonable asumir que esta población es de riesgo para la aparición de RGE (50, 55, 61) Por otro lado el RGE puede favorecer la aparición de SAHS y se han sugerido alteraciones en la actividad neuromuscular faríngea o laríngea por efecto directo del jugo gástrico sobre los tejidos laringofaríngeos o por la actividad neural mediada por reflejos sobre laringe y faringe similares a los observados en el pulmón cuando sucede un broncoespasmo reflejo en presencia de reflujo (53, 61). Este riesgo aumentado se podría asociar a un retraso del aclaramiento ácido durante la noche secundario a la supresión de los mecanismos normales de aclaramiento esofágico: salivación y peristaltismo esofágico (61,62). Se ha demostrado que la migración proximal de ácido instilado en esófago distal está significativamente favorecida durante el sueño (61).

Algunos estudios han obtenido reducciones significativas del IAH con el tratamiento médico antirreflujo (59,60). Otros, sin embargo, consideran que el tratamiento del RGE no parece reducir la gravedad del SAHS y sí en cambio mejora el nivel de los microdespertares (51, 63). Por todo ello, es posible que en el futuro pueda considerarse el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones como una alternativa terapéutica en casos seleccionados de SAHS.

Es posible que otros tratamientos también puedan tener un papel futuro en el tratamiento del SAHS. Así la diálisis puede reducir la severidad del SAHS en pacientes con insuficiencia renal (64), Recientes estudios han sugerido que la programación de marcapasos a frecuencias más altas en pacientes subsidiarios de este tratamiento podría reducir el IAH (65), aunque otros estudios no han evidenciado esta acción (66). Por otra parte, dado el importante papel de los mecanismos inflamatorios en las complicaciones relacionadas con el SAHS, sería teóricamente posible, que aquellos fármacos que han demostrado que son capaces de reducir los componentes inflamatorios tales como la aspirina (67,68) y las estatinas (69-72) pudieran tener un efecto beneficioso o protector en pacientes con SAHS.

Esta aproximación no ha sido estudiada y podría convertirse en una alternativa terapéutica en pacientes que no toleraran la CPAP. En otras palabras, si el SAHS mediante la activación de diferentes mecanismos inflamatorios y de otro tipo es capaz de producir daño cardiovascular y cerebrovascular, es posible que la administración de fármacos que, aunque no actuarían directamente corrigiendo el SAHS, evitara la aparición de fenómenos intermedios de riesgo y, por lo tanto, podrían reducir el riesgo final de complicaciones. Todo esto es todavía muy especulativo, pero las evidencias fisiopatológicas sugieren que todas las posibilidades deben estar abiertas y deberían ser investigadas.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Insufficient sleep a population based study in adults. *Sleep* 2001; 24: 392-400.
- 2- Roehrs T, Zorick, F., Sicklesteel, J., Wittig, R., Roth, T. Excessive daytime sleepiness associated with insufficient sleep. *Sleep* 1983; 6:319-325.
- 3- Guilleminault C, Rosekind M. The arousal threshold:sleep deprivation, sleep fragmentation, and obstructive sleep apnea. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1981;17:341-349.
- 4- Leiter JC, Hruth SL, Barlett D. The effect of sleep deprivation in activity of genioglossus muscle. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:1242-1245.
- 5- Harman EM, Wynne JM, Block AJ. The effect of weight loss on sleep disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men. *Chest* 1982;82:291-294.
- 6- Browman CP, Sampson MG, Yolles SF, Gujawarty KS, Weiler SJ, Walsleben JA, Hahn PM, Mitler MM. Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest* 1984;85:435-436.
- 7- Shneerson J, Wright J. Lifestyle modification for obstructive sleep apnoea (Cochrane Review). *The Cochrane Library*. 2002.
- 8- Vgonzas AN, Bixler EO, Tan TL, Kantner D, Martín LF, Kales A. Obesity without apnea is associated with daytime sleepiness. *Arch Intern Med* 1998;158:1333-1337.
- 9- Tomás L, Estirado C, Zorrilla V, Rubio R, Aizpuru F, Durán J. Reducción de peso en pacientes obesos con trastornos respiratorios durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1999;35:24.
- 10- Charuzi I, Ovnat A, Pelsner J, Saltz H, Weitzman S, Lavie P. The effect of surgical weight reduction on sleep quality in obesity-related sleep apnea syndrome. *Surgery* 1985;97:535-538.
- 11- Peiser J, Lavie P, Ovnat A, charuzi I. Sleep apnea syndrome in the morbidity obese as an indication for weight reduction surgery. *Ann Surg* 1984;199:112-115.
- 12- Pillar G, Peled R, Lavie P. Recurrence of sleep apnea without concomitant weight increase 7.5 years after weight reduction surgery. *Chest*. 1994;106:1702-1704.
- 13- Scrina L, Broudy M, Nay KN et al. Increased severity of obstructive sleep apnea alter bedtime alcohol ingestión: diagnosis potencial and proponed mechanism of action. *Sleep* 1982;5:318-328.
- 14- Wetter D, Young T, Bidwall T, et al. Smoking as a risk factor for sleep disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994;154:2219-2224..
- 15- Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1217-1239.
- 16- Dolly FR, Block AJ. Effects of flurazepan on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in asymptomatic subjects. *Am J Med* 1982;73:239-243.
- 17- Sawin CT. Hypothyroidism. *Med clin North Am* 1985;69:989-1004.
- 18- Rajogopal KR, Abbrecht PH, Derderías SS, Pickett C, Hofeldt F, Tellis CJ, Zwillich CW. Obstructive sleep apnea in hypothyroidism. *Ann Inter Med* 1984;101:471-474.
- 19- Prachartam N, Hans MG, Strhol KP, et al. Upright and supine cephalometric evaluation of obstructive sleep apnea syndrome and snoring subjects. *Angle Orthod* 1994;64:63-73.
- 20- Cartwright R, Ristanovic R, Diaz F, Caldarelli D, Alder G. A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep* 1991;14:546-552.
- 21- Penzel T, Moller 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;24:90-95.
- 22- Jokic R, Klimaszewski A, Crossley M, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Positional treatment vs continuous positive airway pressure in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*. 1999;115:771-781.
- 23- Grunstein RR, Hedner J, Y Grote L. Treatment options for sleep apnea. *Drugs* 2001;61:237-251.
- 24- Veasey SC. Serotonin agonists and antagonists in obstructive sleep apnea: therapeutic potential. *Am J Respir Med* 2003; 2:21-9
- 25- Veasey SC, Panckeri KA, Hoffman EA, Pack AI y Hendricks JC. The effects of Serotonin Antagonists in an Animal Model of Sleep-Disordered Breathing *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:776-786.
- 26- Veasey SC, Chachkes J, Fenik P, Hendricks JC. The effects of Ondansetron on Sleep-Disordered Breathing in the English Bulldog. *Sleep* 2001;24:155-160.
- 27- Smith PL, Haponik EF, Bleecker ER. The effects of oxigen in patients with sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:958-963.
- 28- Gold AR, Schwartz AR, Bleecker ER, Smith PL. The effects of chronic nocturnal oxygen administration upon sleep apnea. *Am Rev Resp Dis* 1986;134:925-929.
- 29- Friedman M., Tanyeri H. Lim JW., Landsberg R., Vaidyanathan K., Caldarelli D. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122: 71-74.

- 30- Mirza N., Lanza DC. The nasal airway and obstructed breathing during sleep. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32: 243-262.
- 31- Houser SM, Mamikoglu B, Aquino BF, Moinuddin R, Corey JP. Acoustic rhinometry findings in patients with mild sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;126:475-480.
- 32- Teculescu D, Hannhart B, Cornette A, Montaut-Verient B, Virion JM, Michaely JP. Prevalence of habitual snoring in a sample of French males. Role of "minor" nose-throat abnormalities. *Respiration.* 2001;68:365-370.
- 33- Young T, Finn L, Palta M. Chronic nasal congestion at night is a risk factor for snoring in a population-based cohort study. *Arch Intern Med* 2001;161:1514-1519.
- 34- Kiely JL, Nolan P, McNicholas WT. Intranasal corticosteroid therapy for obstructive sleep apnoea in patients with co-existing rhinitis. *Thorax.* 2004;59:50-55.
- 35- Hughes K, Glass C, Ripchinski M, Gurevich F, Weaver TE, Lehman E, Fisher LH, Craig TJ. Efficacy of the topical nasal steroid budesonide on improving sleep and daytime somnolence in patients with perennial allergic rhinitis. *Allergy.* 2003;58:380-385.
- 36- Craig TJ, Teets S, Lehman EB, Chinchilli VM, Zwillich C. Nasal congestion secondary to allergic rhinitis as a cause of sleep disturbance and daytime fatigue and the response to topical nasal corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol.* 1998 May;101:633-637.
- 37- McLean H.A., Urton A.M., Driver H.S., Tan A.K., Day A.G., Munt P.W., Fitzpatrick M.F. Effect of treating severe nasal obstruction on the severity of obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2005; 25:521-527.
- 38- Staevska M.T., Mandajieva M.A., Dimitrov V.D. Rhinitis and sleep apnea. *Curr Allergy Asthma Rep* 2004;4:193-199.
- 39- Esteller, E. Matión, F. Segarra, J.J. Sanz, J.M. Ademà, E. Estivill. Efectos adversos derivados del tratamiento con CPAP y su relación con la nariz. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004; 55:17-22.
- 40- Miki H., Hida W., Chonan T., Kikuchi Y., Takashima T. Effects of submental electrical stimulation during sleep on upper airway patency in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:1285-1289.
- 41- Guillemineault C., Powell N.B., Bowman B., Stooths R. The effect of electric stimulation on obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995;107: 67-73.
- 42- Yang H, Meng XG, Zhu YZ, Li H, Deng AC, Shun LY. Clinical study of effects of submaxillary transcutaneous electrical stimulation of genioglossus on obstructive sleep apnea syndrome. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 2000;14:250-252.
- 43- Mann EA, Burnett T, Cornell S, Ludlow CL. The effect of neuromuscular stimulation of the genioglossus on the hypopharyngeal airway. *Laryngoscope.* 2002;112:351-356.
- 44- Oliven A., Schnall R.P., Pillar G., Gavriely N., Odeh M. Sublingual electrical stimulation of the tongue during wakefulness and sleep. *Respir Physiol* 2001;127:217-226.
- 45- Oliven A, O'Hearn DJ, Boudewyns A, Odeh M, De Backer W, van de Heyning P, Smith PL, Eisele DW, Allan L, Schneider H, Testerman R, Schwartz AR. Upper airway response to electrical stimulation of the genioglossus in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol.* 2003;95:2023-2029.
- 46- Edmonds L.C., Daniels B.K., Stanson A.W., Sheedy II P.F., Shepard J.W. The effects of transcutaneous electrical stimulation during wakefulness and sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 146:1830-1836.
- 47- Verse T, Schwalb J, Hormann K, Stuck BA, Maurer JT. Submental transcutaneous electrical stimulation for obstructive sleep apnea. *HNO.* 2003;51:966-970.
- 48- Wiltfang J., Klotz S., Wiltfang J. Y cols. First results on daytime submandibular electrostimulation of suprahyoidal muscles to prevent night-time hypopharyngeal collapse in obstructive sleep apnea syndrome. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1999;28:21-25.
- 49- Randerath WJ, Galetke W, Domanski U, Weitkunat R, Ruhle KH. Tongue-muscle training by intraoral electrical neurostimulation in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2004;27:254-259.
- 50- Field SK, Flemons WW. Is the relationship between obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux clinically important? . *Chest* 2002; 121:1730-1733.
- 51- Ing, AJ, Ngu, MC, Breslin, AB. Obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux. *Am J Med* 2000; 108:120-125.
- 52- Koufman J.A. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal injury. *Laryngoscope* 1991; 101 (Suppl 53): 1-78.

- 53- Green BT, Broughton WA, O'Connor JB. Marked improvement in nocturnal gastroesophageal reflux in a large cohort of patients with obstructive sleep apnea treated with continuous positive airway pressure. *Arch Intern Med* 2003;163:41-45.
- 54- Gislason T, Janson C, Vermeire P, Plaschke P, Bjornsson E, Gislason D, Boman G. Respiratory symptoms and nocturnal gastroesophageal reflux: a population-based study of young adults in three European countries. *Chest*. 2002;121:158-163.
- 55- Demeter P., Vardi V.K., Magyar P. Study on connection between gastroesophageal reflux disease and obstructive sleep apnea. *Orv Hetil* 2004;145:1897-1901.
- 56- Graf, KI, Karaus, M, Heinemann, S, Korber S, Dorow P, Hampel KE. Gastroesophageal reflux in patients with sleep apnea syndrome. *J Gastroenterol* 1995;33:689-693.
- 57- V alipour A., MD; Himender K. Makker, MD; Rebecca Hardy, PhD; Stephen Emegbo, MSc; Tudor Toma, MD and Stephen G. Spiro, MD . Symptomatic Gastroesophageal Reflux in Subjects With a Breathing Sleep Disorder *Chest*. 2002;121:1748-1753.
- 58- Morse C.A., Quan S.F., Mays M.Z., Green C., Stephen G., Fass R. Is there a relationship between obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux disease?. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2: 761-768.
- 59- Senior, BA, Khan, M, Schwimmer, C, Rosenthal L, Benninger M. Gastroesophageal reflux and obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 2001; 111:2144-2146.
- 60- Xiao G, Wang Z, Ke M, et al. The relationship between obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux and the effect of antireflux therapy. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 1999;38:33-36.
- 61- Orr W.C. Sleep-Related Breathing Disorders. Is It All About Apnea? . *Chest*. 2002;121:8-11.
- 62- Teramoto, S, Kume, H, Ouchi, Y . Nocturnal gastroesophageal reflux: symptom of obstructive sleep apnea syndrome in association with impaired swallowing. *Chest* 2002; 122: 2266-2267.
- 63- Steward DL. Pantoprazole for sleepiness associated with acid reflux and obstructive sleep disordered breathing. *Laryngoscope*. 2004;114:1525-1528.
- 64- Hanly PJ, Pierratos A. Improvement of sleep apnea inpatients with chronic renal failure who undergo nocturnal hemodialysis. *N Eng J Med* 2001;344:102-107.
- 65- Garrigue S, Bordier P, Jais P, Shah C, Hocini M, Raheison Ch et al. Benefict of atrial pacing in sleep apnea syndrome. *New Eng J Med* 2002;34:404-412.
- 66- Pepin JL, Defaye P, Garrigue S, Poezevara Y, Lévy P. Overdrive atrial pacing not improves obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2005;25:343-347.
- 67- Kennon S, Price CP, Mills PG et al. The effect of aspirin on C-reactive protein as a marker of risk in instable angina. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1266-1270.
- 68- Ikonomidis I, Andreoti F, Economou E et al. Increased proinflammatory cytokines inpatients with chronic stable angina and their reduction by aspirin. *Circulation* 1999;100:793-798.
- 69- Albert MA, Danielson E, Rifai N, Ridker PM. Effect of statin therapy on C-reactive protein levels: the pravastatin inflammation/CRP evaluation (PRINCE): a randomized trial and cohort study. *JAMA* 2001;286:64-70.
- 70- Ridker PM, Rifai N, Pfeffer MA, Sacks F, Braunwald E. The Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Investigators. Long-term effects of pravastatin on plasma concentration of C-reactive protein. *Circulation* 1999;100:230-235.
- 71- Plenge JK, Hernandez TL, Weil KM et al. Simvastatin lowers C-reactive protein with 14 days: an effect independent of low-density lipoprotein cholesterol reduction. *Circulation* 2002;106:1447-1452.
- 72- Ansell BJ, Watson KE, Weiss RE, Fonarow GC. FisCRP and HDL effects of statins trial (CHEST): rapad effect of statin therapy on C-reactive protein and high-density lipoprotein levels: a clinical investigation. *Heart Dis* 2003;5:2-7.



## 7. TRATAMIENTO DEL SAHS CON PRESIÓN CONTINUA POSITIVA EN LA VÍA AÉREA SUPERIOR (CPAP)

### 7.1. EFECTOS DE LA CPAP

El empleo de la presión positiva continua sobre la vía aérea, conocido como CPAP es el tratamiento de elección en el SAHS y la evidencia científica es ya hoy día incuestionable (1-7). Así en la última actualización de la Cochrane Library del 2002 establece en sus conclusiones lo siguiente: *“La CPAP es más efectiva que el placebo en mejorar la somnolencia y calidad de vida medidas en pacientes con SAHS. Es más efectiva que los dispositivos orales en mejorar las apneas y las hipopneas”* (7).

La CPAP fue desarrollada por Colin Sullivan en 1981 (8) y consiste en una turbina que trasmite una presión predeterminada a través de una mascarilla nasal adaptada a la cara del sujeto y fijada con un arnés con lo que se cierra el circuito. De esta forma se produce una auténtica “férula neumática” que trasmite la presión positiva a toda la VAS impidiendo su colapso, tanto estático (apneas) como dinámico (hipopneas) durante el sueño. El sistema genera constantemente un flujo, a través de una turbina, que por medio de un tubo corrugado se trasmite a una mascarilla, habitualmente nasal. Teniendo en cuenta el flujo y la fuga se obtiene la presión. De ahí, esta presión se trasmite a la vía aérea superior provocando su estabilización y un incremento de su calibre.

La CPAP no actúa provocando ningún reflejo, es simplemente un fenómeno mecánico. La aplicación de la CPAP da lugar a un incremento de la sección de la vía aérea superior (VAS) especialmente aumentando los diámetros de izquierda a derecha más que los antero-posteriores. La aplicación de CPAP causa un incremento en la capacidad residual funcional y se ha sugerido que ello podría causar a su vez, un incremento de los diámetros de la VAS. Obviamente la aplicación de CPAP modifica la activación de los músculos ventilatorios especialmente los músculos espiratorios al igual que ocurre con la ventilación a presión positiva.

La CPAP corrige las apneas obstructivas, mixtas y, en no pocas ocasiones, las centrales (muchas de ellas porque, aunque aparentemente centrales son en origen obstructivas), elimina las hipopneas y debe suprimir el ronquido. Evita la desaturación de oxígeno, los despertares electroencefalográficos (arousal) secundarios a los eventos respiratorios y normaliza la arquitectura del sueño. La CPAP produce remisión de los síntomas del SAHS, disminución y/o eliminación de la ESD medida por escalas clínicas (9,10) y por test de latencia múltiple del sueño (1), recuperación de la capacidad de atención entre otras variables cognitivas y mejoría de la calidad de vida (9,11-15). Además, el tratamiento con CPAP reduce el riesgo de accidentes de tráfico en los pacientes con SAHS (2,16,17) y parece normalizar las cifras de tensión arterial en un porcentaje relevante de sujetos hipertensos con SAHS (5,18-23). Incluso se ha sugerido un papel de este tratamiento en la insuficiencia cardíaca (24).

La importancia potencial de la CPAP en reducir las cifras de TA en pacientes hipertensos con SAHS es enorme y podría modificar las indicaciones actuales de este tratamiento.

Faccenda et al (5), realizaron un estudio en 68 pacientes normotensos con SAHS (IAH medio 35) a quienes se administró de forma randomizada y cruzada CPAP o un placebo oral. La CPAP redujo significativamente la PA media diastólica (79,2 placebo vs. 77,8 CPAP;  $p=0,04$ ) y sistólica (133,1 placebo vs. 129,1 CPAP;  $p=0,009$ ). De forma complementaria, el descenso de la PA fue mayor en aquellos pacientes que desaturaban más durante el sueño y en los cumplidores de más de 3,5 horas por noche de tratamiento con CPAP. Estas modificaciones en la PA pueden parecer no muy relevantes. Sin embargo, investigaciones llevadas a cabo empleando medicación hipotensora en sujetos con HTA sin SAHS, han evidenciado que descensos de 5 mmHg en la PA diastólica se asocian con un descenso del 42% en el riesgo de

accidente cerebrovascular y del 14% en enfermedad coronaria en los 5 años siguientes (25); siendo esta reducción a los 10 años de seguimiento, de un 31% y de un 21%, respectivamente, para las citadas complicaciones. En el estudio de Faccenda se alcanzaba una reducción de la PA diastólica en los pacientes con hipoxemia nocturna de 5 mmHg, sugiriéndose que la CPAP podría estar justificada en estos pacientes en base a esta reducción. El problema es que todos los pacientes eran normotensos. Por tanto, desconocemos si esta reducción de la PA en normotensos tiene el mismo significado que la obtenida en sujetos con HTA.

Pepperrel et al (20) estudiaron 118 pacientes con sospecha de SAHS (Epworth > 9 y con más de desaturaciones por hora) tratados con CPAP en dos grupos (presión óptima y presión subterapéutica). Los pacientes con presión óptima redujeron su PA media, medida con MAPA de 24 horas, 2,5 mmHg, mientras que el grupo con presión subterapéutica aumentó la PA media 0,8 (p=0,0013). El beneficio se objetivó en la PA sistólica y a diastólica, y tanto de día como de noche. Las diferencias fueron mayores en los pacientes con SAHS más severos y fue particularmente alto en sujetos diagnosticados de HTA. Sin embargo, el hecho de que el número de sujetos con HTA fuera pequeño (22 pacientes), así como que el diagnóstico de SAHS se basó en el Epworth y una oximetría, no permite elevar las conclusiones a definitivas.

Becker et al (21) estudiaron 32 pacientes con SAHS severo (IAH medio por polisomnografía de 62,5). Se randomizaron para recibir CPAP óptima terapéutica (n=16) y subterapéutica (n=16) durante 9 semanas. La CPAP óptima redujo el IAH en un 95% y la subterapéutica en un 50%. La PA (MAPA 24 horas) se redujo una media de  $9,9 \pm 11,4$  mmHg con la CPAP óptima y no hubo cambios relevantes con la presión subterapéutica (P=0,01). La presión media sistólica y diastólica se redujo significativamente en torno a unos 10 mmHg, tanto la diurna como la nocturna. Sin embargo, en este estudio había sólo 8 pacientes con HTA en el grupo de tratamiento óptimo y 13 en el grupo subterapéutico. En este estudio, de nuevo el número de pacientes estudiado fue pequeño y los autores no informaron sobre si la modificación de la PA fue diferente en los pacientes con HTA frente a los normotensos.

Hla et al (22), estudiaron con MAPA 24 trabajadores (30-60 años) con HTA leve-moderada no tratada. Los pacientes con un IAH > 5 (n=14) recibieron CPAP terapéutica óptima y los pacientes con un IAH < 5 (n=10) recibieron CPAP a 5 cm. El tratamiento se mantuvo 3 semanas y se comprobó, ajustando por edad e IMC, que en los sujetos con IAH > 5, frente a los sujetos con un IAH < 5, tuvieron una significativa reducción de la PA sistólica y diastólica nocturna [-7,8 vs. + 0,3 mmHg (p=0,02) y -5,3 vs. -0,7 mmHg (p=0,03), respectivamente]. El estudio se realizó en trabajadores con HTA *de novo* diagnóstico y sin recibir tratamiento antihipertensivo. Por primera vez se comprueba que los pacientes con IAH anormal, la PA se reduce de forma significativa. Los autores no encontraron diferencias significativas en la reducción de la PA diurna y esto probablemente está relacionado con el pequeño tamaño muestral y la escasa duración del tratamiento (3 semanas). Así mismo, hubiera sido deseado que como control en vez de usar una presión fija a 5 cm, que de por sí tiene algún efecto, hubieran empleado una sham CPAP.

Finalmente, Logan et al (23) estudiaron 11 pacientes con HTA refractaria y un IAH anormal (45,3) y comprobaron el efecto del tratamiento con CPAP óptima durante 2 meses. Encontraron una reducción de la PA sistólica de 24 horas de  $11,0 \pm 4,4$  mmHg (nocturna  $14,4 \pm 4,4$ ; diurna  $9,3 \pm 3,9$  mmHg). La PA diastólica nocturna también se redujo significativamente ( $7,8 \pm 3,0$  mmHg). De nuevo, la pequeña muestra estudiada supone una limitación en la aplicación de los resultados.

## 7.2. CUMPLIMIENTO DE LA CPAP

La CPAP no es un tratamiento curativo, lo cual implica que su aplicación debe de ser continuada, por ello obtener un adecuado cumplimiento resulta clave. En Europa, donde la

CPAP está financiada por sistemas nacionales de salud de financiación pública, con un buen control sobre los pacientes, el cumplimiento es superior al obtenido en publicaciones norteamericanas (26-36). De hecho, se puede afirmar que no existe ningún tratamiento crónico (fármacos, oxigenoterapia, etc), con un perfil de incomodidad del tipo de la CPAP, que arroje cumplimientos tan elevados, por encima del 70% de los pacientes usa al menos 4 horas por noche.

No hay forma precisa de establecer *a priori* el tipo de paciente que cumplirá adecuadamente con el tratamiento y las variables edad, sexo, nivel de instrucción, grado de hipersomnia, severidad de enfermedad definida con IAH, desaturación nocturna o presión de CPAP indicada no son buenos indicadores de predicción para un buen cumplimiento. Sin embargo, los pacientes que perciben una mayor mejoría con el tratamiento, con un buen control de los efectos secundarios, son aquellos que presentan un mayor cumplimiento del tratamiento con CPAP (34,35). Incluso un estudio sugirió que los pacientes diagnosticados con sistemas simplificados podrían tener un cumplimiento peor que aquellos cuyo diagnóstico se efectuó mediante PSG (36). Sin embargo, lo que subyace en todos estos estudios es que no es posible obtener un buen cumplimiento del tratamiento con CPAP sin un adecuado control y seguimiento del paciente.

***Este documento de consenso propone que todo paciente en tratamiento con CPAP sea controlado por su especialista/Unidad de Sueño. Este seguimiento es clave durante los primeros meses. Recomendamos que todo paciente con CPAP sea visto dentro del primer mes, continuando con revisiones cada tres meses durante el primer año, seguido de una periodicidad cada seis meses durante el segundo. A partir de completar el segundo año, las revisiones serán cada dos o tres años. Es imprescindible que exista una coordinación en el seguimiento entre los especialistas/Unidad de Sueño y los médicos de atención primaria. Asimismo, el paciente será revisado cuando lo requiera su médico de atención primaria por cambios en la sintomatología y/o aparición de efectos secundarios. De forma complementaria, durante el seguimiento, y especialmente durante las primeras semanas de tratamiento, se dispondrá de un sistema de atención inmediata de efectos secundarios y solución de problemas.***

### 7.3. EFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO CON CPAP Y SU SOLUCIÓN.

La CPAP fue primariamente descrita por Colin Sullivan en 1981 (8), por lo que, aunque es usada por millones de pacientes en todo el mundo, aún es un tratamiento relativamente joven. La CPAP no es un tratamiento cómodo por lo que es imprescindible tener en cuenta que el mejor sistema de control de los efectos secundarios es una buena relación médico-paciente donde la indicación del tratamiento sea la correcta y la información al paciente sea suficiente. La aparición de efectos secundarios es frecuente durante las primeras semanas de uso de CPAP. En general serán leves, transitorios y con buena respuesta a medidas locales, por ello los pacientes deberán ser seguidos estrechamente durante las primeras semanas de tratamiento.

Es importante señalar que una parte considerable de los efectos secundarios se debe a un uso inadecuado de la CPAP y de sus complementos. Por lo tanto, nunca insistiremos lo suficiente en que hay que emplear el tiempo que sea necesario en explicar a los pacientes qué es la CPAP, cómo funciona y cómo debe emplearse, así como qué cosas no son aconsejables. Este tiempo es fundamental para evitar y prevenir muchos de los efectos secundarios.

La CPAP no tiene, en la práctica, contraindicaciones absolutas salvo la fístula de LCR. Debe ser manejada con precaución en cualquier situación subsidiaria de empeorar por la administración de presión positiva. En todo caso debe quedar claro que la cirugía por sí misma no es una contraindicación de la CPAP, sino más bien al contrario. Sin embargo, es un tratamiento incómodo, sobre todo las primeras semanas. Cerca del 50% de los pacientes

tienen algún efecto secundario con la CPAP, habitualmente en grado leve y de carácter transitorio. Los principales efectos secundarios son los siguientes:

**Congestión y/o obstrucción nasal.** La congestión nasal es el más frecuente y el tratamiento depende de la causa que la provoca. Se suele producir por edema e inflamación de la mucosa nasal y con frecuencia cede espontáneamente. Se trata con instilaciones locales o el empleo de corticoides en solución acuosa por vía nasal. El uso de vasoconstrictores nasales no debería utilizarse por más de 72 horas y en general los corticoides o medidas locales son preferibles.

La obstrucción nasal y/o rinorrea son dos de los problemas más frecuentes que pueden aparecer o agravarse con la aplicación de la CPAP y por ende condicionar su cumplimiento. La evaluación previa a la aplicación del tratamiento con CPAP por parte del ORL, puede prever su aparición y aplicar medidas que reduzcan su aparición e incrementen las tasas de cumplimiento. Estos síntomas pueden producirse por un cuadro de rinitis aguda dentro del contexto de un cuadro catarral y el tratamiento de éste de forma sintomática puede conseguir su erradicación. Un problema mayor es su aparición dentro de un cuadro de rinitis crónica, agravado o desencadenado por la aplicación de la presión positiva continua y puede administrarse sin problemas durante largos periodos de tiempo si se considera necesario. Ello puede suponer una reducción significativa o incluso el abandono del tratamiento. Aunque se han visto casos en que la aplicación de la CPAP puede conseguir una mejora en la obstrucción nasal preexistente, lo más común es lo contrario. La aplicación tópica de corticoides nasales es absolutamente inocua y puede resolver de forma muy satisfactoria la presencia de obstrucción nasal y de la rinorrea mucosa o acuosa. Sin embargo es altamente recomendable que si el problema persiste estos pacientes sean remitidos al especialista en ORL para valorar su tratamiento. Debe descartarse, si no se hizo previamente, la presencia de dismorfias septales, poliposis nasales, rinitis crónica y otras patologías que requieran tratamientos más específicos. Es también importante esta evaluación en los casos que precisen tratamientos tópicos nasales con corticoides para resolver su problema ya que en determinados casos puede aparecer sequedad nasal secundaria a dicho tratamiento e incluso epistaxis que compliquen aún más el problema.

Debe tenerse en cuenta que si el paciente presenta una congestión nasal secundaria a un cuadro infeccioso de vías respiratorias altas, lo más probable es que no tolere la CPAP. Con CPAP el paciente debe inspirar y espirar por vía nasal si esto no es posible porque el paciente sufre una obstrucción nasal, lo intentará por la boca. Sin embargo, es muy frecuente que la propia presión de la CPAP empuje el paladar blando contra la base de lengua con lo que el paciente se verá impedido para hacer respiración bucal y tendrá que quitarse la CPAP para respirar. Por ello, en estos casos deberá administrarse tratamiento o suspenderse la CPAP durante 1-3 días. A veces es la propia estimulación de los mecanoreceptores por la CPAP lo que provoca congestión nasal.

Se deben evitar fugas de presión en la máscara y eventualmente el paciente puede usar una mentonera para evitar la abertura de la boca o una mascarilla oro-facial. También se pueden emplear con carácter transitorio, vasoconstrictores nasales, antihistamínicos, solución salina, esteroides tópicos y bromuro de ipratropio en aerosol; otros pacientes requieren humidificador, preferentemente asociada a un calentador (el aire si no se calienta no se humidifica). Según la experiencia del GES, en torno al 10% de los pacientes requieren la administración de CPAP a través de un humidificador-calentador.

Las personas con alteraciones nasales crónicas que impiden o dificultan un adecuado tratamiento con la CPAP deberán ser evaluadas por ORL y es una causa frecuente de indicación de cirugía nasal.

**Irritación cutánea.** Se produce en la zona de contacto con la mascarilla de CPAP. Con las modernas mascarillas es en general de escasa importancia y suele ceder con el tiempo al

endurecerse la piel. En pieles sensibles se puede proteger con aditamentos como gasas, y otros protectores. En este sentido el uso de los sistemas de prevención de las úlceras de decúbito puede ser aplicable a la CPAP. Así, sistemas como el “config” para proteger la zona de contacto y el empleo de geles con clorexidrina (dexident<sup>R</sup>), pueden ser de utilidad. En caso de alergia puede requerir el cambio a otro tipo de mascarilla y medidas locales. Una opción alternativa para pieles sensibles es usar de manera secuencial dos o tres tipos de mascarillas que tengan apoyos en zonas diferentes. De esa manera se va rotando la zona de contacto con la piel y es más tolerable. En todo caso, con el paso del tiempo la piel se va adaptando. Sin embargo, en algunas ocasiones puede ser necesaria la consulta al dermatólogo y/o alergólogo.

**Sequedad faríngea.** Suele ceder espontáneamente. Con frecuencia suele ser una queja que tienen los pacientes con SHAS antes de ser tratados y es debida a la pérdida de agua del paladar blando como consecuencia de los ronquidos y las apneas. En estos casos, la sequedad desaparecerá con CPAP. Sin embargo, a veces es el propio flujo aéreo de la CPAP lo que provoca la sequedad faríngea. Si persiste más allá de cuatro semanas es necesario ponerse en contacto con la empresa suministradora de CPAP para la instalación de un humidificador-calentador conectado a la CPAP. Aunque algunos estudios han evidenciado un mejor cumplimiento del tratamiento con CPAP cuando se emplea un humidificador-calentador (37), en general no es necesario salvo que el paciente tenga síntomas de sequedad, frío u obstrucción nasal.

**Ruido.** Especialmente en las primeras semanas. Más que el ruido de la CPAP, los pacientes y acompañantes se quejan del cambio de tonalidad entre la inspiración y espiración que se produce a nivel de la mascarilla. No tiene un tratamiento especial y precisa de la adaptación por el paciente y acompañante. Los modernos equipos de CPAP son muy silenciosos y las actuales mascarillas, bien aisladas, no deberían producir un sonido molesto. Otro punto de ruido es la fuga controlada. En algunos equipos es un simple orificio que genera ruido con armónicos muy altos y desagradables. Los modernos sistemas tienen la fuga dispersa bien con varios orificios, modulables en dirección, o mediante multiporo. Controlar el tipo y dirección de fuga es importante, no sólo para el paciente, sino también para su compañero-a de cama evitándole la llegada de “chorros” de aire sobre su rostro o espalda.

**Conjuntivitis.** En general se produce como consecuencia de la fuga de aire a través de la mascarilla que impacta sobre la conjuntiva produciendo cierto grado de irritación. Suele indicar que la mascarilla está mal ajustada. Desaparece con el adecuado ajuste de la mascarilla por parte del paciente. En las primeras semanas se podrían proteger los ojos con parches oculares de fabricación casera o el simple cierre de los mismos con esparadrapo de papel (al igual que hacen los anestesiólogos cuando duermen a los pacientes).

**Cefalea.** No es frecuente. Su origen no está claro y, en general, suele desaparecer con el tiempo. Si el dolor es importante pueden pautarse analgésicos antes de acostarse durante los primeros días.

**Epistaxis.** Aunque no es muy frecuente, su aparición puede ser muy condicionante y en determinadas circunstancias entorpecer la aplicación de CPAP. La mayoría de las veces se origina en la parte anterior de las fosas nasales y su causa más frecuente es la sequedad nasal. El mejor tratamiento es evitar su aparición, por ello es absolutamente recomendable mantener un ambiente adecuado de humidificación especialmente en los casos con tendencia a su aparición. La correcta humidificación de la mucosa nasal puede conseguirse mediante un incremento en la ingesta de líquidos, la instilación nasal cuidadosa de suero fisiológico o agua marina, humidificadores ambientales o directos en la CPAP y evitando calefacciones que resequen el ambiente. Puede ser muy útil la aplicación sistemática de pomadas nasales en los casos de sequedad nasal. La epistaxis puede ser un problema previsible gracias a la evaluación del ORL previa a la aplicación de CPAP, ya que, por ejemplo, determinadas

alteraciones de las fosas nasales y tabique, como por ejemplo una dismorfia del mismo puede ser favorecedores de su aparición cuando se aplique la presión positiva.

En los casos de epistaxis suficientemente importante por cantidad o frecuencia es altamente recomendable la evaluación por el especialista ORL para que realice el tratamiento más adecuado que consiga anular la epistaxis y reducir al máximo los períodos de imposibilidad de aplicar el tratamiento con CPAP. Con relativa frecuencia requiere la cauterización de un pequeño vaso. De no hacerlo puede recidivar y llegar a ser una epistaxis importante.

**Frio.** Especialmente importante en regiones frías y casas sin calefacción donde el aire de la CPAP en invierno puede entrar en la vía aérea superior a 15°C o menos (la temperatura de sueño recomendable está en torno a los 19° C). La solución es aumentar la temperatura de la habitación y/o usar un humidificador-calentador del sistema. Como medida transitoria y “casera” se puede añadir un tubo corrugado a la CPAP (2 metros) y hacerlo pasar por el interior de la ropa de cama para que actúe a modo de calentador del aire antes de llegar a la VAS.

**Insomnio.** En general se produce en algunos pacientes durante la fase de adaptación. No es recomendable el empleo de inductores al sueño por esta causa. Es mejor introducir la CPAP de forma progresiva y favorecer la adaptación. No es imprescindible, ni mucho menos, que el paciente cumpla todas las horas de la noche nada más empezar. Se puede explicar al paciente que vaya aumentando de forma progresiva el número de horas de uso. De todas formas, en pacientes especialmente ansiosos o que se preocupen mucho por el uso de la CPAP, se considera aceptable usar, durante unos días, un ansiolítico o un hipnótico no benzodiazepínico como el zolpiden, zopiclona o zaleplón.

**Aerofagia.** Muy poco frecuente. Se produce por la deglución de aire de la CPAP por el paciente al no estar bien adaptado a la misma. En general se reduce con la adaptación del paciente y la desaparición de la ansiedad. Sin embargo, en algunos pacientes persiste generando meteorismo y molestias digestivas que producen insomnio de mantenimiento. En esos casos se puede utilizar medicación antiflatulencia pero no suele ser muy eficaz. También se pueden utilizar ansiolíticos e incluso que el paciente duerma con la cama levantada, para reducir la deglución aérea. Sin embargo, a veces la única solución es cambiar el tipo de CPAP o mascarilla.

**Otros síntomas.** La CPAP también puede provocar claustrofobia y favorecer un insomnio o ansiedad. En ocasiones el paciente percibe la espiración como una exhalación laboriosa con incomodidad torácica. Se han descrito casos aislados de barotrauma y ruptura timpánica en relación con la CPAP. También se ha visto, de manera ocasional, enfisema subcutáneo, neumomediastino, por lo que debe tenerse especial cuidado en pacientes con antecedentes de neumotórax. Finalmente, y de manera excepcional, se ha descrito algún caso de neumocéfalo. Por ello deberá prestarse mucha atención en casos con antecedente de trauma facial o craneal recientes, especialmente si ha habido antecedentes de fractura de la base del cráneo.

Otro aspecto a señalar es la prescripción de rampa de presión. Su indicación es para aumentar la adaptabilidad del paciente a la CPAP en función de un incremento progresivo del nivel de presión hasta alcanzar el nivel óptimo a partir de la cual no se producen eventos respiratorios obstructivos. La rampa, por tanto, es en alguna medida un retraso en el tiempo hasta alcanzar la presión eficaz. Su utilización en ocasiones en vez de facilitar disminuye el cumplimiento dado que los pacientes severos tienen latencias muy cortas y una rampa larga les va a someter a sufrir apneas durante casi todo el tiempo de aumento de la presión. Por tanto, y sobre todo en pacientes graves, no es recomendable el empleo de rampas fijas superiores a 10 minutos. Lo ideal sería que pasado un periodo corto los pacientes no utilizaran la rampa. Es aconsejable, especialmente en los pacientes graves, rampas inferiores a 5 min. Y lo óptimo sería calcular la rampa en función del tiempo de latencia al sueño.

Un tema importante, sobre el que hay mucha menos experiencia, es el referente a qué ocurrirá con la CPAP después de ser usada durante 20 o más años. La experiencia con CPAP se limita, para las unidades de sueño más antiguas, a unos 20 años. Este tiempo, aunque relevante, no es suficiente a la hora de evaluar los efectos secundarios de un tratamiento a largo plazo. La VAS fue diseñada para estar sometida a presión negativa y la CPAP cambia ese principio fisiopatológico introduciendo presión positiva. Desconocemos los efectos a muy largo plazo que esto pueda causar. Si habrá una potencial influencia en producir alteraciones en los senos nasales y paranasales que pudieran causar fenómenos de sinusitis crónica o facilitar la aparición de tumores. Por otra parte, la presión de la mascarilla sobre la cara y la zona periodontal podría tener alguna influencia en generar problemas dentales.

En general, el manejo adecuado de los efectos secundarios es imprescindible y con una buena relación médico-paciente y medidas locales se solucionan en su gran mayoría. Sin embargo, la CPAP es un tratamiento que tiene sus problemas. Unos son bien conocidos y fácilmente solventables. Pero desconocemos los efectos reales de la CPAP a largo plazo. Por ello, la indicación siempre debe ser precisa.

## **7.4. EL AJUSTE DEL NIVEL ÓPTIMO DE PRESIÓN DE LA CPAP**

### **7.4.1. Preparación del paciente**

Cada paciente precisa una presión determinada de CPAP, por lo cual esta debe de adecuarse de un modo individualizado. Sea cual fuere el método a elegir para ajustar el nivel de presión de CPAP, en absolutamente todos los pacientes debe haber un paso previo que consiste en la información y preparación del paciente para recibir la CPAP y su posterior ajuste.

La adecuada preparación del paciente es un aspecto importantísimo que, probablemente, va a definir la futura tolerancia y adherencia al tratamiento con CPAP. Comprende dos apartados fundamentales: el entrenamiento y la educación del paciente en la utilización de la CPAP y el uso de las mascarillas y del material adecuado para cada paciente.

El SAHS y su tratamiento con CPAP reúne muchos condicionantes para que el cumplimiento sea deficiente. En primer lugar, es un tratamiento de por vida, o al menos indefinido; es, además, una técnica terapéutica que tiene una serie de características que no lo hacen precisamente simple: hace ruido, produce o puede producir molestias nasales e incluso claustrofobia, da lugar en ocasiones a rinitis, lesiones en la región nasal etc. Por otra parte, en determinados casos el paciente no es consciente de su enfermedad y atribuye sus síntomas (ronquidos, cierta somnolencia, hipertensión), a sus hábitos personales. Todos estos aspectos deben ser abordados antes de prescribir la CPAP.

Es aconsejable que antes de medir durante la noche el nivel preciso de CPAP para un determinado sujeto se sigan los siguientes pasos: 1) explicar ampliamente a los pacientes las características de su enfermedad, del tratamiento con CPAP y la importancia de seguirlo adecuadamente, 2) explicar el aparato de CPAP a utilizar; modo de funcionamiento, utilidad de la rampa, utilidad de la válvula o el sistema que evita la reinhalación, características de la mascarilla y sistema de sujeción y 3) permitir que se entrene y experimente con la utilización de la CPAP. Sin embargo, no hay un único sistema para llevar a cabo esto y cada unidad de sueño desarrolla su propia escuela de CPAP.

Por la noche cuando el técnico de sueño que va a hacer el ajuste del nivel de presión de CPAP con una PSG, es conveniente que el paciente ya esté acostumbrado al sistema, bien porque haya practicado en las horas previas (escuela de CPAP) o en los días previos en su domicilio. Esto favorece la adaptación y la tolerancia y evita la realización de una segunda prueba de sueño de

ajuste. Es importante que las mascarillas sean adecuadas a las características de cada sujeto. Por ello deben de probarse diversos modelos hasta que los pacientes se sientan cómodos. Existen diferentes mascarillas comerciales que pueden ser utilizadas. Las de tipo "cazoleta" que tapan totalmente la nariz son las más habituales y en general pasados los primeros días son bien toleradas. Las llamadas tipo ADAMS<sup>TM</sup>, son aquellas que están diseñadas de modo que conectan directamente con los orificios nasales sin cubrir totalmente la nariz y ello puede ser útil en los claustrofóbicos o en aquellos que desarrollan úlceras por presión. Un aspecto trascendental son las fugas en especial a través de la boca pues reduce la eficacia del sistema. En estos casos pueden utilizarse mentoneras que no siempre van bien. Otra posibilidad es utilizar mascarillas nasobucales que son más aparatosas y pueden producir problemas de aerofagia y/o vómitos. La fuga a través de los laterales de la mascarilla puede reducirse utilizando las mascarillas adecuadas y con una buena fijación del sistema. Todos estos aspectos deben haber sido identificados por el técnico de sueño a la hora de aplicar el sistema más adecuado al paciente.

Una vez que el sujeto está acostumbrado a la utilización de la CPAP debe medirse durante la noche el nivel de presión necesario para eliminar las apneas, las hipopneas, el ronquido, los desfases toraco-abdominales, los microdespertares respiratorios y desaturaciones cíclicas debidas a eventos respiratorios. Con todo ello se consigue una normalización en la arquitectura del sueño, garantizando éste sea reparador con lo que el sujeto a los pocos días experimentará, habitualmente, una mejoría espectacular. Existen varios sistemas para adecuar el nivel de CPAP a cada sujeto. El clásico, que no siempre se usa en la actualidad debido a la aparición de las CPAP automáticas, es a través de una polisomnografía convencional. Las CPAP automáticas pueden ser muy útiles siempre que se sepan sus limitaciones y se tenga experiencia. Además hay que tener en cuenta y considerar la medición de CPAP en lo que se llama noche partida ("split-night"), las ecuaciones de predicción y la medición domiciliaria. Antes de proceder a describir cada uno de los sistemas mencionados es importante tener en cuenta que aunque sea muy importante el método empleado para medir el nivel de CPAP, probablemente lo serán mucho más otros aspectos como: 1) adecuada indicación del tratamiento con CPAP, 2) adecuada preparación del paciente y 3) adecuado control y seguimiento.

#### **7.4.2. Ajuste del nivel de CPAP por polisomnografía convencional (PSG)**

Hasta muy recientemente, se ha venido recomendando realizar el ajuste del equipo por medio de una polisomnografía convencional (PSG) (38-40) por lo que habitualmente los pacientes con SAHS que van a ser tratados con CPAP requerirían dos estudios; uno diagnóstico y otro para el ajuste del CPAP.

La PSG es el mejor método para medir el nivel necesario de CPAP que permita eliminar las apneas, las hipopneas, el ronquido, los desfases toracoabdominales, los microdespertares respiratorios y las desaturaciones cíclicas debidas a eventos respiratorios (41). Para ello, en primer lugar, una vez preparado el paciente se le permite que se duerma con la CPAP colocada a una presión mínima de 4 cm de H<sub>2</sub>O.

Una vez aparecen los eventos respiratorios claros (apneas, hipopneas, ronquidos o limitaciones prolongadas al flujo aéreo) se sube la presión de CPAP 1 cm de H<sub>2</sub>O cada 2-5 minutos (en caso de duda seguir con la misma presión unos cuantos minutos más). En caso que los eventos iniciales sean apneas habitualmente se observará como éstas se tornan hipopneas y luego periodos prolongados de limitación con o sin ronquidos. Habitualmente se tarda unos 30 minutos en alcanzar una presión subóptima o casi óptima (En algunos casos difíciles o con dudas el incremento de presión puede durar hasta 2-3 horas).

Cuando se alcanza una normalización de los eventos respiratorios se observa si la presión de CPAP es la adecuada en la fase REM del sueño y en decúbito supino. Finalmente, cuando el sujeto ya lleva un buen período de tiempo con una arquitectura del sueño normalizada y no existen eventos respiratorios (alrededor de 30 minutos) se reduce la CPAP lentamente cm a cm,



(durante 10 minutos cada cm de reducción) para observar si con una menor presión, la CPAP es efectiva (fenómeno de histéresis de la VAS).

Una vez hallada la presión adecuada para el paciente se observa su evolución hasta la finalización del estudio. A efectos prácticos es importante tener en cuenta una serie de consideraciones: 1) Durante la medición del nivel de CPAP, para medir el flujo nunca debe utilizarse el termistor, se pueden utilizar diversos métodos tales como el "swing" de la presión de CPAP, la señal procedente del propio aparato de CPAP o idealmente un pneumotacógrafo colocado entre la mascarilla y la válvula de fuga, 2) Hay que tener en cuenta que en la fase REM del sueño la respiración puede ser irregular e incluso aparecer periodos de incoordinación por lo cual se debe de ir con mucho cuidado antes de aumentar la presión de CPAP y no confundirlo con hipopneas y 3) con los modernos sistemas informatizados es posible comprimir y descomprimir la pantalla del ordenador en el sentido de utilizar pantallas de 3 minutos ya de esta manera la visualización de las señales respiratorias es mucho mejor. De modo que el técnico puede utilizar pantallas de 30 segundos cuando quiera observar las variables neurológicas y de 3 minutos por ejemplo cuando quiera observar las variables respiratorias. De todos ellos, el más recomendable es la medición del flujo mediante un neumotacógrafo pues el análisis de la amplitud del flujo y su morfología son de mucha precisión (42).

Finalmente, un aspecto que a menudo no es tenido suficientemente en cuenta, es que la noche de ajuste de CPAP con la PSG es una "noche de trabajo" para el paciente, en el cual a veces se subirá la presión de un modo lento o en caso de duda se bajará y se iniciará de nuevo. En consecuencia el objetivo final es tener una presión adecuada de un modo muy fiable en todas las posiciones y fases del sueño. En el estadiaje de estudio polisomnográfico de un ajuste de CPAP puede ser que haya un número elevado de microdespertares y eventos respiratorios que estén causados por los diferentes cambios de presión más que por los eventos respiratorios. Lo mismo podemos decir con los estadios de sueño en donde estos pueden artefactarse, precisamente, por ser una "noche de trabajo". Por todo ello, la valoración del estadiaje de sueño debe contemplarse bajo estas consideraciones. No obstante, y a pesar de estas limitaciones, si se ha hecho una buena adaptación y preparación del paciente, lo habitual es observar como la mejor presión es la que obtiene los mejores resultados en cuanto a calidad y cantidad de sueño.

#### **7.4.3. Ajuste del nivel de CPAP por PSG en modo noche partida (split-night)**

Los estudios de noche partida son una alternativa para evitar la duplicidad que supone hacer una PSG diagnóstica y otra de ajuste. Estos estudios consisten en establecer el diagnóstico en la primera mitad de la noche y ajustar el nivel óptimo de presión de la CPAP en la segunda mitad con lo que se ahorra un estudio (41,43, 44). Para aplicar esta técnica se requiere que el periodo diagnóstico tenga una duración de al menos dos horas de sueño y que el IAH sea de al menos 40, o de >20 pero con largas apneas o importantes desaturaciones. El periodo posterior de ajuste de CPAP debe documentar una disminución importante o la desaparición de los eventos respiratorios durante el sueño No REM, REM, tanto en decúbito lateral como supino. La aplicación de esta técnica, que es especialmente útil en casos con un IAH > 20 (41,45), es beneficiosa en el sentido de buscar que el paciente se adapte apropiadamente a la administración de CPAP para evitar problemas de intolerancia que interfieran con la prueba. Diversos estudios han mostrado que tanto la adaptación al tratamiento como su posterior cumplimiento, son similares en pacientes evaluados mediante este protocolo de noche partida y en los evaluados en dos noches separadas (46,47).

Un posible inconveniente de los estudios de noche partida reside en que la segunda parte de la noche puede ser insuficiente para un adecuado ajuste de CPAP, a menos que se prolongue la duración del mismo. Es recomendable evaluar los eventos durante las primeras horas de estudio y pasar a tratamiento sólo si los datos sugieren un número de eventos superior a 20/hora, y en caso contrario continuar con el estudio basal toda la noche.

Otra indicación actual para los estudios de noche partida, serían aquellos sujetos que sufren un ingreso en situación aguda y donde se sospecha fuertemente la presencia de un SAHS y en los que, sin embargo, no es posible, por la razón que sea, la realización de una prueba de sueño que permita confirmar o descartar un SAHS. En esos casos podría estar indicado hacer un estudio de noche partida que evite la realización de una prueba de diagnóstico y otra posterior de ajuste de CPAP. En estos pacientes no es infrecuente, dada la gravedad de partida, que el paciente mejore sustancialmente al instaurar el tratamiento con CPAP.

En cualquier caso esta técnica ha sido validada en muchos trabajos, reconociéndola como una técnica coste/eficaz (47-49). Así, por ejemplo, el Departamento de Salud Pública de la Universidad de Adelaida (Australia), en una revisión de unos 56.000 estudios PSG, la considera una técnica coste-eficaz, con demostrada utilidad según la medicina basada en la evidencia (49).

Otro aspecto a considerar lo constituyen los estudios con fines de diagnósticos que se realizan por medio de PSG de siestas durante 2-3 horas, realizados en casos seleccionados. Son altamente específicos pero pueden infravalorar la severidad del SAHS (50). Los estudios de siesta, como es lógico, tienen los mejores resultados en aquellos pacientes con SAHS más severo (51).

#### **7.4.4. Tratamiento del SAHS con Auto-CPAP**

Recientes publicaciones han documentado la posibilidad de titular la CPAP con equipos autoajustables en el domicilio del paciente denominados auto-CPAP (52-55). Aunque existen varios sistemas, los más aceptados son los que modifican la presión en función de la medición de la onda de flujo inspiratorio. La hipótesis de partida en el desarrollo de estos equipos fue que la presión de CPAP fija, obtenida por ajuste convencional, no representa las necesidades reales del sujeto a lo largo de la noche, todas las noches de su vida y en todas las posiciones al dormir. Incluso, algunos trabajos han demostrado que la presión de CPAP requerida con ajuste convencional por PSG, se reduce a lo largo del tiempo de tal forma que a los tres meses de haber iniciado el tratamiento con CPAP, la presión necesaria se reduce en torno a 1,5-2 cm. menos que la prescrita por PSG convencional al inicio del tratamiento (56,57). Estos sistemas proporcionan una presión individualizada, dentro de ciertos márgenes, que se adapta a las necesidades del sujeto con la finalidad de suprimir los eventos respiratorios. Disponen en su interior de un neumotacógrafo y un transductor de presión que permiten registrar la presión, flujo, volumen y fugas del sistema. Además, tienen una capacidad de memorización de hasta 200 noches para comparación y control.

Su mayor inconveniente radica en que, por ahora, tienen un precio más elevado que la CPAP convencional, sin haber demostrado aún que son superiores al tratamiento con presión fija. Estos equipos deberían ser capaces de demostrar que los pacientes que los emplean a medio-largo plazo, cumplen mejor el tratamiento, con menores efectos secundarios, son preferidos por los pacientes y son coste-efectivos. Este estudio aún no se ha realizado, sin embargo, parece evidente que estos sistemas son el futuro en el tratamiento con CPAP (58,59).

Una potencial indicación de las auto CPAP como tratamiento son los pacientes que presentan efectos secundarios con la CPAP a presión fija que no han podido ser corregidos. En estos pacientes, parece justificado ensayar el empleo de las auto CPAP.

#### **7.4.5. Las Auto CPAP como forma de ajustar la presión óptima de CPAP**

Las evidencias más importantes con las auto CPAP son que estos sistemas pueden ser empleados para ajustar el nivel de CPAP óptima que el paciente necesita (52-55). En este

sentido, en el último trabajo español realizado por Masa y cols (51) donde estudiaron 360 pacientes con SAHS con un índice de IAH medio de 60, candidatos a instaurar el tratamiento con CPAP, en un ensayo aleatorizado de grupos paralelo, los resultados del ajuste de nivel de presión de CPAP mediante PSG, de la realizada con un sistema automático (Autoset-T) o con una fórmula matemática (basada en el IAH, el índice de masa corporal y el perímetro cervical del paciente) para el ajuste empírico de la presión no fueron estadísticamente diferentes, aunque el ajuste empírico dejó un 11% de los pacientes con un IAH > 20, frente a un 3% del Autoset-T y un 4% de la PSG. En un 10% de pacientes el estudio con Autoset tuvo que ser repetido una o dos noches. Este trabajo sugiere que la ajuste de CPAP puede probablemente realizarse en la mayoría de los pacientes de SAHS con cualquiera de los tres métodos, aunque debe reseñarse que el ajuste empírico deja un IAH residual relativamente importante en comparación con los otros métodos. Por tanto, **este documento recomienda que el ajuste empírico, si se decide su realización, sea considerado un paso provisional en el ajuste de CPAP, considerando recomendable que el ajuste definitivo sea llevado a cabo con PSG o Auto-CPAP validada.**

**Si se va a ajustar el nivel de presión con auto-CPAP validada, este documento recomienda que se opte por el análisis visual de la gráfica, en vez de por el análisis automático que ofrece el equipo, que es el que ha obtenido los mejores resultados (54,55). Nuestra recomendación es que se evalúe la gráfica y se escoja la presión mínima que, sin tener en cuenta los picos de fuga, cubre en torno al 90% de toda la grafica de presión. En este sentido, deberá tenerse en cuenta que las fugas por encima de 0,4 litros/min, si superan más de un tercio de la noche, hacen el registro no válido para análisis. Asimismo, este documento recomienda que al menos haya 5 horas válidas para el análisis (54,55). Finalmente, este documento de consenso considera que no todas las auto-CPAP funcionan del mismo modo ni obtienen los mismos resultados (60), por lo que la elección adecuada del sistema de auto CPAP a utilizar resulta imprescindible.**

Algunos autores han sugerido que el ajuste de CPAP también es posible llevarlo a cabo con éxito mediante poligrafía respiratoria (61). Sin embargo la Academia Americana del Sueño desaconseja esta opción (41,62). Por otra parte, la introducción de las auto-CPAP validadas prácticamente ha descartado a la poligrafía respiratoria para su empleo en el ajuste del nivel óptimo de CPAP.

A pesar de los buenos resultados de las auto-CPAP para realizar el ajuste de la presión de CPAP óptima, éstos sistemas tienen algunas limitaciones: así, su empleo no es recomendable, al menos por ahora y hasta tener un mayor conocimiento, en pacientes con comorbilidad importante (enfermedades neurológicas, cardiacas, respiratorias, etc.) Debe tenerse en cuenta que las auto-CPAP responden fundamentalmente a la limitación al flujo y al ronquido. En pacientes con comorbilidad severa puede haber episodios de hipoventilación, apneas centrales y otros hallazgos de solapamiento que podrían condicionar una respuesta de la auto-CPAP no totalmente predecible. Por lo tanto en esos casos es mejor realizar el ajuste con PSG. De la misma manera, pacientes con problemas nasales o intolerancia flagrante al equipo de auto-CPAP, deberían ser ajustados con PSG. Lo mismo sucede en aquellos casos en que tras varios intentos de ajuste con auto-CPAP, esta no haya podido llevarse a cabo de una manera adecuada por fugas o imposibilidad de lectura adecuada de la gráfica de presión. Por tanto, esta situación nos lleva a plantear un nuevo paradigma y es que los ajustes actuales con PSG son mucho más complejos que en el pasado donde se ajustaban todos los pacientes, mayoritariamente, con PSG y, habitualmente, era relativamente fácil alcanzar la presión óptima. Actualmente los pacientes a quienes se les va a ajustar el nivel de CPAP con PSG son especialmente complejos y requieren un técnico de polisomnografía mucho más preparado y entrenado para dedicar toda la atención al paciente a lo largo de la noche.

Finalmente, hay que decir que en la década de los noventa se sugirió que algunos pacientes que requerían presiones de CPAP especialmente altas, se podría alcanzar una mejor tolerancia con el empleo de sistemas de bi-presión (63). Estos sistemas alcanzarían la presión necesaria para suprimir los eventos respiratorios en inspiración (presión inspiratoria) que es donde habitualmente las apneas e hipopneas ocurren, y esta presión se reduciría durante la espiración (presión

espiratoria) donde por lo general no hay eventos respiratorios. Sin embargo, estudios posteriores no consiguieron demostrar que el empleo de sistemas bi-presión condicionaran un mejor cumplimiento o tolerancia por parte de los pacientes (64,65). Hoy día los sistemas bi-presión, salvo excepciones, juegan un papel muy importante en la ventilación mecánica no invasiva pero prácticamente han desaparecido como indicación en el SAHS.

## 7.5. INDICACIONES DE LA CPAP EN EL SAHS

A pesar de que existe plena unanimidad de criterio en la decisión de que un paciente portador de un SAHS severo, con sintomatología florida y/o comorbilidad asociada, deberá ser tratado con CPAP como primera opción (1-7, 66-69), el criterio es menos uniforme y mucho más variable cuando se trata de pacientes con grados de severidad menor o ausencia de sintomatología y/o comorbilidad asociada (66-69). De hecho la evaluación de los diferentes criterios para la prescripción de CPAP difiere de unos países a otros e, incluso, dentro de un mismo país tampoco es uniforme en todas las unidades de sueño. Por lo tanto, aunque se ha probado que el tratamiento con CPAP es un tratamiento coste-efectivo (70-73) y se ha demostrado que el consumo en recursos sanitarios entre los pacientes con SAHS es más del doble antes de ser tratados que tras recibir tratamiento con CPAP (74,75), aún no tenemos completamente resueltas las indicaciones de este tratamiento en todas las situaciones.

En 1998, la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR), elaboró unas recomendaciones para el tratamiento del SAHS (68) que pueden resumirse del modo siguiente:

- 1) En Los pacientes con un número de eventos respiratorios durante el sueño elevado ( $IAH \geq 30$ ), que padezcan somnolencia en situación activa clínicamente significativa y limitante de las actividades y/o patología cardiovascular y/o cerebrovascular relevante o enfermedades que cursen con insuficiencia respiratoria, el tratamiento consistirá en medidas higieno-dietéticas y CPAP. En caso que presenten alteraciones anatómicas manifiestas en la VAS se considerará la opción quirúrgica. En los casos con indicación de CPAP, si ésta da lugar a una mejoría clínica evidente, la indicación de tratamiento con CPAP se considerará definitiva. Si se consigue una reducción de peso acusada se valorará de nuevo al paciente.
- 2) En los pacientes con un  $IAH < 30$ , sin clínica acusada o sin patología cardiovascular asociada se aconsejarán las medidas higieno-dietéticas del sueño y control de la evolución.
- 3) En los pacientes con síntomas claros secundarios a las apneas o hipopneas y/o con patología cardiovascular asociada pero con un  $IAH < 30$ , una vez excluidas otras causas de somnolencia (hábitos de sueño inadecuados, toma de medicamentos, ingesta de alcohol, depresión, movimientos periódicos de las piernas, narcolepsia, hipersomnia diurna idiopática, etc.) aparte de las medidas generales, la aplicación de CPAP se individualizará en cada caso. En este grupo la indicación de CPAP, si así se decide, se llevará a cabo siempre después de una cuidadosa aplicación de las medidas higieno-dietéticas y se considerará provisional hasta que después de 3 meses se compruebe una resolución manifiesta de los síntomas que pueda ser claramente atribuida a la CPAP. En este grupo podrían incluirse los pacientes portadores de un síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea, donde la prescripción de tratamiento con CPAP dependerá de la asociación con una sintomatología relevante y claramente relacionada con la enfermedad, así como la comprobación de su control y/o desaparición con este tratamiento.
- 4) En aquellos casos con un número alto de eventos respiratorios durante el sueño ( $IAH \geq 30$ ), sin síntomas referidos por el paciente o sus familiares o sin factores de riesgo importantes, en principio, la terapéutica con CPAP no está indicada en la actualidad. Deberá individualizarse y aplicarse solo en casos muy concretos y de un modo provisional inicialmente.

De forma complementaria, unas guías clínicas, también realizadas en 1998, donde además de la SEPAR, también participó la sociedad Española de Neurología y la sociedad Española de Neurofisiología Clínica (69), plantearon unos criterios de indicación de CPAP superponibles a los mencionados pero el límite en vez de ser  $IAH \geq 30$  fue un  $IAH \geq 20$ .

Estos criterios de tratamiento con CPAP son, en algunos aspectos ciertamente restrictivos por lo que fueron objeto de diversos debates (76,77). Por ello, las recomendaciones ya contemplaban la posibilidad de individualizar las situaciones de forma que el médico responsable pudiera prescribir CPAP a pacientes con menor severidad en el IAH si la sintomatología o la comorbilidad así lo justificaban (68,69). Estas recomendaciones se establecieron por consenso de expertos. Sin embargo, estudios posteriores multicéntricos realizados en población española vinieron a refrendarlas (78,79). Uno se refiere a los pacientes asintomáticos (78) y tres a los paucisintomáticos (79-81).

Barbé y cols (78) plantearon el problema de tratar o no a los pacientes sin excesiva somnolencia diurna medida por una escala de Epworth  $< 10$  ( $7 \pm 0,4$ ) que, sin embargo, tenían un  $IAH > 30$  ( $54 \pm 3$ ). Randomizaron los pacientes en dos grupos para recibir CPAP efectiva ( $n= 29$ ) o Sham CPAP ( $n= 25$ ). Tras un seguimiento de seis semanas, no objetivaron diferencias entre los dos grupos en cuanto a test cognitivos, escalas de somnolencia, test de latencia múltiple de sueño, test de calidad de vida y presión arterial medida por holter de 24 horas. Por lo tanto, estos autores concluyeron que la CPAP no parecía producir beneficios a corto plazo en pacientes con IAH elevado pero sin síntomas.

Monasterio y cols (79) se propusieron conocer cuales serían los beneficios de tratar con CPAP a pacientes con un IAH entre 10-30 ( $20 \pm 4$ ) con pocos síntomas medidos por la escala de Epworth ( $13 \pm 4$ ). Estudiaron 125 pacientes (24 mujeres) que randomizaron para recibir tratamiento higiénico-dietético ( $n= 59$ ) frente a tratamiento higiénico dietético más CPAP ( $n= 66$ ). El cumplimiento de CPAP fue adecuado con una media de  $4,8 \pm 2,2$  horas por día. Los autores no encontraron diferencias entre ambos grupos en cuanto a somnolencia excesiva medida por la escala de Epworth y por test de latencia múltiple de sueño, test de calidad de vida y test cognitivos o cifras de tensión arterial. Sin embargo, se pudo observar que el grupo que recibió CPAP refería sentirse mejor en cuanto a la valoración de una escala clínica que incluía síntomas relacionados con el SAHS.

Resultados superponibles encontraron Barnes y cols (80) estudiando un grupo de 28 pacientes (8 mujeres) con un IAH entre 5-30 ( $13 \pm 6$ ) con escasa somnolencia medida por la escala de Epworth ( $11 \pm 5$ ). Con una metodología muy similar al estudio de Monasterio et al (97), estos autores únicamente encontraron mejoría significativa en el tratamiento con CPAP, frente al tratamiento conservador, en una escala de síntomas clínicos.

Engleman y cols (3, 81) también estudiaron sujetos con IAH entre 5-15 ( $10 \pm 3$  y  $11 \pm 1$ ) y paucisintomáticos (Epworth  $13 \pm 3$  y  $14 \pm 1$ ). Estos autores encontraron que los pacientes que recibieron tratamiento con CPAP tuvieron mejoría significativa en los síntomas y los test cognitivos frente a aquellos que únicamente recibieron tratamiento conservador.

Una nueva actualización de los conocimientos realizada por la SEPAR en 2002 (82) mantiene las recomendaciones de 1998 y confirma la eficacia del tratamiento con CPAP en los casos de SAHS moderados y severos. Esta revisión mantiene que la eficacia del tratamiento con CPAP en los casos leves es menos claro por lo que su indicación debería restringirse a los pacientes con más síntomas y, en todo caso, debería individualizarse.

Algunos autores recomiendan tratar con CPAP por encima de un  $IAH \geq$  de 30, independiente de los síntomas o la comorbilidad basándose, exclusivamente, en el mayor riesgo de hipertensión arterial (83). Esta asociación con hipertensión y su potencial reducción con CPAP está bien sustentada por múltiples trabajos de investigación (17-19, 21-24, 84-89). Sin embargo, no sabemos "exactamente" qué significa ese riesgo. Es decir "cuánto vale" ese riesgo y cuál es el

potencial valor de la CPAP como prevención en cuanto al desarrollo de hipertensión arterial. No obstante, es evidente que la asociación entre el SAHS no tratado y la hipertensión arterial deberá tenerse en cuenta a la hora de tomar la decisión de comenzar el tratamiento. Por otra parte, este riesgo debería ser considerado como especialmente elevado en aquellos pacientes que ya son portadores de hipertensión arterial, puesto que en ellos el SAHS actuaría como un factor agravante e incluso mantenedor de la propia hipertensión arterial y el tratamiento con CPAP podría contribuir a su reducción (17-19, 21-24).

De forma complementaria en los últimos años, diferentes estudios han encontrado que el SAHS está asociado a un mayor riesgo tanto a nivel cardiovascular (90-98) como cerebrovascular (99, 100). Bien es cierto que algunos de estos estudios fueron retrospectivos, las series fueron pequeñas y no todos tuvieron suficientemente en cuenta la influencia de variables confusoras en sus resultados. Sin embargo, en los últimos años se empieza a acumular un cuerpo de evidencia que sugiere que la presencia de un IAH > 15 y, especialmente, mayor de 30 es un factor de riesgo cardiovascular independientemente de la presencia o no de síntomas. Por lo tanto considerar la necesidad de tratar a pacientes con IAH elevado comienza a ser un planteamiento con visos de realidad.

En la misma línea y aunque aún no conocemos bien la historia natural de la enfermedad, la evidencia acumulada sugiere que existe un exceso de mortalidad asociado al SAHS no tratado (100-112). En este sentido, dos recientes trabajos aún ponen más en evidencia que la presencia de un IAH elevado está relacionada con la mortalidad cardiovascular. Así, Gami y cols, (113) estudiaron las polisomnografías y los certificados de defunción de 112 pacientes y encontraron que los sujetos con un IAH > 40 tenían un pico significativo de mortalidad durante las horas de sueño comparado con los sujetos sin SAHS y que esta mortalidad se debía a causas cardíacas. Además, pudieron comprobar un efecto dosis-respuesta, de forma que a mayor severidad del SAHS mayor riesgo. Otro trabajo relevante, realizado por Marín y cols en Zaragoza (114), reclutaron un grupo de pacientes varones enviados a su unidad de sueño por sospecha de SAHS y una base poblacional, que siguieron durante 10 años. Los pacientes se dividieron en roncadors simples (IAH < 5), SAHS leve-moderado (IAH 5-30) y SAHS severo (IAH > 30). A los pacientes con un IAH > 30 se les recomendó CPAP, independientemente de los síntomas, y también a los pacientes con un IAH entre 5-30 si tenían somnolencia o comorbilidad relevante. Los autores comprobaron que los pacientes con un IAH > 30 que no aceptaron el tratamiento con CPAP, tuvieron un aumento significativo del riesgo de sufrir episodios cardiovasculares fatales (OR 2,87; IC 95% 1,17-7,51) y no fatales (OR 3,17; IC 95% 1,12-7,51). Este trabajo tiene la limitación de no ser un estudio controlado y que, por lo tanto, los sujetos que no aceptaron la CPAP podrían constituir un especial subgrupo de pacientes que también podrían rechazar otras recomendaciones relacionadas con su salud. A pesar de ello los autores controlaron potenciales variables de confusión. Por ello, ambos estudios apuntan hacia el hecho de que los pacientes con un IAH elevado deben ser tratados, tengan o no síntomas. Al menos en las edades medias y en el caso de los hombres.

En esta línea parecen ir las últimas recomendaciones de la Academia Americana de Medicina del Sueño del 2005 (41) donde acepta la indicación de CPAP para pacientes con índice de alteración respiratoria (IAR)  $\geq 15$  (que incluye el IAH más los esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares), independientemente de los síntomas, y para los pacientes con un IAR  $\geq 5$  asociado a excesiva somnolencia diurna.

A pesar de estos recientes hallazgos, aún existen algunos aspectos controvertidos. Es muy posible que un IAH y/o un IAR, considerado como anormal a los 30 años, no lo sea a los 80. Todos los estudios han evidenciado que el SAHS aumenta con la edad, de forma que la prevalencia de un IAH anormal puede triplicarse en los ancianos con respecto a las edades medias (114-118). Por otra parte, el significado clínico del aumento del IAH con la edad es incierto (100, 102, 103,115,116,119-126). De hecho, algunos autores (119) han planteado que quizás las características clínicas de las apneas-hipopneas durante el sueño vistas en las edades avanzadas sean diferentes de las observadas en las edades medias. Incluso se ha

propuesto un modelo *relacionado con la edad y otro dependiente de la edad*. El primero tendría un pico de incidencia en torno a los 55 años y correspondería a los pacientes con SAHS que habitualmente son diagnosticados y tratados en las unidades de sueño. El modelo *edad-dependiente* ocurriría fundamentalmente en las edades avanzadas y sería visto con menos frecuencia en las unidades de sueño, aunque podría ser detectado en estudios epidemiológicos, y podría no tener consecuencias clínicas relevantes. Es decir, las apneas-hipopneas durante el sueño detectadas en la población anciana podrían representar los “supervivientes” de una población previamente “cribada” en las edades medias o ser una consecuencia del propio envejecimiento y tener, por lo tanto, una menor relevancia clínica.

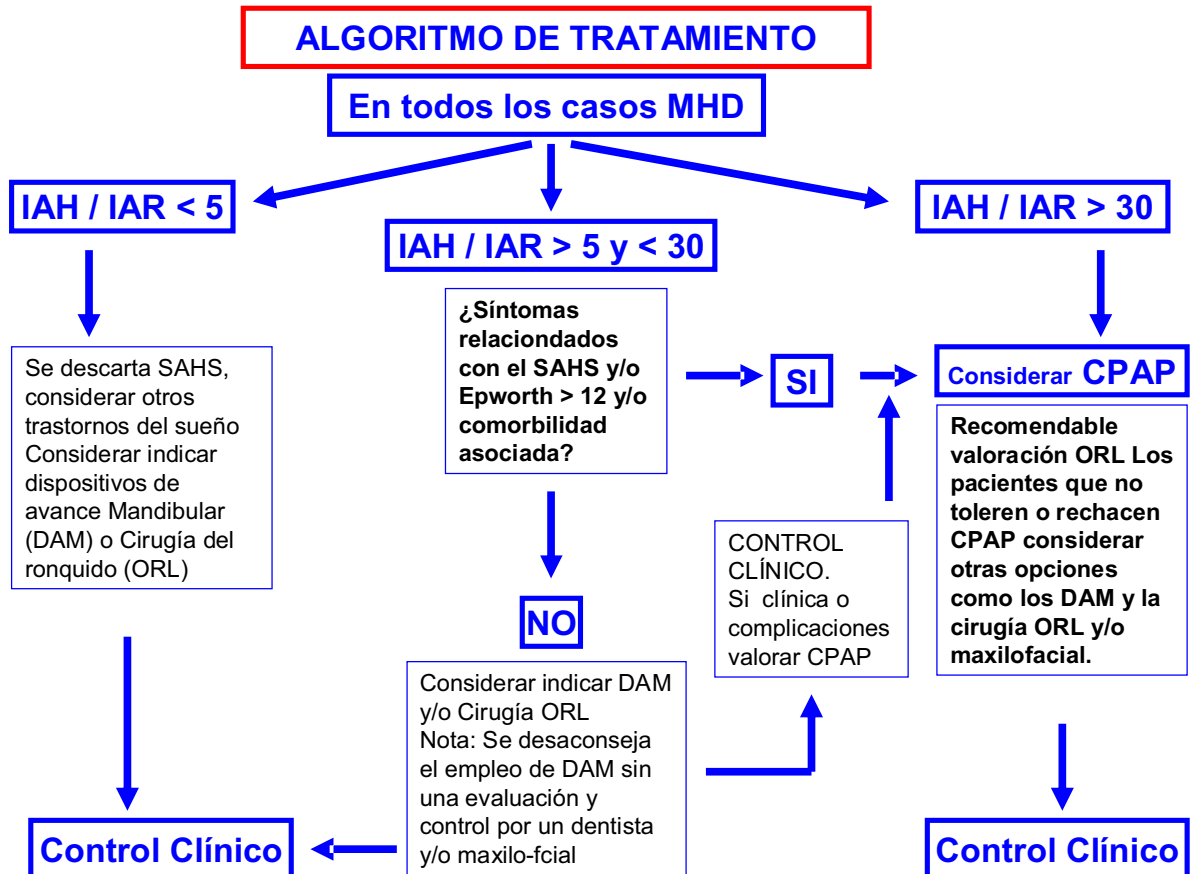
Un reciente trabajo de Lavie et al (127) también sugiere una reducción del riesgo de muerte en SAHS con la edad. Estos autores evaluaron 372 pacientes fallecidos que habían sido seguidos previamente una media de 4,6 años. Encontraron que los hombres menores de 50 años con un IAH  $> 30$  tenían un significativo aumento del riesgo de muerte comparado con los hombres con IAH  $\leq 10$ . Este riesgo no se vió en los pacientes mayores de 50 años, lo que apoya las teorías previas de que es posible que en esta población el riesgo cardiovascular sea menor que en las edades medias.

A pesar de lo atractivo de estas hipótesis, algunos estudios apuntan que los sujetos de edad también están sujetos a riesgo cardiovascular (90, 91, 94, 122, 128,129). Por todo ello, a pesar de que las evidencias sugieren que es posible que los pacientes ancianos con apneas-hipopneas durante el sueño puedan diferir, en algunos aspectos, de los observados en sujetos más jóvenes, aún no disponemos de datos concluyentes. Por lo tanto, este documento de consenso recomienda que, aunque el tratamiento con CPAP deba aplicarse con más rigor en las edades medias que en los ancianos, en ningún caso debería negarse este tratamiento a un paciente en donde esté claramente indicado, basados exclusivamente en un criterio de edad.

Otro aspecto controvertido es que ocurre con el SAHS y las mujeres. Apenas estamos conociendo su prevalencia (89, 130) y aún es mucho mayor nuestra ignorancia sobre sus consecuencias (130-133). Así la mayoría de los estudios sobre los riesgos cardiovasculares del SAHS y su potencial reducción con CPAP se han llevado a cabo en población masculina, por lo que nuestro desconocimiento sobre el impacto de esta entidad en las mujeres resulta casi escandaloso. De manera generalizada, se han aplicado los mismos criterios de tratamiento que se han venido recomendando para la población masculina. Sin embargo, hay muchos aspectos que sugieren que podrían tener un comportamiento diferente, tanto por su influencia hormonal como por no compartir ni responder de la misma forma ante la exposición a los factores de riesgo. Por lo tanto este documento de consenso no pudo pronunciarse con firmeza en cuanto a las indicaciones de CPAP en mujeres con SAHS. Ante la ausencia de otras evidencias parece razonable aplicar las indicaciones empleadas en el caso de los hombres. Pero debemos hacer una llamada de atención a la urgente necesidad de generar conocimiento sobre las consecuencias del SAHS en la población femenina y las indicaciones de tratamiento con CPAP.

***Por lo tanto, y a modo de conclusión, este documento de consenso recomienda las pautas de tratamiento que se describen en la figura 1.***

Cada paciente deberá ser individualizado por el médico prescriptor, especialmente en la población anciana y las mujeres, y todo tratamiento con CPAP no se considerará definitivo hasta pasados tres meses y tras evaluar al paciente.



**Figura 1.** Algoritmo de tratamiento en el SAHS. Aunque la evidencia aún no es contundente. Este documento de consenso recomienda considerar la prescripción de CPAP en pacientes con IAH > 30, teniendo en cuenta las premisas del algoritmo.

MHD = Medidas Higiénico-Dietéticas.

IAH = Índice de apneas-hipopneas por hora de sueño

IAR = Índice de alteración respiratoria (IAH + número de esfuerzos respiratorios asociados a microdespertares por hora de sueño)

DAM = Dispositivos de avance mandibular

ORL = Otorinolaringología

## 7.6. CUANDO RETIRAR LA CPAP

Como con cualquier tratamiento, si una vez prescrita la CPAP por haber indicación de la misma, el paciente presentara franca y probada intolerancia deberá considerarse su retirada. Siempre tendremos que diferenciar el rechazo de la intolerancia. Nos referimos al rechazo cuando el paciente se niega a aceptar el tratamiento o cuando lo ha intentado durante un período inferior a cuatro semanas sin conseguirlo. En estos casos siempre habrá que estar seguros de que se ha insistido lo suficiente, se ha suministrado la información adecuada, se han respondido todas las preguntas del paciente y se han intentado controlar los efectos secundarios. La intolerancia se define cuando el paciente ha intentado usar la CPAP durante más de 4 semanas y, por las razones que sean, no ha conseguido adaptarse a la misma. En ambos casos, y si a pesar de reconducir la situación esto no es posible deberán considerarse otras alternativas terapéuticas, desarrolladas suficientemente en otros apartados de ese documento.



Otra causa relativamente frecuente de retirada de la CPAP es el incumplimiento horario de la CPAP. Aunque no existen datos que definan con exactitud el tiempo necesario de sueño en cada individuo, se ha demostrado la eficacia del tratamiento con CPAP en cumplimientos por encima de las 3-4 horas/noche. **Por ello, este documento de consenso considera que aunque idealmente la CPAP debería emplearse durante todo el período de sueño, el cumplimiento mínimo para aceptar un tratamiento deberá ser superior a 3,5 horas por noche y sobre todo que presente una clara mejoría de sus síntomas atribuible al tratamiento con CPAP. Es decir que todo paciente que cumpla menos de 3 horas por noche deberá considerarse un mal cumplidor. En estos casos y antes de retirar la CPAP, deberá evaluarse el paciente y tratar de detectar posibles causas intercurrentes solucionables. En todo caso, de manera ocasional, se ha visto que algunos pacientes que cumplen menos de 3 horas por noche, refieren, sin embargo, notables mejorías en los síntomas. Estos casos deberán individualizarse por el médico que es, en última instancia, quien deberá decidir si continuar o no con el tratamiento con CPAP.** En estos pacientes con malos cumplimientos horarios con CPAP es importante identificar el problema. En no pocas ocasiones son pacientes que usan la CPAP la mayor parte del horario nocturno, pero sólo 4-5 noches por semana por lo que la media total será baja. En esos casos las CPAP que guardan memoria del cumplimiento de más de 200 noches permite trazar un mejor control del perfil del cumplimiento del paciente. También en estos casos las auto-CPAP podrían contribuir a mejorar el cumplimiento en casos seleccionados.

Un aspecto controvertido y, desde luego, no resuelto es qué hacer con el tratamiento con CPAP cuando el paciente se vuelve anciano. Estos casos, aún sólo presentes en las unidades de sueño que llevan funcionando muchos años, se refieren a pacientes que, por ejemplo, se prescribió el tratamiento con CPAP cuando tenían 65 años y, quince o veinte años después el paciente ha cumplido ya 80 u 85 años. No es infrecuente que estos pacientes refieran que tras haber dejado de usar la CPAP unas semanas (viaje, vacaciones, enfermedad, etc.), relaten que los síntomas que tenían cuando se indicó la CPAP no han reaparecido e, incluso, que su pareja comente que ya no observa pausas respiratorias durante el sueño. En estos casos, la realización de una polisomnografía puede tener resultados variables con un IAH que puede no haber cambiado, haber disminuido o incluso haber aumentado. No hay una decisión unánime y no se dispone de ningún estudio en este campo. Es posible que estos pacientes mayores de 80 años sean una cohorte de supervivientes y, por lo tanto, la necesidad de continuar con CPAP sea menor. Sin embargo, esto no está plenamente demostrado. Por lo tanto, nuestra actitud ante un paciente anciano de estas características será individualizar la situación y tomar la decisión de común acuerdo con él y teniendo en cuenta su situación clínica y social.

**Este documento de consenso rechaza absolutamente, la práctica de algunas administraciones sanitarias que deciden por su cuenta retirar la CPAP a los pacientes que no son buenos cumplidores del tratamiento. La decisión de retirada de la CPAP, como cualquier otro tratamiento médico, deberá ser llevada a cabo por el médico especialista responsable del paciente. No obstante, es de desear una colaboración adecuada entre la administración y el médico responsable del paciente de manera que éste reciba toda la información referente al cumplimiento del tratamiento y potenciales efectos secundarios derivados del mismo.**

**Se considera imprescindible una colaboración y coordinación entre el médico responsable como prescriptor y seguidor del tratamiento con CPAP, la administración sanitaria como financiadora y reguladora del servicio, y las empresas suministradoras de CPAP como proveedoras de los equipos. Esta colaboración hasta el momento actual ha sido muy escasa. Sin embargo no se concibe que con el previsible crecimiento exponencial de las prestaciones de CPAP no haya una adecuada colaboración entre todos los estamentos implicados para conseguir el máximo beneficio del paciente.**

## 7.7. FINANCIACIÓN DE LA CPAP

En los últimos años se ha producido un importante aumento del número de CPAP/BPAP que de 8.202 en 1994 se ha pasado a 109.222 en 2003. Esta cifra, aunque sólo alcanza al 5-10% de los pacientes con SAHS relevante, supone un incremento de 13,3 veces con respecto a 1994, con unas tasas de 267 CPAP/100.000 habitantes. No obstante, estas cifras, aún quedan muy lejos de lo que podría considerarse como una aproximación razonable (50% de la población con SAHS clínicamente relevante), que implica, entre 1.102 y 2.203 CPAP/ 100.000 habitantes (134).

Este incremento de las prescripciones de CPAP debería verse acompañado de una reflexión profunda sobre su financiación pública. El sistema actual de alquiler a las empresas suministradoras, según el cual un año de alquiler equivale al 100% del coste del equipo no puede ser coste-efectivo, salvo que las empresas se impliquen de una manera directa en el control y cuidado de los pacientes e incluso ayudando en el proceso diagnóstico, pero siempre trabajando en colaboración con los médicos prescriptores a quienes compete la decisión final de tratamiento. Otra opción sería un sistema de compra por las autoridades sanitarias o los hospitales, con un contrato de mantenimiento. Sin embargo esta opción tendría que contemplar soluciones para la sustitución o el envejecimiento de los equipos ofertando a los pacientes los sistemas más eficaces y confortables. Siendo realistas y conociendo la inercia de la administración, es muy posible que se continúen adjudicando las empresas suministradoras de CPAP mediante concursos públicos. Sin embargo, en estas adjudicaciones se debería tener en cuenta la opinión técnica cualificada de los profesionales que trabajan en las unidades de sueño, tanto en lo que corresponden a la oferta de equipos y complementos, como en las potenciales prestaciones en recursos humanos por parte de las empresas suministradoras. Los especialistas deberían poder elegir sistema y prestación.

Otro aspecto importante es que el mercado de sistemas de CPAP, mascarillas, arneses, humidificadores, etc, está en continua renovación y crecimiento. Los equipos actuales son capaces de almacenar y registrar lo que ocurre con el paciente cada noche e, incluso, pueden introducir modificaciones. Así mismo están siendo progresivamente más cómodos, estéticos, ergonómicos, silenciosos y confortables, aunque con mayor coste. Con los contratos actuales la mayor parte de las empresas evitan la entrega de equipos y complementos costosos, optando por una calidad estándar sobre la que el médico prescriptor tiene escaso control. Sin embargo, si un paciente desea una calidad mayor tiene enormes dificultades para acceder, incluso privadamente, a los nuevos sistemas. Por otra parte, algunas veces esta mayor calidad es necesaria para evitar efectos secundarios y solucionar problemas específicos. No obstante, pretender que los recursos públicos cubran completamente todas las posibilidades del mercado, no es posible. Por ello, una aproximación razonable podría ser que el Sistema Nacional de Salud financie una calidad aceptable y suficiente que garantice la salud y que el paciente tuviera la posibilidad, si ese es su deseo, de acceder a calidades superiores abonando las diferencias. Este sistema ya se emplea con otros mercados de gran innovación como el de sillas de ruedas. Sin embargo, el especialista, mediante un informe especial, siempre deberá poder prescribir un equipo específico y el sistema público financiarlos cuando esté médicamente justificado.

Otro apartado que debemos denunciar y oponernos enérgicamente es la existencia en algunas CCAA de los llamados "cupos" de tratamiento con CPAP. Son sistemas cerrados por el cual el Sistema Público financia un "número" pactado de CPAP /año a un precio fijo. Si los médicos prescriben un número superior, las empresas suministradoras no reciben financiación por esos equipos. Este sistema es rechazable a todos los niveles. Es injusto para las empresas que se ven obligadas a prescribir equipos por los que no perciben ninguna prestación. Es inadecuado para los pacientes que corren el riesgo de recibir equipos, complementos y controles de baja calidad por parte de las empresas. Es desalentador para los médicos que ven dificultada la prescripción de equipos de CPAP y la obtención de sistemas de alta calidad y, finalmente, es una actitud paradójica por parte de las autoridades

sanitarias que parecen intentar disuadir la prescripción de las CPAP, más que favorecerla, especialmente cuando son los principales responsables de la situación actual donde la prescripción de CPAP sólo alcanza al 5-10% de los pacientes con SAHS grave.

Otro aspecto relevante es la necesidad de un debate sobre la manera en que las empresas suministradoras de CPAP hacen el control de los pacientes en el domicilio. Es evidente que la administración sanitaria aplica un sistema que viene siendo utilizado desde hace décadas en el caso de la oxigenoterapia crónica domiciliaria, en donde las visitas a domicilio están justificadas por tratarse de pacientes en insuficiencia respiratoria crónica y movilidad, en general, muy limitada y edad avanzada en muchos casos. Esta situación nada tiene que ver con los pacientes en tratamiento con CPAP con una edad media entre los 45-55 años, en general con un buen estado de salud y una vida laboral activa. De hecho, se da la paradoja de que en los controles domiciliarios las empresas controlan “maquinas de CPAP” y no pacientes dado que estos están trabajando. Lo mismo podemos decir del hecho de instalar los equipos en los propios domicilios de los pacientes lo que carece completamente de sentido. El sistema más adecuado debería ser que la instalación y explicación del tratamiento con CPAP debería llevarse a cabo en las unidades de sueño y/o por los especialistas y deberían ser los pacientes, y no las empresas, quienes se desplacen (al hospital, la consulta o la empresa) para hacer los controles del tratamiento, sustitución de piezas, consultas, etc. Este sistema, además de ser más económico y favorece una necesaria corresponsabilidad del paciente en su tratamiento y control.

## 7.8. QUIENES ESTÁN AUTORIZADOS A PRESCRIBIR CPAP

***Este documento de consenso considera que la prescripción de la CPAP debe ser realizada en una UNIDAD DE SUEÑO, por los médicos que la integran o por los especialistas que trabajen en coordinación con ella, con objeto de garantizar que se ha llevado a cabo un diagnóstico correcto y una precisa indicación del tratamiento.***

***Este documento de consenso define una UNIDAD DE SUEÑO como una entidad, habitualmente interdisciplinaria, formada por personal especializado y equipos médicos cuyo objetivo es el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos del sueño, así como su seguimiento y control.***

***Por lo tanto, cualquier médico que trabaje en una unidad de sueño y tenga como actividad profesional el diagnóstico y/o el tratamiento del SAHS está cualificado para prescribir CPAP***

## 7.9. LISTAS DE ESPERA

Las listas de espera constituyen un grave problema de nuestro Sistema Nacional de Salud. En el caso del SAHS estas se ven agravadas por una dotación insuficiente de las unidades de sueño tanto en recurso instrumentales como humanos. Esto condiciona que no sea infrecuente que las listas de espera para recibir un diagnóstico puedan llegar a uno o dos años en lagunas CCAA. Esta situación no puede considerarse aceptable desde el punto de vista de la salud pública.

***Este documento de consenso, teniendo en cuenta la grave situación en la que están las listas de espera, propone un período transitorio para su solución que no debería ser superior a 2 años. Durante este período transitorio este documento de consenso considera que las listas de espera no deberían pasar los siguientes límites:***

1. **Pacientes para ser vistos en consulta por sospecha de SAHS:**
  - i. **Vía normal: Máximo 6 meses**
  - ii. **Vía preferente: Máximo 4-6 semanas**
  - iii. **Vía urgente: Inferior a 1-2 semanas**
  
2. **Pacientes para realizar una prueba de sueño:**
  - i. **Vía normal: Máximo 6 meses**
  - ii. **Vía preferente: Máximo 4 semanas**
  - iii. **Vía urgente: Máximo 1-2 semanas**
  
3. **Pacientes para entrega de resultados de las pruebas:**
  - i. **Vía normal: Máximo 3 meses**
  - ii. **Vía preferente: Máximo 4-6 semanas**
  - iii. **Vía urgente: Máximo 1-2 semanas**

Estos tiempos de espera se consideran como los mínimos aceptables a cumplir durante el período transitorio, teniendo en cuenta cual ha sido hasta ahora la realidad sanitaria de nuestro país en lo concerniente a esta patología y lo insuficiente de las unidades de sueño tanto en número como en dotación. Debe tenerse en cuenta que con este esquema un paciente citado por vía normal esperará hasta 6 meses para ser visto en consulta + hasta 6 meses para realizar la prueba de sueño + hasta un máximo de 3 meses para entrega de resultados. Es decir que se está aceptando hasta un máximo de 15 meses para completar el proceso por vía normal, hasta un máximo de 4 meses por vía preferente y hasta un máximo de mes y medio por vía urgente.

***Aunque estos tiempos de espera se consideren los “mínimos aceptables” durante el período transitorio, es evidente que están lejos de ser óptimos. Este documento de consenso, sin embargo, es consciente de que no es posible llevar los tiempos de espera a una situación más adecuada a corto plazo. Por ello, se decanta por un acuerdo de mínimos, teniendo en cuenta la realidad actual, para poder avanzar y que en un período de dos años se puedan dejar los tiempos de espera en la situación que realmente nos corresponde considerando el desarrollo del país y la relevancia de la enfermedad. Estas cifras “adecuadas” deberían ser de 2 meses para la evaluación de pacientes nuevos y la realización de pruebas de sueño por vía normal y un plazo no superior a 2 semanas en el caso de los preferente y 1 semana para los urgentes.***

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Englemen HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of Continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnea/hypopnea syndrome. *Lancet* 1994;343:572-575.
- 2- Krieger J, Meslier N, Lebrum T, et al. From the Working Group Antadir. Accidents in obstructive sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure. A prospective study. *Chest* 1997;112:1561-1566.
- 3- Englemen HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomised placebo-controlled crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *AM J Respir Crit Care Med* 1999;159:461-467.
- 4- American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Crit Care Med* 1994;150:1738-1745.
- 5- 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;163:344-348.
- 6- Ballester E, Badia JR, Hernandez L, Carrasco E, De Pablo J, Fornas C, Rodriguez-Roisin R, Montserrat JM. Evidence of the effectiveness of Continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;159:495-501.
- 7- White J, Wright J. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea.. *The Cochrane Data base Reviews. The Cochrane Library* 2002 (volume (Issue 2)).
- 8- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981;i:862-864
- 9- Sanders MH, Strollo PJ y Stiller RA. Positive Airway Pressure in the Treatment of Sleep-Related Breathing Disorders. En: *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects. Segunda Edición. Editado por Chokroverty Sudhansu. 1999, pp 355-426.*
- 10- Durán J, Rubio R, Aizpuru F, De La Torre G, Zorrilla V Tellechea B. Evolución de las escalas de Epworth y Stanford en pacientes diagnosticados de síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño tratados con CPAP. *Arch Bronconeumol* 2001;37 (supl 1):7.
- 11- Baldwin CM, Griffith KA, Nieto FJ, O'Connor GT, Walsleben JA, Redline S. The association of sleep-disordered breathing and sleep symptoms with quality of life in the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 2001;24:96-105.
- 12- Stradling J, Jenkinson C, Davies RJO, Mullins B. Randomised, sham placebo, parallel study of nasal continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive apnoea. *Thorax* 1998; 53:A3.
- 13- Douglas NJ, Engleman HM. Effects of CPAP on vigilance and related function in patients with the Sleep Apnea/Hipopnea Syndrome. *Sleep* 2000;23:S147-S149.
- 14- Engleman HM, Martin SE, Kingshott RN, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomized placebo controlled trial of daytime function after continuous positive airways pressure (CPAP) therapy for the sleep apnea/hipopnea syndrome. *Thorax* 1998;53:341-345.
- 15- Durán J, Rueda JR, Mar J, Rubio R, Aizpuru F, De La Torre G. Calidad de vida en pacientes con síndrome de apneas durante el sueño y su modificación con tratamiento con CPAP. *Arch Bronconeumol* 2001;37 (supl 1):2.
- 16- Barbé F, Mayorals LR, Pericas J, Muñoz L, Findley L, Antó JN, Agustí AGN. Impact of CPAP on automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome (SAS). *Eur Resp J* 2001;(18)S33:16.
- 17- Cassel W, Ploch T, Becker C, Dugnus D, Peter JH, von Wichert P y col. Risk of traffic accidents in patients with sleep-disordered breathing: reduction with nasal CPAP. *Eur Respir J* 1996;9:2606-2011.
- 18- Silverberg DS, Oksenberg A. Essential Hypertension and Abnormal Upper Airway Resistance During Sleep. *Sleep* 1997;20(9):794-806.
- 19- Akashiba T, Minemura H, Yamamoto H, Kosaka N, Saito O, Horie T. Nasal Continuous Positive Airway Pressure Changes Blood Pressure "Non-dippers" to "Dippers" in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Sleep* 1999;22:849-853.
- 20- Pepperell JCT, Ramdassingh-Dow S, Crostwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, Davies RJO. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet* 2002;359:204-210.
- 21- Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote LO, Penzel T, Sullivan CE, Peter H. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2003; 107:68-73.
- 22- Hla KM, Skatrud JB, Finn L, Palta M, Young T. The effect of correction of sleep disordered breathing on BP in untreated hypertension. *Chest* 2002;122:1125-1132.

- 23- Logan AG, Tkacova R, Perikowski SM, Leung RS, Tisler A, Floras JS, Bradley TD. Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003;21:241-247.
- 24- Naughton MT, Bernadrd DC, Rutherford R, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on central sleep apnea and nocturnal pCO<sub>2</sub> in heart failure. *Am J Respir Dis Crit Care Med* 1994;150:1598-1604.
- 25- Collins R, Peto R, MacMahon S, Herbert P, Fierbach NH, Eberlein KA, Godwin J, Qizibrash N, Taylor JO, Hennekens CH. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. 2 Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trial in their epeidemiological context. *Lancet* 1990;335:827-838.
- 26- Meslier N, Lebrun T, Griller-Lanoir V, roland N, Henderick C, Saily JC, Racineux JL. A French survey of 3,225 patients treated with CPAP for obstructive sleep apnoea: beneficts, tolerance, compliance and quality of life.*Eur Respir J* 1998;12:185-192.
- 27- Pepin JL, Krieger J, Rodenstein D, Cornette A, Sforza E, Delguste P, Descahux C, Grillier V, Levy P. Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure. A European prospective study of 121 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1124-1129.
- 28- Marquez-Baez C, Paniagua-Soto J, Castilla-Garrido JM. Treatment of sleep apnea síndrome with CPAP: compliance with treatment, its efficacy and secondary effects. *Revista de Neurología* 1998;26:375-80.
- 29- Lacassagne L, Didier A, doussau S, Murriss-Espin M, Birot P, Charlet JP, Thach Ks, Tiberge M, Paoli JR, Pessey JJ, Leophonte P. Results of 248 patients with sleep apnea syndrome treated by continous positive pressure ventilation between 1990 and 1995. A study of compliance and outcome of the apnea-hypopnea index. *Revue des Maladies Respiratoires* 2000;17:467-474.
- 30- Rolfe I, Olson LG, Sounders NA. Long-term acceptance of Continuous Positive Airway Pressure in obstructive Sleep Apnea. *Am Rev Resp Dis* 1991;144:1130-1133.
- 31- Alarcón A, León C, Maimó A, Barbé F, Agusti AGN, Rodriguez-Roisin R, Granados A y Montserrat JM. Cumplimiento del tratamiento con presión positiva continua nasal (CPAP) en el síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1995;31(2):56-61.
- 32- Collard P, Pieters T, Aubert G, Delguste P, Rodenstein DO. Compliance with nasal CPAP in obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine Reviews* 1997; 1: 33-44.
- 33- Krieger J, Kurtz D, Petiau C, Sforza E, Trautmann D. Long-term compliance with CPAP therapy in obstructive sleep apnea patients and in snorers. *Sleep* 1996;19:S136-S143.
- 34- Estirado C, Tomás L, Rubio R, Toña I, De La Torre G, Calleja JM, Durán J. Cumplimiento a largo plazo del tratamiento con CPAP en pacientes con síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1998;34 (supl 1):48.
- 35- McArdle N, Devereux G, Heidarnejad H, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1108-1114.
- 36- Krieger J, Sforza E, Petiau C, Weiss T. Simplified diagnostic procedure for obstructive sleep apnoea syndrome: lower subsequent compliance with CPAP. *Eur Respir J* 1998; 12: 776-779
- 37- Massie CA, Hart RW, Peralez K, Richards GN. Effects of humidification on nasal symptoms and compliance in sleep apnea patients using continuous positive airway pressure. *Chest* 1999;116:403-408.
- 38- American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:559-568.
- 39- An American Sleep Disorders Association Review. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20(6):406-422.
- 40- An American Sleep Disorders Association Review. The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 1997;20(6):423-487.
- 41- Kushida CA, Litner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Loubé D, Owers J, Pancer JP, Wise M. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *sleep* 2005;38:499-521.
- 42- Montserrat JM, Ballester E, Olivi H, et al. Time-course of stepwise CPAP titration. Behavior of respiratory and neurological variables. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1854-1859.
- 43- Sanders MH., Black J., Costantino JP., Kern N., Studnicki K., Coates J. Diagnosis of sleep-disordered breathing by half-night Polysomnography. *Am.Rev.Respir.Dis* 1991;144:1256-1261.
- 44- Alonso ML, Fernandez C, Alonso C, Martinez M, Terán J, Rodriguez L, Cordero J. Validación de estudios polisomnográficos de la noche en el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 2000;36:180-185.

- 45- Yamashiro Y, Kryger MH. CPAP titration for sleep apnea using a split-night protocol. *Chest*. 1995;107:62-66.
- 46- Strollo PJ Jr, Sanders MH, Costantino JP, Walsh SK, Stiller RA, Atwood CW Jr. Split-night studies for the diagnosis and treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep*. 1996;19(10 Suppl):S255-259.
- 47- McArdle N, Grove A, Devereux G, Mackay-Brown L, Mackay T, Douglas NJ. Split-night versus full-night studies for sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Eur Respir J*. 2000;15:670-675.
- 48- Rodway GW, Sanders MH. The efficacy of split-night sleep studies. *Sleep Med Rev*. 2003;7:391-401. Review.
- 49- Elshaug AG, Moss JR, Southcott AM. Implementation of a split-night protocol to improve efficiency in assessment and treatment of obstructive sleep apnoea. *Intern Med J*. 2005 Apr;35(4):251-4.
- 50- Aguirregomoscorta JI, Mendez I, Aparicio S, Quintana J, Capelastegui A, Urrutia I. Polisomnografía de siesta: ¿es suficiente para iniciar el tratamiento con CPAP?. *Arch Bronconeumol* 2001;37:302-306.
- 51- Rudkowski JC, Verschelden P, Kimoff RJ. Efficacy of continuous positive airway pressure titration in severe obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2001;18:535-541.
- 52- Lloberes P, Ballester E, Montserrat JM. y col. Comparison of manual and automatic CPAP titration in patients with sleep apnea/hipopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:755-758.
- 53- Series F. Is treatment of obstructive sleep apnea syndrome with auto-CPAP useful?. *Sleep* 2000;23:S161-S165.
- 54- Molina M, Hernandez L, Durán J, Farré R, Rubio R, Navajas D, Montserrat JM. Protocolo para evaluar una CPAP automática. Valoración de la utilidad del autosest-T para determinar la presión de CPAP óptima en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol* 2003;39(3):118-125.
- 55- Masa JF, Jimenez A, Durán J, Capote F, Monasterio C, Mayos M, Terán J, Hernandez L, Barbé F, Maimó A, Rubio M, Montserrat M and the Cooperative Spanish Group . Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure. A large multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:1.218-1.224.
- 56- Sériès F, Marc I, Cornier Y, La Forge J. Required levels of nasal continuous positive airway pressure during treatment of obstructive sleep apnea. *Eur Respir J* 1994;7:1776-1781.
- 57- Jokic R, Klimaszewski A, Sridhar G, Fitzpatrick MF. Continuous positive airway pressure requirement during the first month of treatment in patients with severe sleep apnea. *Chest* 1998;114:1061-1069.
- 58- Gagnadoux F, Rakotonahary D, Martins de Araujo MT, Barros-Vieira S, Fleury B. Long-term efficacy of fixed CPAP recommended by auto-set for OSAS. *Sleep* 1999;22:1095-1099.
- 59- Teschler H, Wessendorf TE, Farhat AA, Konietzki N, Berthon-Jones M. Two months auto-adjusting versus conventional CPAP for obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000;15:990-995.
- 60- Farre R, Montserrat JM, Rigau J, Trepát X, Pinto P, Navajas D. Response of automatic continuous positive airway pressure devices to different sleep breathing patterns: a bench study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166:469-473.
- 61- Montserrat JM, Alarcón A, Lloberes P, Ballester E, Fornas C, Rodriguez-Roisin R. Adequacy of prescribing nasal continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome on the basis of night time respiratory recording variables. *Thorax* 1995;50:969-971.
- 62- Berry RB, Parish JM, Hartse KM. The use of auto-titrating continuous positive airway pressure for treatment of adult obstructive sleep apnea. *An American Academy of Sleep Medicine review*. *Sleep* 2002;25(2):148-73.
- 63- Sanders MR, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressures via nasal mask. Physiological and clinical implications. *Chest* 1990; 98: 317-324.
- 64- Dreijer LS, Hemmingsen C, Jacobsen E. Bi-level positive airway pressure treatment of obstructive sleep apnoea syndrome. *Respiration* 1998;65:114-119.
- 65- Resta O, Guido P, Picca V, Sabato R, Rizzi M, Scarpelli F, Sergi M. Prescription of CPAP and nBIPAP in obstructive sleep apnoea syndrome: Italian experience in 105 subjects. A prospective two centre study. *Respir Med* 1998;92:820-827.
- 66- Westbrook PR & Millman RP. Controversias in the treatment of snoring and obstructive sleep apnea In: Saunders NA & Sullivan CE (eds). *Sleep and breathing* (2<sup>nd</sup> ed). Marcel Dekler, Inc. New York 1994:538-541.
- 67- Davies R, Stradling J. The Efficacy of Nasal Continuous Positive Airway Pressure in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome Is Proven. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1775-1778.

- 68- Montserrat JM, Amilibia J, Barbé F, Capote F, Durán J, Mangado, NG, Jimenez A, Marín JM, Masa F, Terán J. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1998;34:204-206.
- 69- Fernandez F, Carpizo R, Durán J, Espinar J, Gonzalez-Mangado N, Masa JF, Montserrat JM, Pareja J, Peraíta R, Santamaría J, Suarez L. Guía de actuación clínica ante los trastornos del sueño. *Vigilia y Sueño* 1998;10 (1):9-19.
- 70- Australian Health Technology Advisory Committee. The effectiveness and cost-effectiveness of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in treatment of obstructive sleep apnoea in adults. Canberra: Governement Public Service, 1996.
- 71- Mar J, Rueda JR, Durán-Cantolla J, Schechter C, Chilcott J. The cost-effectiveness of nasal continuous positive airways pressure treatment in patients with severe obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*; 2003;21:515-522 .
- 72- Tousignant P, Cosio MG, Levy RD, Groome PA. Quality adjusted life years added by treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1994; 17: 52-60.
- 73- Jenkinson C, Stradling J, Petersen S. How should we evaluate health status? A comparison of three methods in patients presenting with obstructive sleep apnoea. *Qual Life Res* 1998; 7: 95-100.
- 74- Krieger MH, Ross L, Delaive K, Walld R, Horrocks J. Utilization of health care services in patients with severe obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996;19:S111-S116.
- 75- Peker Y, Hedner J, Johanson A, Bende M. Reduced hospitalization with cardiovascular and pulmonary disease in obstructive sleep apnea patients on nasal CPAP treatment. *Sleep* 1997;20:645-53.
- 76- Durán J. Síndrome de la apnea obstructiva durante el sueño. Controversias en el tratamiento. *Arch Bronconeumol* 1998;34:171-173.
- 77- Durán J, Montserrat JM. Tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1999;35:100.
- 78- Barbé F, Mayoralas L, Durán J, Masa JF, Maimó A, Montserrat JM, Monasterio C, Bosch M, Ladaira A, Rubio M, Rubio R, Medinas M, Hernandez L, Vidal S, Douglas NJ, Alvar A. Treatment with continuous positive airway pressure is not effective in patients with sleep apnea without daytime sleepiness. A randomised controlled trial. *Ann Intern Med* 2001;134:1015-1023.
- 79- Monasterio C, Vidal S, Duran J, Ferrer M, Carmona C, Barbé F, Mayos M, Gonzalez-Mangado N, Juncadella M, Navarro A, Barreira R, Capote F, Mayoralas L, Peces-Barba G, Alonso J, Montserrat JM. Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:939-943.
- 80- Barnes M, Houston D, Worsnop CJ, Neill AM, Myktyyn IJ, Kay A, Trinder J, Saunders NA, Douglas McEvoy R, Pierce RJ. A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;15;165:773-780.
- 81- Engelman HM, Martín SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of CPAP therapy on daytime function in patients with mild sleep apnoea/hypopnoea síndrome. *Thorax* 1997;52:114-119.
- 82- Barbé F, Montserrat JM, Monasterio C, Mayos M, Diaz de Atauri MJ, Coloma R. Tratamiento del SAHS. Cuando y cómo tratar. *Arch Bronconeumol* 2002;38:28-33.
- 83- Lowbe DI, Gay PC, Strohl P, Pack AI, White DP, Collop NA. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. A consensus statement. *Chest* 1999;115:863-866.
- 84- Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Sahar E, Samet JM, Redline S, Dágostino RB, Newman AB, Lebowith MD, Pickering TG. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000;283:1829-1836.
- 85- Bixler EO, Vgonzas AN, Lin HM, Have TT, Leib BE, Vela-Bueno A, Kales A. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 2000;160:289-2295.
- 86- Young T, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, Skartrud J. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med* 1997;157:1746-1752.
- 87- Lavie P, Herer P., Hofstein V. Obstructive Sleep Apnea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000;320:479-482.
- 88- Peppard PE, Young T, Palta M, Skartrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *New Eng J Med* 2000;342:1378-1384.
- 89- Durán J, Esnaola S, Ramón R, Iztueta 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* 2001;163:685-689.



- 90- Newman AB, Nieto J, Guirdry U, Lind BK, Redline S, Sharar E, Pickering TG, Quant SF. Relation of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:50-59.
- 91- Sahahar E, Whitney CW, Redline S, 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.
- 92- Hung J, Whiteford EG, Parson RW, Hillman, D.R Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990;336:261-264.
- 93- Partinen M, Guilleminault C. Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven-year follow-up in obstructive sleep apnea patients. *Chest* 1990;97:27-32.
- 94- Peker Y, Kraiczi H, Hedner J, et al. An independent association between obstructive sleep apnea and coronary artery disease. *Eur Respir J* 1999;14:179-184.
- 95- Moe T, Rabben T, Wiklund U et al. Sleep disordered-breathing in men with coronary artery disease. *Chest* 1996;109:659-663.
- 96- Peled N, Abinader EG, Pillar G, et al. Nocturnal ischemic events in patients with obstructive sleep apnea syndrome and ischemic heart disease. Effects of continuous positive air pressure treatment. *J Am Coll Cardiol* 1999;15:1744-1749.
- 97- Peker Y, Hedner J, Norum K, Kraiczi H, Carlson J. Increased incidence of cardiovascular disease in middle-aged men with obstructive sleep apnea. A 7-year follow-up. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:166-159-165.
- 98- Bassetti C and Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular disease: final report in 128 patients. *Sleep* 1999;22:217-223.
- 99- Parra O, Arboix A, Bechich S, García-Eroles L, Montserrat JM, Lopez JA, Ballester E, Guerra JM, Sopena JJ. Time course of sleep-related breathing disorders in first-event stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:375-380.
- 100- Lavie P, Hever P, Peled R, et al. Mortality in sleep apnoea patients; multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995;18:149-157.
- 101- Thorpy MJ, Ledereich PS, Glovinsky PB, Barnett M, Burack B, Rozycki DL, Sher AE. Nocturnal death in patients with obstructive sleep apnea: the Montefiore long-term follow-up study. *Sleep Res* 1989;18:316.
- 102- He J, Kriger MH, Zorick FJ, Conway W. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest* 1988;94:9-14.
- 103- Lavie P, Hever P, Peled R, et al. Mortality in sleep apnoea patients; multivariate analysis of risk factors. *Sleep* 1995;18:149-157.
- 104- Gonzalez-Rothi RJ, Foresman GE, Block AJ. Do patients with sleep apnea die in their sleep?. *Chest* 1988;94:531-538.
- 105- Martí S, Sampol G, Muñoz X et al. Mortality in severe sleep apnea/hypopnea syndrome patients: impact of treatment. *Eur Respir J* 2002;20:1511-1518.
- 106- Veale D, Chailleux E, Hoorelbeke-Ramón A, et al. Mortality of sleep apnea patients treated by nasal continuous positive airway pressure registered in the ANTADIR observatory. *Eur Respir J* 2000;15:326-331.
- 107- Chaouat A. Mortality in treated sleep apnea syndrome. *Rev Neurol (Paris)* 2003; 159: Suppl. 11, 6S95–6S97.
- 108- Sforza E, Addati G, Cirignotta F, Lugaresi E. Natural evolution of sleep apnoea syndrome: a five year longitudinal study. *Eur Respir J* 1994; 7: 1765–1770.
- 109- Lindberg E, Janson C, Svardsudd K, Gislason T, Hetta J, Boman G. Increased mortality among sleepy snorers: a prospective population based study. *Thorax* 1998; 3:631–637.
- 110- Svanborg E, Larsson H. Natural evolution of obstructive sleep apnoea syndrome. *Sleep* 1993; 16: S124–S125.
- 111- Rosenthal L, Rohers T, Roth T. Natural evolution of sleep apnea: a two year follow-up. In: Kuna S, Suratt P, Remmers J, eds. *Sleep and respiration in aging adults*. New York, Elsevier, 1991; pp. 348–353.
- 112- Pendelbury ST, Pepin JL, Veale D, Levy P. Natural evolution of sleep apnoea syndrome: significant progression over a mean of 17 months. *Thorax* 1997; 52: 872–878.
- 113- Gami AS, Howard DE, Olson EJ, somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2005;352:1206-1214.
- 114- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AGN. 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;365:1046-1053.
- 115- Bixler EO, Vgontzas AN, Have TT, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men. I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:144-148.

- 116- Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fel, R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991;14:486–495.
- 117- Redline S, Tishler PV, Avlor J, Clark K, Burant C, Winters J. 1997. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:A843.
- 118- Phha RL, Dickel MJ, Mosko SS. Preliminary longitudinal assessment of sleep in the elderly. *Sleep* 1990; 13: 425–429.
- 119- Phillips BA, Berry DTR, Schmitt FA, Harbison L, Lipke-Molby T. Sleep-disordered breathing in the healthy elderly. Clinically significant? *Chest*;1992;101:345-349.
- 120- Durán J, Esnaola S, Rubio R, De la Torre G. Obstructive sleep apnoea-hypopnoea in the elderly. A population-based study in the general population aged 71-100. *European Respiratory J* 2000;16:(supl 31):167S.
- 121- Bliwise DL, Bliwise NG, Partinen M, et al. Sleep apnea and mortality in an aged cohort. *Am J Public Health* 1988;78:544-557.
- 122- Mant A, King M, Saunders NA, et al. Four-year follow of mortality and sleep-related respiratory disturbance in non-demented seniors. *Sleep* 1995;18:433-438.
- 123- Bliwise D, Carskadon M, Carey E, Dement W. Longitudinal development of sleep related respiratory disturbance in adult humans. *J Gerontol* 1984; 39: 290–293.
- 124- Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, et al. Natural history of sleep disordered breathing in community dwelling elderly. *Sleep* 1993; 16: 525–529.
- 125- Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, et al. Morbidity, mortality and sleep-disordered breathing in community dwelling elderly. *Sleep* 1996; 19: 277–282.
- 126- Ancoli-Israel S, DuHamel ER, Stepnowsky C, Engler R, Cohen-Zion M, Marler M. The relationship between congestive heart failure, sleep apnea, and mortality in older men. *Chest* 2003; 124: 1400–1405.
- 127- Lavie P, Lavie L, Herer P. All-cause mortality in males with sleep apnoea syndrome :declining mortality rates with age. *Eur Respir J* 2005:514-520.
- 128- Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Rubio R, De La Torre G, Nuñez R, Socarrás E, Sallés J. Obstructive sleep apnoea and risk of systemic hypertension in the elderly. A cross sectional study. *Eur Respir J* 2003;22 (supl 45): 92s (13<sup>th</sup> ERS Annual Congress. Vienna 2003).
- 129- Durán-Cantolla J, Aizpuru F, De La Torre G, Rubio R, Nuñez R, Socarrás E, Guerra L, Alvarez A, Lobo JL. Assotiation between obstructive sleep apnea and cardiovascular disease, stroke and death among the elderly. A follow-upo study. 9th International Symposium on Sleep and Breathing. Rhode Island, USA, October 2004.
- 130- Bixler ,E.O., Vgontzas, A.N., Ten Have, T., Lin, HM., Have, TT., Rein, J., Vela-Bueno, A., Kales, A. 2001. Prevalence of sleep-disordered breathing in women. Effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 163:608-613.
- 131- Durán-Cantolla J, Aizpuru F, De La Torre G, Rubio R, Nuñez R, Socarrás E, Guerra L, Alvarez A, Lobo JL. Assotiation between obstructive sleep apnea and cardiovascular disease among the middle-aged general population from 30-70 years. A follow-upo study. 9th International Symposium on Sleep and Breathing. Rhode Island, USA, October 2004.
- 132- Young T, Laurel F, austin D, Peterson A. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1181-1185.
- 133- Sahar E, Redline S, Young T, Boland LL, Baldwin CM, Nieto J, O'Connor GT, Rappaport DM, Robbins JA. Hormone replacement therapy and sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1186-1192.
- 134- 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;40:259-267.

## 8. DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR (DAM) EN EL TRATAMIENTO DEL SAHS

La utilización de los aparatos intraorales en el tratamiento de los problemas obstructivos de la vía aérea superior (VAS) no es un concepto nuevo. Ya en 1902 Pierre Robin preconizaba la utilización de un aparato de estas mismas características (monobloc) con el objeto de realizar un adelantamiento funcional mandibular, llevando a esta última hasta una posición más avanzada. Con ello se conseguía un arrastre añadido de la lengua evitando la caída lingual hacia atrás (glosoptosis) que aparecía durante el decúbito supino en niños con hipoplasia mandibular (1). Las primeras publicaciones de la aparatología intraoral en relación con el SAHS aparecen en la década de los años 80 del pasado siglo (2-5), como un intento de buscar terapéuticas alternativas tanto a los procedimientos quirúrgicos, como a la CPAP.

Aunque se han descrito en el mercado más de 50 tipos aparatos (6,7) eficaces para el tratamiento del ronquido, los aparatos de avance mandibular (DAM) en sus dos versiones (avance fijo y avance regulable), son los realmente eficaces en el manejo de los problemas obstructivos de la VAS.

La American Sleep Disorders Association (ASDA) define a los DAM (8) como dispositivos que se introducen en la boca modificando la posición de la mandíbula, lengua y otras estructuras de soporte de la VAS para el tratamiento del ronquido y/o el SAHS. Los considera como una alternativa válida de primera elección para roncadores simples, pacientes SAHS leve, SAHS leve-moderado con bajo índice de masa corporal, pacientes con síndrome de aumento de la resistencia de la vías aérea superior (SARVAS) y como segunda elección en pacientes que no responden o rechazan los aparatos de presión positiva, pacientes con riesgo quirúrgico elevado y aquellos con deficiente respuesta al tratamiento quirúrgico.

Los DAM realizan un movimiento anterior e inferior de la mandíbula generando variaciones anatómicas en la VAS que consiguen incrementar el área seccional faríngea. Este movimiento estabiliza y fija la mandíbula y el hueso hioides, impidiendo la posteriorrotación de estas estructuras durante el decúbito evitando la ocupación de la vía aérea.

Se ha comprobado cómo en los individuos SAHS el porcentaje total de tiempo en el que los pacientes duermen con la boca abierta más de 5 mm (rotación posterior y retrusión) es significativamente mayor (69.3%) que en individuos sanos (11,1%) por tanto el movimiento de rotación y fijación de la mandíbula durante el sueño puede ser uno de los elementos importantes durante el tratamiento con DAM. Este concepto puede explicar además porqué algunos pacientes obtienen buena respuesta con avances pequeños incluso sin que se hayan evidenciado cambios en las VAS durante los estudios de la luz faríngea en vigilia (9,10). Aunque su mayor efecto aparece en la zona velofaríngea, tienen repercusiones en todos los segmentos faríngeos. Inicialmente aparece un aumento de rigidez y un ensanchamiento del espacio entre los pilares anterior y posterior de la faringe. Se ha podido corroborar también con resonancia magnética axial (11) cómo se produce una reducción significativa del espesor de las paredes laterales faríngeas que es superior incluso al incremento luminal anteroposterior (12). Palatogloso y palatofaríngeo se tensan con lo que se reduce o incluso cesa la vibración de los tejidos blandos (13). El paladar blando se desplaza ventralmente y aumenta el calibre de las paredes laterales de la zona velofaríngea (11,14) hechos ambos que por sí mismos reducen drásticamente el ronquido (15).

La rotación horaria de la mandíbula y el aumento pasivo de la dimensión vertical activan al músculo geniogloso, que será en parte responsable de los cambios que acontecen en la lengua (16). Lowe y cols (17) han comprobado electromiográficamente como se incrementa el tono de la musculatura lingual (fundamentalmente el geniogloso) tras insertar los DAM y cómo este vuelve a caer tras quitar el aparato. La lengua se desplaza hacia delante y ocupa una posición superior dificultando así su caída hacia atrás durante el sueño (18).

Los DAM generan cambios en las presiones faríngeas locales que contribuyen a normalizar las propiedades fisiológicas de la VAS (19). La relación anatómica alterada (rotación y avance mandibular) induce un aumento de la estimulación neurosensorial que incrementa el tono muscular motor y reduce la colapsabilidad de la VAS. De la misma forma se incrementa el vector de acción de los músculos dilatadores faríngeos que, al desplazarse centralmente, aumentan su longitud y mejoran su contractilidad (20-21). Los DAM realizan una función similar a lo que sucede durante las maniobras de sedación consciente y de resucitación cardiopulmonar, donde tras asegurar y preservar la permeabilidad de la VAS liberándola de cualquier objeto extraño, se realiza una maniobra de tracción anterior e inferior mandibular (22).

El avance funcional mandibular induce cambios en la posición del hueso hioides hacia una posición más adelantada. Aparece ahora una nueva situación de equilibrio de la musculatura suprahiodea, que favorecería el aumento de volumen y la permeabilidad de la vía aérea superior (23). Este incremento de las vías aéreas superiores ha sido documentado por numerosos autores con diferentes sistemas de exploración y técnicas de imagen (24-28).

Aunque la respuesta no es la misma en todos los pacientes, algunos autores admiten que existe un efecto dosis-dependiente (29,30), ya que al aumentar el grado de avance mandibular mejora la situación clínica del paciente (31-33). Así conforme incrementamos la protrusión aparece de una mejoría tanto en el número como en la gravedad de las desaturaciones.

En las últimas décadas se han utilizado técnicas cefalométricas (CFM) para la evaluación de la VAS así como la severidad del SAHS. Una de las mayores deficiencias de la CFM es que sólo permite evaluar la VAS en el plano anteroposterior y no permite identificar los cambios laterales. Estos cambios sí pueden cuantificarse con otros sistemas más sofisticados de imagen como TC y RNM que aunque dan una información más cuantitativa de la VAS, tienen el inconveniente de estar más sujetos a error que la CFM. Así, el corte tanto en la TC como en la RNM debe de ser perfectamente perpendicular a la VAS puesto que si no se hace de esta forma estaremos midiendo áreas de VAS oblicuas, que serán mayores al calibre luminal real. Otra fuente de errores con estas técnicas deriva de su naturaleza dinámica, esto es, cuando el paciente deglute durante la prueba se reduce falsamente el calibre de la VAS y de nuevo puede dar lugar a interpretaciones erróneas de estenosis de la VAS (34,36).

No obstante a pesar de las carencias señaladas los estudios cefalométricos tienen una serie de ventajas (37-39) como son: se aproximan más a una apreciación objetiva de la anatomía real del individuo, es una exploración no invasiva, de bajo coste y prácticamente no necesita colaboración por parte del paciente. Existen numerosos estudios que han documentado diferencias entre los pacientes SAHS y No SAHS (40-49). De entre estas diferencias señalamos algunas de las más significativas: mayor estrechamiento en el área velofaríngea, aumento de dimensiones del paladar blando, distancia hioides-plano mandibular (MPH) aumentada, aumento de los ángulos de compensación craneocervical (48,49) El análisis CFM puede complicarse todavía más añadiendo nuevas variables: edad, sexo, biotipo facial, fenotipo, posición del paciente (decúbito o bipedestación).

Otros autores han relacionado algunas características CFM con el fracaso de los DAM (44) e incluso en el empeoramiento de la sintomatología que aparece en algunos pacientes tras su colocación (50). Esto implica que algunas variaciones esqueléticas como las que cursan con entrecruzamiento dentario excesivo (sobremordida), pueden llegar a tener dos efectos adversos. Por una parte disminuyen la eficacia del DAM puesto que se necesita una mayor apertura para conseguir un mínimo avance; en segundo lugar la posterorrotación necesaria para vencer la sobremordida lleva hacia atrás al hioides y al resto de estructuras favoreciendo la reducción de la luz faríngea (50-52).

Tangugsorn y cols. (48,53) y Miyamoto y cols (54) han documentado cambios en la postura de la lengua en posición supina y en bipedestación. En pacientes no apneicos las posiciones linguales cambian, apareciendo un movimiento dorsal de la lengua hacia la luz faríngea. Este

hecho no aparece por el contrario en pacientes SAHS donde el cambio posicional (durante la vigilia) no implica variaciones en la posición lingual, como un mecanismo protector del colapso aéreo secundario al cambio gravitacional. Esta compensación durante la vigilia está producida por el incremento del tono muscular que los pacientes apnéicos tienen respecto de pacientes no SAHS (55,56) y que desaparece durante el sueño favoreciendo la obstrucción de la VAS (57,58).

También se han asociado una serie de condiciones esqueléticas y faciales con una respuesta más favorable a la terapia con DAM como son: altura facial anterior reducida, base craneal anterior larga, longitud maxilar aumentada, plano mandibular reducido (59), distancia MPH reducida y paladar blando corto (60), ausencia de trastornos nasales, grados I y II de Mallampati, sujetos capaces de realizar una protrusión mandibular mayor de 5-7 mm. (61), proporciones normales entre diámetro de la vía aérea-paladar blando-lengua (62). De la misma forma se ha asociado una mejor respuesta a los DAM en pacientes con bajo índice de masa corporal (63), circunferencia del cuello reducida, pacientes jóvenes (40), índice de apnea hipopnea (AHI) basal bajo y en episodios apnéicos asociados a la posición supina (64).

### 8.1. EFICACIA DE LOS DAM

Inicialmente se comenzó con la publicación de *case reports*, luego aparecieron series de casos cada vez más numerosos y ahora tras varios ensayos clínicos bien controlados (13,18,33,65), podemos afirmar que a pesar de la considerable variabilidad de diseños que encontramos entre los DAM, existen suficientes avales en la literatura científica que demuestran su eficacia (18,64-66). Todos estos estudios publicados documentan polisomnográficamente la validez del método, aunque inicialmente el diseño del aparato no parecía tener relación con la efectividad del mismo (67). Recientemente se ha descrito que incluso se puede mejorar el porcentaje de éxitos con el uso de los DAM con avance regulable (29,30,33) concluyendo que cuanto más agresivos resultan los protocolos tanto mayor es el ratio de éxitos (18,68). En este mismo orden de cosas han aparecido algunos estudios (69-72) en los que al igual que se realiza con la CPAP (single-night titration) se ha ensayado la titulación de los DAM de avance regulable durante la noche del estudio. Con ello se conseguiría la dosis óptima terapéutica acortando de manera notable el protocolo de avance. Estos ensayos aunque prometedores resultan difíciles de estandarizar dado la alta variabilidad de tolerancia y de respuesta individual al tratamiento.

Existen también pacientes en los que no se consiguen buenos resultados: SAHS severos, ya que aunque hay evidencias y datos positivos al respecto, el porcentaje de éxitos resulta inferior en relación con los leves y moderados (68,73,74), pacientes con protrusiva deficiente (escaso avance mandibular), gran sobremordida, casos con problemas dentales y/o periodontales y pacientes con patología de la ATM.

Los DAM son muy eficaces en el tratamiento del ronquido (eliminación del mismo en el 50% de los casos) (67,73-75) consiguiendo una reducción significativa del mismo en 90%-100% de los pacientes (65,73,74), así como una mejora en la calidad del sueño (67,76,77). El ronquido se asocia también a una entidad intermedia como es el síndrome de aumento de la resistencia de la vía aérea superior (SARVAS) donde aparece somnolencia junto a un aumento anormal de la presión esofágica aunque sin apneas/hipopneas mensurables (78). La remisión o reducción del ronquido en estos casos sugiere que los DAM pueden ser el tratamiento de elección (79).

En los registros polisomnográficos se confirman los beneficios percibidos por el paciente, con reducción de la frecuencia e intensidad del ronquido, apneas, número de arousals y un aumento significativo del sueño de ondas lentas y REM (18,64 80,81).

## 8.2. CPAP vs DAM

La CPAP es capaz de controlar la mayoría de los casos mientras que los DAM no poseen esta eficacia. Esta ventaja de base de la CPAP está compensada, en parte, por la mejor aceptación de los DAM por los pacientes. Incluso los individuos con buena respuesta a ambas terapias suelen decantarse hacia los DAM en un porcentaje muy significativo (18,33,82). Ferguson y cols compararon la eficacia, efectos secundarios, seguimiento de tratamiento y preferencias individuales en un estudio prospectivo randomizado (33). El IAH era inferior con CPAP ( $3,5 \pm 1,6$ ) que con DAM ( $9,7 \pm 7,3$ ). Otros estudios (18,74) muestran cifras similares en cuanto a la saturación de oxígeno, que también es superior con la CPAP. Pero analizando la satisfacción personal, seguimiento y efectos secundarios los DAM fueron superiores a la CPAP. La preferencia de los DAM frente a otras terapias se explica por diferentes razones entre las que destacan: comodidad, ruido, necesidad de abastecimiento eléctrico, claustrofobia e irritación de la VAS. Se ha publicado que el uso de los DAM es menos efectivo que la CPAP en pacientes con SAHS severos y que debe limitarse a casos leves y moderados (18,64,82). Otros estudios, sin embargo, no encuentran razones para excluir a algunos de estos pacientes y abogan por su utilización incluso en casos severos, con buenos resultados aunque con gran variabilidad individual (65,75,76,83).

## 8.3. UVULOPALATOFARINGOPLASTIA vs DAM

En relación con algunos procedimientos quirúrgicos como la uvulopalatofaringoplastia, existen trabajos donde los DAM se confirman superiores en cuanto a preferencia individual y eficacia de tratamiento (84,85). Pero además incluso en situaciones de fracasos quirúrgicos (86), los DAM han sido utilizados con éxito como "tratamiento de rescate" mejorando la sintomatología en más del 50% de los pacientes (84,87). Algunos aparatos intraorales como los elevadores del paladar (Palatal Lifting Devices) a pesar de que son poco utilizados por sus pobres resultados y escasa tolerancia por parte de los pacientes, pueden utilizarse como factores "stent" tras una úvulopalatofaringoplastia dificultando la retracción cicatricial generada por la misma (88).

## 8.4. PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN

Comparando los riesgos y beneficios del tratamiento con DAM respecto a las otras terapias existentes, podemos sugerir que los DAM representan una alternativa útil para estos pacientes. Los criterios ASDA que antes hemos mencionado suponen un buen punto de partida, pero también existen otros factores que pueden ayudar al clínico de la unidad del sueño a remitir al paciente a un profesional cualificado en el manejo de los DAM.

Sí DAM	No DAM
-Ronquido: síntoma principal -Rechazo / intolerancia a CPAP -Fallo quirúrgico -Viajes frecuentes -Claustrofobia y/o problemas de ajuste con la mascarilla	-Somnolencia: síntoma principal -Dentición suficiente para dar estabilidad al DAM -Patología activa de ATM -Facilidad para la náusea -Obesidad mórbida -Desaturación de O <sub>2</sub> severa

Si el ronquido es el síntoma principal, existe poca sintomatología diurna (somnolencia) y la hipoxemia no es un factor preponderante, los DAM pueden ser el tratamiento de elección. Pero cuando la somnolencia es el principal síntoma la CPAP supone una mejor elección puesto que la respuesta positiva al tratamiento mejora y asegura la aceptación del mismo (18,33). Los pacientes CPAP dependientes pueden utilizar también los DAM como coadyuvantes del tratamiento, sustituyendo al aparato de presión positiva ante situaciones especiales como

puede ser la realización de un viaje. Los casos severos con hipoxemia y somnolencia diurna por el contrario pueden estar infratratados si sólo se utilizan los DAM y estos pacientes se adaptan mejor a la CPAP o a la terapia combinada.

La continuidad de tratamiento con DAM tampoco es perfecta y la mayoría de los datos publicados corresponden a pacientes con buenos resultados. No obstante, la experiencia con CPAP (89) sugiere que los cuestionarios realizados a los pacientes quizá tiendan a sobreestimar su actual utilización (90). Fergusson y cols detallan hasta un 24% de incumplimiento en pacientes con DAM sin avance y solo un 5% en los que utilizan DAM regulable (18,33). Otros autores objetivan que el seguimiento a largo plazo suele ser bastante regular con una media de utilización nocturna de 6.8 h/noche (91,68) (rango entre 5.6 y 3.5h). La caída o expulsión del aparato durante la noche era algo frecuente hace unos años pero ahora con los nuevos diseños y los nuevos materiales que se han incorporado ha quedado reducido a alguna anécdota aislada.

Los efectos secundarios pueden diferenciarse en tres tipos: cefalométricos, entre los que aparecen pequeños movimientos mandibulares (avance 0,1mm; descenso 0,3mm) rotación mandibular posterior (0,5°), aumento de la longitud mandibular (0,4mm) aunque este último dato corresponde a los casos con grandes avances. En segundo lugar aparecen pequeños cambios oclusales con reducción de resalte (0,2-1,3mm) y sobremordida (0,1-1,8 mm), vestibuloversión incisiva superior (2°), linguoversión incisiva inferior (4,5°) y movimiento mesial de los molares inferiores (0,4 mm). En tercer lugar se describen las molestias universales ante el inicio de cualquier tratamiento ortodóncico y que van disminuyendo con el tiempo de uso del aparato: exceso de salivación, sequedad de mucosas, sensibilidad dental, molestias articulares (ATM) y musculares catalogadas como dolor miofascial que aparece al quitar el DAM y persisten durante un tiempo). La mayoría de autores han encontrado una mayor incidencia de estos efectos en los DAM de avance fijo respecto de los de avance regulable. Con los protocolos más agresivos de avance quizá debería esperarse una mayor incidencia de estas complicaciones pero hasta la fecha esto no ha sido así (76-77,92-96).

La principal razón para dejar el tratamiento es la pérdida de eficacia aunque este hecho quizá pueda paliarse con la ayuda de los dispositivos de avance regulable aunque con ambos, se han documentado éxitos terapéuticos incluso en obstrucciones faríngeas más bajas (97). En cuanto a las contraindicaciones absolutas para la utilización de los DAM aparecen: insuficiente número de dientes para soportar/retener el aparato, existencia de patología activa de la articulación temporomandibular y finalmente movilidad dentaria grave y/o enfermedad periodontal no tratada (98). Pero incluso en pacientes donde concurren dos de las contraindicaciones absolutas para los DAM (edéntulos totales y patología de la articulación temporomandibular), todavía queda un tipo de aparatología intraoral a tener en cuenta: los aparatos retenedores de la lengua (TRD) que además pueden utilizarse con éxito en aquellos pacientes que presentan macroglosia franca y los que por diferentes razones no pueden realizar un avance mandibular adecuado.(2,99-102).

El manejo de los DAM requiere formación dental cualificada tanto para el diseño como para su ajuste y mantenimiento. La fabricación del aparato supone sólo el primer eslabón del tratamiento. Los DAM deben de acomodarse según unos protocolos para alcanzar resultados óptimos tanto de eficacia como de confort para los usuarios. Este proceso puede llevar semanas o incluso meses y debe de evaluarse conjuntamente con las unidades del sueño. La European Dental Sleep Medicine Academy (103) ha realizado un protocolo en detalle para la utilización de estos aparatos. Este mismo organismo recomienda que antes de colocar un DAM en un paciente SAHS se necesitan dos cosas: la primera un diagnóstico y prescripción del aparato en regla enviado al dentista con formación especializada en este tipo de aparatos, por parte de los médicos responsables de las unidades del sueño. Y la segunda un examen oral adecuado realizado por el profesional encargado del diseño y colocación del DAM (historia médica y dental, valoración de tejidos blandos, evaluación periodontal, examen oclusal y temporomandibular, evaluación de hábitos y parafunciones, examen detallado de los dientes y restauraciones presentes, así como las radiografías y modelos de escayola pertinentes). Es el clínico experimentado quien selecciona y diseña el aparato más indicado para cada caso en

particular. Una vez que el aparato ha sido realizado y ajustado se entrena al paciente para su inserción y cuidados de mantenimiento. Tras conseguir acostumbrar al paciente al aparato se comienza a realizar el avance gradualmente (suele requerir semanas o meses de ajuste) hasta que se consigue una posición confortable y adecuada para aliviar el ronquido y/o la apnea del sueño. Tras esto el paciente debe ser reevaluado en la unidad del sueño. Ante cualquier cambio negativo ha de realizarse una nueva visita al laboratorio del sueño y realizar de nuevo el diagnóstico. En estas circunstancias puede llegar a ser preceptivo un posible rediseño o incluso el cambio de aparato. Los pacientes en tratamiento con DAM necesitan una media de visitas regulares durante los primeros doce meses para asegurar un confort, retención y resultados adecuados a su patología.

Los DAM son una alternativa razonable pues no suponen un cambio permanente en los individuos (como ocurre con la cirugía) y pueden desestimarse en cualquier momento. El estudio adecuado del paciente en cuanto a evaluación de riesgos / beneficios ha de exponerse individualmente (104) para poder conseguir la mejor terapia en cada caso.

Queda todavía un aspecto por plantear que debe tomarse en consideración. Es la posible prevención de la patología que nos ocupa en edades tempranas donde con medios ortodóncicos es viable estimular o inhibir el crecimiento sagital y/o transversal mandibular o maxilar y por ende inducir cambios en las VAS consiguiendo una conformación de la vía aérea menos susceptible al colapso (105-107).



## BIBLIOGRAFIA

1. Robin P. Glosoptosis due to atresia and hypotrophy of the mandible. *Am J Dis Child* 1934;48:541-47.
2. Cartwright RD, Samelson CF. The effects of a nonsurgical treatment for obstructive sleep apnea: the tongue retaining device. *J Am Med Assoc* 1982;248:705-709.
3. Cartwright RD. Predicting response to the tongue retaining device for sleep apnea syndrome. *Arch Otolaryngol* 1985;111: 385-388.
4. Soll BA, George PT. Treatment of obstructive sleep apnea with a nocturnal airway patency appliance. *New Engl J Med* 1985;313: 386-387.
5. Bear SE, Priest JH. Sleep apnea syndrome. Correction with surgical advancement of the mandible. *J Oral Surg* 1980;38:543-549.
6. Kingshott RN, Jones DR, Taylor DR et al. The efficacy of a novel tongue stabilizing device on polysomnographic variables in sleep disordered breathing: a pilot study. *Sleep Breath* 2002;6:69-76.
7. Lowe AA. Dental appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea. En : Kryger MH, Roth T, Dement WC: *Principles and practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: Saunders 1994;69: 722-735.
8. American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee: Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances. *Sleep* 1995; 18:511-513.
9. Miyamoto K, Ozbek M, Lowe AA et al. Mandibular posture during sleep in healthy adults. *Arch Oral Biol* 1998;43:269-275.
10. Miyamoto K Ozbek M, Lowe AA et al. Mandibular posture during sleep in patients with obstructive sleep apnea. *Arch Oral Biol* 1999;43:657-664.
11. Schwab RJ, Gupta KB, Duong D et al. Upper airway soft tissue structural changes with dental appliances in apneics. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:A719.
12. Ryan CF, Love LL, Peat D, Fleetham JA, Lowe AA. Mandibular advancement oral appliance therapy for obstructive sleep apnea: effect on awake caliber of the velopharynx. *Thorax* 1999;54:9729-77.
13. Hoekema A, Stegena B, de Bont LGM et al. Efficacy and co-morbidity of oral appliances in the treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea: a systematic review *Clin Rev Oral Biol Med* 2004;15(3):137-155.
14. Ryan CF, Lowe AA, Li D et al. Three-dimensional upper airway computedtomography in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:428-432.
15. De Carlos F, Cobo J, Díaz Esnal B, et al. Ronchopatie chronique et syndrome de l'apnée-hypopnée obstructive du sommeil chez l'enfant. *L'orthodontie française* 2003;74(3):431-57.
16. Lowe AA, Gionhaku N, Takeuchi K, Fleetham JA. Three-dimensional CT reconstructions of tongue and airway in adult subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986;90:364-374.
17. Lowe AA, Fleetham JA, Ryan CF Matthews B. Effects of mandibular repositioning appliance used in the treatment of obstructive sleep apnea on muscle activity. In: Suratt PM, Remmers JE, eds. *Sleep and respiration* New York: Willey-liss, 1990:395-405.
18. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Al-Majed S, Love LI, Fleetham JA: A Short Term Controlled Trial of an Adjustable Oral Appliance for the Treatment of Mild to Moderate Obstructive Sleep Apnea. *Thorax* 1997; 52:362-368.
19. Yoshida K. Effect of a prosthetic appliance for treatment of sleep apnea syndrome on masticatory and tongue muscle activity. *J Prosthet Dent* 1998;79(5):537-544.
20. Adachi S, Lowe AA; Tsuchiya M et al.: Genioglossus muscle activity an inspiratory timing in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1993;104: 138-145.
21. Lowe AA, Fleetham J, Ryan et al Effects of a mandibular repositioning appliance used in the treatment of obstructive sleep apnea on tongue muscle activity. *Prog Clin Biol Res* 1990;345:395-405.
22. Tsuiki S, Lowe AA, Almeida FR et al. Effects of mandibular advancement on airway curvature and obstructive sleep apnea severity. *Eur Respir J* 2004;23:263-268.
23. Battagel JM, Johal A, L'Estrange PR, Croft CB, Kotecha B. Changes in airway and hyoid position in response to mandibular protrusion in subjects with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod* 1999;21(4):363-376.
24. Lowe A, Gionhaku N. Three dimensional CT reconstruction of the tongue and airway in adults subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986; 90: 364-374.
25. Cobo J, Canut JA, Carlos F. Changes in the upper airway of patients who wear a modified functional appliance to treat obstructive sleep apnea. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 1995;10 (1): 53-57.
26. Isono SA, Tanaka A, Sho Y et al. Advancement of mandible improves velopharyngeal airway patency. *J Appl Physiol* 1995;79: 2132-2138.

27. Battagel JM, L'Estrange PR, Nolan P, Harkness B. The role of lateral cephalometric radiography and fluoroscopy in assessing mandibular advancement in sleep-related disorders. *Eur J Orthod* 1998;20(2):121-132.
28. Gale DJ, Sawyer RH, Woodcock A et al. Do oral appliances enlarge the airway in patients with obstructive sleep apnoea? A prospective computerized tomographic study. *Eur J Orthod*. 2000;22:159-168.
29. Kato J, Isono SA, Tanaka A et al.. Dose-dependent effects of mandibular advancement of pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing. *Chest*. 2000;117: 1065-1072.
30. Walker-Engstrom ML, Ringqvist I, Vestling O et al. A prospective randomized Study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2003;7(3):119-130.
31. Gao X, Otsuka R, Ono T et al. Effect of tirated mandibular advancement and jaw opening on the upper airway in nonapneic men: a magnetic resonance imaging and cephalometric study. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2004;125:191-199.
32. Marklund M, Franklin C, Sahlin C et al. The effect of mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with OSAS. *Chest* 1998;113: 707-713.
33. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA et al. A randomized crossover study of an oral appliance vs nasal continuous positive airway pressure in the treatment of mild moderate obstructive sleep apnea. *Chest* 1996;109:1269-1275.
34. Liu Y, Lowe AA, Fleetham JA et al. Cephalometric and physiologic predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2001;120:639-647.
35. Gao XM, Zeng XL, Fu MK et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after oral appliance therapy. *Chin J Dent Res* 1999;2:27-35.
36. Shepard JW, Garrison M, Wentzel V Upper airway distensibility and collapsability in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1990;98:84-91.
37. Skinner MA Robertson CJ, Kingshot RN et al. The efficacy of a mandibular advancement splint in relation to cephalometric variables. *Sleep Breath* 2002;6:115-124.
38. Maltais F, Carrier G, Gormier Y, Series F. Cephalometric measurements in snorers, non snorers and patients with sleep apnea. *Thorax* 1991;46:419-423.
39. Zucconi M, Ferini Strambi L, Palazi S et al. Habitual snoring with and without obstructive sleep apnea: the importance of cephalometric variables. *Thorax* 1992;47;157-161.
40. Partinen M, Guilleminault C, Quera Salva MA et al. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms. The role of anatomic upper airway abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep. *Chest* 1988;93:1199-1205.
41. LybergT, Krogstad O, Djupesland G. Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea syndrome: skeletal morphology. *J Laryngol Otol* 1989;103:287-292.
42. Tsuchiya M, Lowe AA, Pae EK. Obstructive sleep apnea subtypes by cluster analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992;101:542-553.
43. Chabolle F, Lachiver X, Fleury B. L' intérêt physiopathologique d'une étude cephalométrique par téléradiographie et IRM dans le syndrome d'apnée du sommeil, deductions thérapeutiques. *Ann Oto-laryng (Paris)* 1990;107.156-159.
44. Lowe AA, Ono T, Fergusson KA et al. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structure by skeletal subtype and gender in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996;110:653-664.
45. Mayer P, Pepin JL, Betttega G et al. Relationship between body max index, age and upper airway measurements in snorers and sleep apnea patients. *Eur J Respir* 1996;9:1801-1809.
46. Battagel JM, L'Estrange PR. The cephalometric morphology of patients with obstructive sleep apnea (OSA). *Eur J Orthod* 1996;18:557-569.
47. Solow B, Skov S, Ovesen J et al. Airway dimensions and head posture in obstructive sleep apnea. *Eur J Orthod* 1996;18:571-579.
48. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal morphology. *Eur J Orthod* 1995;17:45-56.
49. Ozbek M, Miyamoto K Fleetham JA. Natural head posture, upper airway morphology and obstructive sleep apnea severity in adults. *Eur J Orthod* 1998;20:133-143.
50. De Carlos F, Cobo J, Fernández Mondragón MP, Diaz-Esnal B. Relación entre la maloclusión e incremento de la vía aérea utilizando un aparato intraoral en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño. *RCOE* 2002;7(4):359-364.

51. Skinner MA Robertson CJ, Kingshot RN et al. The efficacy of a mandibular advancement splint in relation to cephalometric variables. *Sleep Breath* 2002;6:115-124.
52. Pitsis A, Darendelier M, Gosoptoulos H. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:860-864.
53. Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnea: a cephalometric study. Part II. Uvuloglossopharyngeal morphology. *Eur J Orthod* 1995;15:57-67.
54. Miyamoto K, Ozbek MM, Lowe AA, Fleetham JA. Effect on body position on tongue posture in awake patients with obstructive sleep apnea. *Thorax* 1997;52:255-259.
55. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Influence of sleep onset on upper airway muscle activity in apnea patients versus normal controls. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1880-1887.
56. Hendricks JC, Petrof BJ, Panckeri K, Pack AI. Compensatory hyperactivity of an upper airway dilator in bulldogs. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:185-194.
57. Schwartz AR, Eisele DW, Hari A et al. Electrical stimulation of the lingual musculature in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol* 1996;81:643-652.
58. Petrof BJ Hendricks JC, Pack AI. Does upper airway muscle injury trigger a vicious cycle in obstructive sleep apnea? A hypothesis. *Sleep* 1996;19(6):465-471.
59. Skinner MA Robertson CJ, Kingshot RN et al. The efficacy of a mandibular advancement splint in relation to cephalometric variables. *Sleep Breath* 2002;6:115-124.
60. Eveloff SEW, Rosenberg CL, Carlisle CC, Milman RP. Efficacy of a Herbst mandibular advancement device in obstructive sleep apnea. *Am J Crit Care Med* 1994;149:905-909.
61. Liu Y, Lowe AA, Fleetham JA et al. Cephalometric and physiologic predictors of the efficacy of an adjustable oral appliance for treating obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2001;120:639-647.
62. Gao XM, Zeng XL, Fu MK et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after oral appliance therapy. *Chin J Dent Res* 1999;2:27-35.
63. Mayer G, Meier-Ewert K. Cephalometric predictors for orthopaedic mandibular advancement in obstructive sleep apnea. *Eur J Orthod* 1995;17:35-43.
64. Marklund M, Franklin C, Sahlin C et al. The effect of mandibular advancement device on apneas and sleep in patients with OSAS. *Chest* 1998;113: 707-713.
65. Walker-Engstrom ML, Ringqvist I, Vestling O et al. A prospective randomized Study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2003;7(3):119-130.
66. Schmidt-Nowara W, Lowe AA, Wiegand L et al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 1995;18(6): 501-510.
67. Schmidt-Nowara W, Lowe AA, Wiegand L et al. Oral appliances for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea: a review. *Sleep* 1995;18(6): 501-510.
68. Lowe A, Sjoeholm T, Ryan C et al. The effects of klearway oral appliance on airway size and obstructive sleep apnea. *Sleep* 2000;23:S172-S178.
69. Raphaelson MA, Alpher EJ, Bakker KW, Pelstrom JR. Oral appliance therapy for obstructive sleep apnea syndrome: progressive mandibular advancement during polysomnography. *Cranio* 1998;16:44-50.
70. Tsai WH, Vasquez JC, Oshima T et al. Remotely controlled mandibular positioner predicts efficacy of oral appliances in sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:366-370.
71. Petelle V, Vincent G, Gagnadoux F et al. One-night mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea syndrome: a pilot study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1150-1153.
72. Fleury B, Rakotonahary D, Petelle B et al. Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea. Optimization of the procedure by comparing clinical and oximetric parameters. *Chest* 2004;125:1761-1767.
73. Schmidt-Nowara W, Meade T, Hays M. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. *Chest* 1991;99:1378-1385.
74. O'Sullivan RA, Hillman DR Mateljan R et al. Mandibular advancement splint: an appliance to treat snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:194-198.
75. Clark GT, Blumenfeld S, Yoffe N. A cross over study comparing the efficacy of CPAP with MAD on patients with OSA. *Chest*. 1996;109(6):1447-1483.
76. Gosoptoulos H, Chen C, Quian J, et al. Oral appliance therapy improves symptoms in obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:743-48.
77. Metha A, Quian J, Petocz P. A randomized controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1457-1461.
78. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A. A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104:781-787.

79. Loube DI, Andrada T, Shanmagum N, Singer M. Successful treatment of upper airway resistance syndrome with an oral appliance. *Sleep Breathing* 1997;2:97-101.
80. Bloch KE, Iseli A, Zhang JN et al. A randomized controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:246-251.
81. Menn SJ, Loube DI, Morgan TD et al. The mandibular repositioning device: role in the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep* 1996;19(10):794-800.
82. Henke KG, Franz DE, Kuna ST et al. An oral elastic advancement device for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:420-425.
83. Fransson AMC, Tegelberg A, Leissner L et al. Effects of a mandibular protruding device on the sleep of patients with obstructive sleep apnea and snoring problems. A 2 year follow up. *Sleep Breath* 2003;7(3):131-141.
84. Wilhemson B, Tegelberg A, Walker-Engstrom ML. A prospective randomized study of dental appliance compared with UPPP in the treatment of OSA. *Acta Otolaryngol Scand* 1999;119(4):503-509.
85. Larrosa F, Hernandez L, Morello A, Ballester E, et al. Laser assisted uvulopalatoplasty for snoring: does it meet the expectations? *Eur Respir J* 2004;24:66-70.
86. Frinkelstein Y, Stein G, Ophir D. Laser - Assisted UPPP for the management of OSA. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;128:429-438.
87. Millman RP, Rosemberg LC, Carlisle CC. The efficacy of Oral appliances in the treatment of persistent sleep apnea after UPPP. *Chest.* 1998;113:992-996.
88. DeAngelo A, Mysliwiec V. Resolution of severe sleep disordered breathing with a nasopharyngeal obturator in 2 cases of nasopharyngeal stenosis complicating uvulopalatopharyngoplasty. *Sleep Breath* 2004;8(1):49-55.
89. Chasens ER, Pack AI, Maislin G et al. Claustrophobia and adherence to CPAP treatment *West J Nurs Res* 2005;27(3):307-321.
90. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR et al. Objective measurements of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:887-895.
91. Pancer J, Al-Faifi S, Al-Faifi M et al. Evaluation of variable mandibular advancement appliance for treatment of snoring and sleep apnea. *Chest* 1999;116:1511-1518.
92. Martínez Gomis J, Willaert Jiménez-Pallarejo E, Nogués Pujol y cols. Efectos adversos del uso de una férula de avance mandibular en el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño. Revisión de la literatura. *Archivos de Odontología* 2004;20(2):88-100.
93. Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Bloch KE. Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:813-818.
94. Fransson AMC, Tegelberg A, Svenson BAH et al. Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive apnea and snoring. *Am J Dentofac Orthop* 2002;122:371-379.
95. Bondemark L, Lindman R. Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up. *Eur J Orthod.* 2000;22(1):53-60.
96. Ringqvist M, Walker-Engstrom ML, Tegelberg A et al. Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: A prospective randomized study. *Am J Dentofac Orthop* 2003;124:53-60.
97. Conaway JR, Scherr SC. Multidisciplinary management of the airway in a trauma-induced brain injury patient. *Sleep Breath* 2004;8(3):165-170.
98. Petit FX, Pépin JL, Bettega G et al. Mandibular advancement devices. Rate of contraindications in 100 consecutive obstructive sleep apnea patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:274-278.
99. Cartwright R, Stefoski D, Caldarelli D et al. Toward a treatment logic for sleep apnea: the place of tongue retaining device. *Behav Res Ther* 1988;26:121-126.
100. Cartwright R, Ristanovic R, Diaz F et al. A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep* 1991;14:546-552.
101. Ono T, Lowe AA, Ferguson KA et al. The effect of tongue retaining device on awake genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996;110:28-35.
102. Ono T, Lowe AA, Ferguson KA et al. A tongue retaining device and sleep state genioglossus muscle activity in patients with obstructive sleep apnea. *Angle Orthod* 1996;66:273-280.
103. Marklund M, Netzer NC. Report from the first conference of European Dental Sleep Medicine Academy. *Sleep Breath* 2005;9(1):41-42.
104. Cost justification for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. Position statement of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2000;33(8):1017-1018.

105. Cobo J El activador y las vías aéreas superiores. Rev Esp Orthod 1994;24:311-318.
106. Cobo J, Diaz-Esnal B, de Carlos F. Ortodoncia y vías aéreas superiores RCOE 2002;7(4):417-427.
107. Cobo J, de Carlos F, Macias E. L'Orthodontie et les voies aériennes supérieures. L'Orthodontie Française 2004;75:31-37

## 9. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SAHS Y LA RONCOPATÍA CRÓNICA

***Todas las opciones terapéuticas, quirúrgicas, médicas o físicas, deben ser complementarias y no excluyentes. Hemos de procurar ofrecer a cada paciente el abanico más amplio de posibilidades y la utilización racional de todas ellas, ya sean aisladas o en combinación y adaptadas a cada caso, después de un estudio profundo. Nunca la indicación de cirugía excluye definitivamente otros tratamientos.***

Las técnicas quirúrgicas que se aplican en la actualidad pueden resumirse en tres grupos: establecimiento de un cortocircuito de dicho tramo (derivativa), reducción de su contenido (reductora) o ensanchamiento del continente (dilatadora).

El primer caso sería la traqueotomía descrita para este fin en 1969 por Kuhlo y Lugaresi en 1970 que resuelve por definición el 100% de los casos (1). Con la aparición del n-CPAP sus indicaciones se restringen a casos muy excepcionales. Estas indicaciones se limitan a casos de obesidad mórbida, hipoxemia severa o importantes deformidades del esqueleto facial en los que no pueda aplicarse n-CPAP por cualquier motivo. También es útil como protección temporal en determinadas intervenciones quirúrgicas agresivas de SAHS.

La reducción del contenido incluiría la adenoamigdalectomía, la cirugía nasal (septum o pólipos nasales), resección de base de lengua y la cirugía de paladar en todas sus versiones y métodos utilizados.

Y, finalmente, la cirugía de ensanchamiento se centraría fundamentalmente en la cirugía maxilo-mandibular que se aplica al tratamiento del SAHS con más difusión desde los trabajos de Riley y Powell en Stanford.

### 9.1. CIRUGÍA REDUCTORA DE CONTENIDO

#### 9.1.1. CIRUGÍA NASAL

La cirugía nasal en estos pacientes parece ser útil para mejorar datos subjetivos (como la sensación obstructiva nasal, el ronquido, la sensación de dormir mejor y estar más activo durante el día), pero no ha podido demostrarse de forma unánime su efectividad con métodos objetivos.

Las técnicas quirúrgicas nasales con utilidad en los roncadores y en los pacientes con apneas obstructivas del sueño derivan de las alteraciones anatómicas que podemos encontrar. Podemos corregir una desviación septal con la Septoplastia, una obstrucción por hipertrofia turbinal con una Turbinectomía o una resección submucosa del comete y la poliposis nasosinusal obstructiva mediante las técnicas de Cirugía Endoscópica Funcional Nasosinusal. (2).

Últimamente se ha mostrado muy útil en la reducción del volumen turbinal en pacientes con alteraciones respiratorias del sueño y obstrucción nasal, el tratamiento con Radiofrecuencia (3). Esta técnica puede hacerse de forma ambulatoria, es segura y no causa alteraciones en la mucosa nasal (4, 5).

Friedman practica cirugía septal en 50 casos con SAHS y obstrucción nasal. La sensación respiratoria nasal mejora en el 98% de los casos pero el ronquido únicamente en el 34% y en un 78% mejora la sensación de fatiga diurna. En los casos de SAHS más grave consigue reducir la presión de CPAP que precisaban y en los casos moderados mejora la saturación de oxígeno nocturna (6).

Otro estudio interesante es el de Verse que somete a cirugía nasal 26 pacientes con obstrucción (19 SAHS y 7 roncadores simples). La mejoría objetiva del SAHS únicamente se consigue en el

16%, pero se aprecia una evidente mejora de la somnolencia diurna y de los arousals nocturnos (7).

Los resultados en relación a la roncopatía exclusiva son claramente superiores al SAHS y diversos autores publican cifras entre el 50 y el 90% de resolución de la clínica de roncopatía después de cirugía septal en los casos que aquejaban esta molestia (8,9,10).

Sin embargo, en lo que muchos investigadores están de acuerdo es que la cirugía nasal aislada no es suficiente para reducir de forma significativa, en la gran mayoría de casos, parámetros objetivos de alteración respiratoria del sueño, en concreto apneas nocturnas y sobre todo si hablamos de SAHS moderados o graves (2,7,11).

Por otro lado, también existe una opinión bastante generalizada de que esta cirugía debe incluirse en el arsenal terapéutico de los pacientes con roncopatía y SAHS (6,12) aunque como señala Dreher, con buen criterio, dado el estado de las cosas una postura razonable es individualizar la decisión de realizar cirugía en estos casos (13).

Otro aspecto interesante y del que puede deducirse el valor coadyuvante del tratamiento quirúrgico de la patología nasal en la resolución de los trastornos respiratorios del sueño, es la asociación de dicha cirugía a la de reducción de paladar blando. Varios autores han publicado trabajos donde demuestran un mejor resultado en la resolución del ronquido si se asocian ambas comparado a los casos en que únicamente se realiza la de paladar (14,15).

Por tanto, antes de realizar tratamientos más o menos agresivos de SAHS o de hacer la indicación de CPAP, se deben explorar y valorar las posibilidades terapéuticas de la nariz. La cirugía nasal es una cirugía con escasa morbilidad y que puede conseguir una reducción de la presión de CPAP necesaria o conseguir que deban llevarse a cabo cirugías menos agresivas si antes hemos corregido la obstrucción nasal (12).

Existe además otro motivo para realizar esta evaluación previa del estado nasal y es la mejor tolerancia y cumplimiento de tratamiento con CPAP si las fosas nasales son permeables totalmente. Nowak realiza un estudio sobre 10 casos tratados con CPAP y que aquejaban obstrucción nasal y dificultad en el cumplimiento. Tras la cirugía septal y/o turbinal no cambió la severidad del SAHS, pero sí redujo la presión de CPAP necesaria y mejoró el cumplimiento del mismo (16).

Se ha realizado un trabajo recientemente sobre las mismas directrices. El principal inconveniente del tratamiento del SAHS con presión positiva nasal (CPAP) es el incumplimiento, muchas veces debido a los efectos adversos del mismo. Mediante un análisis prospectivo de los pacientes tratados con CPAP se demostró la relación de las alteraciones nasales con los efectos adversos de la utilización de CPAP.

Se han recogido 182 casos tratados con CPAP y el 60% explicaron uno o más efectos adversos. De éstos el 69% tenían dismorfia septal y 31% no ( $p=0,001$ ). En los casos con efectos adversos de cariz nasal se observó un 80% de aumento de la tolerancia a la CPAP en los tratados médicamente y un 89% en los sometidos a septoplastia.

Este trabajo pone en evidencia que los efectos adversos del tratamiento con CPAP se relacionan de forma significativa con las alteraciones nasales y que el tratamiento de éstas colabora a incrementar la tolerancia a CPAP. (17)

#### **CONCLUSIÓN RESPECTO A CIRUGÍA NASAL:**

***Parece evidente que esta cirugía no soluciona de forma aislada el SAHS y es impredecible su resultado respecto al ronquido. Debe tenerse en cuenta en el arsenal terapéutico de cara sobretodo a casos de intolerancia a CPAP.***

***La cirugía nasal debe estar indicada por otros síntomas a parte del ronquido y/o eas nocturnas, pero si se asocia a alguno de estos síntomas creemos debería valorarse la necesidad de repetir el registro polisomnográfico después de dicha cirugía.***

### **9.1.2. CIRUGIA PALATOFARÍNGEA**

Esta técnica quirúrgica nace en 1952-1964 con Ikematsu (él la denominaba Palatofaringoplastia con uvulectomía parcial), pero no toma cuerpo hasta que aparecen las descripciones de Quesada y Perelló en 1977 (Resección parcial de paladar) y sobre todo Fujita en 1981 con la Uvulopalatofaringoplastia(1).

Existen infinidad de variantes de la técnica y además a finales de los 80 aparece el laser aplicado a esta cirugía y en los 90 la Radiofrecuencia. En todo caso todas se basan en el supuesto de que en la mayoría de pacientes con roncopatía o SAHS las partes blandas de la orofaringe son el principal origen del colapso y que el tejido redundante e hipertrófico del paladar blando supone la causa de obstrucción para la apnea y la vibración sonora del ronquido.

Deben añadirse a este grupo las técnicas que utilizan el láser CO2. Entre ellas destacan, por ejemplo, la de Kamami que localizamos en la literatura anglosajona como LAUP (Laser Assisted Uvulopalatoplasty). Busca el ensanchamiento progresivo de la orofaringe para eliminar o reducir la obstrucción local mediante vaporizaciones sucesivas del velo del paladar y los pilares posteriores. En su trabajo inicial de 1990 con 31 roncadors, aporta un porcentaje de éxito subjetivo del 87% (18).

La Palatofaringoplastia con láser también se efectúa con anestesia local y procede a la resección del tejido redundante de paladar blando asociada a vaporización del tejido amigdalár.

La evaluación de los resultados de estas técnicas es difícil. Existen diferentes criterios para señalar qué es un buen resultado y un alto índice de subjetividad a la hora de valorarlos. Al existir tantas variaciones técnicas no se pueden uniformar los resultados y además en algunas de ellas existen casos con asociaciones quirúrgicas.

La indicación de cirugía es en unos casos exclusivamente para la roncopatía y en otros para ésta y la apnea obstructiva del sueño indistintamente. Muchas veces no se realiza una correcta o uniforme evaluación del resto de la anatomía de la vía respiratoria alta y los plazos en los cuales se analizan los resultados también difieren de unos autores a otros.

En general se habla de que estas técnicas son útiles para el ronquido en un 80-90% de los casos, aunque si se valoran a un año estos resultados pueden bajar hasta un 50%. Por lo que respecta a la resolución de las apneas la tasa de éxitos se sitúa en un 40-50%. Pero en estos casos también depende de la intensidad previa del SAHS: Según Chabolle (con seguimiento a 9 meses) si el índice apnea/hipoapnea (IAH) preoperatorio era inferior a 20 obtiene un 80% de buenos resultados (que quiere decir IAH < 10), pero si preoperatoriamente era superior a 40 la tasa de éxitos baja al 25%. (19)



**Tabla de algunos resultados de uvulopalatoplastia publicados**

<b>Autor-año</b>	<b>Numero de pacientes</b>	<b>Tipo de patología</b>	<b>Tecnica</b>	<b>Resultados*</b>
Maheshwan-02 (20)	33	Roncopatia	UPP	53,7% reducción ronquido
Osman-00 (21)	38	Roncopatia	22 laser y 16 upp	100% mejoría subjetiva de ronquido. No diferencias entre ambas técnicas
Ryan-00 (22)	44	SAHS	Laser	27% éxitos
Hessel-03 (23)	136	88 SAHS 48 Roncopatia	UPP	69% curación (Subjetiva 79% en roncadores y 84% en SAHS)
Sher-02 (24)	337	SAHS	UPP	41% éxitos
Kern-03 (25)	80	SAHS	Laser	39% éxitos
Ferguson-03 (26)	45	SAHS	Laser	19%
Quesada-Perelló-98	211	172 SAHS 39 Roncopatía	RPP	79%

\* Siempre que se habla de éxitos o curación se refiere a los criterios de Stanford  
*Exito siguiendo los criterios de Stanford: IAH menor o igual al 50% del previo o menor igual a 20.*

### **CONCLUSIONES RESPECTO A CIRUGÍA PALATOFARÍNGEA**

***La técnica a utilizar (convencional, laser o radiofrecuencia) dependerá de la experiencia y resultados de cada cirujano.***

***Como en el resto de técnicas quirúrgicas de la roncopatía crónica y SAHS, su indicación dependerá de la exploración anatómica, el nivel de gravedad polisomnográfico, la edad y estado general del paciente y los deseos del mismo después de ser informado.***

### **9.1.3. CIRUGIA LINGUAL**

No es una técnica que haya extendido su utilización. Se basa en la resección de una cuña de base de la lengua para aumentar el espacio retrolingual, mediante láser CO2 o bisturí armónico. Fujita fue el diseñador de la glosectomía de línea media con laser en 1991 obteniendo tasas de éxitos del 42% (27,28).

Más tarde, a finales de los 90 aparece la utilización de la Radiofrecuencia, técnica segura y simple y que en muchos casos ha mostrado su efectividad en reducir el IAH, especialmente en casos de SAHS leve o moderado. No requiere anestesia general y tiene una baja morbilidad (29,30). Por ello y por su simplicidad añadida se puede utilizar para reducir tejido redundante a nivel de paladar blando, cornetes y amígdalas (incluso en niños), además de en la base de lengua (31,32,33). Chabolle en 1999 propone una resección parcial de la base de la lengua por vía suprahióidea y traqueotomía de seguridad de dos días (34).

## RESULTADOS DE CIRUGÍA REDUCTORA DE BASE DE LENGUA

AUTOR-AÑO	TÉCNICA	CASOS	ASOCIACIÓN	RESULTADOS(ÉXITOS)*
Chabolle-99 (34)	Láser	10	Upp y suspensión hioides	80%
Ansberg-00 (35)	Láser	22	upp	75%
Stuck-04 36)	Radiofrecuencia	20	Paladar	33%
Woodson-01 (30)	Radiofrecuencia	73	-	Bajan RDI de 40,5 a 22,6
Fischer-03 (31)	Radiofrecuencia	16	Paladar y amígdalas	33%
Robinson-03 (37)	Radiofrecuencia	15	Upp y suspensión de hioides	40%

\* Siempre que se habla de éxitos o curación se refiere a los criterios de Stanford

*Éxito siguiendo los criterios de Stanford: IAH menor o igual al 50% del previo o menor igual a 20.*

### CONCLUSIONES RESPECTO A CIRUGÍA REDUCTORA DE BASE DE LENGUA

***La técnica a utilizar (laser o radiofrecuencia) dependerá de la experiencia y resultados de cada cirujano. No debe obviarse que se trata de una cirugía con cierto grado de agresividad y que el postoperatorio puede ser complicado e incomodo para el paciente. Como en el resto de técnicas quirúrgicas de la roncopatía crónica y SAHS, su indicación o no dependerá de la exploración anatómica, el nivel de gravedad polisomnográfico, la edad y estado general del paciente y los deseos del mismo después de ser informado.***

## 9.2. CIRUGÍAS DE ENSANCHAMIENTO DEL CONTINENTE

### 9.2.1. CIRUGIA MAXILOFACIAL

El papel de las alteraciones maxilofaciales y por tanto el valor de esta cirugía, fue estimado por autores como Rojewski, Rivlen o Crumley a partir de 1984 a la vista de los resultados poco satisfactorios, en muchos casos, de la cirugía orofaríngea.

Las alteraciones en la morfología del esqueleto facial pueden ser causa de anomalías en las vías aéreas ya que la musculatura faríngea guarda una estrecha relación con las estructuras óseas vecinas. El músculo geniogloso es el más grande y uno de los más estudiados en relación a este síndrome. Su actividad durante la respiración tiene considerable importancia fisiológica en la preservación de la permeabilidad de la vía respiratoria al avanzar la base de la lengua.

Se inserta al hioides y mandíbula de tal forma que las situaciones en que existe retracción mandibular dan lugar a desplazamiento posterior de la lengua y estrechez de la vía respiratoria.

Se ha observado un elevado índice de apnea con relación a un gran volumen lingual, maxilar inferior retrognático y discrepancia anteroposterior entre ambos maxilares, entre otras alteraciones maxilofaciales.

Recientemente se ha destacado la importancia de una actividad aberrante del músculo geniogloso como posible factor casual en el SAHS en base a registros electromiográficos de su actividad durante el sueño. Lowe aporta la hipótesis de que en pacientes con SAHS durante la apnea la contracción de dicho músculo se efectúa después de la inspiración al contrario de lo que sucede en sanos.

Podemos observar apnea del sueño en síndromes como el de Pierre-Robin, Apert o Crouzon donde se pierden los anclajes mandibulares, necesarios para el mantenimiento de la permeabilidad, en retro y micrognatia, que alteran la estática y provocan desplazamientos posteriores de la lengua o en casos con aumento real del volumen lingual como el síndrome de Down o la Acromegalia.

El avanzamiento mandibular fue el procedimiento de cirugía ortognática que se utilizó en primer lugar en el tratamiento del SAHS. Anteriormente los pacientes con hipoplasia mandibular y apnea grave se trataban con traqueotomía. Ello evidentemente resolvía totalmente el problema pero comportaba problemas médicos, sociales y estéticos evidentes.

Los primeros casos publicados fueron a finales de los años 70 y la técnica más utilizada hoy en día es la descrita por Obwegeser y modificada por DalPont, que consiste en un abordaje intraoral y osteotomía sagital de las ramas ascendentes. La fijación de los fragmentos movilizados se realiza mediante miniplacas. La mejoría clínica que puede comportar es por el desplazamiento anterior sobre la musculatura geniogloso y genihioideo que provoca.

Una técnica relativamente reciente y menos agresiva para conseguir una estabilización anterior de la lengua es la descrita por Rowe en el año 2000 y que realiza mediante un tornillo que la fija a nivel de las apofisis geni y que Naya y Vicente han utilizado en España con tasas de éxito similares y que superan el 50% según sus publicaciones (38,39).

Se trata de una técnica quirúrgica sencilla y poco agresiva aunque sus resultados como técnica aislada son difíciles de valorar ya que muchos trabajos o casi todos asocian otras cirugías como UPP o la reducción turbinal.

## **RESULTADOS DE AVANCE LINGUAL MEDIANTE TORNILLO O TECNICA NO INVASIVA**

\* Siempre que se habla de éxitos o curación se refiere a los criterios de Stanford

*Éxito siguiendo los criterios de Stanford: IAH menor o igual al 50% del previo o menor igual a 20.*

AUTOR-AÑO	NUMERO DE CASOS	EXITOS
Sorrenti-04	15	40%
Naya-02	39	58%
Terris-02	41	67%
Millar-02	42	20%

***conclusión respecto al avanzamiento lingual no invasivo mediante tornillo: se trata de una técnica poco agresiva pero de la que se dispone aún de poca información. Como siempre su indicación dependerá de cada caso (anatomía, gravedad polisomnográfica, disposición del paciente...)***

Otro procedimiento utilizado es el avance del tubérculo geni. Se realiza una osteotomía rectangular localizada en la sínfisis mandibular que incorpora el tubérculo geni y sus inserciones musculares. La cortical externa y la esponjosa se eliminan y la cortical interna se fija mediante tornillos a la mandíbula. La estética del mentón no se modifica prácticamente y se consigue un avanzamiento de la musculatura que se inserta en dicha apófisis.

La fuerza de estas técnicas tuvo un tirón importante a mediados de los 80 con los trabajos publicados por Riley y Powell en la Universidad de Stanford. Realizan un estudio cefalométrico y Polisomnográfico serio y plantean un protocolo prospectivo para evaluar sus resultados.

El protocolo y la estrategia quirúrgica se plantean en etapas. La primera consiste en el avance geni con miotomía y suspensión hioidea (asociada o no a UPP) y los casos en los que no es suficiente pasan a la segunda fase o avance bimaxilar. A diferencia de la escuela de Stanford, otras realizan directamente la segunda fase de avance bimaxilar (43).

La primera fase u osteotomía mandibular inferior con miotomía y suspensión de hioides consiste en asociar al avance del tubérculo geniano descrito, la miotomía y suspensión de hioides mediante una incisión submental, abordando el hioides y despegando su cuerpo y asta mayor. Los músculos infrahioides son seccionados lo que permite al hioides ser empujado anterior y superiormente. La suspensión del hioides se realiza mediante tiras de fascia lata pasadas alrededor del cuerpo del hioides y fijadas al reborde sinfisario.

La fase 1 de Stanford intenta evitar esta cirugía más agresiva en casos leves o con SRVAS o roncopatía simple. Sin embargo los resultados obtenidos con esta fase exclusivamente son variables según los centros, desde tasas de éxito superiores al 60% (44,45), hasta tasas inferiores al 20% (43). La fase 1, pues, es inconsistente según los centros. (43). La tasa de éxitos es superior en los casos leves y moderados, como señala Vilaseca, y muy inferior (menos del 10%) en los grados severos de SAHS (46). La cirugía en dos fases globalmente valoradas, según los autores de Stanford consigue cifras de éxito superiores al 90% (45).

Los casos que fracasan pueden ser sometidos a la segunda fase o avance bimaxilar. Algunos opinan que no se obtienen tan buenos resultados con Fase 2 si no han realizado antes una fase 1 (43), y otros opinan que en determinados casos puede pasarse directamente a fase 2 (casos jóvenes, con alteración mandibular evidente y no excesivo sobrepeso) (43), aunque el porcentaje de casos ideales es muy bajo.

Este tratamiento incorpora una osteotomía de avance maxilar superior en combinación con una osteotomía sagital de ramas ascendentes para avance mandibular.

Estas técnicas consiguen incrementar sus éxitos cuando asocian cirugías de paladar u orofaringe, a pesar de que, evidentemente, también se incrementa el riesgo y las complicaciones postoperatorias.

La efectividad de la cirugía es más probablemente debida a la combinación en el cambio en la tensión de músculos suprahioides y velofaríngeos y estabilidad de las paredes laterales que al propio mecanismo en ensanchamiento del PAS (47,48). En resumen la cirugía de avance mandibular causa un significativo incremento del espacio lingual y ligero retropalatal y cambia la forma del paladar blando. Este último efecto es probablemente debido a cambio postural del paladar blando para mantener la relación normal con el dorso de la lengua ya que esta estructura se mueve hacia delante con la mandíbula (49).

**Resultados de técnicas quirúrgicas maxilomandibulares:**

AUTOR-AÑO	TÉCNICA-FASE	CASOS	RESULTADOS*
Neurandat-03 (44)	Fase 1	31	70%
Vilaseca-02 (46)	Fase 1	20	35% (Contra más grave SAHS peor resultado: en severos sólo 9%)
Rilley-93 (45)	Fase 1	249	61%
Kao-03 (50)	Fase 1	19	68%
Dattilo-04 (51)	Fase 1	42	80%
Dattilo-04 (51)	Fase 2	15	95%
Bettega-00 (43)	Fase 1	44	23%
Bettega-00 (43)	Fase 2	20	75%
Conradt-97 (47)	Fase 2	15	93%
Wagner-00 (52)	Fase 2	20	71%
Li-01 (48)	Fase 2	25	96%

\* Siempre que se habla de éxitos o curación se refiere a los criterios de Stanford  
*Exito siguiendo los criterios de Stanford: IAH menor o igual al 50% del previo o menor igual a 20.*

**CONCLUSIONES RESPECTO A LA CIRUGÍA MULTINIVEL O EN FASES DE STANFORD (MAXILOMANDIBULAR)**

*Se trata de técnicas quirúrgicas en general agresivas y en muchos casos reservadas a fracasos de CPAP o bien a pacientes que lo rechazan de entrada.*

*Requiere una exploración anatómica previa muy precisa y que sea practicada por cirujanos con experiencia. El enfermo debe ser informado exhaustivamente de las posibilidades de éxito y de que puede precisar más de una intervención. Los resultados, especialmente con la Fase 2 son muy buenos pero los casos ideales escasos. Deben tenerse en cuenta los aspectos estéticos de la cirugía. Un paciente que no desee la modificación de su aspecto facial debe ser bien informado de su apariencia final y por otro lado puede ser que la decisión última de decantarse por esta cirugía esté condicionada por el hecho de que el paciente desee esas modificaciones faciales que supone.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Perelló E., Galletti F., Encarnación L.F. Antecedentes históricos. En: Quesada P., Perelló E., Lorente J. eds. Roncopatía Crónica. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño. Ponencia Oficial al XVII Congreso Nacional de la SEORL. Madrid. Grupo Masson Editorial Garsi. 1998: 15-24.
2. E. Esteller. La cirugía en los roncadores y en las apneas nocturnas por obstrucción de la vía respiratoria alta. *Jano*. Volumen LVII. Número 1304. 4-10 junio 1999. Pags. 71-75.
3. Guilleminault C, Chervin R, Palombini L, Powell N. Radiofrequency (pacing and thermic effects) in the treatment of sleep-disordered breathing. *Sleep* 2000 Jun 15;23 Suppl 4:S182-186.
4. Coste A, Yona L, Blumen M, Louis B, Zerah F, Rugina M, Peynegre R, Harf A, Escudier E. Radiofrequency is a safe and effective treatment of turbinate hypertrophy. *Laryngoscope*. 2001 ;111:894-899.
5. Powell NB, Zonato AI, Weaver EM, Li K, Troell R, Riley RW, Guilleminault C. Radiofrequency treatment of turbinate hypertrophy in subjects using continuous positive airway pressure: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical pilot trial. *Laryngoscope*. 2001;111:1783-1790.
6. Friedman M., Tanyeri H. Lim JW., Landsberg R., Vaidyanathan K., Caldarelli D. Effect of improved nasal breathing on obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122: 71-74.
7. Verse T, Maurer JT, Pirsig W. Effect of nasal surgery on sleep-related breathing disorders. *Laryngoscope*. 2002;112:64-68.
8. Yariktas M, Doner F, Dogru H, Tuz M. The beneficial effect of septoplasty on snoring. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg*. 2003;10:58-60.
9. Low WK. Can snoring relief after nasal septal surgery be predicted?. *Clin Otolaryngol*. 1994;19:142-144.
10. E Isherif I, Hussein SN. The effect of nasal surgery on snoring. *Am J Rhinol*. 1998;12:77-79.
11. Chen W, Kushida CA. Nasal obstruction in sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36:437-460.
12. Mirza N., Lanza DC. The nasal airway and obstructed breathing during sleep. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32:243-262.
13. Dreher A, de la Chaux R, Grevers G, Kastenbauer E. Influence of nasal obstruction on sleep-associated breathing disorders. *Laryngorhinootologie*. 1999;78:313-317.
14. Piche J, Gagnon NB. Snoring, apnea, and nasal resistance. *J Otolaryngol*. 1996;25:150-154.
15. Virkkula P, Lehtonen H, Malmberg H. The effect of nasal obstruction on outcomes of uvulopalatopharyngoplasty. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1997;529:195-198.
16. Nowak C, Bourgin P, Portier F, Genty E, Escourrou P, Bobin S. Nasal obstruction and compliance to nasal positive airway pressure. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 2003;120:161-166.
17. E. Esteller, E. Matión, F. Segarra, J.J. Sanz, J.M. Ademà, E. Estivill. Efectos adversos derivados del tratamiento con CPAP y su relación con la nariz. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004; 55:17-22.
18. Kamami YV. Laser CO2 for snoring. Preliminary results. *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 1990;44:451-456.
19. Chabolle F, Fleury B, Hagege E, Meyer B, Chouard CH. New analysis of the results of uvulo-palatopharyngoplasty in sleep apnea syndromes. Apropos of 65 cases. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 1990;107:167-173.
20. Maheshwar AA, Gomez KG, Obilanade M, Evans RA. Efficacy of laser palatoplasty: four-year results. *Int J Clin Pract*. 2002;56:501-503.
21. Osman EZ, Osborne JE, Hill PD, Lee BW, Hammad Z. Uvulopalatopharyngoplasty versus laser assisted uvulopalatoplasty for the treatment of snoring: an objective randomised clinical trial. *Clin Otolaryngol*. 2000 ;25:305-310.
22. Ryan CF, Love LL. Unpredictable results of laser assisted uvulopalatoplasty in the treatment of obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2000;55:399-404.
23. Hessel NS, De Vries N. Results of uvulopalatopharyngoplasty after diagnostic workup with polysomnography and sleep endoscopy: a report of 136 snoring patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003;260:91-95.
24. Sher AE. Upper airway surgery for obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev*. 2002;6:195-212.
25. Kern RC, Kutler DI, Reid KJ, Conley DB, Herzon GD, Zee P. Laser-assisted uvulopalatoplasty and tonsillectomy for the management of obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope*. 2003 ;113:1175-1181.
26. Ferguson KA, Heighway K, Ruby RR. A randomized trial of laser-assisted uvulopalatoplasty in the treatment of mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167:15-19.
27. Fujita S, Woodson BT, Clark JL, Wittig R. Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 1991;101:805-809.
28. Yonekura A, Kawakatsu K, Suzuki K, Nishimura T. Laser midline glossectomy and lingual tonsillectomy as treatments for sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2003;(550):56-8.

29. Stuck BA, Maurer JT, Hormann K.. Tongue Base Reduction with Radiofrequency Tissue Ablation: Preliminary Results after Two Treatment Sessions. *Sleep Breath*. 2000;4:155-162.
30. Woodson BT, Nelson L, Mickelson S, Huntley T, Sher A. A multi-institutional study of radiofrequency volumetric tissue reduction for OSAS. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:303-311.
31. Fischer Y, Khan M, Mann WJ. Multilevel temperature-controlled radiofrequency therapy of soft palate, base of tongue, and tonsils in adults with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2003;113:1786-1791.
32. Riley RW, Powell NB, Li KK, Weaver EM, Guilleminault C. An adjunctive method of radiofrequency volumetric tissue reduction of the tongue for OSAS. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:37-42.
33. Friedman M, Ibrahim H, Lee G, Joseph NJ. Combined uvulopalatopharyngoplasty and radiofrequency tongue base reduction for treatment of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:611-621.
34. Chabolle F, Wagner I, Blumen MB, Sequert C, Fleury B, De Dieuleveult T. Tongue base reduction with hyoepiglottoplasty: a treatment for severe obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999 109:1273-1280.
35. Andsberg U, Jessen M. Eight years of follow-up--uvulopalatopharyngoplasty combined with midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnoea syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2000;543:175-178.
36. Stuck B.A., Starzak K., Hein G., Verse T., Hormann K., Maurer J.T. Combined radiofrequency surgery of the tongue base and soft palate in obstructive sleep apnoea. *Acta Otolaryngol* 2004;124: 827-832.
37. Robinson S, Lewis R, Norton A, McPeake S. Ultrasound-guided radiofrequency submucosal tongue-base excision for sleep apnoea: a preliminary report. *Clin Otolaryngol*. 2003;28:341-345.
38. DeRowe A., Woodson BT. A minimally invasive technique for tongue base stabilization in obstructive sleep apnea. *Aper Techn Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;11:41-46.
39. Naya MJ, Vicente EA, Asin J, Gargallo P. Estabilización quirúrgica de la base de la lengua en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Nuestra experiencia. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2002 ;53:666-673.
40. Sorrenti G., Piccin O., Scaramuzzino G., Mondini S., Cirignotta F., Ceroni A.R. Tongue base reduction with hyoepiglottoplasty for the treatment of severe OSA. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2004;24: 204-210.
41. Terris DJ, Kunda LD, Gonella MC. Minimally invasive tongue base surgery for obstructive sleep apnoea. *Laryngol Otol*. 2002;116:716-721.
42. Miller FR, Watson D, Malis D. Role of the tongue base suspension suture with The Repose System bone screw in the multilevel surgical management of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;126:392-398.
43. Betttega G, Pepin JL, Veale D, Deschaux C, Raphael B, Levy P. Obstructive Sleep Apnea Syndrome Fifty-one Consecutive Patients Treated by Maxillofacial Surgery. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 ;162(2 Pt 1):641-649.
44. Neruntarat C. Genioglossus advancement and hyoid myotomy under local anesthesia. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:85-91.
45. Riley R. Powell N., Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: A surgical protocol for dynamic upper airway reconstruction. *J. Oral Maxillofac Surg*. 1993;51:742-747.
46. Vilaseca I, Morello A, Montserrat JM, Santamaria J, Iranzo A. Usefulness of vulopalatopharyngoplasty with genioglossus and hyoid advancement in the treatment of obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128:435-440.
47. Conradt R; Hochban W; Brandenburg U; Heitmann J; Peter JH. Long-term follow-up after surgical treatment of obstructive sleep apnoea by maxillomandibular dvancement. *Eur Respir J*, 1997;10:123-128.
48. Li KK, Riley RW, Powell NB, Troell RJ. Obstructive sleep apnea surgery: genioglossus advancement revised discussion. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001;59:1181-1185.
49. Turnbull NR, Battagel JM. The effects of orthognathic surgery on pharyngeal airway dimensions and quality of sleep. *J Orthod*. 2000;27:235-247.
50. Kao YH, Shnayder Y, Lee KC. The efficacy of anatomically based multilevel surgery for obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:327-335.
51. Dattilo DJ, Drooger SA. Outcome assessment of patients undergoing maxillofacial procedures for the treatment of sleep apnea: comparison of subjective and objective results. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004 ;62:164-168.
52. Wagner I, Coiffier T, Sequert C, Lachiver X, Fleury B, Chabolle F. Surgical treatment of severe sleep apnea syndrome by maxillomandibular advancing or mental tranposition. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 2000;117:137-146.

## 10. EL SAHS EN LA EDAD PEDIÁTRICA. Clínica, diagnóstico y tratamiento

### 10.1. INTRODUCCION

El niño presenta una serie de particularidades anatómicas y funcionales de las vías respiratorias superiores junto con peculiaridades madurativas desde el punto de vista de la neurofisiología del sueño que lo diferencian del adulto; de manera que tanto la clínica como las consecuencias físicas, cognitivas y madurativas del SAHS, difieren en muchos aspectos de aquellas que se producen en los adultos.

Es más, la edad pediátrica actual incluye etapas madurativas muy diferentes que abarcan desde el neonato tanto a término como pretérmino, hasta el adolescente. Su nexo de unión principal es el de ser individuos en crecimiento susceptibles a influencias patógenas en los que el desarrollo cognitivo es especialmente vulnerable. Estas y otras razones justifican un enfoque diferenciado del SAHS pediátrico.

### 10.2. DEFINICIONES

**La obstrucción de la vía aérea superior (VAS) en el niño puede manifestarse como una apnea obstructiva completa o como una obstrucción parcial con hipoventilación. Esta hipoventilación es el resultado de la obstrucción parcial continua que conlleva a una respiración paradójica, hipercapnia y a menudo hipoxemia.**

**En realidad, lo correcto sería hablar de “problemas respiratorios relacionados con el sueño,” ya que de esta manera se describe mejor un abanico clínico que incluye la apnea obstructiva, la hipopnea obstructiva y la resistencia aumentada en vías aéreas así como la implicación nocturna del asma y otras alteraciones respiratorias crónicas.**

El ronquido es el síntoma que tienen en común los tres **problemas respiratorios** durante el sueño. Aproximadamente el 10 % - 12% de los niños roncan. Muchos de ellos tienen el llamado **ronquido simple** no asociado a apnea, alteraciones del intercambio gaseoso o excesivos microdespertares. Su frecuencia declina a partir de los 9 años.

El roncar más de 4 noches a la semana se asocia significativamente con tos nocturna y asma (1) El ronquido primario se suele resolver en el 50% de los niños con el tiempo (2), su progreso a SAHS se observa en el 10 % de los casos (3).

En la actualidad, la inocuidad del ronquido simple está en entredicho habiéndose encontrado una asociación con déficits neurocognitivos probablemente relacionados con la fragmentación del sueño:

- ❖ Los niños con ronquido simple (5-7 años) presentan menor porcentaje de sueño REM en relación con el tiempo de sueño total, un mayor índice de microdespertares y peores valoraciones en el Test de Conners y en el Child Behavioural Test así como diferencias en la habilidad lingüística y visoespacial (4)
- ❖ El ronquido habitual único se asocia a pobre rendimiento escolar: de entre 22 niños con ronquido habitual 32% tenían mal rendimiento escolar mientras sólo el 15% entre no roncadores. Después de ajustar el bajo nivel socioeconómico se asocia con más problemas respiratorios nocturnos. El ronquido se considera patológico si ocupa más del 30% del tiempo de sueño (5).

La **hipopnea en el niño** es definida como una disminución del 50% o más de la amplitud de la señal de flujo nasal / oral, a menudo acompañada de hipoxemia o microdespertar. Ha habido intentos de clasificar las hipopneas en obstructiva y no obstructiva. La hipoapnea obstructiva se define como una reducción en el flujo aéreo sin reducción del esfuerzo. La hipopnea no



obstruktiva asocia una reducci3n del flujo a3reo y una reducci3n del esfuerzo respiratorio del 50% (6).

Los ni1os con **S3ndrome de Resistencia de las V3as A3reas Superiores** roncan y tienen una obstrucci3n parcial de la v3a a3rea superior que ocasiona episodios repetidos de un incremento del esfuerzo respiratorio que finaliza en un microdespertar. El patr3n del sue1o se altera y los s3ntomas diurnos pueden ser similares a los de la apnea obstruktiva aunque estos ni1os no evidencian apneas ni hipopneas o alteraciones del intercambio gaseoso en la PSG. Su incidencia en ni1os es desconocida aunque parece ser m3s frecuente que el SAHS (7).

La **apnea obstruktiva en ni1os** se define (8) como "Un desorden de la respiraci3n durante el sue1o caracterizado por una obstrucci3n parcial prolongada de la v3a a3rea superior y/o una obstrucci3n completa intermitente (apnea obstruktiva) que altera la ventilaci3n normal durante el sue1o y los patrones normales de sue1o. Se asocia a s3ntomas que incluyen ronquido habitual nocturno, dificultades con el sue1o y/o problemas de conducta diurnos. Las complicaciones pueden incluir alteraciones del crecimiento, alteraciones neurol3gicas, y cor pulmonale, especialmente en los casos severos. Se han identificado y definido varios factores de riesgo".

La primera descripci3n m3dica de SAHS en ni1os se atribuye a Osler en 1892. En la literatura moderna Guilleminault public3 la primera serie de ni1os con SAHS en 1976.

### 10.3. PREVALENCIA

Su prevalencia entre ni1os de 4 – 5 a1os se estima entre el 0.7 % y el 3 % (9) con un pico de incidencia entre los 2 – 5 a1os. Solamente la mitad de los ni1os que roncan y de los que se sospecha apnea obstruktiva la tienen al realizar una PLSG. Por esta raz3n algunos autores han apostado por un tratamiento expectante si no se aprecian cambios en la cl3nica (10) aunque esta actitud cada vez est3 m3s en entredicho por las consecuencias cognitivas. Muchos ni1os con SAHS tienen obstrucci3n continua u obstrucci3n parcial prolongada por lo que el criterio diagn3stico adulto (3ndice de apnea > 5 por hora) no es v3lido.

En el estudio TuCASA se ha demostrado que en ni1os hisp3nicos entre 6 y 11 a1os existe un 3ndice de alteraciones respiratorias por encima de las cuales se incrementa estad3sticamente la prevalencia de sintomatolog3a cl3nica: Un 3ndice de 5 (sin asociaci3n con desaturaci3n) se relaciona con una mayor prevalencia de ronquido simple, excesiva somnolencia diurna y problemas de aprendizaje. Cuando se asocia a una desaturaci3n del 2% el 3ndice se reduce a 2 y cuando se asocia a una desaturaci3n del 3% a 1. Este estudio realza la importancia de las hipopneas en cuanto a la severidad del s3ndrome respiratorio (11). Los ni1os con SAHS tienen mayor riesgo de enuresis (12).

Las v3as a3reas superiores de los ni1os son m3s resistentes que la de los adultos al colapso durante el sue1o. Los ni1os normales tienen conservadas la respuesta de la v3a a3rea superior a la presi3n subatmosf3rica y a la hipercapnia durante el sue1o mientras esas respuestas parecen estar disminuidas en los adultos; de manera que parece que los ni1os tengan un patr3n diferente de activaci3n de las v3as a3reas superiores. Es posible que esta respuesta conservada sea compensatoria de la relativa estrechez de la v3a a3rea infantil (13) Sin embargo, tambi3n existen factores inherentes a su anatom3a que facilitan el colapso: v3as a3reas altas m3s estrechas, posici3n m3s alta de la laringe, mayor laxitud de los tejidos y mayor flexibilidad cartilaginosa de las estructuras de soporte (49,52).

La edad media de inicio de la apnea es a los 34.7 meses mientras que el ronquido simple tiene una edad media de inicio de 22.7 meses (14). A diferencia de lo que ocurre en los adultos, los ni1os con apnea obstruktiva respiran mejor en posici3n supina (15). La obstrucci3n respiratoria

nocturna tiene una agregación familiar significativa independientemente de las similitudes familiares en el peso(16).

## 10.4. PATOGÉNESIS

En la patogénesis del SAHS infantil influyen factores anatómicos y factores funcionales de manera que el SAHS pediátrico es el resultado de la combinación de resultados anatómicos y funcionales y no el resultado de un problema anatómico exclusivamente:

### A) Factores anatómicos:

- Nasales:

Estenosis o atresia de coanas.

Desviación del tabique.

Rinitis crónica.

Pólipos nasales.

Cuerpo extraño nasal o hematoma

- Naso y orofarínge:

Hipertrofia adenoamigdal: Suponen tres cuartas partes de casos en la mayoría de series. Aunque no todos los niños con hipertrofia adenoamigdal tendrán SAHS Parece ser que la incidencia de la hipertrofia adenoamigdal como causa de SAHS infantil ha aumentado en relación al descenso de indicaciones de amigdalectomía (47,48, 49).

Macroglosia entendida como una desproporción entre el continente (boca) y contenido (lengua). A este respecto resulta interesante la utilización de tratamientos ortodóncicos y ortopédicos que pueden variar esta proporción actuando en el continente. Disyunciones y máscaras faciales que aumentan el espacio intraoral para alojar la lengua (sagital y transversalmente) pudiendo llegar a reducir la incidencia de este factor en la patogenia del SAHS. Los aparatos de disyunción maxilar llegan incluso a inducir cambios a nivel de la válvula nasal y el área turbinal inferior mejorando la ventilación nasal de la VAS (50,51). Por el contrario existen algunos tratamientos de ortodoncia que pueden reducir el espacio vital de la lengua extracciones dentarias que disminuyen el tamaño del continente.

Higroma quístico

Cirugía de paladar hendido que ocasiona una hipoplasia maxilar superior y en ocasiones desemboca en un SAHS.

Masa faríngea.

- Displasias esqueléticas

Micrognatismo maxilar superior transversal o sagital (anteroposterior)

Micronatismo mandibular y/o Retrognatismo mandibular

Hipoplasia mandibular hipoplasia mediofacial, retrognatia o micrognatia y angulación aguda de base de cráneo (Pierre-Robin, Treacher Collins..) (54)

Hipoplasia hemifacial ( Down, Crouzon, Apert, Goldenhar...): En el síndrome de Down se han publicado referencias de SAHS en el 30 a 70% de ellos (52). Un estudio interesante es el de Uong-2001 que analiza la VAS de 11 Downs sin SAHS y los compara con 14 controles. El volumen de HAVA es menor en Down y la grasa de lengua, paladar blando y parafaringe es similar. Tiene sin embargo la vía aérea reducida pero es debido a que el esqueleto medio y bajo facial es más pequeño que controles (53).

Trauma craneofacial.

### B) Factores funcionales:

- Hipotonía faríngea relacionada con el sueño REM.

- Procesos infecciosos de vías altas repetidos: pueden agravar SAHS leves o desencadenar su desarrollo en niños. (55,56,57)

- Los niños con SAHS muestran una menor respuesta neuromotora de la vía aérea superior a la hipercapnia y a la presión negativa y su vía aérea superior es más colapsable en contraste con los niños normales lo que indica la presencia de diferencias estructurales entre ambos grupos. Tras la intervención se observa una recuperación no total de estas variables funcionales (58)
- Mucopolisacridosis (síndrome de Hunter o síndrome de Hurler) desarrollan obstrucción vías aéreas en la edad escolar por la macroglosia, el estrechamiento del tejido faríngeo y la hipertrofia adenoamigdalar.
- Control neurológico anómalo:  
Hipotonía generalizada  
Enfermedad del SNC: asfixia perinatal, parálisis cerebral  
Alteración del troncoencéfalo:  
Malformación de Chiari II.  
Estenosis del foramen magno (acrodoplasia).  
Anoxia, tumor, infección.
- Drogas:  
Sedantes: Hidrato de cloral, benzodiacepinas, fenotiacinas.  
Anestésicos.  
Narcóticos.  
Antihistamínicos.  
Descongestionantes nasales con uso prolongado.
- Otros:  
Disfunción autonómica.  
Disfagia.  
Secreciones orales excesivas.  
Obesidad.  
Prematuridad.  
Glosotopsis (59).

## 10.5. CLÍNICA

La fragmentación del sueño, incremento del esfuerzo respiratorio y anomalías intermitentes en los gases sanguíneos son las consecuencias fisiológicas inmediatas más frecuentes asociadas a un incremento de la resistencia de la vía aérea que ocurre con el inicio del sueño (17). Las diferencias más significativas en cuanto a presentación, alteraciones del sueño y modalidades terapéuticas del SAHS infantil frente al SAHS del adulto quedan reflejadas en la TABLA I.

		NIÑOS	ADULTOS
<b>PRESENTACION</b>	Edad Sexo Obesidad Falta de medro Hipertrof. adenoamigdalar Hipersomnia diurna	Pico 2-2 años Varón = Hembra Minoría Frecuente Frecuente Infrecuente	Aumento en 3ª edad 2 Varón > Hembra Mayoría Infrecuente Infrecuente Común, a menudo severa
<b>SUEÑO</b>	Obstrucción  Arquitectura  Microdespertares	Apnea obstructiva o hipoventilación obstructiva  Normal  Pueden no verse	  Disminución s. delta y REM  Al final de cada apnea
<b>TRATAMIENTO</b>	Quirúrgico Médico ( CPAP )	La mayoría Casos seleccionados	En una minoría común Muy

**TABLA I:** Diferencias SAHS infantil vs SAHS adulto

Solamente el 42 % de las apneas obstructivas termina con una respuesta de microdespertar. Los microdespertares son significativamente más frecuentes en apneas largas (>15 seg) y en apneas obstructivas que en apneas centrales.

Sus manifestaciones clínicas son muy variadas como consecuencia del diferente grado de desarrollo, la severidad y las diversas etiologías como queda reflejado en la TABLA II:

SIGNO / SÍNTOMA	% EN SAHS	% EN CONTROLES
Resp. dificultosa en el sueño	96	2
Parada respiratoria al dormir	78	5
Ronquido	96	9
Sueño inquieto	78	23
Rinorrea crónica	61	11
Respiración bucal diurna	87	18
Infecciones vías altas frecuentes	83	28
Vómitos / nauseas frecuentes	30	2
Deglución dificultosa	26	2
Exceso de sudoración en el sueño	50	16
Problemas de audición	13	0
Somnolencia diurna excesiva	33	9
Mal apetito	30	9
OMS frecuente	43	17
Tímidos / problemas sociales	22	5
<b>Perinatal:</b>		
Ausencia de llanto inmediato	47	13
Necesidad de oxígeno	30	11
Reanimación	26	4
Ingresados en UCIN	37	14
Mala succión / deglución	41	13
<b>Complicaciones de la gestación:</b>		
Infección	17	3
Hospitalización	19	3
Fatiga	39	20

**TABLA II.** Manifestaciones clínicas del SAHS infantil. De :Brouillette RT J. Pediatr 1984; 105: 10-14 y Harvey JMM. J. Pediatr. Child Health (1999) 35, 140-144

Quizás la diferencia clínica más importante con los adultos radica en que el niño con problemas respiratorios nocturnos **no presenta una SOMNOLENCIA DIURNA EXCESIVA** de manera obvia en la mayoría de las ocasiones. Sin embargo, es necesario reconocer algunas peculiaridades que diferencian esta situación de la que acontece en la edad adulta:

Aunque la hipersomnia en la infancia se diagnostica en pocas ocasiones según algunos estudios 1.7 % de niños de 4 a 12 años se duermen durante el día más de 7 veces a la semana y un 4% están cansados más de 7 veces a la semana (18), un 11-12% de los niños de escuelas elementales tienen síntomas de somnolencia diurna y de un 18% a un 21% describen fatiga durante las horas escolares (19,20). Entre un 63% y un 87 % de los adolescentes informan que necesitarían más horas de sueño de las que duermen (21).

Los niños pueden presentar síntomas de somnolencia diurna por tres razones:

A) No duermen el tiempo que requieren sus necesidades personales (sueño insuficiente)

B) Su calidad de sueño es pobre (fragmentación del sueño). Por ejemplo el SAHS

C) Tienen unas necesidades de sueño incrementadas. Por ejemplo la narcolepsia

Las causas de somnolencia diurna en la infancia, su prevalencia y modalidades terapéuticas de una manera esquemática son (22):

#### I. Causas de sueño insuficiente:

	<u>Prevalencia</u>	<u>Tratamiento</u>
<b>Conductual</b>	30 – 40%	
Insomnio de inicio		Educación sanitaria
Ausencia de límites		Educación sanitaria
Ajuste el ritmo circadiano		Educación sanitaria
Privación crónica	Común	Educación sanitaria
Inicio escolar temprano		Corrección política
Actividades sociales		Educación
Trabajo paterno		Educación
Hipersomnia idiopática	Rara	Higiene de sueño
Alt. Ritmo circadiano		
Retraso de fase		Adelanto de fase
Ausencia ritmo:		
Tumor hipotálamico		Estimulación sensorial
Ceguera		Melatonina?
Retraso mental		Regular ritmos de conducta

#### II. Causas de fragmentación del sueño

	<u>Prevalencia</u>	<u>Tratamiento</u>
Conductual	30 – 40 %	
Mala asociación		Educación
Parasomnias		
Terror del sueño		Higiene
Somniloquia		Higiene
Sonambulismo		Higiene + Medidas de Seguridad
Despertar confusional		Higiene
Desordenes respiratorios del sueño		
SAHS	2 %	Médico/Cirugía/ CPAP
SARVAS	¿?	Cirugía/CPAP
Otras situaciones médicas		
Asma		Tratamiento médico
Fibrosis quística		Tratamiento médico
Reflujo gastroesofágico		Tratamiento médico
Epilepsia		Tratamiento médico
Mvimientos Periodicos	Adultos: 3.9-10% Niños: 2%	Hierro Agentes dopaminérgicos
Ambiental		
Colecho		Educación/seguridad

## III. Somnolencia diurna por aumento de las necesidades:

	<u>Prevalencia</u>	<u>Tratamiento</u>
Narcolepsia	0.2 %	Metilfenidato, Pemolina Dextroanfetamina Modafinil
Hipersomnolencia temporal		
Enf. Aguda		
Drogas ilícitas		Ninguno específico
Medicación		
Hipersomnolencia recurrente		
Depresión	Común	Antidepresivos
S. Kleine-Levin	Raro	Litio; Carbamacepina
S. Premenstrual	Raro	Anticonceptivos
Hipersomnia idiopática	¿Precursor de Narcolepsia?	Metilfenidato Dextroanfetamina

En niños, una latencia media de sueño < 5 m. indica excesiva somnolencia diurna severa; una latencia media entre 5 -10 m indica excesiva somnolencia diurna moderada; una latencia media entre 10 a 14 m indica una excesiva somnolencia diurna moderada o mínima y una latencia media de 15 o más es considerada normal.

**Comorbilidad:**

Una gran diversidad de entidades clínicas pediátricas cursan con apneas (23):

## ❖ DIGESTIVO:

Reflujo gastroesofágico (RGE), Reflujo GE, estenosis de píloro, aspiración, infección, malformación congénita (hernia diafragmática, fístula esófago-traqueal, anomalías funcionales). Cohen y cols (24) encuentran que la apnea precede al RGE en el 93.6% de los episodios y solamente el 6.4% de los episodios de apnea siguen al RGE. Demuestran que la apnea que precede al RGE es de mayor duración que la que no es precedida por RGE.

- **NEUROLÓGICO:**  
Epilepsia, tumor cerebral, hematoma subdural, infección, respuesta vasovagal, malformación congénita.
- **RESPIRATORIO:**  
Infección, hipoventilación alveolar congénita, alteraciones respiratorias congénitas o adquiridas.
- **METABOLICO Y ENDOCRINO:**  
Hipocalcemia, hipoglucemia, hipotiroidismo, déficit de carnitina, S. de Leigh, S. de Reye, fructosemia y otras intolerancias a alimentos.
- **CARDIOVASCULAR:**  
Cardiomiopatías, arritmias, infección (endocarditis), anomalías de los grandes vasos, otras malformaciones.
- **PARASOMNIAS:** Los niños con parasomnias persistentes a menudo presentan problemas respiratorios durante el sueño y en menor proporción Síndrome de Piernas inquietas, observándose una mejoría o desaparición de las mismas tras el tratamiento de los problemas respiratorios nocturnos (25)
- **MISCELÁNEA:** Asfixia, efectos de fármacos, botulismo, pielonefritis, sepsis, accidentes, errores de nutrición, maltrato.

La mayoría de los niños con SAHS tienen un incremento del esfuerzo respiratorio durante el sueño e incremento de la sudoración nocturna. La respiración bucal durante el sueño es igual de frecuente en los niños con apnea como en los niños sin ella.

Existe un incremento de la frecuencia de enuresis nocturna, que en muchas ocasiones se resuelve tras la adenoidectomía.

Hoppenbrouwers (26) encontró que eventos motores ocurren después de 46%, 54% y 86% de los episodios de apnea respectivamente a uno, tres y seis meses de edad. Vecchierini observó que la frecuencia EEG aumenta después del 60 % de las apneas, seguidas o no de eventos motores, sea cual sea el estado de sueño y el tipo de apnea.

## 10.6 SAHS Y CRECIMIENTO

En cuanto a la relación entre apnea obstructiva y alteraciones del crecimiento, Nieminen y cols no encontraron diferencias significativas en la concentración sérica periférica de IGF-1, pero tanto los niños con SAHS como los roncadores primarios presentan valores periféricos reducidos de IGFBP-3. Tras la intervención el peso, la talla, el IMC y la masa grasa corporal aumentaron en los niños con SAHS mientras que sólo la masa grasa y la talla relativa aumentan en los niños con ronquido simple (27)

Entre el 4% y el 13% de los niños con SAHS tienen problemas estaturoponderales, las causas descritas de estos problemas asociados a SAHS son (28):

1. Anorexia o disfagia por hipertrofia adenoidea.
2. Secreción anómala de HGH
3. Hipoxemia nocturna
4. Acidosis respiratoria nocturna
5. Aumento del trabajo respiratorio nocturno: El gasto de energía durante el sueño pasa de 51 +/- 6 kcal por día antes de la intervención quirúrgica a 46 +/- 7 Kcal por kg y día después de la intervención (29) La velocidad de crecimiento se acelera después de la adenoidectomía.
6. Alteración de la arquitectura del sueño que interfiere en la liberación de la hormona del crecimiento (30,31) que se produce sobre todo en las fases III y IV de ondas lentas.

## 10.7 SAHS Y APARATO CARDIOVASCULAR

La Tensión Arterial en pacientes pediátricos con trastornos respiratorios durante el sueño sin complicaciones severas está positivamente correlacionada con el grado de alteración respiratoria. A los 7-10 segundos de terminar cada episodio de apnea se produce un incremento de la TA. Los niños con un IAH mayor de 10 exhiben presiones diastólicas y sistólicas mayores tanto durante la vigilia como durante el REM que aquellos que tienen un IAH menor de 10. El grado de elevación de la TA durante el REM está relacionado con el valor del IAH, mientras que durante el NREM y la vigilia no muestra correlación con la severidad de la alteración respiratoria. De manera que el IAH es uno de los mayores determinantes de la TA sistólica durante el REM, de tal forma que la TA durante el REM podría reflejar sensiblemente la severidad de la alteración respiratoria en los niños y estar envuelta en la elevación de la TA durante la vigilia (32).

La geometría y estructura del Ventrículo Izquierdo se encuentra alterada en los niños con SAHS (33). Los niños con SHAS adecuadamente tratados muestran una mejoría evidente de la función de su ventrículo izquierdo (34)

## 10.8 SAHS Y ALTERACIONES COGNITIVO – CONDUCTUALES

- La odds ratio para alteraciones neuroconductuales en niños roncadores es 2.93 (95% intervalo de confianza) (35)
- Se ha sugerido la comorbilidad entre el síndrome de déficit de atención con hiperactividad (SDAH) y problemas respiratorios durante el sueño es alta. El mecanismo por el cual el problema respiratorio puede contribuir al déficit de atención es desconocido. (36)  
En los niños con problemas respiratorios durante el sueño se multiplica por 3 la frecuencia de alteraciones de conducta y problemas de atención (37).
- Se observa un acortamiento de la latencia de sueño en los niños con SAHS, pero es infrecuente la somnolencia diurna excesiva, que tiende a desarrollarse en los casos más intensos o en los pacientes obesos (38).
- Mientras el tratamiento efectivo produce la normalización inmediata de las alteraciones respiratorias durante el sueño, la reversibilidad de la morbilidad secundaria asociada a SAHS puede no ocurrir o puede no ser completa (39)
- El rendimiento escolar se afecta en estas alteraciones del intercambio gaseoso nocturno. Los niños con bajo rendimiento académico tienen más probabilidades de haber roncado durante la niñez temprana y de requerir adenoamigdalectomía por ronquido, en comparación con sus compañeros con rendimiento escolar superior; de manera que la morbilidad neurocognitiva asociada a los trastornos respiratorios durante el sueño puede ser sólo parcialmente reversible, esto es, puede desarrollarse una “deuda de aprendizaje” en estos trastornos ocurridos durante la niñez temprana y perjudicar el rendimiento escolar posterior (40).
- Los niños que presentan hiperactividad y que no reúnan los criterios diagnósticos del SDAH, la Academia Americana de Pediatría recomienda, tras una exhaustiva evaluación, la realización de una cuidadosa historia de sueño y si presentan ronquido, la realización de un estudio nocturno de sueño (41).

## 10.9. SAHS Y ENURESIS

La causa de la enuresis primaria es desconocida aunque puede ser multifactorial. Los niños con SAHS tienen aumentada la producción de orina y la excreción salina de manera que tienden a tener más micciones nocturnas, al mismo tiempo se produce un estado de hipercatecolaminas (29)

Se ha especulado con la posible relación entre enuresis, respiración y saturación de oxígeno en sangre, algo que ha sido evaluado en sentido inverso, esto es, estudiando a pacientes en los que la resolución de la enuresis ha aparecido como efecto “espontáneo” secundario a la utilización de terapias que al aumentar el calibre de las VAS conducen a una mejora de la ventilación (42,43,44,45).

Tras el tratamiento se reducen en un 66% las noches enuréticas al mes y en un 77% a los 6 meses. En el grupo de enuresis secundaria el 100% a los 6 meses. (46)

## 10.10 SAHS Y MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

En el pretérmino recién nacido y lactante de bajo peso existe un predominio de la fase REM, destacando por la hipotonía muscular y la menor capacidad para despertar ante un fallo de la



respiración automática. Steinschneider demostró que niños con un episodio aparentemente letal (EAL) que posteriormente murieron de SMSL sufrían gran cantidad de apneas cortas mientras dormían. En el SMSL resulta en ocasiones indetectable el colapso de las VAS en los primeros días de la vida. ES sugestivo de obstrucción de la vía aérea superior, el hallazgo de una diferente distribución de las petequias en la necropsia, lo que puede ser explicado por una presión intratorácica negativa antes de la muerte. Las apneas obstructivas del sueño deben ser documentadas en los niños fallecidos de SMSL, aunque la PSG no parece ser predictiva (A. Zurita Molina. Principales hipótesis y teorías patogénicas de la MSI. En Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante (SMSL). Libro Blanco. Ed: Frederic Camarasa Piquer. Errgon. Madrid 1996)

## 10.11. HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS DEL SAHS PEDIÁTRICO

La alta prevalencia del SAHS ha inducido a la Academia Americana de Pediatría a recomendar que todos los niños reciban una investigación sobre el ronquido en los controles de salud. Si presentan ronquido y además tienen síntomas o hallazgos clínicos sugestivos de SAHS se deben realizar pruebas adicionales.

El añadir un cuestionario específico sobre la apnea del sueño incrementa las posibilidades diagnósticas (de un 26 % por historia clínica a un 53% usando un cuestionario específico en niños con S. Craneofaciales). (60)

Los criterios diagnósticos utilizados en el adulto no pueden utilizarse en el niño. Las técnicas diagnósticas utilizadas en pediatría son:

**I. Historia clínica completa general y del sueño.** Los datos más destacables son:

- Presencia de ronquido e intensidad del mismo.
- Evidencia de pausas respiratorias.
- Posición habitual durante el sueño: suelen dormir con el cuello hiperextendido, posición prona con las rodillas debajo del tórax, posición semisentado o necesitando varias almohadas. Son posiciones inconscientes que realizan durante el sueño buscando una mejor ventilación.
- Enuresis secundaria.
- Somatometría y cambios en ella.
- Presencia de cambios escolares o conductuales: Informe escolar

El Índice de Brouillette (61) es un test que cada vez tiene menos credibilidad. Se trataba de un índice clínico basado en tres preguntas sobre la frecuencia de dificultad respiratoria nocturna, la observación de pausas respiratorias durante el sueño y la frecuencia del ronquido.

**II. Exploración física completa con especial atención a la anatomía craneofacial y de vías respiratorias altas: Hipertrofia adenoamigdal.**

**a) Exploración ORL: Es esencial una exploración básica del área ORL y maxilofacial (55,62).**

En primer lugar inspeccionaremos el aspecto externo:

Se sabe que la hipertrofia adenoidea o amigdalal pueden influir en el desarrollo de la hemicara inferior y mandibular al provocar respiración oral ( 63,64). Aparece la denominada facies adenoidea caracterizada por: mirada triste (ojos hundidos), acúmulo de secreciones en torno a las FFNN boca abierta en reposo con queilitis comisural y restos de secrección salivar perioral Tras la adenoidectomía en edad precoz y /o tratamiento ortodónico-ortopédico durante el crecimiento hay evidencias de que estas anomalías pueden resolverse.

Observación de perfil para valorar las discrepancias maxilomandibulares. Micrognatismo o prognatismo maxilar sagital y/o transversal,. Retrognatismo o prognatismo mandibular. Con esta simple exploración podremos evidenciar los casos de maloclusión dentoalveolar (65). Posteriormente exploraremos la cavidad oral y orofaringe en busca de hipertrofias amigdalares

que debe señalarse que en ocasiones pueden infravalorarse por ser una amígdalas muy introducidas en sus fosas o que lo verdaderamente oclusivo de la vía aérea sean sus polos inferiores (esto lo confirmaremos con la endoscopia). La ocupación de la vía aérea por amígdalas linguales hipertróficas también puede condicionar una posición lingual avanzada que favorece el desarrollo de la mandíbula y limita el del maxilar superior.

Hemos de valorar también la forma del paladar duro pues una compresión maxilar superior (paladar ojival) suele acompañar a una mala respiración nasal, o fisuras palatinas, alteraciones de lengua (macroglosia), frenillo lingual corto y finalmente confirmar alteraciones de oclusión dentarias.

La exploración nasal es importante para evidenciar alteraciones de permeabilidad debidas a dismorfias septales, poliposis u otras tumoraciones endonasales que provoquen dificultad respiratoria nasal (57,64). Esta exploración nasal se completará con la endoscopia flexible, exploración, en general bien tolerada por el niño y sin necesidad de anestesia local en niños colaboradores. Nos permite valorar, además de las fosas nasales, la hipertrofia adenoidea, posibles atresias de coanas, los niveles de obstrucción retropalatal y retrolingual y las eventuales alteraciones laríngeas.(62,65).

A nivel radiológico la placa simple lateral de partes blandas de cuello puede mostrarnos con relativa fiabilidad el tamaño de las vegetaciones adenoides aunque difícilmente predice el grado de obstrucción real y menos durante el sueño (63). Más importante es el estudio cefalométrico en los niños con alteraciones craneomandibulares (60,61) y las técnicas de fluoroscopia, Resonancia Nuclear Magnética (67,68) o la Tomografía axial computadorizada ultrarápida o cine-TC que reproduce con precisión las vías respiratorias durante la fase de respiración y periodos de apnea (69). Esta técnica obtiene imágenes cada 0,05 o 0,1 segundos y no precisa sedación. Sin embargo parecen más fiables las imágenes de traquea y bronquios que las de las vías más altas donde realmente está el problema.

#### **b) Exploración cardiopulmonar:**

Soplo sugestivo de regurgitación tricuspídea.

Observación del trabajo respiratorio, especialmente durante el sueño o reposo.

Presencia de cianosis.

Descripción del patrón y frecuencia respiratoria.

Muchos estudios retrospectivos han demostrado que el SAHS no puede distinguirse del ronquido simple basándonos única y exclusivamente en la historia clínica y la exploración física. La correlación entre la clínica y los hallazgos PSG varían del 37 al 56% en función de los criterios polisomnográficos más o menos estrictos utilizados (70,71).

Goldstein encontró para el ronquido, las pausas, dormir en posición de opistotonos, excesiva somnolencia diurna, facies adenoidea y audio durante el sueño una sensibilidad del 76.9%, especificidad del 82,4%, Valor Predictivo Positivo del 76,9% y Valor Predictivo Negativo del 82,4% si bien su serie era escasa (30 pacientes) (72).

### **III.Audio y Videograbación en el hogar:**

En la mayoría de las ocasiones la exploración e inspección durante la vigilia es completamente normal haciendo necesaria la observación del niño durante el sueño. Desde la Asistencia Primaria, en ocasiones es posible solicitar a los padres la realización de una **Videograbación** en el hogar. Sivan y cols desarrollaron un score (ANEXO 1) para valorar el video realizado por los padres en su domicilio en niños de 2 a 6 años de edad durante media hora y lo compararon con los hallazgos PSG en esos mismos niños. La grabación se realiza durante media hora con la cabeza y el tronco del niño visibles y sin ropa que impida observar los movimientos respiratorios. Se indica a los padres que realicen la grabación durante el período de tiempo en

el que ellos hayan observado con anterioridad una mayor incidencia de alteraciones respiratorias, respiración ruidosa o ronquido. Deben ser instruidos para evitar ruidos (incluyendo el ruido de los aparatos de grabación o la conversación en la habitación o en sus cercanías).

La sensibilidad y especificidad del score del video fue del 89% y 77 %, respectivamente con los puntos de corte 5 (todos los niños con una puntuación igual o menor de 5 tuvieron PSG normales) y 11 ( todos los niños con una puntuación mayor o igual a 11 tuvieron PSG patológicas) . La alta sensibilidad (video anormal con PSG anormal) junto con sus escasos falsos negativos (video normal con PSG anormal) y la relativamente baja especificidad ( video normal con PSG normal) hacen de la grabación de video en el hogar una herramienta útil para el screening sin un excesivo costo. En los niños con un score de 6 a 10 es necesario realizar una PSG. Cuando el score es mayor de 11 las probabilidades de SAHS son elevadas (73):

Según la valoración del Subcomité del SAHS de la Academia Americana de Pediatría (35) la sensibilidad es del 94%, la especificidad del 68%. La conclusión de dicho Comité con respecto al uso de videograbaciones en el hogar es que son necesarios más estudios sobre su especificidad y sensibilidad para poderlos usar como una alternativa a la PSG.

Es preciso descartar por medios diagnósticos específicos la comorbilidad de RGE, Asma, Epilepsia y problemas del desarrollo (parasomnias).

#### **IV. Cuestionarios**

Chervin (74) ha desarrollado un test de screening para niños de entre 2 – 18 años de edad desde Asistencia Primaria con una línea de corte 33% con sensibilidad 0.85 y especificidad 0.87 (ANEXO 2). Sin embargo sus resultados, al igual que otros cuestionarios desarrollados, son poco interpretables pues no han sido comparados con PSG.

#### **V. Pulsioximetría**

En la revisión realizada por el grupo de consenso sólo se ha encontrado un estudio que relacione la pulsioximetría con la PSG realizando la pulsioximetría al mismo tiempo que la PSG pero evaluándola de manera independiente. En este grupo de niños con una incidencia de SAHS del 60.2% comparándola con la PSG nocturna su valor Predictivo Positivo es de 97% y su Valor Predictivo Negativo es del 47%.

La pulsioximetría nocturna sería útil como screening cuando es positiva requiriendo los niños con resultado negativo PSG nocturna (75).

#### **VI. Polisomnografía diurna**

La conclusión que se puede extraer de los estudios que evalúan la PSG diurna de 1 hora de duración (76,77) es que un estudio de siesta con resultado negativo requerirá un seguimiento mediante PSG nocturna para su confirmación. Su Valor Predictivo Positivo es del 77% al 100% y su Valor Predictivo Negativo del 17 al 49% en una población con incidencia de SAHS del 66%. Su resultado positivo es útil a pesar de que puede infravalorar la intensidad del SHAS. El resultado negativo requiere una PSG nocturna. La diferencia en el valor Predictivo de la PSG diurna y la PSG nocturna probablemente radique en el menor REM durante los estudios diurnos así como en la disminución del tiempo total de sueño (40).

#### **VII. Polisomnografía nocturna**

Uno de los problemas para evaluar los diferentes métodos de diagnóstico del SAHS infantil con el standard oro, la polisomnografía, es que ésta no ha sido bien estandarizada ni en su técnica ni en su interpretación a pesar de que últimamente se han realizado aproximaciones (78,79). Así, en la literatura existen diferentes criterios polisomnográficos para definir el SAHS pediátrico (80):

1. Criterio I: Más de una apnea obstructiva (ausencia de flujo durante 2 o más ciclos de un esfuerzo respiratorio continuado) por hora de sueño.

2. Criterio II: Más de 5 apneas o hipopneas (reducción del flujo, movilidad torácica o movilidad abdominal por dos o más ciclos respiratorios seguidos de una desaturación del 4% o más, un microdespertar o un despertar) por hora de sueño.
3. Criterio III: Más de una apnea, hipopnea o evento respiratorio relacionado con microdespertar (un incremento gradual de la presión intratorácica negativa al final de la inspiración de al menos 5 cm de H<sub>2</sub>O durante 5 o más ciclos respiratorios, seguidos de un microdespertar o un despertar) por hora de sueño.

Marcus y cols concluyeron en su estudio que una apnea de cualquier duración más frecuente de un evento por hora es anormal. La PO<sub>2</sub> mínima no debe ser inferior a 92 %.

La PSG cuando incluye la determinación de CO<sub>2</sub>, permite el diagnóstico del S. de Hipoventilación siempre y cuando se detecte la presencia de una presión de CO<sub>2</sub> mayor a 50 mm en más del 8-10% del tiempo (la presión esofágica en vigilia suele ser entre -10 y -5 cm. de agua).

Se define un SAHS severo cuando hay un índice de alteración del sueño (RDI: número de eventos respiratorios obstructivos/ hora de sueño) >10.0 y/o un punto más bajo de saturación de oxígeno <90%. Un SAHS mediano se define ante la presencia de un RDI entre 5.0 y 10.0 y un nadir de saturación > 90% (82)

***En las bases del conocimiento actual este grupo de consenso cree que un índice de apnea obstructiva entre 1 y 3 debe ser tomado como la línea de corte de la normalidad. Mientras que un índice de apnea de 1 es estadísticamente significativo, no conocemos qué nivel de significado clínico tiene (81).***

Una de las ventajas de la PSG es que nos permite cuantificar la gravedad del SAHS. La presencia de un SAHS importante durante la PSG es un factor de riesgo para complicaciones durante el período postoperatorio inmediato.

Ante la presencia una excesiva somnolencia diurna es necesario plantear la indicación de realizar un Test de Latencias Múltiples o un Test de Mantenimiento de la Vigilia.

En la TABLA IV se valoran la sensibilidad, especificidad, valor Predictivo Positivo y Negativo de algunas estas técnicas comparándolas con la Polisomnografía nocturna. Del estudio de esta tabla podemos concluir que la evaluación clínica, incluyendo los cuestionarios dirigidos, tiene una baja sensibilidad y especificidad inaceptables para le diagnóstico del SAHS:

AUTOR	AÑO	CRITERIO DE SAHS POR PSG	Nº	PREVALENCIA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PREDICTIVO POSITIVO	VALOR PREDICTIVO NEGATIVO
<b>Grabación</b>								
Sivan	1996	AHÍ ≥ 1	58	62%	94.4%	68.2%	82.9%	88.2%
Goldstein	1994	AHÍ ≥ 15	30	43%				
Lamm	1999	AHÍ ≥ 5	29	48%	71%	80%	75%	73%
<b>Pulsiosimetría</b>								
Brouillette	2000	AHÍ ≥ 1	34	60%	42.9%	97.8%	96.8%	53.1%
9								
<b>PSG siesta</b>								
Marcus	1992	Descriptivo	40	95%	73,7%	100%	100%	16.7%
Saeed	2000	AHÍ ≥ 1	14	66%	68.4%	60.4%	77.4%	49.2%
3								

**TABLA IV.** American Academy of Pediatrics. Pediatrics Vol 109,4. 2002

Desde el punto de vista práctico en cuanto al diagnóstico del SAHS pediátrico podríamos concluir:

- La PSG nocturna sigue siendo el patrón oro diagnóstico.
- Los recursos disponibles de PSG pediátrica son escasos y se prevé un incremento de su demanda en un futuro. El escaso número de Unidades con dedicación pediátrica está condicionado en parte por las peculiaridades de tamaño del paciente, la mayor exigencia de tiempo en la preparación del mismo por su escasa colaboración, dificultades de interpretación de los registros por la ausencia de personal especializado en somnología pediátrica...
- La historia clínica y la exploración física no permiten distinguir el ronquido simple del SAHS.
- En aquellos niños en los que exista una alta probabilidad pretest de presentar SAHS, la pulxiosimetría nocturna tiene un elevado Poder Predictivo Positivo. Dado su Poder Predictivo Negativo los niños que presenten un test negativo deben ser estudiados mediante PSG nocturna.
- Los estudios PSG de siesta son poco sensibles para evaluar la gravedad del SAHS
- En casos no complicados la poligrafía respiratoria junto con oximetría y videograbaciones en el hogar pueden tener una alta correlación con los hallazgos de PSG.(82)
- Las técnicas simples realizadas en el hogar deben ser aplicadas con precaución pues existen escasos estudios que las validen en este grupo de edad.
- Si se sospecha algún cuadro comórbido al SHAS (epilepsia, MPP...) se requiere la realización de una PSG nocturna vigilada.

Así pues, en Asistencia Primaria la evaluación clínica de un niño con el objetivo de descartar o confirmar la presencia de SAHS y priorizar su atención, debe incluir en opinión de este grupo de consenso (84):

- ❖ Historia Clínica Standard completada con una historia de sueño.
- ❖ Exploración Pediátrica Standard con especial valoración del área ORL.

- ❖ Child Behavioral Test cumplimentado por los padres o un Test de evaluación psicomotora de validez semejante.
- ❖ Test Clínico de sospecha de SHAS de Chervin o similar.
- ❖ Telerradiografía lateral de cráneo y cefalometría específica de la VAS.
- ❖ De manera optativa, en función de las posibilidades técnicas, se debería incluir la valoración del trabajo respiratorio durante el sueño mediante vídeograbación casera y la pulxiosimetría nocturna.

La valoración conjunta de estas técnicas deberá facilitar la indicación o no de derivación del paciente a una Unidad de Sueño (preferible) o al Servicio de OLR de referencia para completar el estudio e indicar el tratamiento de elección (Ver diagrama en ANEXO 4)

## **10.12. TRATAMIENTO DEL SAHS PEDIATRICO**

El tratamiento se puede dividir en cuatro categorías:

### **10.12.1. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Las técnicas quirúrgicas que se han aplicado son:

- ❖ Adenoamigdalectomía
- ❖ Traqueotomía
- ❖ Cirugía plástica maxilar / mandibular
- ❖ Tratamiento de atresia o estenosis de coanas
- ❖ Revisión del paladar hendido
- ❖ Uvulopalatofaringoplastia
- ❖ Corrección del tabique desviado
- ❖ Pólipos nasales.

La adenoidectomía / adenoamigdalectomía suelen ser el tratamiento de elección en la mayoría de las situaciones con una mejoría que ronda el 75%. La adenoamigdalectomía es el tratamiento más extendido y eficaz en casi tres cuartas partes de los casos de SAHS infantil. Consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno, de la sintomatología diurna y la reversión en muchos casos de las complicaciones cardiovasculares, alteraciones neurocognitivas y del retraso en el crecimiento. Sin embargo, la adenoidectomía aislada no es, en general, efectiva para tratar el SAHS infantil (85).

La última Revisión Cochrane disponible indica que no es posible saber si la adenoidectomía aislada, la amigdalectomía aislada o la combinación de ambas reportan alguna ventaja. Esta revisión afirma que en el presente, debido a la ausencia de suficientes estudios a doble ciego, la eficacia del tratamiento de la apnea del sueño con adenoidectomía debe ser investigada y se necesitan más estudios antes de recomendar rutinariamente la adenoidectomía en estos casos (86). La Revisión Cochrane a este respecto concluye que la literatura disponible sobre los efectos de la adenoamigdalectomía en la Apnea Obstruktiva Pediátrica contiene problemas metodológicos que incluyen la falta de aleatorización y controles así como variaciones en las definiciones y variables tenidas en cuenta. La evidencia disponible, desde ensayos no aleatorios y trabajos no controlados hasta el momento, sugiere que la adenoamigdalectomía es a menudo de ayuda en el tratamiento del SAHS en niños. Así pues, los clínicos deben continuar realizándolas en los niños con SAHS significativo y asegurarse de sus beneficios en cada caso concreto. En vistas a la necesidad de investigaciones de calidad, la cirugía debe realizarse como parte de un completo enfoque clínico.

Posteriormente a esta revisión Goldstein demostró que los niños, por otro lado sanos, con datos clínicos sugestivos de SAHS se benefician de la intervención incluso cuando la PSG es

normal (87) .Uno de los efectos beneficiosos de la adenoamigdalectomía es la mejoría significativa en los parámetros objetivos que miden la conducta (especialmente la intención de la acción y la impulsividad) tras la intervención (88) . Por ejemplo Mitchell en un estudio de 60 niños con SAHS y Avior con 19, operados con adenoamigdalectomía demuestran una significativa mejora de las alteraciones del sueño, síntomas físicos y emocionales y de su función diurna y comportamiento (89,90) . Por otro lado también se ha demostrado un descenso en la utilización de consumos sanitarios después de esta intervención en este tipo de patología (91).

***Este grupo de consenso recomienda realizar siempre adenoamigdalectomía si bien, a criterio del cirujano, éste puede decidir una u otra aislada en función de cual esté hipertrofiada y cual no según la exploración.***

La ausencia de ronquido posquirúrgico se correlaciona bien con el éxito de la intervención, así se ha comprobado un valor predictivo negativo del ronquido postadenoamigdalectomía del 100% mientras que el 57% de los niños que continúan roncando tienen alteraciones polisomnográficas (Valor Predictivo Positivo del ronquido del 57%) (92).

Es necesario tener en cuenta que se ha estimado que en el 20% de las intervenciones se observa un SAHS residual (93).

El riesgo posquirúrgico pediátrico oscila entre el 0% y el 1.3%, sin embargo en los niños con SAHS, se han encontrado tasas de entre el 16-27% (94). Se ha reportado mayor incidencia de complicaciones respiratorias postoperatorias cuando la indicación de la adenoamigdalectomía ha sido el SAHS. Ruboyianes, por ejemplo reporta una incidencia de complicaciones de la vía respiratoria en estos pacientes de un 16% en un estudio realizado sobre 44 niños con SAHS. En algunos centros, por cuestiones de rentabilidad económica se tiende a realizar esta cirugía de forma ambulatoria. Si esto es así se recomienda que en los casos de SAHS se evite (95,96). Rosen aconseja una monitorización en el postoperatorio de los casos de más riesgo: los menores de dos años, los casos con anomalías craneofaciales, retraso de crecimiento, hipotonía, cor pulmonales o graves alteraciones en el estudio polisomnográfico previo (97). Los factores de riesgo en cuanto a un compromiso respiratorio serio en el postoperatorio inmediato mencionados en la literatura son (98):

- Edad menor 3 años.
- SAHS severo en PSG
- Complicación cardiaca del SAHS.
- Obesidad mórbida.
- Retraso de crecimiento estaturponderal.
- Historia de nacimiento pretérmino.
- Enfermedad cardiaca congénita. Hipertensión pulmonar
- Infección respiratoria reciente.
- Enfermedad neuromuscular.
- Anomalía craneofacial. Fisura palatina.
- Alteración cromosómica.

Gillan y cols sugieren que la pulxiometría nocturna puede ser utilizada para estimar la severidad del SAHS y diseñan un score con una sensibilidad del 71% para aquellos que van a requerir alguna intervención respiratoria durante el período posquirúrgico inmediato. (99).

Tras la intervención los niños que continúan roncando deben ser reevaluados para descartar la presencia de SAHS residual. Se han observado, además, casos de reproducción de los síntomas tras la pubertad, sobretodo varones, o de persistencia de síntomas residuales tras la cirugía. Ello es debido a una insuficiente evaluación de la problemática antes de la intervención ya que pueden existir otras alteraciones junto a la hipertrofia adenoamigdal: hipertrofia de paladar

blando, retropulsión mandibular o hipertrofia basilingual. Se recomienda, por ello, que los niños operados sigan siendo evaluados con posterioridad tanto clínica como polisomnográficamente.

Se han descrito multitud de técnicas de amigdalectomía. Los procedimientos con el paciente despierto (Sluder) son inaceptables hoy día debido al alto riesgo de complicaciones. La disección bajo anestesia general e intubación orotraqueal es el procedimiento más habitual. Se han descrito múltiples modificaciones de la técnica de disección (disección fría, bipolar, láser, criocirugía, radiofrecuencia, etc.) que no han disminuido significativamente la morbilidad de la intervención ni la tasa de complicaciones.

#### Técnica de amigdalectomía por disección fría.

El procedimiento universalmente admitido es la técnica de disección. Esta técnica se realiza en un quirófano correctamente equipado y bajo anestesia general con intubación oro-traqueal. Con el paciente en decúbito supino, el cirujano se coloca detrás de la cabeza y, con la ayuda de un abre bocas que deprime la lengua se procede a la disección extracapsular de las amígdalas ("disección fría"). (100).

#### Amigdalectomía por electrodissección.

El electrobisturí y el electrocauterio se utilizan en cirugía para muchas intervenciones. Se consigue una hemostasia del campo quirúrgico más fácilmente que con otras técnicas y se acorta el tiempo operatorio. Se puede realizar con bisturí monopolar o bipolar ayudada o no con microscopio. Con bisturí monopolar el dolor es superior a la disección 'fría'. (100,101). En un estudio llevado a cabo en USA y basado en un cuestionario que respondieron un total de 418 centros sobre las técnicas utilizadas para la extirpación amigdalar, el electrocauterio monopolar fue la técnica más utilizada con un 53,5% de los centros y la causa más abogada fue la reducción del riesgo de sangrado(102) .

#### Radiofrecuencia.

Consiste en la generación de calor por medio de radiación electromagnética. La radiofrecuencia se puede utilizar como instrumento de disección para realizar la amigdalectomía total extracapsular (similar a la disección fría y a la electrodissección), como bisturí para realizar amigdalotomía (o amigdalectomía parcial) o como reductor del volumen amigdalar por medio de una sonda de radiofrecuencia en el interior de la amígdala.

Con la radiofrecuencia se consiguen temperaturas tisulares más bajas que con el láser o electrocauterio, con un menor daño térmico tisular, lo que ocasiona menos dolor postoperatorio que la electrodissección (103).

En un estudio reciente en 101 niños con SAHS, aleatorizado entre radiofrecuencia y electrocauterio, Chang, demuestra un postoperatorio mejor tolerado en el grupo en que se utilizó la radiofrecuencia (104).

#### Láser CO2

El láser CO2 puede utilizarse como instrumento para la disección extracapsular (amigdalectomía total) o como bisturí para amigdalotomía (amigdalectomía parcial):

*Amigdalectomía total (disección extracapsular):* no posee ventajas comprobadas y sí un alto costo. Es una técnica lenta por lo que esta reservada sólo para aquellos pacientes con patologías tales como hemofilia u otros trastornos importantes de la coagulación. Debido a las altas temperaturas tisulares se produce más dolor que con técnicas tradicionales y no reduce la hemorragia postoperatoria comparada con otras técnicas.

*Amigdalectomía parcial (amigdalotomía):* es una alternativa razonable para la hipertrofia amigdalar obstructiva. Junto a la amigdalotomía con radiofrecuencia es la técnica con menor



morbilidad (mínimo sangrado intra y postoperatorio y escaso dolor postoperatorio) debido a la ausencia de desgarro de la cápsula amigdalina (105).

Otra técnica también utilizada es la del bisturí microdebridador con realización de amigdalotomías parciales que aumentan el paso aéreo. Con estas técnicas parciales parece conseguirse, según diversos autores, un postoperatorio más rápido y menos doloroso. Como señala Koltai en un estudio comparativo con esta técnica entre la cirugía parcial o total, no existen diferencias en cuanto a resultados (106).

La uvulopalatofaringoplastia (UPFP) es más agresiva. Hasta el momento no existe, ningún estudio randomizado que avale la conveniencia de la misma en etapa pediátrica. La UPFP se ha utilizado en niños con SAHS y paladar y/o úvula hipertróficos. Sin embargo en los niños no hay series amplias y debe tenerse mucha precaución con las estenosis y las insuficiencias velofaríngeas. Una serie de Kerschner sobre 15 niños con SAHS y alteraciones neurológicas, intervenidos con esta técnica asociada a adenoamigdalectomía, demuestra que 77% en el seguimiento a largo plazo son exitosos, pero que el 23% necesitan intervenciones adicionales posteriormente (107).

#### Otras técnicas quirúrgicas:

Otras cirugías como la glosopexia, utilizada sobretodo en casos de Pierre-Robin, los avances maxilares y correcciones de anomalías congénitas en niños con síndrome de Crouzon o Apert, la cirugía septal o de masas nasales en casos con dichos problemas siempre con una correcta selección de los casos y con la experiencia necesaria pueden ser útiles. Las estrategias terapéuticas sobre todo en los casos de malformaciones deben ser individualizadas a cada caso. En estos casos de cirugía mayor maxilofacial para estas malformaciones, a pesar de corregirlas correctamente no siempre consiguen solucionar el SAHS, e incluso algunas de estas correcciones como la de hendidura palatina pueden desencadenar SAHS (107).

Algunas series como la de Burstein en 1995 recomiendan cirugía de suspensión lingual del hioides y procedimientos de expansión esquelética para evitar la traqueotomía. Este autor somete a dicha cirugía a 28 niños con malformaciones craneofaciales y SAHS en su trabajo (108). Otros trabajos como el de Witterborn en 2004 también va en esta línea y publica 17 niños entre 5 y 120 días con micrognatias severas a los que somete de forma exitosa a cirugía mandibular y así evita la traqueotomía (109). Otro trabajo es el de Bell en que señala que la cirugía de avance esquelético es útil en los niños con SAHS severos refractario al tratamiento médico. Señala que el tratamiento fue exitoso en cuatro de ellos y que dicho éxito no únicamente depende de la posición esquelética, si no también de la adaptación neuromuscular(110).

La traqueotomía sabemos que es absolutamente eficaz para resolver el SAHS tanto en niños como en adultos pero sus consecuencias físicas y psíquicas, sobretodo en la población infantil hace que intentemos evitarla siempre al máximo, debe ser un tratamiento transitorio que une a su efectividad un gran número de limitaciones y efectos secundarios así como una cierta morbilidad intra y postoperatoria. En esta población puede ser útil como método de espera a las cirugías agresivas que deban realizarse con posterioridad cuando crezca y en casos donde la aplicación de CPAP por alteraciones anatómicas graves no sea posible. La traqueotomía no es , pues, una técnica de elección en el SAHS pediátrico; sus indicaciones serían:

- Niños con problemas craneofaciales (S. De Pierre-Robin)
- Determinadas displasias óseas.
- Intubación prolongada.
- Estenosis glótica, subglótica o laringotraqueal.
- Tumores
- Parálisis laríngea.
- Traqueomalacia.
- Enfermedades neurológicas

### 10.12.2. CPAP NASAL

Durante los últimos años la CPAP se está convirtiendo en la segunda línea de tratamiento cuando el SAHS persiste sin resolver a pesar de la intervención quirúrgica. Sus indicaciones serían niños con SAHS asociada a otras patologías, aquellos niños por otra parte sanos con SAHS residual tras la intervención, en el periodo prequirúrgico para estabilizar niños con riesgo de compromiso postintervención o en el ínterin del crecimiento craneofacial y dental hasta la intervención quirúrgica definitiva.

Como complicación se ha descrito hipoplasia facial del tercio medio por un largo uso (111). Para Guilleminault el uso del Auto-CPAP en niños y adolescentes es seguro, efectivo y bien tolerado (112) aunque la experiencia actual es escasa. Se debe brindar especial atención al tamaño de la máscara (con necesidad de cambio aproximadamente cada 6 meses según el período evolutivo) así como a los puntos de sujeción evitando la generación de puntos de presión. Para mejorar el cumplimiento terapéutico es necesario adiestrar a los padres y acostumar al niño a la máscara sin presión durante el día enseñándole a dormirse primero con la máscara no conectada como demostraron Massa y cols (113). Con esta preparación informan de una buena tolerancia del 86%; un período de aclimatación a la máscara en casa permite recuperar un 26% de los pacientes que de entrada lo rechazan.

Las presiones medias necesarias para mejorar la obstrucción suelen oscilar entre 4 a 6 cm siendo necesario controles frecuentes pues los requerimientos de presión cambian con el crecimiento y desarrollo del niño. Padman y cols usando BiPAP encuentran que los pacientes (edad media 11.7 años, Presión 5/3 a 14/7) determinan su propio flujo y frecuencia y en general mantienen un patrón respiratorio más natural. (114).

### 10.12.3. TRATAMIENTO CONSERVADOR

Mediante la observación, pérdida de peso, terapia posicional. Muchas veces es poco efectivo, especialmente en cuadros intensos, la pérdida de peso sola no es suficiente para solucionar el problema. Es el tratamiento indicado en niños mayores con un problema mínimo.

### 10.12.4. TRATAMIENTO MÉDICO

No es generalmente el tratamiento de elección como primera línea:

- Insuflación de la faringe durante el sueño: La insuflación de oxígeno puede disminuir la desaturación pero no el número de apneas e incluso favorecer el desarrollo de una hipoventilación alveolar significativa (115)
- Descongestivos nasales por períodos breves. No se ha demostrado su eficacia.
- Esteroides nasales tópicos: En un estudio con niños de 2 a 14 años se encontró que 50 mcg de Budesonida dos veces la día durante 4 semanas mejoraba la clínica en pacientes con un SAHS mediano. Este efecto se mantenía hasta 9 meses. (116). De manera que los corticoides tópicos parecen tener algún efecto beneficioso en niños por otra parte sanos con un SAHS leve o moderado y pueden jugar un papel en determinados casos (92).

### 10.12.5. PROFILAXIS DEL SAHS

Se ha identificado cómo algunas de las técnicas eficaces para el tratamiento del SAHS pediátrico pueden generar anomalías faciales que favorecen su persistencia (CPAP infantil e hipoplasias del 1/3 medio facial). Si bien los tratamientos ortopédicos no obtienen resultados inmediatos sí que hay que considerar el papel profiláctico que puede derivarse de un

tratamiento ortodóncico-ortopédico que corrija o mitigue las anomalías maxilomandibulares en edades tempranas, conduciendo a un desarrollo adecuado del patrón esquelético facial. Todo ello conforma un soporte de la VAS menos susceptible al colapso.

#### PUNTOS BÁSICOS A TENER EN CUENTA FRENTE A LA APNEA OBSTRUCTIVA SEGÚN LA MEDICINA BASADA EN PRUEBAS (117) :

1. Los tres síntomas con mayor poder predictivo de la presencia de SAHS son el ronquido profundo, la dificultad para respirar durante el sueño, y las pausas respiratorias (o esfuerzo respiratorio) durante el sueño observadas por los padres. El ronquido primario no puede ser distinguido de la apnea del sueño sólo mediante la historia clínica (III-2)
2. El factor anatómico más frecuentemente asociado en los niños es la hipertrofia adenoamigdalar. El riesgo de obstrucción de la vía aérea superior no depende del tamaño de adenoides y amígdalas per se, sino de su tamaño relativo comparado con el tamaño de la vía aérea (III-2)
3. El SAHS altera claramente el desarrollo normal y el funcionamiento del niño.
4. La compleja interacción de varios factores en el SAHS explica el retraso de crecimiento observado.
5. Se debe prestar especial atención a los detalles del sueño (movimientos, sudoración, sueño intranquilo...), un tiempo generalmente olvidado en la historia clínica.
6. El examen realizado durante la vigilia a menudo es completamente normal.
7. Una saturación sanguínea normal por la mañana no excluye la presencia de hipoxemia o hipoventilación nocturna.
8. Los niños con SAHS tienen mayor riesgo de complicaciones postoperatorias.
9. La adenoamigdalectomía es el tratamiento de elección en los niños con SAHS (III-2). El CPAP se indica en los niños que no responden a la intervención o en los que ésta no es posible.
10. Existe un elevado riesgo postoperatorio en aquellos niños que tienen un cuadro de apnea obstructiva severo, comorbilidad (por ejemplo hipoplasia facial) o son menores de 3 años (III-2). No todos los niños con S. de Apnea obstructiva del Sueño se curan con la adenoamigdalectomía. Aproximadamente el 20% necesitan ser reevaluados y, posiblemente, ser tratados de nuevo (III-2)
11. La polisomnigrafía nocturna es el método ideal para detectar y graduar la severidad del síndrome de apnea nocturna en los niños (III-2)

El tratamiento del SAHS ocasionado por hipertrofia adenoamigdalar reduce el gasto sanitario de estos niños tras la intervenidos en 1/3. Los gastos sanitarios previos a la intervención en el grupo de niños con SAHS es 2.5 veces el gasto de los niños control. La intervención se asocia a una reducción del 60% de ingresos hospitalarios, el 47% en el número de consultas, una reducción del 39% visitas a servicios de urgencia y una disminución del 27% de gasto farmacológico de manera que durante el segundo año tras la intervención los niños intervenidos reducen su gasto sanitario en un 32.5% (118).

El diagnóstico y tratamiento del SAHS pediátrico así como el ámbito en el que éste debe ser desarrollado según este grupo de consenso queda resumido en el ANEXO 4.

Un aspecto que debe tomarse en consideración y que sin duda aumentará su presencia en el futuro es la posible prevención del SAHS del adulto en edades tempranas donde con medios ortodóncicos es viable estimular o inhibir el crecimiento sagital y/o transversal mandibular o maxilar y por ende inducir cambios en las VAS consiguiendo una conformación de la vía aérea menos susceptible al colapso (119,120)

## 10.13. ANEXOS

## ANEXO 1.

## Score del video:

<b>1. Ruido inspiratorio</b>	
Ausente	<b>0</b>
Suave	<b>1</b>
Intenso	<b>2</b>
<b>2. Tipo de ruido inspiratorio</b>	
Episódico	<b>1</b>
Continuo	<b>2</b>
<b>3. Movimientos durante el sueño</b>	
Sin movimientos	<b>0</b>
Pocos movimientos (<3)	<b>1</b>
Numerosos (>3), todo el cuerpo	<b>2</b>
<b>4. Número de despertares</b>	
Un punto por cada despertar	
<b>5. Número de apneas</b>	
Ninguna	<b>0</b>
Una o dos	<b>1</b>
Numerosas (> 3)	<b>2</b>
<b>6. Retracciones del tórax</b>	
Ausentes	<b>0</b>
Intermitentes (periódicas)	<b>1</b>
Todo el tiempo	<b>2</b>
<b>7. Respiración bucal</b>	
Ausente	<b>0</b>
Intermitente (periódica)	<b>1</b>
Todo el tiempo	<b>2</b>

## ANEXO 2

Cuestionario de Screening de SAHS de Chervin.

Conteste **SI** o **NO** a cada pregunta

**Mientras duerme su hijo/a....**

- ... Ronca más de la mitad de tiempo:
- ... Siempre ronca:
- ... Ronca fuertemente:
- ... Tiene una respiración agitada o movida:
- ... Tiene problemas para respirar o lucha para respirar:

**Alguna vez usted....**

- ... Ha visto a su hija/o parar de respirar durante la noche:

**Su hijo/a...**

- ... Tiene tendencia a respirar por la boca durante el día:
- ... Tiene la boca seca cuando se levanta por la mañana:
- ... Se orina de manera ocasional en la cama:

**Su hija/o...**

- ... Se levanta por las mañanas como si no hubiese descansado suficiente:
- ... Tiene problemas de somnolencia durante el día:
- ... Que algún profesor o tutor le haya comentado que parece somnoliento por el día:
- ... Es difícil de despertar por las mañanas:
- ... A veces tiene dolores de cabeza por las mañanas:
- ... En algún momento de su vida ha tenido un enlentecimiento de su crecimiento:
- ... Tiene sobrepeso:

**Su hijo/a a menudo...**

- ... Parece que no escucha cuando se le habla directamente:
- ... Tiene dificultades en tareas organizadas:
- ... Se distrae fácilmente por estímulos ajenos:
- ... Mueve continuamente sus manos o pies o no para en la silla:
- ... A menudo actúa como si tuviera un motor:
- ... Interrumpe o se entromete con otros (por ejemplo en conversaciones o juegos):

## ANEXO 3

### CHILD BEHAVIOURAL TEST

A continuación hay una lista de comportamientos y sentimientos que se observan en niños y adolescentes. Si alguno define a su hijo/a **durante los últimos 6 meses**, rodee con un círculo en número 2 si ocurre frecuentemente o **si es bien cierto** y CON un círculo alrededor del número 1 si es aplicable **solamente algunas veces**. Si **no es cierto** o **no lo ha observado** nunca en los últimos 6 meses, haga un círculo alrededor del 0. Por favor, conteste todas las cuestiones aunque no parezcan tener relación con su hijo/a.

#### RECUERDE

0 = Falso hasta donde usted sabe.  
1 = De alguna manera o algunas veces es verdad.  
2 = Muy cierto o a menudo cierto

1. Actúa como un niño menor de su edad.
2. Padece alergias. Diga a qué:
3. Discute mucho.
4. Padece asma.
5. Se comporta como si fuera del sexo opuesto.
6. Hace sus necesidades (caca) fuera del cuarto de baño.
7. Es jactancioso, engreído, presuntuoso.
8. No se puede concentrar ni prestar atención durante mucho rato
9. No puede quitarse de la mente ciertos pensamientos; está obsesionado. Explíquelo:
  
10. No se puede estar quieto, es inquieto o hiperactivo
11. Es demasiado dependiente de los adultos o apegado a ellos
12. Se queja de que se siente solo.
13. Confuso, como en las nubes.
14. Lloro mucho.
15. Es cruel con los animales.
16. Es abusón, cruel o malo con los demás.
17. Sueña despierto, se pierde en sus propios pensamientos.
  
18. Se hace daño a sí mismo deliberadamente o ha intentado suicidarse.
19. Exige mucha atención.
20. Destruye sus propias cosas.
21. Destroza las cosas de sus familiares o de otros niños/as, muchachos/chas
22. Es desobediente en casa.
23. Es desobediente en la escuela.
24. No come bien.
25. No se lleva bien con otros niños, muchachos/as
26. No parece sentirse culpable después de portarse mal.
27. Se pone celoso/a fácilmente.
28. Come o bebe cosas que no son comida (no incluya las golosinas). Diga qué:
29. Tiene miedo a ciertos animales, situaciones o lugares (NO INCLUYA LA ESCUELA). Explíquelo: ....
  
30. Le da miedo ir a la escuela.
31. Tiene miedo de que pueda pensar o hacer algo malo
  
32. Siente que tiene que ser perfecto.
33. Siente o se queja de que nadie le quiere.
34. Siente que los demás le quieren perjudicar o fastidiar.
35. Se siente inferior y como que no vale nada.
36. Se da golpes a menudo, tiene muchos accidentes.
37. Se mete mucho en peleas.
38. Los demás le fastidian o se burlan de él a menudo.
39. Se junta con niños/as, muchachos/as que se meter en problemas.
40. Oye cosas que no existen.  
Explíquelo:
  
41. Es impulsivo o actúa sin pensar.
42. Le gusta estar solo.
43. Dice mentiras o hace trampas.
44. Se muerde las uñas
45. Es nervioso, tenso.
46. Hace movimientos nerviosos, tics.  
Explíquelo:

47. Tiene pesadillas.
48. No cae bien a otros niños/as, muchachos/as.
49. Padece estreñimiento.
50. Es demasiado angustiado o miedoso
51. Se siente mareado.
52. Se siente culpable por cualquier cosa
53. Come demasiado.
54. Se cansa demasiado.
55. Tiene exceso de peso.
56. Problemas físicos sin causa conocida :
- Dolores o molestias.
  - Dolores de cabeza.
  - Ganas de vomitar, náuseas.
  - Problemas en sus ojos. Explíquelo:
  - Urticaria o erupciones en la piel.
  - Dolores de barriga o retortijones.
  - Vómitos.
  - Otros. Explíquelo:
57. Ataca físicamente a otras personas.
58. Se hurga la nariz, se rasca la piel u otras partes del cuerpo.  
Explíquelo:
59. Juega con su sexo (genitales) en público.
60. Juega demasiado con su sexo.
61. Rendimiento escolar bajo.
62. Es torpe, poco coordinado.
63. Prefiere jugar con niños/as o muchachos/as mayores.
64. Prefiere jugar con menores
65. Rehusa hablar.
66. Repite ciertas acciones una y otra vez, compulsiones.  
Explíquelo:
67. Se fuga de casa.
68. Grita mucho.
69. Es reservado, mantiene sus cosas en secreto.
70. Ve cosas que no están.  
Explíquelo: .....
71. Muy vergonzoso, se avergüenza fácilmente.
72. Enciende fuegos.
73. Problemas sexuales.  
Explíquelo:
74. Le gusta lucirse, llamar la atención hacerse el gracioso.
75. Tímido.
76. Duerme menos que la mayoría de los/as niños/as, muchachos/as.
77. Duerme más que la mayoría de los/as niños/as, muchachos/as durante el día y/o la noche.
78. Ensucia o juega con excrementos (caca).
79. Tiene problemas para hablar o de pronunciación.  
Explíquelo:
80. Se queda mirando al vacío.
81. Roba en casa.
82. Roba fuera de casa.
83. Almacena o guarda cosas que no necesita.  
Explíquelo:
84. Se comporta de una manera extraña.  
Explíquelo:
85. Tiene ideas raras.  
Explíquelo:
86. Testarudo, malhumorado, irritable, de mal genio
87. Su estado de ánimo o sentimientos cambian rápidamente.
88. Refunfuña mucho.
89. Desconfiado, celoso.
90. Dice palabrotas
91. Habla de quererse matar.
92. Habla o camina cuando está dormido.  
Explíquelo:
93. Habla demasiado.

- 94. Se burla mucho de los demás.
- 95. Tiene rabietas o mal genio.
- 96. Piensa demasiado en temas sexuales.
- 97. Amenaza a otros.
- 98. Se chupa el dedo.
- 99. Se preocupa demasiado por la limpieza y el orden.
- 100.No duerme bien.

Explíquelo:

- 101.Falta a la escuela sin motivo.
- 102.Poco activo,lento o faltar de energía.
- 103.Infeliz,triste,deprimido.
- 104.Ruidoso o escandaloso.
- 105.Toma alcohol,usa drogas.

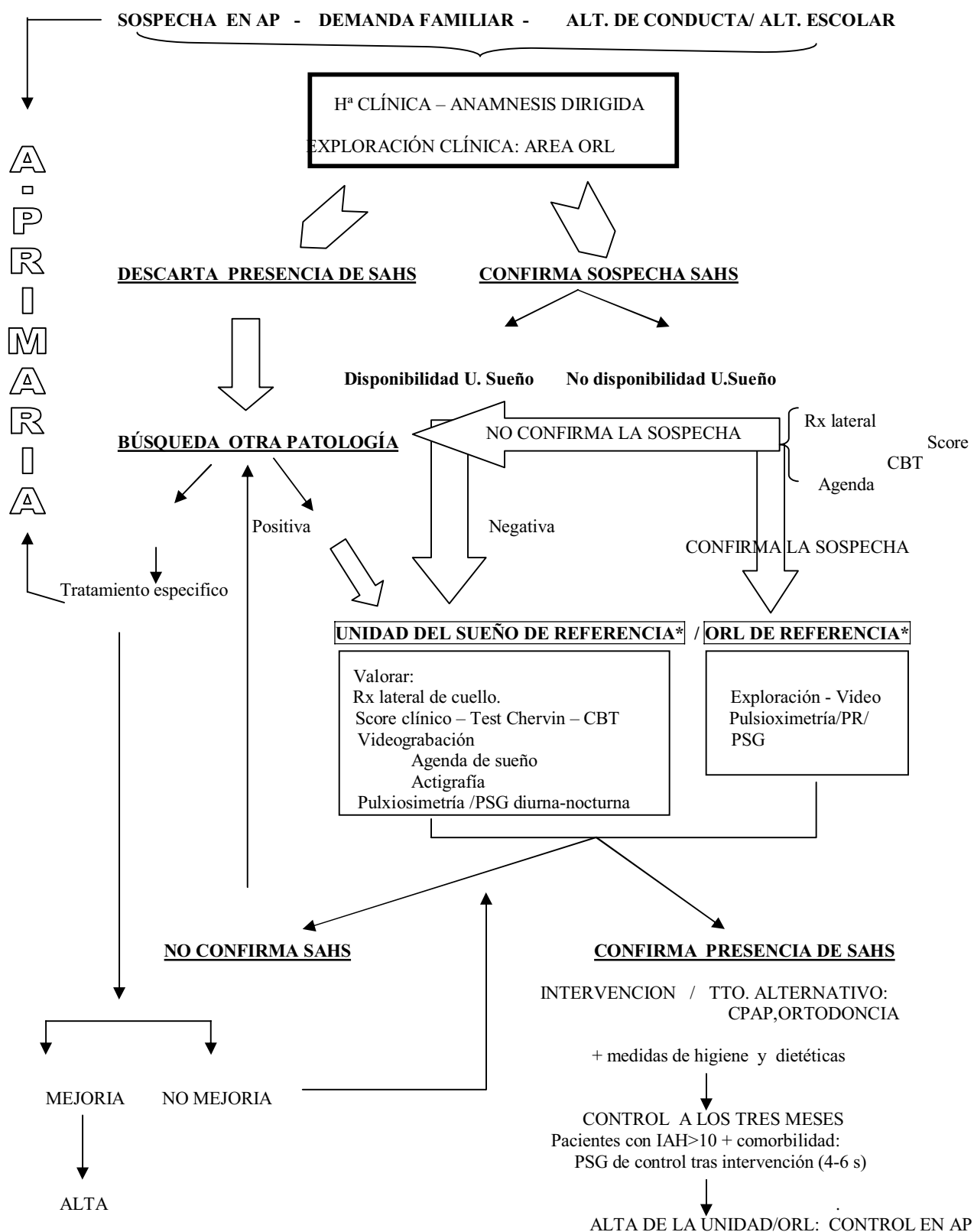
Explíquelo:

- 106.Vandalismo,gamberrismo.
- 107.Se orina encima durante el día.
- 108.Se orina en la cama.
- 109.Se queja o lamenta mucho.
- 110.Desearía ser del sexo opuesto.
- 111.Ensimismado,retraído,no se relaciona con los demás.
- 112.Se preocupa demasiado por todo.
- 113.Explique cualquier otro tema no mencionado:

- 114. \_\_\_\_\_
- 115. \_\_\_\_\_
- 116. \_\_\_\_\_



## ANEXO 4



Score: Test del alteraciones del Sueño de Chervin o similar

CBT: Child Behaviural Test o similar

Agenda: Autorregistros de sueño

*\*: Este grupo de consenso reconoce las limitaciones materiales y humanas actuales, pero considera que es necesario potenciar la evaluación objetiva del niño previa al tratamiento.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lucy R, Lu MB, Peat JK, Sullivan C. Ronquido de los preescolares. Prevalencia y asociación con tos nocturna y asma. *Chest* 2003; 124:587-593.
2. Ali NJ, Pistón D, Stradling JR. Natural history of snoring and related behaviour problems between the ages of 4 and 7 years. *Arch Dis Child*. 1994;71:74-76
3. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol* 1998;26:6-11.
4. O'Brien L, Mervis C, Holbrook C, Bruner J, Klaus C, Rutherford J, Raffield T, Gozal D. Neurobehavioral Implications of Habitual Snoring in Children. *Pediatrics* 2004; 114:44-49.
5. Castronovo et al. Prevalence of habitual snoring and sleep-disordered breathing in preschoolaged children in an Italian community. *J Pediatr* 2003;142:377-382.
6. Arens R. Obstructive Sleep Apnea in Childhood. Clinical features. En *Sleep and Breathing in children. A developmental approach*. Editores: Gerald Loughlin, John L.Caroll, Carole L. Marcus. New York.2000: 575 – 600.
7. L M Sterni, D E Tunkel. Obstructive sleep apnea in children. An update. *Pediatr Clin N Am* 2003;50:427-443
8. American Thoracic Society: Standard and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J. Respi Crit Care Med*. 1996;154:866-878
9. Gislason T, Benediktsdóttir B. Snoring apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest* 1995, 107: 963 – 966
10. Topol HI, Brooks LJ. Follow-up of primary snoring in children. *J Pediatr* 2001; 138:291-293
11. Goodwin JL, Kaemingk KL, Fregosi RF et al. Clinical outcomes associated with sleep-disordered breathing in Caucasian and Hispanic children-the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study (TuCASA). *Sleep* 2003;26:587-591.
12. Brooks LJ, Topol HI. J.Enuresis in children with sleep apnea. *J Pediatr* 2003;142:515-518.
13. Marcus CL, Fernandes D, Lutz JM, Katz ES, Black CA, Galster P,Carson KA. Developmental changes in upper airway dynamics. *J Appl Physiol* 2004; 97:98-108
14. Aali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. The prevalence of snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4 – 5 years olds. *Arch Dis Child* 1993;68:360-363.
15. Fernández do Prado L, Li X, Thompson R. Body Position and Obstructive Sleep Apnea in Children. *Sleep* 2002;25:66-71.
16. Redline S, Tosteson T, Tishler PV, et al: Studies in the genetics of obstructive sleep apnea. Familiar aggregation of symptoms associated with sleep-related breathing disturbances. *Am Rev Respi Dis* 1992;145:440-444.
17. Beebe D, Gozal D. Obstructive sleep apnea and the prefrontal cortex: towards a comprehensive model linking nocturnal upper airway obstruction to daytime cognitive and behavioral deficits. *J. Sleep Res* 2002;11:1-6.
18. Stein MA, Mendelsohn J, Obermeyer WH, Amromin J, Benca R. Sleep and behavior problems in school-aged children. *Pediatrics* 2001;107:e60.
19. Hood BM, Harbord M G. Narcolepsy: diagnosis and management in early childhood. *J Pediatr Neurol* 2004;2:65-71.
20. Blader JC, Koplewicz HS, Abikott H, Foley C. Sleep problems of elementary school children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:473-480.
21. Mercer PW, Merrit SL, Cowell JM. Differences in reported sleep need among adolescents. *J Adolesc Health*, 1998; 23:259-263; Wolfson AR, Carskadon MA. Sleepschedules and daytime functioning in adolescents. *Child Dev* 1998;69:875-887
22. Deborah C. Givan. The sleepy child. *Pediatr Clin N Am* 2004;51:15-31.
23. Camarasa Piquer F. El síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL): Identificación de lactantes de riesgo y su monitorización domiciliaria: A propósito de 25 casos. *An Esp.Pediatr* 1989;30:473-479.
24. Cohen NA, Cohen A, Tirosh E. The relationship between gastroesophageal reflux and apnea in infants. *J Pediatr* 2000;137:321-326.
25. Guilleminault C, Palombini L, Pelayo R, Chervin R. Sleepwalking and sleep terrors in prepuberal children: what triggers them?. *Pediatrics*.2003;111(1):e17-e25.
26. Hoppenbrouwers T, Hodgman JE, Cabal L. Obstructive apnea, associated patterns of movement, heart rate, and oxygenation in infants at low and increased risk for SIDS. *Pediatr Pulmonol*. 1993;15:1-12.
27. Nieminen P, Löppönen T, Tolonen U, Laining P, Knip M. Crecimiento y marcadores bioquímicos del mismo en niños con ronquido y apnea obstructiva del sueño. *Pediatrics (Ed esp)* 2002;53:225-233.

28. Marcus C, Caroll J, Koerner C, Hamer A, Lutz J, Loughlin G. Determinats of growth in children with the obstructive sleep apnea sindrome. *J Pediatr* 1994;125:556-562.
29. Messner A, Pelayo R. Pediatric Sleep-Related Breathing Disorders. *Am J Otolaryngol* 2000;21:98-107.
30. Goldstein SJ, Wu RH, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Marion RE, Saenger P. Reversibility of deficient sleep entrained growth hormone secretion in a boy with achondroplasia and obstructive sleep apnea. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1987;116:95-101.
31. Owen G, Canter R. and Maw R. Screening for obstructive sleep apnoea in children *Int. J. Pediartric Oto Rhino Laryngology* 1995;32 :s67-s69.
32. J Kohyama, J S Ohinata, and T Hasegawa. Blood pressure in sleep disordered breathing *Archives of Disease in Childhood* 2003;88:139-142.
33. Amin RS, Kimball TR, Bean JA, Jeffries JL, Willging JP, Cotton RT, Witt SA, Glascock BJ, Daniels SR. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1395–1399.
34. Amin RS, Kimball TR, Kalra M, Jeffries JL, Carroll JL, Bean JA, Witt SA, Glascock BJ, Daniels SR. Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing. *Am J Cardiol* 2005;95:801-804.
35. American Academy of Pediarics. Technical Report: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apne Sydrome. *Pediatrics* 2002;109(4):e69-e89.
36. Chervin R, Archbold K. Hyperactivity and Polysomnographic Findings in Children Evaluated for Sleep- Disordered Breathing. *Sleep* 2001;24:313-320.
37. Bat-Chen Friedman, Ayelet Hendeles-Amitai, Ely Kozminsky, Alberto Leiberman, Michael Friger, Ariel Tarasiuk, Asher Tal. Adenotonsillectomy Improves Neurocognitive Function in Children with Obstructive Sleep Apnea Síndrome. *Sleep* 2003;26(8):999-1005.
38. Gozal D, Wang M, Pope D. Mediciones objetivas de la somnolencia en la apnea obstructiva del sueño en el niño. *Pediatrics (ed. Esp)* 2001; 52:205
39. Owens J. Obstructive sleep apnea síndrome in children and adolescents. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 1998;19:185-197.
40. Gozal D, Pope D. Ronquido durante la niñez temprana y rendimiento académico a los 13-14 años. *Pediatrics ed. esp.* 2001;51:427
41. American Academy of Pediarics Statement. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics* 2002;109:704-7123.
42. Kuroi J, Modin H, Bjerkhoel A. Orthodontic maxillary expansion and its effect on nocturnal enuresis. *Angle Orthod* 1998;68:225-232.
43. Cobo J, Diaz Villa B, de Carlos F, Diaz-Esnal B, Macias E. Resolución de la enuresis nocturna en tres pacientes, en tratamiento ortodóncico con aparatos de avance mandibular. *Rev Esp Ped* 2000;51:00-101.
44. Carlos F, Cobo J, Díaz-Esnal B y cols. Ronchopathie chronique et syndrome de l'apnée-hypopnée obstructive du sommeil chez l'enfant. *Orthod Fr* 2003;74:431-435.
45. Robertson CJ. Treatmet of long-standing Nocturnal enuresis by mandibular advancement. *Sleep Breath* 2004;8:57-60.
46. Weider DJ, Sateia MJ, West RP. Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;105:427-432.
47. Grundfast K. And Wittich DJ. Adenotonsillar hypertrophy and upper airway obstruction in evolutionary perspective *Laryngoscope* 1982;92: 650-656 .
48. Laurikainen E, Aitasalo K, Erkinjuntti M and Wannne O. Sleep apnea syndrome in children secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1992;492(Suppl): 38-41.
49. Gryczynska D, Powajbo K, Zakrzewska A. The influence of tonsillectomy on obstructive sleep apnea children with malocclusion *Int J Pediatric Otorhinolaryngol*, 1995; 32 (Suppl) S225-S228.
50. Timms DJ. The effect of rapid maxillary expansion on nasal airway resistance. *Brit J Orthod* 1986;13:221-228.
51. Linder-Aronson S, Aschan G. Nasal reslstance to breathing and palatal height before and after expansion of the median palatine suture. *Odontol Revy* 1963;14:254-270.
52. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, von Pechmann WWS, Davidson-Ward SL. Obstructive sleep apnea in children with Down's syndrome. *Pediatrics* 1991;88:132-139.
53. Uong EC, McDonough JM, Tayag-Kier CE., Zhao H., Haselgrove J., Mahboubi S., Schwab RJ., Pack AI, Arens R. Magnetic resonance imaging of the upper airway in children with Down syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:731-736.
54. Sher AE. Obstructive sleep apnea syndrome: a complex disorder of the upper airway *Otolaryngol Clin North Am* 1990;23:593-608.

55. Esteller E y Estivill E. El Ronquido y el Síndrome de la apnea obstructiva en los niños. *Vigilia-Sueño* 2000;12(Supl):s29-s35.
56. Robert T. Brouillette, Sandra K. Frenbach and Carl E. Hunt. Obstructive sleep apnea in infants and children *The Journal of Pediatrics* 1982;100:31-40.
57. Gryczynska D, Powajbo K, Zakrzewska A. The influence of tonsillectomy on obstructive sleep apnea children with malocclusion *Int J Pediatric Otorhinolaryngol*, 1995;32 (Suppl):S225-S228.
58. Marcus C, Katz E, Lutz J, Black C, Galster P, Carson K. Upper airway dynamic responses in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Res* 2005;57:99-107.
59. Donnelly LF, Strife JL, Myer CM. Glossoptosis (posterior displacement of the tongue) during sleep: a frequent cause of sleep apnea in pediatric patients referred for dynamic sleep fluoroscopy. *Am J Roentgenol* 2000;175:1557-1560.
60. Pijpers M, Poels PJ, Vaandrager JM, De H, Van D, Hoeve HJ, Joosten K.F. Undiagnosed Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Children With Syndromal Craniofacial Synostosis. *J Craniofac Surg* 2004;15:670-674.
61. Brouillette R, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Frenbach S, Hunt C. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J. Pediatr* 1984;105:10-14.
62. Vavrina J, Gammert C. Role of ENT surgery in the assessment and treatment of snoring and of obstructive sleep apnea syndrome in adults and children. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1995;84:493-503.
63. Boudewyns AN. and Van de Heyning PH. Obstructive sleep apnea in children: an overview *Acta oto-rhino-laryngologica belga* 1995;49:275-279.
64. Guilleminault C, Stoohs R. Chronic snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children. *Lung* 1990;168 (Suppl):912-919.
65. Myatt HM, Beckemham EJ. The use of diagnostic sleep nasendoscopy in the management of children with complex upper airway obstruction. *Clin Otolaryngol* 2000;25:200-208.
66. Kawashima S, Niikuni N, Chia-hung L, Takahashi Y, Kohno M, Nakajima I, Akasaka M, Sakata H, Akashi S. Cephalometric comparisons of craniofacial and upper airway structures in young children with obstructive sleep apnea syndrome. *Ear Nose Throat J* 2000;79:499-506.
67. Erler T, Paditz E. Obstructive sleep apnea syndrome in children: a state-of-the-art review. *Treat Respir Med* 2004;3:107-122.
68. Arens R, McDonough JM, Costantino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G, Schwab RJ, Pack AI. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:698-703.
69. Robert C, Brasch, Robert G, Gould, Charles A. Gooding et al. Upper airway obstruction in infants and children: evaluation with ultrafast CT *Radiology* 1987;165:459-466.
70. Carroll JL, Mc Colley SA, Marcus CL et al. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108:610-618.
71. Masters IB, Harvey JM, Wales PD et al. Clinical versus polysomnographic profiles in children with obstructive sleep apnea. *J. Paediatr Child Health* 1999;35:49-54.
72. Nira A Goldstein, Nancy Sculerati, Joyce Walsleben, Nasima Bhatia, Deborah Friedman, David Rapoport. Clinical diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea validated by polysomnography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:611-617.
73. Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996;9:2127-2131.
74. Ronald D, Chervin, Kristen Hedger, James E. Dillon, Kenneth J. Pituch. Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioural problems. *Sleep Medicine* 2000;1:21-32.
75. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000;105:405-412.
76. Marcus CL, Keens TG, Ward SL. Comparison of nap and overnight polysomnography in children. *Pediatr Pulmonol*. 1992;13:16-21.
77. Saeed MM, Keens TG, Stabile MW, Bolokowicz J, Davidson Ward SL. Should children with suspected obstructive sleep apnea syndrome and normal nap sleep studies have overnight sleep studies? *Chest* 2000;118:360-365.
78. Schlüter B, Buschatz D, Trowitzsch E. Polysomnographic reference curves for the first and second year of life. *Somnologie* 2001;5:3-16.
79. American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. *Am J. Respir Care Med* 1999;160:1181-1387.

80. Robet A, Weatherle, Deborah L, Ruzicka, Deanna J, Marrito, Ronald D, Chervin. Polysomnography in children scheduled for adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:727-731.
81. American Thoracic Society. Cardiorespiratory sleep studies in children. *Am J. Respi Care Med*, 1999;160:1181-1387.
82. Daniel S Lewin, Raymond C Rosen, Sandra L England, Ronald E. Dahl. Preliminary evidence of behavioral and cognitive sequelae of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Medicine* 2002;3: 5-13.
83. Goldstein N, Pugazhendhi V, Rao S, Weedon J, Campbell T, Goldman A, Post C, Rao M. Clinical Assessment of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Pediatrics* 2004;111:33-43.
84. Gillan M, Nixon, Robert T Brouillete. Diagnostic techniques for obstructive sleep apnea: is polysomnography necessary?. *Pediatric Respiratory Reviews* 2002;3:18-24.
85. Nieminen P, Tolonen U, Loppinen H. Snoring and obstructive sleep apnea in children: a 6-month follow-up study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:481-486.
86. Lim J, Mckean M. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2003, Oxford: Update Software.
87. Galit Avior, Gadi Fishman, Agnes Leor, Yakov Sivan, Nehemia Kaysar, Ari Derowe. The effect of tonsillectomy and adenoidectomy on inattention and impulsivity as measured by the test of variables of attention in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:367-371.
88. Suen JS, Arnold JE y Brooks L.J. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg* 1995;121:525-530.
89. Mitchell RB, Kelly J, Call E, Yao N. Quality of life after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130:190-194.
90. Avior G, Fishman G, Leor A, Sivan Y, Kaysar N, Derowe A. The effect of tonsillectomy and adenoidectomy on inattention and impulsivity as measured by the Test of Variables of Attention (TOVA) in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:367-371.
91. Tarasiuk A, Simon T, Tal A, Reuveni H. Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome reduces health care utilization. *Pediatrics* 2004;113:351-356.
92. Lipton AJ, Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: do we really know how?. *Sleep Medicine Reviews* 2003;7:61-80.
93. Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Goding GS, Ullewing C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated?. *Pediatrics* 1994;93:784-788.
94. Gutierrez TM. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño: Consideraciones sobre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico. *Vigilia-Sueño* 2002;14:109-116.
95. Ruboyanes JM, Cruz RM. Pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Ear Nose Throat J* 1996;75:430-433.
96. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:525-530.
97. Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Goding GS, Ullevig C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics* 1994;93:784-788.
98. Gillian M. Nixon, Andrea S Kermack, Michael Davis, John Manoukian, Karen A Brown, Robert T Brouillete. Planing Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: The role of overnight oximetry. *Pediatrics* 2004;113(3):e19-e25.
99. Li KKJ, Riley RW, Guilleminault C. An unreported risk in the use of home nasal continuous positive airway pressure and home nasal continuous positive airway pressure and home nasal ventilation in children: midface hypoplasia. *Chest* 2000;117:916-918.
100. Pinder D, Hilton M. Disección versus diatermia para la amigdalectomía (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 1.
101. Andrea M. Microsurgical bipolar cautery tonsillectomy. *Laryngoscope* 1993;103:1177-1778.
102. Krishna P, LaPage MJ, Hughes LF, Lin SY. Current practice patterns in tonsillectomy and perioperative care. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68:779-784.
103. Nelson LM. Temperature-controlled radiofrequency tonsil reduction in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:533-537.
104. Chang KW. Randomized controlled trial of Coblation versus electrocautery tonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:273-280.

105. Martinez SA, Akin DP. Laser tonsillectomy and adenoidectomy. *Otolaryngol Clin North Am* 1987; 20: 371-6 *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:456-461.
106. Koltai PJ, Solares CA, Koempel JA, Hirose K, Abelson TI, Krakovitz PR, Chan J, Xu M, Mascha EJ. Intracapsular tonsillar reduction (partial tonsillectomy): reviving a historical procedure for obstructive sleep disordered breathing in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:532-538.
107. Kerschner JE, Lynch JB, Kleiner H, Flanary VA, Rice TB. Uvulopalatopharyngoplasty with tonsillectomy and adenoidectomy as a treatment for obstructive sleep apnea in neurologically impaired children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2002;62:229-235.
108. Burstein FD, Cohen SR, Scott PH, Teague GR, Montgomery GL, Kattos AV. Surgical therapy for severe refractory sleep apnea in infants and children: application of the airway zone concept. *Plast Reconstr Surg* 1995;96:34-41.
109. Wittenborn W, Panchal J, Marsh JL, Sekar KC, Gurley J. Neonatal distraction surgery for micrognathia reduces obstructive apnea and the need for tracheotomy. *J Craniofac Surg* 2004;15:623-630.
110. Bell RB, Turvey TA. Skeletal advancement for the treatment of obstructive sleep apnea in children. *Cleft Palate Craniofac J*. 2001;38:147-154
111. Palombini L, Pelayo R, Guilleminault C. Efficacy of Automated Continuous Positive Airway Pressure in children with sleep-related breathing disorders in an attended setting. *Pediatrics* 2004;113(5):e412-e417.
112. Massa F, Gonzalez S, Alberti A, Wallis C, Lane R. The use of nasal continuous positive airway pressure to treat obstructive sleep apnea. *Arch Dis Child* 2002;87:438-443.
113. McMara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 1999;116:10-16.
114. Padman R, Hyde C, Foster P. The pediatric use of Bilevel Positive Airway Pressure Therapy for Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Retrospective Review with analysis of respiratory parameters. *Clin Pediatr* 2002;41:163-169.
115. Marcus CL, Carroll JL, Bamford O, Pyzik P, Loughlin GM. Supplemental oxygen during sleep in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1297-1301.
116. Alexopoulos E, Kaditis A, Kalapouka E, Kostadina E, Angelopoulos N, Mikraki V, Skenteris N, Gourgoulialis N. Nasal Corticosteroids for children with snoring. *Pediatric Pulmonology* 2004;38:161-167.
117. Declan KJ and Waters AK. Investigation and treatment of upper-airway obstruction childhood sleep disorders. *MJA* 2005;182:419-423.
118. Tarasiuk A, Simon T, Tal A, Reuveni H. Adenotonsillectomy in Children With Obstructive Sleep Apnea Syndrome Reduces Health Care Utilization. *Pediatrics* 2004;113: 351-356
119. Cost justification for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. Position statement of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2000;33:1017-1018.
120. Cobo J, de Carlos F, Macias E. L'Orthodontie et les voies aérifères supérieures. *L'Orthodontie Française* 2004;75:31-37.

## 11. SAHS Y RIESGO ANESTÉSICO

Aunque no se dispone de estudios controlados que confirmen el aumento del riesgo perioperatorio de los pacientes con SAHS, existen múltiples evidencias que muestran que los pacientes con SAHS tienen un mayor riesgo perioperatorio (1-5). Este riesgo será, además, mucho mayor en pacientes que van a ser sometidos a cirugía de la vía aérea superior (VAS). Múltiples estudios han evidenciado que el SAHS se agrava bajo los efectos de la sedación anestésica. Además, este efecto se verá incrementado por la alteración sobre el reflejo de los microdespertares que produce el sueño no fisiológico de la anestesia y que protegen al paciente con SAHS de la obstrucción peligrosa. Por otro lado, las alteraciones anatómicas de la VAS, propias de muchos de estos pacientes, condicionan de forma importante la intubación (1-7). Las drogas utilizadas en anestesia, además de la depresión del tono del músculo esquelético, incrementan la reducción de la actividad fásica de los músculos intercostales y accesorios, haciendo que la actividad sea más dependiente aún del diafragma, con lo que el desequilibrio en favor de las presiones negativas sobre la VAS es mayor (6).

La presencia del anestesista y la monitorización y mantenimiento de las funciones vitales durante la anestesia protege al paciente de estos efectos. Sin embargo, la sedación inducida por drogas y la somnolencia postanestésica donde los límites entre vigilia, sueño y anestesia son menos precisos, y la monitorización menos rigurosa, presentan gran potencial de riesgo en el paciente con SAHS a causa de la depresión de estas respuestas (6,7).

Los problemas anestésicos de estos pacientes vienen dados por cuatro puntos fundamentales: alteraciones anatómicas de la VAS, retrognatia, macroglosia, hipertrofia de tejidos blandos etc...), obesidad frecuente, alteraciones neurológicas y/o miopatías y patología asociada consecuencia del propio SAHS (1,8). Los agentes anestésicos, sedantes y analgésicos pueden agravar o precipitar un SAHS al disminuir el tono faríngeo, deprimir las respuestas ventilatorias a la hipoxia e hipercapnia e inhibir la respuesta a los microdespertares (7). De forma complementaria, contribuyen una diversidad de factores quirúrgicos. La cirugía de tórax y abdomen alto, por ejemplo, comprometen la función ventilatoria. La cirugía de VAS comporta riesgo de precipitar o empeorar la obstrucción, lo mismo sucede en aquellos casos que precisen taponamiento nasal o se requiera sonda nasogástrica (SNG) al reducir la luz nasal lo que promueve mayor esfuerzo inspiratorio y por tanto mayor posibilidad de colapso. También la cirugía de la VAS hace más compleja la utilización ulterior de CPAP. Finalmente, en el postoperatorio los pacientes suelen colocarse en decúbito supino y es conocido que es una postura que agrava el colapso (6).

Es muy importante identificar los pacientes de riesgo antes de someterlos a anestesia ya que en muchos casos aún no están diagnosticados y se requiere un abordaje multidisciplinar (7,9). Estos conceptos son importantes tanto para los pacientes diagnosticados de SAHS como para los que el especialista en anestesia pueda sospechar. Así, los que ya están diagnosticados de SAHS y en general están recibiendo tratamiento con CPAP suelen ser más fáciles de manejar y con frecuencia ya están informados y acuden al hospital con su propia CPAP. Otro grupo son los que han rechazado el CPAP a pesar de estar diagnosticados y necesitarlo. Finalmente, hay un gran número de casos que no han sido diagnosticados aún pero tienen clínica sugestiva y otros que hacen apneas pero que no se reconocen en el estudio preoperatorio. Dada la gran prevalencia de SAHS en la población general, y que en España sólo se ha diagnosticado y tratado al 5-10% de la población portadora de un SAHS grave, hay poca duda de que el número de casos en estos dos últimos grupos supere a los diagnosticados (6, 10).

El riesgo perioperatorio de los pacientes con SAHS ha sido subestimado por cirujanos y anestesistas. Esto ha sido la consecuencia del importante desconocimiento del SAHS entre la comunidad médica y que la evaluación de esta patología, hasta muy recientemente, no estaba incluida en los protocolos de actuación de los pacientes de riesgo anestésico.

En la visita preoperatoria debe preguntarse siempre por síntomas de SAHS (ronquidos entrecortados, pausas respiratorias y/o apneas observadas, excesiva somnolencia durante el día y/o cansancio no explicado por otras causas). Esto deberá investigarse especialmente en pacientes obesos, hipertensos o con comorbilidad cardíaca o respiratoria. De igual forma, en los casos en que se prevea intubación difícil también se debe sospechar SAHS. La presencia de otras alteraciones como fallos respiratorios sin explicación, fallo cardíaco derecho o policitemia deben ser tenidas en cuenta como posibles SAHS no diagnosticados, así como todas las recomendaciones efectuadas en el capítulo de diagnóstico de esta monografía. En casos de sospecha, especialmente si se prevé grave, debería considerarse posponer la cirugía para completar estudio y en su caso tratarlos previamente. En algunos casos no será posible este retraso. Si no es posible, entonces, debe planificarse el manejo perioperatorio como si estuviera diagnosticado de SAHS (6,7). En la tabla I se describen las principales causas que pueden aumentar el riesgo preoperatorio de los pacientes con SAHS.

<b>ACCIÓN EFECTUADA</b>	<b>CONSECUENCIAS</b>
<b>Anestesia, sedación y analgesia</b>	
	Deprimen la función de la VAS (geniogloso)
	Deprimen el impulso ventilatorio
	Disminuyen la reacción de microdespertar
<b>Posición en decúbito</b>	
	Mayor tendencia al colapso de VAS
<b>Cirugía de la VAS</b>	
	Reducción del calibre de la VAS como consecuencia del edema postoperatorio, catéteres, hematomas, tapones...
	Dificultades en el uso de la CPAP
<b>Cirugía toraco-abdominal</b>	
	Dolor en el postoperatorio que puede comprometer la ventilación
	Uso de analgésicos opiáceos potencialmente depresores de la ventilación

**Tabla I.** Causas potenciales que pueden aumentar el riesgo perioperatorio en pacientes con SAHS.

Los anestesiólogos están en una magnífica situación para descubrir pacientes con SAHS y dado que se asocia con alta morbilidad no deben ignorar esta responsabilidad. Pueden diagnosticarlos en la visita previa, intraoperatoriamente en los casos de difícil intubación o dificultad de mantener vía aérea o postoperatoriamente al verlos roncar y hacer apneas (6,11).

Las recomendaciones para los pacientes que deben someterse a una anestesia y que padecen un SAHS no son muy abundantes en la literatura. En un trabajo de revisión bibliográfica de Medline entre los años 1985 a 2001, Meoli et al. señalaron que los puntos de acuerdo son: es importante establecer un alto nivel de sospecha previo a la cirugía, un estricto control de la vía aérea durante todo el proceso, la utilización juiciosa de la medicación y establecer unos niveles de monitorización estrictos (12). Por lo tanto los elementos claves en el manejo perioperatorio de los pacientes con SAHS serán los siguientes:

108. La evaluación previa a la intervención (prequirúrgica)
109. El manejo en el preoperatorio
110. El manejo de la VAS
111. El tipo de anestesia empleado y manejo intraoperatorio
112. En el manejo del paciente en el postoperatorio.



## **11.1. LA EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA**

### **11.1.1. Paciente ya diagnosticado de SAHS**

En los casos ya conocidos y diagnosticados de SAHS, la valoración preoperatoria debe buscar establecer la gravedad de la enfermedad tanto por la clínica y complicaciones como evaluando los resultados de las pruebas de sueño efectuadas. De igual forma se evaluará si el paciente está siendo tratado y cuales son los resultados del tratamiento, las posibles complicaciones del SAHS y la patología existente como causa, como consecuencia o, simplemente, concurrente con el SAHS (1,6,8). En este tipo de paciente es de especial relevancia evaluar si está recibiendo o no tratamiento con CPAP y cómo es su cumplimiento, adherencia, efectos secundarios y resultados para el paciente.

Los pacientes en tratamiento con CPAP con buen cumplimiento y resultados no representarán ningún problema. Traerán la propia CPAP a la intervención y ésta será aplicada en el postoperatorio inmediato y en todo el espacio perioperatorio. Sin embargo, aquellos pacientes con un nivel de cumplimiento de CPAP inadecuado o que tienen efectos secundarios no corregidos será necesario consultar al especialista en sueño con objeto de solucionar los problemas responsables de un mal cumplimiento y que permitan que el paciente pueda utilizar adecuadamente la CPAP durante ese período.

Ambos grupos de pacientes deberán ser informados de la necesidad de traer consigo la CPAP y la importancia de que ésta sea usada en el postoperatorio inmediato para reducir las complicaciones inherentes a todo el período perioperatorio.

### **11.1.2. Paciente con sospecha clínica de SAHS pero sin diagnóstico previo**

Si el paciente no es conocido como portador del SAHS, deberán investigarse todos los posibles síntomas y signos sugerentes de SAHS ya descritos y que pueden completarse en el apartado diagnóstico de esta misma monografía. Si se sospecha que el paciente padece un SAHS, lo recomendable es realizar una prueba de sueño que permita confirmarlo con la urgencia que sea necesaria.

Si se trata de una cirugía no urgente, el paciente deberá esperar hasta la realización de la prueba de sueño. Si, por el contrario, es una cirugía urgente o no demorable, o la lista de espera hace imposible aguardar hasta la realización de una prueba de sueño, EL PACIENTE SERÁ TRATADO A TODOS LOS NIVELES COMO SI FUERA PORTADOR DE UN SAHS. Posteriormente, cuando sea posible, se llevarán a cabo las pruebas de sueño necesarias que permitan confirmar o descartar un SAHS.

## **11.2. MANEJO DEL PACIENTE EN EL PREOPERATORIO**

La premedicación, utilizada de forma habitual, suele incluir el uso de benzodiazepinas sólo o combinadas con analgésicos u otros sedantes. En general, la mayoría de estas medicaciones tienen un efecto sobre la reducción del tono muscular y depresión del SNC por lo que pueden aumentar la gravedad del SAHS. Por ello recomendamos que, si es posible, se evite la premedicación. En caso de que ésta fuera inevitable el paciente deberá aplicarse CPAP en el preoperatorio inmediato. Es importante señalar que el uso de CPAP en estos casos permite emplear la medicación preoperatoria que sea necesaria. Es preciso monitorizar la SaO<sub>2</sub>, tener cateterizada una vena y observar al paciente, no deben ser premedicados en áreas donde no exista posibilidad de observación. El tener cateterizada una vía nos permitirá, en caso de que fuera necesario, prescribir antagonistas en caso de urgencia. Algunos han sugerido utilizar antisialogogos previendo la posibilidad de difícil intubación. (6,8).

Por lo tanto, los casos de SAHS conocidos que usan CPAP deben llevarlo al quirófano para usarlo después de la intervención y, si es necesario, durante el preoperatorio inmediato y ello debe ser comentado con el paciente. Existen aspectos psicológicos y físicos a considerar, ya que, por ejemplo, algunos casos graves tienen la preocupación de que puedan parar de respirar; entonces, saber que tienen su máquina de CPAP cerca, les dará confianza (6).

El personal de quirófano debe conocer el manejo de la CPAP para el momento en que el paciente no pueda ponérsela solo, o bien en los hospitales con unidad de sueño los técnicos de la misma deben estar disponibles (6).

### **11.3. MANEJO DE LA VAS**

El SAHS es una entidad asociada a la intubación difícil, tanto porque los pacientes suelen presentar características anatómicas relacionadas con ella (obesidad, cuello corto y ancho, estrechamiento de la VAS, obstrucción nasal, micro y retrognatia, etc). Por lo tanto, dado que por definición es un problema de vía aérea, su sola presencia indica dificultad de intubación o de mantenimiento de la vía aérea durante la anestesia. La severidad del SAHS puede ser un indicador de estas dificultades (6). De hecho, lo mismo que el SAHS es considerado una entidad de riesgo para intubación, la intubación de riesgo debe ser considerada como un indicador de riesgo de sospecha de SAHS.

Debemos estar preparados para una posible dificultad de intubación (1,6,8,12). Algunos autores recomiendan intubar con el paciente despierto (7,8). Así mismo, la VAS debe explorarse bien antes de intubar y relajar al paciente (1). Cuando se habla de intubación difícil no se refiere, exclusivamente, al proceso de la intubación, sino que se extiende también al proceso de extubación debido a que los pacientes con SAHS presentan una prevalencia mayor de edema laríngeo y laringoespasma al ser retirado el tubo endotraqueal.

Finalmente, en aquellos casos donde la cirugía no requiera intubación, es conveniente evitar el decúbito dorsal y el Trendelenburg que pueden favorecer el colapso de la VAS durante la intervención. En estos casos es aconsejable el empleo de la CPAP durante la cirugía. Una alternativa podría ser ventilarlos con ambu facial añadiendo PEEP al circuito espiratorio. Pero esa situación es habitualmente innecesaria si se dispone de una CPAP.

### **11.4. TIPO DE ANESTESIA Y MANEJO INTRAOPERATORIO**

El plan anestésico vendrá determinado por la severidad del SAHS, por cómo se trata antes de la cirugía, por el tipo de cirugía planteada y por las necesidades previstas de analgesia postoperatoria. En caso de SAHS leve, con una cirugía poco agresiva y sin mucho dolor previsto en el postoperatorio, una anestesia que o bien evite la inconsciencia o asegure un despertar precoz, junto a una buena observación y colocación del paciente en decúbito lateral en el postoperatorio, podrían ser las únicas medidas requeridas. Por el contrario, el paciente con SAHS severo que puede requerir analgesia importante, precisará un seguimiento muy estricto en dependencias especiales y la utilización de CPAP cuando esté sedado o despertándose. De todas maneras, incluso en los casos moderados debe tenerse prevista la necesidad de estos medios de control de la vía aérea (6,8,12).

Escoger la correcta técnica anestésica es importante. Los problemas de mantenimiento de vía aérea y la supresión de los microdespertares pueden obviarse con el uso de técnicas regionales. Debe tenerse en cuenta, si el caso lo permite, aunque siempre con la posibilidad de controlar la vía aérea si aparece una parálisis respiratoria o la inconsciencia, que la anestesia

regional reduce de forma importante el riesgo de complicaciones. Si no es posible y necesitamos anestesia general, la elección de los agentes de inducción y mantenimiento es probablemente menos importante aunque parecería lógico evitar grandes dosis y drogas de larga acción, siendo preferibles los de corta duración.

De igual forma, es recomendable evitar los bloqueantes neuromusculares a dosis elevadas por el riesgo de aparición de eventos respiratorios en el postoperatorio. Los opiáceos deben usarse con juicio aunque la posibilidad de disponer de CPAP obviará la potencial dificultad en el postoperatorio, especialmente si el paciente está familiarizado con él. Esto es importante ya que es difícil de aplicar en un paciente somnoliento, hipoxémico y con dolor si es la primera vez. (6,8,9). En todo caso, y aunque no hay unas guías establecidas, se considera que los analgésicos inhalatorios (enflurano, halotano) y el propofol son potentes depresores del tono muscular de la VAS, fundamentalmente del geniogloso. Esto es importante porque estas drogas respetan, al menos parcialmente, la actividad diafragmática y favorecen el agravamiento de las apneas e hipopneas dado que aumentaría la presión inspiratoria sin un efecto estabilizador por parte de la VAS que tendería a un mayor colapso.

## **11.5. MANEJO DEL PACIENTE EN EL POSOPERATORIO**

El postoperatorio inmediato y, sobre todo, el que sigue a la extubación del paciente es el período durante el cual el paciente estará más expuesto a complicaciones vinculadas a un agravamiento del SAHS y, probablemente, a una mayor morbi-mortalidad. Durante el despertar anestésico, tras la extubación y el restablecimiento de la ventilación espontánea, en un paciente que permanece todavía bajo los efectos de la medicación anestésica, tanto en sangre como en LCR, estará expuesto a un agravamiento agudo de su SAHS. Por ello, es en ese momento cuando el paciente debe ser especialmente monitorizado. Por la misma razón, recomendamos que no se haga la extubación precoz y que se espere a que el paciente esté totalmente despierto y se aplique la CPAP de manera inmediata.

Todas las potenciales complicaciones relacionadas con el SAHS estarán potenciadas en el posoperatorio. Mayor hipoxemia, hipercapnia, hipertensión arterial pulmonar y sistémica, acidosis, aumento de la postcarga sobre ambos ventrículos, aumentos muy importantes de la presión intratorácica con los eventos respiratorios, etc. Todo ello puede favorecer la aparición de complicaciones traducidas en forma de arritmias cardíacas e isquemia miocárdica.

Por todo ello, en la sala de control postoperatorio o de reanimación, el paciente debe ser controlado en decúbito lateral por la tendencia a la obstrucción en decúbito supino de la VAS. Puede ser útil la aplicación de una vía aérea nasofaríngea en caso de emergencia. Sin embargo, la CPAP debe aplicarse siempre si el paciente es portador de un SAHS o hay sospecha clínica de que lo sea (6,9). Diferentes estudios no controlados han mostrado que la aplicación de la CPAP reduce el riesgo de morbimortalidad en el perioperatorio.

Recomendamos el mantenimiento de la CPAP durante todo el período postoperatorio, siendo imprescindible en las primeras 24-48 horas o más allá si así lo aconseja la situación del paciente o si se precisan el empleo de opiáceos (6). Los problemas potenciales asociados con el uso de sedantes postoperatorios pueden obviarse con la analgesia regional y/o analgésicos no esteroideos. Posteriormente a ese periodo la CPAP sólo se empleará durante las horas del sueño.

El oxígeno aislado no es una buena terapia para el SAHS ya que no afecta a los microdespertares y la retención de CO<sub>2</sub> que, incluso, puede agravarse al hacer desaparecer la hipoxemia como factor estimulante de la ventilación. La ausencia de desaturación recurrente bajo oxigenoterapia puede actuar enmascarando la presencia de episodios de obstrucción, particularmente en presencia de un observador no experimentado. Por lo tanto el oxígeno, si

se necesita, debe asociarse a CPAP. El lugar más adecuado para aplicarlo suele ser en un puerto lateral de la máscara de CPAP o a su salida, donde un flujo de 1-4 litros por minuto puede ofrecer altos flujos de FiO<sub>2</sub> (6). En todo caso, se aplicará la oxigenoterapia necesaria para mantener la SaO<sub>2</sub> por encima del 90%.

Es importante que el SAHS sea controlado en un entorno postoperatorio apropiado y ello está estrechamente relacionado con las necesidades de analgesia. Para el caso que requiera CPAP, se precisa una supervisión directa hasta que el paciente sea capaz de usarlo y ponérselo por sí mismo. Ello supone un ingreso en unidades de alta dependencia durante uno o más días, especialmente en aquellos pacientes no familiarizados con la CPAP previamente. Además, los casos que se recuperen rápido de la anestesia general y que requieran pocos narcóticos o sedantes o hayan tenido buena analgesia regional, pueden automanejarse con la CPAP con prontitud en cuanto salgan de la sala de reanimación sin necesidad de cuidados especiales (6).

Los pacientes sometidos a cirugía de VAS (fosas nasales, adenoamigdalectomía, uvulopalatofaringoplastia, cirugía de avance máxilo-mandibular) debe garantizarse una sala de cuidados estrictos. El edema postoperatorio puede agravar el SAHS tras la cirugía. Si se sospecha una seria complicación de dicha vía en cirugía local, especialmente en los niños, la CPAP podría no ser suficiente y el paciente requerir intubación traqueal prolongada o, según la duración del problema, una traqueotomía (1,6).

El riesgo postquirúrgico en los niños sometidos adenoamigdalectomía es mayor si padecen un SAHS que si no lo tienen (16-27% vs 0-1,3%) (13-15). En algunos centros, por cuestiones de rentabilidad económica se tiende a realizar esta cirugía de forma ambulatoria. Esta actitud no se recomienda en los casos de niños con SAHS (14,15). Se aconseja una monitorización en el postoperatorio de los casos de más riesgo (16,17): los niños menores de tres años, con anomalías craneofaciales, retraso de crecimiento, historia de nacimiento pre-término, obesidad mórbida, hipotonía o enfermedad neuromuscular, cor pulmonale, hipertensión pulmonar o complicaciones cardíacas, SAHS grave por PSG y alteraciones cromosómicas. En todo caso, parece que la mayor parte de las complicaciones tienden a producirse en las primeras seis horas del postoperatorio inmediato (18), por lo que es en ese período donde se deberá extremar la vigilancia y que todos los niños con factores de riesgos deberán monitorizarse al menos 24 horas.

Los pacientes con sonda nasogástrica o con cirugía nasal tienen especiales dificultades. La presencia de SNG no excluye la aplicación de CPAP, pero el escape de aire y la incomodidad pueden ser un problema, especialmente en los casos de cirugía nasal con taponamiento. Una vía aérea nasofaríngea puede ser tolerada e incluso puede ponerse el taponamiento nasal alrededor, aunque ello limita el calibre. También puede optarse por la aplicación de la CPAP con mascarilla completa facial. (6). Otra opción útil es administrar la CPAP con una conexión en "T" que permita introducir la SNG a través de la entrada de la mascarilla nasal o naso-bucal.

Mención especial merece la cirugía de obesidad. Estos pacientes comparten todos los riesgos de una intubación difícil añadida y un postoperatorio complicado. En estos pacientes la CPAP es especialmente necesaria si padecen o se sospecha un SAHS. Contrariamente a la creencia popular, ningún estudio ha demostrado que la aplicación de CPAP aumente el riesgo de dehiscencia de suturas u otras complicaciones y, por el contrario, su no utilización, somete al paciente a riesgos perioperatorios innecesarios y evitables. La CPAP, como en caso de la cirugía nasal, también puede aplicarse a pacientes portadores de SNG.

Concluimos afirmando que el SAHS es una entidad que aumenta el riesgo quirúrgico en pacientes con SAHS y que requiere consideraciones especiales en todas las fases de la anestesia. Por lo tanto todos los pacientes con SAHS deberán comunicarlo en la valoración preanestésica y todo paciente con sospecha de SAHS deberá ser manejado como si tuviera un SAHS a todos los niveles.

## BIBLIOGRAFIA

1. Martínez Bayon. M. J., Muxi T. y Gancedo V. Anestesia en la cirugía de la Roncopatía Crónica. En: Ponencia Oficial del XVII Congreso Nacional de la SEORL y PC. Roncopatía Crónica. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño. Editorial Garsí SA. Madrid. 1998.Pags 228-231.
2. Connolly LA. Anesthetic management of obstructive sleep apnea patients. *J clin Anesth* 1991;3:461-469.
3. Jain SS, Dhand R. Perioperative treatment of patients with obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10:482-428.
4. Hillman DR, Loadsman JA, Platt RR, Eastwood PR. Obstructive sleep apnoea and anaesthesia. *Sleep Med Rev* 2004;8:459-471.
5. Rennotte MT, Baele P, Aubert G, Rodenstein DO. Nasal continuous positive pressure in the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea submitted to surgery. *Chest* 1995;107:367-374.
6. Loadsman J.A. and D.R. Hillman. Anaesthesia and sleep apnea *Br J Anaesth* 2001;86:254-266.
7. Hillman DR, Platt PR, Eastwood PR. The upper airway during anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2003;91:31-39.
8. Boushra NN. Anaesthetic management of patients with sleep apnoea syndrome. *Can J Anaesth*, 1996;43:599-616.
9. Hartmann B., Junger A., Klasen J. Anesthesia and sleep apnea syndrome. *Anaesthesist* 2005; Apr 5 (in press).
10. 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; 40:259-267.
11. Eastwood PR, Szollosi I, Platt PR, Hillman DR. Comparison of upper airway collapse during general anaesthesia and sleep. *Lancet*. 2002; 359:1207-1209.
12. Meoli AL, Rosen CL, Kristo D, Kohrman M, Gooneratne N, Aguillard RN, Fayle R, Troell R, Kramer R, Casey KR, Coleman J Jr; Clinical Practice Review Committee; American Academy of Sleep Medicine. Upper airway management of the adult patient with obstructive sleep apnea in the perioperative period--avoiding complications. *Sleep*. 2003;26:1060-1065.
13. Benumof JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *Anesthesiol Clin North America*. 2002;20:789-811.
14. Gutierrez Triguero. Síndrome de apnea obstructiva del sueño en el niño: Consideraciones sobre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico. *Vigilia-Sueño* 2002;14:109-116.
15. Ruboyanes JM, Cruz RM. Pediatric adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Ear Nose Throat J*. 1996;75:430-403.
16. Suen JS, Arnold JE, Brooks LJ. Adenotonsillectomy for treatment of obstructive sleep apnea in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:525-530.
17. Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Goding GS, Ullevig C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics*. 1994 May;93:784-778.
18. Socarrás E, Municio A, Rodríguez-Conesa, Aizpuru F, Rubio R, Nuñez R, Durán-Cantolla J. Complicaciones post-operatorias en niños sometidos a adeno-amigdalectomía. Comparación entre los niños con y sin apneas del sueño. *Arch Bronconeumol* 2003; 39(supl2):38.

## 12. ASPECTOS MÉDICO-LEGALES DEL SAHS. Responsabilidad Civil

El examen de la Responsabilidad Civil se configura como una de las cuestiones que mayor interés suscita entre los ciudadanos – y consecuentemente entre los juristas – , pues es una realidad incuestionable que en la sociedad actual, tanto en el ámbito de nuestra vida cotidiana como en el de nuestras respectivas actividades profesionales, las cuestiones vinculadas a la determinación de la “responsabilidad civil” son las que dan origen a un mayor número de procedimientos judiciales y consecuentemente a un mayor número de resoluciones dictadas por los diversos Tribunales de nuestra geografía, como puede constatarse mediante la mera introducción de la voz “*responsabilidad civil*” en cualquiera de las bases de datos de contenido jurídico.

Ha de tenerse presente, además, que junto a los artículos 1101 – relativo a la responsabilidad contractual – y concordantes, así como los artículos 1902 a 1910 – relativos a la responsabilidad extracontractual – todos ellos del Código Civil, destaca la existencia de normas especiales<sup>1</sup> que tienen también por objeto la regulación de la materia, siendo igualmente abundante la bibliografía que se ocupa de su estudio desde sus más variadas perspectivas, lo que hace extraordinariamente difícil hacer una tarea de síntesis de lo que, desde la perspectiva del Derecho, implica la información existente en materia de responsabilidad.

En este marco de interés generalizado sobre este tema, y en el escenario de la problemática que presenta el síndrome de la apnea obstructiva en relación con la actividad cotidiana de los sujetos que padecen esta patología, no resulta, por tanto, extraño, el interés de los profesionales médicos que se ocupan del tratamiento de las enfermedades del sueño, por conocer los aspectos de la responsabilidad propia y de sus pacientes, pues han tenido ocasión de detectar una problemática que les afecta de manera específica, y a la que hoy por hoy – y salvo excepciones - es ajena la literatura jurídica – quizá como consecuencia del desconocimiento que se tiene desde el derecho del síndrome de la apnea obstructiva del sueño-, pero que, por razón de su trascendencia, merece ser objeto de investigación y de análisis, en la medida en que puede desencadenar consecuencias no sólo sobre el sujeto que las padece sino también, eventualmente, sobre terceros.

La determinación de la responsabilidad del médico cuando un paciente sufre una complicación (ejemplo un infarto o un accidente) mientras está en la lista de espera para ser visto en consulta o en el hospital - por razón de la existencia de tales listas en toda la geografía nacional -, o mientras está esperando que se le practique la prueba de sueño, o tras su realización entre tanto se realizan los informes; o cuando se identifica un paciente portador de un SAHS severo que tiene una profesión de riesgo (conductor de autobús escolar, o que maneja maquinaria peligrosa) que se niega a ser tratado o a cumplir el tratamiento; o la problemática para garantizar el secreto profesional entre el médico y el paciente protegiendo al mismo tiempo a la población y al propio paciente; o el hecho de que la normativa en materia de circulación de vehículos de motor establezca limitaciones a los pacientes con SAHS para conducir a menos que el especialista de sueño certifique que puede hacerlo, o la problemática que se genera si el enfermo tiene un accidente de circulación o laboral, o la problemática del seguro... Son todas ellas cuestiones de interés para el jurista, que revelan la conveniencia de abordar la problemática desde la doble perspectiva de la responsabilidad del enfermo y del profesional médico.

---

<sup>1</sup> La Ley de Contrato de Seguro de 8 de octubre de 1980, La Ley 26/1984, de 19 de Julio, General para la Defensa de los Consumidores y Usuarios, La Ley 22/1994 sobre Responsabilidad Civil por los daños causados por productos defectuosos, Decreto 632/1968 de 21 de marzo, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley 122/1962 de 24 de diciembre sobre Responsabilidad Civil y Seguro de la Circulación de Vehículos a Motor modificado por Ley 30/1995 de 8 de noviembre de Ordenación y Supervisión de los Seguros Privados, La Ley 38/99 de Ordenación de la Edificación, entre otras.

## 12.1. LA RESPONSABILIDAD DEL PACIENTE

En el escenario de la responsabilidad extracontractual que resulta del artículo 1902 del C.Civil, se sitúa la de cualquier individuo que por razón de una acción u omisión culposa causa un daño a otro, mediando culpa o negligencia, lo que le hace responsable de los daños y perjuicios ocasionados; y por tanto, también, la de los sujetos que padecen SAHS, sea cual sea su actividad profesional y el ámbito en el que el eventual hecho dañoso pueda producirse – ya laboral como consecuencia del uso de maquinaria peligrosa, ya por el propio riesgo personal que entraña la actividad (obrero de la construcción que realiza su actividad sobre un andamio), ya como consecuencia de un accidente de circulación, o en su vida cotidiana.

En la realidad se produce con cierta frecuencia – y por eso es merecedor de ser objeto de análisis - el caso del paciente con SAHS severo - conductor profesional o habitual - que debe tratarse y que se niega a someterse a tratamiento, por las implicaciones de todo orden que conlleva. Esta situación genera dudas a los profesionales médicos en orden a su propia actuación, pues encuentran límites en el secreto profesional y en la normativa de protección de datos para poner este hecho en conocimiento del empresario – si el enfermo es un trabajador asalariado -, o de la autoridad administrativa correspondiente, y al propio tiempo son conscientes de la peligrosidad que puede entrañar esta actitud del enfermo, para sí mismo y para terceros.

La actitud que debe adoptar el profesional médico ante estas circunstancias es la de facilitar al sujeto la adecuada información acerca de las graves consecuencias que pueden derivarse de la negativa a seguir el correspondiente tratamiento para superar la enfermedad, así como el riesgo que asume personalmente y la situación de riesgo que adopta frente a los demás, determinante, incluso, del nacimiento de responsabilidad penal, tal y como ha tenido ocasión de señalar Jiménez Díaz en un estudio doctrinal acerca de los trastornos del sueño y su incidencia en el marco de la responsabilidad penal<sup>2</sup>.

Cabe plantear la posibilidad muy alambicada, difícil de darse en la vida real, de que en casos extremos de riesgo grave e inminente, el médico pueda estar obligado a denunciar conforme a los Artículos 259 y 262<sup>3</sup> de la Ley de Enjuiciamiento Criminal cuando conociera que el sujeto que padezca SAHS realiza una actividad que, por razón de esa enfermedad, pudiera ser constitutiva de un delito doloso, como es el caso del Artículo 381<sup>4</sup> del Código Penal.

<sup>2</sup> Jiménez Díaz, María José. “Los trastornos del Sueño como causa de ausencia de acción penal” Diario La Ley, 1998, Ref. D-245. Tomo 5. La expresada Profesora de Derecho Penal de la Universidad de Granada indica en relación a la hipersomnolencia diurna y precisamente en relación con la realización de la actividad de la conducción de vehículos a motor que “ Si la persona que conduce en ese estado se duerme y provoca un accidente en el que hay heridos, muertos, o en definitiva, algún resultado delictivo, se le podría exigir responsabilidad criminal a través de la fórmula de la *actio libera in causa imprudente*. Ello siempre que pueda determinarse la existencia de un comportamiento negligente por su parte, lo que sería posible si, por ejemplo, el sujeto pudo advertir que sobrevenía el sueño pero en lugar de parar el vehículo y descansar convenientemente hasta que pasara la hipersomnolencia continuó con la marcha, durante cuyo transcurso finalmente se durmió provocando el desastre. ...” A análogas consecuencias llega la expresada autora en relación con el síndrome de la apnea del sueño cuando dice: “Aquí, el problema, una vez más, es la posibilidad de que el sujeto se duerma realizando una actividad peligrosa (por ejemplo, conducir) o cuando tiene que realizar una tarea de la que es responsable (por ejemplo, bajar la barrera que impida el paso de vehículos cuando va a pasar el tren). Si esa somnolencia excesiva determina la realización defectuosa de la actividad peligrosa por falta de reflejos o concentración provocando un accidente; o hace que el que tiene la obligación de bajar la barrera se despiste y no la baje provocando igualmente un accidente; o incluso ambos accidentes tienen lugar porque el sujeto se duerme, cabría aplicar la figura de las *actio libera in causa imprudente* en los mismos términos antes vistos para los casos de narcolepsia en los que existía también esta hipersomnolencia diurna.”

<sup>3</sup> El primero de los preceptos citados se refiere a la obligación de poner en conocimiento del Juez o del Ministerio Fiscal, bajo pena de multa, de quien “*presenciar la perpetración de cualquier delito público*”, y el artículo 262 impone la misma obligación de comunicar al Juez de Instrucción, Tribunal Competente, Ministerio Fiscal, y en su defecto a la Policía, a quienes “*por razón de sus cargos, profesiones u oficios tuvieren noticia de algún delito público*”, con expresa referencia a las consecuencias de la omisión de la obligación respecto de los *profesores en medicina, cirugía o farmacia y tuviese relación con el ejercicio de sus actividades profesionales*. Téngase presente que la redacción de ambos artículos resulta de la Ley de 14 de abril de 1955.

<sup>4</sup> El artículo 381 del C. Penal dice: “ *El que condujere un vehículo a motor o un ciclomotor con temeridad manifiesta y pusiera en concreto peligro la vida o la integridad de las personas, será castigado con las penas de*

Por otra parte, y a efectos de decidir – en atención a las circunstancias concretas del caso - si procede o no la baja laboral del enfermo, no cabe desconocer el hecho de la existencia de resoluciones en el ámbito laboral en las que se ha valorado, a efectos de declaración de incapacidad, o de invalidez, el padecimiento por el trabajador del síndrome de apnea obstructiva del sueño, como es el caso de la sentencia de la Sala de lo social del TSJ de la Comunidad Valenciana de 16 de noviembre de 2004<sup>5</sup>, o la del TSJ de Castilla- La Mancha de 10 de noviembre de 2004, en la que se parte de la necesaria individualización de cada caso concreto a efectos de enjuiciamiento – pues no es posible una generalización de soluciones homogéneas -, valorando en cada caso la capacidad laboral residual, y teniendo en cuenta que la realización de una actividad laboral “... no debe implicar un incremento del riesgo físico, propio o ajeno, ni de compañeros de trabajo o de terceros, conforme se ha señalado en diversas sentencias de esta misma Sala, ... , según deriva de los artículos 4,2,d ET, y 14 y 15 de la vigente Ley de prevención de Riesgos laborales de 8-11-95, ...”<sup>6</sup> o, finalmente, por indicar una más, la del TSJ de Andalucía (sede Málaga) de 30 de septiembre de 2004 relativa a un conductor de autobús en la que a efectos de la declaración de Invalidez Permanente en grado de Incapacidad Permanente Total para su profesión habitual se valoraron como deficiencias más significativas: “EPOC con H.R.B.E, obstrucción leve-moderada. Probable S.A.O.S pendiente de estudio. Hemangioma en cuerpo vertebral de C-7”.

Sin perjuicio de lo indicado anteriormente, y pensando en una acción u omisión del enfermo, determinante de un resultado dañoso que permita el ejercicio de una acción de responsabilidad civil, podemos encontrarnos ante diferentes situaciones.

La primera vendría determinada por el hecho de que fuera el propio sujeto quien sufriera la consecuencia de la acción (por ejemplo, su fallecimiento o daños personales sufridos en el marco de un accidente laboral o como consecuencia de un accidente de circulación). Sería posible que la persona – empleador o tercero – frente al que se pudiera dirigir la acción de responsabilidad pudiera invocar – y el tribunal apreciar - la *culpa exclusiva de la víctima*, o la valoración de la existencia de una eventual concurrencia de conductas culposas entre los diversos sujetos participantes en el accidente a efectos de moderación de responsabilidad.

Si el sujeto ocasionara daños a terceros, en principio entraría en juego el artículo 1902 del C. Civil, para cuya aplicación se hace necesaria la concurrencia de los requisitos exigidos por los Tribunales (acción u omisión ilícita, daño y relación de causalidad entre acción y resultado dañoso) sin que existan motivos para hacer extensiva la responsabilidad a los profesionales médicos que detectaron la enfermedad, efectuaron el correspondiente diagnóstico e informaron ampliamente al paciente de los riesgos que asumía.

No obstante, cada caso concreto que se somete a la decisión de un tribunal, exige el análisis de las circunstancias en el mismo concurrentes.

Se plantea también la cuestión en orden a la cobertura del accidente por parte de las entidades aseguradoras. En mi experiencia profesional no he tenido oportunidad de examinar, en relación con las pólizas de responsabilidad civil o las derivadas del seguro obligatorio de vehículos a motor, la invocación de existencia de cláusulas de exoneración de la responsabilidad por el padecimiento de esta enfermedad en lo que se refiere a la responsabilidad frente a terceros, probablemente porque un dato de relieve es el relativo a la actual situación de infradiagnóstico,

*prisión de seis meses a dos años y privación del derecho a conducir vehículos a motor y ciclomotores por tiempo superior a uno y hasta seis años.”*

<sup>5</sup> En la indicada resolución se decía en referencia a un síndrome de apnea de sueño de carácter moderado: “... ya que en unión a las limitaciones derivadas de enfermedad común, en especial, la apnea del sueño, incapacitan al actor para su profesión sin que resulte posible determinar cuales de estas dolencias, las derivadas de contingencias comunes o profesionales, inciden en mayor medida en la causación del estado invalidante del trabajador...”

<sup>6</sup> Merece la pena citar la Sentencia de la Sala de lo Social del TSJ de Castilla- la Mancha de 2 de abril de 2003, que estimó la demanda formulada por un otorrinolaringólogo que padecía síndrome de apnea del sueño en fase moderada con necesidad de observación de horarios regulares para el inicio y fin del sueño y dormir con COPAP todas las noches. La solicitud fue formulada contra el Instituto Nacional de la Salud con el fin de obtener la exención de guardias de presencia física.



lo que ha determinado, probablemente, que en términos jurídicos no se haya dado relevancia al tema, entre otras cuestiones, por la dificultad que entraña conocer la existencia de la enfermedad en el sujeto concreto que sufrió o provocó el accidente, si el mismo estaba o no diagnosticado e informado, y si voluntariamente se negó a seguir el tratamiento indicado para superar la enfermedad. En el ámbito jurídico, la actividad probatoria cobra una especial relevancia, y algunos de estos aspectos – como es el relativo a la voluntad – no son fáciles de probar.

Sí se ha planteado la cuestión, sin embargo, desde la perspectiva de los contratos de seguro de enfermedad. Así la sentencia de la Audiencia Provincial de Navarra (Sección 3ª) de 15 de febrero de 2000 analiza un supuesto en el que se formulaba reclamación de cantidad frente a la aseguradora por razón del período de incapacidad del asegurado por razón de un ataque de insuficiencia cardíaca aguda que le obligó a estar de baja laboral, cuyo origen estaba en el padecimiento de “síndrome de apnea obstructiva del sueño” diagnosticada en 1989, y por tanto con anterioridad a la fecha de inicio de la vigencia de la póliza. La aseguradora había sometido al tomador del seguro el llamado cuestionario de salud en el que se le preguntaba acerca de si había padecido o padece enfermedad grave o defecto físico, a lo que el tomador del seguro sabedor del diagnóstico anteriormente referido y de la calificación de la gravedad de su enfermedad, silenció tal dato de incidencia en la valoración del riesgo, por lo que, con arreglo al contenido del artículo 10,3º de la Ley de Contrato de Seguro, se apreció que mediaba culpa grave por parte del tomador del seguro y quedó liberada la entidad aseguradora del pago de la prestación contemplada en la póliza suscrita diez años después del diagnóstico.

## **12.2. ALGUNAS CUESTIONES EN RELACIÓN CON LA RESPONSABILIDAD DEL PROFESIONAL**

Una de las principales preocupaciones de los profesionales médicos que se ocupan del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, es el de las lista de espera y la eventual producción de una complicación médica o de un accidente en este periodo temporal.

Ciertamente, se ha de estar a los parámetros doctrinales y jurisprudenciales a fin de determinar en cada supuesto concreto el grado de responsabilidad del médico, del centro hospitalario y, en su caso, de las autoridades sanitarias, por cuanto que en el marco de la medicina curativa, la obligación contractual o extracontractual del médico, no es la de obtener en todo caso la recuperación del enfermo o, lo que es igual, no es la suya una obligación de resultado, sino una obligación de medios. Consecuentemente, si han fallado los medios, y se ha producido una complicación por razón de no haberse prestado la asistencia médico sanitaria en el tiempo razonable, podrá producirse el nacimiento de la responsabilidad médica, ya desde la perspectiva de los artículos 1101, y/o 1902 y 1903 del C. Civil, ya desde la perspectiva de los artículos 25 y 28 de la Ley General para la Defensa de los Consumidores y Usuarios.

En relación con el deber de información del médico hacia el paciente en orden a la existencia de la sospecha y de los riesgos que entraña el desarrollo de actividades peligrosas tanto para el paciente, como para terceros, es importante – por razón de la propia naturaleza de la enfermedad analizada – que se cumpla con el mismo, debiendo valorar el profesional, incluso, la procedencia de la baja laboral, en los términos que han quedado anteriormente expresados.

Por tanto, cuando un médico de una unidad de sueño ve un paciente con alta sospecha de SAHS y tiene síntomas y/o tiene una profesión de riesgo debe informar ampliamente al paciente de la necesidad de someterse a tratamiento, de las cautelas que debe adoptar en su vida cotidiana como consecuencia de la enfermedad y de las consecuencias que para sí mismo y para los demás se derivan, procediendo a la realización del estudio de sueño a la mayor brevedad posible de conformidad con los medios de que se dispongan, y en función de cada

caso concreto, actuando, en definitiva – para el tratamiento de la enfermedad - conforme a los protocolos.

Respecto a la forma oral o escrita en que debe facilitarse la información al paciente tanto a fin de que pueda prestar su consentimiento al plan terapéutico como en orden a las consecuencias a que se viene haciendo referencia, parece conveniente tener presente – en lo que sea de aplicación - el contenido del artículo 4.2 de la Ley 41/2002 de 14 de noviembre, básica, reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información clínica que, en relación con el consentimiento informado establece: “ *La información clínica forma parte de todas las actuaciones asistenciales, será verdadera, se comunicará al paciente de forma comprensible y adecuada a sus necesidades y le ayudará a tomar decisiones de acuerdo con su propia y libre voluntad*”. Del artículo 8.2. resulta: “*el consentimiento será verbal por regla general. Sin embargo, se prestará por escrito en los casos siguientes: intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores, y, en general, aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.*”<sup>7</sup>

Conviene indicar que, en todo caso, la actuación del profesional en lo que a la expedición de certificados se refiere, debe ajustarse a la realidad del caso que examina, sin que quepa en modo alguno encubrir situaciones de riesgo, pues ello podría generar incluso la correspondiente responsabilidad penal con arreglo al contenido de los artículos 390 y siguientes del C. Penal.

### 12.3. OTROS ÁMBITOS DE CONTROL

Para concluir este somero estudio de la problemática que se genera en torno al SAHS, conviene hacer una breve referencia a otras cuestiones ajenas a la propia relación entre el médico y el paciente, que afecta a otras dimensiones de naturaleza administrativa en la medida en que incide en aspectos como la obtención y renovación del permiso de conducir, o a la propia actividad laboral del enfermo.

- 1) **Respecto de la obtención y renovación del permiso de conducir.** Se ha de tener presente que, con arreglo al contenido del artículo 14 del RD 772/1997, de 30 de mayo por el que se aprueba el Reglamento General de Conductores, quien pretenda obtener el permiso de conducir, deberá cumplir, entre otros requisitos el relativo a “*reunir las aptitudes psicofísicas requeridas en relación con la clase del permiso o licencia que se solicite*”, resultando del artículo 45 la obligación de someterse a las pruebas y exploraciones necesarias que se han de desarrollar por los centros de reconocimiento de conductores regulados en el Real Decreto 2272/1985 de 4 de diciembre, y disposiciones complementarias, donde se ha de observar si la persona examinada padece o puede padecer algún trastorno del sueño, puesto que con arreglo al contenido del Anexo IV de la norma expresada apartado 7.2 y 10.6 se establecen los criterios de aptitud para obtener o prorrogar permiso o licencia de conducción ordinarios en supuestos de trastornos del sueño de origen respiratorio y no respiratorio. Es por tanto, en principio, a tales centros de reconocimiento a quienes corresponde detectar la apnea en pacientes no diagnosticados o superar la ocultación de datos por parte de quien está diagnosticado<sup>8</sup>, con arreglo a diversos parámetros, entre los cuales se pueden

<sup>7</sup> Según señala el médico y abogado Julio César Galán Cortés en su trabajo “Responsabilidad Civil Médica”, publicado en Cuadernos de Derecho Judicial, del Consejo General del Poder Judicial “La Responsabilidad Civil Profesional” VII –2003 “*es unánime en la doctrina y en la jurisprudencia la consideración de que es al médico a quien corresponde la carga de la prueba de haber obtenido el consentimiento informado...*”

<sup>8</sup> Con arreglo al contenido del artículo 4 del Real Decreto 2272/1985 de 4 de diciembre por el que se determinan las aptitudes psicofísicas que deben poseer los conductores de vehículos y por el que se regulan los centros de reconocimiento destinados a verificarlas: “*los centros de reconocimiento de los conductores realizarán en la persona de éstos las exploraciones necesarias para verificar, en la medida de lo posible, que los interesados objeto de la investigación no están afectados por ninguna de las enfermedades o deficiencias físicas o psicológicas de las previstas en los anexos 1 y 2 de éste Real Decreto*”

encontrar los difundidos por la Separ en una campaña en colaboración con la Dirección General de Tráfico en 1997, en la que se difundieron criterios para identificar los enfermos de apnea y de narcolepsia, o el Protocolo de Exploración Médico Psicológica en Centros de Reconocimiento de Conductores publicado por la Dirección General de Tráfico en 2002<sup>9</sup>. En todo caso, y a los efectos que prevé la norma, la Unidad de Sueño que deba certificar a fin de la obtención o prorroga de la licencia, deberá hacerlo con arreglo a la realidad del caso concreto, indicando si efectivamente el sujeto está sometido a tratamiento y control, sin que – en principio – se pueda extender al profesional médico la responsabilidad de un eventual accidente si con posterioridad a la emisión del informe favorable, el paciente abandonara voluntariamente el tratamiento, por cuanto que se produciría una ruptura de la relación de causalidad.

- 2) ***La Ley de Prevención de Riesgos laborales***. Se ha de tener presente, por otra parte, y en lo que a los accidentes laborales se refiere, la normativa vigente en materia de prevención de riesgos laborales, resultando del contenido de la Ley 31/1995, de 8 de noviembre – artículo 22 – el deber que se impone al empresario de garantizar a los trabajadores a su servicio la vigilancia periódica de su estado de salud en función de los riesgos inherentes al trabajo, vigilancia que si en principio sólo puede llevarse a cabo cuando éste preste su consentimiento, deviene obligatoria – por excepción al régimen voluntario – en aquellos supuestos en los que la realización de los reconocimientos sea imprescindible para evaluar los efectos de la condiciones de trabajo sobre la salud de los trabajadores o para verificar si el estado de salud del trabajador puede constituir un peligro para el mismo, para los demás trabajadores o para otras personas relacionadas con la empresa o cuando así esté establecido en una disposición legal en relación con la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad. La propia norma establece el principio de confidencialidad de la información y se ha de poner en conexión con el artículo 25 relativo a la protección de trabajadores especialmente sensibles a determinados riesgos, por sus propias características personales o estado biológico conocido, entre los cuales deben incluirse los pacientes con el tipo de trastornos que se vienen analizando. Las Mutuas laborales, conscientes de que los problemas del sueño suponen un serio riesgo de accidentes para los conductores profesionales, proponen protocolos de reconocimiento específico en el ámbito del sector del transporte.

---

<sup>9</sup> El Protocolo de Exploración Médico Psicológica en Centros de Reconocimiento de Conductores Guía para la Historia Clínica Básica, fue coordinado por Juan Carlos González Luque y Joan Serra i Jubal, con la participación de varios autores.

